



VNIVERSITAT  
DE VALÈNCIA

**F**acultat de **M**edicina i **O**dontologia

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA  
PROGRAMA DE DOCTORADO: 3139

**INFLUENCIA DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL SOBRE LA  
FISIOPATOLOGÍA DEL REFLUJO GASTROESOFÁGICO EN  
PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA**

**TESIS DOCTORAL**

Presentada por

Dña. Cristina Sancho Moya

Dirigida por

Dr. D. Marcos Bruna Esteban

Dra. Dña. Eva María Montalvá Orón

Dr. D. Javier Sempere García-Argüelles

Valencia, enero de 2022



**Dr. D. Marcos Bruna Esteban**, Médico Adjunto de la Unidad de Cirugía Esofagogástrica y Carcinomatosis del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia

**Dra. Dña. Eva María Montalvá Orón**, Profesora Asociada Asistencial del Departamento de Cirugía y sus especialidades, de la Facultad de Medicina de Valencia y Médica Adjunta de la Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia

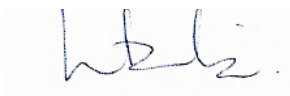
**Dr. D. Javier Sempere García-Argüelles**, Profesor Asociado del Departamento de Patología Digestiva de la Facultad de Medicina de Valencia y Jefe del Servicio de Patología Digestiva del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

Como directores de la Tesis Doctoral titulada **“Influencia de la gastrectomía vertical sobre la fisiopatología del reflujo gastroesofágico en pacientes con obesidad mórbida”**

**CERTIFICAN:**

Que la licenciada en Medicina, especialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo, **Cristina Sancho Moya**, ha realizado bajo nuestra dirección, el trabajo titulado **“INFLUENCIA DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL SOBRE LA FISIOPATOLOGÍA DEL REFLUJO GASTROESOFÁGICO EN PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA”** que se presenta para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

Y para que conste, firmamos el presente certificado en Valencia a 10 de Junio de 2021





## **AGRADECIMIENTOS**

Al Doctor Marcos Bruna Esteban por haber participado como director de esta tesis, por su exigencia, apoyo y dedicación. Su confianza y estímulo constante han hecho posible la puesta en marcha de este proyecto y con su inestimable ayuda se ha completado.

A la Doctora Eva María Montalvá Orón por haber participado como directora y tutora de esta tesis, por su tiempo y disponibilidad, por su criterio de excelencia y el rigor científico en sus correcciones que han dado forma a este proyecto.

Al Doctor Javier Sempere García-Argüelles como director de esta tesis, por su accesibilidad y colaboración en el desarrollo de este proyecto.

A los miembros de la Sección de Cirugía Esofagogástrica y Obesidad del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia que han desarrollado la labor quirúrgica de este trabajo.

A los miembros del Servicio de Medicina Nuclear, de Radiología y de Medicina Digestiva del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia por todas las facilidades que han aportado para la coordinación, ejecución e interpretación de los resultados de las pruebas.

A Óscar Castells por su imprescindible ayuda en el análisis estadístico, parte fundamental de la tesis doctoral.

Finalmente quiero agradecer a Pablo, Gabriel e Inés por su comprensión y paciencia. Su apoyo incondicional ha hecho posible cumplir este proyecto personal y profesional.



***A mi madre***





***“Si he logrado ver más lejos es porque he subido  
a hombros de gigantes”***

Isaac Newton



# ÍNDICE DE CONTENIDOS

<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>1.1. OBESIDAD</b>	<b>2</b>
1.1.1. Definición y clasificación	2
1.1.2. Epidemiología	4
1.1.3. Etiopatogenia	6
1.1.3.1. Factores ambientales	7
1.1.3.2. Factores genéticos	9
1.1.4. Comorbilidades asociadas	10
1.1.4.1. Comorbilidades metabólicas y cardiovasculares	12
1.1.4.2. Enfermedades respiratorias	14
1.1.4.3. Enfermedades digestivas	15
1.1.4.4. Patología osteoarticular	16
1.1.4.5. Calidad de vida	16
1.1.4.6. Obesidad y cáncer	17
1.1.5. Tratamiento	18
1.1.5.1. Tratamiento médico	18
1.1.5.2. Tratamiento quirúrgico	19
1.1.5.3. Tratamiento endoscópico	32
<b>1.2. REFLUJO GASTROESOFÁGICO</b>	<b>34</b>
1.2.1. Definición	34
1.2.2. Epidemiología	37
1.2.3. Fisiopatología	37
1.2.4. Obesidad y enfermedad por reflujo gastroesofágico	40
1.2.4.1. Prevalencia	40

1.2.4.2. Alteraciones en la manometría .....	40
1.2.4.3. Alteraciones en la pH-metría .....	41
1.2.4.4. Alteraciones morfológicas .....	42
1.2.4.5. Alteraciones en el vaciamiento gástrico .....	43
1.2.5. Manifestaciones clínicas .....	43
1.2.6. Diagnóstico .....	44
1.2.6.1. Historia clínica y cuestionarios .....	44
1.2.6.2. Prueba terapéutica con inhibidores de la bomba de protones .....	45
1.2.6.3. Endoscopia convencional y biopsias .....	46
1.2.6.4. pH-metría ambulatoria .....	47
1.2.6.5. pH-impedancia esofágica .....	48
1.2.6.6. Manometría intraluminal esofágica .....	49
1.2.6.7. Tránsito esofagogastroduodenal .....	50
1.2.7. Tratamiento .....	52
<b>1.3. RELACIÓN DE LOS PROCEDIMIENTOS BARIÁTRICOS CON EL REFLUJO GASTROESOFÁGICO .....</b>	<b>57</b>
1.3.1. Banda gástrica y enfermedad por reflujo gastroesofágico .....	57
1.3.2. <i>Bypass</i> y enfermedad por reflujo gastroesofágico .....	57
1.3.3. Gastrectomía vertical y enfermedad por reflujo gastroesofágico .....	59
<b>2. HIPÓTESIS .....</b>	<b>69</b>
<b>3. OBJETIVOS .....</b>	<b>71</b>
<b>3.1. OBJETIVO PRINCIPAL .....</b>	<b>72</b>
<b>3.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS .....</b>	<b>72</b>

<b>4. MATERIAL Y MÉTODOS</b>	<b>73</b>
<b>4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO</b>	<b>74</b>
<b>4.2. SELECCIÓN DE LA MUESTRA</b>	<b>74</b>
<b>4.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN</b>	<b>74</b>
<b>4.4. CRONOGRAMA DEL ESTUDIO</b>	<b>75</b>
<b>4.5. PROTOCOLO DEL ESTUDIO</b>	<b>75</b>
4.5.1. Estudio preoperatorio	75
4.5.2. Intervención quirúrgica	77
4.5.2.1. Protocolo de técnica quirúrgica	77
4.5.2.2. Protocolo en el posoperatorio inmediato	77
4.5.3. Estudio 1 <sup>er</sup> mes posoperatorio	77
4.5.4. Estudio 18 <sup>o</sup> mes posoperatorio	79
<b>4.6. VARIABLES DEL ESTUDIO</b>	<b>80</b>
<b>4.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO</b>	<b>91</b>
4.7.1. Estudio descriptivo de la serie	91
4.7.2. Estudio comparativo de las muestras	91
4.7.3. Estudio de la relación entre las variables estudiadas	92
4.7.4. Análisis univariante	92
4.7.5. Análisis multivariante	93
4.7.5.1. Software empleado	93
4.7.5.2. Diseño del modelo de regresión logística	93

<b>5. RESULTADOS</b>	<b>95</b>
<b>5.1. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA SERIE</b> .....	<b>96</b>
5.1.1. Estudio descriptivo de la serie .....	96
5.1.2. Estudio descriptivo de la intervención quirúrgica y de las complicaciones ...	99
5.1.3. Estudio de la evolución de los datos antropométricos en las diferentes etapas del estudio .....	100
5.1.4. Estudio de la evolución de las comorbilidades en las diferentes etapas del estudio .....	101
<b>5.2. PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO</b>	<b>103</b>
5.2.1. Prevalencia de la enfermedad por reflujo gastroesofágico según los fenotipos clínicos .....	103
5.2.2. Análisis general de la evolución de las pruebas funcionales según fenotipo clínico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en el preoperatorio ....	106
<b>5.3. CUESTIONARIO DE SINTOMATOLOGÍA POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (GERDq)</b> .....	<b>108</b>
5.3.1. Análisis general de la evolución del cuestionario GERDq .....	108
5.3.2. Análisis de la evolución del cuestionario GERDq según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio .....	110
<b>5.4. TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES</b> .....	<b>112</b>
5.4.1. Análisis general de la evolución del tratamiento con inhibidores de la bomba de protones .....	112
5.4.2. Análisis de la evolución del tratamiento con inhibidores de la bomba de protones según el fenotipo clínico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en el preoperatorio .....	113
<b>5.5. pH-METRÍA 24 HORAS</b> .....	<b>115</b>
5.5.1. Análisis general de la evolución de los parámetros pH-métricos .....	115
5.5.2. Análisis de la evolución de los parámetros pH-métricos según el fenotipo clínico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en el preoperatorio ....	116

<b>5.6. MANOMETRÍA INTRALUMINAL ESOFÁGICA .....</b>	<b>118</b>
5.6.1. Análisis general de la evolución de los parámetros manométricos .....	118
5.6.2. Análisis de la evolución de los parámetros manométricos según el fenotipo clínico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico preoperatorio .....	119
5.6.3. Estudio comparativo de los parámetros manométricos según el subgrupo no ERGE vs fenotipos clínicos (ERGE silente, sintomático y trastorno funcional) .....	120
<b>5.7. ESTUDIO ISOTÓPICO DEL VACIAMIENTO GÁSTRICO .....</b>	<b>122</b>
5.7.1. Análisis general de la evolución del vaciamiento gástrico .....	122
5.7.2. Análisis de la evolución del vaciamiento gástrico según el fenotipo clínico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en el preoperatorio .....	126
5.7.3. Estudio comparativo de los parámetros del vaciamiento gástrico según el subgrupo no ERGE vs fenotipos clínicos (ERGE silente, sintomático y trastorno funcional) .....	126
<b>5.8. TRÁNSITO ESOFAGOGASTRODUODENAL .....</b>	<b>128</b>
5.8.1. Volumetría .....	128
5.8.2. Estudio comparativo del volumen gástrico según el subgrupo no ERGE vs fenotipos clínicos (ERGE silente, sintomático y trastorno funcional) .....	129
5.8.3. Hernia de hiato .....	130
5.8.4. Reflujo en el tránsito esofagogastroduodenal .....	131
<b>5.9. CALIDAD DE VIDA .....</b>	<b>132</b>
5.9.1. Análisis general de la evolución de la calidad de vida .....	132
5.9.2. Análisis de la evolución de la calidad de vida según el fenotipo clínico la enfermedad por reflujo gastroesofágico en el preoperatorio .....	133
<b>5.10. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO .....</b>	<b>136</b>
5.10.1. Estudio de la relación de variables estudiadas con la resolución de la ERGE al mes y a los 18 meses de la intervención .....	136

5.10.2. Estudio de la relación de las variables estudiadas con el reflujo de novo al mes y a los 18 meses de la intervención .....	142
<b>6. DISCUSIÓN</b> .....	<b>149</b>
6.1. ESTRUCTURA DEL TRABAJO .....	152
6.2. LIMITACIONES DEL ESTUDIO .....	160
6.3. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA SERIE .....	163
6.4. ESTUDIO COMPARATIVO Y ESTUDIO DE CORRELACIÓN .....	165
6.5. ESTUDIO UNIVARIANTE Y MULTIVARIANTE .....	178
<b>7. CONCLUSIONES</b> .....	<b>181</b>
<b>8. BIBLIOGRAFÍA</b> .....	<b>187</b>
<b>9. ANEXOS</b> .....	<b>207</b>



## SÍMBOLOS, ABREVIATURAS Y SIGLAS

<b>ACTH</b>	Hormona adenocorticotropa
<b>ADO</b>	Antidiabético oral
<b>AEC</b>	Asociación Española de Cirujanos
<b>ASA</b>	<i>American Society of Anesthesiologists</i>
<b>ASMBS</b>	<i>American Society for Metabolic and Bariatric Surgery</i>
<b>BAROS</b>	<i>Bariatric Analisis and Reporting Outcome System</i>
<b>BOLD</b>	<i>Bariatric Outcomes Longitudinal Database</i>
<b>BIPAP</b>	<i>Bilevel positive airway pressure</i>
<b>CPAP</b>	<i>Continuous positive airway pressure</i>
<b>DBP</b>	Derivación biliopancreática
<b>DE</b>	Desviación estándar
<b>DL</b>	Dislipemia
<b>DCI</b>	<i>Distal contractile integral</i> (Integral de la contracción distal)
<b>DM</b>	Diabetes <i>mellitus</i>
<b>EB</b>	Esófago de Barrett
<b>EDA</b>	Endoscopia digestiva alta
<b>EEI</b>	Esfínter esofágico inferior
<b>EES</b>	Esfínter esofágico superior
<b>ERE</b>	Enfermedad por reflujo erosiva
<b>ERGE</b>	Enfermedad por reflujo gastroesofágico
<b>ERNE</b>	Enfermedad por reflujo no erosiva
<b>Fr</b>	<i>French</i>

<b>GERDq</b>	<i>Gastroesophageal reflux disease questionnaire</i>
<b>GIQLI</b>	<i>Gastrointestinal quality of life index</i>
<b>GV</b>	Gastrectomía vertical
<b>GVL</b>	Gastrectomía vertical laparoscópica
<b>HbA1c</b>	Hemoglobina glicosilada
<b>HH</b>	Hernia de hiato
<b>HTA</b>	Hipertensión arterial
<b>HDL</b>	<i>High density lipoprotein</i>
<b>IBP</b>	Inhibidores de la bomba de protones
<b>IMC</b>	Índice de masa corporal
<b>ISB</b>	Índice de síntomas binomial
<b>ISR</b>	Índice de síntomas de reflujo
<b>LDL</b>	<i>Low density lipoprotein</i>
<b>MSH</b>	Hormona melanocitoestimulante
<b>MAR</b>	Manometría de alta resolución
<b>MIE</b>	Manometría intraluminal esofágica
<b>NIH</b>	<i>National Institute of Health</i>
<b>NP</b>	No procede
<b>NS</b>	No significativo
<b>OM</b>	Obesidad mórbida
<b>OMS</b>	Organización Mundial de la Salud
<b>OR</b>	<i>Odds ratio</i>
<b>PAS</b>	Probabilidad de asociación de síntomas
<b>PC</b>	Perímetro de cintura
<b>PEIMCP</b>	Porcentaje de exceso de IMC perdido

<b>POMC</b>	Proopiomelanocortina
<b>PRE</b>	Preoperatorio
<b>PSP</b>	Porcentaje de sobrepeso perdido
<b>RIC</b>	Rango intercuartil
<b>RGE</b>	Reflujo gastroesofágico
<b>SADI-s</b>	<i>Single anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy</i>
<b>SAOS</b>	Síndrome de apnea obstructiva del sueño
<b>SECO</b>	Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad
<b>SEEDO</b>	Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad
<b>TEGD</b>	Tránsito esofagogastroduodenal
<b>TG</b>	Triglicéridos
<b>UEG</b>	Unión esofagogástrica
<b>VPN</b>	Valor predictivo negativo
<b>VPP</b>	Valor predictivo positivo

## ÍNDICE DE TABLAS

- Tabla 1** Clasificación de la obesidad según la OMS
- Tabla 2** Criterios para definir la obesidad en grados según el IMC en adultos (SEEDO, SECO y ASMBS)
- Tabla 3** Comorbilidades mayores y menores asociadas a la obesidad según la SECO
- Tabla 4** Resultados a largo plazo (seguimiento mínimo de 5 años) tras gastrectomía vertical. Modificado de Diamantis T *et al.* SOARD 2014
- Tabla 5** Principales opciones de terapia endoscópica en el tratamiento de la obesidad. Modificado de Espinet Coll E *et al.* Rev Esp Enf Dig 2012
- Tabla 6** Interpretación de los resultados de test esofágicos en el contexto de ERGE. Consenso de Lyon. Modificado de Gyawali CP *et al.* Gut 2018
- Tabla 7** Categorización de la esofagitis según la Clasificación de Los Ángeles. Modificado de Lundell LR *et al.* Gut 1999
- Tabla 8** Valores de referencia de la pH-metría 24h
- Tabla 9** Valores de referencia de la manometría intraluminal esofágica
- Tabla 10** Indicaciones del tratamiento de la ERGE según las guías clínicas
- Tabla 11** Revisión de los estudios publicados en los últimos 10 años que evalúan la ERGE con pruebas funcionales
- Tabla 12** Factores anatómicos y fisiológicos que afectan a la ERGE tras gastrectomía vertical

- Tabla 13** Resumen y cronograma de las pruebas realizadas en el estudio
- Tabla 14** Distribución de la muestra y pruebas realizadas según etapa del estudio
- Tabla 15** Estudio descriptivo de la población de estudio
- Tabla 16** Estudio descriptivo de las complicaciones posoperatorias (variables categóricas)
- Tabla 17** Estudio descriptivo de los valores antropométricos (variables cuantitativas) y su evolución en las diferentes etapas del estudio
- Tabla 18** Estudio descriptivo de los valores antropométricos (variables categóricas) y su evolución en las diferentes etapas del estudio
- Tabla 19** Estudio descriptivo de las comorbilidades asociadas (variables categóricas) y su evolución en las diferentes etapas del estudio
- Tabla 20** Estudio descriptivo de las comorbilidades asociadas (variables categóricas) en los pacientes con estudio completo y su evolución en las diferentes etapas del estudio
- Tabla 21** Estudio de la frecuencia de los fenotipos clínicos de la ERGE y su evolución en las diferentes etapas del estudio
- Tabla 22** Evolución de las pruebas funcionales en las diferentes etapas del estudio según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio
- Tabla 23** Evolución de la puntuación del cuestionario GERDq en las diferentes etapas del estudio
- Tabla 24** Evolución de las categorías establecidas en base a la puntuación del cuestionario GERDq en las diferentes etapas del estudio

- Tabla 25** Evolución del cuestionario GERDq según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio
- Tabla 26** Estudio del tratamiento con IBP y sus dosis en las diferentes etapas del estudio
- Tabla 27** Evolución de los pacientes tratados con IBP en las diferentes etapas del estudio según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio
- Tabla 28** Estudio descriptivo de las variables pH-métricas cuantitativas y su evolución en las diferentes etapas del estudio
- Tabla 29** Evolución de la puntuación de DeMeester en las diferentes etapas del estudio según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio
- Tabla 30** Evolución del porcentaje de tiempo de pH < 4 en las diferentes etapas del estudio según el fenotipo clínico ERGE preoperatorio
- Tabla 31** Estudio descriptivo de las variables manométricas cuantitativas y su evolución en las diferentes etapas del estudio
- Tabla 32** Estudio descriptivo de las variables manométricas categóricas y su evolución en las diferentes etapas del estudio
- Tabla 33** Evolución de la amplitud de onda distal en las diferentes etapas del estudio según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio
- Tabla 34** Evolución de la presión del EEI en las diferentes etapas del estudio según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio
- Tabla 35** Evolución de la longitud del EEI en las diferentes etapas del estudio según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio

- Tabla 36** Estudio comparativo de las variables manométricas del subgrupo no ERGE vs fenotipos clínicos de ERGE en las diferentes etapas del estudio
- Tabla 37** Estudio descriptivo del tipo de vaciamiento gástrico en función de la velocidad del mismo y su evolución en las diferentes etapas del estudio
- Tabla 38** Estudio comparativo de la velocidad de vaciamiento gástrico y la puntuación GERDq al mes y los 18 meses de la intervención
- Tabla 39** Estudio comparativo de la pH-metría patológica y el vaciamiento gástrico al mes y los 18 meses de la intervención
- Tabla 40** Evolución del porcentaje de retención a las 2 horas en las diferentes etapas del estudio según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio
- Tabla 41** Estudio comparativo de las variables del vaciamiento gástrico del subgrupo no ERGE vs fenotipos clínicos en las diferentes etapas del estudio
- Tabla 42** Estudio descriptivo del volumen gástrico (TEGD) y su evolución en las diferentes etapas del estudio
- Tabla 43** Estudio comparativo del volumen gástrico del subgrupo no ERGE vs fenotipos clínicos en las diferentes etapas del estudio
- Tabla 44** Evolución de la hernia de hiato en el posoperatorio
- Tabla 45** Estudio descriptivo de las puntuaciones de los cuestionarios de calidad de vida y su evolución en las diferentes etapas del estudio
- Tabla 46** Estudio descriptivo de la escala BAROS a los 18 meses de la intervención
- Tabla 47** Evolución de la calidad de vida (puntuación total GIQLI) en las diferentes etapas del estudio según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio

- Tabla 48** Evolución de la calidad de vida (puntuación síntomas digestivos GIQLI) en las diferentes etapas del estudio según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio
- Tabla 49** Calidad de vida (puntuación BAROS) según el fenotipo clínico ERGE preoperatorio
- Tabla 50** Resumen de los cambios significativos de las pruebas del estudio
- Tabla 51** Estudio univariante en relación a la resolución de ERGE al mes de la intervención
- Tabla 52** Estudio univariante en relación a la resolución de ERGE a los 18 meses de la intervención
- Tabla 53** Relación de las variables con la resolución de ERGE al mes de la intervención. Estudio multivariante
- Tabla 54** Relación de las variables con la resolución de ERGE a los 18 meses de la intervención. Estudio multivariante
- Tabla 55** Estudio univariante en relación al reflujo *de novo* al mes de la intervención
- Tabla 56** Estudio univariante en relación al reflujo *de novo* a los 18 meses de la intervención
- Tabla 57** Relación de las variables con el reflujo *de novo* al mes de la intervención. Estudio multivariante
- Tabla 58** Relación de las variables con el reflujo *de novo* a los 18 meses de la intervención. Estudio multivariante



## ÍNDICE DE FIGURAS

- Figura 1** Mapa de la prevalencia de obesidad en población adulta (25-64 años) en España. Tasas ajustadas por edad. Modificado de Aranceta-Batrina J *et al.* Rev Esp Cardiol 2016
- Figura 2** Espectro de los fenotipos clínicos de la ERGE
- Figura 3** Interacción entre EEI, IMC y exposición ácida esofágica. Modificado de Ayazi *et al.* J Gastrointest Surg 2009
- Figura 4** Clasificación de la ERGE según el Consenso de Montreal
- Figura 5** Clasificación anatómica de la hernia de hiato. Modificado de Cirugía Esofagogástrica AEC
- Figura 6** Clasificación Clavien-Dindo
- Figura 7** Sistema de medición del volumen gástrico posoperatorio con fórmulas geométricas. Modificado de Grifo *et al.* BMI Journal 2017
- Figura 8** Diagrama de flujo del estudio
- Figura 9** Evolución de los fenotipos de la ERGE en el preoperatorio, al mes y al 18º mes posoperatorio
- Figura 10** Evolución de la clasificación del cuestionario GERDq en el preoperatorio, al mes y al 18º mes posoperatorio
- Figura 11** Evolución del tratamiento con IBP en el preoperatorio, al mes y al 18º mes posoperatorio
- Figura 12** Evolución del vaciamiento gástrico en el preoperatorio, al mes y al 18º mes posoperatorio
- Figura 13** Evolución de la hernia de hiato en el preoperatorio, al mes y al 18º mes posoperatorio

## ÍNDICE DE ANEXOS

- Anexo 1** Consentimiento informado para la participación en el estudio
- Anexo 2** Cuestionario para pacientes con síntomas gastrointestinales superiores. GERDq (*Gastro-Esophageal Reflux Disease Questionnaire*)
- Anexo 3** Cuestionario de calidad de vida gastrointestinal. GIQLI (*Gastrointestinal Quality of Life Index*)
- Anexo 4** Tabla resumen de las variables estudiadas
- Anexo 5** Sistema de evaluación y análisis de resultados de la cirugía de la obesidad BAROS (*Bariatric Analysis and Reporting Outcome System*)
- Anexo 6** Publicación: Sancho C, Bruna M, Cózar MP, Sánchez R, Forner J, Vázquez A *et al.* El vaciamiento gástrico se ve alterado tras la gastrectomía vertical laparoscópica. Estudio isotópico del vaciamiento gástrico tras la gastrectomía vertical laparoscópica. *BMI Journal*. 2021;11(1): 854-59

# **INTRODUCCIÓN**

# 1. INTRODUCCIÓN

## 1.1. OBESIDAD

### 1.1.1. Definición y clasificación

La obesidad se define como un síndrome caracterizado por la acumulación excesiva de grasa capaz de afectar a la salud <sup>(1)</sup>.

La definición de exceso, sin embargo, no está claramente establecida y además es difícil cuantificar de forma directa la cantidad de grasa corporal. Como consecuencia, para la definición de obesidad se utiliza con más frecuencia el exceso de peso corporal en vez de grasa <sup>(1)</sup>, siendo la herramienta más utilizada para cuantificarla, el índice de masa corporal (IMC). Es una fórmula sencilla que divide el peso, en kilogramos, por el cuadrado de la talla, expresada en metros.

$$\text{Índice de masa corporal (IMC)} = \text{Peso (kg)} / \text{talla (metros)}^2$$

La obesidad se define como la presencia de un IMC superior a 30 kg/m<sup>2</sup>, mientras que el sobrepeso como un IMC entre 25 y 30 kg/m<sup>2</sup>.

La clasificación internacional más comúnmente aceptada para la evaluación de la obesidad del adulto es la propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) según el IMC (Tabla 1), permitiendo clasificar diversos grados de obesidad con una implicación pronóstica y terapéutica.

**Tabla 1. Clasificación de la obesidad según la OMS**

Categoría	IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	Riesgo asociado a la salud
Normopeso	18,5-24,9	Promedio
Sobrepeso	25-29,9	Aumentado
Obesidad grado I (moderada)	30-34,9	Aumento moderado
Obesidad grado II (grave)	35-39,9	Aumento grave
Obesidad grado III (mórbida)	40-49,9	Aumento muy grave

Desde el Consenso de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO 2007) se aceptan dos diferencias importantes con respecto a la clasificación de la OMS (Tabla 2): por una parte, se divide el sobrepeso en dos categorías, calificando el sobrepeso de grado II como preobesidad; y por otra parte se introduce el concepto de obesidad extrema o superobesidad  $IMC \geq 50 \text{ Kg/m}^2$  <sup>(1)</sup>.

La Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica y Metabólica (*American Society for Metabolic and Bariatric Surgery*, ASMBS) y la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad (SECO) incluyen una nueva categoría que se denomina súper-superobesidad y que corresponde a un  $IMC \geq 60 \text{ Kg/m}^2$  <sup>(2)</sup>.

**Tabla 2. Criterios para definir la obesidad en grados según el IMC en adultos (SEEDO, SECO y ASMBS)**

IMC (Kg/ m <sup>2</sup> )	OMS	SEEDO	ASMBS
< 18,50	Bajo peso	Bajo peso	Bajo peso
18,50-24,99	Normopeso	Normopeso	Normopeso
25-26,99	Sobrepeso	Sobrepeso grado I	Sobrepeso
27-29,99		Sobrepeso grado II (preobesidad)	Obesidad leve
30-34,99	Obesidad moderada	Obesidad tipo I	Obesidad moderada
35-39,99	Obesidad severa	Obesidad tipo II	Obesidad severa
40-49,99	Obesidad mórbida	Obesidad tipo III (mórbida)	Obesidad mórbida
> 50		Obesidad tipo IV (extrema)	Superobesidad mórbida
60-65			Súper-superobesidad
$\geq 65$			Obesidad triple

No obstante, en la práctica clínica, y tal y como recomiendan la mayoría de las sociedades, la detección sistemática del exceso de grasa corporal se valora con el IMC, aunque al ser ésta una medida del tamaño corporal, presenta algunas limitaciones:

- es un mal indicador pronóstico de comorbilidades de la obesidad en sujetos de baja estatura y en pacientes de edad avanzada
- su exactitud diagnóstica varía en diferentes razas y etnias, y en función del estado de hidratación del individuo
- no es válido para el diagnóstico de obesidad en pacientes con importante masa muscular, en pacientes con retención hidrosalina y en gestantes

Por todo lo anterior y con el fin de definir con más precisión el diagnóstico y grado de obesidad y el riesgo asociado, se han estudiado otras medidas antropométricas, como el perímetro de cintura (PC) y el índice cintura-cadera <sup>(3,4)</sup>.

El PC se determina con una cinta métrica flexible, milimetrada, con el sujeto en bipedestación, sin ropa y relajado, recomendándose medirlo por encima de la cresta ilíaca rodeando la cintura. De acuerdo con la OMS, un perímetro  $\geq 102$  cm en hombres y  $\geq 88$  cm en mujeres es diagnóstico de obesidad abdominal.

El índice cintura-cadera es el resultante de la división del perímetro de la cintura por el perímetro de la cadera, expresados ambos en centímetros. Este índice ofrece una idea de la distribución de la grasa corporal y se considera adecuado en función del sexo, con límites normales que oscilan entre 0,78 y 0,9 cm en hombres, y entre 0,71 y 0,85 cm en mujeres.

La obesidad también se puede clasificar según la distribución de la grasa en:

- Obesidad abdominal o androide (forma de manzana). El exceso de grasa se encuentra localizado en el abdomen, tórax y cara. Este tipo de obesidad está relacionado con aparición de diabetes y enfermedades cardíacas.
- Obesidad periférica o ginecoide (forma de pera). El exceso de grasa se acumula en muslos y caderas. Se da especialmente en mujeres y está relacionada con problemas vasculares como las varices y osteoarticulares como la artrosis en rodillas.
- Obesidad homogénea. La grasa se reparte por todo el cuerpo en las mismas proporciones.

La distribución anatómica de la grasa corporal determina en forma distinta el riesgo para la salud, asociándose la acumulación preferencial de grasa en la zona toracoabdominal del cuerpo con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y metabólica.

### **1.1.2. Epidemiología**

La obesidad es una enfermedad crónica de origen multifactorial y, junto al sobrepeso, se considera uno de los principales problemas de salud de la sociedad actual. En 2016, la OMS estimó que había un total de 1,9 billones de adultos con obesidad (el 13 % de la población mundial) o sobrepeso (el 39 % de la población) en

todo el mundo. Asimismo, según la OMS, padecían sobrepeso u obesidad más de 340 millones de niños y adolescentes de entre 5 y 18 años y 41 millones de niños menores de 5 años.

Los índices de sobrepeso y obesidad varían entre países, siendo México y Estados Unidos los que presentan un mayor índice.

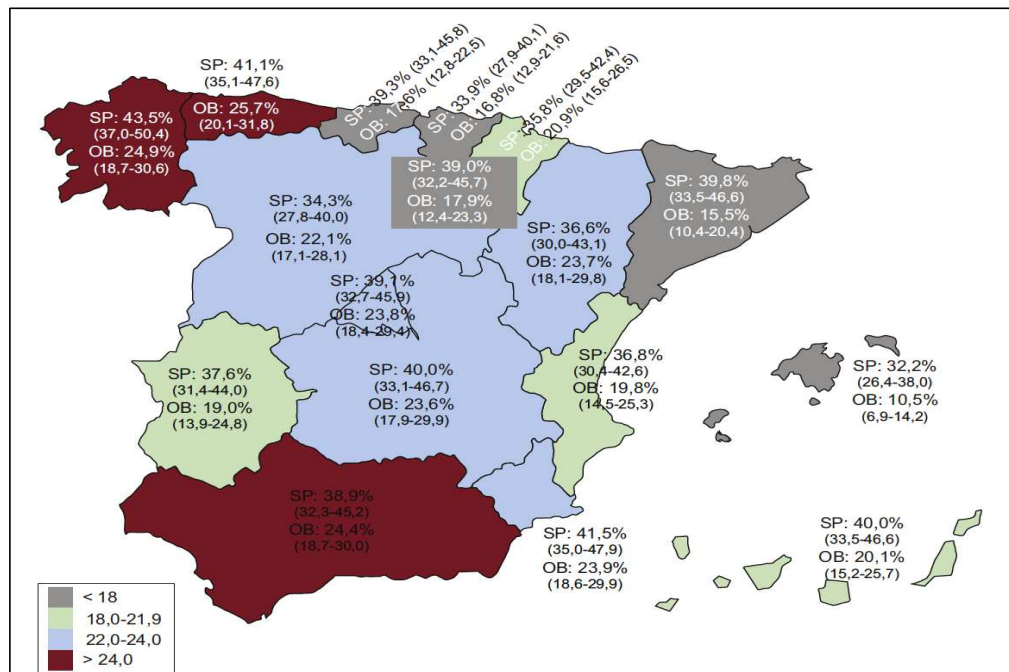
En Europa, se estima que más de la mitad de los individuos de entre 35 y 65 años tienen sobrepeso u obesidad, siendo el sobrepeso más frecuente en varones y la obesidad en mujeres, en ambientes urbanos y en niveles socio-económicos bajos <sup>(5)</sup>.

La situación en España no es muy diferente. Según un estudio nutricional de la población española realizado en 2016 <sup>(5)</sup>, se estimó que más de la mitad de la población de nuestro país de entre 25 y 64 años sufría sobrepeso (39 %) u obesidad (22 %).

En nuestro país la obesidad es más común en los hombres que en las mujeres, ya que el 70 % de los hombres padecen sobrepeso u obesidad mientras que este porcentaje baja al 50 % en las mujeres. La población adulta con menor índice de sobrepeso u obesidad lo constituyen los jóvenes de 18 a 24 años.

La distribución de la obesidad a nivel nacional varía según la comunidad autónoma. Asturias, Galicia y Andalucía destacan por tener el porcentaje de población obesa más elevado, con cifras del 26 %, 25 % y 24 % respectivamente. Por el contrario, Islas Baleares y Cataluña son las regiones con el menor índice de obesidad, ya que solo la padecen el 11 % y el 16 % de su población (Figura 1).

**Figura 1. Mapa de la prevalencia de obesidad en población adulta (25-64 años) en España. Tasas ajustadas por edad. Modificado de Aranceta-Bartrina J. *et al.* Rev Esp Cardiol. 2016 <sup>(5)</sup>. (Entre paréntesis aparece reflejado el intervalo de confianza del 95 %. OB: obesidad; SP: sobrepeso)**



### 1.1.3. Etiopatogenia

La obesidad constituye una enfermedad de herencia multifactorial. Según un estudio poblacional realizado en Quebec <sup>(6)</sup>, que es el más completo hasta la fecha sobre herencia de la obesidad, la prevalencia de obesidad es 4 veces mayor en familias de obesos que en la población general y 5 veces mayor en caso de obesidad abdominal.

El desarrollo de la obesidad requiere la interacción sinérgica entre un componente genético y otro ambiental (nutrición, actividad física, flora intestinal).

La masa grasa del individuo viene condicionada en un 60-70 % por su genoma y la influencia del componente genético aumenta proporcionalmente al grado de obesidad y al desarrollo temprano de la misma <sup>(7)</sup>.



### **1.1.3.1. Factores ambientales**

#### **A) Dieta**

La abundancia global de alimentos y la mayor ingesta calórica son responsables, en gran medida, del aumento de prevalencia de la obesidad en el mundo. Varios factores lo justifican: el mayor contenido en azúcares refinados y grasas en la comida, el aumento del índice glicémico de los alimentos, los tamaños de las raciones de comida preparada, etc.

#### **B) Patrones de ingesta**

Una ingesta calórica por encima de las necesidades energéticas se asocia de manera uniforme con el sobrepeso. Gran parte de los pacientes con obesidad sufren una falta de control en la regulación de la ingesta siendo frecuentes los patrones de ingesta anómalos y la presencia de trastornos alimentarios (comedores nocturnos, atracón, bulimia). También aspectos culturales y asociados al estilo de vida actual se han relacionado y fomentan la aparición de obesidad.

#### **C) Vida sedentaria**

Un estilo de vida con poca actividad física es una condición presente en un elevado número de pacientes obesos en nuestro medio. El sedentarismo se relaciona con un menor gasto energético y con el aumento de peso, además de favorecer la pérdida de masa magra con la edad.

#### **D) Estrés**

El estrés vigente en el estilo de vida actual se asocia con la estimulación de la hormona adrenocorticotropa y la concentración plasmática de cortisol, lo que produce hipercortisolismo crónico <sup>(8)</sup>. Además, el estrés condiciona la pérdida del efecto inhibitorio del cortisol sobre el hipotálamo lo que aumenta la síntesis de los péptidos hipotalámicos NPY y AgRP, potentes orexígenos. Por otro lado, la estimulación crónica del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal influye en la distribución del tejido adiposo, aumentando la grasa abdominal, que se asocia con mayor incidencia de síndrome metabólico a través de hiperinsulinismo y resistencia a la insulina <sup>(8)</sup>.

## **E) Restricción del sueño**

En la sociedad actual, está aumentando la proporción de individuos que duermen menos de 7 horas al día y hay estudios que demuestran, con distinto grado de evidencia, la asociación entre períodos cortos de sueño y la obesidad <sup>(9)</sup>. Dormir menos se asocia con un aumento en los niveles plasmáticos de la ghrelina, una disminución de los niveles plasmáticos de leptina y un incremento de la ingesta calórica, lo que facilita la ganancia de peso y condiciona una menor respuesta a los tratamientos dietéticos <sup>(9)</sup>.

## **F) Abandono del hábito tabáquico**

Las personas que abandonan el hábito tabáquico presentan ganancia de peso según muestran muchos estudios <sup>(8)</sup>. La retirada de la nicotina se postula como factor responsable del desarrollo de obesidad al asociarse a un aumento de la ingesta y una reducción del gasto energético.

## **G) Enfermedades y fármacos**

La afectación del hipotálamo por traumatismo, tumor, radiación o cirugía puede favorecer el desarrollo de obesidad al afectar la región cerebral que integra la información sensorial acerca de la disponibilidad energética y la respuesta frente a ella.

Algunas de las enfermedades más frecuentemente asociadas con la obesidad son:

- El síndrome de Cushing se asocia con obesidad central, a través del efecto inductor de los glucocorticoides sobre la capacidad lipogénica de la grasa visceral. El hipotiroidismo se asocia con un incremento ponderal moderado debido al enlentecimiento de la actividad metabólica. Aunque la mitad de las mujeres con síndrome de ovario poliquístico padecen obesidad, la relación entre ambas entidades no está bien comprendida. La deficiencia de hormona del crecimiento se relaciona con aumento de la grasa abdominal y visceral.
- En cuanto a las enfermedades psico-mentales, aunque los factores psicológicos son sin duda importantes para el desarrollo de obesidad, no se ha definido un tipo de personalidad específico que se asocie con esta; pero sí se ha encontrado relación entre la ganancia de peso y el trastorno afectivo estacional. Por otro lado, la ganancia de peso durante el invierno

puede tratarse con la exposición a la luz o con fármacos moduladores de la serotonina <sup>(10)</sup>. Varios fármacos se relacionan con ganancia ponderal, como los antipsicóticos, los antidepresivos tricíclicos y algunos antiepilépticos como el valproato, la carbamazepina y la gabapentina. Ciertos antihiper glucémicos, como la insulina (sobre todo en régimen intensivo) y las sulfonilureas, provocan incrementos moderados de peso, mientras que la metformina y los análogos del receptor del *glucagon-like peptide-1* se asocian a pérdida ponderal.

## H) Factores socioeconómicos

La obesidad es más prevalente en las clases socioeconómicas más desfavorecidas. Se desconoce cuál es la causa exacta, pero parece estar relacionada con factores como la educación nutricional, la disponibilidad y el tipo de alimentos ingeridos, e incluso pueden influir los factores urbanísticos de las áreas residenciales, como la existencia de aceras amplias, áreas de juego, campos deportivos, etc.

### 1.1.3.2. Factores genéticos

La obesidad puede clasificarse, en función del mecanismo genético subyacente, en dos tipos: obesidad monogénica y obesidad común o poligénica.

La **obesidad monogénica** se define como aquella que es consecuencia de la alteración de un único gen. Es muy poco frecuente, afecta a menos del 5 % de la población, pero tiene una alta penetrancia. La mayor parte de los casos corresponden a alteraciones del eje leptina-proopiomelanocortina del sistema adipocito-hipotálamo. La leptina segregada en el adipocito pasa a la circulación y se une a su receptor en el núcleo arcuato hipotalámico. Esta unión estimula la síntesis de la proteína proopiomelanocortina (POMC), que tras la acción de una proteasa se descompone en hormona adenocorticotropa (ACTH), betaendorfina y hormona melanocitoestimulante ( $\alpha$  MSH). La MSH se transmite vía neuronal al núcleo paraventricular del hipotálamo, donde ocupa un receptor (llamado receptor de la melanocortina 4) que induce saciedad (anorexígeno). Algunos de los genes y mutaciones que afectan a esta vía provocando obesidad son:

- Mutación del gen de leptina: Afecta al gen productor de la leptina y conduce a niveles mínimos de leptina.

- Mutación del gen del receptor de leptina: Produce deficiencia del receptor de leptina y conduce a niveles altos de leptina y obesidad extrema.
- Mutación del gen de POMC: provoca déficit de MSH eficaz y conduce a una obesidad extrema asociada a déficit de ACTH.
- Mutación del gen de la melanocortina 4: constituye la causa más frecuente de obesidad monogénica y es de herencia dominante. Produce deficiencia del receptor de la melanocortina 4.

La **obesidad poligénica** es la forma más común de obesidad en las sociedades modernas, expuestas a un exceso de ingesta calórica y un mayor sedentarismo. Los polimorfismos genéticos resultantes en obesidad son los más frecuentes y se han detectado anomalías en más de 400 familias de genes. Los citados a continuación son los mejor estudiados <sup>(10)</sup>:

- Receptores  $\beta$  adrenérgicos: el sistema adrenérgico moviliza la energía almacenada en los triglicéridos de los adipocitos. La mutación Trp64Arg en el gen de este receptor en homocigosis conduce al desarrollo de obesidad abdominal, diabetes *mellitus* (DM) tipo 2 y resistencia a la pérdida de peso.
- Gen de la enzima convertidora de angiotensina: se expresa en el adipocito y contribuye a su diferenciación. Una disfunción en su expresión conduce a sobrepeso y adiposidad abdominal en varones.
- Proteínas desacopladoras: situadas en la membrana mitocondrial, generan calor y consumen energía fuera de las rutas metabólicas habituales. Una disfunción conduciría a obesidad.
- Gen del TNF $\alpha$ : localizado en el cromosoma 6 y cuya disfunción predispone a la inmunorresistencia asociada a la obesidad.

#### 1.1.4. Comorbilidades asociadas

La obesidad es un factor de riesgo para la salud de la población, influye en el desarrollo y en la progresión de diversas enfermedades y contribuye a reducir la esperanza de vida de las personas que la padecen. Además, la obesidad empeora la calidad de vida y provoca problemas de autoestima, movilidad, relación social, laboral y

sexual. En todo este proceso influyen directamente el grado de obesidad, el tiempo de evolución y la edad de los individuos obesos.

**Tabla 3. Comorbilidades mayores y menores asociadas a la obesidad según la SECO <sup>(2)</sup>**

COMORBILIDAD MAYOR	COMORBILIDAD MENOR
Hipertensión arterial	Hipertensión intracraneal idiopática
Enfermedad cardiovascular	Insuficiencia venosa de miembros inferiores
Dislipemia	Reflujo gastroesofágico
Diabetes <i>mellitus</i> tipo 2	Incontinencia urinaria de estrés
Síndrome de apnea-hipopnea del sueño	Infertilidad
Osteoartropatía	Esteatosis hepática
	Colelitiasis
	Alteraciones menstruales

Respecto al grado de obesidad, existe una relación directa entre el IMC y el riesgo de morbimortalidad por las patologías asociadas (cardiovasculares y neoplasias). Así, cuatro de cada cinco obesos mórbidos presentan al menos una patología asociada, favoreciendo la obesidad su aparición o progresión y empeorando su pronóstico <sup>(10)</sup>.

La obesidad mórbida (OM) y especialmente las enfermedades asociadas, disminuyen la expectativa de vida y aumentan la tasa de muerte súbita y global de los obesos frente a sujetos de la misma edad con peso normal. Se ha descrito una reducción de entre 5 y 7 años en la esperanza de vida cuando el IMC se sitúa entre 30 y 40, y de 10 años cuando es superior a 40 <sup>(4)</sup>. También se ha demostrado que la mortalidad es 12 veces superior en hombres de 25 a 34 años con OM respecto a hombres sanos de la misma edad <sup>(4)</sup>. 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, a 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 muy elevado <sup>(4)</sup>.

Se ha comprobado que con el mismo tiempo de evolución de la obesidad, los pacientes mayores tienen un riesgo más alto de morbimortalidad que los más jóvenes,

por la patología asociada, siendo esto importante a partir de los 50 años, pero muy significativo en los mayores de 65 años.

La obesidad se asocia a un gran número de enfermedades, favoreciendo su aparición <sup>(10)</sup>. Las comorbilidades más importantes se describen en el siguiente apartado (Tabla 3).

#### **1.1.4.1. Comorbilidades metabólicas y cardiovasculares**

##### **A) Dislipemias**

La hipertrigliceridemia y la hipercolesterolemia (con aumento leve del colesterol total (un aumento en la producción de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) pero con una disminución del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) son habituales en pacientes con OM. Aunque de origen multifactorial, se han propuesto varias causas para su desarrollo, como la ingesta de una dieta hipercalórica (especialmente con grasas saturadas) o la capacidad de la grasa parda intraabdominal de facilitar la producción de colesterol endógeno y de triglicéridos de cadena larga.

Las dislipemias son difíciles de tratar ya que estos pacientes suelen responder de forma parcial a los fármacos habituales y además tienen dificultades para realizar ejercicio físico por su tendencia al sedentarismo. En los pacientes no tratados, las dislipemias favorecen la formación de ateromas y la aparición de hipertensión arterial (HTA) y cardiopatía isquémica <sup>(11)</sup>.

##### **B) Cardiopatía isquémica**

Esta patología se ve favorecida en los pacientes obesos por la presencia crónica de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, así como por la frecuente asociación de obesidad con la DM tipo 2 y el síndrome de hipercoagulabilidad. La OM se ha relacionado con un aumento en la incidencia de angina de pecho, infarto de miocardio y muerte súbita siendo este problema la segunda causa de muerte precoz en los pacientes con OM.

##### **C) Hipertensión arterial**

La alteración del sistema renina-angiotensina y la asociación con DM tipo 2, que favorece el daño vascular y aumenta las resistencias periféricas, son algunas de las causas de su aparición, siendo en general difícil de tratar. En la

actualidad se están desarrollando múltiples estudios para valorar cuál es la influencia de la obesidad en el desarrollo de la HTA, ya que se ha evidenciado un índice de hipertensión subclínica mucho más alto en los pacientes obesos <sup>(11)</sup>.

#### **D) Estasis venosa con hipercoagulabilidad**

Se ha observado que los pacientes con OM presentan de forma precoz un aumento en las cifras de fibrinógeno en etapas precoces de la vida. Además, la circulación venosa de estos pacientes se encuentra enlentecida en el territorio infradiafragmático, especialmente en las extremidades inferiores. Estas circunstancias, asociadas a la alteración de algunos de los factores de la coagulación, favorecen la aparición de trombosis venosas, tromboflebitis y en ocasiones accidentes tromboembólicos, especialmente tromboembolismo pulmonar, complicación que representa la primera causa de muerte precoz en el paciente obeso <sup>(11)</sup>.

#### **E) Diabetes *mellitus* tipo 2 y otras alteraciones endocrinas**

La DM es una de las patologías que con más frecuencia se asocia a la obesidad, especialmente si es de larga evolución. Parece que la distribución regional de la grasa, el acúmulo visceral y la esteatosis hepática, se correlacionan con su aparición, ligada al aumento de la insulinemia; existiendo además un paralelismo entre la pérdida de peso y la mejoría en los parámetros de control glucémico <sup>(11,12)</sup>.

Las mujeres obesas presentan alteraciones hormonales, especialmente por aumento en la producción androgénica, que provoca hirsutismo, acné y alopecia androgénica; y por disfunción estrogénica, que cursa con dismenorreas, alteraciones de la fertilidad y ovarios poliquísticos. En los hombres puede aparecer un descenso de testosterona total y un aumento de los estrógenos sexuales circulantes debido a un aumento de la aromatización periférica de los andrógenos, producida en el tejido adiposo. Al ejercer los estrógenos un *feedback* negativo sobre el hipotálamo, se produce un estado de hipogonadismo hipogonadotropo <sup>(10,11)</sup>.

También es frecuente (20 %) la presencia de hipotiroidismo subclínico, aunque las necesidades de tratamiento hormonal sustitutivo son comparables a las de la población no obesa <sup>(11)</sup>.

## **F) Síndrome metabólico**

Los pacientes con OM suelen presentar un estado metabólico especial, producido por la combinación de un conjunto de patologías asociadas, que se denomina síndrome metabólico del obeso definido por primera vez en 1998<sup>(11)</sup>.

Por consenso de la *International Diabetes Federation* <sup>(13)</sup>, un paciente padece el síndrome metabólico si tiene obesidad central (perímetro de cintura superior a 94 cm en hombres y a 80 cm en mujeres) y al menos 2 de los siguientes comorbilidades asociadas:

- Hipertrigliceridemia > 150 mg/dl o tratamiento específico para su control.
- Colesterol-HDL < 40 mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres o en tratamiento específico para ello.
- Tensión arterial elevada  $\geq$  130/85 mmHg o tratamiento específico para su control.
- Glucemia elevada en ayuno (glucemias  $\geq$  100 mg/dl) o diagnóstico previo de DM tipo 2.

### **1.1.4.2. Enfermedades respiratorias**

#### **A) Síndrome de apnea-hipopnea del sueño**

El síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAOS) se define como un cuadro clínico que produce somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios, secundarios a una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior, que conduce a episodios repetidos de obstrucción de la misma durante el sueño y provoca descensos de la saturación de oxígeno y despertares transitorios que impiden el sueño reparador.

Hasta un 40 % de los pacientes con OM lo presentan en algún grado <sup>(14)</sup> y debe sospecharse en los mayores de 40 años, con obesidad cérvico-torácica, fumadores y roncadors.

#### **B) Síndrome de hipoventilación de la obesidad**

Este síndrome es debido a la combinación de obesidad, hipercapnia diurna y trastornos respiratorios del sueño. Se produce como consecuencia de una desensibilización del centro respiratorio secundaria a la hipercapnia derivada del trastorno del sueño.



Los pacientes con obesidad de predominio abdominal suelen presentar hipoventilación pulmonar secundaria a la hiperpresión abdominal, siendo más propensos a infecciones respiratorias por acúmulo de secreciones basales.

### **C) Síndrome de *overlap***

Se trata de la coexistencia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y SAOS, presentando estos pacientes mayor somnolencia y desaturación nocturna, más riesgo de insuficiencia cardíaca derecha, insuficiencia respiratoria hipercápnica, hipertensión pulmonar y mortalidad.

### **1.1.4.3. Enfermedades digestivas**

#### **A) Esteatosis hepática, esteatohepatitis y cirrosis hepática**

En los pacientes obesos suele ser constante cierto grado de esteatosis hepática, pudiendo evolucionar en algunos de ellos a esteatohepatitis e incluso fibrosis y cirrosis <sup>(15)</sup>.

#### **B) Colelitiasis y colecistitis aguda**

La litiasis biliar es frecuente en obesos, especialmente en mujeres (21 %) <sup>(10)</sup>, debido probablemente a un aumento en la excreción biliar de colesterol, a la disminución de la contractibilidad vesicular y al aumento de microcristales y sales biliares en su composición. Las cifras de incidencia de colelitiasis tras la cirugía bariátrica son muy variables (del 3,6 % al 34 %) así como la frecuencia de colelitiasis complicada (colecistitis, pancreatitis) con cifras que oscilan entre un 0,7 % y un 2 % <sup>(15)</sup>. En general, los porcentajes publicados de los pacientes sometidos a una colecistectomía tras cirugía bariátrica oscilan entre el 3 % y el 12 % <sup>(15)</sup>.

#### **C) Reflujo gastroesofágico**

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y la obesidad son dos entidades con cierto paralelismo en su epidemiología y etiología, aunque la relación exacta entre ambas enfermedades aún está por definir.

La prevalencia de la obesidad se ha ido incrementando hasta proporciones epidémicas en las últimas tres décadas y, de manera similar, ha ascendido la

prevalencia de la ERGE. En pacientes obesos, la prevalencia de ERGE descrita en la literatura oscila entre el 37 % y el 72 % <sup>(16)</sup>.

En el estudio de Ayazi <sup>(17)</sup> se evidencia que existe una asociación entre el porcentaje de pH < 4 en la pH-metría y el IMC, y que esta asociación se mantenía tras ajustar los resultados a edad, sexo, hernia de hiato (HH) y presión del esfínter esofágico inferior (EEI).

En el apartado 1.2.4. se describirá con más detalle la relación de la obesidad y la ERGE.

#### **1.1.4.4. Patología osteoarticular**

La artrosis es una enfermedad degenerativa y progresiva que provoca dolor articular y conduce a una incapacidad grave y alteración de la calidad de vida en el paciente. La asociación entre la obesidad y la patología osteoarticular está claramente establecida (entre el 50 % y el 60 % de los pacientes con artrosis son obesos), siendo la primera un factor de riesgo para la aparición de artrosis e influyendo de forma negativa en su evolución y respuesta a tratamientos <sup>(14)</sup>.

Algunos estudios avalan el efecto positivo de la reducción de peso en la historia natural de la artrosis y la mejoría sintomática: una pérdida del 10 % de peso mejora de forma significativa el control del dolor <sup>(14)</sup>. Por lo tanto, el tratamiento de base de esta entidad es la pérdida de peso, la correcta analgesia y el ejercicio físico para fortalecer la musculatura, pudiendo requerir en fases más avanzadas un manejo quirúrgico <sup>(14)</sup>.

#### **1.1.4.5. Calidad de vida**

La OM y las comorbilidades relacionadas con ella se asocian a baja autoestima y disminución en la calidad de vida debido a <sup>(18)</sup>:

- Procesos degenerativos osteoarticulares
- Gota, por hiperuricemia mantenida y depósitos de ácido úrico en las articulaciones
- Incontinencia urinaria, por hiperpresión abdominal e hipotonía del suelo pélvico
- Úlceras varicosas e insuficiencia vascular en extremidades inferiores
- Paniculitis necrosante

- Alteraciones psicológicas, principalmente síndromes depresivos y ansiosos

Para la evaluación de la calidad de vida en estos pacientes existen varios instrumentos, enumerándose a continuación los más importantes<sup>(19,20)</sup>:

- BAROS (*Bariatric Analysis and Reporting Outcome System*)<sup>(19)</sup>
- Moorehead-Ardelt *Quality of Life instrument* (MA-QoLQII )<sup>(18)</sup>
- *Impact of Weight on Quality of Life* (IWQoL)<sup>(21)</sup>
- *36-Short Form Health Survey* (SF-36)<sup>(20)</sup>
- *Nottingham Health Profile* (NHP)<sup>(21)</sup>
- *Gastrointestinal Quality of Life Index* (GIQLI)<sup>(20)</sup>

Independientemente del cuestionario utilizado y de acuerdo con la literatura científica, existe una mejoría significativa en la calidad de vida de estos pacientes después de cualquier procedimiento quirúrgico bariátrico<sup>(22)</sup>.

En España, la Asociación Española de Cirujanos (AEC) y la SECO establecen unas recomendaciones sobre la evaluación y resultados del análisis de calidad de vida de los pacientes obesos candidatos a una cirugía bariátrica<sup>(23)</sup>:

- El uso sistemático del test BAROS completo con la versión modificada para la calidad de vida Moorehead-Ardelt, antes y después de la cirugía.
- La obtención de una puntuación mínima de BAROS de 6 puntos al año y que debe mantenerse a los 5 años después de la cirugía (nivel de evidencia 2 y grado de recomendación B).
- Una puntuación BAROS mayor de 3,1 (Moorehead-Ardelt mínimo 1,1) se considera un objetivo de indicador de calidad.

#### **1.1.4.6. Obesidad y cáncer**

Se ha observado que los pacientes obesos tienen un mayor riesgo (16 %) de padecer ciertas neoplasias, especialmente tumores hormonodependientes<sup>(14)</sup>. En mujeres obesas es más frecuente el cáncer de endometrio, el de mama y el de vesícula biliar; en los hombres es más frecuente el cáncer de próstata y en ambos sexos el cáncer colorrectal tiene mayor incidencia que en los individuos sin obesidad. Sin embargo, no se conocen con exactitud las causas que producen el aumento de estas neoplasias.

En un metaanálisis publicado por Hampel se evidenció que los pacientes con IMC > 30 tienen un riesgo aumentado (OR 2,78) de adenocarcinoma

esofágico y de cáncer gástrico a nivel cardinal (OR 1,68) <sup>(24)</sup>. Esta revisión no concluye que exista un mecanismo definido para explicar la relación entre la obesidad y el adenocarcinoma de esófago o de la unión esófago-gástrica (UEG), aunque sí sugiere que el sobrepeso y la obesidad sean factores de riesgo para la ERGE.

## 1.1.5. Tratamiento

### 1.1.5.1. Tratamiento médico

El cambio de los hábitos en la dieta y el ejercicio físico regular son los ejes fundamentales del tratamiento para la obesidad, habiéndose propuesto además, numerosas alternativas farmacológicas. En caso de OM, los resultados a largo plazo de estas opciones son decepcionantes y las mejoras obtenidas son poco duraderas. De hecho, a menudo se observa una nueva ganancia del peso perdido a los pocos meses de instaurar los tratamientos.

El **tratamiento farmacológico** de la obesidad puede ser útil, junto con la dieta y el ejercicio, en pacientes que no han conseguido una pérdida de peso significativa únicamente con cambios en el estilo de vida.

Para que un fármaco contra la obesidad sea considerado efectivo, debe conseguir una pérdida de peso mayor o igual al 5 % en 3 meses, y que al menos el 35 % de los pacientes tratados durante 1 año alcancen esta pérdida ponderal en comparación con el placebo <sup>(10)</sup>.

Los fármacos que existen para el tratamiento de la obesidad se pueden dividir en:

- Fármacos que actúan sobre vías adrenérgicas como la fentermina o fendimetracina. No están comercializados en Europa y provocan múltiples efectos indeseados.
- Fármacos que actúan sobre vías serotoninérgicas como la fluoxetina, con utilidad sólo en las primeras 28 semanas.
- De la combinación de las dos vías anteriores surge la sibutramina, amina terciaria (betafeniletilamina) que inhibe la recaptación de norepinefrina, serotonina y dopamina, de manera que produce una pérdida de peso

significativa. Dada la cantidad de efectos indeseados cardiovasculares tampoco está aprobada su comercialización en Europa.

- Fármacos que actúan a nivel gastrointestinal como el orlistat, derivado de la lipstatina que inhibe la lipasa gástrica y pancreática. Actúa impidiendo la hidrólisis de los triglicéridos provenientes de la dieta, y produce una reducción de la absorción del 30 % de las grasas de la dieta. El estudio XENDOS, de 4 años de duración, pone de manifiesto que la pérdida ponderal de los pacientes tratados con orlistat es un 2,6 % superior a los tratados con placebo <sup>(25)</sup>. Los efectos adversos que provoca se centran en el área gastrointestinal (flatulencia, esteatorrea, urgencia fecal...) y a largo plazo puede reducir los niveles de vitaminas liposolubles.
- Fármacos termogénicos como las hormonas tiroideas también provocan pérdida de peso, pero a expensas de la masa magra; o fármacos estimuladores del sistema nervioso simpático como la efedrina o la cafeína que estimulan los receptores adrenérgicos en el tejido graso que participan en la regulación de la termogénesis.
- El remanaban actúa sobre el sistema endocannabinoide generando pérdida de peso, descenso de triglicéridos y aumento del colesterol-HDL. Se retiró del mercado europeo por inducir fenómenos depresivos y suicidios.
- El topiramato, indicado para controlar crisis convulsivas y trastornos afectivos, produce disminución de la ingesta y del peso, por lo que se han iniciado estudios en obesos con trastornos de la ingesta (atracones) <sup>(10)</sup>.
- Análogos del *glucagon-like-peptide-1* o enteroglucagón es una hormona incretina que además inhibe el vaciamiento gástrico con efecto saciante, por lo que puede favorecer la pérdida ponderal. Está aprobado su uso en pacientes diabéticos tipo II con IMC > 30 kg/m<sup>2</sup> <sup>(26)</sup>.

### 1.1.5.2. Tratamiento quirúrgico

En 1985, el *National Institute of Health* (NIH) estadounidense estableció las implicaciones de la obesidad sobre la salud, presentando el tratamiento quirúrgico como una solución potencial.

Poco a poco se fueron desarrollando nuevas técnicas y en 1991, un grupo de cirujanos, endocrinólogos, internistas, gastroenterólogos, epidemiólogos y psiquiatras

establecieron las bases del tratamiento quirúrgico de la OM que, en gran parte, siguen vigentes hoy en día.

Los criterios de selección para el tratamiento quirúrgico de la obesidad que se establecieron en ese consenso <sup>(27)</sup> fueron:

- IMC > 40 kg/m<sup>2</sup> o > 35 kg/m<sup>2</sup> con comorbilidades.
- Edad entre 18 y 60 años.
- Fracaso previo de tratamiento médico.
- Ausencia de patología endocrina y/o psiquiátrica que pueda causar obesidad.
- Una comprensión adecuada, por parte del paciente, de la técnica quirúrgica que se le realizará y su compromiso en el seguimiento a largo plazo.

Del mismo modo se establecieron contraindicaciones para esta cirugía:

- Escasa adhesión a tratamientos anteriores o entorno familiar no colaborador.
- Riesgo quirúrgico no asumible
- Dependencia activa a tóxicos
- Enfermedades psiquiátricas no tratadas
- Úlcus péptico activo
- Enfermedad grave que limite la esperanza de vida o que no mejore con la realización de la cirugía bariátrica (cáncer, cirrosis hepática ...)

La SECO en la Declaración de Salamanca de 2003 propuso un marco de referencia para la buena práctica de la cirugía bariátrica en España. En el texto se revisaron los objetivos del tratamiento quirúrgico y las características de la técnica ideal <sup>(28)</sup>.

Los criterios para considerar una técnica quirúrgica ideal son:

- Beneficio en más del 75 % de los pacientes a largo plazo. El concepto de beneficio incluye una pérdida de más de 50 % del sobrepeso y alcanzar un IMC < 35 kg/m<sup>2</sup>
- Morbilidad posoperatoria mayor < 10 % y mortalidad < 1 %
- Número de revisiones o reintervenciones anuales < 2 %

Durante la 17ª Asamblea de la SECO se revisaron los conceptos de la Declaración de Salamanca y se estableció que, entre las indicaciones quirúrgicas, se consideraran aquellos pacientes con obesidad grado I con DM tipo 2 mal controlada y riesgo cardiovascular aumentado, tras una valoración multidisciplinar individualizada.

Se admitió el abordaje laparoscópico como primera elección y se definieron nuevos estándares para la técnica ideal: mortalidad < 0,5 %, morbilidad < 7 % y un porcentaje de fístulas < 4 %.

En 2018, la *American Society for Metabolic and Bariatric Surgery* (ASMBS) publicó un documento actualizado sobre su posicionamiento respecto a la obesidad grado I en el que se concluyó que según las comorbilidades y la respuesta al tratamiento conservador, a los pacientes con IMC entre 30 y 35 se les debería ofrecer la cirugía bariátrica como una opción terapéutica <sup>(29)</sup>.

Desde las primeras cirugías malabsortivas llevadas a cabo en la década de 1950 con el *bypass* yeyunoileal hasta la actualidad, han ido apareciendo y desapareciendo diversas técnicas que han presentado mayor o menor éxito. Así pues, hoy día existen numerosos procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de la obesidad, si bien son escasos los avalados por la mayor parte de las sociedades científicas.

Todos los procedimientos de cirugía bariátrica se engloban en tres tipos: restrictivos, malabsortivos o mixtos (combinación de los previos).

El efecto principal que se obtiene con las técnicas restrictivas es la reducción del volumen total de alimento ingerido mediante la reducción del volumen efectivo gástrico y la implicación de la vía neurohormonal en la saciedad (grelina, leptina, insulina, glucagón, enteroglucagón...).

El efecto principal de las técnicas malabsortivas es la derivación de la bilis para proporcionar una malabsorción selectiva de grasas y reducir el segmento intestinal destinado a la absorción de nutrientes.

A continuación se detallan las diferentes técnicas bariátricas:

## **A) Técnicas restrictivas**

### **1. Banda gástrica ajustable**

En 1985 y mediante cirugía abierta Hallberg y Forsell implantaron la primera *swedish adjustable gastric band* en Suecia <sup>(30)</sup>.

En 1993, *Belachew* (en Bélgica) describió la colocación laparoscópica de la banda ajustable, utilizando la técnica perigástrica y posteriormente Forsell en 1996 utilizó la disección de la *pars* flácida, que parecía reducir la incidencia de prolapso gástrico posterior.

Si bien el principal mecanismo de acción es la restricción mecánica a la ingesta de alimentos, en este procedimiento intervienen otros factores neurofisiológicos más complejos que provocan saciedad precoz y duradera.

Aunque esta técnica ha sido aplicada en todo tipo de pacientes obesos, se ha señalado un perfil de población más proclive, como son las mujeres jóvenes, con IMC no muy altos, con elevado nivel cultural, colaboradores y con una adecuada comprensión del funcionamiento de la banda y predisposición al cambio de hábitos alimentarios y capacidad para realizar actividad física. Sin embargo, no existen estudios con nivel de evidencia alto que demuestren la idoneidad de los candidatos a esa técnica.

Su principal ventaja consiste en que es una técnica reversible, ajustable y mínimamente invasiva que mantiene la integridad del estómago. Su principal inconveniente es el riesgo de migración, erosión o inclusión de la banda en la pared gástrica. Estudios a largo plazo muestran un alto porcentaje de fracaso (40-50 %), complicaciones mayores y tasas de reoperación del 60 % <sup>(28)</sup>. Buchwald *et al.* realizaron un metaanálisis mostrando un porcentaje de sobrepeso perdido (PSP) del 47,4 % y del 61,5 % tras la realización de la banda gástrica ajustable laparoscópica y del *bypass* gástrico laparoscópico, respectivamente <sup>(31)</sup>.

Es el procedimiento con menor tasa de complicaciones precoces tras la cirugía, pero con una tasa de migración a largo plazo del 2,2 % al 24 %. La incidencia de erosión de la pared gástrica es del 1 % al 4 %. Esta erosión es progresiva y puede evolucionar hacia ulceración, inclusión en la pared y migración hacia la luz gástrica <sup>(28)</sup>.

En la actualidad, este procedimiento está sufriendo una tendencia descendente en sus indicaciones en Europa y Estados Unidos debido a la pérdida de peso insuficiente en comparación con el *bypass* gástrico en Y de Roux y la gastrectomía vertical.



## **2. Gastroplastia vertical anillada**

Fue la técnica más popular en España en la segunda mitad de los años ochenta y en gran parte de los noventa, bien con banda de Marlex<sup>®</sup>, como la descrita por Mason<sup>(30)</sup>, bien con anillo de silicona o politetrafluoroetileno (PTFE).

El mecanismo de acción de esta técnica es la restricción y se basa en la sensación de saciedad precoz y reducción del aporte calórico mediante la confección de un reservorio gástrico pequeño (15-45 ml) con una anilla que enlentece el tránsito del alimento.

Su principal ventaja es que es una técnica reversible y no modifica el control pilórico del vaciado gástrico. El principal inconveniente es la reganancia de peso a partir de los 2 años de la intervención con exceso de peso perdido del 40 %. A pesar de su relativa sencillez de realización y de los resultados ponderales obtenidos, se han descrito importantes complicaciones a medio y largo plazo, como vómitos, reflujo gastroesofágico, dilatación del reservorio, impactación alimentaria y reganancia de peso<sup>(28)</sup>, por lo que actualmente es una técnica menos utilizada.

## **3. Gastrectomía vertical**

La primera gastrectomía vertical (GV) se realizó en 1988 por Hess, como parte del procedimiento de derivación biliopancreática<sup>(32)</sup>, siendo Gagner quien describió la primera GV como técnica única sin derivación biliopancreática en el curso de la *Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons* celebrado en el año 2000<sup>(33)</sup>.

Inicialmente, la GV se planteó como la primera fase de un cruce duodenal en pacientes superobesos con el objetivo de conseguir, mediante una técnica sencilla y asociada a pocas complicaciones, una pérdida de peso considerable y reducción del riesgo quirúrgico antes de completar el procedimiento malabsortivo en una segunda etapa. Del resultado de esta experiencia se empezaron a publicar estudios durante los siguientes años, confirmando la eficacia de la GV como procedimiento bariátrico único. A finales de 2007, en el primer consenso internacional sobre esta técnica se reconoció como procedimiento bariátrico único, y unos años más tarde fue reconocido por la ASBMS.

La GV representaba alrededor del 5 % de todos los procedimientos publicados por la *International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders* en 2008, aumentándose este porcentaje progresivamente en los siguientes años (+22,5 % en 2011; +9,2 % en 2013; +15,7 % en 2016). Así, desde el año 2014 es el procedimiento más realizado del mundo, representando más del 50 % de todas las intervenciones bariátricas primarias. El auge de este procedimiento se debe a sus ventajas: un porcentaje bajo de complicaciones, un tiempo quirúrgico corto, la ausencia de anastomosis y de componente malabsortivo y la posibilidad de convertirla con posterioridad a otro procedimiento <sup>(34)</sup>.

Aunque hay muchas variables en la técnica quirúrgica, los pasos principales acordados por la mayoría de expertos son:

- Tamaño de la gastrectomía. Se debe utilizar un tutor, con un tamaño entre 32 y 36 Fr. La mayoría de los expertos utilizan un tutor de 36 Fr, con el fin de evitar las estenosis y fugas <sup>(35)</sup>.
- Tipo de grapado. No se deben utilizar grapas menores de 1,5 mm en ninguna parte de la gastrectomía. Se debería utilizar una grapa de mayor amplitud en el antro, porque es la parte más gruesa del estómago, y por encima de la incisura *angularis* hasta ángulo de His, una grapa con menos amplitud. El refuerzo de la línea de grapado con material absorbible es utilizado por la mayoría de los expertos. Es recomendable tanto la sobresutura como refuerzos de la línea de grapas (ej. material bioabsorbible tipo goretex, láminas de refuerzo), reduciéndose así el sangrado en la línea de grapado.
- El primer grapado. La primera transección en el estómago se deberá realizar de 2 a 6 cm del píloro. La mayoría de expertos la realiza a una distancia > 3 cm.
- Último grapado. Se debe mantener una distancia prudencial a la UEG. Algunos consideran el almohadillado graso (*fat pad*) como un punto destacado de referencia, debiéndose quedar tras la resección en la parte del reservorio y no en el estomago resecao.
- Movilización. Es importante seccionar los vasos cortos y movilizar el fundus previamente al inicio de la transección puesto que podría pasar

inadvertida una HH, siendo recomendable su reparación para evitar dejar un exceso de remanente gástrico.

Las indicaciones, contraindicaciones y consideraciones especiales de la técnica según la declaración del consenso de 2012 (*International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement*) y su revisión en 2016 (*Fifth International Consensus Conference: current status of sleeve gastrectomy*) son <sup>(35,36)</sup>.

- La gastrectomía vertical es un procedimiento bariátrico único válido.
- Es una opción válida para pacientes considerados de alto riesgo, candidatos a trasplante (hígado y riñón), obesos mórbidos con síndrome metabólico, pacientes con IMC de 30 a 35 con comorbilidades, con enfermedad inflamatoria intestinal o en edades extremas.

Las contraindicaciones de la técnica según las recomendaciones del panel de expertos son:

- El esófago de Barrett (EB) se considera una contraindicación absoluta y aunque su incidencia se estima en torno al 1,3 %, la mayoría de los cirujanos bariátricos propone realizar una gastroscopia preoperatoria a todos los pacientes.

Otras consideraciones sobre esta técnica en base a las recomendaciones de expertos son:

- La ERGE no debe considerarse una contraindicación para la GV, aunque se recomienda realizar un estudio con pruebas funcionales (pH-metría y manometría) previo a cirugía. Sin embargo, a pesar de que no debe considerarse una contraindicación, un 23,3 % de los cirujanos bariátricos expertos y un 53 % de los cirujanos generales no realizarían la gastrectomía vertical en este escenario clínico <sup>(36)</sup>.
- En el consenso internacional celebrado en Montpellier en 2019 para abordar la controversia de la ERGE en la GV, el 77,3 % de los cirujanos expertos considera válida la opción de una GV laparoscópica (GVL) con técnica antirreflujo asociada en pacientes con ERGE sintomático (en ausencia de esofagitis grave o EB) <sup>(37)</sup>.

- Hernia de hiato: La presencia de una HH no debe considerarse una contraindicación, aunque es recomendable identificarla intraoperatoriamente y repararla.
- IMC > 60: La mayoría de los cirujanos bariátricos expertos (95 %) no lo considera una contraindicación para realizar una GV.

En general, los resultados conseguidos con esta técnica son adecuados y cumplen los estándares de calidad exigidos para una técnica bariátrica. Así, los resultados obtenidos son <sup>(35,38-41)</sup> (Tabla 4) :

### **Pérdida ponderal**

- En una revisión a 5 años el PSP es del 60,5 % (DE 20,6; rango 0-81) y el promedio del porcentaje de exceso de IMC perdido (PEIMCP) es del 30,2 % (DE 5,5; rango 0-60) <sup>(35)</sup>.
- En una revisión a 8 años el PSP es del 53,9 %; el PEIMCP es del 22,9 % <sup>(38)</sup>.
- En una revisión a 10 años el PSP es del 70,5 %, habiéndose conseguido la máxima pérdida de peso al año de la intervención (PSP 92,2 %) <sup>(39)</sup>.

### **Complicaciones**

- Porcentaje de estenosis: 2,1 % (DE 8,4; rango 0-76) y porcentaje de fístulas del 2,4 % (DE 7,6; rango 0-54) en una revisión a 5 años <sup>(35)</sup>.
- Por ERGE:
  - Un metaanálisis publicado en 2019 recoge un 20 % de ERGE *de novo* y un empeoramiento del reflujo en un 19 % de los casos junto a una prevalencia de esofagitis del 28 % y un 8 % de EB <sup>(40)</sup>.
  - Una revisión a 10 años de seguimiento muestra que el 58,4 % de los pacientes presentaron reflujo *de novo* (sintomático) y que el 50 % de los pacientes precisaron la toma de inhibidores de la bomba de protones (IBP) durante el periodo de estudio <sup>(39)</sup>.

### **Porcentaje de cirugía de revisión**

- Porcentaje de cirugía de revisión a largo plazo (5 años): un 4,7 % (DE 8,3; rango 0-50) debido a fracaso terapéutico y un 2,9 % (DE 8,2; rango 0-60) debido a ERGE <sup>(35)</sup>.
- Porcentaje de cirugía de revisión con seguimiento a 8 años: por pérdida de peso insuficiente o por ERGE en el 15,2 % <sup>(38)</sup>.
- Porcentaje de cirugía de revisión con un seguimiento a 10 años: el 21,5 % precisaron cirugía de revisión bien por ganancia ponderal o bien por ERGE intratable <sup>(39)</sup>.

### **Evolución de comorbilidades**

- En una revisión a largo plazo (8 años) se objetiva resolución del SAOS en el 91 %, de DM tipo 2 en el 68 %, de HTA en el 53 % y de DL en un 25 % de los casos <sup>(38)</sup>.
- En una revisión con seguimiento a 10 años obtienen un porcentaje de remisión de HTA del 78,4 %, del 39,6 % para la DM y del 51,3 % para la DL <sup>(39)</sup>.
- En el apartado 1.3 se profundizará con más detalle en la relación e implicación de la GV con la ERGE.

**Tabla 4. Resultados a largo plazo (seguimiento mínimo de 5 años) tras gastrectomía vertical.** Modificado de Diamantis T *et al.* SOARD 2014 <sup>(41)</sup>. (IMC: índice de masa corporal; Fr: French; PSP = porcentaje de sobrepeso perdido (peso inicial – peso actual / peso inicial – peso ideal) x 100; PEIMCP = porcentaje del exceso del IMC perdido (IMC inicial – IMC actual / IMC inicial – 25) x 100; NR: no registrado. [\*] Se han excluido los estudios donde aparece reflejado PEIMCP)

Autor	Pacientes (n)	IMC preoperatorio (kg/m <sup>2</sup> ) Media (DE)	Tamaño tutor (Fr)	Seguimiento meses (%)	PSP (%)	Complicaciones (%)	Mortalidad posoperatoria (%)
Weiner 2007	8	61,6	No calibración, 44, 32	60 (NR)	40 % PEIMCP	17,5	0
Bohdjalian 2010	21	48,2 (1,3)	48	60 (96,15 %)	55 %	NR	NR
Himpens 2010	30	39	34	72 (78 %)	53,30 %	12,2	0
D'Hondt 2011	27 y 23	39,3	30	60 y 72 (26,50 %)	71,3 % y 55,9 %	0	0
Sarela 2011	13	45,9	32	≥ 96 (65 %)	69 %	5	0
Strain 2011	23	56,1 (14,0)	40 o 60	60 (NR)	48 % PEIMCP	NR	NR
Eid 2012	53	66 (7)	50	73 (93 %)	48 %	15	0
Rawlins 2012	49	65	26,4	60 (100 %)	86 %	1,9	0
Lim 2012	14	40,2	32	60 (93,3 %)	57,4 %	NR	NR
Abbatini 2012	13	52,1 (8,5)	48	60 (54,1 %)	56 %	NR	NR
Saif 2012	30	52,2 (10,2)	NR	60 (NR)	48 % PEIMCP	NR	NR
Braghetto 2012	60	38,4 (5,1)	32 o 40	60 (11 %)	57,3 %	5,7	0
Zachariah 2013	6	37,4 (4,75)	36	60 (30 %)	63,7 %	4,4	0,43
Catheline 2013	45	49,1 (8,5)	34	60 (79 %)	49,5 %	NR	0
Brethauer 2013	23	50,7 (10,6)	NR	60 (79 %)	49,5 %	NR	0
Sieber 2013	54	43 (8)	35	60 (91 %)	57,4 % PEIMCP	4,4	0
<b>Total</b>	492 pacientes con un seguimiento mínimo de 5 años. Porcentaje de seguimiento 68,8 % Media de IMC preoperatorio 49,2 kg/m <sup>2</sup>						
<b>Media PSP(%) *</b>	59,3						

## B) Técnicas malabsortivas

### ***Bypass yeyunoileal***

Popularizado por Payne <sup>(42)</sup>, consiste en la limitación de la absorción de los alimentos mediante la realización de una anastomosis del yeyuno proximal al íleon distal. Mediante esta técnica la pérdida ponderal era más que notable y casi inmediata, aunque se asociaban frecuentemente déficits nutricionales graves, trastornos electrolíticos, insuficiencia hepática y renal, entre otras muchas complicaciones, por lo que se dejó de realizar a los pocos años <sup>(10,42)</sup>.

## C) Técnicas mixtas

### 1. ***Bypass gástrico***

Técnica descrita por primera vez por Mason e Ito en 1967, el *bypass* gástrico se realizaba con el estómago seccionado y suturado horizontalmente cerca del fórnix, creando un pequeño reservorio de aproximadamente 100 ml y una gastroyeyunostomía de 20 mm con una asa en omega en la curvatura mayor <sup>(43)</sup>. En el esfuerzo por mantener las buenas cualidades de la gastroplastia vertical anillada pero con el objetivo de mejorar la pérdida de peso, Capella R. <sup>(44)</sup> adaptó el *bypass* gástrico a la gastrectomía vertical anillada conectando una asa en Y de Roux a la gastroplastia, denominando al procedimiento gastroplastia vertical anillada-*bypass* gástrico en Y de Roux. En 1994 Wittgrove y Clark publicaron los primeros cinco casos mundiales de *bypass* gástrico laparoscópico <sup>(45)</sup>.

Técnicamente, en el *bypass* gástrico se puede diferenciar el componente restrictivo, mediante la creación de un pequeño reservorio gástrico (15-30 ml) vertical a expensas de la curvatura menor, y el componente malabsortivo del procedimiento conseguido con la sección intestinal, a 100 cm del ángulo de Treitz, creando una asa alimentaria de 150-200 cm, y confeccionando posteriormente las anastomosis gastroyeyunal y yeyunoyenal.

El *bypass* gástrico sigue siendo considerada la técnica de elección debido a que es un procedimiento reversible, con baja morbimortalidad, y

con buenos resultados en relación a la pérdida ponderal y control de comorbilidades. Muchos grupos lo consideran indicado en pacientes con IMC < 50 Kg/m<sup>2</sup>, cuando hay fracaso de técnicas restrictivas previas, en adolescentes y cuando se priorice un mejor control metabólico.

Los efectos indeseados y las complicaciones más importantes asociadas a este procedimiento son: <sup>(10,45)</sup>

- déficits vitamínicos
- estenosis de la anastomosis gastroyeyunal
- hernias internas
- hemorragia digestiva
- úlcera marginal
- fístula gastro-gástrica

El **bypass gástrico de una anastomosis** es una técnica emergente descrita inicialmente por Rutledge en 1997 como *minigastric bypass* <sup>(46)</sup>. Posteriormente en 2002 Carbajo desarrolló el procedimiento conocido como *one anastomosis gastric bypass* <sup>(47)</sup>, que difiere del *bypass* clásico en que se confecciona un reservorio gástrico más largo a expensas de la curvatura menor gástrica, con una anastomosis gastrointestinal terminolateral, tipo Billroth II. La longitud del intestino excluido para la absorción de nutrientes se determina por la longitud total del intestino de cada paciente, manteniendo una constante porcentual: 55 % de asa biliar y 45 % de asa común. Presenta un componente malabsortivo mayor que el *bypass* gástrico clásico aunque el tipo de anastomosis confeccionada puede facilitar el reflujo biliar y provocar gastritis y esofagitis sintomáticas. Como mecanismo antirreflujo se realizan dos técnicas:

- Un refuerzo posterior de la anastomosis mediante una sutura continua contralateral de 8-10 cm entre el intestino delgado y el reservorio gástrico
- Fijación del ápice del intestino delgado al estómago excluido



## 2. Derivación biliopancreática

Descrita por primera vez por Scopinaro en 1975<sup>(48)</sup> consiste en realizar una gastrectomía (volumen del reservorio de 200-250 ml) con sección duodenal postpilórica y posterior reconstrucción en Y de Roux, con asa alimentaria de 200 cm y un pie de asa a 50-75 cm de la válvula ileocecal.

Adaptaciones posteriores como la realizada por Resa (sin gastrectomía asociada)<sup>(50)</sup>, han añadido facilidad técnica, rapidez y reversibilidad a la intervención quirúrgica.

Es una técnica con componente malabsortivo superior al del *bypass* gástrico, provocando una elevada pérdida de peso.

Esta pérdida de peso se produce a expensas de una malabsorción selectiva de grasas (hipovitaminosis A, D, E, K, esteatorrea y déficit de calcio y hierro). Además otro inconveniente de la técnica es su potencial ulcerogénico.

La fuga del muñón duodenal es la complicación más grave, aunque poco frecuente (1 %). Además se han descrito úlceras marginales de boca anastomótica (0,6-16 %) que puede presentarse como *ulcus perforado*. La mortalidad asociada al procedimiento es del 0,5 %<sup>(50)</sup>.

## 3. Cruce duodenal

Hess llevó a cabo el primer cruce duodenal en 1998<sup>(32)</sup>, siendo Marceau en 2007 el primer autor que publicó los resultados con la experiencia más amplia en el cruce duodenal<sup>(51)</sup> y Baltasar A. quien publicó en 2004 su amplia experiencia en España<sup>(52)</sup>.

Esta técnica es una alternativa a la derivación biliopancreática (DBP) en la que se realiza una gastrectomía vertical (reservorio de 50 ml que comporta restricción mayor que la DBP y una asa común a 100 cm de la válvula ileocecal. La proporción para las secciones intestinales es 50 % para asa biliopancreática, 40 % para asa digestiva y 10 % para asa común<sup>(51)</sup>.

En este procedimiento, al mantenerse el píloro intacto, no hay *dumping* y es, por lo tanto, menos ulcerogénico. Además el asa común tiene mayor longitud que en la DBP y en consecuencia, el componente malabsortivo no es tan marcado.

Sin embargo, tal y como pasa con la DBP, los pacientes sometidos a este procedimiento requieren suplementos vitamínicos A, D, E, K, calcio y hierro de por vida.

#### **4. Bypass duodenal de una sola anastomosis con gastrectomía vertical**

Es una técnica introducida en 2007 por el grupo español del Hospital Clínico San Carlos de Madrid y conocida como SADI-s (*single anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy*)<sup>(53)</sup>.

En este procedimiento, además de una gastrectomía vertical, se realiza una derivación duodeno-ileal termino-lateral, isoperistáltica y antecólica a 200 cm del ciego.

Al realizar una única anastomosis se emplea menor tiempo quirúrgico y menor morbilidad en relación con la fuga anastomótica. Además, se mantiene el píloro por lo que se reduce el *dumping* y el riesgo de úlcera anastomótica. Los resultados metabólicos son superponibles al resto de las derivaciones biliopancreáticas<sup>(53)</sup>.

Como principales inconvenientes de esta técnica se han descrito la hipoproteïnemia e hiperparatiroidismo secundario por déficit de vitamina D<sup>(53)</sup>.

#### **1.1.5.3. Tratamiento endoscópico**

Durante los últimos años se han desarrollado y popularizado una serie de tratamientos endoscópicos dirigidos a aquellos pacientes obesos que responden insuficientemente al tratamiento exclusivamente médico y no son candidatos al tratamiento quirúrgico o lo rechazan.

Las técnicas endoscópicas más utilizadas y validadas aparecen reflejadas en la siguiente tabla resumen (Tabla 5). Los datos de pérdida de peso con el balón intragástrico muestran un resultado eficaz con una pérdida media de peso tras la extracción del balón a los 6 meses, de 17,8 kg y un PSP del 41,6 %. Con el método POSE (*Primary Obesity Surgery Endoluminal*) también se obtienen resultados eficaces a los 6 meses con un PSP del 50 %<sup>(54)</sup>.

**Tabla 5. Principales opciones de terapia endoscópica en el tratamiento de la obesidad.** Modificado de Espinet Coll E *et al.* Rev Esp Enf Dig 2012 <sup>(54)</sup>

Balones y prótesis intragástricas
Balón intragástrico estándar (Bioenterics-Allergan-Apollo <sup>®</sup> ; Silimed <sup>®</sup> ; Medsil <sup>®</sup> ) Balón intragástrico sucesivo Balón intragástrico con sistema antimigración Balón intragástrico ajustable Balón relleno de aire Balón ingerible
Inyección de sustancias
Toxina botulínica Ácido hialurónico
Sistema de suturas
Gastroplastia transoral Gastroplastia vertical endoluminal y variantes POSE ( <i>Primary Obesity Surgery Endoluminal</i> ) Gastroplastia vertical en manga- <i>endosleeve</i> de Apollo <sup>®</sup> TERIS ( <i>Transoral endoscopic restrictive system</i> )
Técnicas malabsortivas
Endobarrier <sup>®</sup> Valen Tx <sup>®</sup> <i>Duodenal mucosa resurfacing</i>
Otras
Método Aspire Neuroelectroestimuladores Sistema Butterfly <sup>®</sup> Membranas tubulares NOTES ( <i>Natural Orifice Translumenal Endoscopic Surgery</i> ) Magnetic-anastomosis

## 1.2. REFLUJO GASTROESOFÁGICO

### 1.2.1. Definición

El reflujo gastroesofágico es el paso de contenido gástrico o duodenal hacia el esófago a través del cardias, excluyendo el eructo o el vómito. Es un acontecimiento fisiológico pero, cuando los episodios de reflujo se hacen más frecuentes y prolongados, pueden dar lugar a síntomas clínicos y/o lesiones de la mucosa esofágica, apareciendo la ERGE.

En este sentido, en el Consenso de Montreal del año 2006 <sup>(55)</sup> se define ERGE como aquella situación en la que el contenido gástrico que refluye al esófago provoca síntomas molestos y/o complicaciones esofágicas o extraesofágicas.

Por tanto, el diagnóstico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico se establece por cualquiera de los siguientes ítems:

- Síntomas típicos (pirosis y regurgitación)
- Pruebas que objetivan el reflujo (pH-metría, impedanciometría) en pacientes con síntomas típicos, síntomas atípicos o complicaciones.
- Presencia de lesiones por reflujo en la endoscopia o en la histología, en pacientes con síntomas típicos, síntomas atípicos o complicaciones.

En la guía publicada en 2013 sobre el diagnóstico y tratamiento de la ERGE <sup>(56)</sup> se define la ERGE como la situación en la que se producen síntomas o complicaciones resultantes del reflujo del contenido gástrico hacia el esófago, la cavidad oral (incluida la laringe) o los pulmones. La ERGE se divide en dos formas: la no erosiva (ERNE) con presencia de síntomas pero sin erosiones en el examen endoscópico, y la erosiva (ERE) con presencia de síntomas y erosiones en el examen endoscópico. Esta clasificación tiene la finalidad de establecer diferentes fenotipos de la enfermedad que conllevan distintas formas de manejo terapéutico.

La siguiente modificación conceptual sobre la ERGE tuvo lugar con la publicación en 2016 de los criterios de Roma IV sobre los trastornos funcionales digestivos <sup>(57)</sup>. En este texto de consenso se introducen los conceptos de pirosis funcional y de hipersensibilidad por reflujo <sup>(57-59)</sup>.

Estos dos últimos conceptos deben tenerse en cuenta para poder establecer el diagnóstico diferencial con la ERNE, puesto que el común denominador de todas estas

variantes son los síntomas; pero a diferencia de la ERNE, en la pirosis funcional y en la hipersensibilidad por reflujo, la exposición ácida es normal.

El último consenso publicado para la interpretación de los estudios de reflujo es el consenso de Lyon celebrado en 2018 en el que se evaluaron las pruebas de diagnóstico de la ERGE <sup>(60)</sup>.

El objetivo fue determinar las indicaciones para la realización de pruebas complementarias y definir los criterios para un diagnóstico clínico de la ERGE puesto que el diagnóstico de la ERGE en base a la sintomatología tiene limitaciones (baja sensibilidad y especificidad) (Tabla 6).

**Tabla 6. Interpretación de los resultados de test esofágicos en el contexto de ERGE. Consenso de Lyon.** Modificado de Gyawali CP *et al.* Gut 2018 <sup>(60)</sup>. (\*Factores a favor de la presencia de reflujo patológico en casos de evidencia indeterminada o *borderline*; \*\*Elongación papilar, hiperplasia de la célula basal, espacios intercelulares dilatados, células inflamatorias intraepiteliales, necrosis y erosiones)

	ENDOSCOPIA	PHMETRÍA O IMPEDANCIOMETRÍA	MANOMETRÍA
<b>EVIDENCIA DE ERGE</b>	Esofagitis C y D Esófago de Barrett Estenosis péptica	% pH < 4 (> 6 %)	
<b>EVIDENCIA INDETERMINADA/ BORDERLINE</b>	Esofagitis A y B	% pH < 4 (4-6 %) Episodios de reflujo 40-80	
<b>EVIDENCIA A FAVOR DE ERGE *</b>	Hallazgos histopatológicos** Microscopio electrónico (espacios intercelulares dilatados)	Sintomatología asociada al reflujo Episodios de reflujo > 80	Unión esofagogástrica hipotensiva Hernia de hiato Hipomotilidad esofágica
<b>EVIDENCIA EN CONTRA DE ERGE</b>		% pH < 4 (< 4 %) Episodios de reflujo < 40	

El concepto de ERGE abarca un espectro completo que va desde enfermos con una gran exposición ácida (esofagitis erosiva) hasta pacientes con hipersensibilidad esofágica y exposición ácida normal <sup>(57,58)</sup>. En base a la sintomatología y los resultados de las pruebas diagnósticas se pueden establecer diferentes fenotipos de la ERGE (Figura 2):

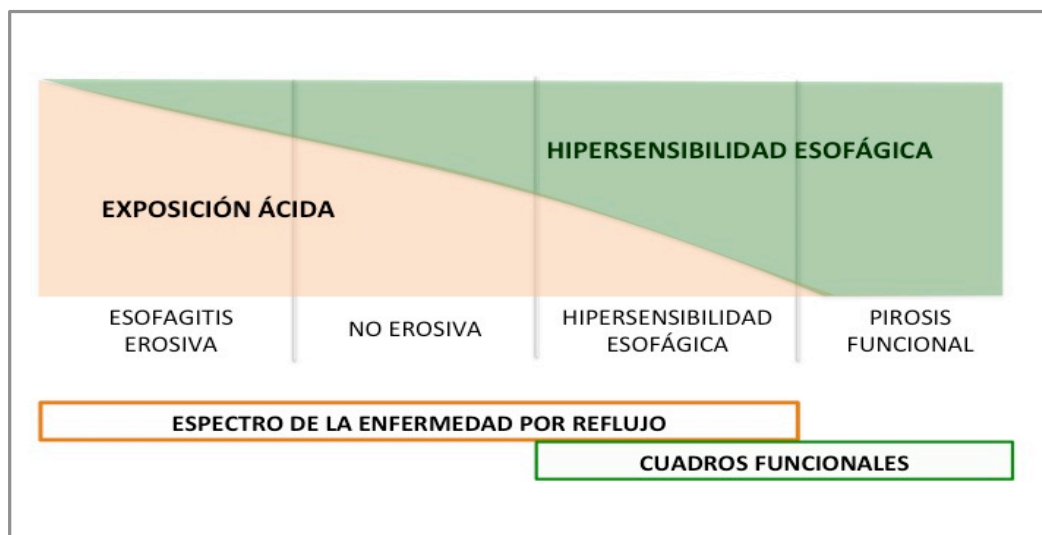
- **No erosiva:** Presencia de síntomas pero sin erosiones en el examen endoscópico

- **Esofagitis erosiva:** Presencia de síntomas y erosiones en el examen endoscópico

- **Hipersensibilidad esofágica:** se engloban a los pacientes con síntomas esofágicos (ardor o dolor torácico) sin evidencia de reflujo en la endoscopia y con exposición ácida normal, pero en los que se demuestra la activación de los síntomas por un reflujo fisiológico. Es decir, exposición ácida normal con asociación sintomática positiva.

- **Pirosis funcional:** define la presencia de síntomas típicos refractarios a una terapia antisecretora óptima, en ausencia de ERGE, de lesiones mucosas y de trastornos motores esofágicos primarios. Es decir, exposición ácida normal y sin asociación sintomática positiva.

**Figura 2. Espectro de los fenotipos clínicos de la ERGE.** Modificado de Defilippi C. ERGE: Novedades en pruebas diagnósticas y tratamiento <sup>(58)</sup>



### 1.2.2. Epidemiología

La prevalencia de ERGE en la población se ha estimado principalmente en base a síntomas típicos (pirosis y regurgitación). En España se considera que el 10 % de los adultos padecen síntomas típicos de reflujo gastroesofágico (RGE) al menos una vez por semana <sup>(61)</sup>. En una revisión sistemática publicada en 2020, se consigna que Argentina junto con EE.UU, Reino Unido, Turquía y Suecia son los países con las prevalencias de ERGE más altas del mundo <sup>(62)</sup>.

Con respecto a la prevalencia de esofagitis erosiva, en el estudio CADET-PE (*Canadian Adult Dyspepsia Empiric Treatment - Prompt Endoscopy*) la prevalencia de esofagitis por reflujo fue del 43,4 % siendo la mayoría de grado leve o moderado (87,1 %) con solamente un 11,9 % de casos graves y la prevalencia de EB fue de 2,4 % <sup>(63)</sup>.

La incidencia de la enfermedad está creciendo en las últimas décadas, y con ello la tasa de complicaciones asociadas, siendo la más grave el adenocarcinoma de esófago.

### 1.2.3. Fisiopatología

La ERGE es una entidad multifactorial, compleja y no del todo bien conocida. Resulta de la interacción de distintos factores en el tracto gastrointestinal superior, entre los que se incluyen el material gástrico refluído (ácido, pepsina, sales biliares, enzimas pancreáticas), la barrera antirreflujo en la UEG, el vaciamiento gástrico y mecanismos de defensa y reparación en el epitelio esofágico <sup>(64)</sup>.

**Barrera antirreflujo.** La UEG está constituida por el EEI y la crura diafragmática, además de las diferentes sujeciones y ligamentos que mantienen esta estructura anatómica en su posición normal. La degradación mecánica de la UEG comienza con alteraciones funcionales sutiles y termina con una HH evidente. La HH por deslizamiento es la causa más frecuente de ERGE y está presente en el 75-90 % de los casos <sup>(64,65)</sup>.

La hipotonía del EEI es el principal mecanismo de aparición del RGE patológico. Además, también influye la disminución de la longitud del EEI, en especial su porción

infradiaphragmática. En pacientes con un EEI de presión normal, el principal mecanismo de RGE son las relajaciones transitorias del EEI.

Existen además factores de riesgo para la alteración de la UEG como la edad y la obesidad. Un elevado IMC se asocia con un aumento del riesgo de ERGE, existiendo una relación directa entre el incremento de IMC y la prevalencia de ERGE y sus complicaciones <sup>(66)</sup>.

**Factores gástricos.** El retraso en el vaciamiento gástrico puede provocar reflujo. Diversos estudios han mostrado que un vaciamiento gástrico enlentecido provoca un aumento del volumen del estómago, con la consiguiente distensión gástrica, la cual induciría un mayor número de relajaciones transitorias del EEI <sup>(67)</sup>, que son un mecanismo neuronal reflejo estimulado por la distensión mecánica del estómago proximal <sup>(68)</sup>.

En el estudio publicado por Pandolfino *et al.* sobre los resultados de la manometría de alta resolución se evidenció una correlación significativa entre la presión intragástrica y la presión de gradiente gastroesofágico con el IMC y la circunferencia abdominal <sup>(69)</sup>.

**Trastornos motores del esófago.** Los trastornos en la motilidad del esófago están presentes en alrededor de un 30 % de los pacientes con ERGE, siendo la motilidad esofágica inefectiva la alteración más prevalente <sup>(64)</sup>.

La gravedad de la esofagitis está relacionada con la potencia de los agentes agresores y con el tiempo de exposición ácida en la mucosa esofágica, siendo fundamental un aclaramiento esofágico rápido para prevenir el desarrollo de lesiones. El factor más importante que contribuye a esta función de aclaramiento es la existencia de un peristaltismo normal. Aunque el peristaltismo primario es el factor principal, también el peristaltismo secundario contribuye a aclarar el contenido esofágico <sup>(64,65)</sup>.

**Características del material refluído.** La mucosa esofágica se ve perjudicada tanto por los ácidos como por los álcalis. En el caso del reflujo ácido, el daño será mayor cuanto menor sea el pH, ya que con ello se aumenta la actividad proteolítica de la pepsina. En el caso del reflujo alcalino no solo la cantidad sino también la composición del contenido refluído pueden ser importantes en la patogénesis de la ERGE, ya que las enzimas pancreáticas tienen actividad proteolítica y las sales biliares tienen acción



irritante, aumentando ambos mecanismos la permeabilidad de la mucosa para los hidrogeniones.

La deglución de la saliva promueve la peristalsis primaria y además permite la neutralización del reflujo ácido por la presencia de bicarbonato <sup>(64,65)</sup>.

Mediante un estudio de pH-metría 24 horas se ha demostrado que en sujetos normales el reflujo gastroesofágico ocurre especialmente durante el periodo posprandial mientras que en el 50-70 % de los pacientes con ERGE se registra una mayor magnitud de RGE posprandial y además reflujo nocturno <sup>(64)</sup>.

**Mecanismos de defensa de la mucosa esofágica e integridad de la misma.** El primer nivel de mecanismo de defensa de la mucosa es el preepitelial: la capa de agua, que ejerce efecto protector, compuesta principalmente por el bicarbonato de la saliva y el secretado por las glándulas de la mucosa. El segundo mecanismo está formado por las proteínas de adhesión epitelial que impiden la difusión de hidrógeno y otras sustancias lumbinales como los ácidos biliares y la tripsina. En tercer lugar se encuentra el mecanismo posepitelial que incluye la neutralización del hidrógeno por el bicarbonato sanguíneo.

En los pacientes con esofagitis erosiva, la integridad de la mucosa se encuentra alterada, existiendo espacios intercelulares dilatados en las zonas de epitelio no erosionadas <sup>(65)</sup>. Dicho hallazgo también ha sido descrito posteriormente en pacientes con ERNE <sup>(59,70)</sup>.

## 1.2.4. Obesidad y enfermedad por reflujo gastroesofágico

### 1.2.4.1. Prevalencia

La obesidad constituye en sí misma un factor de riesgo para la ERGE y el esófago de Barrett. La asociación del RGE y obesidad se explica por algunos cambios fisiológicos como el aumento de la presión intraabdominal, la alteración de la morfología de la unión esofagogástrica, la presencia de un EEI disfuncional, el aumento de la presión intragástrica, la alteración asociada de la motilidad esofágica y la mayor frecuencia de HH, entre otros.

La prevalencia de la obesidad se ha ido incrementando hasta proporciones epidémicas en las últimas tres décadas y de manera similar se ha constatado un aumento en la prevalencia de la ERGE. Este paralelismo en la evolución de la prevalencia así como su asociación epidemiológica permite especular que la obesidad promueve en cierta manera el desarrollo de la ERGE. Así, en pacientes obesos, la prevalencia de ERGE es del 37 al 72 % según la literatura publicada<sup>(16,71)</sup>. El estudio de El-Serag demostró que los pacientes obesos tienen 2,5 veces más riesgo de padecer síntomas de ERGE o erosiones esofágicas que la población con IMC < 25<sup>(72)</sup>. Además, estudios con pH-metría muestran que, por cada incremento de 5 kg/m<sup>2</sup> en el IMC se aumenta 3 puntos el índice de DeMeester<sup>(73)</sup>.

Entre los cambios producidos en la UEG en relación a la aparición de ERGE en pacientes obesos se pueden distinguir: alteraciones manométricas, alteraciones pH-métricas, alteraciones morfológicas y alteraciones en el vaciamiento gástrico.

### 1.2.4.2. Alteraciones en la manometría

Las alteraciones manométricas que se producen a nivel esofágico y que parecen influir de forma significativa en la aparición de la ERGE en pacientes obesos son:

**Incremento en la presión intragástrica.** En el estudio de Pandolfino<sup>(69)</sup> los datos de presión intragástrica obtenidos mediante manometría de alta resolución fueron significativamente mayores en los pacientes obesos, con

sobrepeso o con mayor perímetro abdominal que en los pacientes con peso normal y en aquellos con perímetros más bajos. Estos resultados apoyan la hipótesis de que la obesidad abdominal, reflejada en un mayor perímetro abdominal, es un factor relacionado con el aumento de la presión intragástrica.

**Alteraciones a nivel del EEI y esófago distal.** Los estudios basados en datos manométricos <sup>(66,68)</sup> describen un 60 % de alteraciones mecánicas a nivel del EEI y entre un 45-60 % de alteraciones peristálticas a nivel del esófago distal en los pacientes con ERGE. Así mismo, se detectan más alteraciones manométricas esofágicas en los pacientes obesos que en los pacientes no obesos.

En general, la presión en reposo del EEI es menor en los pacientes obesos mórbidos existiendo un EEI hipopresivo en un 14-21 % de ellos. La amplitud de la onda peristáltica en el esófago distal también puede verse alterada, estando aumentada en la mayoría de pacientes obesos mórbidos, y hasta un 10 % de los casos presentan hipomotilidad <sup>(66)</sup>.

Wu *et al.* evidencian asociación entre el IMC, el perímetro abdominal y las relajaciones transitorias a nivel de EEI, acompañándose de un incremento del reflujo posprandial y de la exposición esofágica al reflujo ácido <sup>(68)</sup>.

#### **1.2.4.3. Alteraciones en la pH-metría**

El estudio de Suter *et al.* detectó un 73 % de alteraciones en la pH-metría realizada a 315 pacientes obesos, siendo el número total de episodios de reflujo la alteración más frecuentemente detectada <sup>(74)</sup>.

Herbella *et al.* evidenciaron mediante análisis de regresión lineal que el IMC, la presión del EEI, la longitud del EEI y la amplitud de onda en el esófago distal son factores independientes asociados al índice de DeMeester <sup>(66)</sup>.

El estudio de Ayazi *et al.* <sup>(17)</sup> con una serie más amplia de pacientes (n = 1659) evidenció una asociación entre el porcentaje de pH < 4 y el IMC, manteniéndose esta asociación tras ajustar los resultados por edad, sexo, presencia de HH y presión del EEI.

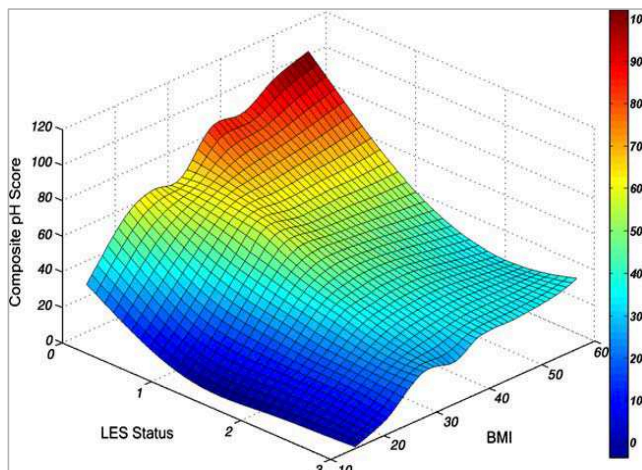
#### 1.2.4.4. Alteraciones morfológicas

Entre los factores anatómicos que impiden el reflujo gastroesofágico destacan el ángulo de His, el segmento de esófago intraabdominal y los pilares diafragmáticos. Así, en casos de reflujo gastroesofágico se ha evidenciado una respuesta anormal a la distensión gástrica secundaria a la modificación de las relaciones anatómicas.

En un elevado número de pacientes, el reflujo se acompaña también de una HH, aunque su relación causa-efecto no está bien establecida en todos los casos. La prevalencia estimada de HH en la población obesa se sitúa alrededor del 40 % <sup>(75)</sup>.

En el estudio de Ayazi *et al.* <sup>(17)</sup> se evidenció que la obesidad se relaciona con mayor riesgo de EEI mecánicamente defectuoso (menor presión en reposo, menor longitud total y longitud abdominal) (OR 2,12 [1,63-2,75]), sobre todo en casos de HH (OR 2,36 [1,93-2,89]). Estas observaciones sugieren que el efecto de la obesidad en el funcionamiento del EEI es casi tan importante como el efecto de la HH (Figura 3).

**Figura 3. Interacción entre EEI, IMC y exposición ácida esofágica.** Modificado de Ayazi *et al.* J Gastrointest Surg 2009 <sup>(17)</sup> El estado del EEI se clasifica según escala 0-3, dependiendo de la alteración de tres componentes: presión en reposo, longitud total y longitud abdominal. Escala 0: los tres componentes alterados; Escala 1: un componente normal; Escala 2: dos componentes normales; Escala 3: tres componentes normales. (LES= *lower esophageal sphincter*, BMI= *body mass index*)



#### 1.2.4.5. Alteraciones en el vaciamiento gástrico

Mediante estudios isotópicos se ha podido establecer la velocidad de vaciamiento gástrico para líquidos, sólidos o semisólidos en sujetos con normopeso y en obesos. Para ello se ha calculado el tiempo tras el cual la mitad de la dosis de contraste ha abandonado la cámara gástrica ( $t_{1/2}$ ). En pacientes con normopeso el  $t_{1/2}$  normal se estima en 90-110 minutos para sólidos y 60-80 minutos para líquidos <sup>(76)</sup>. Los valores descritos en la literatura para pacientes obesos varían según las fuentes. En algunos estudios, los pacientes obesos presentan un vaciado más precoz ( $t_{1/2}$  de 60-70 minutos) <sup>(77)</sup>, hecho que se normaliza de forma parcial con la pérdida ponderal. En contraposición, otros autores no encuentran diferencias al respecto <sup>(78)</sup> y en otros casos se evidencia un vaciamiento gástrico enlentecido de forma linealmente proporcional al IMC <sup>(79)</sup>.

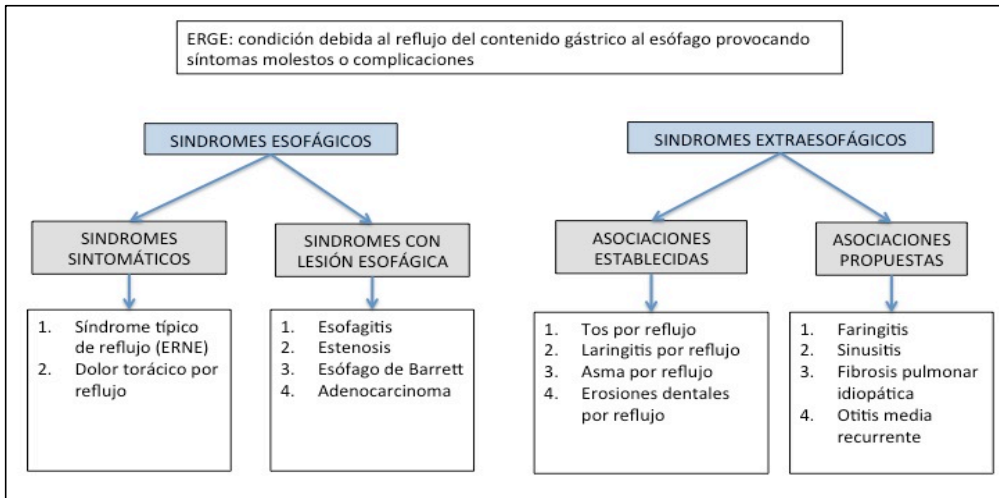
#### 1.2.5. Manifestaciones clínicas

Los síntomas clínicos se han clasificado tradicionalmente como esofágicos (pirosis y regurgitación) y extraesofágicos (asma, tos crónica y laringitis). A partir del Consenso de Montreal en 2006 <sup>(55)</sup> se produjo un cambio conceptual en la clasificación de los síntomas relacionados con ERGE presentándose como un conjunto de síndromes divididos en esofágicos y extraesofágicos (Figura 4).

Los **síntomas esofágicos típicos** (pirosis y regurgitación) en ausencia de lesiones esofágicas endoscópicas se clasifican en síndromes sintomáticos como la ERGE no erosiva y el dolor torácico no cardiaco; mientras que si presentan lesiones esofágicas son clasificados como síndromes con lesión esofágica: esofagitis, estenosis, esófago de Barrett y adenocarcinoma <sup>(55)</sup>.

En cuanto a los **síndromes extraesofágicos**, se subdividen en aquellos con evidencia clínica suficiente para relacionar el síntoma con la ERGE, como tos crónica, laringitis, asma y erosiones dentales y en aquellos en los que no se ha logrado relacionar la ERGE con síntomas de faringitis, sinusitis, fibrosis pulmonar y otitis recurrente <sup>(55)</sup>.

**Figura 4 . Clasificación de la ERGE según el Consenso de Montreal** <sup>(55,56)</sup>



### 1.2.6. Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico de ERGE se deben considerar una combinación de síntomas, estudios endoscópicos, monitorización ambulatoria del reflujo y la respuesta a inhibidores de la bomba de protones.

#### 1.2.6.1. Historia clínica y cuestionarios

El diagnóstico de ERGE basado en la sintomatología por la anamnesis en comparación con la evaluación objetiva del reflujo (pH-metría o endoscopia) presenta sólo una sensibilidad del 70 % y una especificidad del 67 % <sup>(60)</sup>. En la práctica clínica habitual su diagnóstico basado en síntomas típicos es pragmático y está avalado por las guías, aunque con niveles de sensibilidad y especificidad subóptimos <sup>(60)</sup>. Así mismo, los cuestionarios empleados para evaluar la ERGE tienen las mismas limitaciones cuando se comparan con estudios funcionales debido a su baja sensibilidad y especificidad.

Los cuestionarios validados más empleados para el diagnóstico de la ERGE son <sup>(80)</sup>:

- El cuestionario *Reflux Disease Questionnaire* (RDQ), que consta de 12 preguntas y está diseñado para evaluar la frecuencia y gravedad de la pirosis, la regurgitación ácida y el dolor epigástrico. El cuestionario utiliza la escala Likert de 6 puntos para evaluar la frecuencia (de «nunca» a «diario») y la gravedad (de «no tuvo» a «grave») y analiza esos tres factores: regurgitación (incluye 4 preguntas que miden la gravedad y la frecuencia del sabor ácido y el movimiento de materia desde el estómago), pirosis (con 4 preguntas que valoran la gravedad y la frecuencia de sensación de ardor o dolor retroesternal) y dispepsia (con otras 4 preguntas que valoran la gravedad y la frecuencia del ardor o epigastralgia) <sup>(81)</sup>.
- El cuestionario *Gastroesophageal Reflux Disease Questionnaire* (GERDq) se ha elaborado siguiendo la definición del Consenso de Montreal y basándose en la presencia de síntomas típicos. Es un cuestionario simplificado cuyas propiedades como método diagnóstico de ERGE están bien documentadas, con una sensibilidad del 65 %, una especificidad del 71 %, <sup>(82)</sup> un valor predictivo positivo del 91 % y un valor predictivo negativo del 26 % <sup>(83)</sup>. Consta de 6 preguntas que evalúan la frecuencia semanal de los síntomas: 4 sobre síntomas específicos (pirosis, regurgitación, dolor epigástrico y náuseas) y 2 sobre el impacto de la enfermedad en el sueño y la necesidad de utilizar medicamentos adicionales a los prescritos. El resultado total se obtiene sumando las puntuaciones de las 6 preguntas, con un rango de 0 a 18, estableciendo una puntuación igual o mayor a 8 para el diagnóstico de ERGE y existiendo una correlación directa entre la puntuación total y la probabilidad de presentar dicha enfermedad <sup>(80,82,84,85)</sup>.

#### **1.2.6.2. Prueba terapéutica con inhibidores de la bomba de protones**

La prueba terapéutica con IBP puede usarse para el diagnóstico de ERGE en pacientes con síntomas típicos sin datos de alarma.

En el estudio DIAMOND se evaluó la prueba durante 2 semanas y se observó una positividad de la misma en el 69 % de los pacientes con ERGE y del 51 % en aquellos que no tenían ERGE <sup>(86)</sup>. Así, para pacientes con síntomas típicos, la prueba terapéutica con IBP tiene una sensibilidad del 71 % y una especificidad del 44 %. Cuando se utiliza en pacientes con síntomas atípicos la

tasa de respuesta es menor disminuyendo la utilidad de este enfoque diagnóstico <sup>(60)</sup>.

A pesar de su baja especificidad, el tratamiento empírico con IBP en pacientes con diagnóstico basado exclusivamente en síntomas típicos de ERGE es más económico que el basado en criterios diagnósticos objetivos (endoscopia o pH-metría) sin perder eficacia, y es la primera actitud recomendada por las guías de práctica clínica <sup>(56,60)</sup>. Aunque no existe consenso sobre el tipo de IBP, dosis, duración o evaluación de los resultados, en general, se recomienda usar dosis doble de IBP durante un mínimo de 2 semanas y se considera que la prueba terapéutica es positiva cuando la mejoría de los síntomas es superior al 50 % <sup>(87)</sup>.

### **1.2.6.3. Endoscopia convencional y biopsias**

Cuando los síntomas atribuidos a la ERGE no responden al tratamiento empírico con IBP, se recomienda realizar una endoscopia digestiva alta para evaluar tanto las posibles complicaciones secundarias a ERGE como otros diagnósticos alternativos <sup>(56)</sup>.

El hallazgo endoscópico de esofagitis grado C o D, esófago de Barrett o estenosis péptica es diagnóstico de ERGE según el Consenso de Lyon <sup>(60)</sup>.

Sin embargo, la sensibilidad de la endoscopia para establecer el diagnóstico de ERGE es baja, ya que la esofagitis erosiva solo se encuentra en el 30 % de los pacientes sin tratamiento previo y en menos de un 10 % cuando ya están tomando IBP <sup>(56,60)</sup>. Además, en la mayoría de casos se trata de esofagitis de bajo grado, y particularmente, la esofagitis grado A, que puede aparecer hasta en el 5-7,5 % de casos asintomáticos <sup>(56,60)</sup>.

Durante la realización de la endoscopia en el contexto del diagnóstico de ERGE, se recomienda la toma de biopsias para descartar esofagitis eosinofílica <sup>(60)</sup>.

Para categorizar el grado de esofagitis visualizado en la endoscopia se emplea la Clasificación de Los Ángeles (Tabla 7), que distingue 4 grados de esofagitis <sup>(88)</sup>.



**Tabla 7: Categorización de la esofagitis según la clasificación de los Ángeles.** Modificado de Lundell LR *et al.* Gut 1999 <sup>(88)</sup>

CLASIFICACIÓN DE LOS ÁNGELES	
<b>Grado A</b>	≥ 1 lesiones en mucosa ≤ 5 mm sin pasar pliegues
<b>Grado B</b>	≥ 1 lesiones en mucosa > 5 mm sin pasar pliegues
<b>Grado C</b>	≥ 1 lesiones en mucosa que pasan pliegues e involucran < 75 % de la circunferencia del esófago
<b>Grado D</b>	≥ 1 lesiones en mucosa que involucran ≥ 75 % de la circunferencia esofágica

#### 1.2.6.4. pH-metría ambulatoria (monitorización del pH esofágico) de 24 horas

La pH-metría mediante catéter transnasal, considerada la prueba de referencia durante más de 40 años, es una prueba sencilla que permite medir la exposición esofágica al ácido durante 24 horas y valorar su asociación con los síntomas referidos por el paciente.

La medición ambulatoria del pH esofágico durante 24 horas está indicada en pacientes con endoscopia normal que no responden al tratamiento con IBP, pacientes con síntomas atípicos, ERNE, esófago hipersensible, pirosis funcional, o como parte del estudio previo a cirugía antirreflujo.

Los valores utilizados con mayor frecuencia como referencia son los publicados por DeMeester y aparecen reflejados en la Tabla 8 <sup>(89,90)</sup>. El consenso de Lyon propone tres medidas a tener en cuenta para establecer el diagnóstico de ERGE:

- Porcentaje de pH < 4: Se propone que un valor inferior al 4 % debe considerarse normal (fisiológico) y un valor superior al 6 %, patológico. Los valores intermedios entre estos dos límites son inconcluyentes.

- Número de reflujos: Se considera patológico la presencia de más de 80 episodios de reflujo en 24 horas, siendo considerado fisiológico un valor < 40 e inconcluyentes los valores intermedios.
- Sintomatología asociada al reflujo: El índice de síntomas de reflujo (ISR) es el porcentaje de eventos sintomáticos que acontecen en los 2 minutos siguientes a un episodio de reflujo mostrado en el registro de pH, considerándose patológico un ISR > 50 %.

**Tabla 8. Valores de referencia de la pH-metría 24 h <sup>(89)</sup>**

Parámetros pH-metría 24 h	Valores normales
Puntuación DeMeester	< 14,72
Tiempo con pH < 4 total (%)	< 4,45 %
Tiempo con pH < 4 bipedestación (%)	< 8,42 %
Tiempo con pH < 4 supino (%)	< 3,45 %
Número de episodios de RGE	< 46,9 episodios / 24 h
Número de episodios de reflujo > 5 min	< 3,45 episodios / 24 h
Duración del episodio de RGE más largo	< 19,8 min

#### 1.2.6.5. pH-impedancia esofágica

La impedancia se define como la resistencia al paso de una corriente eléctrica, estando basada esta técnica en la mayor o menor oposición a la corriente eléctrica creada entre 2 electrodos del material presente en el esófago. Así, dicha resistencia aumentará si entre los electrodos hay aire (baja conductividad eléctrica dada la escasa cantidad de iones contenidos en el mismo) o disminuirá si lo que se sitúa entre los electrodos es un material líquido o sólido (conductividad eléctrica elevada por el aumento de contenido iónico).

Generalmente, esta técnica se utiliza en combinación con una sonda de manometría (lo que permite el estudio simultáneo de trastornos de la motilidad esofágica) o de pH-metría convencional para la detección de RGE, mejorando de esta forma el rendimiento diagnóstico al combinar ambas técnicas.

Mediante estas combinaciones, es posible completar el estudio del RGE permitiendo su clasificación como ácido o no ácido, relacionar los síntomas atípicos (respiratorios, otorrinolaringológicos, pausas de apnea, etc.) con cada tipo de episodio, determinar la altura de ascenso del reflujo cuando se realizan mediciones con varios canales de detección, caracterizar el tipo de material refluído en líquido, gaseoso o mixto e identificar el papel del reflujo no ácido en los síntomas persistentes que no responden a IBP (ERGE refractaria).

#### **1.2.6.6. Manometría intraluminal esofágica**

La manometría intraluminal esofágica (MIE) es una técnica tradicional que utiliza de tres a ocho sensores de presión con sistemas de perfusión y que permite recoger las presiones intraesofágicas en sus distintos segmentos, tanto en situación de reposo como tras la deglución.

La MIE es la única prueba que permite el diagnóstico de las anomalías motoras que pueden aparecer en el reflujo, tales como disfunción peristáltica del cuerpo esofágico, espasmo difuso esofágico secundario a RGE, hipotonía del EEI, EES hipotensivo, EES hipertensivo o anomalías en la deglución.

Esta técnica está indicada, entre otras situaciones, para realizar una correcta localización del EEI que permita la colocación apropiada de los electrodos de pH-metría, en pacientes con dolor torácico y/o disfagia, especialmente si la endoscopia es normal y para completar la evaluación preoperatoria de los pacientes candidatos a cirugía antirreflujo.

El signo manométrico más sugestivo de RGE es la hipotonía del EEI, existiendo una buena correlación entre el tono del EEI y la presencia o no de ERGE<sup>(91)</sup>. Se consideran como valores normales de referencia los publicados por el Grupo Español de Motilidad Digestiva<sup>(90)</sup> (Tabla 9).

En los últimos años, la aplicación de la manometría de alta resolución (MAR) ha demostrado gran utilidad para clasificar los trastornos motores esofágicos y aunque no permite establecer el diagnóstico de ERGE, aporta datos de interés sobre la función barrera de la UEG, la morfología de la UEG y la integridad contráctil de la UEG<sup>(92)</sup>.

En 2008, Pandolfino *et al.* evalúan la motilidad esofágica de 400 pacientes y 75 controles con MAR<sup>(91)</sup> y en base al análisis de la presión

topográfica evaluada, proponen una nueva clasificación de los trastornos motores del esófago, denominada Clasificación de Chicago <sup>(92)</sup>, que incluye nuevas mediciones de la función motora como la morfología de la UEG y la contractilidad distal integrada (DCI). En la MAR se considera una peristalsis esofágica inefectiva un valor DCI inferior a 450 mmHg/s/cm en un porcentaje  $\geq$  50 % de las degluciones.

El parámetro DCI tiene alta correlación con las degluciones inefectivas identificadas en manometría convencional y el transporte inadecuado del bolo alimentario <sup>(92)</sup>.

La utilidad clínica de la MAR y la clasificación de Chicago aún están en fase de evaluación.

**Tabla 9. Valores de referencia de la manometría intraluminal esofágica <sup>(90)</sup>**

Parámetros de la manometría esofágica	Valores normales
Amplitud de onda peristáltica (tercio inferior)	30-180 mmHg
Duración de onda peristáltica	< 6 s
Porcentaje de ondas terciarias	< 10 %
Presión en reposo EEI	10-45 mmHg
Relajación EEI	> 80 %
Longitud EEI total	3,2-4,7 cm
Longitud EEI infradiaphragmática	> 1 cm

### 1.2.6.7. Tránsito esofagogastroduodenal

El tránsito esofagogastroduodenal con papilla de bario es la exploración más útil para el diagnóstico de la HH como principal alteración anatómica relacionada con la ERGE.

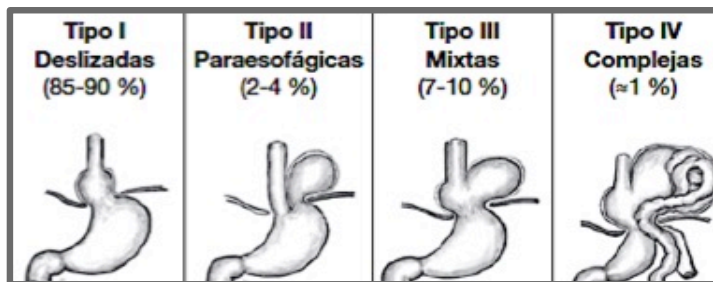
Según su morfología, se pueden distinguir 4 tipos de HH (Figura 5):

- Tipo I: HH deslizada
- Tipo II: HH paraesofágica
- Tipo III: HH mixta
- Tipo IV: HH compleja

También puede ser útil para diagnosticar la existencia de ERGE al demostrar que la papilla de bario refluye desde el estómago al esófago, aunque no es la prueba más indicada <sup>(64)</sup>.

Para la clasificación del reflujo se utiliza la longitud de ascenso del bario en el esófago según las referencias anatómicas que delimitan el esófago proximal, medio y distal.

**Figura 5. Clasificación anatómica de las hernias de hiato** (modificado Cirugía Esofagológica AEC) <sup>(64)</sup>



Otros hallazgos radiológicos relacionados con el RGE son:

- Anillo de Schatzki: Es una membrana esofágica incompleta situada a nivel de la unión de las mucosas esofágica y gástrica, de forma que su cara superior está cubierta por epitelio escamoso y la inferior por epitelio gástrico. El hecho de que se asocie sistemáticamente a una pequeña HH ha motivado que se dude de su naturaleza congénita y se piense en la posibilidad de que sea una consecuencia del RGE. Suele ser asintomático, aunque en ciertos casos, sobre todo con alimentos muy sólidos, puede condicionar disfagia e incluso, impactación del bolo.

- Úlceras y estenosis: La úlcera esofágica puede producir sangrado, penetrar en estructuras vecinas o perforarse. La estenosis secundaria puede acompañarse de acortamiento esofágico por la fibrosis que puede acompañarla.

En la actualidad el tránsito baritado del tracto gastrointestinal superior no está indicado en el estudio de la ERGE, ya que su sensibilidad y especificidad son bajas para demostrar la presencia de RGE patológico <sup>(93)</sup>.

Un estudio reciente comparando el tránsito baritado con la pH-impedancia muestra la escasa utilidad del esofagograma, con una sensibilidad del 46 % y una especificidad del 44 %. Además, la presencia de ERGE durante la realización de un tránsito baritado, con maniobras de provocación y cambios posturales, no tiene valor para demostrar que se trate de un reflujo patológico <sup>(94)</sup>.

### **1.2.7. Tratamiento**

Los principales objetivos del tratamiento de la ERGE son eliminar los síntomas y evitar las complicaciones. El tratamiento debe ser inicialmente conservador con el fin de mejorar la competencia del EEI y el aclaramiento esofágico, así como disminuir o neutralizar la secreción gástrica y proteger la mucosa esofágica.

#### **A) Recomendaciones higiénico-dietéticas**

Las modificaciones del estilo de vida y las recomendaciones dietéticas deben adaptarse a cada paciente y, aunque el nivel de evidencia que respalda estas medidas es bajo, su grado de recomendación es alto <sup>(56)</sup>:

- pérdida de peso en pacientes con sobrepeso y obesidad
- abandono del hábito tabáquico
- disminución del consumo de alcohol
- elevación de la cabecera de la cama
- posición en decúbito lateral izquierdo para dormir
- evitar la ingesta de alimentos 2 horas antes de acostarse, en especial en pacientes con síntomas nocturnos

No hay evidencia para recomendar de forma generalizada la supresión en la dieta de algunos alimentos que aparentemente pueden desencadenar síntomas de reflujo (comida condimentada, frutas cítricas, alimentos con alto contenido graso, cafeína y bebidas carbohidratadas), pero parece existir beneficio en evitar su consumo <sup>(56,87)</sup>.

## **B) Tratamiento médico**

La estrategia de manejo más aceptada para la ERGE es la de reducir la secreción ácida gástrica, incluyéndose dentro de las opciones de tratamiento médico los antiácidos, procinéticos, anti-H2, IBP e inhibidores de las relajaciones transitorias del EEI.

Los IBP son el tratamiento de primera línea para todas las formas clínicas de la ERGE, ya que proporcionan un mayor alivio sintomático de forma rápida, así como mayores porcentajes de cicatrización cuando son comparados con el placebo, los antiácidos y los anti-H2 <sup>(95)</sup>. Aunque en general hay pocas diferencias en la eficacia de los distintos IBP disponibles, en pacientes con respuesta terapéutica insuficiente a dosis estándares de IBP, el cambio a otro IBP o la duplicación de dosis ha demostrado ser de utilidad en numerosas ocasiones <sup>(56,87)</sup>.

Debe mantenerse el tratamiento con IBP en pacientes que han tenido complicaciones como esofagitis erosiva o esófago de Barrett y en los pacientes con recidiva de síntomas tras la supresión de IBP (el tiempo recomendado para los casos de esofagitis erosiva es de 8 semanas de tratamiento). Los pacientes con ERGE no erosiva pueden ser manejados con IBP a demanda.

## **C) Tratamiento endoscópico**

Todas las técnicas endoscópicas que han emergido en los últimos años han sido enfocadas a aumentar el tono del EEI y/o su porción abdominal, pero ninguna se ha centrado en la reparación del hiato, parte fundamental del tratamiento quirúrgico. Probablemente esta es una de las razones por la que no existe una técnica endoscópica de referencia que haya conseguido resultados sólidos a largo plazo.

A continuación se enumeran las técnicas más frecuentemente empleadas <sup>(95)</sup>.

- Radiofrecuencia: Es el procedimiento que más trayectoria tiene entre los tratamientos endoscópicos. El mecanismo de acción más plausible es la disminución de la sensibilidad al reflujo ácido por destrucción de nociceptores a través de la radiofrecuencia.
- Funduplicatura endoscópica: se emplean dispositivos, que crean una funduplicatura de al menos 270° y de 2-3 cm de longitud.

- Mucosectomía antirreflujo: consiste en la resección o disección endoscópica de la mucosa gástrica de la UEG disminuyendo así su distensibilidad por la fibrosis.

#### **D) Tratamiento quirúrgico**

Las indicaciones y técnicas descritas para el tratamiento quirúrgico de la ERGE son temas de controversia en la actualidad, sobre todo en base a sus resultados de funcionalidad, durabilidad y efectividad de la técnica y la posible morbilidad asociada.

Desde que Nissen realizó en 1956 la primera funduplicatura, esta se convirtió en el tratamiento quirúrgico de elección para la ERGE y la HH, y poco a poco tomó protagonismo como opción terapéutica con resultados válidos. Sin embargo, con la aparición de los fármacos antisecretores, la cirugía perdió parte de su auge y estos fármacos se convirtieron en el tratamiento estándar de la ERGE a finales de los años 80. A ello contribuyeron también los efectos secundarios inherentes a la técnica y la morbilidad asociada a la cirugía (disfagia, atrapamiento aéreo, imposibilidad de eructar / vomitar). Con el advenimiento de la cirugía laparoscópica (menores complicaciones quirúrgicas y menor agresión), volvió a resurgir la cirugía laparoscópica de la HH y últimamente parece que se han delimitado más las indicaciones quirúrgicas.

Las indicaciones actuales de las principales guías terapéuticas sobre ERGE se pueden resumir en (Tabla 10):

- AGA (*American Gastroenterological Association*) 2008 <sup>(96)</sup> refiere que el tratamiento médico es de elección en la ERGE, no considerándose indicada la cirugía si existe buena respuesta al mismo.

Se recomienda la cirugía en:

- Pacientes con intolerancia al tratamiento médico
  - Pacientes con mal control sintomático con tratamiento médico, principalmente si hay regurgitaciones y/o esofagitis persistente
  - Pacientes con manifestaciones extraesofágicas
- La SAGES (*Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons*) 2010 <sup>(97)</sup> considera el tratamiento médico como primera elección en la ERGE, quedando reservada la cirugía para pacientes en los que se



ha demostrado necesidad de tratamiento médico prolongado y en los que fracasa del tratamiento médico al presentar:

- Reducción de la calidad vida.
  - Síntomas persistentes y molestos.
  - Progresión de la enfermedad pese a tratamiento médico, con dosis y tiempo adecuado.
  - Complicaciones de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.
  - Manifestaciones extraesofágicas.
- La EAES (*European Association for Endoscopic Surgery*) 2014 <sup>(98)</sup> también refiere que el tratamiento médico es de elección, pero en los pacientes que van a requerir tratamiento médico prolongado el tratamiento quirúrgico debe ser tenido en consideración.
  - La Guía ICARUS (*International consensus regarding preoperative examinations and clinical characteristics assessment to select adult patients for antireflux surgery*) 2019 <sup>(99)</sup> presenta un consenso internacional en el que se consideran los aspectos más relevantes para indicar la cirugía antirreflujo en el adulto. Entre los puntos con mayor acuerdo y con un nivel de evidencia alto / moderado (evidencia grados A y B) se incluyen:
    - Pacientes con pirosis que responden a IBP son buenos candidatos a cirugía (evidencia grado A)
    - Pacientes con regurgitación son buenos candidatos a cirugía independientemente de la respuesta a IBP (evidencia grado B)
    - Pacientes con pirosis funcional son malos candidatos a cirugía (evidencia grado B)
    - Pacientes con síntomas por ERGE y diagnóstico endoscópico de HH, esófago de Barrett, esofagitis erosiva grado B o mayor son buenos candidatos a cirugía (evidencia grado B)

En los pacientes con obesidad y ERGE, las guías recomiendan la cirugía bariátrica frente a la cirugía antirreflujo debido a los mejores resultados obtenidos al analizar los síntomas en relación a esta patología <sup>(56,96-99)</sup>.

El *bypass* gástrico laparoscópico es la cirugía más efectiva para el tratamiento de la ERGE en pacientes obesos mórbidos y es la recomendada en esta situación por la mayoría de las guías <sup>(56,97,99)</sup>.

Aunque otras técnicas como la banda gástrica ajustable y la GVL pueden conseguir una mejoría de la sintomatología a corto plazo, los resultados son contradictorios en muchas series y, por tanto, sus indicaciones resultan algo controvertidas en casos de pacientes obesos con ERGE <sup>(56,97,99)</sup>.

**Tabla 10. Indicaciones del tratamiento de la ERGE según las guías clínicas**

GUÍAS CLÍNICAS	RECOMENDACIONES QUIRÚRGICAS
Guía AGA 2008 <sup>(96)</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Intolerancia al tratamiento médico</li> <li>- Mal control con tratamiento médico principalmente regurgitaciones y/o esofagitis persistente</li> <li>- Manifestaciones extraesofágicas</li> </ul>
Guía SAGES 2010 <sup>(97)</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Reducción calidad vida</li> <li>- Síntomas persistentes y molestos</li> <li>- Progresión de la enfermedad pese a tratamiento médico, con dosis y tiempo adecuado</li> <li>- Complicaciones de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (respiratorias, hemorrágicas...)</li> <li>- Manifestaciones extraesofágicas</li> </ul>
EAES 2014 <sup>(98)</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tratamiento médico prolongado</li> </ul>
Guía ICARUS 2019 <sup>(99)</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Síntomas típicos (pirosis con buena respuesta a IBP y regurgitación)</li> <li>- Síntomas por ERGE y diagnóstico endoscópico de HH, EB, esofagitis erosiva grado <math>\geq</math> B</li> </ul>

### **1.3. RELACIÓN DE LOS PROCEDIMIENTOS BARIÁTRICOS CON EL REFLUJO GASTROESOFÁGICO**

Según el registro longitudinal americano de resultados en cirugía bariátrica (*BOLD, Bariatric Outcomes Longitudinal Database*), de forma global, el porcentaje de ERGE preoperatoria se cifra en un 44,5 %, de ERGE posoperatoria en un 37,4 % y de ERGE *de novo* en un 8,6 % <sup>(100)</sup>.

A continuación se detalla la relación entre algunos de los procedimientos bariátricos y la ERGE.

#### **1.3.1. Banda gástrica y enfermedad por reflujo gastroesofágico**

Hipotéticamente este procedimiento puede provocar ERGE cuando el material deglutido queda retenido en el reservorio gástrico y es refluido cranealmente hacia el esófago, pudiendo alterar el funcionamiento del EEI por la dilatación del reservorio gástrico.

Sin embargo, en respuesta a este planteamiento, el metaanálisis publicado por De Jong <sup>(101)</sup>, con un total de 20 estudios y más de 3000 pacientes concluyó que la banda gástrica tiene efecto antirreflujo debido a la resolución o mejoría de los síntomas de ERGE, de la normalización de los datos pH-métricos y de la disminución del grado de esofagitis a corto plazo. En él se mostró un descenso en la prevalencia de ERGE sintomático del 32,9 % preoperatorio a un 7,7 % posoperatorio y un descenso de la utilización de IBP del 27,5 % preoperatorio al 9,5 % posoperatorio. No obstante, un 15 % de los pacientes presentaron ERGE *de novo* <sup>(101)</sup>.

#### **1.3.2. Bypass y enfermedad por reflujo gastroesofágico**

El *bypass* gástrico es la técnica bariátrica mejor estudiada y considerada como el procedimiento bariátrico de elección para controlar los síntomas de ERGE sin alterar la anatomía del EEI, siendo la recomendada por la mayoría de las sociedades científicas para el tratamiento de la ERGE en pacientes obesos <sup>(56),97,99)</sup>. Además es una técnica de

revisión muy utilizada en aquellos pacientes con ERGE tras procedimientos restrictivos o con obesidad mórbida que tienen previamente realizada una cirugía laparoscópica antirreflujo <sup>(97)</sup>.

En un metaanálisis basado en 32 estudios (6526 pacientes) y publicado por Li, donde se analizan los resultados a largo plazo de la GV y el *bypass* gástrico, se describe un mejor control de la ERGE con el *bypass* con una OR 8,99 (IC 95 %: 4,77-16,95). Además se muestra una superioridad del *bypass* respecto a la GV en el control de comorbilidades, pero a expensas de un mayor número de complicaciones y reintervenciones <sup>(102)</sup>.

Peterli *et al.* publicaron los resultados posquirúrgicos a 1 y 3 años del estudio SM-BOSS. En la revisión a 1 año, el 50 % de los pacientes sometidos a GV presentaron mejoría significativa de la ERGE frente al 75 % de los pacientes sometidos a *bypass* ( $p = 0,008$ ). Asimismo, los pacientes sometidos a GV presentaron un 12,5 % de ERGE *de novo* frente al 4 % que presentaron los pacientes sometidos a *bypass* ( $p = 0,12$ ). En la revisión a 3 años, el 61 % de los pacientes sometidos a GV presentaron remisión de la ERGE frente al 78% de los pacientes sometidos a *bypass* ( $p = 0,09$ ). Además, el empeoramiento de los síntomas fue más frecuente en los pacientes sometidos a GV ( $p = 0,01$ ), entre los que hubo un 18 % de ERGE *de novo* frente al 2 % del grupo con *bypass* ( $p = 0,002$ ) <sup>(103,104)</sup>.

El estudio realizado por Dupree muestra la comparación de ambas técnicas analizando 4832 pacientes sometidos a GV y 33 876 pacientes sometidos a *bypass* en base a los datos obtenidos del registro nacional BOLD de Estados Unidos durante 4 años. Tras la GV el 84,1 % de los pacientes tuvieron síntomas asociados a ERGE y el 9 % presentaron empeoramiento de la sintomatología. Por el contrario, la resolución completa de los síntomas tras el *bypass* se objetivó en el 62,8 %, la estabilización de los síntomas en el 17,6 % y el empeoramiento de los mismos en el 2,2 % ( $p < 0,05$ ). En base a todo ello, los autores recomiendan la realización de un *bypass* frente a una GV en pacientes obesos con ERGE <sup>(105-107)</sup>.

### 1.3.3. Gastrectomía vertical y enfermedad por reflujo gastroesofágico

La GV como procedimiento bariátrico único es una técnica que ha adquirido mucha popularidad a nivel mundial en los últimos años, aunque se ha descrito entre sus inconvenientes el potencial desarrollo de ERGE o empeoramiento de la misma durante el posoperatorio <sup>(100)</sup>.

Actualmente este punto es tema de controversia y no se conoce exactamente cuál es el efecto de la GV sobre el desarrollo de la ERGE, ni tampoco cómo podría modificar la evolución clínica de los pacientes obesos con diagnóstico preoperatorio de ERGE.

Muchos estudios han evaluado los efectos de la GV en la ERGE preexistente así como en la aparición de reflujo *de novo*, siendo los resultados controvertidos: algunos estudios muestran reducción de los síntomas <sup>(108-110)</sup> mientras que otros evidencian un empeoramiento de los mismos <sup>(105,111-121)</sup>. En muchas ocasiones, la heterogeneidad de los resultados se debe a la amplia variedad de métodos para diagnosticar y evaluar la ERGE así como a la falta de consenso con respecto al mejor momento para evaluar la ERGE durante el posoperatorio. Muchos estudios definen la ERGE según la necesidad de tomar IBP, la evaluación de los síntomas por cuestionarios o la presencia de esofagitis <sup>(100,105,108,109)</sup>, siendo pocos los estudios que analizan los resultados de forma objetiva con pruebas funcionales (pH-metría, manometría, endoscopia y vaciamiento gástrico) <sup>(110-120)</sup>.

A continuación se detalla la evidencia disponible en la actualidad sobre la GV y la ERGE, dividiendo los estudios según el análisis de síntomas sin o con pruebas funcionales:

#### **a) Estudios que demuestran modificación de los síntomas sin pruebas funcionales**

El estudio de Himpens muestra los resultados de un ensayo clínico comparando la banda gástrica laparoscópica y la GVL. Se asignaron aleatoriamente 40 pacientes al grupo de banda gástrica laparoscópica y 40 al grupo de GVL. En el seguimiento a un año, un 22 % de los pacientes presentaron síntomas de RGE *de novo* tras GVL. No obstante, a los tres años de seguimiento, los síntomas de RGE habían disminuido en el grupo de GVL hasta el 3 %, mostrándose una resolución de los síntomas preexistentes de ERGE en el 75 %

<sup>(108)</sup>. Melissas *et al.* publicaron unos resultados con la misma tendencia que el anterior, con un 13 % de reflujo *de novo* <sup>(109)</sup>. Ambos estudios muestran un empeoramiento de los síntomas de ERGE en el primer año posoperatorio pero con una llamativa mejoría o resolución en los 2-3 años siguientes.

En un estudio retrospectivo con los datos obtenidos del BOLD durante 4 años, incluyendo un total de 4832 pacientes intervenidos mediante GV, DuPree *et al.* mostraron una escasa mejoría de la ERGE tras el procedimiento. Para el registro de la ERGE se evaluaron los síntomas y la necesidad de IBP, evidenciándose una mejoría de los síntomas preexistentes de la ERGE en un 15,9 % y la aparición de reflujo *de novo* en un 8,6 % <sup>(105)</sup>.

#### **b) Estudios que demuestran modificación de los síntomas con pruebas funcionales**

Los estudios objetivos realizados con pruebas funcionales también muestran resultados dispares, siendo escaso el número de pacientes analizados en cada uno de ellos (Tabla 11).

El estudio de Rebecchi es de los pocos que demuestra mejoría de la ERGE tras GV. El estudio se realizó con pH-metría, manometría, gastroscopia y un cuestionario validado para el análisis de los síntomas de reflujo e incluyó un total de 75 pacientes de los cuales 28 presentaban ERGE preoperatorio mediante evaluación pH-métrica. En este grupo se evidenció una mejoría significativa de la sintomatología y un descenso significativo del índice de DeMeester (porcentaje total de pH < 4). Sin embargo, en el grupo de pacientes sin ERGE preoperatoria se detectó un reflujo *de novo* del 5,4 % en el segundo año posoperatorio. No se evidenciaron diferencias significativas entre los hallazgos manométricos pre y posoperatorios de los grupos <sup>(110)</sup>.

Petersen *et al.* detectaron un incremento significativo de la presión del EEI en pacientes intervenidos de GV con un seguimiento a 8 meses tras la intervención <sup>(111)</sup>.

En el estudio de Del Genio *et al.*, con 25 pacientes sometidos a GV y evaluados con pH-metría, manometría e impedanciometría y excluyendo los casos con ERGE previa, no se detectaron cambios funcionales a nivel de EEI, pero sí un incremento significativo de la peristalsis inefectiva y un empeoramiento

significativo en los datos de pH-metría e impedanciometría (porcentaje de pH < 4 en posición supina y número de episodios de reflujo ácido y no ácido) <sup>(112)</sup>.

Gorodner *et al.* realizaron un análisis prospectivo de las alteraciones funcionales esofágicas (pH-metría y manometría) y síntomas relacionados con la ERGE en 14 pacientes intervenidos de GV y seguimiento posoperatorio de 1 año y mostraron en esta serie un aumento significativo del índice de DeMeester de 12,6 a 28,4 (mayor número de episodios de más de 5 min, mayor duración del episodio más largo y mayor porcentaje total de pH < 4), un descenso significativo en la presión del EEI, un porcentaje de aparición de reflujo *de novo* del 36 % y un empeoramiento del reflujo en el 21 % de los casos <sup>(113)</sup>.

Un estudio con impedancia-pH-metría y manometría pre y posoperatorias en pacientes sometidos a GV publicado por De Georgia *et al.*, mostró que el índice de DeMeester al año de la intervención fue aproximadamente 2,5 veces más elevado que el obtenido en el estudio preoperatorio <sup>(114)</sup>.

El estudio de Thereaux analizó los resultados de 50 pacientes intervenidos de GV con estudio pH-métrico pre y posoperatorio (6 meses). El 42 % de los pacientes presentaron ERGE en el preoperatorio sin empeoramiento del reflujo (pH-metría) a los 6 meses de la intervención e incluso 1/3 de estos casos mejoraron. En este estudio, sin embargo se describe un 69 % de ERGE *de novo* al 6º mes posoperatorio <sup>(115)</sup>.

El análisis del registro de la base de datos nacional francesa con 11 923 pacientes sometidos a GV y con un seguimiento a 4 años evidenció el mantenimiento del tratamiento con IBP en el 72,7 % de los casos. En el análisis multivariante, el IMC elevado y el tratamiento preoperatorio con antidepresivos fueron factores de riesgo de tratamiento continuado con IBP <sup>(116)</sup>.

Felsenreich *et al.* presentaron una revisión a 10 años de 20 pacientes estudiados con gastroscopia, pH-metría, manometría, cuestionario GIQLI y cuestionarios de reflujo (*Reflux Symptom Index*) únicamente en el posoperatorio. Lo destacable del estudio es que se evidenció un 15 % de EB a los 10 años tras la intervención <sup>(117)</sup>.

El estudio de Braghetto reflejó los cambios tardíos tras GV de 345 casos asintomáticos con un seguimiento del 78 % a 5 años y del 21 % a 10 años. En sus resultados detectó que el 65,1 % presentó síntomas de reflujo (objetivado por pH-metría en el 77,5 % de casos) y una disminución de la presión del EEI. Durante el

seguimiento, el 57,7 % tomaban IBP y el 4,8 % presentaban EB. Por lo tanto se concluyó que la GV produce reflujo *de novo* o empeora el reflujo existente <sup>(118)</sup>.

Csendes *et al.* introducen el concepto de píloro adinámico valorado por endoscopia como un píloro abierto e inmóvil con presencia de reflujo biliar en el estómago, en un estudio publicado en 2019 con un seguimiento clínico, endoscópico e histológico a 10 años tras la GV. Así, detectaron la presencia de reflujo biliar en el 40 % de los casos, un píloro adinámico en el 82 %, reflujo *de novo* en el 58,5 % y EB corto en el 4 % <sup>(119)</sup>.

En el estudio prospectivo de Borbély *et al.* sobre las alteraciones funcionales esofágicas (pH-metría, manometría y EDA) y el análisis de la sintomatología, se incluyeron 222 pacientes sometidos a GVL con seguimiento a 2 años, se describió la presencia de un 62 % de ERGE posoperatorio, siendo un reflujo *de novo* en la mayoría de los casos. Además, se introdujo el concepto de reflujo silente (ausencia de sintomatología pero con datos objetivos del reflujo (esofagitis  $\geq$  B y/o exposición ácida patológica) presente en el preoperatorio en un 25 % de casos y en un 10 % en el posoperatorio <sup>(120)</sup>.

La revisión sistemática con metaanálisis más recientemente publicada por Yeung <sup>(40)</sup> incluyó 46 estudios desde 2000 a 2018 con 10 718 pacientes obesos sometidos a GVL, de los cuales 30 aportaron información sobre el efecto de esta cirugía en los síntomas de reflujo gastroesofágico. En el seguimiento a largo plazo tras GV, se describe un 20 % de ERGE *de novo*, un empeoramiento del reflujo en el 19 % de los casos, una prevalencia de esofagitis del 28 %, un 8 % de EB y la utilización de IBP en el 36 % de casos. Tras el análisis del subgrupo de estudios que definen la ERGE según el Consenso de Lyon de 2018 se obtienen resultados que también confirman un incremento de la ERGE tras GV (45 %) y además, los estudios que utilizan datos fisiológicos o técnicas invasivas para investigar la ERGE describen porcentajes más altos que los que solo consideran la sintomatología <sup>(40)</sup> como método diagnóstico.

La ERGE es multifactorial y probablemente el efecto acumulativo de todos ellos sea fundamental para determinar la evolución o aparición de los síntomas de esta enfermedad tras este tipo de cirugía bariátrica.

Aunque se cuenta con poca evidencia objetiva, entre los mecanismos por los que la GV podría influir en la fisiopatología del reflujo gastroesofágico se incluyen los cambios anatómicos en las barreras naturales antirreflujo, los



cambios en la presión intragástrica y las alteraciones del vaciamiento gástrico. Así, Himpens *et al.* plantean la hipótesis de que la disminución de la distensibilidad gástrica, la alteración del vaciamiento gástrico y la modificación del ángulo de His pueden ser factores responsables del incremento de los síntomas de reflujo tras el primer año de una GV. El aumento de la distensibilidad, el vaciamiento gástrico acelerado y la restauración del ángulo de His en el tránsito con bario probablemente expliquen la mejoría de los síntomas a los 3 años <sup>(108)</sup>. Sin embargo, a los 6 años de seguimiento los pacientes presentan nuevamente empeoramiento de los síntomas, probablemente en relación con la dilatación proximal de la gastrectomía dando lugar a la aparición de un “neofundus” junto con la ganancia ponderal <sup>(124)</sup>.

Los factores que pueden condicionar estos cambios son (Tabla 12):

- **Hernia de hiato.** La incidencia de HH en la población obesa se estima hasta un 40 % <sup>(75)</sup>. Identificar esta alteración anatómica y repararla durante la cirugía reduce la incidencia posoperatoria de reflujo y esofagitis <sup>(75,125,126)</sup>. Según la encuesta realizada a cirujanos bariátricos en la revisión del 5º Consenso Internacional sobre el estado actual la GV, el 31 % exploran la presencia de una posible hernia cuando los estudios preoperatorios lo indican o cuando el paciente tiene síntomas de ERGE. Si es un hallazgo incidental en la cirugía, el 11 % de los cirujanos bariátricos no la repara durante la intervención quirúrgica <sup>(35)</sup>.
- **Modificación del ángulo de His** debido a la disección realizada en esta área durante una GV se produce la alteración, al menos de manera parcial, de la membrana frenoesofágica.
- **Cambios en la presión del EEI** debido probablemente a la sección de algunas de sus fibras musculares oblicuas, podrían facilitar el RGE en los pacientes sometidos a una GV. En el estudio de Petersen *et al.* se detecta un incremento de la presión del EEI independientemente de la pérdida de peso posoperatoria concluyéndose que tiene relación con la posición del último grapado respecto al ángulo de His, de modo que el incremento de presión es mayor cuanto más próximo se realice el grapado al ángulo de His <sup>(111)</sup>. Del Genio *et al.*, en su estudio de pacientes sometidos a GV con un seguimiento a 13 meses tras la cirugía y manometría de alta resolución, no detectan

cambios a nivel funcional en el EEI, pero sí un incremento significativo de la peristalsis inefectiva y de un tránsito incompleto del bolo. En este mismo estudio el análisis pH-métrico muestra un incremento de la exposición ácida esofágica y de reflujo no ácido en periodo posprandial. La explicación de estos hallazgos podría relacionarse con las relajaciones transitorias del EEI<sup>(90)</sup>. Por el contrario, otros estudios muestran la disminución de la presión del EEI, lo cual podría ser considerado como factor de riesgo de ERGE<sup>(127-129)</sup>.

- **El incremento de la presión intragástrica** al reducir el volumen gástrico y la distensibilidad del estómago<sup>(130)</sup> podría tener un efecto adverso en la ERGE tras GV. De hecho, con el tiempo se produce un aumento de la distensibilidad gástrica, lo que explicaría la mejoría de sintomatología en etapas posteriores<sup>(124)</sup>.
- **Alteración en el mecanismo de la válvula antirreflujo** descrita por Kahrillas *et al.*<sup>(131)</sup>. En la GV se produce la sección de las fibras *sling*, responsables de mantener el ángulo de His, reduciéndose así la efectividad del mecanismo valvular antirreflujo<sup>(132,133)</sup>.
- **Reducción en la producción de ácido** al existir una disminución de la población de células parietales del fundus gástrico y de las células G del antro secundariamente a la realización de una GV.

Actualmente no existen estudios publicados que examinen específicamente este aspecto, aunque sí hay autores que apuntan la posible influencia de la morfología de la gastrectomía vertical en la producción de ácido gástrico o en el vaciamiento del estómago<sup>(124,134,135)</sup>.

- **Disminución de peso.** La obesidad se asocia a la ERGE y la disminución del peso mejora los síntomas de ERGE. Por lo tanto, la disminución de peso tras GV debería mejorar también la ERGE<sup>(24,66,72)</sup>.
- **Alteraciones en el vaciamiento gástrico.** Atendiendo a la anatomía funcional del estómago podríamos distinguir dos partes bien diferenciadas: el estómago proximal (cuerpo y fundus) que se encarga de la acomodación de los alimentos y el estómago distal (antro) que se encarga del triturado y vaciado del alimento a través del píloro.

La función motora gástrica está regulada principalmente por la inervación intrínseca, postulándose las células intersticiales de Cajal, localizadas en el plexo mientérico de la parte alta de la curvatura mayor gástrica, como un marcapasos de esta actividad <sup>(67)</sup>.

El vaciamiento gástrico del alimento líquido está dirigido por el tono del fundus gástrico (regulado por el estímulo vagal y hormonal), mientras que las contracciones propulsivas del antro son el principal mecanismo para el vaciamiento gástrico del alimento sólido. Para un vaciamiento gástrico normal es necesario una coordinación antropilórica intacta, que puede verse modificada con la técnica quirúrgica empleada, es decir según se realice una mayor o menor resección antral, lo cual podría justificar los resultados dispares que aparecen publicados en la literatura científica a este respecto.

En la GV, con la resección de la curvatura mayor gástrica (que incluye el marcapasos gástrico) así como un segmento importante del antro, se produce una alteración de la motilidad antral y los reflejos antropilóricos y antroduodenales. La función del reservorio gástrico se ve reducida sustancialmente porque se elimina la capacidad de relajación gástrica o acomodación del alimento y, consecuentemente, se pueden observar alteraciones en el vaciamiento gástrico <sup>(67)</sup>. Los estudios publicados sobre el vaciamiento gástrico de alimentos sólidos tras cirugías restrictivas muestran resultados contradictorios, evidenciando algunos un vaciamiento acelerado <sup>(109,136)</sup> mientras que otros no advirtieron cambios significativos <sup>(137)</sup>.

Otro mecanismo que puede justificar las alteraciones en el vaciamiento gástrico es la presión intragástrica, significativamente mayor tras una GV, alcanzándose valores de 40 mmHg, frente a los aproximadamente 20 mmHg (11-26 mmHg) de un estómago intacto <sup>(130)</sup>.

Por tanto, los mecanismos que pueden estar implicados en la alteración del vaciamiento gástrico tras una gastrectomía vertical son <sup>(138)</sup>:

- modificación anatómica funcional
- reducción del reservorio gástrico
- alteración del marcapasos gástrico y motilidad interdigestiva
- alteración de la coordinación antropilórica y del mecanismo neurohormonal

**Tabla 11. Revisión de los estudios publicados en los últimos 10 años que evalúan la ERGE con pruebas funcionales** (NE: No especificado; NS: No significativo; pEEI: presión del EEI; ↑ Aumento; ↓ Reducción; \* Grupo sin ERGE preoperatorio; \*\* Incluye ERGE silente: datos objetivos del reflujo (esofagitis ≥ B y/o exposición ácida patológica) en ausencia de síntomas)

Estudio (N) (referencia bibliográfica)	Evaluación ERGE	ERGE pre (%)	ERGE post (%)	ERGE de novo (%)	Hallazgos pH-métricos		Hallazgos manométricos		Cuestionario (síntomas)	Control (meses)
					%pH < 4	DM	pEEI	Amplitud		
<b>Petersen W 2012</b> (N = 20) (111)	Gastroscopia y manometría	0	NE	NE	-	-	↑	NS	-	8
<b>Del Genio G.2014</b> (N = 25) (112)	pH-metría, manometría e impedanciometría	0	NE	NE	↑ (supino)	↑	NS	↑ peristaltismo ineficaz	-	13
<b>Rebecchi F. 2014</b> (N = 65) (110)	pH-metría, manometría, gastroscopia, y cuestionario	42,3	14,3	5,4	↓ (total)	↓	NS	NS	↓	24
<b>Burgerhart J. 2014</b> (N = 20) (122)	pH-metría-impedanciometría, manometría y cuestionarios	70	40	20	↑ (total)	NE	↓	NE	NS	3
<b>Gorodner V. 2015</b> (N = 19) (113)	pH-metría, manometría y cuestionario	29	64	36	↑ (total)	↑	↓	NS	NS	14
<b>Thereaux J. 2016</b> (N = 50) (115)	pH-metría	42	66	69	↑ (total) (*)	↑ (*)	NE	NE	-	6
<b>Georgia D. 2017</b> (N = 12) (114)	pH-metría, manometría e impedanciometría	41,6	88,33	50	↑ (total)	↑	NE	NE	-	12
<b>Coupaye M. 2017</b> (N = 30) (121)	pH-metría, manometría y cuestionario	34	56	52	↑ (total)	↑	NS	NE	↑	12
<b>Borbély Y. 2019</b> (N = 222) (120)	pH-metría, manometría, gastroscopia, y cuestionario	48 (**)	62 (**)	50 (**)	NE	NE	NE	NE	NE	24
<b>Ruiz de Angulo 2019</b> (N = 26) (123)	pH-metría, manometría y TEGD	46	38	66	↑	↑	↓	↓	NE	12

**Tabla 12. Factores anatómicos y fisiológicos que afectan a la ERGE tras gastrectomía vertical**

<b>Factores anatómicos y fisiológicos que afectan a la ERGE tras gastrectomía vertical</b>	
<b>Empeoramiento ERGE</b>	
Retraso del vaciamiento gástrico	
Disminución de la presión del EEI	
Alteración morfológica del ángulo de His	
Disminución de la distensibilidad y del volumen gástrico	
Aumento de la presión intragástrica	
<b>Mejoría ERGE</b>	
Vaciamiento gástrico acelerado	
Pérdida de peso	
Reducción de la producción de ácido	
Reducción de la tensión en las paredes gástricas (Ley de Laplace)	
Resección del fundus (influye en la relajación del EEI)	



# HIPÓTESIS

## **2. HIPÓTESIS DE TRABAJO**

La gastrectomía vertical laparoscópica, realizada en pacientes con obesidad mórbida, provoca cambios anatómicos y funcionales que influyen en la fisiopatología del reflujo gastroesofágico.



# OBJETIVOS

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1. OBJETIVO PRINCIPAL**

Evaluar los cambios de prevalencia de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en los pacientes con obesidad mórbida sometidos a gastrectomía vertical laparoscópica

#### **3.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS**

**3.2.1.** Comparar los resultados pre y posoperatorios obtenidos en los siguientes parámetros en pacientes sometidos a gastrectomía vertical laparoscópica por obesidad mórbida:

- Cuestionario de sintomatología por reflujo gastroesofágico (GERDq)
- Tratamiento con inhibidores de la bomba de protones
- pH-metría 24 h
- Manometría intraluminal esofágica
- Estudio isotópico del vaciamiento gástrico
- Tránsito esofagogastroduodenal
- Calidad de vida

**3.2.2.** Identificar los factores relacionados con la evolución de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en los pacientes sometidos a gastrectomía vertical laparoscópica por obesidad mórbida.

# **MATERIAL Y MÉTODOS**

## 4. MATERIAL Y MÉTODOS

### 4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio cuasiexperimental con un diseño intrasujeto tipo pre y posintervención sobre una muestra de pacientes diagnosticados de OM y sometidos a GVL en un mismo centro.

### 4.2. SELECCIÓN DE LA MUESTRA

La población de referencia la constituyen los pacientes con OM candidatos a GVL en la lista de espera quirúrgica en el Consorcio Hospital General Universitario de Valencia a fecha 1 de Enero de 2016, incluyéndose en el estudio todos los operados entre esa fecha y junio de 2019, atendiendo a los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

### 4.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Se incluyen en el estudio todos los pacientes obesos mórbidos candidatos a GVL que durante la evaluación preoperatoria o no manifiestan síntomas o presentan síntomas leves de ERGE, clasificados según el cuestionario GERDq en la categoría de normal o leve.

Se **excluyen** aquellos pacientes que presentan:

- ERGE grave según la puntuación obtenida en el cuestionario GERDq
- Hernia de hiato tipo III-IV
- Diagnóstico histológico de esófago de Barrett
- Gastroscoopia preoperatoria con esofagitis grado C o D
- Antecedentes de intervención quirúrgica en el tracto digestivo superior (esófago, estómago o duodeno) o de haber sido sometido a cualquier maniobra

terapéutica sobre la UEG: dilatación, esclerosis o administración de toxina botulínica

- Enfermedades sistémicas capaces de alterar la función esofágica o el vaciamiento gástrico (conectivopatías, hipotiroidismo no controlado, DM mal controlada, etc.)
- Pacientes que declinaron participar en el estudio y no firmaron el consentimiento informado

#### **4.4. CRONOGRAMA DEL ESTUDIO**

El estudio se desarrolla en base a estas cuatro etapas:

- Estudio preoperatorio
- Intervención quirúrgica
- Estudio posoperatorio inmediato (1 mes tras cirugía)
- Estudio posoperatorio tardío (18 meses tras cirugía), momento en el que se da por finalizado el seguimiento en cada paciente

#### **4.5. PROTOCOLO DEL ESTUDIO**

##### **4.5.1. Estudio preoperatorio**

Todos los pacientes que cumplen los criterios del NIH son considerados candidatos para cirugía bariátrica <sup>(27)</sup> y deben someterse a un protocolo de estudio preoperatorio que incluye:

- Evaluación multidisciplinar por especialistas de endocrinología, cirugía, dietética, psiquiatría y neumología
- Historia clínica detallada en la que se registran antecedentes médicos personales y familiares, comorbilidades, tratamientos farmacológicos, cirugías previas, hábitos alimentarios y tóxicos
- Recogida de parámetros antropométricos

- Analítica sanguínea con parámetros de hemograma, bioquímica y coagulación
- Ecografía hepatobiliar
- TEGD
- Valoración riesgo quirúrgico-anestésico (ASA)
- Explicación y firma del consentimiento informado escrito de la cirugía bariátrica

Los pacientes incluidos en el estudio deben firmar el consentimiento informado escrito para ser incluidos en el mismo (Anexo 1) y se les solicitan las siguientes pruebas complementarias:

- Gastroscoopia, con toma de muestra para el estudio de *Helicobacter pylori* (HP). Todos los pacientes incluidos en el estudio con infección por HP reciben pauta erradicadora y comprobación de la erradicación previa a la intervención quirúrgica mediante realización de test del aliento
- pH-metría de 24 horas ambulatoria
- Manometría intraluminal esofágica
- Cuestionario GERDq (Anexo 2)
- Estudio isotópico del vaciamiento gástrico
- Cuestionario calidad de vida GIQLI (Anexo 3)

## **4.5.2. Intervención quirúrgica**

### **4.5.2.1. Protocolo de técnica quirúrgica**

La GVL es una técnica estandarizada y realizada por los cuatro cirujanos de la Unidad de Cirugía Bariátrica del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Tras realizar la liberación de la curvatura mayor gástrica se realiza la sección del estómago tutorizada sobre una sonda de Faucher de 36 Fr intragástrica colocada a lo largo de la curvatura menor. La sección se inicia a 4 cm del píloro y se termina a un centímetro del ángulo de His, con endograpadora lineal sin ningún tipo de refuerzo. No se deja de forma sistemática drenaje intraabdominal ni tampoco sonda nasogástrica.

En los pacientes con diagnóstico radiológico preoperatorio de HH se realiza, a criterio del cirujano, cierre de pilares mediante una hiatorrafia posterior con puntos irreabsorbibles.

### **4.5.2.2. Protocolo en el posoperatorio inmediato**

El mismo día de la intervención el paciente inicia tolerancia hídrica y la sedestación. Al día siguiente de la intervención se realiza un TEGD y, si no se evidencia fuga de contraste radiológico, se progresa a una dieta líquida. Si presenta una evolución normal el paciente es dado de alta el segundo día posoperatorio.

## **4.5.3. Estudio 1<sup>er</sup> mes posoperatorio**

Al mes de la intervención todos los pacientes incluidos en el estudio son evaluados mediante:

- Evaluación clínica del resultado ponderal y de las posibles complicaciones precoces ocurridas durante los primeros 30 días posoperatorios, según la clasificación de Clavien-Dindo, que se basa en las implicaciones terapéuticas de cada complicación quirúrgica.

Se consideran complicaciones mayores las incluidas en los grados IIIb, IV y V (Figura 6).

- TEGD
- pH-metría 24 horas ambulatoria
- MIE
- Cuestionario GERDq
- Estudio isotópico del vaciamiento gástrico
- Cuestionario calidad de vida GIQLI

**Figura 6. Clasificación Clavien- Dindo** <sup>(139)</sup>

CLASIFICACIÓN CLAVIEN-DINDO	
<b>GRADO I</b>	Cualquier desviación del curso posoperatorio normal sin la necesidad de tratamiento farmacológico ni intervenciones quirúrgica, endoscópica o radiológica. Se permite la aplicación de tratamientos como antieméticos, antipiréticos, analgésicos, soluciones electrolíticas y fisioterapia. Incluye infección de herida quirúrgica tratada a pie de cama
<b>GRADO II</b>	Necesidad de tratamiento farmacológico con drogas distintas de las permitidas para las complicaciones grado I; incluye transfusiones de sangre y nutrición parenteral total
<b>GRADO IIIA</b>	Necesidad de intervención quirúrgica, endoscópica o radiológica <b>sin</b> anestesia general
<b>GRADO IIIB</b>	Necesidad de intervención quirúrgica, endoscópica o radiológica <b>con</b> anestesia general
<b>GRADO IVA</b>	Complicación con riesgo de vida que requiere manejo en terapia intensiva <b>con disfunción simple</b> de órgano (incluyendo diálisis)
<b>GRADO IVB</b>	Complicación con riesgo de vida que requiere manejo en terapia intensiva <b>con disfunción múltiple</b> de órganos
<b>GRADO V</b>	Muerte del paciente



#### 4.5.4. Estudio 18º mes posoperatorio

Todos los pacientes intervenidos tienen un seguimiento multidisciplinar posoperatorio por parte de los especialistas de Cirugía, Endocrinología, Neumología y Dietética.

A los 18 meses de la intervención todos los pacientes incluidos en el estudio completan las siguientes pruebas:

- Evaluación clínica del resultado ponderal y de las complicaciones tardías
- TEGD
- pH-metría 24 horas ambulatoria
- MIE
- Cuestionario GERDq
- Estudio isotópico del vaciamiento gástrico
- Cuestionario calidad de vida GIQLI
- Cuestionario calidad de vida BAROS

**Tabla 13. Resumen y cronograma de las pruebas realizadas en el estudio**

PRUEBAS ESTUDIO	PREOPERATORIO	1º MES POSOPERATORIO	18º MESES POSOPERATORIO
GERDq	X	X	X
MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS	X	X	X
EVALUACIÓN CLÍNICA		X	X
pH-METRÍA Y MANOMETRÍA	X	X	X
ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA	X		
TRÁNSITO ESOFAGOGASTRODUODENAL	X	X	X
ESTUDIO ISOTÓPICO DEL VACIAMIENTO GÁSTRICO	X	X	X
EVOLUCIÓN COMORBILIDADES		X	X
GIQLI	X	X	X
BAROS			X

## 4.6. VARIABLES DEL ESTUDIO

Para diseñar este estudio, de las múltiples variables que pueden influir en la alteración funcional de la UEG y la aparición de la ERGE tras una GVL, se han seleccionado aquellas que, tras una revisión bibliográfica actualizada han mostrado cierta implicación en dicho resultado.

A partir de la base de datos anonimizada, creada con el programa Access® versión 15.0 se han recopilado las variables para el estudio descriptivo y analítico.

Las variables estudiadas aparecen reflejadas en el Anexo 4 donde se muestra el tipo de variable, las categorías en las que se divide, si procede, y las unidades de medida empleadas.

La variable resultado que representa el objetivo principal del estudio es el **fenotipo clínico de la ERGE**. Esta variable se registra en el preoperatorio, al mes y a los 18 meses de la intervención. Es una variable categórica, dividida en 4 categorías en función al análisis de la sintomatología mediante la puntuación del cuestionario validado GERDq basado en el Consenso de Montreal <sup>(83)</sup> y la evidencia objetiva de la ERGE según el Consenso de Lyon <sup>(60)</sup>.

Para ello, se ha considerado que existe **evidencia objetiva de ERGE** cuando se cumplen uno de los siguientes apartados:

- porcentaje de pH < 4 superior al 6 %
- porcentaje de pH < 4 entre 4 % y 6 % junto con alguno de los siguientes datos que apoyan el diagnóstico de ERGE:
  - con episodios de reflujo > 80 en la pH-metría
  - hallazgos manométricos: hernia de hiato, hipomotilidad esofágica, UEG hipotensiva.
  - Hallazgos endoscópicos

Las 4 categorías en las que se divide la variable fenotipo clínico de la ERGE son:

- **No ERGE** en aquellos pacientes asintomáticos (índice GERDq < 8) y sin evidencia objetiva de ERGE
- **ERGE silente** en aquellos pacientes asintomáticos pero con evidencia objetiva de ERGE

- **ERGE sintomático** en aquellos pacientes sintomáticos (índice GERDq  $\geq 8$ ) con evidencia objetiva de ERGE
- **Trastorno funcional esofágico:** en aquellos pacientes sintomáticos (índice GERDq  $\geq 8$ ) sin evidencia objetiva de ERGE

Para la correcta recopilación de esta variable se han analizado los siguientes datos:

- **Puntuación del Índice GERDq:** Se expresa como variable cuantitativa discreta expresada en puntos
- **GERDq normal:** variable dicotómica considerada positiva si la suma de las preguntas:  $1 + 2 + 3 + 4 + 5 + 6 = < 8$
- **GERDq leve:** variable dicotómica considerada positiva si la suma de las preguntas:  $1 + 2 + 3 + 4 + 5 + 6 = \geq 8$ . Y además la puntuación obtenida en las preguntas  $5 + 6 = < 3$
- **GERDq grave:** variable dicotómica considerada positiva cuando la suma de las preguntas:  $1 + 2 + 3 + 4 + 5 + 6 = \geq 8$ . Y además la puntuación obtenida en las preguntas  $5 + 6 = \geq 3$
- **Síntomas atípicos ERGE:** variable dicotómica considerada positiva cuando presenta alguno de estos síntomas: dolor torácico, tos crónica, laringitis, asma, lesiones dentales
- **Variables del estudio de MIE:**

El instrumental utilizado para la realización de esta técnica es un sistema multicanal con sistema de perfusión mediante bomba de infusión hidroneumocapilar de baja distensibilidad de la marca *Mui Scientifi*®.

Las variables manométricas analizadas son:

- **Amplitud media de la onda peristáltica en el tercio esofágico distal:** variable cuantitativa continua expresada en mmHg
- **Presión basal media EEI:** variable cuantitativa continua expresada en mmHg
- **Longitud media del EEI:** variable cuantitativa continua expresada en cm
- **Relajación del EEI:** variable dicotómica expresada como normal si el porcentaje de relajación es igual o superior al 80 % y patológica cuando el porcentaje es inferior al 80 %. Se considera relajación del 100 % cuando

la presión del EEI llega al nivel presivo de la presión gástrica y del 0 % cuando no se modifica con la deglución

- **EEI hipopresivo:** variable dicotómica (sí/no) expresada como positiva cuando la presión del EEI es < 10 mmHg
  - **Hipomotilidad esofágica:** variable dicotómica (sí/no) expresada como positiva cuando la amplitud media de la onda peristáltica en el tercio esofágico distal es < 30 mmHg
  - **Manometría patológica:** variable dicotómica (sí/no) expresada como positiva cuando presenta EEI hipopresivo y/o hipomotilidad esofágica
- **Variables pH-métricas:**

El instrumental utilizado para la realización de la técnica es un equipo de registro ambulatorio Digitrapper pH 400 de *Medtronic Functional Diagnostics*® .

Las variables pH-métricas analizadas son:

- **Puntuación de DeMeester:** variable cuantitativa continua
- **Porcentaje de tiempo con pH < 4 en bipedestación:** variable cuantitativa continua expresada en porcentaje (%)
- **Porcentaje de tiempo con pH < 4 en decúbito:** variable cuantitativa continua expresada en porcentaje (%)
- **Porcentaje de tiempo con pH < 4 total:** variable cuantitativa continua expresada en porcentaje (%)
- **Número de episodios de reflujo en bipedestación:** variable cuantitativa discreta
- **Número de episodios de reflujo decúbito en supino:** variable cuantitativa discreta
- **Número de episodios de reflujo total:** variable cuantitativa discreta
- **Número de episodios reflujo > 5 minutos en bipedestación:** variable cuantitativa discreta
- **Número de episodios reflujo > 5 minutos en decúbito supino:** variable cuantitativa discreta
- **Número de episodios reflujo > 5 minutos total:** variable cuantitativa discreta

- **Duración del episodio de RGE más largo:** variable cuantitativa continua expresada en minutos (min)
- **pH-metría patológica:** variable dicotómica (sí/no) expresada como positiva cuando puntuación de DeMeester  $\geq 14,72$  y/o porcentaje de tiempo con pH < 4 total  $\geq 4,45$  %

Otras variables resultado del estudio:

- **Datos epidemiológicos:**
  - **Sexo :** Variable categórica nominal (hombre/mujer)
  - **Edad (en el momento de la intervención quirúrgica):** Variable cuantitativa discreta expresada en años
- **Comorbilidades mayores** variable dicotómica (sí/no). Se define como positiva cuando presenta alguna de las siguientes comorbilidades: HTA, DM tipo 2, DL, SAOS
- **Evolución de comorbilidades (medida al mes y 18° mes posoperatorio)<sup>(140)</sup>**
  - **Evolución de la HTA:** variable ordinal expresada en 3 categorías:
    - *Remisión completa:* si normotenso (TA < 120/80 mmHg) sin tratamiento
    - *Remisión parcial:* si valores de prehipertensión (120-139 / 80-89 mmHg)
    - *Mejoría:* si descenso de la dosis o número de antihipertensivos o descenso de las cifras de tensión arterial sistólica o diastólica con la misma medicación (mejor control)
    - *Sin cambios:* ausencia de remisión o mejoría
  - **Evolución de la DM tipo 2:** variable ordinal expresada en 4 categorías:
    - *Remisión completa:* si hemoglobina glicosilada (HbA1c)  $\leq 6$  % y normalización de la glucemia en ayunas sin medicación
    - *Remisión parcial:* si HbA1c = 6-6,5 % y glucemia en ayunas entre 100 y 125 mg/dl sin medicación
    - *Mejoría:* si reducción significativa de la HbA1c sin cumplir los criterios de remisión o reducción en los requerimientos de

- tratamiento antidiabético (discontinuidad en la insulina o un antidiabético oral (ADO) con reducción en la mitad de la dosis)
- *Sin cambios*: si ausencia de remisión o mejoría
  - *Recurrencia*: si HbA1c  $\geq$  6,5 % o glucemia en ayunas  $\geq$  126 mg/dl o necesidad de tratamiento antidiabético tras un periodo de resolución
- **Evolución de la dislipemia**: variable ordinal expresada en 3 categorías
- *Remisión*: si colesterol total < 200 mg/dl, colesterol LDL < 100 mg/dl, TG < 150 mg/dl y colesterol HDL > 60 mg/dl, sin tratamiento
  - *Mejoría*: si descenso en el número o dosis de hipolipemiantes con equivalente control de la dislipemia o mejor control de la dislipemia con la misma medicación
  - *Sin cambios*: si ausencia de remisión o mejoría
- **Evolución del SAOS**: variable ordinal expresada en 3 categorías
- *Resolución*: si < 5 episodios apnéicos o hipoapnéicos por hora, registrados mediante polisomnografía sin tratamiento
  - *Mejoría objetiva*: si reducción de las presiones de CPAP (*continuous positive airway pressure*) o de Bi-PAP (*bilevel positive airway pressure*) o disminución en la gravedad de la enfermedad en la polisomnografía
  - *Mejoría subjetiva*: si mejoría en la sintomatología o discontinuidad en el tratamiento
  - *Sin cambios*: si ausencia de remisión o mejoría
- **Uso de medicación antiagregante (evaluado en el preoperatorio)**: variable dicotómica (sí / no)
  - **Uso de antiinflamatorios no esteroideos (evaluado en el preoperatorio)**: variable dicotómica (sí / no)
  - **Uso de IBP (evaluado en el preoperatorio, al mes y 18° mes posoperatorio)**: variable dicotómica (sí / no). Se ha considerado positiva el uso de IBP > 2 semanas
  - **Dosis IBP (evaluada en el preoperatorio, al mes y 18° mes posoperatorio)**: variable ordinal expresada en 4 categorías según la dosis administrada (20, 40, 60 y 80 mg cada 24 h)

- **Hábito tabáquico (evaluado en el preoperatorio, al mes y 18° mes posoperatorio):** variable dicotómica (sí/no)
- **Resolución ERGE (evaluada al mes y 18° mes posoperatorio):** variable dicotómica (sí / no). Se considera positiva en base a la presencia de no ERGE al mes o a los 18 meses en aquellos pacientes que presentaron ERGE sintomático o ERGE silente en el preoperatorio
- **Reflujo de novo (evaluado al mes y 18° mes posoperatorio):** variable dicotómica (sí / no). Se considera positiva en base a la presencia de no ERGE en el preoperatorio y la presencia de ERGE sintomático, ERGE silente o trastorno funcional esofágico al mes o al 18° mes posoperatorio
- **Datos antropométricos (evaluados en el preoperatorio, al mes y 18° mes posoperatorio):**
  - **Peso:** variable cuantitativa continua expresada en kilogramos (kg)
  - **Talla:** variable cuantitativa continua expresada en metros (m)
  - **IMC:** variable cuantitativa continua calculada según la fórmula  $[\text{peso} / \text{altura}^2]$  y expresada en  $\text{kg}/\text{m}^2$
  - **Perímetro de cintura:** variable cuantitativa continua expresada en centímetros (cm)
  - **Perímetro de cadera:** variable cuantitativa continua expresada en cm
  - **Índice cintura / cadera:** variable cuantitativa continua, cociente entre el perímetro de cintura expresado en cm y el perímetro de cadera expresado en cm
  - **Índice cintura / cadera patológico:** variable dicotómica considerada positiva cuando existe un índice  $> 1$  en hombres y  $> 0,9$  en mujeres
  - **Obesidad abdominal:** variable dicotómica considerada positiva cuando el perímetro de la cintura es  $\geq 102$  cm en hombres y  $\geq 88$  cm en mujeres
- **Peso ideal:** variable cuantitativa continua expresada en kg y calculada según la fórmula  $\text{Peso ideal} = [50 + 0,75 \times (\text{talla} - 150)]$
- **Porcentaje de exceso de IMC perdido (PEIMCP) (evaluado al mes y 18° mes posoperatorio):** variable cuantitativa continua expresada en % y calculada según la fórmula  $\text{PEIMCP} = [(\text{IMC inicial} - \text{IMC actual}) / (\text{IMC inicial} - 25)] \times 100$

- **Porcentaje de sobrepeso perdido (PSP) (evaluado al mes y al 18° mes posoperatorio):** variable cuantitativa continua expresada en % y calculada según la fórmula  $PSP = \frac{(\text{peso inicial} - \text{peso actual})}{(\text{peso inicial} - \text{peso ideal})} \times 100$
- **La variables analizadas del TEGD son:**
  - **Reflujo esofagogástrico radiológico:** variable dicotómica (sí/no)
  - **Grado de reflujo:** variable cualitativa ordinal expresada en las siguientes categorías: distal / medio / proximal. Para la clasificación del reflujo se utiliza la longitud de ascenso del bario en el esófago utilizando las referencias anatómicas que delimitan el esófago distal, medio y proximal
  - **Hernia de hiato :** variable dicotómica (sí/no). Diagnosticada mediante TEGD
  - **Evolución de la HH (evaluada al mes y al 18° mes posoperatorio):** variable cualitativa expresada en las siguientes categorías:
    - *Sin cambios (con HH):* Sí HH en el preoperatorio + Sí HH en el posoperatorio
    - *Sin cambios (sin HH):* No HH en el preoperatorio + No HH en el posoperatorio
    - *Recidiva:* Sí HH en el preoperatorio + Sí Cierre de pilares + Sí HH en el posoperatorio
    - *Curación:* Sí HH en el preoperatorio + No HH en el posoperatorio
    - *De novo:* No HH en el preoperatorio + Sí HH en el posoperatorio
  - **Clasificación de la HH:** variable cualitativa ordinal expresada en las siguientes categorías:
    - I Hernia de hiato deslizada
    - II Hernia paraesofágica
    - III Hernia mixta
    - IV Hernia de hiato compleja



- **Volumen gástrico:** variable cuantitativa continua expresada en ml. Para la medición de este volumen se emplearon las imágenes radiológicas y se calcularon los volúmenes de figuras geométricas que se asemejan con cada parte anatómica del estómago; el fundus con un casquete esférico, el cuerpo con un cilindro y el antro con un cono truncado. En el caso del remanente gástrico, las figuras utilizadas fueron un cilindro (fundus y cuerpo) y un cono truncado (antro) (Figura 7). Las fórmulas geométricas empleadas fueron <sup>(141)</sup>:

Casquete esférico

$$V = \frac{II \cdot h^2 \cdot (3R - h)}{3}$$

Cilindro

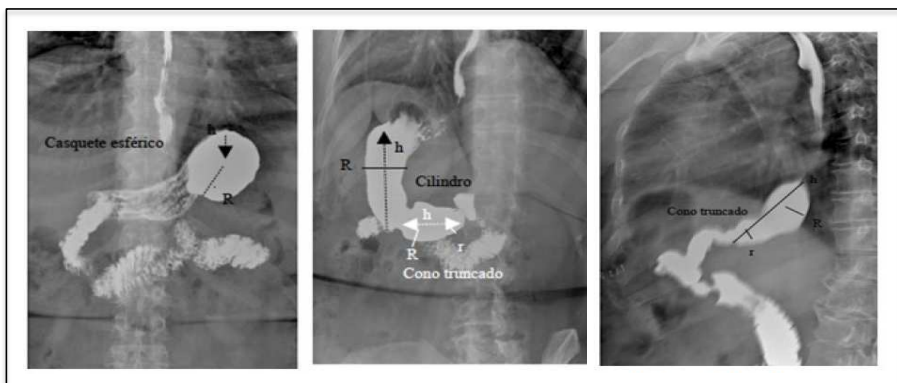
$$V = II \cdot R^2 \cdot h$$

Cono truncado

$$V = \frac{II \cdot h \cdot (R^2 + r^2 + R \cdot r)}{3}$$

- **Porcentaje de reducción del volumen gástrico** (evaluado al mes de la intervención con respecto al volumen preoperatorio): variable cuantitativa continua expresada en porcentaje (%)
- **Porcentaje de aumento del volumen gástrico** (evaluado a los 18 meses de la intervención con respecto al volumen al mes posoperatorio): variable cuantitativa continua expresada en porcentaje (%)
- **TEGD patológico:** variable dicotómica (sí/no) expresada como positiva ante la presencia de HH y/o reflujo esófago-gástrico radiológico

**Figura 7. Sistema de medición del volumen gástrico posoperatorio con fórmulas geométricas.** Modificado de Grifo *et al.* BMI Journal 2017 <sup>(141)</sup>



▪ **Las variables analizadas de la endoscopia digestiva alta son:**

- **Mucosa normal:** variable dicotómica (sí/no)
- **Esofagitis:** variable dicotómica (sí/no)
- **Grado de esofagitis:** variable cualitativa ordinal expresada en las siguientes categorías: Grado A; Grado B; Grado C; Grado D según la Clasificación de Los Ángeles <sup>(111)</sup>
- **Gastritis :** variable dicotómica (sí/no)

En todos los pacientes se determina la distancia desde la arcada dentaria a la línea Z, a la impronta diafragmática en el esófago y se toma muestra para el estudio de HP.

▪ **Variables analizadas en el estudio isotópico del vaciamiento gástrico:**

Se ha realizado un estudio isotópico de vaciamiento gástrico con sólidos, que permite cuantificar cuánto tiempo tarda el material marcado isotópicamente en vaciarse del estómago <sup>(76,142)</sup>. Se ha utilizado el radioisótopo Tc 99m-Sulfuro coloidal u otro coloide estable y se ha mezclado con la comida sólida (1 mCi (37 MBq) de Tc 99m-Sulfuro coloidal); con un tiempo de exposición del radioisótopo de 6 horas. Las variables analizadas en esta prueba son:

- **Porcentaje de retención a las 2 horas:** variable cuantitativa continua expresada en porcentaje (%)
- **Porcentaje de retención a las 4 horas:** variable cuantitativa continua expresada en porcentaje (%)
- **Tiempo gástrico medio:** tiempo necesario para que el estómago vacíe el 50 % de su contenido al duodeno. Variable cuantitativa continua expresada en minutos
- **Velocidad de vaciado gástrico:** variable nominal con 3 categorías:
  - Normal: cuando el porcentaje de retención de la actividad en el estómago es  $\leq 60$  % a las 2 horas o  $\leq 10$  % a las 4 horas de la ingesta
  - Retraso en el vaciamiento si existe retención  $> 60$  % de la actividad en el estómago a las 2 horas o más del 10 % a las 4 horas de la ingesta

- Acelerado si existe menos del 70 % a los 30 min o del 30 % a la hora de la ingesta
- **Vaciamiento gástrico patológico:** variable dicotómica (sí/no) considerada positiva ante la presencia de velocidad de vaciado retrasada o acelerada
- **Descripción de algún procedimiento asociado a la GVL:** variable cualitativa nominal: colecistectomía, eventroplastia, herniorrafia / hernioplastia umbilical, otra hernioplastia, esplenectomía, ninguno
- **Cierre de pilares asociado a la GVL:** variable dicotómica (sí/no)
- **Complicación posoperatoria:** variable dicotómica (sí/no). Se considera complicación precoz aquella que aparece antes de los 30 días y tardía aquella que aparece a partir de los 30 días de la intervención.
- **Clasificación de la complicación (Clavien-Dindo):** variable ordinal expresada en 7 categorías que se corresponden con el grado de gravedad de la complicación: I; II; IIIa; IIIb; IVa; IVb; V
- **Cuestionarios de calidad de vida:**
  - **Cuestionario GIQLI (evaluado en el preoperatorio, al mes y a los 18 meses):** variable cuantitativa continua discreta expresada en puntos <sup>(20)</sup>. Este cuestionario evalúa la calidad de vida en general y específicamente en el aspecto gastrointestinal. Se compone de 36 preguntas con 5 posibles respuestas cada una. Se obtiene una puntuación global que comprende de 0 (peor resultado) a 144 puntos (mejor resultado). Engloba 5 áreas: bienestar físico, digestión, hábitos intestinales, bienestar mental y elementos no agrupados
  - **Cuestionario BAROS (evaluado a los 18 meses de la intervención):** variable cuantitativa continua expresada en puntos. El cuestionario BAROS se compone de una plantilla visual específica para la obesidad mórbida que evalúa los resultados de la cirugía bariátrica mediante el análisis de tres dominios: la pérdida de peso mediante el porcentaje de peso perdido; la evolución de las comorbilidades; la calidad de vida mediante el Moorehead-Ardelt Quality of Life Instrument, las

complicaciones y las reintervenciones. La puntuación numérica varía entre 0 y 9 puntos<sup>(143)</sup>

- **Resultado final BAROS (evaluado a los 18 meses de la intervención):** variable ordinal expresada en 5 categorías (fallo, regular, buena, muy buena y excelente)<sup>(143)</sup> (Anexo 5)

## **4.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

### **4.7.1. Estudio descriptivo de la serie**

Para describir las variables estudiadas se emplearon las siguientes medidas:

- Estudio de distribución de normalidad de las variables continuas mediante el test de Shapiro-Wilks
- Estudio descriptivo de las variables continuas con distribución normal: media y desviación estándar (DE)
- Estudio descriptivo de las variables continuas con distribución no normal: mediana y rango intercuartil (RIC)
- Estudio descriptivo de las variables categóricas: distribución de frecuencias y porcentajes

### **4.7.2. Estudio comparativo de las muestras**

Se trata de un diseño intrasujeto o de muestras repetidas en un contexto cuasi-experimental (pre-posoperatorio). A todos los pacientes se les realizó la misma técnica quirúrgica (GVL), dado que se trata de la intervención a evaluar.

- Comparación de las variables cuantitativas mediante la prueba t de Student o test de Wilcoxon según la distribución de la muestra.
- Comparación de las variables cualitativas mediante la prueba de Mc Nemar para muestras relacionadas o la prueba de Chi-Cuadrado para muestras independientes.

### **4.7.3. Estudio de la relación entre las variables estudiadas**

El análisis de correlación de las variables cuantitativas entre las tres etapas del estudio (preoperatorio, al mes y al 18º mes posoperatorio) se obtuvo mediante el coeficiente de correlación de Pearson (o coeficiente de Spearman como alternativa no paramétrica) que permite medir el grado de covariancia entre variables que estén relacionadas linealmente. Los resultados del coeficiente de correlación varían entre -1 y +1 de modo que el signo positivo indica una relación lineal creciente y el signo negativo una relación lineal decreciente.

El análisis de correlación también se realizó entre varios grupos de variables cuantitativas: peso, IMC, perímetro de cintura, puntuación GERDq, dosis de IBP, puntuación de DeMeester, porcentaje de tiempo con pH < 4, amplitud de la onda distal, volumen gástrico, velocidad de vaciamiento gástrico, porcentaje de retención a las 2 h y calidad de vida.

El análisis de asociación de las variables cualitativas entre las diferentes etapas del estudio se obtuvo mediante tablas de contingencia (Chi-Cuadrado).

### **4.7.4. Análisis univariante**

La relación de las variables estudiadas con la resolución de la ERGE y con el reflujo *de novo* en cada caso se obtuvo mediante la realización de tablas de contingencia con el estadístico chi-cuadrado o el coeficiente de correlación.

En los resultados obtenidos del estudio univariante se consideraron como relacionadas o candidatas a predecir la mejoría de la ERGE y el reflujo *de novo* aquellas variables que mostraron tras la aplicación de las pruebas correspondientes una  $p < 0,05$ .

#### **4.7.5. Análisis multivariante**

Mediante un análisis multivariante, empleando el método de regresión logística binaria con fines estimativos, se analizó qué factores modifican la probabilidad de resolución o no de la ERGE y del reflujo *de novo* al mes y a los 18 meses de la intervención. Se han incluido algunas variables con  $p < 0,1$  por su interés basado en otros estudios previos o en aspectos clínicos.

Para ello, se realizó una recodificación de las variables, transformando las variables categóricas en variables dumificadas (*dummy*). Se comprobó que el factor de inflación de la varianza era inferior a 2 en todos los casos, con lo que descartamos importantes problemas de colinealidad entre las variables.

##### **4.7.5.1. Software empleado**

Para el diseño del modelo predictivo basado en la regresión logística se ha utilizado el programa estadístico IBM SPSS ® versión 22 para Windows.

##### **4.7.5.2. Diseño del modelo de regresión logística**

Se ha seguido el procedimiento clásico habitual, determinándose los parámetros de cada variable del modelo mediante la estimación de máxima verosimilitud, usando el algoritmo de Newton-Raphson y empleando los límites de convergencia que utiliza el programa por defecto.

Para obtener el modelo de regresión logística se ha empleado el procedimiento de retirada secuencial basado en el cociente de verosimilitud, incluyendo todas las variables con significación estadística en el estudio univariante, considerando las variables nominales y ordinales como categóricas y dumificándolas.

Este modelo de regresión logística nos permite el análisis de resultados en términos explicativos pudiendo conocer la fuerza de asociación mediante los OR de los factores de riesgo con el efecto estudiado de una manera independiente.





# RESULTADOS

## 5. RESULTADOS

### 5.1. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA SERIE

#### 5.1.1. Estudio descriptivo de la serie

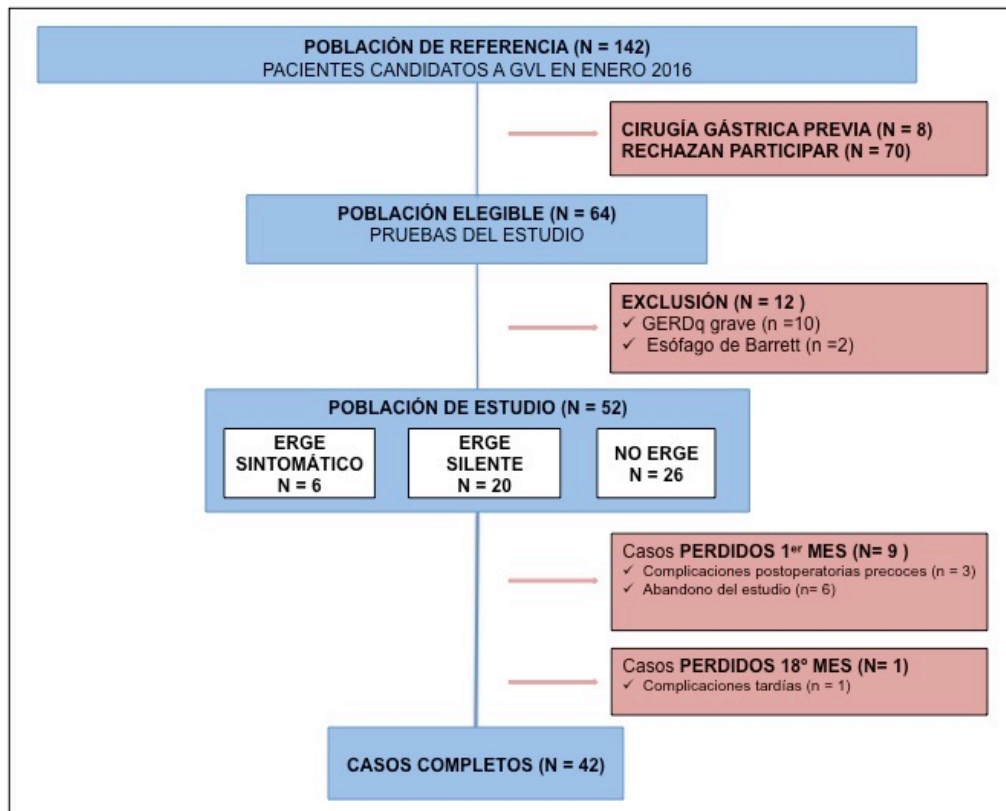
La población de referencia la constituyen los 142 pacientes OM candidatos a GVL en la lista de espera quirúrgica del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia a fecha 1 de Enero de 2016. Estos pacientes fueron sometidos a una anamnesis detallada excluyéndose 8 casos por cirugía gástrica previa. Tras ofrecer la participación en el estudio, 70 pacientes la rechazaron y se constituyó una población elegible con 64 pacientes a los que se iniciaron las pruebas del estudio preoperatorio 6 meses antes de la intervención. Se excluyeron 10 pacientes por presentar una puntuación GERDq grave y 2 pacientes por EB en la EDA.

La tasa de participación final fue del 81,3 % (52 de 64 pacientes) quedando así definida una población de estudio con 52 pacientes con una mediana de edad (RIC) de 46 (40-56) años. Al mes de la intervención 43 pacientes (el 82,7 % de los iniciales) completaron el estudio, siendo 42 (80,8 %) los controlados a los 18 meses con todas las exploraciones realizadas. Durante el seguimiento 10 pacientes no completaron todos los controles: 6 pacientes se negaron a realizarse las pruebas invasivas y 4 pacientes no pudieron cumplir el cronograma del estudio por complicaciones (3 pacientes por complicaciones posoperatorias y 1 paciente por una complicación tardía).

El diagrama de flujo para la selección de la población de estudio aparece reflejado en la Figura 8.

En la Tabla 14 se expone la distribución de la muestra y las pruebas realizadas según la etapa del estudio y en la Tabla 15 el estudio descriptivo de la población de estudio.

Figura 8. Diagrama de flujo del estudio



**Tabla 14. Distribución de la muestra y pruebas realizadas según etapa del estudio**

(TEGD: tránsito esofagogastroduodenal; EDA: endoscopia digestiva alta)

PRUEBAS DEL ESTUDIO	PREOPERATORIO (N)	1 <sup>er</sup> MES POSOPERATORIO (N)	18 <sup>o</sup> MES POSOPERATORIO (N)
CUESTIONARIO GERDq	52	46	49
EDA	52	-	4
TEGD	52	49	42
pH-METRÍA	52	43	42
MANOMETRÍA	52	44	42
VACIAMIENTO GÁSTRICO	52	45	42
CUESTIONARIO GIQLI	52	46	49
CUESTIONARIO BAROS	52	-	49

**Tabla 15. Estudio descriptivo de la población estudio** (IBP: inhibidor de la bomba de protones; IMC: índice de masa corporal; ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; HH: hernia de hiato; TEGD: tránsito esofagogastroduodenal; EEI: esfínter esofágico inferior; EDA: endoscopia digestiva alta)

(IBP: inhibidor de la bomba de protones; IMC: índice de masa corporal; ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; HH: hernia de hiato; TEGD: tránsito esofagogastroduodenal; EEI: esfínter esofágico inferior; EDA: endoscopia digestiva alta)

VARIABLES (N = 52)	Mediana (RIC) / Media (DE) / Frecuencia (%)
EDAD (años)	46 (40-56)
<b>SEXO</b>	
Varón	18 (34,6)
Mujer	34 (65,4)
<b>FUMADOR</b>	10 (19,2)
<b>COMORBILIDADES MAYORES</b>	37 (71,2)
HTA	22 (42,3)
DM	14 (26,9)
DL	17 (32,7)
SAOS	23 (44,2)
<b>TRATAMIENTO IBP</b>	16 (30,8)
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	45 (5,6)
<b>PERÍMETRO CINTURA (cm)</b>	125 (12)
<b>ÍNDICE CINTURA-CADERA</b>	0,9 (0,9)
<b>OBESIDAD ABDOMINAL</b>	52 (100)

VARIABLES (N = 52)	Mediana (RIC) / Media (DE) / Frecuencia (%)
<b>FENOTIPOS DE ERGE</b>	
NO ERGE	26 (50)
ERGE SILENTE	20 (38,5)
ERGE SINTOMÁTICO	6 (11,5)
TRASTORNO FUNCIONAL ESOFÁGICO	0
<b>HH en el TEGD</b>	18 (34,6)
<b>VELOCIDAD DE VACIADO GÁSTRICO</b>	
ACELERADO	8 (15,4)
RETRASADO	7 (13,5)
NORMAL	37 (71,1)
<b>ESOFAGITIS en la EDA</b>	4 (7,7)
<b>pH-METRÍA PATOLÓGICA</b>	26 (50)
<b>HIPOTONÍA del EEI</b>	17 (32,7)
<b>HIPOMOTILIDAD ESOFÁGICA</b>	0

### 5.1.2. Estudio descriptivo de la intervención quirúrgica y de las complicaciones.

Además de la realización de la GVL se realizó el cierre de los pilares diafragmáticos en 6 casos con HH; colecistectomía por coleditis sintomática (n = 2) y esplenectomía por sangrado incontrolado (n = 1).

Se produjo algún tipo de complicación en 7 pacientes: posoperatoria inmediata en 6 casos (11,5 %), siendo todas ellas clasificadas como complicaciones mayores (2 casos por dehiscencia y 4 casos por hemoperitoneo, grado IIIB de la clasificación de Clavien-Dindo); y 1 caso de complicación tardía (2 %) por estenosis de la plastia gástrica que precisó conversión a *bypass* al 12º mes posoperatorio (Tabla 16).

No hubo ningún caso de mortalidad.

**Tabla 16. Estudio descriptivo de las complicaciones posoperatorias (variables categóricas)**

<b>COMPLICACIONES</b>	<b>F (%)</b>
<b>SI</b>	7 (13,5 %)
<b>POSOPERATORIA</b>	6 (11,5 %)
<b>TARDÍA</b>	1 (2 %)
<b>NO</b>	45 (86,5 %)
<b>Total</b>	52 (100 %)
<b>CLAVIEN-DINDO</b>	
<b>I</b>	0
<b>II</b>	0
<b>IIIA</b>	0
<b>IIIB</b>	6 (100 %)
<b>IVA</b>	0
<b>IVB</b>	0
<b>V</b>	0
<b>Total</b>	6 (100 %)

### **5.1.3. Estudio de la evolución de los datos antropométricos en las diferentes etapas del estudio**

En los pacientes sometidos a GVL se advirtió una mejoría significativa de los parámetros de IMC, perímetro de la cintura y obesidad abdominal tanto al mes como a los 18 meses de la intervención (Tabla 17 y 18).

Al mes posoperatorio se alcanzó un PEIMCP medio del 36,9 % (DE 17,2) y un PSP de 32,2 % (DE 14,7) y a los 18 meses del 77,6 % (DE 25) y 67,6 % (DE 21,2), respectivamente, siendo este aumento estadísticamente significativo para ambos parámetros.

**Tabla 17. Estudio descriptivo de los valores antropométricos (variables cuantitativas) y su evolución en las diferentes etapas del estudio (NS: No significativo)**

VARIABLE	PRE (N = 52)	1M (N = 47)	18M (N = 45)	p
	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)	
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	45 (5,6)	37,9 (5,8)	29,4 (5,2)	< 0,05
Perímetro cintura (cm)	125 (12)	114,2 (11,5)	98,3 (13 ,4)	< 0,05
Índice Cintura-Cadera	0,9 (0,9)	1,1 (0,9)	0,92 (0,9)	NS
PEIMCP (%)	-	36,9 (17,2)	77,6 (25)	< 0,05
PSP (%)	-	32,2 (14,7)	67,6 (21,2)	< 0,05

**Tabla 18. Estudio descriptivo de los valores antropométricos (variables categóricas) y su evolución en las diferentes etapas del estudio (NS: No significativo;**

\* Diferencias significativas entre obesidad abdominal PRE-18M y 1M-18M)

OBESIDAD ABDOMINAL	PRE (N = 52)	1M (N = 47)	18M (N = 45)	p
	F (%)	F (%)	F (%)	
SÍ	52 (100 %)	45 (95,7 %)	30 (66,7 %)	<0,05*
NO	0	2 (4,3 %)	15 (33,3 %)	
ÍNDICE CINTURA-CADERA PATOLÓGICO				NS
SÍ	21 (40,4 %)	18 (38,3 %)	15 (33,3 %)	
NO	31 (59,6 %)	29 (61,7 %)	30 (66,7 %)	

### 5.1.4. Estudio de la evolución de las comorbilidades en las diferentes etapas del estudio

Al analizar la evolución de las comorbilidades asociadas a la obesidad en los pacientes intervenidos se evidenció un descenso significativo de las comorbilidades mayores y del porcentaje de pacientes fumadores al mes y a los 18 meses posquirúrgicos con respecto a la etapa preoperatoria (Tabla 19).

**Tabla 19. Estudio descriptivo de las comorbilidades asociadas (variables categóricas) y su evolución en las diferentes etapas del estudio (\* Diferencias significativas entre comorbilidades mayores PRE-18M y 1M-18M; \*\* Diferencias significativas entre Fumador PRE-1M y PRE-18M)**

VARIABLES	PRE	1M	18M	p
	F (%)	F (%)	F (%)	
<b>COMORBILIDADES MAYORES</b>				
SÍ	37 (71,2 %)	35 (70 %)	19 (38,8 %)	< 0,05*
NO	15 (28,8 %)	15 (30 %)	30 (61,2 %)	
<b>Total</b>	52 (100 %)	50 (100 %)	49 (100 %)	
<b>HÁBITO TABÁQUICO</b>				
SÍ	10 (19,2 %)	3 (5,8 %)	3 (6,1 %)	< 0,05**
NO	42 (80,8 %)	49 (94,2 %)	46 (93,9 %)	
<b>Total</b>	52 (100 %)	52 (100 %)	49 (100 %)	

En la Tabla 20 se detalla la evolución de las comorbilidades de los 42 pacientes que completaron todas las exploraciones y controles en las diferentes etapas del estudio.

**Tabla 20. Estudio descriptivo de las comorbilidades asociadas (variables categóricas) en los pacientes con estudio completo y su evolución en las diferentes etapas del estudio (HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus; DL: dislipemia; SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño)**

VARIABLE	PRE (N = 42)	1M (N = 42)		18M (N = 42)		p
	F (%)	CATEGORÍA	F (%)	CATEGORÍA	F (%)	
HTA	16 (38,1 %)	Remisión	0	Remisión	6 (37,5 %)	< 0,05
		Mejoría	10 (62,5 %)	Mejoría	6 (37,5 %)	
		Sin cambios	6 (37,5 %)	Sin cambios	4 (25 %)	
DM	10 (23,8 %)	Remisión	0	Remisión	6 (60 %)	< 0,05
		Mejoría	8 (80 %)	Mejoría	4 (40 %)	
		Sin cambios	2 (20 %)	Sin cambios	0	
DL	14 (33,3 %)	Remisión	0	Remisión	7 (50 %)	< 0,05
		Mejoría	6 (42,8 %)	Mejoría	4 (28,5 %)	
		Sin cambios	8 (57,2 %)	Sin cambios	3 (21,5 %)	
SAOS	19 (45,2 %)	Remisión	3 (14,3 %)	Remisión	12 (63,2 %)	< 0,05
		Mejoría	3 (19 %)	Mejoría	5 (26,3 %)	
		Sin cambios	13 (66,7 %)	Sin cambios	2 (10,5 %)	



## 5.2. PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

### 5.2.1. Prevalencia de la enfermedad por reflujo gastroesofágico según los fenotipos clínicos

En la siguiente tabla se muestran los cambios de prevalencia de la ERGE según los diferentes fenotipos clínicos de los pacientes con obesidad mórbida sometidos a GVL existiendo cambios significativos al comparar los resultados obtenidos entre las etapas del estudio.

En el análisis de la serie presentada no hubo ningún caso con síntomas atípicos por reflujo.

**Tabla 21. Estudio de la frecuencia de los fenotipos clínicos de la ERGE y su evolución en las diferentes etapas del estudio** (ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico)

FENOTIPO ERGE	PRE (N = 52)	1M (N = 43)	18M (N = 42)	P
	F (%)	F (%)	F (%)	
NO ERGE	26 (50 %)	6 (14 %)	14 (33,3 %)	< 0,05
ERGE SILENTE	20 (38,5 %)	23 (53,5 %)	24 (57,1 %)	NS
ERGE SINTOMÁTICO	6 (11,5 %)	9 (21 %)	2 (4,8 %)	NS
TRASTORNO FUNCIONAL ESOFÁGICO	0	5 (11,6 %)	2 (4,8 %)	NS

De los pacientes con **no ERGE en el estudio preoperatorio** (26/52), al mes empeoraron el 76,4 % (13/17): como ERGE silente en 7 casos; como ERGE sintomático en 3 pacientes y como trastorno funcional en otros 3. A los 18 meses presentaron resolución de la ERGE el 52 % de los que habían empeorado al mes (7/13). Durante el seguimiento 9 casos no completaron el estudio con las pruebas invasivas.

De los 6 pacientes con **ERGE sintomático en el estudio preoperatorio** (6/52), al mes de la intervención 5 casos presentaron ERGE silente y 1 caso ERGE sintomático. Al 18º mes posoperatorio mantuvieron la misma evolución.

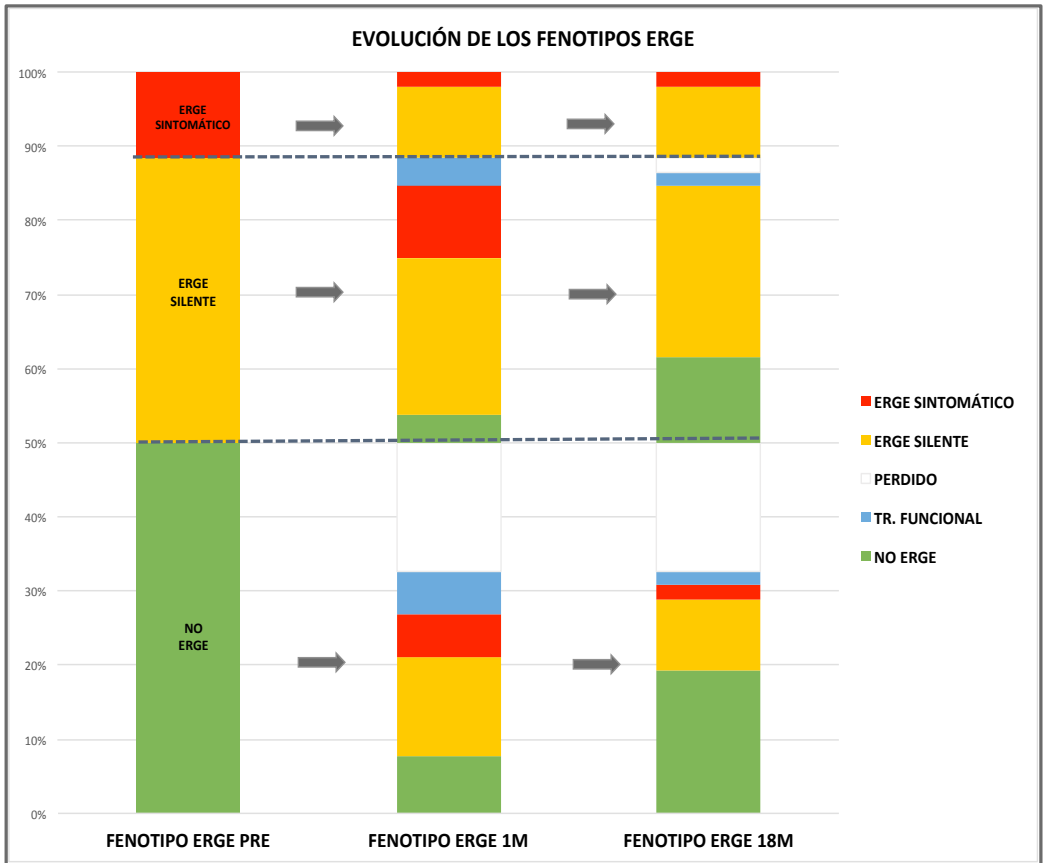
De los pacientes con **ERGE silente en el estudio preoperatorio** (20/52) solo presentaron resolución 2 casos al mes de la intervención. El resto no mejoraron (11 con ERGE silente, 5 con ERGE sintomático, y 2 con trastorno funcional). A los 18 meses presentaron resolución de ERGE 6 casos.

Dentro del grupo de pacientes con algún fenotipo de ERGE, el porcentaje de **resolución del mismo al mes** de la intervención fue del 7,6 % (2/26) y solo presentaron resolución los que padecían ERGE silente. En este grupo, a los 18 meses el porcentaje de **resolución de ERGE** fue del 20 % (5/25), perdiéndose un caso en el seguimiento y, al igual que lo observado con el control al primer mes, solo presentaron resolución los que tenían ERGE silente en el preoperatorio.

El porcentaje de **reflujo de novo al mes** de la intervención fue del 76,4 % (13/17). Sin embargo, a los 18 meses el 54 % de ellos no presentaron ERGE. Así, el porcentaje de **reflujo de novo a los 18 meses** fue del 41 % (7/17): 5 casos con ERGE silente, 1 caso con ERGE sintomático y 1 caso con trastorno funcional.

La evolución de los fenotipos clínicos de la ERGE según las diferentes etapas del estudio aparece reflejada en la Figura 9.

**Figura 9. Evolución de los fenotipos clínicos de la ERGE en el preoperatorio, al mes y 18º mes posoperatorio (ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico)**



### 5.2.2. Análisis general de la evolución de las pruebas funcionales según el fenotipo clínico de la ERGE en el preoperatorio

Se ha analizado la evolución de las pruebas funcionales en las diferentes etapas del estudio según los subgrupos no ERGE, ERGE silente y ERGE sintomático en el preoperatorio (Tabla 22).

En los pacientes que **no tuvieron ERGE** en el preoperatorio hubo un aumento significativo en el porcentaje de pH-metría patológica posoperatoria y un descenso no significativo en el porcentaje de manometría y TEGD patológicos.

En los pacientes con **ERGE silente** preoperatorio, el 80 % y el 60 % tuvieron pH-metría patológica al mes y a los 18 meses, respectivamente. Además, hubo un aumento significativo del porcentaje de manometría patológica al 18° mes posoperatorio. Los 4 pacientes con esofagitis en la EDA preoperatoria (grado A o B) pertenecen a este grupo. A los 18 meses solo se realizó EDA a estos pacientes, permaneciendo los 4 pacientes asintomáticos y con un grado de esofagitis leve (grado A o B) al 18° mes posoperatorio.

Todos los pacientes con **ERGE sintomático preoperatorio** (n = 6) mantuvieron la pH-metría patológica en el posoperatorio (1 mes y 18 meses). A los 18 meses tras la intervención un tercio de los casos (n = 2) mostraron alteraciones patológicas en la manometría y tuvieron un vaciamiento gástrico patológico, y en la mitad de los casos (n = 3) el TEGD fue patológico.

**Tabla 22. Evolución de las pruebas funcionales en las diferentes etapas del estudio según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio** (ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; EDA: endoscopia digestiva alta; TEGD: tránsito esofagogastroduodenal; VG: vaciamiento gástrico; \* Diferencias significativas PRE-18M; \*\* Diferencias significativas PRE-18M Y 1M-18M)

FENOTIPO PREOPERATORIO NO ERGE (n = 26)	PRE	1M	18M	p
	F (%)	F (%)	F (%)	
EDA CON ESOFAGITIS	0	-	-	-
pH-METRÍA PATOLÓGICA	0	10 (38,5 %)	6 (23,1 %)	< 0,05
MANOMETRÍA PATOLÓGICA	9 (34,6 %)	4 (15,4 %)	4 (15,4 %)	NS
TEGD PATOLÓGICO	13 (50 %)	7 (26,9 %)	1 (3,8 %)	NS
VG PATOLÓGICO	7 (26,9 %)	8 (30,8 %)	9 (34,6 %)	NS

FENOTIPO PREOPERATORIO ERGE SILENTE (n = 20)	PRE	1M	18M	p
	F (%)	F (%)	F (%)	
EDA CON ESOFAGITIS	4 (20 %)	-	4 (20 %)	-
pH-METRÍA PATOLÓGICA	20 (100 %)	16 (80 %)	12 (60 %)	< 0,05
MANOMETRÍA PATOLÓGICA	5 (25 %)	7 (35 %)	11 (55 %)	< 0,05*
TEGD PATOLÓGICO	11 (55 %)	13 (65 %)	3 (15 %)	< 0,05**
VG PATOLÓGICO	7 (35 %)	10 (50 %)	8 (40 %)	NS

FENOTIPO PREOPERATORIO ERGE SINTOMÁTICO (n = 6)	PRE	1M	18M	p
	F (%)	F (%)	F (%)	
EDA CON ESOFAGITIS	0	-	-	-
pH-METRÍA PATOLÓGICA	6 (100 %)	6 (100 %)	6 (100 %)	NS
MANOMETRÍA PATOLÓGICA	3 (50 %)	1 (16,7 %)	2 (33,3 %)	NS
TEGD PATOLÓGICO	3 (50 %)	4 (66,7 %)	3 (50 %)	NS
VG PATOLÓGICO	1 (16,7 %)	3 (50 %)	2 (33,3 %)	NS

### 5.3. CUESTIONARIO DE SINTOMATOLOGÍA POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (GERDq)

#### 5.3.1. Análisis general de la evolución del cuestionario GERDq

En las Tablas 23 y 24 aparece reflejada la evolución de la puntuación del cuestionario GERDq en las diferentes etapas del estudio.

**Tabla 23. Evolución de la puntuación del cuestionario GERDq en las diferentes etapas del estudio** (\* Diferencias significativas PRE-1M y 1M-18M)

PUNTUACIÓN GERDq	PRE	1M	18M	p
	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)	
PUNTUACIÓN GERDq	4,98 (2,53)	6,52 (3,4)	5,5 (1,8)	<0,05*

**Tabla 24. Evolución de las categorías establecidas en base a la puntuación del cuestionario GERDq en las diferentes etapas del estudio** (GERDq normal <8; GERDq leve ≥ 8 (preguntas 5 + 6 < 3); GERDq grave ≥ 8 (preguntas 5 + 6 ≥ 3); NS: No significativo; NP: No procede; \* Diferencias significativas 1M-18M)

CLASIFICACIÓN PUNTUACIÓN GERDQ	PRE (N = 52)	1M (N = 46)	18M (N = 49)	p
	F (%)	F (%)	F (%)	
NORMAL	46 (88,5 %)	32 (69,5 %)	45 (91,8 %)	<0,05*
LEVE	6 (11,5 %)	10 (21,7 %)	4 (8,9 %)	<0,05*
GRAVE	NP	4 (8,8 %)	0	NS

La puntuación media del GERDq en el preoperatorio fue de 4,98 (DE 2,53), de 6,52 (DE 3,33) al mes y de 5,5 (DE 1,8) a los 18 meses de la intervención, existiendo un aumento significativo de la puntuación obtenida en el estudio al mes de la cirugía y un descenso significativo a los 18 meses ( $p < 0,05$ ).

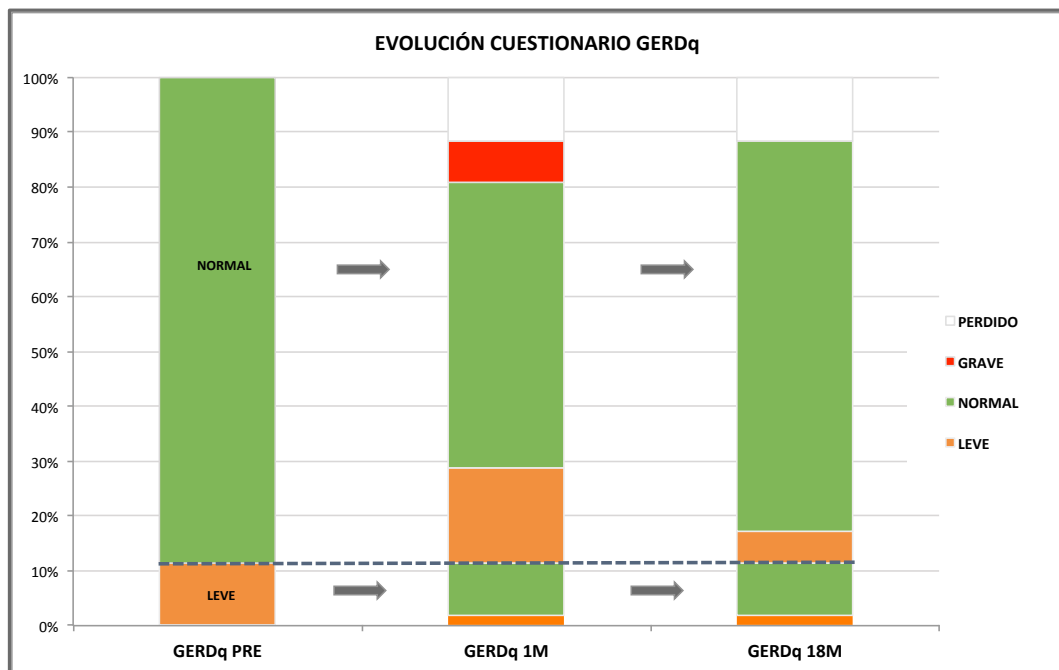
Existe, de forma significativa, una relación decreciente entre la puntuación media GERDq y el peso ( $r = -0,31$ ;  $p = 0,03$ ), el IMC ( $r = -0,34$ ;  $p = 0,016$ ) y el perímetro de cintura ( $r = -0,3$ ;  $p = 0,03$ ) a los 18 meses tras la intervención. La correlación entre la puntuación GERDq y el volumen gástrico en todas las etapas es decreciente pero sin ser estadísticamente significativa (1<sup>er</sup> mes posoperatorio,  $r = -0,2$ ;  $p = 0,17$  y 18<sup>o</sup> mes posoperatorio,  $r = -0,15$ ;  $p = 0,35$ ).

No existe una correlación lineal creciente entre la puntuación media GERDq y la puntuación de DeMeester o el porcentaje de tiempo de  $\text{pH} < 4$  en el 1<sup>er</sup> mes posoperatorio ( $p = 0,42$  y  $p = 0,71$ ) ni en el 18<sup>o</sup> mes posoperatorio ( $p = 0,53$  y  $p = 0,65$ ).

Cuando se analiza la evolución de la clasificación de la puntuación GERD según las etapas del estudio (Figura 10) se puede advertir que:

- De los 6 pacientes que tuvieron puntuación leve en el estudio preoperatorio, 5 normalizaron la puntuación al mes de la intervención y solo 1 la mantuvo leve al mes y a los 18 meses.
- En el estudio al mes, el 28,6 % (13/46) de los pacientes que tuvieron una puntuación normal en el preoperatorio, presentaron puntuaciones patológicas. De ellos, 4 pacientes con puntuación grave normalizaron la puntuación del cuestionario a los 18 meses. De los 9 pacientes con puntuación leve, 7 pacientes normalizaron los valores y 2 mantuvieron cierta sintomatología a los 18 meses de la intervención.

**Figura 10. Evolución de la clasificación del cuestionario GERDq en el preoperatorio, al mes y al 18º mes posoperatorio**



### 5.3.2. Análisis de la evolución del cuestionario GERDq según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio

Se ha analizado la evolución de la puntuación GERDq en las diferentes etapas del estudio en relación con el fenotipo clínico de ERGE en el preoperatorio (Tabla 25).

En los pacientes que **no tuvieron ERGE** en el preoperatorio, la puntuación media del cuestionario GERDq presentó un aumento significativo en el posoperatorio, más acusado en el primer mes posoperatorio.

En los pacientes con **ERGE silente** en el preoperatorio, la puntuación media del cuestionario GERDq se incrementó en el posoperatorio, aunque sin significación estadística.



Los pacientes con **ERGE sintomático** en el preoperatorio presentaron una disminución significativa en la puntuación del cuestionario GERDq al 18º mes posoperatorio.

**Tabla 25. Evolución del cuestionario GERDq según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio** (\*Diferencias significativas PRE-1M y 1M-18M; \*\*Diferencias significativas PRE-18M)

FENOTIPO ERGE PREOPERATORIO (N = 52)	PUNTUACIÓN GERDQ PRE	PUNTUACIÓN GERD Q 1M	PUNTUACIÓN GERD Q 18M	P
	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)	
<b>NO ERGE</b> (n = 26)	4,8 (2,2)	6,8 (2,9)	5,6 (1,7)	< 0,05 *
<b>ERGE SILENTE</b> (n = 20)	4,2 (2,6)	6,1 (4,2)	5,1 (2,1)	NS
<b>ERGE SINTOMÁTICO</b> (n = 6)	8,2 (0,4)	7 (1,1)	6,7 (1,2)	< 0,05 **

## 5.4. TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES

### 5.4.1. Análisis general de la evolución del tratamiento con inhibidores de la bomba de protones

En el estudio preoperatorio el 30,8 % (16/52) de los pacientes tomaban IBP; en el control al mes, el 17,4 % (8/46) y a los 18 meses, el 20,4 % (10/49), sin ser estas diferencias estadísticamente significativas. Tampoco se encontraron diferencias significativas al comparar la variable categórica “dosis IBP” en etapas posoperatorias del estudio (Tabla 26).

En el análisis de correlación por etapas existe una relación creciente y significativa al analizar la dosis de IBP (PRE-1M  $r = 0,9$ ;  $p = 0,000$ ; PRE-18M  $r = 0,85$ ;  $p = 0,000$ ; 1M-18M  $r = 0,819$ ;  $p = 0,000$ )

No se obtiene una correlación significativa entre la puntuación media del GERDq y la dosis de IBP en ninguna de las etapas del estudio.

**Tabla 26. Estudio del tratamiento con IBP y sus dosis en las diferentes etapas del estudio** (IBP: inhibidor de la bomba de protones; NP: No procede; NS: no significativo)

TRATAMIENTO IBP	PRE (N = 52)	1M (N = 46)	18M (N = 49)	p
	F (%)	F (%)	F (%)	
SI	16 (30,8 %)	8 (17,4 %)	10 (20,4 %)	NS
NO	36 (69,2 %)	38 (82,6 %)	39 (79,6 %)	
DOSIS IBP				
NINGUNO	NP	31 (67,4 %)	30 (63,3 %)	NS
REDUCCIÓN		9 (19,6 %)	11 (22,4 %)	
IGUAL		2 (4,3 %)	4 (8,2 %)	
AUMENTO		4 (8,7 %)	4 (8,2 %)	

Se ha analizado la evolución del tratamiento con IBP según las etapas del estudio (Figura 11):

- De los 16 pacientes que tomaban IBP en el estudio preoperatorio, 7 pacientes (44 %) seguían tomándolo al mes y 3 de ellos (19 %) a los 18M.
- Al mes de la intervención, un caso que no tomaba IBP preoperatoriamente recibió tratamiento y a los 18 meses de la cirugía, 3 pacientes que no tomaban IBP antes de la intervención estaban con tratamiento.
- El porcentaje de pacientes con reducción de dosis respecto a la dosis preoperatoria fue del 19,6 % al mes y del 22,4 % a los 18 meses.

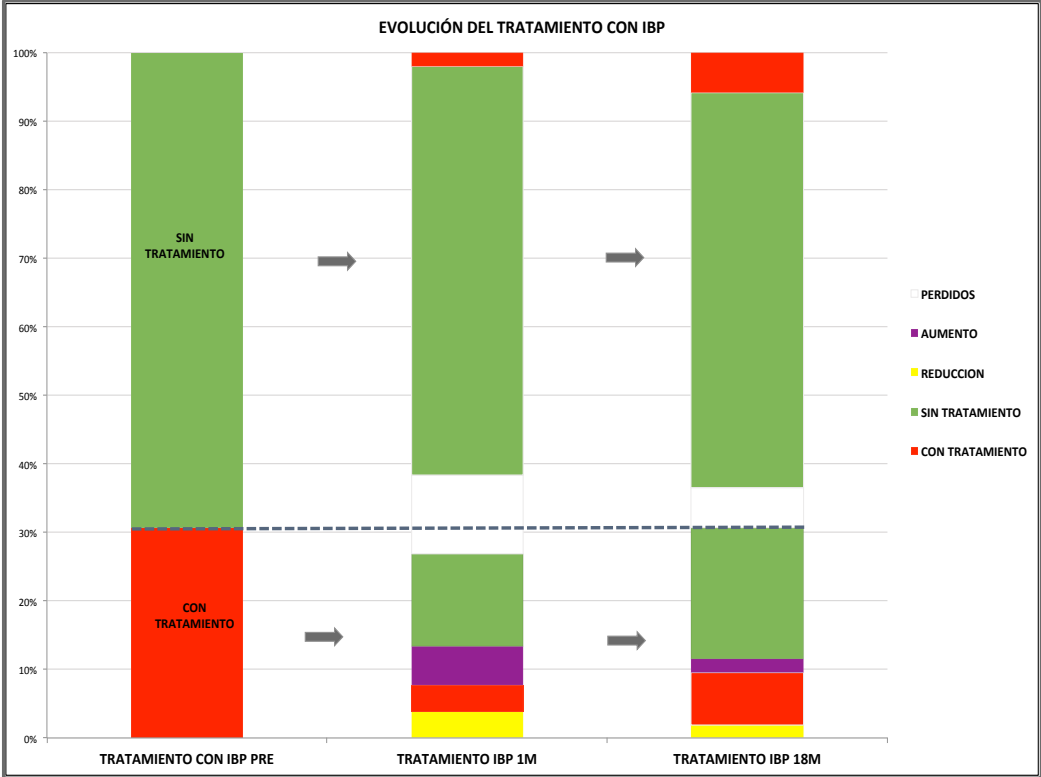
#### 5.4.2. Análisis de la evolución del tratamiento con inhibidores de la bomba de protones según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio

Se ha analizado la evolución del tratamiento con IBP en las diferentes etapas del estudio en relación con el fenotipo clínico ERGE en el preoperatorio sin obtenerse diferencias significativas para ninguno de los subgrupos (Tabla 27).

**Tabla 27. Evolución de los pacientes con tratamiento IBP en las diferentes etapas del estudio según el fenotipo clínico ERGE preoperatorio (ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico)**

FENOTIPO ERGE PREOPERATORIO (N = 52)	TRATAMIENTO CON IBP PRE	TRATAMIENTO CON IBP 1M	TRATAMIENTO CON IBP 18M	p
	F (%)	F (%)	F (%)	
NO ERGE (n = 26)	9 (34,6 %)	3 (15 %)	5 (21,7 %)	NS
ERGE SILENTE (n = 20)	6 (30 %)	4 (20 %)	4 (20 %)	NS
ERGE SINTOMÁTICO (n = 6)	1 (16,7 %)	1 (16,7 %)	1 (16,7 %)	NS

**Figura 11. Evolución del tratamiento con IBP en el preoperatorio, al mes y al 18° mes posoperatorio (IBP: inhibidor de la bomba de protones)**



## 5.5. pH-METRÍA 24 h

### 5.5.1. Análisis general de la evolución de los parámetros pH-métricos

El resultado de la pH-metría 24 horas realizada preoperatoriamente reflejó un valor patológico en el número total de episodios de reflujo. El resto de los parámetros presentaron valores normales (Tabla 28).

Todos los valores pH-métricos empeoraron significativamente en el posoperatorio (al mes y a los 18 meses), siendo patológicos los siguientes parámetros: puntuación de DeMeester, porcentaje de tiempo de pH < 4, número de episodios de reflujo y número de episodios de reflujo largo (este último solo al mes) (Tabla 28).

Se ha demostrado una correlación creciente significativa de los valores pre y a los 18 meses posoperatorios en la puntuación de DeMeester ( $\rho = 0,34$ ;  $p = 0,026$ ) y el número de episodios de reflujo ( $\rho = 0,42$ ;  $p = 0,005$ ). Se ha obtenido una correlación creciente significativa de los valores al mes y a los 18 meses posoperatorios para el porcentaje de pH < 4 ( $\rho = 0,45$ ;  $p = 0,003$ ) y para el número de episodios de reflujo largo ( $\rho = 0,45$ ;  $p = 0,003$ ). No se ha demostrado correlación significativa para el parámetro de duración del reflujo más largo.

En el estudio de correlación entre el tiempo de exposición ácida, medido por el porcentaje de pH < 4 con diferentes variables cuantitativas, se obtuvo:

- Una relación decreciente aunque no significativa con el IMC al mes de la intervención y a los 18 meses la relación fue creciente pero tampoco significativa.
- Una relación creciente aunque no significativa con el perímetro de cintura al mes y al 18º mes posoperatorio.
- Una relación decreciente aunque no significativa con la amplitud de onda distal al mes y al 18º mes posoperatorio.

**Tabla 28. Estudio descriptivo de las variables pH-métricas cuantitativas y su evolución en las diferentes etapas del estudio** (\* Diferencias significativas PRE-1M y PRE-18M; \*\* Diferencias significativas PRE-1M; † Diferencias significativas PRE-1M y 1M-18M)

pH-METRÍA	PRE (N = 52)	1M (N= 43)	18M (N = 42)	p
	Mediana (RIC)	Mediana (RIC)	Mediana (RIC)	
DEMEESTER	12,3 (9-20,7)	40,8 (13,9-68,7)	22 (7,7-65,5)	< 0,05*
TIEMPO pH < 4 TOTAL (%)	3,8 (2,2-6,2)	11 (3,4-18,9)	5,7 (2-22,6)	< 0,05**
Nº REFLUJOS TOTAL	72 (40-90,8)	105 (59,9-185)	58 (35,5-161,7)	< 0,05 †
Nº REFLUJO LARGO TOTAL	1 (0-2)	5 (2-12)	3 (0-12)	< 0,05*
DURACIÓN REFLUJO LARGO (min)	5 (2,1-15,5)	17 (10-30)	10 (2,8-25,1)	< 0,05**

### 5.5.2. Análisis de la evolución de los parámetros pH-métricos según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio

Se ha analizado la evolución de los parámetros pH-métricos (puntuación DeMeester y porcentaje de pH < 4) en las diferentes etapas del estudio en relación con el fenotipo clínico de ERGE en el preoperatorio (Tabla 29 y 30), evidenciándose un aumento de la puntuación de DeMeester en el posoperatorio en todos los casos, siendo significativo para el grupo **no ERGE y ERGE sintomático**.

Además, se ha advertido un aumento del porcentaje de tiempo con pH < 4 en el posoperatorio en todos los casos, siendo significativo en el grupo **no ERGE y ERGE silente**.

**Tabla 29. Evolución de la puntuación de DeMeester en las diferentes etapas del estudio según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio** (ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; NS: no significativo; \* Diferencias significativas PRE-1M y PRE-18M)

FENOTIPO ERGE PREOPERATORIO (N = 52)	PUNTUACIÓN DeMeester PRE	PUNTUACIÓN DeMeester 1M	PUNTUACIÓN DeMeester 18M	p
	Mediana (RIC)	Mediana (RIC)	Mediana (RIC)	
NO ERGE (n = 26)	9 (4,1-11,2)	23 (6,8-71,6)	10,2 (6-21,5)	< 0,05
ERGE SILENTE (n = 20)	21,3 (17-34,1)	34,1 (17,2-65,2)	36,1 (10-86,3)	NS
ERGE SINTOMÁTICO (n = 6)	18,4 (16,5-45,3)	73 (52,5-102)	57 (42-99,2)	< 0,05*

**Tabla 30. Evolución del porcentaje de tiempo de pH < 4 en las diferentes etapas del estudio según el fenotipo clínico ERGE preoperatorio** (ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; NS: no significativo; \* Diferencias significativas PRE-1M)

FENOTIPO ERGE PREOPERATORIO (N = 52)	% tiempo pH < 4 PRE	% tiempo pH < 4 1M	% tiempo pH < 4 18M	p
	Mediana (RIC)	Mediana (RIC)	Mediana (RIC)	
NO ERGE (n = 26)	2,2 (1,2-2,6)	5,3 (1,9-11,7)	2,2 (1,8-6,5)	< 0,05*
ERGE SILENTE (n = 20)	6,2 (4,4-12)	10,7 (4,8-18,2)	8,7 (2-26)	< 0,05*
ERGE SINTOMÁTICO (n = 6)	8,4 (4,6-27,5)	23 (14,5-25,3)	16,6 (9,9-30,4)	NS

## 5.6. MANOMETRÍA INTRALUMINAL ESOFÁGICA

### 5.6.1. Análisis general de la evolución de los parámetros manométricos

En las siguientes tablas se reflejan los resultados manométricos del estudio preoperatorio y el posoperatorio (al mes y a los 18 meses) (Tabla 31 y 32) evidenciándose una disminución significativa de la longitud del EEI y de la amplitud de las ondas manométricas a nivel esofágico distal, con un mayor porcentaje de hipomotilidad en el posoperatorio. Aunque al 18º mes posoperatorio se detecta un descenso de la presión del EEI y un mayor porcentaje de EEI considerados hipotensivos, esta diferencia no alcanza la significación estadística.

**Tabla 31. Estudio descriptivo de las variables manométricas cuantitativas y su evolución en las diferentes etapas del estudio** (EEI: esfínter esofágico inferior; NS: no significativo; \* Diferencias significativas PRE-18 M; \*\* Diferencias significativas 1M-18M)

MANOMETRÍA	PRE (N = 52)	1M (N = 44)	18M (N = 42)	P
	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)	
AMPLITUD DISTAL (mmHg)	98,2 (42,9)	83 (43,8)	80,7 (48,6)	< 0,05*
PRESIÓN EEI (mmHg)	17,6 (23,8)	13,9 (6,6)	13,8 (11,4)	NS
LONGITUD EEI (cm)	4,1 (0,97)	4,6 (1,7)	3,9 (1,6)	< 0,05**

**Tabla 32. Estudio descriptivo de las variables manométricas categóricas y su evolución en las diferentes etapas del estudio** (EEI: esfínter esofágico inferior; ; NS: no significativo; \* Diferencias significativas PRE-18M)

MANOMETRÍA	PRE (N=52)	1M (N = 44)	18M (N = 42)	P
	F (%)	F (%)	F (%)	
HIPOMOTILIDAD	0	4 (9,1 %)	9 (21,4 %)	< 0,05*
EEI HIPOPRESIVO	17 (32,7 %)	12 (27,3 %)	16 (38,1 %)	NS



## 5.6.2. Análisis de la evolución de los parámetros manométricos según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio

Se ha analizado la evolución de los parámetros manométricos (la amplitud de la onda distal, la presión y la longitud del EEI) en las diferentes etapas del estudio en relación con el fenotipo clínico de ERGE en el preoperatorio (Tabla 33, 34 y 35).

El grupo de **ERGE silente** presentó un descenso estadísticamente significativo en la amplitud de onda distal en el posoperatorio. También presentaron descenso los valores de presión y longitud del EEI, aunque en este caso sin significación estadística.

En el grupo **no ERGE y ERGE sintomático** los cambios advertidos no fueron estadísticamente significativos.

**Tabla 33. Evolución de la amplitud de onda distal en las diferentes etapas del estudio según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio** (ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; NS: no significativo; \* Diferencias significativas PRE-18M y 1M-18M)

FENOTIPO ERGE PREOPERATORIO (N = 52)	Amplitud onda distal PRE	Amplitud onda distal 1M	Amplitud onda distal 18M	p
	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)	
<b>NO ERGE</b> (n = 26)	93,8 (38,9)	77,4 (36,3)	76,7 (48,9)	NS
<b>ERGE SILENTE</b> (n = 20)	93,2 (43,6)	85,2 (49,6)	75,4 (49,8)	< 0,05*
<b>ERGE SINTOMÁTICO</b> (n =6)	105,3 (34,6)	92,5 (49,5)	108,7 (41,5)	NS

**Tabla 34. Evolución de la presión del EEI en las diferentes etapas del estudio según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio (ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; EEI: esfínter esofágico inferior; NS: no significativo)**

FENOTIPO ERGE PREOPERATORIO (N = 52)	Presión EEI PRE	Presión EEI 1M	Presión EEI 18M	p
	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)	
NO ERGE (n = 26)	14,5 (8,4)	14,8 (6,5)	15,9 (9,5)	NS
ERGE SILENTE (n = 20)	22,1 (37,2)	13,4 (5,9)	12,3 (13,6)	NS
ERGE SINTOMÁTICO (n =6)	11,1 (2,5)	13,3 (9,6)	12,8 (9,5)	NS

**Tabla 35. Evolución de la longitud del EEI en las diferentes etapas del estudio según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio (ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; EEI: esfínter esofágico inferior; NS: no significativo)**

FENOTIPO ERGE PREOPERATORIO (N = 52)	Longitud EEI PRE	Longitud EEI 1M	Longitud EEI 18M	p
	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)	
NO ERGE (n = 26)	3,9 (1,3)	4,5 (2,3)	3,7 (1,1)	NS
ERGE SILENTE (n = 20)	4,3 (0,9)	4,5 (1,1)	3,9 (1,7)	NS
ERGE SINTOMÁTICO (n =6)	4,2 (0,7)	5,3 (1,9)	4,9 (2,1)	NS

### 5.6.3. Estudio comparativo de los parámetros manométricos según el subgrupo no ERGE vs fenotipos clínicos (ERGE silente, sintomático y trastorno funcional)

A continuación se reflejan los resultados comparativos del subgrupo no ERGE vs los fenotipos clínicos (ERGE silente, ERGE sintomático y trastorno funcional) en

las diferentes etapas del estudio (preoperatorio, 1 mes y 18 meses tras cirugía) analizando las variables manométricas (amplitud de onda distal, presión del EEI y longitud del EEI) (Tabla 36).

El único dato con significación estadística es la presión del EEI al mes de la intervención. Así, los pacientes con fenotipo ERGE silente, sintomático y trastorno funcional tienen una presión del EEI significativamente inferior a los pacientes con no ERGE al mes de la intervención.

**Tabla 36. Estudio comparativo de las variables manométricas del subgrupo no ERGE vs fenotipos clínicos de ERGE en las diferentes etapas del estudio** (ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; EEI: esfínter esofágico inferior)

VARIABLE	PREOPERATORIO		
	NO ERGE (N = 26) Media(DE)	ERGE (N = 26) Media (DE)	p
AMPLITUD ONDA DISTAL PRE (mmHg)	100,5 (44,5)	96,1 (41,4)	0,711
PRESIÓN EEI PRE (mmHg)	15,7 (8,6)	19,6 (32,8)	0,570
LONGITUD EEI PRE (cm)	4,0 (1,1)	4,3 (0,9)	0,399

VARIABLE	1 <sup>er</sup> MES POSOPERATORIO		
	NO ERGE (N = 6) Media (DE)	ERGE y TRASTORNO FUNCIONAL (N = 37) Media (DE)	p
AMPLITUD ONDA DISTAL 1M (mmHg)	85,8 (50,6)	81,2 (42,9)	0,807
PRESIÓN EEI 1M (mmHg)	20,5 (6,9)	12,9 (6,1)	0,008
LONGITUD EEI 1M (cm)	4,4 (0,9)	4,7 (1,8)	0,618

VARIABLE	18 MESES POSOPERATORIOS		
	NO ERGE (N=14) Media (DE)	ERGE y TRASTORNO FUNCIONAL (N = 28) Media (DE)	p
AMPLITUD ONDA DISTAL 18M (mmHg)	78,7 (29,7)	81,7 (56,3)	0,855
PRESIÓN EEI 18M (mmHg)	13,5 (4,8)	14,1 (13,7)	0,885
LONGITUD EEI 1M (cm)	3,7 (1,1)	4,1 (1,7)	0,529

## 5.7. ESTUDIO ISOTÓPICO DEL VACIAMIENTO GÁSTRICO

### 5.7.1. Análisis general de la evolución del vaciamiento gástrico

En el estudio isotópico del vaciamiento gástrico se evaluó la velocidad del vaciado gástrico en el preoperatorio, al mes y a los 18 meses, mostrándose un mayor porcentaje de vaciamiento acelerado con diferencias significativas entre los valores preoperatorios y posoperatorios al mes de la intervención (Tabla 37).

**Tabla 37. Estudio descriptivo del tipo de vaciamiento gástrico en función de la velocidad del mismo y su evolución en las diferentes etapas del estudio (NS: no significativo; \* Diferencias significativas PRE-1M)**

VACIAMIENTO GÁSTRICO	PRE (N = 52)	1M (N = 45)	18M (N = 42)	P
	F (%)	F (%)	F (%)	
NORMAL	37 (71,1 %)	24 (53,4 %)	24 (57,2 %)	NS
RETRASADO	7 (13,5 %)	3 (6,6 %)	3 (7,1 %)	NS
ACELERADO	8 (15,4 %)	18 (40 %)	15 (35,7 %)	< 0,05*

La mayoría de los pacientes presentaron un vaciamiento normal (71,1 %) en el estudio preoperatorio, reduciéndose esta cifra al mes (53,4 %) y al 18º mes posoperatorio (57,2 %).

Al comparar los porcentajes de retención gástrica a las 2 horas y a las 4 horas tras la ingesta entre el grupo de diabéticos y no diabéticos no se obtuvieron diferencias significativas en el estudio al mes ni en el estudio a los 18 meses tras la intervención (porcentaje de retención 2 h al mes de la intervención de 33,47 % vs 23,36 %,  $p = 0,1$ ; y porcentaje de retención 2 h a los 18 meses de 34,35 % vs 26,81 %,  $p = 0,17$ ).

No se evidenció correlación lineal entre la velocidad de vaciamiento gástrico medida como porcentaje de retención a las 2 h y el IMC en las diferentes etapas del estudio. Tampoco se evidenció correlación lineal entre la velocidad de vaciamiento gástrico y el volumen gástrico en las diferentes etapas del estudio.

En el estudio comparativo entre la velocidad de vaciamiento gástrico y la sintomatología por reflujo (puntuación GERDq) al mes y los 18 meses de la intervención se obtuvo que los pacientes con un vaciamiento gástrico acelerado presentaron menor puntuación de GERDq aunque sin significación estadística (Tabla 38).

**Tabla 38. Estudio comparativo de la velocidad de vaciamiento gástrico y la puntuación GERDq al mes y los 18 meses de la intervención**

VELOCIDAD DE VACIAMIENTO GÁSTRICO 1M	N	PUNTUACIÓN GERDq 1M	p
		Media (DE)	
NORMAL	24	7 (3,1)	0,61
ACELERADO	18	5,9 (3,3)	
RETRASADO	3	6,6 (6,1)	
Total	45	6,5 (3,4)	

VELOCIDAD DE VACIAMIENTO GÁSTRICO 18M	N	PUNTUACIÓN GERDq 18M	p
		Media (DE)	
NORMAL	24	5,6 (1,8)	0,75
ACELERADO	16	5,3 (1,7)	
RETRASADO	3	6 (2)	
Total	43	5,5 (1,8)	

En el estudio comparativo de los pacientes con pH-metría patológica y el porcentaje de retención gástrica al mes y los 18 meses de la intervención se obtuvo que al mes de la intervención, los pacientes con pH-metría patológica presentaron un porcentaje de retención gástrica más elevado que los pacientes con pH-metría normal, pero no a los 18 meses. Estos hallazgos tampoco adquieren significación estadística (Tabla 39).

**Tabla 39. Estudio comparativo de la pH-metría patológica y el vaciamiento gástrico al mes y los 18 meses de la intervención**

VACIAMIENTO GÁSTRICO 1 M		N	Media (DE)	p
PORCENTAJE RETENCIÓN 2 h 1M	pH-METRÍA PATOLÓGICA	32	28,5 (19,5)	0,09
	pH-METRÍA NORMAL	11	17,4 (13,8)	
	Total	43	25,6 (18,7)	
PORCENTAJE RETENCIÓN 4 h 1M	pH-METRÍA PATOLÓGICA	32	6 (18,9)	0,36
	pH-METRÍA NORMAL	11	0,7 (2,4)	
	Total	43	4,7 (16,5)	
TIEMPO 1/2 1M	pH-METRÍA PATOLÓGICA	32	84,8 (58,3)	0,33
	pH-METRÍA NORMAL	11	66,8 (28,7)	
	Total	43	80,2 (52,6)	

VACIAMIENTO GÁSTRICO 18M		N	Media (DE)	p
PORCENTAJE RETENCIÓN 2 h 18M	pH-METRÍA PATOLÓGICA	24	26,2 (11,3)	0,23
	pH-METRÍA NORMAL	18	31,9 (19,1)	
	Total	42	28,6 (15,2)	
PORCENTAJE RETENCIÓN 4 h 18M	pH-METRÍA PATOLÓGICA	24	0,5 (2,4)	0,17
	pH-METRÍA NORMAL	18	5,9 (18,8)	
	Total	42	2,8 (12,5)	
TIEMPO 1/2 18M	pH-METRÍA PATOLÓGICA	24	68,4 (31,4)	0,08
	pH-METRÍA NORMAL	18	97,1 (70,4)	
	Total	42	80,7 (53,1)	

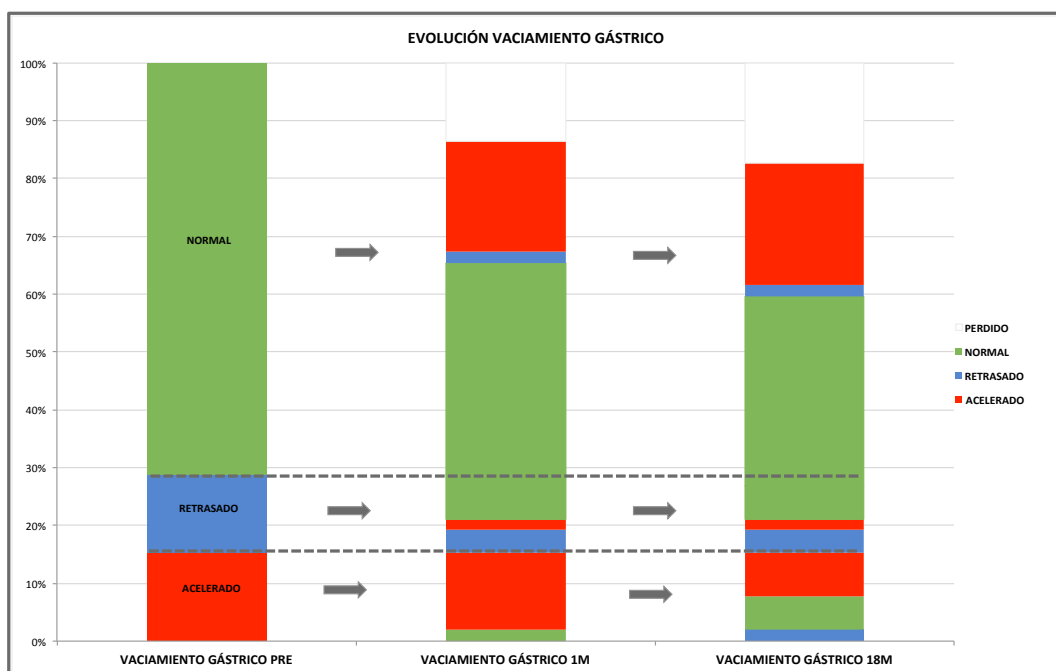
Se ha analizado la evolución del vaciamiento gástrico según las etapas del estudio (Figura 12).

- En los 8 pacientes con un vaciamiento gástrico acelerado en el preoperatorio, al mes se normalizó 1 caso y a los 18 meses se normalizaron 3 casos.
- En los 7 pacientes con un vaciamiento gástrico retrasado en el preoperatorio, 2 casos mantuvieron un patrón retrasado al mes, 1 cambió a

patrón acelerado y en 4 casos se normalizó el vaciamiento gástrico. Este comportamiento se repitió a los 18 meses de la intervención.

- En los 37 pacientes con un vaciamiento gástrico normal, casi la mitad de los casos (19 casos al mes y 17 casos a los 18 meses) mantuvieron dicho patrón en el posoperatorio, mientras que el resto presentaron mayoritariamente un patrón acelerado (10 casos al mes y 11 casos a los 18 meses) en el posoperatorio.

**Figura 12. Evolución del vaciamiento gástrico en el preoperatorio, al mes y al 18º mes posoperatorio**



### 5.7.2. Análisis de la evolución del vaciamiento gástrico según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio

Se ha analizado la evolución del vaciamiento gástrico en las diferentes etapas del estudio en relación con el fenotipo clínico de ERGE en el preoperatorio (Tabla 40).

En el grupo de **no ERGE** preoperatorio se evidenció una disminución significativa del porcentaje de retención a las 2 h en el posoperatorio.

Por otro lado, en el grupo de **ERGE silente** preoperatorio se advirtió una disminución no significativa del porcentaje de retención a las 2 horas durante el posoperatorio, mientras que en el grupo de **ERGE sintomático** se advirtió un aumento no significativo de dicho valor.

**Tabla 40. Evolución del porcentaje de retención a las 2 horas en las diferentes etapas del estudio según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio** (NS: no significativo; \* Diferencias significativas PRE-1M)

FENOTIPO ERGE PREOPERATORIO (N = 52)	Porcentaje retención 2 h-PRE	Porcentaje retención 2 h-1M	Porcentaje retención 2 h-18M	p
	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)	
<b>NO ERGE</b> (n = 26)	32,3 (15,6)	21,7 (11,8)	28,2 (19,3)	< 0,05*
<b>ERGE SILENTE</b> (n = 20)	37,8 (21,3)	28,6 (19,7)	29,7 (12,9)	NS
<b>ERGE SINTOMÁTICO</b> (n =6)	18,5 (11,4)	20,7 (7,8)	26,5 (9,5)	NS

### 5.7.3. Estudio comparativo de los parámetros del vaciamiento gástrico según el subgrupo no ERGE vs fenotipos clínicos (ERGE silente, sintomático y trastorno funcional)

A continuación se reflejan los resultados comparativos del subgrupo no ERGE vs los fenotipos clínicos (ERGE silente, ERGE sintomático y trastorno funcional) en



las diferentes etapas del estudio analizando las variables del vaciamiento gástrico (tiempo 1/2; porcentaje de retención 2 h y a las 4 h) (Tabla 41)

**Tabla 41. Estudio comparativo de las variables del vaciamiento gástrico del subgrupo no ERGE vs fenotipos clínicos en las diferentes etapas del estudio (ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico)**

VARIABLE	PREOPERATORIO		
	NO ERGE (N = 26) Media (DE)	ERGE (N = 26) Media (DE)	p
TIEMPO 1/2 PRE (min)	98,4 (32,9)	103,9 (53,4)	0,647
PORCENTAJE RETENCIÓN 2h PRE (%)	33,1 (13,6)	33,8 (20,7)	0,891
PORCENTAJE RETENCIÓN 4h PRE (%)	3,8 (10,8)	7,8 (23,5)	0,444

VARIABLE	1 <sup>er</sup> MES POSOPERATORIO		
	NO ERGE (N = 6) Media (DE)	ERGE y TRASTORNO FUNCIONAL (N = 37) Media (DE)	p
TIEMPO 1/2 1M (min)	61,9 (22,7)	83,2 (55,6)	0,359
PORCENTAJE RETENCIÓN 2h 1M (%)	15,7 (6,8)	27,3 (19,6)	0,164
PORCENTAJE RETENCIÓN 4h 1M (%)	0,0 (0,0)	5,4 (11,7)	0,463

VARIABLE	18 MESES POSOPERATORIOS		
	NO ERGE (N = 14) Media (DE)	ERGE y TRASTORNO FUNCIONAL (N = 28) Media (DE)	p
TIEMPO 1/2 1M (min)	101,5 (78,7)	70,3 (30,8)	0,071
PORCENTAJE RETENCIÓN 2 h 1M (%)	32,7 (19,8)	26,6 (12,1)	0,226
PORCENTAJE RETENCIÓN 4 h 1M (%)	7,4 (21,2)	0,5 (2,3)	0,095

## 5.8. TRÁNSITO ESOFAGOGASTRODUODENAL

### 5.8.1. Volumetría

El volumen gástrico medio calculado en el TEGD preoperatoriamente fue de 1812 ml, siendo al mes de la intervención de 239,5 ml y a los 18 meses de 280,8 ml con diferencias estadísticamente significativas (Tabla 42).

El porcentaje medio de reducción del volumen gástrico en el TEGD al mes de la intervención fue de 85,6 % (DE 6,95) y el porcentaje medio de aumento del volumen gástrico en el TEGD en el estudio a los 18 meses fue de 18,98 % (DE 23,15).

En el estudio de correlación entre el volumen gástrico con diferentes variables cuantitativas, se obtuvo:

- una correlación decreciente de forma significativa con el IMC al mes y al 18º mes posoperatorio ( $r = -0,34$ ,  $p = 0,016$  y  $r = -0,31$ ;  $p = 0,046$ , respectivamente)
- una correlación decreciente con la puntuación GERDq al mes ( $r = -0,21$  y  $p = 0,17$ ) y a los 18 meses ( $r = -0,15$  y  $p = 0,35$ )
- una correlación creciente con la puntuación de DeMeester y con el porcentaje de pH < 4 en el 1º mes posoperatorio ( $r = 0,27$ ;  $p = 0,86$  y  $r = 0,73$ ;  $p = 0,64$ , respectivamente) y una correlación decreciente en el 18º mes posoperatorio ( $r = -0,9$ ;  $p = 0,57$  y  $r = -0,28$ ;  $p = 0,07$ , respectivamente)

**Tabla 42. Estudio descriptivo del volumen gástrico (TEGD) y su evolución en las diferentes etapas del estudio**

VOLUMEN GÁSTRICO (ml)	PRE (N = 52)	1M (N = 49)	18M (N = 42)	p
	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)	
	1812 (517,24)	239,5 (88,7)	280,8 (100,6)	

### 5.8.2. Estudio comparativo del volumen gástrico según el subgrupo no ERGE vs fenotipos clínicos (ERGE silente, sintomático y trastorno funcional)

A continuación se reflejan los resultados comparativos del subgrupo no ERGE vs los fenotipos clínicos (ERGE silente, ERGE sintomático y trastorno funcional) en las diferentes etapas del estudio (preoperatorio, 1 mes y 18 meses tras cirugía) analizando el volumen gástrico (Tabla 43).

**Tabla 43. Estudio comparativo del volumen gástrico del subgrupo no ERGE vs fenotipos clínicos en las diferentes etapas del estudio (ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico)**

VOLUMEN GÁSTRICO PRE (ml)	PREOPERATORIO		
	NO ERGE (N = 26) Media (DE)	ERGE (N = 26) Media (DE)	P
	1792,6 (586,9)	1832,6 (447,7)	0,784
VOLUMEN GÁSTRICO 1M (ml)	1 <sup>er</sup> MES POSOPERATORIO		
	NO ERGE (N = 6) Media (DE)	ERGE y TR. FUNCIONAL (N = 37) Media (DE)	P
	212,7 (71,3)	246,1 (100,4)	0,440
VOLUMEN GÁSTRICO 18M (ml)	18 MESES POSOPERATORIOS		
	NO ERGE (N = 14) Media (DE)	ERGE y TR. FUNCIONAL (N = 28) Media (DE)	P
	314,0 (94,6)	264,3 (101,1)	0,133

### 5.8.3. Hernia de hiato

En el estudio preoperatorio el 35 % (18/52) de los pacientes presentaban HH en el TEGD, siendo todas ellas de tipo I.

- En los 6 casos en los que se realizó cierre de pilares se resolvió anatómicamente la HH sin evidenciar recidiva de la misma en el TEGD ni al mes ni al 18º mes posoperatorio.
- En los 12 casos restantes en los que no se realizó cierre de pilares, no se evidenció HH en el TEGD posoperatorio realizado al mes de la intervención en 9 casos y en uno de estos casos se volvió a evidenciar HH en el 18º mes posoperatorio.
- La tasa de HH posoperatoria global fue del 14,3 % en el estudio al mes (7/49) y a los 18 meses (6/42). El porcentaje de HH *de novo* al mes fue del 10,2 % (5/49) y a los 18 meses del 11,9 % (5/42), donde 2 casos no presentaron HH ni en el preoperatorio ni al mes de la intervención.
- La tasa de curación de HH fue del 83,3 % (15/18) al mes de la intervención y solo recidivó un caso a los 18 meses (del subgrupo sin cierre de pilares).

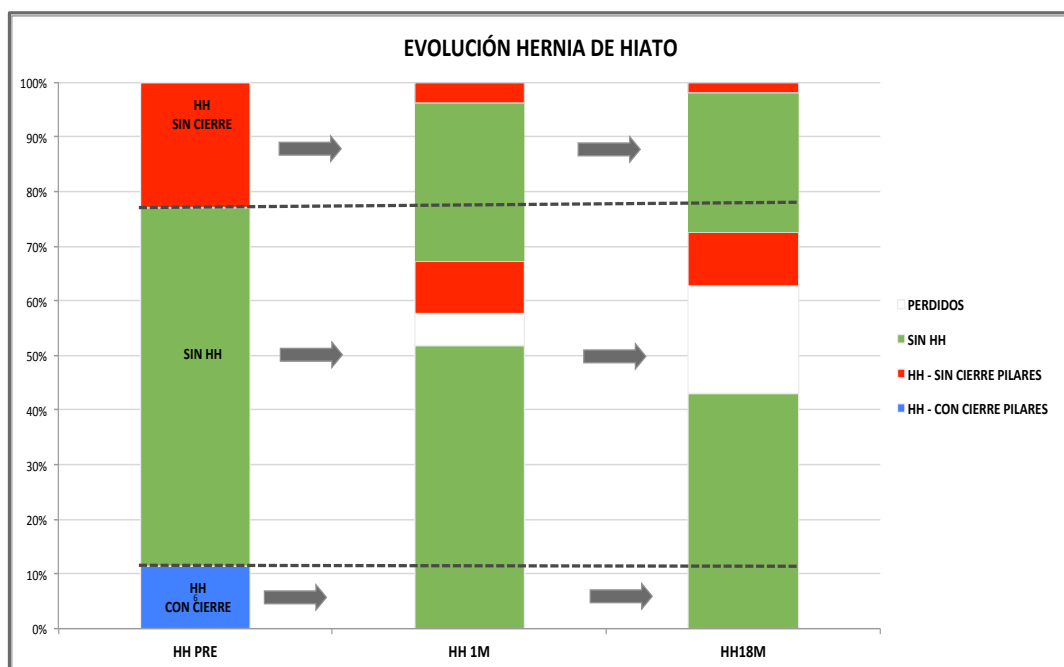
Estas diferencias en la evolución de la HH al mes y a los 18 meses de la intervención son significativas.

**Tabla 44. Evolución de la hernia de hiato en el posoperatorio (HH: hernia de hiato)**

EVOLUCIÓN HH	1M (N = 49)	18M (N = 42)	p
	F (%)	F (%)	
SIN CAMBIOS (CON HH)	2 (4,1 %)	1 (2,4 %)	< 0,05
SIN CAMBIOS (SIN HH)	27 (55,1 %)	22 (52,4 %)	
RECIDIVA	0	0	
DE NOVO	5 (10,2 %)	5 (11,9 %)	
CURACIÓN	15 (30,6 %)	14 (33,3 %)	

En la Figura 13 aparece reflejada la evolución de la HH en las diferentes etapas del estudio.

**Figura 13. Evolución de la hernia de hiato en el preoperatorio, al mes y al 18º mes posoperatorio (HH: hernia de hiato)**



#### 5.8.4. Reflujo en el tránsito esofagoduodenal

El porcentaje de pacientes con reflujo en el TEGD en el estudio preoperatorio fue de 26,9 % (en todos los casos el reflujo fue distal), ascendiendo al 45 % en el estudio al mes de la intervención (2,2 % proximal, 17,4 % medio y 52 % distal) y reduciéndose al 16,7 % a los 18 meses (14,3 % medio y 2,4 % distal), siendo estadísticamente significativa ( $p = 0,004$ ) esta última reducción del porcentaje de reflujo en el TEGD entre las etapas posoperatorias (1 mes y 18 meses).

## 5.9. CALIDAD DE VIDA

### 5.9.1. Análisis general de la evolución de la calidad de vida

Los resultados de calidad de vida según el cuestionario GIQLI reflejaron diferencias significativas entre las distintas etapas del estudio tanto en la puntuación total como en la puntuación específica de síntomas digestivos, obteniéndose un incremento significativo de la puntuación GIQLI en el 18º mes posoperatorio.

Se evidencia una correlación lineal significativa entre etapas tanto para la puntuación total como para la específica de síntomas digestivos del cuestionario GIQLI.

En el análisis de correlación de la calidad de vida (puntuación total GIQLI) con la puntuación GERDq se advirtió una relación decreciente en las etapas posoperatorias al 1 mes y a los 18 meses sin alcanzarse una significación estadística ( $r = -0,26$ ;  $p = 0,07$  y  $r = -0,15$ ;  $p = 0,29$ , respectivamente).

Los resultados de calidad de vida según el cuestionario BAROS en el 18º mes posoperatorio reflejaron una puntuación media  $\geq 5$  siendo una puntuación muy buena o excelente en el 53,1 % de los pacientes (Tabla 45 y 46).

**Tabla 45. Estudio descriptivo de las puntuaciones de los cuestionarios de calidad de vida y su evolución en las diferentes etapas del estudio** (\*Diferencias significativas PRE-18M y 1M-18M; \*\* Diferencias significativas PRE-1M y 1M-18M)

VARIABLE	PRE	1M	18M	p
	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)	
PUNTUACIÓN GIQLI (0 - 144 puntos)	98,1 (19,4)	98,6 (20,9)	112,1 (17,3)	< 0,05*
Síntomas digestivos	57,7 (9,3)	52,7 (10,6)	57,9 (10,3)	< 0,05**
PUNTUACIÓN BAROS (0 - 9 puntos)	-	-	5 (1,7)	

**Tabla 46. Estudio descriptivo de la escala BAROS a los 18 meses de la intervención**

CUESTIONARIO BAROS	18M	
	F	%
EXCELENTE	10	20,4
MUY BUENA	16	32,7
BUENA	18	36,7
REGULAR	5	10,2
FALLO	0	0
<b>Total</b>	49	100

### **5.9.2. Análisis de la evolución de la calidad de vida según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio**

Se ha analizado la evolución de la calidad de vida según el cuestionario GIQLI en las diferentes etapas del estudio en relación con el fenotipo clínico de ERGE en el preoperatorio (Tabla 47, 48 y 49).

En el grupo de **no ERGE** preoperatorio se ha evidenciado un aumento significativo de la puntuación total y específica de síntomas digestivos GIQLI en el posoperatorio.

En el grupo de **ERGE silente** preoperatorio se ha demostrado un aumento significativo en la puntuación total, aunque con un descenso significativo en la puntuación específica de síntomas digestivos.

En el grupo de **ERGE sintomático** preoperatorio se ha advertido un descenso significativo en la puntuación específica de síntomas digestivos en el posoperatorio.

En el análisis de calidad de vida según el cuestionario BAROS no se han encontrado diferencias significativas comparando los resultados obtenidos según el fenotipo clínico de la ERGE.

**Tabla 47. Evolución de la calidad de vida (puntuación total GIQLI) en las diferentes etapas del estudio según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio** (ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; NS: no significativo; \* Diferencias significativas Puntuación total GIQLI PRE - 18M y 1M - 18M)

FENOTIPO ERGE PREOPERATORIO (N = 52)	PUNTUACIÓN TOTAL GIQLI PRE (0-144 puntos)	PUNTUACIÓN TOTAL GIQLI 1M (0-144 puntos)	PUNTUACIÓN TOTAL GIQLI 18M (0-144 puntos)	p
	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)	
NO ERGE (n = 26)	102,8 (18,1)	98,8 (23,1)	144 (115,4)	< 0,05 *
ERGE SILENTE (n = 20)	92,6 (20,7)	131 (21,9)	138 (17,5)	< 0,05 *
ERGE SINTOMÁTICO (n = 6)	96,7 (18,6)	105,3 (6,5)	106,3 (7,5)	NS

**Tabla 48. Evolución de la calidad de vida (puntuación síntomas digestivos GIQLI) en las diferentes etapas del estudio según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio** (ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; \*Diferencias significativas PRE-1M y 1M-18M; \*\*Diferencias significativas PRE- 18M y 1M-18M; †Diferencias significativas PRE- 1M y PRE-18M)

FENOTIPO ERGE PREOPERATORIO (N = 52)	PUNTUACIÓN SÍNTOMAS DIGESTIVOS GIQLI PRE	PUNTUACIÓN SÍNTOMAS DIGESTIVOS GIQLI 1M	PUNTUACIÓN SÍNTOMAS DIGESTIVOS GIQLI 18M	p
	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)	
NO ERGE (n = 26)	58,4 (8,8)	71 (54,1)	72 (60,2)	< 0,05 *
ERGE SILENTE (n = 20)	56,3 (10,3)	68 (11,6)	57,5 (10,8)	< 0,05 **
ERGE SINTOMÁTICO (n = 6)	59,2 (8,6)	51,2 (7,9)	50,8 (8,6)	< 0,05 †



**Tabla 49. Calidad de vida (puntuación BAROS) según el fenotipo clínico de ERGE preoperatorio** (ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; NS: no significativo)

FENOTIPO ERGE PREOPERATORIO (N = 52)	PUNTUACIÓN BAROS 18M	p
	Media (DE)	
NO ERGE (n = 26)	5,3 (1,7)	NS
ERGE SILENTE (n = 20)	5,1 (1,8)	
ERGE SINTOMÁTICO (n = 6)	3,9 (1,4)	

En la tabla 50 aparecen reflejadas las pruebas del estudio que han presentado cambios significativos en los resultados obtenidos entre las diferentes etapas del estudio

**Tabla 50. Resumen de los cambios significativos de las pruebas del estudio** (EEI: esfínter esofágico inferior; TEGD: tránsito esofagogastroduodenal; HH: hernia de hiato)

PRUEBAS DEL ESTUDIO	CAMBIO SIGNIFICATIVO PRE-1M	CAMBIO SIGNIFICATIVO PRE-18M	CAMBIO SIGNIFICATIVO 1M-18M
SÍNTOMAS (CUESTIONARIO GERDq)	SÍ	NO	SÍ
pH-METRÍA (TIEMPO pH < 4 TOTAL)	SÍ	NO	NO
pH-METRÍA (NÚMERO DE REFLUJOS)	SÍ	NO	SÍ
MANOMETRÍA (PRESIÓN EEI)	NO	NO	NO
MANOMETRÍA (AMPLITUD ONDA)	NO	SÍ	NO
MANOMETRÍA (LONGITUD EEI)	NO	NO	SÍ
VACIAMIENTO GÁSTRICO ACELERADO	SÍ	NO	NO
TEGD (VOLUMETRÍA)	SÍ	SÍ	SÍ
TEGD (HH)	NO	NO	SÍ
CALIDAD DE VIDA (CUESTIONARIO GIQLI)	NO	SÍ	SÍ

## 5.10. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA EVOLUCIÓN DE LA ERGE.

### 5.10.1. Estudio de la relación de las variables estudiadas con la resolución de la ERGE al mes y a los 18 meses de la intervención

#### A. ESTUDIO UNIVARIANTE

En la siguiente tabla aparecen reflejados los resultados del estudio univariante tras el análisis de las variables en relación con la **resolución de la ERGE** al mes y a los 18 meses de la intervención.

**Tabla 51. Estudio univariante en relación a la resolución de ERGE al mes de la intervención** (IMC: índice de masa corporal; PEIMCP: porcentaje de exceso de IMC perdido; PSP: porcentaje de sobrepeso perdido; ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; EEI: esfínter esofágico inferior; EDA: endoscopia digestiva alta; DM: diabetes *mellitus*; HTA: hipertensión arterial; DL: dislipemia; SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño)

RESOLUCIÓN ERGE 1M (N = 39)	p
EDAD	0,197
SEXO (HOMBRE)	0,277
FUMADOR_1M (VERDADERO)	0,675
IMC_1M	0,587
PEIMCP_1M	0,469
PSP_1M	0,490
PERIMETRO CINTURA_1M	0,616
OBESIDAD ABDOMINAL_1M (VERDADERO)	0,736
FENOTIPO ERGE_PRE	0,367
pH-METRIA PATOLOGICA_PRE (VERDADERO)	0,305
PRESIÓN EEI_PRE	0,824
EEI HIPOPRESIVO_PRE (VERDADERO)	0,305
AMPLITUD ONDA DISTAL_PRE	0,595

LONGITUD EEI_PRE	0,063
REFLUJO TEGD_PRE (VERDADERO)	0,289
HERNIA HIATO TEGD_PRE (VERDADERO)	0,277
EDA (ESOFAGITIS)	0,624
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO_PRE	0,535
CIERRE DE PILARES (VERDADERO)	0,536
DM_1M	0,469
HTA_1M	0,343
DL_1M	0,343
SAOS_1M	0,919
<b>AMPLITUD ONDA DISTAL_1M</b>	<b>0,041</b>
HIPOMOTILIDAD_1M (VERDADERO)	0,624
<b>PRESIÓN EEI_1M</b>	<b>0,028</b>
EEI HIPOPRESIVO_1M (VERDADERO)	0,363
LONGITUD EEI_1M	0,660
REFLUJO TEGD_1M (VERDADERO)	0,342
HERNIA HIATO TEGD_1M (VERDADERO)	0,106
VOLUMEN GÁSTRICO_1M	0,138
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO_1M	0,903

**Tabla 52. Estudio univariante en relación a la resolución de ERGE a los 18 meses de la intervención** (IMC: índice de masa corporal; PEIMCP: porcentaje de exceso de IMC perdido; PSP: porcentaje de sobrepeso perdido; ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; EEI: esfínter esofágico inferior; EDA: endoscopia digestiva alta; DM: diabetes *mellitus*; HTA: hipertensión arterial; DL: dislipemia; SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño)

RESOLUCIÓN ERGE 18M (N = 33)	p
EDAD	0,372
SEXO (HOMBRE)	0,492
IMC_PRE	0,483
PERÍMETRO CINTURA_PRE	0,130
pH-METRIA PATOLÓGICA_PRE (VERDADERO)	0,170
PUNTUACION GERDQ_PRE	0,246
FENOTIPO ERGE_PRE (SINTOMÁTICO)	0,252
FENOTIPO ERGE_PRE (NO ERGE)	0,170
<b>FENOTIPO ERGE_PRE (SILENTE)</b>	<b>0,037</b>
AMPLITUD ONDA DISTAL_PRE	0,552
PRESIÓN EEI_PRE	0,568
EEI HIOPRESIVO_PRE (VERDADERO)	0,492
LONGITUD EEI_PRE	0,970
REFLUJO TEGD_PRE (VERDADERO)	0,943
HERNIA HIATO TEGD_PRE (VERDADERO)	0,335
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO _PRE (RETRASADO)	0,198
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO _PRE (NORMAL)	0,117
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO _PRE (ACELERADO)	0,743
ESOFAGITIS EDA (VERDADERO)	0,367
COLECISTECTOMIA (VERDADERO)	0,668
CIERRE PILARES (VERDADERO)	0,909

IMC_1M	0,599
PEIMCP_1M	0,557
PSP_1M	0,844
PERÍMETRO CINTURA_1M	0,209
OBESIDAD ABDOMINAL_1M	0,538
FUMADOR_1M	0,443
SAOS_1M (MEJORÍA)	0,443
SAOS_1M (RESUELTA)	0,668
DL_1M (MEJORÍA)	0,093
<b>HTA_1M (MEJORÍA)</b>	<b>0,021</b>
DM_1M (MEJORÍA)	0,943
AMPLITUD ONDA DISTAL_1M	0,595
HIPOMOTILIDAD_1M	0,367
PRESIÓN EEI_1M	0,969
EEI HIOPRESIVO_1M (VERDADERO)	0,586
LONGITUD EEL_1M	0,563
<b>VOLUMEN GÁSTRICO_1M</b>	<b>0,023</b>
PORCENTAJE REDUCCIÓN VOLUMEN GÁSTRICO TEGD_1M	0,085
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO_1M (RETRASADO)	0,156
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO_1M (ACELERADO)	0,976
REFLUJO TEGD_1M (VERDADERO)	0,92
HERNIA HIATO TEGD_1M (VERDADERO)	0,743
FUMADOR_18M (VERDADERO)	0,538
DM_18M	0,390
HTA_18M	0,178
DL_18M	0,437
SAOS_18M	0,517
IMC_18M	0,181

PEIMCP_18M	0,562
PSP_18M	0,433
PERIMETRO CINTURA_18M	0,073
<b>OBESIDAD ABDOMINAL_18M (VERDADERO)</b>	<b>0,028</b>
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO _PRE (RETRASADO)	0,198
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO _PRE (NORMAL)	0,117
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO _PRE (ACELERADO)	0,743
VACIAMIENTO GÁSTRICO PATOLÓGICO _PRE (VERDADERO)	0,117
EEI HIPOPRESIVO_18M (VERDADERO)	0,271
PRESIÓN EEI_18M	0,781
LONGITUD EEI_18M	0,796
AMPLITUD ONDA DISTAL_18M	0,632
HIPOMOTILIDAD_18M (VERDADERO)	0,170
REFLUJO TEGD_18M (VERDADERO)	0,286
HERNIA HIATO TEGD_18M (VERDADERO)	0,909
<b>VOLUMEN GÁSTRICO_18M</b>	<b>0,031</b>
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO _18M (RETRASADO)	0,086
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO _18M (NORMAL)	0,215
<b>VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO _18M (ACELERADO)</b>	<b>0,050</b>

## B. ESTUDIO MULTIVARIANTE

Para el análisis de regresión logística se han incluido las variables independientes con significación estadística en el estudio univariante.

A continuación se detallan las variables independientes incluidas en el modelo de regresión para conocer la probabilidad de ocurrencia de una de las dos categorías de la variable dependiente **resolución de ERGE al mes** y de la variable dependiente **resolución de ERGE a los 18 meses**.

Ninguna de las variables del mes ni de los 18 meses da significativa para predecir la resolución de la ERGE.

**Tabla 53. Relación de las variables con la resolución de ERGE al mes de la intervención. Estudio multivariante**

Variables en la ecuación

Observado	B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	95 % C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
AMPLITUD ONDA DISTAL_1M	0,149	0,234	0,407	1	0,524	1,161	0,734	1,83
PRESION EEI_1M	0,72	1,155	0,389	1	0,533	2,05	0,21	19,76
Constante	-36,02	49,44	0,531	1	0,46	0,0		

**Tabla 54. Relación de las variables con la resolución de ERGE a los 18 meses de la intervención. Estudio multivariante**

Variables en la ecuación

Observado	B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	95 % C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
ERGE SILENTE_PRE	100	11853	0,00	1	0,99	4,2	0,0	.
HTA_1M (MEJORÍA)	21,47	17301	0,00	1	0,99	2,1	0,0	.
OBESIDAD ABDOMINAL_18M	2,1	4235	0,00	1	1	8,6	0,0	.
VOLUMEN GÁSTRICO_1M	-0,083	129,11	0,00	1	0,99	0,92	0,0	7,3
VOLUMEN GÁSTRICO_18M	0,39	38,5	0,00	1	0,99	1,48	0,0	9,5
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO_18M (ACELERADO)	-146,3	32763	0,00	1	0,99	0,00	0,00	.
Constante	-195,3	18794	0,00	1	0,99	0,00		

## 5.10.2. Estudio de la relación de las variables estudiadas con el reflujo *de novo* al mes y a los 18 meses de la intervención

### A. ESTUDIO UNIVARIANTE

En la siguiente tabla aparecen reflejados los resultados del estudio univariante tras el análisis de las variables analizadas en relación con la variable **reflujo *de novo*** al mes de la intervención.

**Tabla 55. Estudio univariante en relación al reflujo *de novo* al mes de la intervención** (IMC: índice de masa corporal; PEIMCP: porcentaje de exceso de IMC perdido; PSP: porcentaje de sobrepeso perdido; ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; EEI: esfínter esofágico inferior; EDA: endoscopia digestiva alta; DM: diabetes *mellitus*; HTA: hipertensión arterial; DL: dislipemia; SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño)

REFLUJO <i>DE NOVO</i> 1M (N = 43)	p
EDAD	0,239
SEXO (HOMBRE)	0,424
FUMADOR_1M (VERDADERO)	0,903
IMC_1M	0,575
PEIMCP_1M	0,674
PSP_1M	0,768
PERIMETRO CINTURA_1M	0,803
OBESIDAD ABDOMINAL_1M (VERDADERO)	0,533
EEI HIPOPRESIVO_PRE (VERDADERO)	0,746
PRESIÓN EEI_PRE	0,609
AMPLITUD ONDA DISTAL_PRE	0,415
LONGITUD EEI_PRE	0,822
REFLUJO TEGD_PRE (VERDADERO)	0,556



HERNIA HIATO TEGD_(VERDADERO)	0,285
ESOFAGITIS EDA (VERDADERO)	0,167
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO_PRE (RETRASADO)	0,385
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO_PRE (NORMAL)	0,439
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO_PRE (ACELERADO)	0,177
<b>CIERRE PILARES (VERDADERO)</b>	<b>0,082</b>
COLECISTECTOMIA (VERDADERO)	0,505
DM_1M	0,425
HTA_1M	0,699
DL_1M	0,850
SAOS_1M	0,526
HIPOMOTILIDAD_1M (VERDADERO)	0,811
AMPLITUD ONDA DISTAL_1M	0,810
PRESIÓN_EEI_1M	0,820
EEI HIOPRESIVO_1M (VERDADERO)	0,642
LONGITUD EEI_1M	0,596
VOLUMEN GÁSTRICO_1M	0,550
REFLUJO TEGD_1M (VERDADERO)	0,343
HERNIA HIATO TEGD_1M (VERDADERO)	0,117
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO_1M (RETRASADO)	0,495
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO_1M (NORMAL)	0,817
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO_1M (ACELERADO)	0,707

En la siguiente tabla aparecen reflejados los resultados del estudio univariante tras el análisis de la variables analizadas en relación con la variable **reflujo de novo** a los 18 meses de la intervención.

**Tabla 56. Estudio univariante en relación al reflujo de novo a los 18 meses de la intervención** (IMC: índice de masa corporal; PEIMCP: porcentaje de exceso de IMC perdido; PSP: porcentaje de sobrepeso perdido; ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; EEI: esfínter esofágico inferior; EDA: endoscopia digestiva alta; DM: diabetes *mellitus*; HTA: hipertensión arterial; DL: dislipemia; SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño)

<b>REFLUJO DE NOVO 18M (N = 42)</b>	<b>p</b>
SEXO (HOMBRE)	0,776
EDAD	0,190
ESOFAGITIS EDA (VERDADERO)	0,347
HERNIA HIATO TEGD_PRE (VERDADERO)	0,195
REFLUJO TEGD_PRE (VERDADERO)	0,614
EEI HIOPRESIVO_PRE (VERDADERO)	0,666
PRESIÓN EEI_PRE	0,949
AMPLITUD ONDA DISTAL_PRE	0,297
LONGITUD EEI_PRE	0,562
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO_PRE (RETRASADO)	0,485
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO_PRE (NORMAL)	0,4639
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO_PRE (ACELERADO)	0,450
CIERRE PILARES (VERDADERO)	0,237
<b>COLECISTECTOMIA (VERDADERO)</b>	<b>0,024</b>
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO_1M (RETRASADO)	0,804
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO_1M (NORMAL)	0,782
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO_1M (ACELERADO)	1,000
REFLUJO TEGD_1M (VERDADERO)	0,071
HERNIA HIATO TEGD_1M (VERDADERO)	0,287

AMPLITUD ONDA DISTAL_1M	0,146
PRESIÓN_EEI_1M	0,638
EEI HIOPRESIVO_1M (VERDADERO)	0,989
LONGITUD EEI_1M	0,104
<b>SAOS_1M (MEJORÍA)</b>	<b>0,016</b>
DL_1M	0,938
HTA_1M	0,285
DM_1M	0,741
FUMADOR_1M (VERDADERO)	0,421
FUMADOR_18M (VERDADERO)	0,421
SAOS_18M (MEJORÍA)	0,287
DL_18M	0,836
HTA_18M	0,452
DM_18M	0,638
PEIMCP_18M	0,274
PSP_18M	0,407
IMC_18M	0,412
OBESIDAD ABDOMINAL_18M(VERDADERO)	0,666
PERIMETRO CINTURA_18M	0,233
REFLUJO TEGD_18M (VERDADERO)	0,122
HERNIA HIATO TEGD_18M (VERDADERO)	1,000
AMPLITUD ONDA DISTAL_18M	0,561
PRESIÓN_EEI_18M	0,224
EEI HIOPRESIVO_18M (VERDADERO)	0,776
LONGITUD EEI_18M	0,325
VOLUMEN GÁSTRICO_18M	0,920
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO_18M	0,600
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO_18M (NORMAL)	0,403
VELOCIDAD VACIADO GÁSTRICO_18M (ACELERADO)	0,666

## B. ESTUDIO MULTIVARIANTE

Para el análisis de regresión logística se han incluido las variables independientes con significación estadística en el estudio univariante.

A continuación se detallan las variables independientes incluidas en el modelo de regresión para conocer la probabilidad de ocurrencia de la variable dependiente **reflujo de novo al mes** y de la variable dependiente **reflujo de novo a los 18 meses**.

Ninguna de las variables del mes ni de los 18 meses da significativa para predecir el reflujo *de novo*.

**Tabla 57. Relación de las variables con el reflujo de novo al mes de la intervención. Estudio multivariante**

Variables en la ecuación

Observado	B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	95 % C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
CIERRE DE PILARES	-21,7	13864,3	0,00	1	0,99	0,00	0,00	.
Constante	-10,26	8,51	1,45	1	0,22	0,00		

**Tabla 58. Relación de las variables con el reflujo de novo a los 18 meses de la intervención. Estudio multivariante**

Variables en la ecuación

Observado	B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	95 % C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
COLECISTECTOMIA	41,53	48708,8	0,0	1	0,99	1,07	0,00	.
SAOS_1M (MEJORÍA)	57,22	20883,04	0,0	1	0,99	2,5	0,00	.
REFLUJO TEGD_1M (VERDADERO)	39,57	28252,94	0,0	1	0,99	1,6	0,00	.
TEGD PATOLÓGICO_1M	-58,45	29120,85	0,0	1	0,99	0,0	0,00	.
Constante	-18,7	8427,2	0,0	1	0,99	0,00		

Por lo tanto, en el estudio analítico univariante se ha obtenido que las variables relacionadas individualmente con la evolución de la ERGE según las etapas del estudio han sido las que se detallan a continuación; sin embargo en el análisis multivariante ninguna de estas variables adquiere significación estadística.

**A. Variables en el estudio PREOPERATORIO**

- Fenotipo clínico de la ERGE (ERGE silente)

**B. Variables en la INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA**

- La colecistectomía como procedimiento quirúrgico asociado

**C. Variables en el estudio al 1<sup>er</sup> MES POSOPERATORIO**

- Comorbilidades mayores asociadas (SAOS, HTA)
- Presión del EEI y la amplitud de la onda distal
- Volumen gástrico

**D. Variables en el estudio al 18<sup>o</sup> MES POSOPERATORIO**

- Volumen gástrico
- Obesidad abdominal
- Velocidad de vaciamiento gástrico (acelerado)



# DISCUSIÓN

## 6. DISCUSIÓN

La ERGE, con una prevalencia en la población general entre el 8 y el 26 %<sup>(100)</sup>, presenta una fisiopatología multifactorial en la que los diferentes factores que favorecen su aparición se interrelacionan entre sí. Así, el aumento en los episodios de relajación transitoria del EEI, las alteraciones en la motilidad esofagogástrica y aclaramiento esofágico, un EEI hipopresivo y las alteraciones anatómicas en la unión esofagogástrica (ej. hernia de hiato)<sup>(144)</sup>, son elementos que influyen en mayor o menor medida en el desarrollo de esta patología.

Dentro de este contexto, la obesidad es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de la ERGE, existiendo, en este grupo de población, una mayor prevalencia de esta enfermedad (en torno al 30 % en algunas series)<sup>(74)</sup>. Los hombres y mujeres con un IMC > 35 tienen un riesgo de reflujo 3,3 y 6,3 veces mayor respectivamente, en comparación con los individuos con normopeso.

La obesidad altera en mayor o menor grado todos los mecanismos antirreflujo. En los pacientes obesos existe una prevalencia alta de hernia de hiato, hipotonía del EEI, presión intraabdominal alta, presión intragástrica alta, motilidad esofágica alterada con baja amplitud de las ondas peristálticas del tercio distal, retraso del aclaramiento esofágico y aumento de los episodios de relajación transitoria del EEI<sup>(17,66,68,69,74)</sup>. Todos estos factores incrementan progresivamente el gradiente de presión gastroesofágico y la exposición prolongada de la mucosa del esófago al ácido. En un estudio sobre población obesa, Suter *et al.*<sup>(74)</sup> encontraron una prevalencia del 36 % de síntomas de reflujo, un 53 % de hernia de hiato, un 52 % de exposiciones ácidas anormales en el esófago distal y algún grado de esofagitis en un tercio de los pacientes.

Por lo tanto, podemos afirmar que la obesidad es un factor fisiopatológico determinante de la ERGE, siendo proporcional al IMC y al grado de obesidad central<sup>(17,68)</sup> (128,138,145).

La cirugía bariátrica es el único método efectivo para el tratamiento a largo plazo de la OM, con superioridad frente a otros tratamientos dietéticos y médicos empleados de forma individual. La GV es una técnica de cirugía bariátrica que se ha convertido en un procedimiento habitual, definitivo y seguro, con excelentes resultados en pérdida de peso y curación o mejoría de las comorbilidades asociadas en estos pacientes<sup>(31,41)</sup>.



Sin embargo, aunque este tipo de técnica está ampliamente implantada, una de sus posibles limitaciones es la presencia posoperatoria de síntomas por ERGE. Varios estudios han evaluado los efectos de la GV en la ERGE preexistente así como la aparición de reflujo *de novo*, siendo sus resultados controvertidos: algunos muestran mejoría con reducción de los síntomas y otros muestran empeoramiento con tasas de reflujo *de novo* entre un 17,8 % y un 69 % <sup>(146)</sup>. La heterogeneidad de los resultados se debe a la amplia variedad de métodos para diagnosticar y evaluar la ERGE, a la falta de consenso en lo que respecta al mejor momento para registrar su aparición en el posoperatorio y a la variabilidad en su definición. Así, todo lo expuesto anteriormente junto con la escasez de estudios de cuantificación del reflujo ha hecho que durante los últimos años no se haya alcanzado un consenso acerca de la indicación y el papel de la GVL sobre la ERGE <sup>(147)</sup>.

En la actualidad son pocos los estudios bien diseñados que analizan los resultados en relación a este problema con pruebas endoscópicas y funcionales (pH-metría, manometría y vaciamiento gástrico), así como una correcta evaluación clínica para establecer una valoración real de la ERGE en el perioperatorio de la cirugía bariátrica <sup>(110-120,123)</sup>.

Es en este punto donde se han centrado los objetivos del presente estudio con la finalidad de conocer la prevalencia de la ERGE (fenotipos clínicos) en los pacientes con OM sometidos a GVL, valorar los cambios anatómicos y funcionales que pueda provocar esta cirugía a nivel de la UEG y analizar su influencia en la fisiopatología del reflujo gastroesofágico.

## 6.1. ESTRUCTURA DEL TRABAJO

Se trata de un diseño cuasiexperimental intrasujeto de 52 pacientes con obesidad mórbida intervenidos de GVL y con un seguimiento hasta los 18 meses tras la cirugía. Sin embargo, el tamaño muestral se reduce a 42 pacientes si se considera que el seguimiento ha sido completo, es decir, con todas las pruebas del estudio realizadas.

En los últimos 10 años se han publicado 14 estudios con un diseño similar <sup>(146)</sup>, en los que se evalúa la evolución de la ERGE tras GV mediante sintomatología y pruebas funcionales (principalmente por pH-metría y/o manometría) comparando resultados pre y posoperatorios. El estudio con mayor tamaño muestral incluye 222 casos y el de menor, solo 12 casos. La mediana de pacientes incluidos en estos estudios es de 25, con las características que se muestran en la Tabla 11 <sup>(110-115,120-123)</sup>.

En comparación con estos estudios, el presente trabajo es el único estudio prospectivo que incluye de forma conjunta una evaluación pre y posoperatoria de la ERGE con cuestionario validado para el análisis de sintomatología, pH-metría, manometría, TEGD y estudio isotópico del vaciamiento gástrico mediante un diseño intrasujeto.

En el protocolo del estudio se han establecido tres etapas: preoperatorio, estudio al mes posoperatorio y evaluación al 18º mes posoperatorio. Esta secuencia en la realización de las pruebas funcionales viene condicionada por la evolución que tiene la pérdida de peso en el paciente sometido a cirugía bariátrica. Al mes de la cirugía, el paciente aún no ha conseguido su máxima pérdida de peso, por lo que una evaluación en este periodo permite establecer la relación entre los resultados de las pruebas funcionales y los cambios anatómicos provocados por la cirugía. Según la bibliografía revisada, la máxima pérdida de peso en estos pacientes se produce entre el primer y segundo año posoperatorios, iniciándose una discreta ganancia posteriormente <sup>(104)</sup>. La evaluación a los 18 meses permite, además, estudiar la posible relación entre los resultados de las pruebas funcionales, la clínica y la pérdida de peso del paciente.

Esta estructura de trabajo utilizada es similar a la publicada por Petersen *et al.* <sup>(111)</sup> en cuyo estudio se comparan los resultados manométricos obtenidos en el preoperatorio, a los 6 días y a los 8 meses, con la finalidad de evaluar si las diferencias observadas a nivel de EEI se deben principalmente a los cambios anatómicos realizados con la cirugía o a la pérdida de peso obtenida con el paso del tiempo.

En la actualidad, no existen recomendaciones claras ni consenso sobre qué pruebas funcionales se deben solicitar para el estudio de la ERGE en los pacientes que se van a someter a cirugía bariátrica y si estas son necesarias. La mayoría de los grupos cuantifican el reflujo en función de los síntomas, la respuesta al tratamiento con IBP o los hallazgos endoscópicos <sup>(40)</sup>. Sin embargo, este planteamiento en muchas ocasiones es inespecífico, presenta sesgos y tiene distintos puntos de controversia:

a) Si se cuantifica la ERGE según los síntomas típicos únicamente, se podrían advertir varios escenarios en los que la ausencia de síntomas no descartaría la ERGE:

- ERGE silente: en el estudio de Ortiz *et al.* <sup>(148)</sup> se objetivó una sensibilidad del 29,3 % para el diagnóstico de ERGE mediante síntomas típicos en un grupo de 158 pacientes con OM. En el estudio de Martín-Pérez *et al.* el 50 % de los pacientes asintomáticos presentaron pH-metría patológica. Teniendo en cuenta estos datos, la ausencia de sintomatología incluso con endoscopia normal no es suficiente para descartar una exposición ácida patológica en el esófago <sup>(149)</sup>. Además, el 11-47 % de los pacientes con esofagitis erosivas no presentan sintomatología típica (pirosis o regurgitación), pudiendo influir la edad, el género femenino y el IMC en la presencia de esta clínica <sup>(58)</sup>.
- Esófago de Barrett: en la serie publicada por Genco *et al.* el 26,4 % de los pacientes intervenidos de GV presentaron esófago de Barrett tras un seguimiento medio de 58 meses y no reflejaron síntomas típicos de reflujo <sup>(150)</sup>. El estudio de Soricelli *et al.* también mostró que el 21 % de los pacientes que tuvieron esófago de Barrett en el seguimiento no presentaban sintomatología asociada <sup>(151)</sup>. Felsenreich *et al.* publicaron una alta prevalencia de esófago de Barrett (15 %) a los 10 años de seguimiento, presentado únicamente el 37 % de los pacientes síntomas de reflujo <sup>(117)</sup>.

b) Si la ERGE se evalúa según la respuesta a la toma de IBP se debe considerar que el 69 % de los pacientes con esofagitis, el 49 % de los pacientes con ERGE no erosiva y el 35 % de los pacientes con pH-metría y endoscopia normal refieren mejoría de los síntomas con este tratamiento. En algunas series, este test presenta una sensibilidad del 71 % y especificidad de solo el 44 % en comparación

con la endoscopia y la pH-metría que, utilizadas de forma combinada, tienen una mayor rentabilidad y fiabilidad diagnóstica (77-100 % de sensibilidad y 85-100 % de especificidad) <sup>(149)</sup>.

c) Si la ERGE se cuantifica según los hallazgos endoscópicos, existen del mismo modo, varios escenarios a considerar:

- En pacientes con endoscopia normal que presentan síntomas típicos, podría tratarse de una situación de ERGE no erosiva según se describe en el Consenso de Montreal <sup>(59)</sup>. Este criterio se entremezcla con los conceptos de pirosis funcional y de hipersensibilidad esofágica que fueron descritos con posterioridad en el Consenso de Roma IV <sup>(152)</sup>, en los que hay síntomas típicos pero las pruebas funcionales son normales (EDA y pH-metría), probablemente debido a una sensibilidad esofágica aumentada.
- El hallazgo endoscópico de esofagitis de grado leve (A y B de la clasificación de Los Ángeles) no es diagnóstico específico de ERGE según el Consenso de Lyon <sup>(60)</sup>. La fisiopatología de la esofagitis de bajo grado implica un deterioro menos grave a nivel de la UEG que la esofagitis de alto grado (C y D de la Clasificación de los Ángeles) <sup>(60)</sup>.
- Hasta el 11-47 % de los pacientes con una endoscopia con esofagitis grave, no presentan sintomatología típica de ERGE (pirosis o regurgitación) <sup>(58)</sup>.
- En pacientes con esófago de Barrett (situación diagnóstica de ERGE), el porcentaje de casos asintomáticos en el seguimiento tras GV se cifra entorno a un 21-37 % <sup>(117,126,150)</sup>.

Con todo lo expuesto anteriormente, y con el fin de establecer el diagnóstico de ERGE de una manera lo más completa y objetiva posible, parece razonable realizar la evaluación y diagnóstico de esta entidad en base a estos tres pilares: sintomatología con cuestionarios validados, EDA y pruebas funcionales, tal y como se lleva a cabo en el presente trabajo.

Para poder establecer un **análisis cuantitativo de la sintomatología** asociada a la ERGE se ha utilizado el cuestionario GERDq construido siguiendo la definición de Montreal y basado en la presencia de síntomas típicos (una puntuación igual o mayor a

8 establece el diagnóstico de ERGE). En la serie presentada, el 100 % de los pacientes sintomáticos (puntuación GERDq  $\geq$  8) en el preoperatorio presentaron pH-metría patológica, lo que significa que muestra una elevada especificidad, superior incluso a la comunicada en otros estudios, con una sensibilidad del 65 % y una especificidad del 71 % <sup>(82,83)</sup>.

Por otro lado, la presencia de la ERGE silente puede estar justificada por el valor predictivo del cuestionario utilizado para el análisis de síntomas típicos de ERGE. Así, el cuestionario GERDq utilizado en el estudio, cuenta con un valor predictivo positivo del 91 % pero un valor predictivo negativo del 26 % <sup>(83)</sup>. Se desconoce cual es el significado de la ERGE silente pero parece estar relacionada con una disminución en la sensibilidad esofágica <sup>(148)</sup>. Aunque se desconocen los mecanismos exactos que influyen en cómo se manifiesta la sensibilidad visceral, se sugiere que los pacientes con OM tienen, a nivel esofágico, una percepción disminuida al *noxious stimulus*, lo que podría enmascarar o retrasar el diagnóstico de esta ERGE u otras condiciones precancerosas como el esófago de Barrett <sup>(148)</sup>. De hecho, hasta la fecha no se han estudiado las consecuencias de la ERGE silente a largo plazo en pacientes intervenidos de GV. Sin embargo, partiendo de la base de que existe la misma exposición al ácido que en la ERGE sintomático, las secuelas podrían ser las mismas.

Al igual que el trabajo de Borbély *et al.* publicado en 2018 <sup>(120)</sup> en el que se clasifica la ERGE en reflujo sintomático, silente o ausencia de reflujo en base a la sintomatología y a los resultados obtenidos de las pruebas funcionales, en la serie del presente estudio se ha categorizado la ERGE según unos fenotipos clínicos claramente definidos. Para clasificar a los pacientes en cada uno de los 4 grupos establecidos se han unificado los criterios empleados en los tres consensos que actualmente se utilizan para definir la ERGE: el Consenso de Montreal en 2006, que define la enfermedad mediante la sintomatología y sus complicaciones <sup>(59)</sup>; el consenso Lyon en 2018, que facilita la interpretación de los estudios de reflujo que establecen o refutan el diagnóstico <sup>(60)</sup> y los criterios de Roma IV en 2016 sobre los trastornos funcionales digestivos <sup>(152)</sup>.

En el presente trabajo, el análisis inicial de la ERGE se estableció mediante los criterios de Montreal, únicos publicados hasta la fecha del inicio del estudio. Sin embargo, definir la ERGE utilizando los síntomas o sus complicaciones puede llevar a confusión y, aunque es evidente que primero es necesario demostrar que los síntomas

se producen por el paso del contenido gástrico al esófago, se desconoce el comportamiento de aquellos pacientes asintomáticos pero con pruebas funcionales patológicas o sintomáticos pero con pruebas funcionales normales. Por tanto, debido a las sucesivas modificaciones en el concepto de la ERGE (los criterios de Roma IV en 2016 y el consenso de Lyon en 2018) y unido al interés por conocer el comportamiento de aquellos pacientes asintomáticos pero con pruebas funcionales patológicas y de los sintomáticos pero con pruebas funcionales normales, se estableció y clasificó a los pacientes del estudio según el concepto de los fenotipos clínicos de la ERGE.

En lo que respecta a la **técnica quirúrgica** realizada, todos los pacientes en esta serie han sido intervenidos por el mismo equipo quirúrgico mediante un procedimiento estandarizado, con lo que el sesgo de la posible la variabilidad técnica del procedimiento se ve reducido.

Según lo publicado en la literatura y las recomendaciones de expertos, las **maniobras preventivas** asociadas a la GV para evitar la ERGE son: la utilización de una técnica quirúrgica cuidadosa <sup>(125)</sup>, la detección preoperatoria o intraoperatoria de una HH y su corrección <sup>(153)</sup> y el cierre de los pilares diafragmáticos (algunos grupos han conseguido reducir el porcentaje de reflujo posoperatorio *de novo*, incluso hasta el 0 %) <sup>(154)</sup>. Otras medidas publicadas en series con pocos pacientes, como asociar una funduplicatura parcial, han mostrado buenos resultados en cuanto al control sintomático del reflujo <sup>(155)</sup> pero con una mayor ganancia de peso <sup>(156)</sup>. Este tipo de funduplicaturas parciales (anterior o posterior) están siendo adoptadas en algunos grupos, al ser consideradas de utilidad en pacientes con ERGE sometidos a una GVL según apuntan los grupos de expertos <sup>(37)</sup>.

En este trabajo, para definir y evaluar la evolución de **comorbilidades** asociadas a la obesidad mórbida se han utilizado los criterios estandarizados según la ASBMS y el consenso SECO-SEEDO <sup>(23,140)</sup>. La ASBMS publicó en 2015 <sup>(140)</sup> los criterios con el fin de homogeneizar los resultados de la cirugía bariátrica en la literatura médica, aún así, en los estudios publicados sigue existiendo variabilidad en los criterios utilizados para describir la evolución de las comorbilidades y además no se detallan los criterios utilizados para la definición de remisión o mejoría de las comorbilidades. En el caso de la DM se aconseja utilizar de manera exclusiva los criterios de la *American Diabetes Association* <sup>(157)</sup>, que diferencian una remisión parcial de una remisión completa. En el caso de la HTA los criterios de remisión parcial y completa vienen definidos por los

estándares publicados por Brethauer *et al.* de la ASBMS <sup>(140)</sup>. También en el análisis de la evolución del SAOS se recomienda diferenciar la mejoría objetiva de la mejoría subjetiva dependiendo de si se evalúa con pruebas funcionales o no. No obstante, para poder comparar los resultados obtenidos en este estudio con el resto de los trabajos publicados hemos unificado el concepto de remisión (completa o parcial) y el concepto de mejoría (objetiva o subjetiva) para describir la evolución de las comorbilidades asociadas a la OM salvo en la ERGE donde el concepto de resolución se ha definido de forma objetiva mediante la normalización de las pruebas funcionales y la ausencia de sintomatología.

Para evaluar la **calidad de vida** de los pacientes incluidos en este estudio se han utilizado los cuestionarios más utilizados en la literatura médica tal como describe Tayyem en 2011 en una revisión sistemática en la que concluye que los cuestionarios de calidad de vida más utilizados en pacientes sometidos a cirugía bariátrica son el Moorhead-Ardelt *Quality of Life Instrument* (21 %), *36-Short Form Health Survey* (20 %) y el GIQLI (9 %) <sup>(18)</sup>. Como cuestionario específico para cirugía bariátrica se ha utilizado el Moorhead-Ardelt incluido en el BAROS siguiendo las recomendaciones de la SECO <sup>(23)</sup>, y como cuestionario específico para evaluar los síntomas digestivos se ha utilizado el cuestionario GIQLI <sup>(20)</sup>.

El cuestionario Moorhead-Ardelt *Quality of Life Instrument* incluido en el BAROS es específico para obesos con una buena relación coste-eficacia, fácil de completar, objetivo, corto y universal. Es el más utilizado y el que recomiendan las sociedades científicas españolas (AEC y SECO) <sup>(23)</sup> frente al *36-Short Form Health Survey* que ha sido el *gold standard* para evaluar la calidad de vida en Estados Unidos durante décadas <sup>(22)</sup>.

Para el análisis de la calidad de vida según los síntomas digestivos no existe un consenso sobre qué tipo de cuestionario utilizar. El cuestionario GIQLI evalúa la calidad de vida de forma global y específicamente en el aspecto gastrointestinal. Ha sido validado en varios idiomas y está demostrado que es una herramienta útil, tal y como demuestran Rausa *et al.* en su revisión sistemática, en la que los cuestionarios más utilizados fueron el GIQLI y el *36-Short Form Health Survey* <sup>(158)</sup>.

Todas las variables registradas y evaluadas en el presente trabajo son datos objetivos obtenidos de la historia clínica, junto con variables epidemiológicas,

resultados de cuestionarios validados y resultados de pruebas funcionales realizadas por profesionales expertos, con instrumentos calibrados y autorizados.

Aunque la mayor parte de las variables incluidas y estudiadas son independientes, algunas de ellas están relacionadas entre sí o incluidas en otras:

- Como se detalló anteriormente, en la definición de la ERGE y los fenotipos clínicos se incluye la puntuación del cuestionario GERDq, los resultados de la pH-metría y de la manometría.
- Para poder analizar la evolución de la ERGE (es decir, de los fenotipos de la ERGE) y los factores de riesgo que la explican, se han creado las variables “resolución de la ERGE” y “reflujo *de novo*”, como variables categóricas dicotómicas. Estas variables reflejan de una forma más real y detallada la evolución de la ERGE en cuanto a si existe mejoría o empeoramiento, frente a englobarlo todo en una única variable categorizada de forma dicotómica en “ERGE sí / no”.
- Mediante el análisis de las variables “resolución de la ERGE” y “reflujo *de novo*” al mes y a los 18 meses se puede valorar la evolución de los fenotipos clínicos en las diferentes etapas del estudio. De esta forma se ha convertido una variable categórica (fenotipos clínicos de la ERGE) en una variable dicotómica (resolución de la ERGE y reflujo *de novo*) para facilitar el estudio analítico de la regresión logística binaria.

Tras una amplia revisión de la bibliografía actual sobre los posibles factores que pueden influir en las alteraciones funcionales a nivel de la UEG tras la GVL en pacientes con OM, se seleccionaron 70 variables en el estudio preoperatorio; 64 variables en el estudio al mes y 66 variables en el estudio al 18º mes posoperatorio.

- De las variables categóricas, la que cuenta con más interés es la clasificación de la ERGE. En este trabajo, a diferencia de otros estudios publicados <sup>(120)</sup>, se ha categorizado la ERGE en fenotipos clínicos incluyendo el concepto de ERGE silente y también el de trastorno funcional. Este último concepto no aparece reflejado en ninguno de los estudios previos publicados.
- De las variables cuantitativas cabe destacar lo siguiente:



- Se han incluido los datos antropométricos de uso estandarizado en todos los estudios y además se ha incluido el perímetro de cintura porque hay evidencia sobre su relación con la ERGE por el aumento que puede provocar en la presión intragástrica y el gradiente de presión gastroesofágico <sup>(68,69)</sup>.
- Para la cuantificación de la sintomatología por reflujo se ha utilizado un cuestionario validado (GERDq) a diferencia de otros estudios en los que la sintomatología se ha categorizado según tratamiento con IBP <sup>(149)</sup>, o presencia de síntomas típicos <sup>(136)</sup>.
- En los resultados de las pruebas funcionales no se ha incluido el análisis de las relajaciones transitorias ni la medición de la presión intragástrica en la manometría; tampoco el estudio del reflujo no ácido mediante impedanciometría. Sin embargo se incluyen datos del vaciamiento gástrico, pudiéndose conocer la relación entre la velocidad del vaciado gástrico y el resto de las variables cuantitativas de las pruebas funcionales. Este concepto no aparece reflejado en ninguno de los artículos publicados hasta la actualidad.
- La cuantificación de la calidad de vida mediante cuestionarios validados, ha permitido establecer la correlación de la misma con los resultados obtenidos en las pruebas funcionales (pH-metría, manometría y vaciamiento gástrico)

## 6.2. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Las principales limitaciones del estudio desde el punto de vista metodológico se resumen en:

- a) Un tamaño muestral reducido. 52 pacientes incluidos pero hay 10 pacientes en los que no se pueden completar todas las pruebas del protocolo inicialmente previsto. El porcentaje de pérdida de pacientes porque no tienen el estudio completo ha sido del 17,3 % al mes y del 19,2 % a los 18 meses. Del mismo modo que sucede en los estudios publicados que cuantifican el reflujo con las pruebas funcionales, la dificultad radica en la incomodidad de algunas pruebas que resultan molestas para el paciente (principalmente la pH-metría y la manometría). De hecho, el porcentaje de pérdidas en estos estudios, con un seguimiento a corto plazo, oscila desde el 8,5 % hasta el 60 % <sup>(110,120)</sup>.
- b) Un tiempo de seguimiento a corto plazo. Según la bibliografía más actualizada, el tiempo necesario para evaluar los resultados de la cirugía en relación a la evolución de la sintomatología de la ERGE son contradictorios. Los últimos metaanálisis publicados identifican un incremento de los síntomas relacionados con el reflujo gastroesofágico tras la GV en el seguimiento a largo plazo (> 5 años) <sup>(40,159)</sup>. En el estudio presentado no se ha considerado como uno de los objetivos conocer la presencia de la ERGE a largo plazo, sino evaluar los posibles mecanismos implicados en su evolución temprana tras la cirugía, con el fin de relacionar las posibles alteraciones anatómicas y funcionales atribuidas al procedimiento y los factores que pueden influir en estos cambios en relación a la fisiopatología de esta enfermedad.
- c) La falta de valoración del reflujo alcalino en los pacientes clasificados como trastorno funcional esofágico. En este estudio no ha sido posible realizar el análisis de la presencia de reflujo no ácido en los pacientes incluidos, al no contar con la técnica adecuada en el centro donde se ha llevado a cabo el mismo. Por lo tanto, hay pacientes con síntomas típicos pero con pH-metría normal, que podrían padecer reflujo no ácido.

- d) Las relajaciones transitorias del EEI a nivel manométrico son un factor de reflujo en pacientes con EEI normopresivo <sup>(95)</sup>, sin embargo, este análisis no se ha realizado en el presente estudio. Se ha visto que existe una asociación entre el IMC, el perímetro abdominal y las relajaciones transitorias a nivel de EI. Esta asociación se acompaña de un incremento en el reflujo posprandial <sup>(95)</sup>. Aunque las relajaciones transitorias del EEI son responsables del 64-74 % de los episodios de RGE <sup>(160)</sup>, su asociación no siempre es fácil de identificar si no se realizan estudios combinados de impedanciometría y manometría que requieren más de 3 horas de registro. Además, hasta la fecha, no se disponen de datos que fijen límites de normalidad sobre el número y las características de las relajaciones transitorias durante un estudio convencional <sup>(161)</sup>.
- e) El cierre electivo de los pilares diafragmáticos en los casos de hernia hiato tipo I sin especificar el motivo de la elección. Según la encuesta publicada sobre la ERGE y la GVL en la revisión del Consenso Internacional de 2019 realizado en Montpellier en colaboración con la *International Federation for Surgery of Obesity* y la *Societe Francaise et Francophone de Chirurgie de l'obesite* <sup>(37)</sup>, el 31 % de los cirujanos expertos exploran la existencia de una posible hernia cuando los estudios preoperatorios lo indican o cuando el paciente tiene síntomas de ERGE. Si es un hallazgo incidental en la cirugía, el 89 % de los cirujanos bariátricos no la repara en ese mismo momento <sup>(35)</sup>. Con ello se busca reducir la incidencia posoperatoria de reflujo y esofagitis tras GV <sup>(75,125,126)</sup>. Sin embargo, tal y como reconocen Santonicola *et al.* <sup>(162)</sup> no hay un descenso significativo del reflujo tras la reparación de la HH y además concluyen que se pueden lesionar los mecanismos antirreflujo con las maniobras para identificar y reparar la HH, por lo que se puede llegar a empeorar el reflujo. De hecho, todos los pacientes de la serie a los que se realizó cierre de pilares presentaban en el preoperatorio ERGE (silente o sintomático); al mes todos presentaban ERGE pero sin HH y a los 18 meses solo mejoró un caso quedando el resto con ERGE silente pero sin HH. Ahora bien, en los cinco casos con HH y ERGE en los que no realizó cierre de pilares por dificultad técnica, la evolución ha sido similar manteniendo la ERGE al mes y a los 18 meses.

f) La falta de realización de la gastroscopia posoperatoria a los 18 meses de la intervención a todos los pacientes. Esto no ha permitido evaluar las alteraciones macro y microscópicas de la mucosa esofágica producidas por la intervención en pacientes con endoscopia preoperatoria normal, ni las modificaciones producidas como consecuencia del reflujo gastroesofágico aparecido en el posoperatorio. En este sentido, Braghetto *et al.* muestran en un estudio prospectivo con un seguimiento controlado en 205 pacientes intervenidos de GVL un 12,3 % de ERGE intratable en el posoperatorio (tiempo medio de aparición de  $26,8 \pm 24,1$  meses); un 27,8 % de esofagitis y un 3,2 % de EB en la EDA posoperatoria <sup>(163)</sup>. Con todo, la mayoría de los estudios prospectivos con un análisis objetivo de la ERGE no presentan control endoscópico posoperatorio salvo el trabajo publicado por Borbély *et al.* <sup>(120)</sup>.

### 6.3. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA SERIE

La serie analizada presenta unas características generales equiparables a los trabajos publicados con una metodología similar, en cuanto a edad, sexo e IMC <sup>(110-115,120-123)</sup>.

El análisis de las comorbilidades asociadas aparece reflejado en varios trabajos predominando la HTA <sup>(110,123)</sup> a diferencia de esta serie donde la comorbilidad más frecuente ha sido el SAOS, seguida de la HTA. El resto de las comorbilidades analizadas presentan unos porcentajes que no difieren de los observados en otras series publicadas <sup>(31)</sup>.

En lo que se refiere al consumo de tabaco aparece detallado en dos estudios <sup>(115,121)</sup> (un porcentaje de consumo del 12 % y del 13 % respectivamente) siendo unos porcentajes discretamente inferiores a los obtenidos en este estudio (19,2 %).

La tasa de ERGE preoperatorio descrita en este trabajo está sesgada por el proceso de selección de la población que participa en el estudio, al excluir los pacientes con sintomatología grave, con esofagitis grado C o D o con hallazgo histológico de EB. En los estudios que utilizan pruebas objetivas para el diagnóstico de ERGE los criterios de exclusión no son homogéneos y dependen del objetivo principal del estudio. En nuestro caso, el objetivo principal no es determinar la prevalencia de ERGE sino comparar su evolución según las etapas del trabajo. Aún así, la prevalencia de la ERGE en la población de estudio es del 50 % y está acorde con la descrita en los estudios que utilizan pruebas objetivas para el diagnóstico de ERGE, situándose entre un 29-70 % (Tabla 11). De hecho, los trabajos como este, que se basan en datos fisiológicos o técnicas invasivas para investigar la ERGE obtienen porcentajes más altos que los que consideran únicamente la sintomatología <sup>(40,120)</sup>.

En relación al tratamiento con IBP casi un tercio de los pacientes de la serie toman IBP en la etapa preoperatoria siendo un porcentaje similar a los estudios que describen la prevalencia de la ERGE en función del tratamiento con IBP <sup>(108,164,165)</sup>.

Los estudios con un diseño prospectivo como el de Overs *et al.* analizan la calidad de vida en todos sus dominios <sup>(166)</sup>. Así, la puntuación global según el cuestionario GIQLI y la puntuación específica de síntomas digestivos son ligeramente

superiores a las obtenidas en este trabajo. Otro estudio que se centra en la calidad de vida según la ERGE, es el de Biter *et al.* con una puntuación GERDq y una puntuación global GIQLI superior también a la de esta serie <sup>(167)</sup>.

## 6.4. ESTUDIO COMPARATIVO Y ESTUDIO DE CORRELACIÓN

### ***Datos antropométricos***

Tras analizar los datos antropométricos de la serie (peso, IMC, perímetro de cintura y obesidad abdominal) se demuestra un descenso significativo de estos valores en las etapas posoperatorias (1 mes y 18 meses). La mayoría de los estudios con análisis objetivo del reflujo solo incluyen como dato antropométrico el peso y el IMC; sin embargo en este trabajo el análisis de la evolución posoperatoria del perímetro de cintura y de la obesidad abdominal se basa en el interés por conocer el papel que ejerce la obesidad abdominal (perímetro de cintura) en la exposición esofágica al reflujo, tal y como reflejan algunos estudios <sup>(68,69)</sup>. De hecho, Pandolfino *et al.* <sup>(69)</sup> observaron de forma significativa una relación lineal entre la presión intragástrica y el perímetro de cintura. Por este motivo, en este trabajo se ha analizado el perímetro de cintura en vez de la presión intragástrica, cuya obtención resulta más compleja.

La pérdida ponderal reflejada como PSP y el PEIMCP cumple con el estándar de calidad de la pérdida de peso según los criterios publicados por la AEC y la SECO en 2017 <sup>(23)</sup> (límite de éxito: el 50 % del PSP y del PEIMP al año de la cirugía). Además, estos valores obtenidos son equiparables a los datos publicados procedentes del registro nacional español sobre los resultados a corto y medio plazo de la GVL con un PEIMCP del 38,8 %, del 68,1 % y del 72,4 % a los 3, 12 y 24 meses de seguimiento respectivamente y un PSP del 40,7 %, del 63,8 % y del 68,5 % en los mismos periodos <sup>(168)</sup>. En el metaanálisis de Courcoulas en el que analizan 161 756 pacientes con un IMC inicial similar al de esta serie, los resultados de la evolución ponderal a corto y medio plazo son equiparables los obtenidos en este estudio, con un PSP entre el 51 % y el 69 % al año de la GV y entre un 42-50 % a los 2 años de la intervención <sup>(169)</sup>.

### ***Comorbilidades***

En cuanto a la evolución de las comorbilidades mayores hay una remisión y/o mejoría a los 18 meses en el 100 % de los casos para la DM, en el 75 % para la HTA,

en el 78,5 % para la DL y en el 89 % para SAOS. Estos resultados, junto con una mortalidad del 0 % y una morbilidad precoz del 11,5 %, se corresponden con los criterios de calidad para la GV definidos por la AEC y la SECO <sup>(23)</sup>. Así, los resultados de la serie presentada cumplen con los estándares de calidad exigidos, teniendo en cuenta que la morbilidad específica para la GV incluye del 0,1 al 3,9 % de estenosis, un 3,9 % de fugas y hasta un 9 % de hemorragia en la línea de grapas <sup>(23)</sup>. Si comparamos la tasa de morbilidad global obtenida con la descrita en el registro nacional español <sup>(168)</sup>, se advierte un mayor porcentaje en la serie presentada (13,5 % vs 5,2 %). Estos hallazgos no se justifican por factores reconocidos como la edad > 55 años, sexo masculino, o IMC > 50 kg/m<sup>2</sup> ya que la mayoría de los pacientes que se complicaron fueron mujeres, con una edad media de 48 años y un IMC preoperatorio medio de 43,8 kg/m<sup>2</sup>. El tipo de complicación más frecuente en el estudio presentado fue el sangrado y no se utilizó material de refuerzo en la línea de sutura. Este detalle técnico sí que difiere de los datos recogidos en el registro nacional, según los cuales la utilización de refuerzo de sutura redujo de forma significativa el porcentaje de complicaciones posoperatorias (3,7 % vs 8,8 %; p = 0,039), especialmente el sangrado y la dehiscencia de sutura. Asumimos este dato como auditoría interna a tener en cuenta para adoptar las medidas necesarias y mejorar los resultados a futuro.

## **ERGE**

En términos globales, el resultado del análisis realizado en este trabajo refleja un aumento, aunque no significativo, de la prevalencia de ERGE en el posoperatorio de una GV y con unos porcentajes de resolución inferiores a los publicados en la literatura. Así, el porcentaje de resolución de ERGE fue del 7,6 % al mes y del 20 % al 18º mes posoperatorio.

La evolución de la prevalencia del reflujo ácido gastroesofágico patológico en los pacientes con obesidad mórbida sometidos a GVL según el concepto de los fenotipos clínicos de la ERGE refleja que el mayor aumento se produce al mes de la intervención y se mantiene elevado al 18º mes posoperatorio (el 50 % de los pacientes presentan reflujo en el preoperatorio, el 74,5 % al mes y el 62 % a los 18 meses). Según la bibliografía más actualizada, los resultados en cuanto a la evolución de la sintomatología asociada a la ERGE tras una GV son contradictorios. Chiu *et al.*



<sup>(147)</sup> publican una revisión sistemática de 11 estudios comparando la prevalencia de la ERGE pre y posoperatoria tras GV y mostrando en 7 de ellos una reducción de la prevalencia tras cirugía. En una revisión sistemática posterior publicada por Stenard *et al.* <sup>(170)</sup> 13 estudios reflejan un aumento de la prevalencia de la ERGE en el posoperatorio y 12 estudios una disminución de la misma. Esta heterogeneidad se debe a la amplia variedad de métodos para diagnosticar y evaluar la ERGE, así como la falta de consenso con respecto al mejor momento para evaluar la ERGE en el posoperatorio. Así, hay estudios publicados que describen un 41 % de resolución a corto plazo (6 meses) tras GV en base a la sintomatología y al tratamiento con IBP <sup>(100)</sup>. En esta línea, Peterli *et al.* publican los resultados posquirúrgicos a 1 y 3 años del estudio SM-BOSS <sup>(103,104)</sup> y consideran ERGE según sintomatología, hallazgos endoscópicos de esofagitis, necesidad de tratamiento con IBP o hallazgos manométricos patológicos. Al año, el 50 % de los pacientes sometidos a GV presenta mejoría significativa de la prevalencia de ERGE y un 12,5 % de *ERGE de novo*. En la revisión a 3 años, el 61 % de los pacientes sometidos a GV presentan remisión de la ERGE con un 18 % de *ERGE de novo*.

Sin embargo, en contraposición, en el metaanálisis publicado por Yeung *et al.* <sup>(40)</sup> donde se analiza el subgrupo de estudios en los que se puede definir la ERGE según el Consenso de Lyon de 2018, se obtiene un aumento significativo de la prevalencia de la ERGE tras la GV, con un incremento del 8,4 % en el grupo de evidencia de ERGE. Además, en el seguimiento a largo plazo tras la GV, se describe un 20 % de *ERGE de novo*, una prevalencia de esofagitis del 28 %, un 8 % de EB y un 36 % de pacientes que requieren tratamiento con IBP.

En la serie del estudio el porcentaje de reflujo *de novo* al mes es del 76,4 % (resolviéndose en la mitad de los casos al 18º mes posoperatorio) y el porcentaje de reflujo *de novo* a los 18 meses es del 41 %, sobre todo con casos de ERGE silente. Esta tasa de reflujo *de novo* registrada, concuerda con los datos obtenidos tras la revisión de estudios realizados con pruebas funcionales y publicados en los últimos 10 años donde el porcentaje de reflujo *de novo* se sitúa entre 5,4 % y el 69 % (Tabla 11). La elevada tasa de reflujo *de novo*, acorde con lo descrito en la literatura, promueve la idea de la GVL como operación generadora de RGE. Sin embargo, en la mitad de los pacientes del presente trabajo esta situación patológica se resuelve al 18º mes posoperatorio.

El dato más relevante sobre la prevalencia del reflujo ácido gastroesofágico patológico en los pacientes con OM sometidos a GVL es el hecho de que en ningún paciente con ERGE sintomático preoperatorio, presentó resolución en el posoperatorio, consiguiéndose la curación solo de los casos englobados en la categoría de ERGE silente. En este sentido, el trabajo de Borbély *et al.* con una distribución también por fenotipos clínicos, observan que el subgrupo de ERGE sintomático preoperatorio presenta resolución del cuadro en el 37 % de los casos y en el subgrupo de ERGE silente preoperatorio, el 66 % de los casos evolucionan a sintomático <sup>(120)</sup>.

En relación a esta evolución de la ERGE, Rebecchi *et al.* describen como factor de riesgo para la presencia de reflujo posoperatorio tras GVL, el diagnóstico de reflujo patológico en el preoperatorio con una OR 2,05 (IC 95 % 1,12-6,02; p = 0,041) <sup>(110)</sup>.

Aunque se sabe que la obesidad incrementa el riesgo de padecer RGE, no está aclarada qué influencia ejerce la pérdida de peso después de la GVL a este respecto. Así, lo esperable a una pérdida de peso óptima sería una reducción en el porcentaje del reflujo posoperatorio <sup>(72)</sup>. Sin embargo, el estudio de Rebecchi muestra una tendencia hacia un empeoramiento de la ERGE posoperatoria cuando el PSP supera el 70 % (OR 2,13; IC 95 % 1,15-2,39; p = 0,04) <sup>(110)</sup>. Si se analizan los resultados en términos globales, en la serie presentada se obtiene una pérdida de peso óptima a nivel general a los 18 meses tras la cirugía con un PSP medio de 67,6 ± 21,2 %, aunque el porcentaje de pacientes con ERGE al 18º mes posoperatorio es elevado (el 57,1 % como ERGE silente y el 4,8 % como ERGE sintomático y un 4,8 % de pacientes presentan trastorno funcional esofágico). Si se analiza por separado la evolución del reflujo según la presencia o no de ERGE en el preoperatorio, se observa que en los pacientes que ya presentaban ERGE en el preoperatorio, el porcentaje de resolución a 18 meses es bajo (un 20 %) y sin embargo, en el grupo de los pacientes con reflujo *de novo* al mes de la intervención, la mitad se resuelven al 18º mes posoperatorio. Es por ello que aunque la GVL sea una técnica potencialmente generadora del RGE, parece que la pérdida de peso puede influir en la evolución de la ERGE.

## ***Cuestionarios de evaluación de la sintomatología relacionada con la ERGE***

Al analizar la tendencia evolutiva de la sintomatología se observa que la puntuación media obtenida con el cuestionario GERDq, aumenta, de forma significativa, al mes de la intervención y disminuye al 18º mes posoperatorio. Esta tendencia en la evolución de la sintomatología es similar al estudio de Himpens <sup>(108)</sup> y de Melissas <sup>(109)</sup> en el que se muestra un empeoramiento inicial de los síntomas por ERGE y una resolución posterior en los 2-3 años siguientes. Este comportamiento bifásico también se describe en el estudio prospectivo que Weiner *et al.* realizan en base a los síntomas de ERGE <sup>(164)</sup>.

Como factores generadores de sintomatología por reflujo tras la GV se incluyen la reducción de la distensibilidad gástrica como describen los estudios que analizan el volumen gástrico <sup>(124,130)</sup>, el incremento de la presión intraluminal con un píloro intacto lo que supone un aumento del gradiente de presión gastroesofágico <sup>(130)</sup>, y la migración intratorácica del remanente gástrico <sup>(171)</sup>. Además, también influye un EEI hipopresivo (descrito en los estudios manométricos y en relación con las fibras *sling* <sup>(127-129,131)</sup> y la morfología tubular que adquiere la gastrectomía (estenosis de su parte distal y dilatación de su parte proximal) <sup>(172)</sup>.

Como factores que influyen en la resolución de la sintomatología por reflujo se incluyen la reducción de la presión intraabdominal debido a la pérdida de peso; la reducción en la producción de ácido debido a la gastrectomía <sup>(124,134,135)</sup> y el vaciamiento gástrico acelerado <sup>(109,136,173)</sup>.

Atendiendo a los factores descritos anteriormente, los resultados analizados en este trabajo son los siguientes:

- La reducción del volumen gástrico tras la GV conlleva una menor distensibilidad gástrica y mayor riesgo de ERGE <sup>(130)</sup>. Este efecto se ha observado en la serie analizada con una relación decreciente entre el volumen gástrico y la puntuación GERDq, aunque sin ser significativo.
- La migración intratorácica del remanente gástrico se describe como un fenómeno frecuente tras la GVL <sup>(171)</sup>, asociado al reflujo grave. Sin embargo en el trabajo presentado no se ha obtenido esta asociación.

- Los resultados sobre la relación de la sintomatología con la pérdida de peso no concuerdan con la literatura, que describe una mejoría progresiva de la sintomatología a partir del primer año de forma paralela a la pérdida de peso <sup>(24, 66,72)</sup>. De hecho, en la serie presentada existe de forma significativa una relación decreciente entre la puntuación media GERDq a los 18 meses tras la intervención y el IMC. Estos hallazgos se podrían justificar desde el punto de vista fisiopatológico si los pacientes con menor IMC a los 18 meses fueran los pacientes con menor volumen gástrico; es decir, menor distensibilidad gástrica, mayor presión gástrica y por tanto mayor ERGE <sup>(130)</sup>. Por el contrario, el estudio de correlación entre el volumen gástrico y el IMC a los 18 meses es decreciente de forma significativa. Por lo tanto, en los mecanismos que explican la evolución de la ERGE en estos pacientes, influyen otros muchos factores además de la pérdida de peso.
- Otro factor que se menciona en la literatura es la relación del vaciamiento gástrico acelerado y la mejoría de la sintomatología por reflujo <sup>(138)</sup>. De acuerdo con esto, los pacientes con un vaciamiento gástrico acelerado al mes y a los 18 meses presentan menor puntuación de GERDq aunque sin que estas diferencias adquieran significación estadística.

### **Tratamiento con IBP**

La mayoría de los estudios que describen la sintomatología de la ERGE según el porcentaje de pacientes en tratamiento con IBP <sup>(164,165,174)</sup> obtienen una disminución de este porcentaje en el posoperatorio. Himpens *et al.* <sup>(108)</sup> describen un comportamiento bifásico en la prevalencia de la ERGE con un aumento en el número de pacientes que precisan diariamente tratamiento con IBP al año de la intervención y un descenso a los 3 años, sin ser significativo. Carabotti *et al.* <sup>(175)</sup> no describen cambios en la prevalencia de ERGE pre y posoperatorio según la necesidad de tratamiento con IBP, mientras que Sheppard *et al.* <sup>(176)</sup> describen un incremento en la necesidad de tratamiento con IBP en el posoperatorio.

En relación al porcentaje de tratamiento con IBP persistente en el posoperatorio (> 6 meses) en la serie presentada es del 20,4 %, similar al porcentaje que publican Braguetto *et al.* en 2020 <sup>(174)</sup> con un 65 % de síntomas por reflujo de

novo y un el 19 % de tratamiento con IBP persistente precisando conversión a *bypass* gástrico. Por ello recomiendan evaluar la necesidad de IBP y su respuesta al tratamiento en pacientes intervenidos de GV; en estos pacientes sugieren evaluar la gravedad de la sintomatología y ante la presencia de síntomas graves junto con una ERGE no erosiva completar el estudio con manometría, pH-metría e incluso impedanciometría.

Con todo esto, resultan paradójicos los datos publicados en la literatura sobre los porcentajes de tratamiento con IBP entre el preoperatorio y posoperatorio de una GV, probablemente porque la definición de tratamiento con IBP es confusa y hay muchos factores que influyen en la prescripción de los IBP (voluntad del paciente, medicación crónica no revisada, tratamiento con fármacos gastrolesivos...). En este trabajo se ha considerado tratamiento con IBP cuando supera las 2 semanas de tratamiento, tal como describen Sheppard *et al.*<sup>(176)</sup>, y en los resultados obtenidos se muestra un descenso global en el porcentaje de tratamiento posoperatorio con IBP pero un 40 % de los que siguen tomando IBP a los 18 meses presentan ERGE silente y ningún caso presenta ERGE sintomático. En este sentido, un análisis fiable de la ERGE debería basarse en criterios objetivos (pruebas funcionales y endoscopia) ya que la relación entre el tratamiento con IBP y el RGE real no siempre es directa y proporcional. De hecho, en este estudio el subgrupo de pacientes a los que se les prescribe más IBP es el que no tiene ERGE y además los resultados obtenidos no evidencian una correlación significativa entre la puntuación media del GERDq y la dosis de IBP en ninguna de las etapas del estudio.

### **Estudio de pH-metría**

Cuando se comparan los resultados pre y posoperatorios de la pH-metría se observa un empeoramiento significativo de todos los valores medios obtenidos al mes y al 18º mes posoperatorios (puntuación de DeMeester, porcentaje de pH inferior a 4, número total de reflujos, número total de reflujo largo y la duración del reflujo largo). Estos resultados concuerdan con la bibliografía revisada en la que también se pone de manifiesto un empeoramiento significativo de los resultados en seguimientos a corto plazo en los que se analizan principalmente los valores de DeMeester y el porcentaje de pH inferior a 4<sup>(112-115)</sup>. En el estudio de Thereaux *et al.*<sup>(115)</sup> se advierte que el subgrupo de pacientes con una pH-metría normal en el preoperatorio presenta

un aumento significativo en los valores de la puntuación de DeMeester y del tiempo de exposición ácida, demostrando un reflujo *de novo* del 69 % al 6º mes posoperatorio, del mismo modo que en este trabajo. No obstante, en el estudio de Rebecchi *et al.* <sup>(110)</sup>, con más tiempo de seguimiento (24 meses) se obtiene un descenso significativo en el porcentaje de exposición ácida en el subgrupo de pacientes con pH-metría patológica preoperatoria.

Una posible explicación de estos resultados contradictorios podría ser las diferencias en el tiempo de seguimiento y la pérdida ponderal recabada en cada estudio, de modo que entre el primer y segundo año posoperatorios la pérdida ponderal que se obtiene es mayor <sup>(104)</sup>. Aún así, en este trabajo se alcanza una pérdida ponderal a los 18 meses mayor que la publicada por Rebecchi *et al.* Además tampoco existe una técnica quirúrgica estandarizada por lo que se constatan diferencias metodológicas. Así, Rebecchi *et al.* utilizan un tutor de 36 Fr, inician la transección a 6 cm del píloro y no incluyen pacientes con reparación concomitante de la HH.

En la serie presentada, en el 15,4 % de los pacientes con pH-metría patológica en el preoperatorio, la pH-metría se negativiza al mes; y en el 30,7 %, a los 18 meses. Los mecanismos fisiopatológicos que explican los resultados pH-métricos son múltiples, interaccionan entre sí y resulta difícil determinar cuál de ellos es el principal responsable del reflujo o de su negativización posoperatoria.

En la literatura hay estudios que apoyan el papel de la obesidad abdominal, reflejada en un mayor perímetro abdominal, como mediador en el efecto que pueda tener sobre la presión intragástrica, y la exposición esofágica al reflujo ácido tras la GV <sup>(124,130)</sup>. A este respecto, en el estudio de correlación de la serie analizada se observa que entre el perímetro de cintura y el tiempo de exposición ácida hay una relación creciente aunque no significativa al mes y los 18 meses de la intervención. Estos datos podrían justificar que el porcentaje de negativización de la pH-metría sea mayor al 18º mes posoperatorio, cuando la obesidad abdominal alcanza el menor porcentaje respecto a las otras etapas.

Una disminución del aclaramiento esofágico también puede justificar el incremento de la exposición ácida en el posoperatorio <sup>(112)</sup>. De acuerdo con esto, se observa un aumento significativo de la hipomotilidad y de la exposición ácida en el

posoperatorio con un estudio de correlación decreciente y sin significación estadística entre la amplitud de onda distal y el tiempo de exposición ácida.

La forma que adopta el remanente gástrico es otro factor descrito en la literatura. De hecho, Himpens *et al.* <sup>(108)</sup> advierten la presencia de reflujo sintomático en el 21,8 % de los pacientes al año de la intervención, de un 3,1 % a los 3 años y de un aumento hasta el 23 % a los 6 años de seguimiento. Mientras el descenso de la prevalencia de reflujo sintomático puede ser secundario a la pérdida de peso, la reaparición de los síntomas que sucede posteriormente podría explicarse por la ganancia de peso asociada al aumento de la presión intraabdominal y a la dilatación del fundus gástrico a modo de “neofundus”. En este sentido, los trabajos de Keidar *et al.* <sup>(172)</sup> y de Toro *et al.* <sup>(134)</sup> encuentran relación entre la dilatación del fundus gástrico y la presencia de síntomas por reflujo. Sin embargo, en este estudio no se ha analizado la evolución de la morfología del remanente gástrico en el posoperatorio, pero sí se evaluado la correlación entre el volumen gástrico y el tiempo de exposición ácida que es decreciente en todas las etapas del estudio posoperatorio, aunque sin ser significativa.

Finalmente, la velocidad del vaciamiento gástrico también se ha relacionado con el reflujo posoperatorio tras la GV de modo que un vaciamiento acelerado puede ser beneficioso <sup>(136,147)</sup>. No obstante, en este trabajo no se ha obtenido una correlación significativa entre el porcentaje de retención a las 2 h y a las 4 h tras la ingesta y el tiempo de exposición ácida.

### ***Manometría intraesofágica***

En relación a los datos manométricos, hay estudios que demuestran una disminución significativa de la presión del EEI tras la GV<sup>(113,118)</sup>. En lo relativo a este aspecto, en la serie presentada se observa un acortamiento en la longitud y un descenso en la presión del EEI tras la GVL, aunque este último dato no es significativo. Estos hallazgos, según algunos autores <sup>(127,132,133)</sup>, podrían atribuirse a la posición del último grapado respecto al ángulo de His. Kahrillas *et al.* <sup>(131)</sup> describen que con la GV se produce una alteración del mecanismo de compuerta antirreflujo por alteración de las fibras *sling* que participan en la mioarquitectura del EEI afectando a su presión. Si bien, este mecanismo parece poco probable que afecte a los resultados

del presente trabajo, porque de forma sistemática la sección gástrica termina a un centímetro del ángulo de His.

En este estudio, el 50 % de los pacientes con ERGE sintomático presentan EEI normopresivo en el preoperatorio; en el posoperatorio todos se mantienen como ERGE silente y con un EEI normopresivo. Quizás, el hecho de no haber estudiado la prevalencia de relajaciones transitorias en el EEI (una posible causa de reflujo patológico en pacientes con EEI normopresivo) <sup>(66,68)</sup> supone una limitación en el análisis realizado en aquellos pacientes con un EEI normopresivo y ERGE.

Debido a la evolución que presentan los pacientes con ERGE sintomático, algunos autores respaldan la necesidad de realizar pruebas funcionales en estos pacientes puesto que la presencia simultánea de un EEI hipopresivo significa que la GV no es la mejor técnica para ellos por el riesgo de empeorar la evolución del reflujo <sup>(127)</sup>. De acuerdo con esto, ninguno de los pacientes con ERGE sintomático y EEI hipopresivo presenta resolución de la ERGE en el posoperatorio; y en el subgrupo de ERGE silente sucede lo mismo, los pacientes que no mejoran son los que presentan alteración en la manometría (principalmente EEI hipopresivo).

En relación a la evolución del peristaltismo esofágico, los resultados presentados apoyan un aumento de la hipomotilidad esofágica, tal y como reconocen Del Genio *et al.* <sup>(112)</sup>. Además, este aumento de la hipomotilidad es más llamativo a los 18 meses de la intervención, con un descenso significativo del valor medio de la amplitud de la onda distal de 15,2 puntos al mes y de 17,5 puntos a los 18 meses. Hallazgos similares al trabajo de Ruiz de Angulo *et al.* <sup>(123)</sup> que describen un descenso significativo de 15,6 puntos en la amplitud de la onda en el esófago distal al año de la intervención. Esto podría favorecer un mayor reflujo posoperatorio al disminuir la capacidad de aclarado esofágico <sup>(64,65)</sup>.

### ***Estudio isotópico del vaciamiento gástrico***

Tras la GV, la función de reservorio gástrico se ve reducida sustancialmente porque se elimina la capacidad de relajación gástrica o acomodación del alimento debido a la resección realizada y consecuentemente, se pueden observar alteraciones en el vaciamiento gástrico <sup>(67)</sup> que se relacionan con el reflujo posoperatorio tras la GV <sup>(67,136,147)</sup>.



La mayoría de los pacientes de la serie presentan un estudio isotópico del vaciamiento gástrico preoperatorio normal y, aunque tras la GV más de la mitad de los pacientes mantienen el vaciamiento gástrico normal, se evidencia un incremento significativo del vaciamiento gástrico acelerado (40 % al mes y 35,7 % a los 18 meses) respecto al preoperatorio (15,4 %).

Son varios los mecanismos que pueden estar implicados en la alteración del vaciamiento gástrico tras la GV <sup>(130,137,138,177,178)</sup>. Uno de ellos es el volumen gástrico reducido que conlleva un aumento de la presión intragástrica con una menor distensibilidad de las paredes gástricas <sup>(130)</sup>. Sin embargo, en este estudio no se ha encontrado una correlación significativa entre el porcentaje de retención a las 2 o a las 4 horas y el volumen gástrico.

La condición metabólica del paciente obeso mórbido intervenido puede ser un factor condicionante en el vaciado gástrico, tal y como describen Vives *et al.* <sup>(178)</sup> en cuyo estudio, el grupo de pacientes no diabéticos con una transección a 3 cm del píloro presenta un vaciamiento gástrico más acelerado que el grupo de pacientes diabéticos. No obstante, en el presente estudio no se evidencian diferencias significativas de vaciamiento gástrico entre ambos grupos.

Otro factor descrito es la alteración en la coordinación antropilórica según la resección antral realizada. De esta forma se justificarían los resultados dispares que aparecen publicados en la literatura científica. Algunos autores no muestran alteraciones en el vaciamiento tras GV <sup>(137)</sup> con una transección a 6 cm del píloro y utilizando un tutor de 48 Fr, mientras que otros muestran un vaciamiento gástrico acelerado tras GV con una transección a 5 cm del píloro y utilizando un tutor de 34 Fr <sup>(109),(136)</sup>. De esta manera, Garay *et al.* <sup>(179)</sup> publican un estudio aleatorizado comparando los resultados del vaciamiento gástrico según la preservación o no del antro (inicio de la transección a 5 cm y a 2 cm, respectivamente) en la GVL con un aumento del vaciamiento gástrico posoperatorio acelerado en el grupo de preservación antral. En la serie presentada la técnica realizada está sistematizada manteniendo una distancia respecto al píloro de 4 cm utilizando un tutor de 36 Fr y siempre realizada por el mismo equipo quirúrgico. Estos datos están más acordes con los estudios que observan un vaciamiento gástrico posoperatorio acelerado.

Hasta la fecha no hay ningún estudio publicado que analice de forma objetiva la relación de la ERGE y el vaciamiento gástrico mediante estudio isotópico. Melisas *et*

*al.* <sup>(136)</sup> publican un incremento significativo en la velocidad de vaciamiento gástrico mediante estudio isotópico y reflejan la presencia de reflujo sintomático *de novo* tras la GV, pero no establecen ninguna relación causa - efecto. En este trabajo se ha analizado la correlación entre la velocidad de vaciamiento gástrico con la ERGE (sintomatología y tiempo de exposición ácida) y aunque los hallazgos no son significativos, se objetiva que los pacientes con un vaciamiento gástrico acelerado al mes y a los 18 meses presentan menor puntuación de GERDq; y además al mes de la intervención los pacientes con pH-metría patológica presentan un porcentaje de retención gástrica más elevado que los pacientes con pH-metría normal (porcentaje de retención a las 2 h del 28,5 % vs 17,4 %;  $p = 0,09$ ) pero no a los 18 meses cuando se evidencia menor porcentaje de retención gástrica (porcentaje de retención 2 h del 26,2 % vs 31,9 %;  $p = 0,23$ ).

### ***Estudio con tránsito baritado***

El incremento de la presión intragástrica y la reducción de la distensibilidad gástrica podría tener un efecto adverso en la ERGE tras la GV según reflejan algunos estudios como el de Yehoshua *et al.* <sup>(130)</sup>, quienes observan que la presión intragástrica basal aumenta significativamente tras la oclusión del estómago y el llenado con suero fisiológico, lo que implica una importante disminución de la distensibilidad gástrica. Este fenómeno podría justificar un aumento del gradiente de presión gastroesofágica después de las comidas, como describen también Del Genio *et al.* <sup>(112)</sup>, aumentando así la regurgitación del contenido gástrico. Esto podría explicar por qué Himpens *et al.* <sup>(108)</sup> observan una disminución de síntomas de ERGE a los 3 años de la GV. Al año de la intervención el remanente gástrico permanece estrecho, pero después de 3 años, el estómago se ensancha y aumenta la distensibilidad reduciendo la presión intragástrica y, por lo tanto, el RGE.

Precisamente, en la serie analizada, aunque sin ser estadísticamente significativa existe una relación decreciente entre el volumen gástrico y la puntuación GERDq y una relación decreciente entre el volumen gástrico y la puntuación de DeMeester o el porcentaje de tiempo de  $\text{pH} < 4$  obtenidos tras la intervención.

En la evolución de la ERGE parecen ser relevantes algunos factores locales relacionados con alteraciones anatómicas como la HH. En la serie analizada, las

tasas de HH global y de HH *de novo* tras la GVL presentan valores más bajos que en otros estudios <sup>(123)</sup>. Saber *et al.* <sup>(171)</sup> describen la migración intratorácica de la manga gástrica como un fenómeno frecuente tras la GVL asociado a ERGE grave en el 89,5 % de los casos. No obstante, en la serie presentada, la mayoría de los pacientes que presentan en el posoperatorio HH *de novo* no tienen síntomas típicos de ERGE pero sí un ERGE silente.

Identificar esta alteración anatómica y repararla durante la cirugía parece reducir la incidencia posoperatoria de reflujo y esofagitis tras la GV según algunos estudios <sup>(75,125,126)</sup>. Sin embargo, tal y como reconocen Santonicola *et al.* <sup>(162)</sup> no hay un descenso significativo del reflujo tras la reparación de la HH en los resultados presentados.

### ***Estudio de la calidad de vida***

De acuerdo con la literatura científica en el estudio presentado existe una mejoría significativa de la calidad de vida a nivel global y a nivel de síntomas digestivos en los pacientes intervenidos tras GV <sup>(117,166,167)</sup>. Sin embargo, la presencia de ERGE produce un impacto negativo en la calidad de vida de estos pacientes <sup>(71,117)</sup>. En efecto, cuando se realiza el análisis por subgrupos se evidencia que los pacientes con ERGE sintomático obtienen las puntuaciones más bajas en el BAROS y en el GIQLI al 18º mes posoperatorio. Acorde con los resultados publicados por Felsenreich *et al.* <sup>(117)</sup> que analizan la calidad de vida con el cuestionario GIQLI y la sintomatología por reflujo mediante un cuestionario validado, existe una correlación decreciente entre la puntuación GERDq y la puntuación GIQLI (total y síntomas digestivos) sin ser estadísticamente significativa.

## 6.5. ESTUDIO UNIVARIANTE Y MULTIVARIANTE

El impacto de la ERGE tras la GVL no se ha cuantificado ampliamente y los resultados que aparecen publicados en la literatura son contradictorios debido a la variabilidad en la metodología de los estudios. Aún así, los dos metaanálisis publicados recientemente concluyen que, a pesar de la heterogeneidad de los estudios incluidos, existe una tendencia hacia un aumento de la prevalencia de la ERGE tras la GV <sup>(40,159)</sup>.

En relación a los datos aportados en la literatura y al igual que en este trabajo, son muchos los factores implicados <sup>(174,180)</sup> y tras un análisis univariante y multivariante es difícil establecer exactamente cuál es el efecto de la GV sobre el desarrollo de la ERGE, ni tampoco, cómo se podría modificar la evolución clínica de los pacientes obesos con diagnóstico preoperatorio de ERGE debido al origen multifactorial de esta enfermedad.

Tras una amplia revisión realizada, son pocos los estudios que analizan de forma objetiva los factores predictivos para ERGE tras una GV. Así, Rebecchi *et al.* <sup>(110)</sup> describen como factores de riesgo de ERGE en el posoperatorio el PSP y la presencia de pH-metría patológica en el preoperatorio. Este último punto coincide con el trabajo de Thereaux *et al.* <sup>(115)</sup>. Otros autores han analizado la influencia del volumen del remanente gástrico <sup>(181)</sup> o los cambios anatómicos en el ángulo de His y la prevalencia de ERGE en el posoperatorio <sup>(181)</sup> o la influencia del vaciamiento gástrico <sup>(137)</sup>.

A continuación se analizan las variables que pueden tener relación causa-efecto con la ERGE posoperatoria tras el estudio univariante y multivariante:

La presencia de **comorbilidades** y su evolución tras la GV pueden tener implicación en la ERGE. La comorbilidad asociada a la obesidad que más influye en la evolución de la ERGE es la DM. En los pacientes diabéticos la prevalencia de reflujo sintomático es mayor que en la población general (40,7 % vs 14 %) <sup>(182)</sup>. Sin embargo, el análisis de este aspecto en el estudio no ha evidenciado una asociación significativa entre la DM y la evolución de la ERGE.

En cambio, las comorbilidades que han presentado asociación con la evolución de la ERGE han sido la HTA y el SAOS. Esta asociación podría estar justificada por la

evidencia que hay publicada sobre la mejoría de las comorbilidades y la pérdida de peso en el posoperatorio <sup>(183)</sup>. Así, en la serie presentada el 66 % de los pacientes que mejoraron del SAOS al mes de la intervención, desarrollaron reflujo *de novo* a los 18 meses de la intervención, de forma significativa. Además, estos pacientes tuvieron mayor pérdida de peso frente a los que no presentaron ningún cambio en la comorbilidad al mes de la intervención.

La pérdida de peso reflejada como **IMC, PEIMP o PSP** es un factor asociado a la ERGE tal como demuestran El-Serag *et al.* en su estudio donde existe una relación dosis-respuesta entre el incremento del IMC y la prevalencia de ERGE y sus complicaciones <sup>(72)</sup>. Según la literatura hay una asociación evidente entre el IMC y la **obesidad abdominal** reflejada como un mayor perímetro abdominal <sup>(68)</sup>; y también hay resultados que apoyan su papel como mediador en el efecto que la obesidad pueda tener con la presión intragástrica y la exposición al reflujo ácido <sup>(68,69)</sup>. Por otro lado, Rebecchi *et al.* <sup>(110)</sup> publican que la pérdida peso (PSP > 70 %) es un factor de riesgo para el reflujo posoperatorio con una OR de 2,13 (IC 95 % 1,15-2,39; p = 0,04), no siendo significativo en el análisis multivariante.

Con todo lo expuesto, resulta difícil explicar la asociación de la comorbilidad SAOS y la aparición reflujo *de novo* ya que probablemente interaccionan otros factores además de la pérdida de peso posoperatoria y la obesidad abdominal. Este puede ser el motivo por el que en el análisis multivariante ningún parámetro adquiera significación estadística.

La puntuación obtenida en el cuestionario GERDq es una de las herramientas utilizadas en este trabajo para definir los **fenotipos clínicos de la enfermedad por reflujo**; así como la pH-metría con los valores de porcentaje de tiempo con pH < 4, el número de episodios de reflujo y la puntuación DeMeester. De hecho, los pacientes con ERGE sintomático en el preoperatorio han presentado una evolución diferente al resto de los fenotipos clínicos ya que ninguno de estos pacientes ha mejorado, es decir, todos han mantenido al mes y los 18 meses de la intervención criterios de ERGE (sintomático o silente). Sin embargo, en el análisis univariante no se ha obtenido significación estadística probablemente porque el número de casos incidentes es muy bajo. Asimismo, los pacientes con **esofagitis** en el preoperatorio presentan pH-metría patológica en las tres etapas del estudio y mantienen la esofagitis en la endoscopia de control al 18º mes posoperatorio. Por lo tanto, explicar

la esofagitis como factor de riesgo independiente que prediga la evolución de la ERGE mediante el análisis realizado no ha sido posible por varios motivos: porque en sí misma define la ERGE, porque el número de casos incidentes es muy bajo, y también, porque se ha utilizado como criterio de exclusión el grupo de pacientes con sintomatología grave y/o esofagitis grave, lo que supone una limitación importante en el estudio.

En el análisis univariante la presencia de **ERGE silente en el preoperatorio** puede influir en la evolución de la ERGE siendo el único grupo que presenta resolución de la ERGE en el posoperatorio. Estos hallazgos concuerdan con el trabajo de Thereaux *et al.* <sup>(115)</sup> en el que el valor de exposición ácida en la pH-metría preoperatoria es un factor predictivo de la ERGE posoperatoria independientemente de la pérdida ponderal. Aún así, el porcentaje de resolución global obtenido es bajo (7,6 % al mes y 20 % a los 18 meses) y en el estudio multivariante no presenta significación estadística.

El papel de la ERGE silente en el preoperatorio, la influencia que pueda ejercer en la evolución de la ERGE en el posoperatorio y sus consecuencias a largo plazo no han sido demostradas a día de hoy <sup>(120)</sup>.

El trabajo de Ayazi *et al.* <sup>(17)</sup>, con una amplia serie de pacientes estudiados, evidencia que existe una asociación entre el porcentaje de tiempo con pH < 4 en la pH-metría y el IMC, y que esta asociación se mantiene tras ajustar los resultados a edad, sexo, hernia de hiato y presión del EEI. En el análisis presentado, los **valores pH-métricos** de tiempo de pH < 4, número de episodios de reflujo, número de episodios de reflujo largo, duración del reflujo largo y puntuación de DeMeester son variables que definen a la variable estudio y por esa razón no se han tenido en cuenta de forma independiente para el análisis bivariante y multivariante. Sin embargo, la ERGE silente en el preoperatorio sí que ha adquirido asociación significativa con la resolución de la ERGE al 18º mes posoperatorio.

La **hipotonía del EEI** es también uno de los principales mecanismos de aparición del reflujo gastroesofágico patológico así como la disminución de la longitud del EEI <sup>(17)</sup>. Se ha observado una relación independiente de la presión del EEI con la evolución de la ERGE, de acuerdo con la literatura revisada <sup>(127-129)</sup> en la que aparece reflejada una disminución en la presión del EEI tras la GV.

En el análisis univariante se evidencia que la amplitud de la onda distal influye significativamente en la evolución de la ERGE. La **hipomotilidad** es un factor que puede influir en la ERGE como muestran Del Genio *et al.* al publicar los resultados de la manometría de alta resolución realizada a los 13 meses tras la cirugía, en la que no detectan cambios a nivel funcional del EEI pero sí un incremento de la peristalsis inefectiva y un tránsito de bolo incompleto <sup>(112)</sup>.

Como ya se ha mencionado anteriormente, un **volumen gástrico** reducido aumenta la presión intragástrica y a su vez promueve un vaciamiento gástrico acelerado debido a una menor distensibilidad gástrica <sup>(130)</sup>. Si se analizan estos dos factores se observa que ejercen un efecto antagónico sobre la ERGE ya que se simultanean por un lado el efecto negativo de la presión intragástrica y la falta de distensibilidad gástrica y, por otro, el efecto positivo de un **vaciamiento gástrico** acelerado <sup>(138)</sup>. Este ejemplo pone de manifiesto una de las limitaciones del estudio multivariante por la interferencia que ejercen unas variables sobre otras. Acorde con los resultados de Quero *et al.* <sup>(181)</sup> un menor volumen gástrico promueve mayor reflujo (cuestionario GERDq y tiempo de exposición ácida) pero a su vez también puede promover un vaciamiento gástrico acelerado, lo cual favorece la resolución de la ERGE.

Hay estudios que demuestran que a mayor presión intraabdominal hay mayor disrupción subsiguiente de la región hiatal y por tanto, mayor prevalencia de HH <sup>(120)</sup>. También hay evidencia de que los pacientes con HH tienen mayor riesgo de tener un EEI mecánicamente defectuoso (OR 2,36; IC 95 % 1,93-2,89) <sup>(17)</sup>. Estos hallazgos sugieren que el efecto de la obesidad en el funcionamiento del EEI es casi tan importante como el efecto de la HH en lo que a ERGE se refiere. Por ello, en los resultados obtenidos del análisis univariante y multivariante la presencia de una **hernia de hiato** no implica una relación causa-efecto para la ERGE.

Respecto a las maniobras preventivas como el **cierre de pilares**, hay estudios publicados en los que la reparación de la HH en la GV implica prolongación del tiempo operatorio <sup>(153)</sup> y una mejoría de la sintomatología asociada al reflujo en el 35 % de los casos a expensas de una aparición del reflujo de *novo* en un 15,6 % <sup>(75,184,162)</sup>. Así, las maniobras para identificar y reparar la HH pueden lesionar los mecanismos antirreflujo y, por lo tanto, pueden empeorar el reflujo posoperatorio <sup>(162)</sup>.

En el estudio presentado, no se observa un descenso significativo de la prevalencia de ERGE tras la reparación de la HH mediante el cierre de pilares. Esto puede justificar que al analizar la relación independiente del cierre de pilares con las variables categóricas “resolución de la ERGE” y “reflujo *de novo*” no se obtenga una significación estadística ( $p < 0,1$ )

Si se analizan los procedimientos quirúrgicos asociados a la GV obtenemos una asociación significativa de la **colecistectomía** con la evolución de la ERGE. Se ha demostrado que la colecistectomía aumenta el reflujo duodenogástrico, con un aumento de la concentración de sales biliares en el estómago, produciendo síntomas en algunos pacientes pero sin cambios significativos en la secreción ácida o en el vaciamiento gástrico <sup>(185)</sup>. Este circuito recurrente puede acabar provocando gastritis y esofagitis <sup>(186)</sup>. En la serie presentada los dos casos en los que se realizó colecistectomía asociada a la GV presentaron un incremento de la puntuación GERDq a los 18 meses tras intervención. Sin embargo, estos hallazgos no son significativos como factor de riesgo en el estudio multivariante. Un análisis más real de la ERGE en estos pacientes se obtendría con un estudio combinado de pH-impedanciometría o estudio isotópico si se considera el reflujo duodeno-gástrico como factor implicado. En este aspecto, Braguetto *et al.* <sup>(118)</sup> publican en su trabajo un porcentaje de reflujo duodenogástrico evaluado mediante estudio isotópico tras la GV en el 33,3 % de los pacientes con reflujo sintomático posoperatorio. Sin embargo, no encuentran relación alguna con la colecistectomía previa o con un vaciamiento vesicular retrasado. Para poder obtener conclusiones al respecto son necesarios estudios más precisos sobre el papel de reflujo biliar en pacientes con síntomas de reflujo y esofagitis tras la GV.

Ninguna de las variables independientes incluidas en el modelo de regresión para conocer la probabilidad de ocurrencia de la variable dependiente “resolución de la ERGE” y “reflujo *de novo*”, han adquirido significación estadística.

La dificultad del estudio multivariante radica en que la ERGE es una entidad multifactorial, compleja y no del todo bien conocida que resulta de la interacción de distintos factores en el tracto gastrointestinal superior y, a su vez, estos factores están interrelacionados entre sí.

Uno de los motivos que pueden justificar estos hallazgos es la interferencia que ejercen unas variables sobre otras, puesto que todas está relacionadas entre sí. Otra limitación para el estudio multivariante ha sido el número bajo de casos incidentes en



cada variable incluida al tratarse de una muestra pequeña (52 pacientes). Es posible que un mayor tamaño muestral permitiera establecer relaciones más precisas.



# **CONCLUSIONES**

## 7. CONCLUSIONES

A partir del análisis de los resultados obtenidos del estudio de pacientes obesos mórbidos sometidos a gastrectomía vertical laparoscópica y como respuesta a los objetivos planteados en este trabajo se establecen las siguientes conclusiones:

1. La prevalencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico en pacientes obesos mórbidos sometidos a una gastrectomía vertical laparoscópica se ve aumentada durante el posoperatorio desarrollándose ERGE *de novo* al mes de la intervención, habiéndose resuelto la mitad de estos casos al 18º mes posoperatorio.
2. En pacientes obesos mórbidos, la sintomatología relacionada con la enfermedad por reflujo gastroesofágico, evaluada con el cuestionario GERDq, se ve incrementada después de una gastrectomía vertical laparoscópica.
3. La toma de inhibidores de la bomba de protones se ve reducida en los pacientes con obesidad mórbida durante el posoperatorio de una gastrectomía vertical laparoscópica.
4. La exposición esofágica al reflujo ácido en pacientes obesos mórbidos sometidos a una gastrectomía vertical laparoscópica aumenta durante el posoperatorio de esta intervención en base a los resultados pH-métricos.
5. La capacidad de aclaramiento esofágico de estos pacientes empeora en el posoperatorio, con una disminución de la amplitud de las ondas peristálticas en el esófago distal, según datos de manometría intraesofágica.

6. El vaciamiento gástrico evaluado mediante estudio isotópico se ve alterado en el posoperatorio de estos pacientes, estando más acelerado en comparación al preoperatorio.
7. Mediante la evaluación radiológica con tránsito esofagogastroduodenal se evidencia que el volumen gástrico se reduce de forma significativa en el posoperatorio de estos pacientes.
8. En pacientes obesos mórbidos sometidos a una gastrectomía vertical laparoscópica existe una mejoría en la calidad de vida a nivel global y específico de síntomas digestivos, teniendo la presencia de ERGE en el posoperatorio un impacto negativo sobre su calidad de vida.
9. No se han identificado factores que predigan de forma independiente, la mejoría o el empeoramiento de la evolución de la ERGE en los pacientes sometidos a gastrectomía vertical laparoscópica.



# **BIBLIOGRAFÍA**

## 8. BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes.* 2007;3:7-48. [Internet]. Disponible en: [https://www.seedo.es/images/site/documentacionConsenso/Consenso\\_SEEDO\\_2007.pdf](https://www.seedo.es/images/site/documentacionConsenso/Consenso_SEEDO_2007.pdf).
2. Rubio M, Martínez C, Vidal O, Larrad Á, Salas-Salvadó J, Pujol J, et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes* 2004;4:223-49. [Internet]. Disponible en: [https://www.seedo.es/images/site/documentacionConsenso/Cirurgia\\_bariatrica.pdf](https://www.seedo.es/images/site/documentacionConsenso/Cirurgia_bariatrica.pdf).
3. WHO Expert Consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet.* 2004;363(9403):157-63. DOI: 10.1016/S0140-6736(03)15268-3. PMID: 14726171
4. Huxley R, Mendis S, Zheleznyakov E, Reddy S, Chan J. Body mass index, waist circumference and waist: hip ratio as predictors of cardiovascular risk--a review of the literature. *Eur J Clin Nutr.* 2010;64(1):16-22. DOI: 10.1038/ejcn.2009.68. PMID: 19654593
5. Aranceta-Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Alberdi-Aresti G, Ramos-Carrera N, Lázaro-Masedo S. Prevalence of general obesity and abdominal obesity in the spanish adult population (Aged 25-64 Years) 2014-2015: The ENPE Study. *Rev Esp Cardiol. (Engl Ed).* 2016;69(6):579-87. English, Spanish. DOI: 10.1016/j.rec.2016.02.009. PMID: 27133458
6. Janssen I. The public health burden of obesity in Canada. *Can J Diabetes.* 2013;37(2):90-6. DOI: 10.1016/j.jcjd.2013.02.059. PMID: 24070798
7. Lopes EC, Heineck I, Athaydes G, Meinhardt NG, Souto KE, Stein AT. Is bariatric surgery effective in reducing comorbidities and drug costs? A systematic review and meta-analysis. *Obes Surg.* 2015;25(9):1741-9. DOI: 10.1007/s11695-015-1777-5. PMID: 26112137



8. Picardo A, Gil JM, Sánchez JD. Selección de técnica quirúrgica. Master en Cirugía de la Obesidad 2019-2020. Editorial Médica Panamericana
9. Nguyen DM, El-Serag HB. The epidemiology of obesity. *Gastroenterol Clin North Am.* 2010;39(1):1-7. DOI: 10.1016/j.gtc.2009.12.014. PMID: 20202574
10. Suñol X, Bombuy E, Mans E. La obesidad como factor de riesgo. Enfermedades asociadas y complicaciones. En: Ruiz de Adana JC, Sánchez R. *Cirugía de la obesidad mórbida*. 2ª edición. Madrid: Arán; 2012. p. 44-49
11. Gómez-Martin JM, Balsa JA, Aracil E, Cuadrado-Ayuso M, Rosillo M, De la Peña G, *et al.* Beneficial changes on plasma apolipoproteins A and B, high density lipoproteins and oxidized low density lipoproteins in obese women after bariatric surgery: comparison between gastric bypass and sleeve gastrectomy. *Lipids Health Dis.* 2018;17(1):145. DOI: 10.1186/s12944-018-0794-5. PMID: 29925393
12. Ogden CL, Yanovski SZ, Carroll MD, Flegal KM. The epidemiology of obesity. *Gastroenterology.* 2007;132(6):2087-102. DOI: 10.1053/j.gastro.2007.03.052. PMID: 17498505
13. International Diabetes Federation Consensus Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome [Internet] . Belgium: idf.org; 2006 [actualizado 29 julio 2020; citado 30 abril 2021]. Disponible en: <https://www.idf.org/e-library/consensus-statements/60-idfconsensus-worldwide-definitionof-the-metabolic-syndrome>
14. Gill RS, Al-Adra DP, Shi X, Sharma AM, Birch DW, Karmali S. The benefits of bariatric surgery in obese patients with hip and knee osteoarthritis: a systematic review. *Obes Rev.* 2011 (12):1083-9. DOI: 10.1111/j.1467-789X.2011.00926.x. PMID: 21883871
15. Coupaye M, Calabrese D, Sami O, Msika S, Ledoux S. Evaluation of incidence of cholelithiasis after bariatric surgery in subjects treated or not treated with ursodeoxycholic acid. *Surg Obes Relat Dis.* 2017;13(4):681-685. DOI: 10.1016/j.soard.2016.11.022. PMID: 28089591

16. Tutuian R. Obesity and GERD: pathophysiology and effect of bariatric surgery. *Curr Gastroenterol Rep.* 2011;13(3):205-12. DOI: 10.1007/s11894-011-0191-y. PMID: 21424733
17. Ayazi S, Hagen JA, Chan LS, Demeester SR, Lin MW, Ayazi A, *et al.* 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.* 2009;13(8):1440-7. DOI: 10.1007/s11605-009-0930-7. PMID: 19475461
18. Tayyem R, Ali A, Atkinson J, Martin CR. Analysis of health-related quality-of-life instruments measuring the impact of bariatric surgery: systematic review of the instruments used and their content validity. *Patient.* 2011;4(2):73-87. DOI: 10.2165/11584660-000000000-00000. PMID: 21766897
19. Lanuza ED-A. Estándares de calidad en la morbilidad, mortalidad y calidad de vida. Master en Cirugía de la Obesidad 2019-2020. Editorial Médica Panamericana
20. Rivas A, Ocejo S, Sierra M. Evaluación de la calidad de vida en pacientes sometidos a cirugía de obesidad mórbida. *Medicina Universitaria.* 2009;11(45):243-46
21. Livingston EH, Fink AS. Quality of life: cost and future of bariatric surgery. *Arch Surg.* 2003;138(4):383-8. DOI: 10.1001/archsurg.138.4.383. PMID: 12686524
22. Driscoll S, Gregory DM, Fardy JM, Twells LK. Long-term health-related quality of life in bariatric surgery patients: A systematic review and meta-analysis. *Obesity (Silver Spring).* 2016;24(1):60-70. DOI: 10.1002/oby.21322. PMID: 26638116
23. Sabench Pereferer F, Domínguez-Adame Lanuza E, Ibarzabal A, Socas Macias M, Valentí Azcárate V, García Ruiz de Gordejuela A, *et al.* Criterios de calidad en cirugía bariátrica: revisión de conjuntos y recomendaciones de la Asociación Española de Cirujanos y de la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad. *Cir Esp.* 2017;95(1):4-16. DOI: 10.1016/j.ciresp.2016.09.007. PMID: 27979315

24. 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(3):199-211. DOI: 10.7326/0003-4819-143-3-200508020-00006. PMID: 16061918
25. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjöström L. Xenical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care.* 2004;27(1):155-61. DOI: 10.2337/diacare.27.1.155. PMID: 14693982
26. Vilarasa N. Tratamiento farmacológico. Master en Cirugía de la Obesidad 2019-2020. Editorial Médica Panamericana
27. Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Am J Clin Nutr.* 1992;55(2 Suppl):615S-619S. DOI: 10.1093/ajcn/55.2.615s. PMID: 1733140
28. Díez del Val I, Martínez C. Indicaciones del tratamiento endoscópico y quirúrgico. Master en Cirugía de la Obesidad 2019-2020. Editorial Médica Panamericana
29. Aminian A, Chang J, Brethauer SA, Kim JJ; American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Clinical Issues Committee. ASMBS updated position statement on bariatric surgery in class I obesity (BMI 30-35 kg/m<sup>2</sup>). *Surg Obes Relat Dis.* 2018;14(8):1071-87. DOI: 10.1016/j.soard.2018.05.025. PMID: 30061070
30. Buchwald H, Buchwald JN. Evolution of operative procedures for the management of morbid obesity 1950-2000. *Obes Surg.* 2002;12(5):705-17. DOI: 10.1381/096089202321019747. PMID: 12448398
31. Buchwald H, Estok R, Fahrenbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, *et al.* Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med.* 2009;122(3):248-56. DOI: 10.1016/j.amjmed.2008.09.041. PMID: 19272486
32. Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obes Surg.* 1998;8(3):267-82. DOI: 10.1381/096089298765554476. PMID: 9678194

33. Baltasar A. La Real Academia Nacional de Medicina de España dice... La "Gastrectomía Vertical" es el término Correcto. *BMI*. 2012; 2(1): 381-83
34. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Vitiello A, Higa K, Himpens J, *et al*. IFSO Worldwide Survey 2016: primary, endoluminal, and revisional procedures. *Obes Surg*. 2018;28(12):3783-94. DOI: 10.1007/s11695-018-3450-2. PMID: 30121858
35. Gagner M, Hutchinson C, Rosenthal R. Fifth International Consensus Conference: current status of sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis*. 2016;12(4):750-56. DOI: 10.1016/j.soard.2016.01.022. PMID: 27178618
36. Rosenthal RJ; International Sleeve Gastrectomy Expert Panel, Diaz AA, Arvidsson D, Baker RS, Basso N, Bellanger D, *et al*. International sleeve gastrectomy expert panel consensus statement: best practice guidelines based on experience of >12,000 cases. *Surg Obes Relat Dis*. 2012;8(1):8-19. DOI: 10.1016/j.soard.2011.10.019. PMID: 22248433
37. Assalia A, Gagner M, Nedelcu M, Ramos AC, Nocca D. Gastroesophageal reflux and laparoscopic sleeve gastrectomy: results of the First International Consensus Conference. *Obes Surg*. 2020;30(10):3695-705. DOI: 10.1007/s11695-020-04749-0. PMID: 32533520
38. Gadiot RP, Biter LU, Van Mil S, Zengerink HF, Apers J, Mannaerts GH. Long-term results of laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity: 5 to 8-year results. *Obes Surg*. 2017;27(1):59-63. DOI: 10.1007/s11695-016-2235-8. PMID: 27178407
39. Chang DM, Lee WJ, Chen JC, Ser KH, Tsai PL, Lee YC. Thirteen-year experience of laparoscopic sleeve gastrectomy: surgical risk, weight loss, and revision procedures. *Obes Surg*. 2018;28(10):2991-97. DOI: 10.1007/s11695-018-3344-3. PMID: 29931481
40. Yeung KTD, Penney N, Ashrafian L, Darzi A, Ashrafian H. Does sleeve gastrectomy expose the distal esophagus to severe reflux?: A systematic review and meta-analysis. *Ann Surg*. 2020;271(2):257-65. DOI: 10.1097/SLA.0000000000003275. PMID: 30921053

41. Diamantis T, Apostolou KG, Alexandrou A, Griniatsos J, Felekouras E, Tsigris C. Review of long-term weight loss results after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis*. 2014;10(1):177-83. DOI: 10.1016/j.soard.2013.11.007. PMID: 24507083
42. Kellum JM, Demaria EJ, Sugerman HJ. The surgical treatment of morbid obesity. *Curr Probl Surg*. 1998;35(9):791-858. DOI: 10.1016/s0011-3840(98)80009-9. PMID: 9745619
43. Mason EE, Ito C. Gastric bypass. *Ann Surg*. 1969;170(3):329-39. DOI: 10.1097/00000658-196909010-00003. PMID: 5804373
44. Capella RF, Capella JF. Reducing early technical complications in gastric bypass surgery. *Obes Surg*. 1997;7(2):149-56; discussion 157. DOI: 10.1381/096089297765556060. PMID: 9730543
45. de la Cruz Vigo JL, Canga Presa JM, Álvarez Díez MN. *Bypass gástrico*. Máster en Cirugía de la Obesidad 2019-2020. Editorial Médica Panamericana.
46. Rutledge R, Kular K, Manchanda N. The Mini-Gastric Bypass original technique. *Int J Surg*. 2019;61:38-41. DOI: 10.1016/j.ijssu.2018.10.042. PMID: 30476553
47. Musella M, Susa A, Manno E, De Luca M, Greco F, Raffaelli M, *et al*. Complications following the Mini/One Anastomosis Gastric Bypass (MGB/OAGB): a multi-institutional survey on 2678 patients with a mid-term (5 Years) follow-up. *Obes Surg*. 2017;27(11):2956-67. DOI: 10.1007/s11695-017-2726-2. PMID: 28569357
48. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V. Bilio-pancreatic bypass for obesity: 1. An experimental study in dogs. *Br J Surg*. 1979;66(9):613-7. DOI: 10.1002/bjs.1800660905. PMID: 497644
49. Resa JJ, Solano J, Fatás JA, Blas JL, Monzón A, García A, *et al*. Laparoscopic biliopancreatic diversion with distal gastric preservation: technique and three-year followup. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2004;14(3):131-4. DOI: 10.1089/1092642041255469. PMID: 15245663

50. Michielson D, Van Hee R, Hendrickx L. Complications of biliopancreatic diversion surgery as proposed by Scopinaro in the treatment of morbid obesity. *Obes Surg.* 1996;6(5):416-20. DOI: 10.1381/096089296765556485. PMID: 10729887
51. Marceau P, Biron S, Hould FS, Lebel S, Marceau S, Lescelleur O, *et al.* Duodenal switch: long-term results. *Obes Surg.* 2007;17(11):1421-30. DOI: 10.1007/s11695-008-9435-9. PMID: 18219767
52. Baltasar A, Bou R, Miró J, Pérez N. Cruce duodenal por laparoscopia en el tratamiento de la obesidad mórbida: técnica y estudio preliminar. *Cir Esp.* 2001;70(2):102-4. DOI: org/10.1016/S0009-739X(01)71854-4
53. Sánchez-Pernaute A, Rubio Herrera MA, Pérez-Aguirre E, García Pérez JC, Cabrerizo L, Díez Valladares L, *et al.* Proximal duodenal-ileal end-to-side bypass with sleeve gastrectomy: proposed technique. *Obes Surg.* 2007;17(12):1614-8. DOI: 10.1007/s11695-007-9287-8. PMID: 18040751
54. Coll EE, Durán JN, Valero JAG, Muñoz-Navas M, Gebelli JP, Lolo CV, *et al.* Técnicas endoscópicas actuales en el tratamiento de la obesidad. *Rev Esp Enferm Dig.* 2012;104:16. DOI: 10.4321/S1130-01082012000200006. PMID: 22372801
55. Vakil N, Van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R; Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol.* 2006;101(8):1900-20. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2006.00630.x. PMID: 16928254
56. Katz PO, Gerson LB, Vela MF. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol.* 2013;108(3):308-28. DOI: 10.1038/ajg.2012.444. PMID: 23419381
57. Katzka DA, Pandolfino JE, Kahrilas PJ. Phenotypes of gastroesophageal reflux disease: where Rome, Lyon, and Montreal meet. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2020;18(4):767-76. DOI: 10.1016/j.cgh.2019.07.015. PMID: 31319183

58. Defilippi C. ERGE: Novedades en pruebas diagnósticas y tratamiento. VI Foro digestivo Latinoamericano. 2018. [Internet]. [Consultado 30 Abril 2021]. Disponible en: [https://www.ferrerchile.cl/upfiles/userfile/files VI\\_Foro\\_Digesti\\_M\\_I\\_1B.pdf](https://www.ferrerchile.cl/upfiles/userfile/files VI_Foro_Digesti_M_I_1B.pdf)
59. Hungin APS, Molloy-Bland M, Scarpignato C. Revisiting Montreal: New insights into symptoms and their causes, and implications for the future of GERD. *Am J Gastroenterol*. 2019;114(3):414-21. DOI: 10.1038/s41395-018-0287-1. PMID: 30323266
60. Gyawali CP, Kahrilas PJ, Savarino E, Zerbib F, Mion F, Smout AJPM, *et al*. Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus. *Gut*. 2018;67(7):1351-62. DOI: 10.1136/gutjnl-2017-314722. PMID: 29437910
61. El-Serag HB, Sweet S, Winchester CC, Dent J. Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut*. 2014;63(6):871-80. DOI: 10.1136/gutjnl-2012-304269. PMID: 23853213
62. Nirwan JS, Hasan SS, Babar ZU, Conway BR, Ghori MU. Global prevalence and risk factors of gastro-oesophageal reflux disease (GORD): systematic review with meta-analysis. *Sci Rep*. 2020;10(1):5814. DOI: 10.1038/s41598-020-62795-1. PMID: 32242117
63. Thomson AB, Barkun AN, Armstrong D, Chiba N, White RJ, Daniels S, *et al*. The prevalence of clinically significant endoscopic findings in primary care patients with uninvestigated dyspepsia: the Canadian Adult Dyspepsia Empiric Treatment - Prompt Endoscopy (CADET-PE) study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003;17(12):1481-91. DOI: 10.1046/j.1365-2036.2003.01646. PMID: 12823150
64. Parrilla P, Ortiz A, Martínez de Haro LF, Ruiz de Angulo D, Munitiz V. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. En: Ortiz A, Martínez de Haro LF, Parrilla P. *Cirugía Esofagogástrica*. 2ª Edición. Madrid: Arán; 2017. p. 188-208
65. Olmos JA, Piskorz MM, Vela MF. Revisión sobre enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2016; 46 (2): 160-72. PMID: 28704024

66. Herbella FA, Sweet MP, Tedesco P, Nipomnick I, Patti MG. Gastroesophageal reflux disease and obesity. Pathophysiology and implications for treatment. *J Gastrointest Surg.* 2007;11(3):286-90. DOI: 10.1007/s11605-007-0097-z. PMID: 17458599
67. Braghetto I, Davanzo C, Korn O, Csendes A, Valladares H, Herrera E, *et al.* Scintigraphic evaluation of gastric emptying in obese patients submitted to sleeve gastrectomy compared to normal subjects. *Obes Surg.* 2009;19(11):1515-21. DOI: 10.1007/s11695-009-9954-z. PMID: 19714384
68. Wu JC, Mui LM, Cheung CM, Chan Y, Sung JJ. Obesity is associated with increased transient lower esophageal sphincter relaxation. *Gastroenterology.* 2007;132(3):883-9. DOI: 10.1053/j.gastro.2006.12.032. PMID: 17324403
69. Pandolfino JE, El-Serag HB, Zhang Q, Shah N, Ghosh SK, Kahrilas PJ. Obesity: a challenge to esophagogastric junction integrity. *Gastroenterology.* 2006;130(3):639-49. DOI: 10.1053/j.gastro.2005.12.016. PMID: 16530504
70. Caviglia R, Ribolsi M, Gentile M, Rabitti C, Emerenziani S, Guarino MP, *et al.* Dilated intercellular spaces and acid reflux at the distal and proximal oesophagus in patients with non-erosive gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007;25(5):629-36. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2006.03237.x. PMID: 17305764
71. Raj PP, Bhattacharya S, Misra S, Kumar SS, Khan MJ, Gunasekaran SC, *et al.* Gastroesophageal reflux-related physiologic changes after sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass: a prospective comparative study. *Surg Obes Relat Dis.* 2019;15(8):1261-69. DOI: 10.1016/j.soard.2019.05.017. PMID: 31279562
72. El-Serag HB, Graham DY, Satia JA, Rabeneck L. Obesity is an independent risk factor for GERD symptoms and erosive esophagitis. *Am J Gastroenterol.* 2005;100(6):1243-50. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2005.41703.x. PMID: 15929752
73. Morales CA, Sánchez JA, Sánchez BD, Vergnaud JP, Vásquez J, Toro, JP. Relación entre gastrectomía de tipo manga y reflujo gastroesofágico. *Rev Colomb Cir.* 2016;31:128-135



74. Suter M, Dorta G, Giusti V, Calmes JM. Gastro-esophageal reflux and esophageal motility disorders in morbidly obese patients. *Obes Surg.* 2004;14(7):959-66. DOI: 10.1381/0960892041719581. PMID: 15329186
75. Mahawar KK, Carr WR, Jennings N, Balupuri S, Small PK. Simultaneous sleeve gastrectomy and hiatus hernia repair: a systematic review. *Obes Surg.* 2015;25(1):159-66. DOI: 10.1007/s11695-014-1470-0. PMID: 25348434
76. Ziessman HA, Fahey FH, Atkins FB, Tall J. Standardization and quantification of radionuclide solid gastric-emptying studies. *J Nucl Med.* 2004;45(5):760-4. PMID: 15136623
77. Cardoso-Júnior A, Coelho LG, Savassi-Rocha PR, Vignolo MC, Abrantes MM, de Almeida AM, *et al.* Gastric emptying of solids and semi-solids in morbidly obese and non-obese subjects: an assessment using the <sup>13</sup>C-octanoic acid and <sup>13</sup>C-acetic acid breath tests. *Obes Surg.* 2007;17(2):236-41. DOI: 10.1007/s11695-007-9031-4. PMID: 17476878
78. Verdich C, Madsen JL, Toubro S, Buemann B, Holst JJ, Astrup A. Effect of obesity and major weight reduction on gastric emptying. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000;24(7):899-905. DOI: 10.1038/sj.ijo.0801250. PMID: 10918538
79. Pelletier-Galarneau M, Sogbein OO, Pham X, Hao J, Le J, Strober MD, *et al.* Multicenter validation of a shortened gastric-emptying protocol. *J Nucl Med.* 2015;56(6):873-6. DOI: 10.2967/jnumed.115.155366. PMID: 25883124
80. Bolier EA, Kessing BF, Smout AJ, Bredenoord AJ. Systematic review: questionnaires for assessment of gastroesophageal reflux disease. *Dis Esophagus.* 2015;28(2):105-20. DOI: 10.1111/dote.12163. PMID: 24344627
81. Nuevo J, Tafalla M, Zapardiel J. Validación del Cuestionario sobre Alteraciones de Reflujo (RDQ) y de la Escala de Impacto de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (GIS) para población española [Validation of the Reflux Disease Questionnaire (RDQ) and Gastrointestinal Impact Scale (GIS) in patients with gastroesophageal reflux disease in the Spanish population. *Gastroenterol Hepatol.* 2009;32(4):264-73. DOI: 10.1016/j.gastrohep.2008.12.004. PMID: 19371971

82. Jones R, Junghard O, Dent J, Vakil N, Halling K, Wernersson B, *et al.* Development of the gerdq, a tool for the diagnosis and management of gastro-oesophageal reflux disease in primary care. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009;30(10):1030-8. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2009.04142.x. PMID: 19737151
83. Jonasson C, Wernersson B, Hoff DA, Hatlebakk JG. Validation of the GERDq questionnaire for the diagnosis of gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2013;37(5):564-72. DOI: 10.1111/apt.12204. PMID: 23289763
84. Moreno Elola-Olaso C, Rey E, Rodríguez-Artalejo F, Locke GR 3rd, Díaz-Rubio M. Adaptation and validation of a gastroesophageal reflux questionnaire for use on a Spanish population. *Rev Esp Enferm Dig.* 2002;94(12):745-58. PMID: 12733333
85. Dacoll C, Umpierre V, Tomasso G, Saona G, Alemán A, Cafferata ML, *et al.* Prevalencia de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en Uruguay [Prevalence of gastroesophageal reflux disease in Uruguay]. *Gastroenterol Hepatol.* 2012;35(7):460-7. DOI: 10.1016/j.gastrohep.2012.02.008. PMID: 22537892
86. Bytzer P, Jones R, Vakil N, Junghard O, Lind T, Wernersson B, *et al.* Limited ability of the proton-pump inhibitor test to identify patients with gastroesophageal reflux disease. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2012;10(12):1360-6. DOI: 10.1016/j.cgh.2012.06.030. PMID: 22813439
87. Huerta-Iga F, Bielsa-Fernández MV, Remes-Troche JM, Valdovinos-Díaz MA, Tamayo-de la Cuesta JL; en representación del Grupo para el estudio de la ERGE 2015. Diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease: recommendations of the Asociación Mexicana de Gastroenterología. *Rev Gastroenterol Mex.* 2016;81(4):208-22. English, Spanish. DOI: 10.1016/j.rgmx.2016.04.003. PMID: 27595382
88. Lundell LR, Dent J, Bennett JR, Blum AL, Armstrong D, Galmiche JP, *et al.* Endoscopic assessment of oesophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification. *Gut.* 1999;45(2):172-80. DOI: 10.1136/gut.45.2.172. PMID: 10403727

89. Ruiz de León A. Phmetría en la práctica clínica. [Internet]. 1ª ed. Madrid: Editorial ERGON; 2019 [actualizado 23 Mar 2020; citado 6 jun 2020]. Disponible en: <https://asenem.org/index.php/2020/03/23/phmetria-en-la-practica-clinica-libro-completo>
90. Grupo español de motilidad digestiva. Asociación Española de Neurogastroenterología y motilidad. En: Manual Técnicas (antiguo tratado). [Internet]. Disponible en: <https://asenem.org/index.php/recursos-bibliograficos/manual-tecnicas>
91. Pandolfino JE, Kim H, Ghosh SK, Clarke JO, Zhang Q, Kahrilas PJ. High-resolution manometry of the EGJ: an analysis of crural diaphragm function in GERD. *Am J Gastroenterol.* 2007;102(5):1056-63. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2007.01138.x. PMID: 17319930
92. Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, Gyawali CP, Roman S, Smout AJ, *et al* International High Resolution Manometry Working Group. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterol Motil.* 2015;27(2):160-74. DOI: 10.1111/nmo.12477. PMID: 25469569
93. Thompson JK, Koehler RE, Richter JE. Detection of gastroesophageal reflux: value of barium studies compared with 24-hr ph monitoring. *AJR Am J Roentgenol.* 1994;162(3):621-6. DOI: 10.2214/ajr.162.3.8109509. PMID: 8109509
94. Saleh CM, Smout AJ, Bredenoord AJ. The diagnosis of gastro-esophageal reflux disease cannot be made with barium esophagograms. *Neurogastroenterol Motil.* 2015;27(2):195-200. DOI: 10.1111/nmo.12457. PMID: 25327284
95. Alcedo González J. Documento de actualización de la guía práctica clínica sobre la enfermedad por reflujo gastroesofágico en el adulto. [Internet]. AEG: Asociación Española de Gastroenterología: 2020 [actualizado 3 Mayo 2021; citado Junio 2020]. Disponible en: <https://www.aegastro.es/publicaciones/documento-de-actualizacion-de-la-guia-de-practica-clinica-sobre-la-enfermedad-por-reflujo-gastroesofagico-en-el-adulto>

96. Kahrilas PJ, Shaheen NJ, Vaezi MF; American Gastroenterological Association Institute; Clinical Practice and Quality Management Committee. American Gastroenterological Association Institute technical review on the management of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology*. 2008;135(4):1392-413. DOI: 10.1053/j.gastro.2008.08.044. PMID: 18801365
97. SAGES: Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons. Proposed Guidelines For Surgical Treatment Of Gastroesophageal Reflux Disease (GERD). [Internet]. SAGES.org; 2008 [actualizado Abril 2021; citado 2 junio 2020]. Disponible en: <https://www.sages.org/publications/guidelines/guidelines-for-the-surgical-treatment-of-gastroesophageal-reflux-gerd>
98. Fuchs KH, Babic B, Breithaupt W, Dallemagne B, Fingerhut A, Furnee E, *et al*. European Association of Endoscopic Surgery (EAES). EAES recommendations for the management of gastroesophageal reflux disease. *Surg Endosc*. 2014;28(6):1753-73. DOI: 10.1007/s00464-014-3431-z. PMID: 24789125
99. Pauwels A, Boecxstaens V, Andrews CN, Attwood SE, Berrisford R, Bisschops R. *et al*. How to select patients for antireflux surgery? The ICARUS guidelines (international consensus regarding preoperative examinations and clinical characteristics assessment to select adult patients for antireflux surgery). *Gut*. 2019;68(11):1928-41. DOI: 10.1136/gutjnl-2019-318260. PMID: 31375601
100. Pallati PK, Shaligram A, Shostrom VK, Oleynikov D, McBride CL, Goede MR. Improvement in gastroesophageal reflux disease symptoms after various bariatric procedures: review of the Bariatric Outcomes Longitudinal Database. *Surg Obes Relat Dis*. 2014;10(3):502-7. DOI: 10.1016/j.soard.2013.07.018. PMID: 24238733
101. De Jong JR, Besselink MG, van Ramshorst B, Gooszen HG, Smout AJ. Effects of adjustable gastric banding on gastroesophageal reflux and esophageal motility: a systematic review. *Obes Rev*. 2010;11(4):297-305. DOI: 10.1111/j.1467-789X.2009.00622.x. PMID: 19563457

102. Li J, Lai D, Wu D. Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass versus laparoscopic Sleeve Gastrectomy to treat morbid obesity-related comorbidities: a systematic review and meta-analysis. *Obes Surg.* 2016;26(2):429-42. DOI: 10.1007/s11695-015-1996-9. PMID: 26661105
103. Peterli R, Borbély Y, Kern B, Gass M, Peters T, Thurnheer M, *et al.* Early results of the Swiss Multicentre Bypass or Sleeve Study (SM-BOSS): a prospective randomized trial comparing laparoscopic sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass. *Ann Surg.* 2013;258(5):690-4; discussion 695. DOI: 10.1097/SLA.0b013e3182a67426. PMID: 23989054
104. Peterli R, Wölnerhanssen BK, Vetter D, Nett P, Gass M, Borbély Y, *et al.* Laparoscopic Sleeve Gastrectomy versus Roux-Y-Gastric Bypass for morbid obesity-3-year outcomes of the prospective randomized Swiss Multicenter Bypass Or Sleeve Study (SM-BOSS). *Ann Surg.* 2017;265(3):466-73. DOI: 10.1097/SLA.0000000000001929. PMID: 28170356
105. Dupree CE, Blair K, Steele SR, Martin MJ. Laparoscopic sleeve gastrectomy in patients with preexisting gastroesophageal reflux disease : a national analysis. *JAMA Surg.* 2014;149(4):328-34. DOI: 10.1001/jamasurg.2013.4323. PMID: 24500799
106. Madalosso CA, Fornari F, Callegari-Jacques SM, Madalosso CA, Gurski RR. Performance of the Montreal Consensus in the diagnosis of gastroesophageal reflux disease in morbidly obese patients. *Obes Surg.* 2008;18(6):668-74. DOI: 10.1007/s11695-008-9462-6. PMID: 18322762
107. Navarini D, Madalosso CAS, Tognon AP, Fornari F, Barão FR, Gurski RR. Predictive Factors of gastroesophageal reflux disease in bariatric surgery: a controlled trial comparing Sleeve Gastrectomy with Gastric Bypass. *Obes Surg.* 2020;30(4):1360-67. DOI: 10.1007/s11695-019-04286-5. PMID: 32030616
108. 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(11):1450-6. DOI: 10.1381/096089206778869933. PMID: 17132410

109. Melissas J, Leventi A, Klinaki I, Perisinakis K, Koukouraki S, de Bree E, *et al.* Alterations of global gastrointestinal motility after sleeve gastrectomy: a prospective study. *Ann Surg.* 2013;258(6):976-82. Doi: 10.1097/SLA.0b013e3182774522. PMID: 23160151
110. Rebecchi F, Allaix ME, Giaccone C, Ugliono E, Scozzari G, Morino M. Gastroesophageal reflux disease and laparoscopic sleeve gastrectomy: a physiopathologic evaluation. *Ann Surg.* 2014;260(5):909-14. DOI: 10.1097/SLA.0000000000000967. PMID: 25379861
111. 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(3):360-6. DOI: 10.1007/s11695-011-0536-5. PMID: 22065341
112. Del Genio G, Tolone S, Limongelli P, Bruscianno L, D'Alessandro A, Docimo G, *et al.* Sleeve gastrectomy and development of "de novo" gastroesophageal reflux. *Obes Surg.* 2014;24(1):71-7. DOI: 10.1007/s11695-013-1046-4. PMID: 24249251
113. Gorodner V, Buxhoeveden R, Clemente G, Solé L, Caro L, Grigaites A. Does laparoscopic sleeve gastrectomy have any influence on gastroesophageal reflux disease? Preliminary results. *Surg Endosc.* 2015;29(7):1760-8. DOI: 10.1007/s00464-014-3902-2. PMID: 25303918
114. Georgia D, Stamatina T, Maria N, Konstantinos A, Konstantinos F, Emmanouil L, *et al.* 24-h Multichannel Intraluminal Impedance pH-metry 1 year after laparoscopic Sleeve Gastrectomy: an objective assessment of gastroesophageal reflux disease. *Obes Surg.* 2017;27(3):749-53. DOI: 10.1007/s11695-016-2359-x. PMID: 27592124
115. Thereaux J, Barsamian C, Bretault M, Dusaussouy H, Lamarque D, Bouillot JL, *et al.* pH monitoring of gastro-oesophageal reflux before and after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Br J Surg.* 2016;103(4):399-406. DOI: 10.1002/bjs.10089. PMID: 26806096

116. Thereaux J, Lesuffleur T, Czernichow S, Basdevant A, Msika S, Nocca D, *et al.* Do sleeve gastrectomy and gastric bypass influence treatment with proton pump inhibitors 4 years after surgery? A nationwide cohort. *Surg Obes Relat Dis.* 2017;13(6):951-59. DOI: 10.1016/j.soard.2016.12.013. PMID: 28223087
117. Felsenreich DM, Kefurt R, Schermann M, Beckerhinn P, Kristo I, Krebs M, *et al.* Reflux, sleeve dilation, and Barrett's esophagus after laparoscopic sleeve gastrectomy: long-term follow-up. *Obes Surg.* 2017;27(12):3092-101. DOI: 10.1007/s11695-017-2748-9. PMID: 28593484
118. Braghetto I, Korn O. Late esophagogastric anatomic and functional changes after sleeve gastrectomy and its clinical consequences with regards to gastroesophageal reflux disease. *Dis Esophagus.* 2019;32(6):1-8. DOI: 10.1093/dote/doz020. PMID: 31076757
119. 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;29(12):3809-17. DOI: 10.1007/s11695-019-04054-5. PMID: 31583514
120. Borbély Y, Schaffner E, Zimmermann L, Huguenin M, Plitzko G, Nett P, *et al.* De novo gastroesophageal reflux disease after sleeve gastrectomy: role of preoperative silent reflux. *Surg Endosc.* 2019;33(3):789-93. DOI: 10.1007/s00464-018-6344-4. PMID: 30003346
121. Coupaye M, Gorbatchef C, Calabrese D, Sami O, Msika S, Coffin B, *et al.* Gastroesophageal Reflux after sleeve gastrectomy: a prospective mechanistic study. *Obes Surg.* 2018;28(3):838-45. DOI: 10.1007/s11695-017-2942-9. PMID: 28993985
122. Burgerhart JS, Schotborgh CA, Schoon EJ, Smulders JF, van de Meeberg PC, Siersema PD, *et al.* Effect of sleeve gastrectomy on gastroesophageal reflux. *Obes Surg.* 2014;24(9):1436-41. DOI: 10.1007/s11695-014-1222-1. PMID: 24619293

123. Ruiz de Angulo D, Jimeno Griño P, Ortiz Escandell MÁ, Munitiz Ruiz V, Gil Vázquez PJ, Pérez Flores D, *et al.* Evolution of gastroesophageal reflux after laparoscopic vertical gastrectomy. A radiographic, manometric and ph-metric study. *Rev Esp Enferm Dig.* 2019;111(9):662-66. DOI: 10.17235/reed.2019.5972/2018. PMID: 31257899
124. Himpens J, Dobbeleir J, Peeters G. Long-term results of laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity. *Ann Surg.* 2010;252(2):319-24. DOI: 10.1097/SLA.0b013e3181e90b31. PMID: 20622654
125. Daes J, Jimenez ME, Said N, Daza JC, Dennis R. Laparoscopic sleeve gastrectomy: symptoms of gastroesophageal reflux can be reduced by changes in surgical technique. *Obes Surg.* 2012;22(12):1874-9. DOI: 10.1007/s11695-012-0746-5. PMID: 22915063
126. Soricelli E, Iossa A, Casella G, Abbatini F, Cali B, Basso N. 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. DOI: 10.1016/j.soard.2012.06.003. PMID: 22867558
127. Braghetto I, Lanzarini E, Korn O, Valladares H, Molina JC, Henriquez A. Manometric changes of the lower esophageal sphincter after sleeve gastrectomy in obese patients. *Obes Surg.* 2010;20(3):357-62. DOI: 10.1007/s11695-009-0040-3. PMID: 20013071
128. Bonavina L, Siboni S, Saino GI, Cavadas D, Braghetto I, Csendes A, *et al.* Outcomes of esophageal surgery, especially of the lower esophageal sphincter. *Ann N Y Acad Sci.* 2013;1300:29-42. DOI: 10.1111/nyas.12232. PMID: 24117632
129. Moon RC, Teixeira AF, Jawad MA. Is preoperative manometry necessary for evaluating reflux symptoms in sleeve gastrectomy patients? *Surg Obes Relat Dis.* 2015;11(3):546-51. DOI: 10.1016/j.soard.2014.07.014. PMID: 25547053
130. Yehoshua RT, Eidelman LA, Stein M, Fichman S, Mazor A, Chen J, *et al.* Laparoscopic sleeve gastrectomy--volume and pressure assessment. *Obes Surg.* 2008;18(9):1083-8. DOI: 10.1007/s11695-008-9576-x. PMID: 18535864



131. Stein HJ, Liebermann-Meffert D, Demeester TR, Siewert JR. Three-dimensional pressure image and muscular structure of the human lower esophageal sphincter. *Surgery*. 1995;117(6):692-8. DOI: 10.1016/s0039-6060(95)80014-x. PMID: 7778032
132. Jobe BA, Kahrilas PJ, Vernon AH, Sandone C, Gopal DV, Swanstrom LL, *et al.* Endoscopic appraisal of the gastroesophageal valve after antireflux surgery. *Am J Gastroenterol*. 2004;99(2):233-43. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2004.04042.x. PMID: 15046210
133. Zifan A, Kumar D, Cheng LK, Mittal RK. Three-dimensional myoarchitecture of the lower esophageal sphincter and esophageal hiatus using optical sectioning microscopy. *Sci Rep*. 2017;7(1):13188. DOI: 10.1038/s41598-017-13342-y. PMID: 29030643
134. Toro JP, Lin E, Patel AD, Davis SS Jr, Sanni A, Urrego HD, *et al.* Association of radiographic morphology with early gastroesophageal reflux disease and satiety control after sleeve gastrectomy. *J Am Coll Surg*. 2014;219(3):430-8. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2014.02.036. PMID: 25026879
135. Lazoura O, Zacharoulis D, Triantafyllidis G, Fanariotis M, Sioka E, Papamargaritis D, *et al.* Symptoms of gastroesophageal reflux following laparoscopic sleeve gastrectomy are related to the final shape of the sleeve as depicted by radiology. *Obes Surg*. 2011;21(3):295-9. DOI: 10.1007/s11695-010-0339-0. PMID: 21165778
136. Melissas J, Koukouraki S, Askoxylakis J, Stathaki M, Daskalakis M, Perisinakis K, *et al.* Sleeve gastrectomy: a restrictive procedure? *Obes Surg*. 2007;17(1):57-62. DOI: 10.1007/s11695-007-9006-5. PMID: 17355769
137. Bernstine H, Tzioni-Yehoshua R, Groshar D, Beglaibter N, Shikora S, Rosenthal RJ, *et al.* Gastric emptying is not affected by sleeve gastrectomy--scintigraphic evaluation of gastric emptying after sleeve gastrectomy without removal of the gastric antrum. *Obes Surg*. 2009;19(3):293-8. DOI: 10.1007/s11695-008-9791-5. PMID: 19089519
138. Popescu AL, Ionita-Radu F, Jinga M, Gavrilă AI, Săvulescu FA, Fierbințeanu-Braticevici C. Laparoscopic sleeve gastrectomy and gastroesophageal reflux. *Rom J Intern Med*. 2018;56(4):227-32. DOI: 10.2478/rjim-2018-0019. PMID: 30521478

139. Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg.* 2004;240(2):205-13. DOI: 10.1097/01.sla.0000133083.54934.ae. PMID: 15273542
140. Brethauer SA, Kim J, el Chaar M, Papanicolaou P, Eisenberg D, Rogers A, *et al.* ASMBS Clinical Issues Committee. Standardized outcomes reporting in metabolic and bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2015;11(3):489-506. DOI: 10.1016/j.soard.2015.02.003. PMID: 26093765
141. Grifo I, Bruna M, Puche J, Jareño S, Navarro C, Gómez R, *et al.* Gastrectomia vertical: importancia del volumen gástrico resecado. *BMI-journal.* 2017;7(1):1304-8
142. Ziessman HA, Bonta DV, Goetze S, Ravich WJ. Experience with a simplified, standardized 4-hour gastric-emptying protocol. *J Nucl Med.* 2007;48(4):568-72. DOI: 10.2967/jnumed.106.036616. PMID: 17401093
143. Oria HE, Moorehead MK. Bariatric analysis and reporting outcome system (BAROS). *Obes Surg.* 1998;8(5):487-99. DOI: 10.1381/096089298765554043. PMID: 9819079
144. Laffin M, Chau J, Gill RS, Birch DW, Karmali S. Sleeve gastrectomy and gastroesophageal reflux disease. *J Obes.* 2013;2013:741097. DOI: 10.1155/2013/741097. PMID: 23956846
145. De Groot NL, Burgerhart JS, Van De Meeberg PC, de Vries DR, Smout AJ, Siersema PD. Systematic review: the effects of conservative and surgical treatment for obesity on gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009;30(11-12):1091-102. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2009.04146.x. PMID: 19758397
146. Balla A, Meoli F, Palmieri L, Corallino D, Sacchi MC, Ribichini E, *et al.* Manometric and pH-monitoring changes after laparoscopic sleeve gastrectomy: a systematic review. *Langenbecks Arch Surg.* 2021 Apr 14. DOI: 10.1007/s00423-021-02171-3. PMID: 33855600.

147. Chiu S, Birch DW, Shi X, Sharma AM, Karmali S. Effect of sleeve gastrectomy on gastroesophageal reflux disease: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis.* 2011;7(4):510-5. DOI: 10.1016/j.soard.2010.09.011. PMID: 21130052
148. Ortiz V, Alvarez-Sotomayor D, Sáez-González E, Díaz-Jaime FC, Iborra M, Ponce J, *et al.* Decreased esophageal sensitivity to acid in morbidly obese patients: A cause for concern? *Gut Liver.* 2017;11(3):358-62. DOI: 10.5009/gnl16081. PMID: 28096521
149. Martín-Pérez J, Arteaga-González I, Martín-Malagón A, Díaz-Luis H, Casanova-Trujillo C, Carrillo-Pallarés A A. Frequency of abnormal esophageal acid exposure in patients eligible for bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2014;10(6):1176-80. DOI: 10.1016/j.soard.2014.04.011. PMID: 25443048
150. Genco A, Soricelli E, Casella G, Maselli R, Castagneto-Gissey L, Di Lorenzo N, Basso N. Gastroesophageal reflux disease and Barrett's esophagus after laparoscopic sleeve gastrectomy: a possible, underestimated long-term complication. *Surg Obes Relat Dis.* 2017;13(4):568-74. DOI: 10.1016/j.soard.2016.11.029. PMID: 28089434
151. Soricelli E, Casella G, Baglio G, Maselli R, Ernesti I, Genco A. Lack of correlation between gastroesophageal reflux disease symptoms and esophageal lesions after sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2018;14(6):751-56. DOI: 10.1016/j.soard.2018.02.008. PMID: 29571635
152. Schmulson MJ, Drossman DA. What Is New in Rome IV. *J Neurogastroenterol Motil.* 2017 Apr 30;23(2):151-63. DOI: 10.5056/jnm16214. PMID: 28274109
153. Goitein D, Sakran N, Rayman S, Szold A, Goitein O, Raziel A. Barium swallow for hiatal hernia detection is unnecessary prior to primary sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2017;13(2):138-42. DOI: 10.1016/j.soard.2016.08.006. PMID: 27639982
154. Soricelli E, Casella G, Rizzello M, Cali B, Alessandri G, Basso N. 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. DOI: 10.1007/s11695-009-0056-8. PMID: 20049652

155. Crawford C, Gibbens K, Lomelin D, Krause C, Simorov A, Oleynikov D. Sleeve gastrectomy and anti-reflux procedures. *Surg Endosc.* 2017;31(3):1012-21. DOI: 10.1007/s00464-016-5092-6. PMID: 27440196
156. Lasnibat JP, Braghetto I, Gutierrez L, Sanchez F. Sleeve gastrectomy and fundoplication as a single procedure in patients with obesity and gastroesophageal reflux. *Arq Bras Cir Dig.* 2017;30(3):216-21. DOI: 10.1590/0102-6720201700030012. PMID: 29019565
157. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2014. *Diabetes Care.* 2014;37 Suppl 1:S14-80. DOI: 10.2337/dc14-S014. PMID: 24357209
158. Rausa E, Kelly ME, Galfrascoli E, Aiolfi A, Cavalcoli F, Turati L, *et al.* Quality of life and gastrointestinal symptoms following laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass and Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: a systematic review. *Obes Surg.* 2019;29(4):1397-402. DOI: 10.1007/s11695-019-03737-3. PMID: 30693417
159. Oor JE, Roks DJ, Ünlü Ç, Hazebroek EJ. Laparoscopic sleeve gastrectomy and gastroesophageal reflux disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Surg.* 2016;211(1):250-67. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2015.05.031. PMID: 26341463
160. Mittal RK, Holloway RH, Penagini R, Blackshaw LA, Dent J. Transient lower esophageal sphincter relaxation. *Gastroenterology.* 1995;109(2):601-10. DOI: 10.1016/0016-5085(95)90351-8. PMID: 7615211
161. Ruiz de León San Juan A, Ciriza de los Ríos C, Pérez de la Serna Bueno J, Canga Rodríguez-Valcárcel F, Estremera Arévalo F, García Sánchez R, *et al.* Practical aspects of high resolution esophageal manometry. *Rev Esp Enferm Dig.* 2017;109(2):91-105. DOI: 10.17235/reed.2016.4441/2016. PMID: 27990836
162. Santonicola A, Angrisani L, Cutolo P, Formisano G, Iovino P. 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. DOI: 10.1016/j.soard.2013.09.006. PMID: 24355324

163. Braghetto I, Korn O, Burgos A, Figueroa M. When Should Be Converted Laparoscopic Sleeve Gastrectomy To Laparoscopic Roux-En-Y Gastric Bypass Due To Gastroesophageal Reflux? *Arq Bras Cir Dig.* 2021;33(4):e1553. DOI: 10.1590/0102-672020200004e1553. PMID: 33503113
164. Weiner RA, Weiner S, Pomhoff I, Jacobi C, Makarewicz W, Weigand G. Laparoscopic sleeve gastrectomy--influence of sleeve size and resected gastric volume. *Obes Surg.* 2007;17(10):1297-305. DOI: 10.1007/s11695-007-9232-x. PMID: 18098398
165. Rawlins L, Rawlins MP, Brown CC, Schumacher DL. Sleeve gastrectomy: 5-year outcomes of a single institution. *Surg Obes Relat Dis.* 2013;9(1):21-5. DOI: 10.1016/j.soard.2012.08.014. PMID: 23201209
166. Overs SE, Freeman RA, Zarshenas N, Walton KL, Jorgensen JO. Food tolerance and gastrointestinal quality of life following three bariatric procedures: adjustable gastric banding, Roux-en-Y gastric bypass, and sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2012;22(4):536-43. DOI: 10.1007/s11695-011-0573-0. PMID: 22170392
167. Biter LU, van Buuren MMA, Mannaerts GHH, Apers JA, Dunkelgrün M, Vijgen GHEJ. Quality of life 1 year after laparoscopic sleeve gastrectomy versus laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass: a randomized controlled trial focusing on gastroesophageal reflux disease. *Obes Surg.* 2017;27(10):2557-65. DOI: 10.1007/s11695-017-2688-4. PMID: 28474319
168. Sánchez-Santos R, Masdevall C, Baltasar A, Martínez-Blázquez C, García Ruiz de Gordejuela A, Ponsi E, *et al.* Short- and mid-term outcomes of sleeve gastrectomy for morbid obesity: the experience of the Spanish National Registry. *Obes Surg.* 2009;19(9):1203-10. DOI: 10.1007/s11695-009-9892-9. PMID: 19572113
169. Courcoulas AP, Christian NJ, Belle SH, Berk PD, Flum DR, Garcia L, *et al.* Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS) Consortium. Weight change and health outcomes at 3 years after bariatric surgery among individuals with severe obesity. *JAMA.* 2013;310(22):2416-25. DOI: 10.1001/jama.2013.280928. PMID: 24189773

170. Stenard F, Iannelli A. Laparoscopic sleeve gastrectomy and gastroesophageal reflux. *World J Gastroenterol.* 2015;21(36):10348-57. DOI: 10.3748/wjg.v21.i36.10348. PMID: 26420961
171. Saber AA, Shoar S, Khoursheed M. Intra-thoracic Sleeve Migration (ITSM): an Underreported Phenomenon After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 2017;27(8):1917-23. DOI: 10.1007/s11695-017-2589-6. PMID: 28233265
172. Keidar A, Appelbaum L, Schweiger C, Elazary R, Baltasar A. Dilated upper sleeve can be associated with severe postoperative gastroesophageal dysmotility and reflux. *Obes Surg.* 2010;20(2):140-7. DOI: 10.1007/s11695-009-0032-3. PMID: 19949885
173. Melissas J, Braghetto I, Molina JC, Silecchia G, Iossa A, Iannelli A, *et al.* Gastroesophageal Reflux Disease and Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 2015;25(12):2430-5. DOI: 10.1007/s11695-015-1906-1. PMID: 26428250
174. Braghetto I, Korn O, Burgos A, Figueroa M. When should be converted laparoscopic Sleeve Gastrectomy to laparoscopic Roux-en-y Gastric Bypass due to gastroesophageal reflux? *Arq Bras Cir Dig.* 2021;33(4):e1553. DOI: 10.1590/0102-672020200004e1553. PMID: 33503113
175. Carabotti M, Silecchia G, Greco F, Leonetti F, Piretta L, Rengo M, *et al.* Impact of laparoscopic sleeve gastrectomy on upper gastrointestinal symptoms. *Obes Surg.* 2013;23(10):1551-7. DOI: 10.1007/s11695-013-0973-4. PMID: 23636996
176. Sheppard CE, Sadowski DC, de Gara CJ, Karmali S, Birch DW. Rates of reflux before and after laparoscopic sleeve gastrectomy for severe obesity. *Obes Surg.* 2015;25(5):763-8. DOI: 10.1007/s11695-014-1480-y. PMID: 25411120
177. Pilone V, Tramontano S, Di Micco R, Monda A, Hasani A, Izzo G, *et al.* Gastric emptying after sleeve gastrectomy: statistical evidence of a controlled prospective study with gastric scintigraphy. *Minerva Chir.* 2013;68(4):385-92. PMID: 24019046

178. Vives M, Molina A, Danús M, Rebenaque E, Blanco S, París M, *et al.* Analysis of gastric physiology after laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) with or without antral preservation in relation to metabolic response: a randomised study. *Obes Surg.* 2017;27(11):2836-44. DOI: 10.1007/s11695-017-2700-z. PMID: 28478583
179. Garay M, Balagué C, Rodríguez-Otero C, Gonzalo B, Domenech A, Pernas JC *et al.* Influence of antrum size on gastric emptying and weight-loss outcomes after laparoscopic sleeve gastrectomy (preliminary analysis of a randomized trial). *Surg Endosc.* 2018;32(6):2739-45. DOI: 10.1007/s00464-017-5972-4. PMID: 29313122
180. Lee W-J, Almalki O. Gastro esophageal reflux disease after Sleeve Gastrectomy: A real issue and future perspectives. *Am J General GI Surg.* 2018; 1(1): 1001
181. Quero G, Fiorillo C, Dallemagne B, Mascagni P, Curcic J, Fox M, *et al.* The causes of gastroesophageal reflux after laparoscopic sleeve gastrectomy: quantitative assessment of the structure and function of the esophagogastric junction by magnetic resonance imaging and high-resolution manometry. *Obes Surg.* 2020;30(6):2108-17. DOI: 10.1007/s11695-020-04438-y. PMID: 32207049
182. Wang X, Pitchumoni CS, Chandrarana K, Shah N. Increased prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux diseases in type 2 diabetics with neuropathy. *World J Gastroenterol.* 2008;14(5):709-12. DOI: 10.3748/wjg.14.709. PMID: 18205259
183. Noria SF, Grantcharov T. Biological effects of bariatric surgery on obesity-related comorbidities. *Can J Surg.* 2013;56(1):47-57. DOI: 10.1503/cjs.036111. PMID: 23351555
184. Samakar K, McKenzie TJ, Tavakkoli A, Vernon AH, Robinson MK, Shikora SA. The effect of laparoscopic sleeve gastrectomy with concomitant hiatal hernia repair on gastroesophageal reflux disease in the morbidly obese. *Obes Surg.* 2016;26(1):61-6. DOI: 10.1007/s11695-015-1737-0. PMID: 25990380

185. Wilson P, Jamieson JR, Hinder RA, Anselmino M, Perdakis G, Ueda RK, *et al.* Pathologic duodenogastric reflux associated with persistence of symptoms after cholecystectomy. *Surgery*. 1995;117(4):421-8. DOI: 10.1016/s0039-6060(05)80062-5. PMID: 7716724

186. Gowen GF. Spontaneous enterogastric reflux gastritis and esophagitis. *Ann Surg*. 1985;201(2):170-5. DOI: 10.1097/00000658-198502000-00006. PMID: 3970596



# **ANEXOS**

## **ANEXO 1**

### **CONSENTIMIENTO INFORMADO**



# **Consentimiento informado**

## **VALORACIÓN DE LAS ALTERACIONES FUNCIONALES ESOFAGOGÁSTRICAS TRAS GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA EN PACIENTES OBESOS MÓRBIDOS**

**Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo**

**Servicio de Radiología**

**Servicio de Medicina Nuclear**

**Servicio de Medicina Digestiva**

CONSORCIO HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE VALENCIA

Este escrito para consentimiento puede contener palabras que usted no entienda. Ante cualquier duda, solicite al doctor responsable del estudio una explicación acerca del contenido de este escrito que usted no comprenda.

#### INTRODUCCIÓN:

En este texto se explica con detenimiento toda la información acerca del estudio que se va a realizar, para que usted comprenda y decida libremente si desea participar voluntariamente en el mismo. Este proyecto ha sido valorado y está aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

#### INVESTIGACIÓN:

Tras la gastrectomía vertical laparoscópica se producen unos cambios a nivel de la unión esofagogástrica y en el vaciamiento gástrico. Con el fin de conocer los factores que pueden condicionar a estos cambios, desarrollamos este estudio.

Para la realización de este estudio necesitamos la participación de pacientes que, de forma voluntaria, colaboren en el proyecto. Una vez haya firmado este consentimiento, usted otorga el permiso al promotor para usar los resultados obtenidos en las pruebas para desarrollar el estudio de investigación.

Usted podrá en cualquier momento proceder a la retirada del presente consentimiento informado y con ello, interrumpir su participación en el proyecto de investigación que le presentamos.

#### PROCEDIMIENTOS:

1-. Los datos de cada uno de los pacientes que sean incluidos en este estudio serán en todo momento confidenciales conforme a la legislación vigente sobre protección de datos.

2-. Se realizará estudio preoperatorio y postoperatorio con pHmetría 24 h, manometría esofagogástrica, endoscopia digestiva alta y vaciamiento gástrico isotópico. El estudio postoperatorio se realizará al mes y a los 18 meses.

3-. Este estudio es realizado conjuntamente por los Servicios de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Radiología, Medicina nuclear y Medicina Digestiva de este hospital.

4-. La finalidad de este proyecto es averiguar los cambios funcionales que se producen en la unión esofagogástrica y en el vaciamiento gástrico tras la gastrectomía vertical laparoscópica en el paciente obeso mórbido.

5-. Tanto en el caso de que el paciente acepte o deniegue su colaboración en este estudio los procedimientos terapéuticos que se le apliquen no variarán y se llevarán a cabo acorde con los conocimientos médicos actuales.

#### RIESGOS

Los riesgos asociados a estos procedimientos son en su mayoría leves y de carácter autolimitado.

En los consentimientos informados de las respectivas exploraciones a realizar se explica detalladamente las características de cada procedimiento así como sus riesgos.

#### **BENEFICIOS:**

La participación en este estudio será totalmente voluntaria por parte del paciente. No se obtendrá ningún beneficio directo por el simple hecho de participar. Como beneficio indirecto es que su participación podría ayudar a mejorar el tratamiento que emplearemos en nuestros pacientes en un futuro, mejorando las indicaciones diagnósticas y terapéuticas en enfermos que padezcan su enfermedad.

#### **RETIRADA DEL CONSENTIMIENTO:**

Usted podrá en cualquier momento proceder a la retirada del presente consentimiento informado y con ello, interrumpir su participación en el proyecto de investigación que le hemos presentado. Para ello, deberá comunicarlo a la Sección de Cirugía Esofagológica, Obesidad y Pared Abdominal Compleja del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

#### **CONFIDENCIALIDAD:**

La información y datos obtenidos de las pruebas realizadas serán retenidos y manejados con total confidencialidad en cuanto a su identidad se refiere. Para que este propósito se cumpla los datos se relacionarán con un código de identificación, sin que su nombre ni número de la Seguridad Social o cualquier otra información que le identifiquen se asocien a los datos obtenidos. Aunque los resultados de este estudio podrían publicarse o facilitarse a terceras personas en ningún caso dichos resultados podrían identificarle. Cualquier contacto que se establezca con usted acerca de este estudio será realizado por parte del equipo investigador.

#### **PREGUNTAS E INFORMACIÓN:**

Ante cualquier duda o cuestión sobre su participación en este estudio consulte con la Sección de Cirugía Esofagológica, Obesidad y Pared Abdominal Compleja del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

**CONSENTIMIENTO:**

He comprendido y han sido resueltas todas mis preguntas acerca de las pruebas que se van a realizar en estudio, pudiendo en cualquier momento revocar el consentimiento prestado, y estando de acuerdo con el mismo, autorizo con mi firma para este proyecto de investigación

\_\_\_\_\_

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

\_\_\_\_\_

FECHA

\_\_\_\_\_

NOMBRE Y FIRMA DEL FAMILIAR

\_\_\_\_\_

FECHA

\_\_\_\_\_

NOMBRE Y FIRMA DEL MÉDICO

\_\_\_\_\_

FECHA

## ANEXO 2

# CUESTIONARIO PARA PACIENTES CON SÍNTOMAS GASTROINTESTINALES SUPERIORES (*GERDq* GASTRO-ESOPHAGEAL REFLUX DISEASE QUESTIONNAIRE)



### CUESTIONARIO PARA PACIENTES CON SÍNTOMAS GASTROINTESTINALES SUPERIORES (*GERDq* GASTRO-ESOPHAGEAL REFLUX DISEASE QUESTIONNAIRE) (Jonasson C. *et al.* Aliment Pharmacol Ther 2013)

NOMBRE Y APELLIDOS \_\_\_\_\_  
FECHA \_\_\_\_\_ PREQX / POSTQX

<b>GERDq</b>				
<b>CUESTIONARIO PARA PACIENTES CON SÍNTOMAS GASTROINTESTINALES SUPERIORES</b>				
<b>IMPORTANTE:</b> Para contestar este cuestionario piense únicamente en los 7 últimos días (1 semana) y conteste a cada pregunta marcando <b>una</b> casilla por fila				
	Nunca	1 día	De 2 a 3 días	Entre 4 y 7 días
1. ¿En la última semana cuántos días ha tenido sensación de quemazón o ardor en el pecho?	0	1	2	3
2. ¿En la última semana cuántos días ha notado que el contenido del estómago le ha subido a la garganta o a la boca?	0	1	2	3
3. ¿En la última semana cuántos días ha sentido dolor en la boca del estómago?	3	2	1	0
4. ¿En la última semana cuántos días ha tenido náuseas o ganas de vomitar?	3	2	1	0
5. ¿En la última semana cuántas noches ha tenido problemas para dormir bien a causa de tener ardores o por notar que el contenido del estómago le subía a la garganta o a la boca?	0	1	2	3
6. ¿En la última semana cuántos días ha tomado alguna medicación, por tener ardor o por notar que el contenido del estómago le sube a la garganta o a la boca, además de la que le recetó el médico (como almax, sales de frutas...)?	0	1	2	3

**\* Marque con una X la respuesta correcta**

¿Lleva tratamiento con IBP?:    sí                      no

Dosis de tratamiento al día: 20mg    40mg    60mg    80mg    120mg

## ANEXO 3

# CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA GASTROINTESTINAL (GIQLI)



## CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA GASTROINTESTINAL (GIQLI)

(Quintana JM. *et al.* Rev Esp Enferm Dig 2001)

**NOMBRE Y APELLIDOS** \_\_\_\_\_

**FECHA** \_\_\_\_\_ **PREQX / POSTQX**

**1. Durante las 2 últimas semanas ¿ha sentido dolor de estómago o de tripa?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**2. Durante las 2 últimas semanas ¿Ha sentido sensación de plenitud abdominal (o de tripa llena)?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**3. Durante las 2 últimas semanas ¿ha sentido hinchazón (sensación de tener muchos gases en el estómago)?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**4. Durante las 2 últimas semanas ¿ha sentido escape de ventosidades?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**5. Durante las 2 últimas semanas ¿ha sentido fuertes eructos?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**6. Durante las 2 últimas semanas ¿ha sentido ruidos llamativos en el estómago o la tripa?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**7. Durante las 2 últimas semanas ¿ha sentido la necesidad de hacer de vientre con mucha frecuencia?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**8. Durante las 2 últimas semanas ¿ha gozado o ha sentido placer comiendo?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**9. Durante las 2 últimas semanas ¿con qué frecuencia ha renunciado usted a comidas que le gustan como consecuencia de su estado de salud actual?**

1. Muchísimo 2. mucho 3. algo 4. un poco 5. nada.

**10. Durante las 2 últimas semanas ¿cómo ha sobrellevado las tensiones diarias?**

1. Muy mal 2. mal 3. regular 4. bien 5. muy bien.

**11. Durante las 2 últimas semanas ¿se ha sentido triste o deprimido?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**12. Durante las 2 últimas semanas ¿se ha sentido nervioso o con miedo?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**13. Durante las 2 últimas semanas ¿se ha sentido satisfecho con su vida en general?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**14. Durante las 2 últimas semanas ¿se ha sentido frustrado?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**15. Durante las 2 últimas semanas ¿se ha sentido cansado o fatigado?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**16. Durante las 2 últimas semanas ¿se ha sentido indispuesto?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**17. Durante la última semana ¿se ha despertado por la noche?**

1. Cada noche 2. 5 ó 6 noches 3. 3 ó 4 noches 4. 1 ó 2 noches 5. nunca.



1. Cada noche 2. 5 ó 6 noches 3. 3 ó 4 noches 4. 1 ó 2 noches 5. nunca.

**18. ¿En qué medida le ha provocado su estado de salud actual cambios molestos en su apariencia o aspecto físico?**

1. Mucho 2. bastante 3. algo 4. un poco 5. nada.

**19. Como consecuencia de su estado de salud actual, ¿en qué medida ha empeorado su vitalidad?**

1. Mucho 2. bastante 3. algo 4. un poco 5. nada.

**20. Como consecuencia de su estado de salud actual, ¿en qué medida ha perdido su aguante o resistencia física?**

1. Mucho 2. bastante 3. algo 4. un poco 5. nada.

**21. Como consecuencia de su estado de salud actual, ¿en qué medida ha sentido disminuida su forma física?**

1. Mucho 2. bastante 3. algo 4. un poco 5. nada.

**22. Durante las 2 últimas semanas, ¿se ha sentido contrariado o molesto por el tratamiento médico de su estado de salud actual?**

1. Muchísimo 2. mucho 3. algo 4. un poco 5. nada.

**23. Durante las 2 últimas semanas, ¿ha podido llevar a cabo sus actividades cotidianas (por ejemplo, estudios, trabajo, labores domésticas)?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**24. Durante las 2 últimas semanas, ¿se ha sentido capaz de participar en actividades de recreo y tiempo libre?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**25. ¿En qué medida se han alterado las relaciones con sus personas cercanas (familia o amigos) como consecuencia de su estado de salud actual?**

1. Muchísimo 2. mucho 3. algo 4. un poco 5. nada.

**26. ¿En qué medida ha resultado perjudicada su vida sexual como consecuencia de su estado de salud actual?**

1. Muchísimo 2. mucho 3. algo 4. un poco 5. nada.

**27. Durante las 2 últimas semanas, ¿ha sentido que la comida o los líquidos le subían a la boca (regurgitación) ?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**28. Durante las 2 últimas semanas ¿ha sentido incomodidad por comer lento o despacio?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**29. Durante las 2 últimas semanas ¿ha tenido problemas para tragar la comida?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**30. Durante las 2 últimas semanas, ¿ha sentido la necesidad de tener que hacer de vientre con urgencia, de repente?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**31. Durante las 2 últimas semanas, ¿ha tenido diarrea?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**32. Durante las 2 últimas semanas, ¿ha tenido estreñimiento?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**32.1. Durante las 2 últimas semanas, ¿ha defecado dos o menos veces por semana?**

1. Si 2. No





**32.2. Durante las 2 últimas semanas, ¿ha tenido heces escasas?**

1. Si 2. No

**32.3. Durante las 2 últimas semanas, ¿ha tenido heces duras en más del 25% de los casos?**

1. Si 2. No

**32.4. Durante las 2 últimas semanas, ¿ha necesitado pujar en más del 25% de las defecaciones)?**

1. Si 2. No

**33. Durante las 2 últimas semanas, ¿ha tenido náuseas?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**34. Durante las 2 últimas semanas, ¿ha tenido sangre en las heces?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**35. Durante las 2 últimas semanas, ¿ha tenido acidez de estómago?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

**36. Durante las 2 últimas semanas, ¿ha tenido problemas para contener las heces?**

1. Todo el tiempo 2. Casi todo el tiempo 3. algunas veces 4. raramente 5. nunca.

## ANEXO 4

### TABLA RESUMEN DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS		
NOMBRE	TIPO	CATEGORÍAS/ UNIDADES DE MEDIDA
SEXO	Categórica Dicotómica	Hombre; Mujer
EDAD	Discreta	Años
ESTUDIO PREOPERATORIO		
NOMBRE	TIPO	CATEGORÍAS/ UNIDADES DE MEDIDA
FENOTIPO ERGE PRE	Categórica	No ERGE ERGE silente ERGE sintomático Trastorno funcional
COMORBILIDADES MAYORES PRE	Categórica Dicotómica	Sí; No
HTA PRE	Categórica Dicotómica	Sí; No
DM PRE	Categórica Dicotómica	Sí; No
DISLIPEMIA PRE	Categórica Dicotómica	Sí; No
SAOS PRE	Categórica Dicotómica	Sí; No
PUNTUACIÓN GERDQ PRE	Discreta	-
GERDQ NORMAL PRE	Categórica Dicotómica	Sí; No
GERDQ LEVE PRE	Categórica Dicotómica	Sí; No
GERDQ GRAVE PRE	Categórica Dicotómica	Sí; No
SÍNTOMAS ATÍPICOS PRE	Categórica Dicotómica	Sí; No
ANTIAGREGANTES PRE	Categórica Dicotómica	Sí; No
AINES PRE	Categórica Dicotómica	Sí; No
IBP PRE	Categórica Dicotómica	Sí; No
DOSIS IBP PRE	Categórica	20 mg 40 mg 60 mg 80 mg
FUMADOR PRE	Categórica Dicotómica	Sí; No
PESO PRE	Continua	kg
PESO IDEAL	Continua	Kg

<b>TALLA</b>	Continua	m
<b>IMC PRE</b>	Continua	Kg/ m <sup>2</sup>
<b>CLASIFICACION IMC</b>	Categórica	18,5-24,9 kg/m <sup>2</sup> 25-29,9 kg/m <sup>2</sup> 30-34,9 kg/m <sup>2</sup> 35-39,9 kg/m <sup>2</sup> 40-49,9 kg/m <sup>2</sup> ≥50 kg/m <sup>2</sup>
<b>PERÍMETRO CINTURA PRE</b>	Continua	cm
<b>PERÍMETRO CADERA PRE</b>	Continua	cm
<b>ÍNDICE CINTURA / CADERA PRE</b>	Continua	-
<b>ÍNDICE CINTURA/ CADERA PATOLÓGICO PRE</b>	Categórica Dicotómica	Sí; No
<b>OBESIDAD ABDOMINAL PRE</b>	Categórica Dicotómica	Sí; No
<b>PUNTUACIÓN DE DEMEESTER PRE</b>	Continua	-
<b>pH-METRÍA PATOLÓGICA PRE</b>	Categórica Dicotómica	Sí; No
<b>% TIEMPO pH &lt; 4 TOTAL PRE</b>	Continua	%
<b>% TIEMPO pH &lt; 4 BIPEDESTACIÓN PRE</b>	Continua	%
<b>% TIEMPO pH &lt; 4 SUPINO PRE</b>	Continua	%
<b>NÚMERO EPISODIOS REFLUJO TOTAL PRE</b>	Discreta	-
<b>NÚMERO EPISODIOS REFLUJO BIPEDESTACIÓN PRE</b>	Discreta	-
<b>NÚMERO EPISODIOS REFLUJO SUPINO PRE</b>	Discreta	-
<b>NÚMERO EPISODIOS REFLUJO LARGO TOTAL PRE</b>	Discreta	-
<b>NÚMERO EPISODIOS REFLUJO LARGO BIPEDESTACIÓN PRE</b>	Discreta	-
<b>NÚMERO EPISODIOS REFLUJO LARGO SUPINO PRE</b>	Discreta	-
<b>DURACIÓN REFLUJO MÁS LARGO PRE</b>	Continua	min
<b>AMPLITUD DISTAL PRE</b>	Continua	mmHg
<b>PRESIÓN EEI PRE</b>	Continua	mmHg
<b>LONGITUD EEI PRE</b>	Continua	cm
<b>RELAJACIÓN EEI PRE</b>	Categórica Dicotómica	Normal; Patológica
<b>MANOMETRÍA PATOLÓGICA PRE</b>	Categórica Dicotómica	Sí; No
<b>REFLUJO TEGD PRE</b>	Categórica Dicotómica	Sí; No
<b>GRADO REFLUJO TEGD PRE</b>	Categórica	Distal Medio Proximal
<b>HERNIA DE HIATO TEGD PRE</b>	Categórica Dicotómica	Sí; No

<b>TIPO DE HERNIA TEGD PRE</b>	Catagórica	Grado I; II; III; IV
<b>VOLUMEN GÁSTRICO TEGD PRE</b>	Continua	ml
<b>TEGD PATOLÓGICO PRE</b>	Catagórica Dicotómica	Sí; No
<b>ESOFAGITIS EDA</b>	Catagórica Dicotómica	Sí; No
<b>CLASIFICACIÓN LOS ÁNGELES EDA</b>	Catagórica	A B C D
<b>GASTRITIS EDA</b>	Catagórica Dicotómica	Sí; No
<b>HP POSITIVO</b>	Catagórica Dicotómica	Sí; No
<b>VG RETENCIÓN 2 h PRE</b>	Continua	%
<b>VG RETENCIÓN 4 h PRE</b>	Continua	%
<b>VG TIEMPO ½ PRE</b>	Continua	min
<b>VG VELOCIDAD VACIADO PRE</b>	Catagórica	Acelerado Retrasado Normal
<b>VG PATOLÓGICO PRE</b>	Catagórica Dicotómica	Sí; No
<b>PUNTUACIÓN TOTAL GIQLI PRE</b>	Continua	-
<b>PUNTUACIÓN SÍNTOMAS DIGESTIVOS GIQLI PRE</b>	Continua	-
<b>INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA</b>		
<b>NOMBRE</b>	<b>TIPO</b>	<b>CATEGORÍAS/ UNIDADES DE MEDIDA</b>
<b>PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO ASOCIADO</b>	Catagórica	Colecistectomía Eventroplastía Herniorrafía umbilical Hernioplastia umbilical Otra hernioplastia Esplenectomía Ninguno
<b>CIERRE PILARES</b>	Catagórica Dicotómica	Sí; No
<b>COMPLICACIÓN POSOPERATORIA</b>	Catagórica Dicotómica	Sí; No
<b>COMPLICACIÓN CLAVIEN-DINDO</b>	Catagórica	Grado I Grado II Grado IIIa Grado IIIb Grado Iva Grado IVb Grado V

ESTUDIO POSOPERATORIO 1 <sup>er</sup> MES Y 18 <sup>o</sup> MESES		
NOMBRE	TIPO	CATEGORÍAS/ UNIDADES DE MEDIDA
FENOTIPO ERGE	Categórica	No ERGE ERGE silente ERGE sintomático Trastorno funcional
RESOLUCIÓN ERGE	Categórica Dicotómica	Sí; No
REFLUJO DE NOVO	Categórica Dicotómica	Sí; No
PESO	Continua	kg
IMC	Continua	kg/m <sup>2</sup>
CLASIFICACION IMC	Categórica	18,5-24,9 kg/m <sup>2</sup> 25-29,9 kg/m <sup>2</sup> 30-34,9 kg/m <sup>2</sup> 35-39,9 kg/m <sup>2</sup> 40-49,9 kg/m <sup>2</sup> ≥50 kg/m <sup>2</sup>
PERÍMETRO CINTURA	Continua	cm
PERÍMETRO CADERA	Continua	cm
ÍNDICE CINTURA / CADERA	Continua	-
ÍNDICE CINTURA/ CADERA PATOLÓGICO	Categórica Dicotómica	Sí; No
OBESIDAD ABDOMINAL	Categórica Dicotómica	Sí; No
PEIMCP	Continua	%
PSP	Continua	%
COMORBILIDADES MAYORES	Categórica Dicotómica	Sí; No
HTA	Categórica	Remisión Mejoría Sin cambios
DM	Categórica	Remisión Mejoría Sin cambios Recurrencia
DISLIPEMIA	Categórica	Remisión Mejoría Sin cambios
SAOS	Categórica	Remisión Mejoría Sin cambios
PUNTUACIÓN GERDQ	Discreta	-
GERDQ NORMAL	Categórica Dicotómica	Sí; No






<b>GERDQ LEVE</b>	Catagórica Dicotómica	Sí; No
<b>GERDQ GRAVE</b>	Catagórica Dicotómica	Sí; No
<b>SÍNTOMAS ATÍPICOS</b>	Catagórica Dicotómica	Sí; No
<b>TRATAMIENTO CON IBP</b>	Catagórica Dicotómica	Sí; No
<b>DOSIS IBP</b>	Catagórica	Ninguno Igual Aumento Reducción
<b>FUMADOR</b>	Catagórica Dicotómica	Sí; No
<b>PUNTUACIÓN DEMEESTER</b>	Continua	-
<b>PHMETRÍA PATOLÓGICA</b>	Catagórica Dicotómica	Sí; No
<b>% TIEMPO pH &lt; 4 TOTAL</b>	Continua	%
<b>% TIEMPO pH &lt; 4 BIPEDESTACIÓN</b>	Continua	%
<b>% TIEMPO pH &lt; 4 SUPINO</b>	Continua	%
<b>NÚMERO EPISODIOS REFLUJO TOTAL</b>	Discreta	-
<b>NÚMERO EPISODIOS REFLUJO BIPEDESTACIÓN</b>	Discreta	-
<b>NÚMERO EPISODIOS REFLUJO SUPINO</b>	Discreta	-
<b>NÚMERO EPISODIOS REFLUJO LARGO TOTAL</b>	Discreta	-
<b>NÚMERO EPISODIOS REFLUJO LARGO BIPEDESTACIÓN</b>	Discreta	-
<b>NÚMERO EPISODIOS REFLUJO LARGO SUPINO</b>	Discreta	-
<b>DURACIÓN REFLUJO MÁS LARGO</b>	Continua	min
<b>AMPLITUD DISTAL</b>	Continua	mmHg
<b>PRESIÓN EEI</b>	Continua	mmHg
<b>LONGITUD EEI</b>	Continua	cm
<b>RELAJACIÓN EEI</b>	Catagórica Dicotómica	Normal; Patológica
<b>MANOMETRÍA PATOLÓGICA</b>	Catagórica Dicotómica	Sí; No
<b>REFLUJO TEGD</b>	Catagórica Dicotómica	Sí; No
<b>GRADO REFLUJO TEGD</b>	Catagórica	Distal; Medio; Proximal
<b>HERNIA DE HIATO TEGD</b>	Catagórica Dicotómica	Sí; No
<b>TIPO DE HERNIA TEGD</b>	Catagórica	Grado I: II; III; IV

<b>EVOLUCIÓN HH TEGD</b>	Categórica	Sin cambios (sin HH) Sin cambios (con HH) Recidiva Curación <i>De novo</i>
<b>VOLUMEN GÁSTRICO TEGD</b>	Continua	ml
<b>PORCENTAJE DE REDUCCIÓN DE VOLUMEN GÁSTRICO TEGD 1M</b>	Continua	%
<b>PORCENTAJE DE REDUCCIÓN DE VOLUMEN GÁSTRICO TEGD 1M</b>	Categórica	0-20 % 21-40 % 41-60 % 61-80 % 81-100 %
<b>PORCENTAJE DE AUMENTO DE VOLUMEN GÁSTRICO TEGD 18M</b>	Continua	%
<b>PORCENTAJE DE AUMENTO DE VOLUMEN GÁSTRICO TEGD 18M</b>	Categórica	0-20 % 21-40 % 41-60 % 61-80 % 81-100 %
<b>DILATACIÓN TEGD</b>	Categórica Dicotómica	Sí; No
<b>LOCALIZACIÓN DE LA DILATACIÓN TEGD</b>	Categórica	Fundus Cuerpo Antro
<b>ESTENOSIS TEGD</b>	Categórica Dicotómica	Sí; No
<b>LOCALIZACIÓN DE LA ESTENOSIS TEGD</b>	Categórica	Fundus Cuerpo Antro
<b>TEGD PATOLÓGICO</b>	Categórica Dicotómica	Sí; No
<b>VG RETENCIÓN 2 h</b>	Continua	%
<b>VG RETENCIÓN 4 h</b>	Continua	%
<b>VG TIEMPO ½</b>	Continua	min
<b>VG VELOCIDAD VACIADO</b>	Categórica	Acelerado Retrasado Normal
<b>VG PATOLÓGICO</b>	Categórica Dicotómica	Sí; No
<b>PUNTUACIÓN TOTAL GIQLI</b>	Continua	-
<b>PUNTUACIÓN SÍNTOMAS DIGESTIVOS GIQLI</b>	Continua	-
<b>PUNTUACIÓN BAROS (18ºMES)</b>	Continua	-
<b>RESULTADO BAROS (18ºMES)</b>	Categórica	Fallo Regular Buena Muy buena Excelente

## ANEXO 5

### SISTEMA DE EVALUACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS DE LA CIRUGÍA DE LA OBESIDAD

#### BAROS (BARIATRIC ANALYSIS AND REPORTING OUTCOME SYSTEM)

<b>B.A.R.O.S.</b> (Sistema de evaluación y análisis de resultados de la cirugía de la obesidad)		
% Sobrepeso perdido (puntos)	Comorbilidades (puntos)	CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA
Ganacia de peso (-1)	Agravada (-1)	<b>1. Autoestima</b>  -1,0   -0,50   0   +0,50   +1,0
0-24% (0)	Sin cambios (0)	<b>2. Física</b>  -0,50   -0,25   0   +0,25   +0,50
25-48% (1)	Mejorada (1)	<b>3. Social</b>  -0,50   -0,25   0   +0,25   +0,50
50-74% (2)	Una mayor resuelta Otras mejoradas (2)	<b>4. Laboral</b>  -0,50   -0,25   0   +0,25   +0,50
75-100% (3)	Todas las mayores resueltas Otras mejoradas (3)	<b>5. Sexual</b>  -0,50   -0,25   0   +0,25   +0,50
<b>Subtotal:</b>	<b>Subtotal:</b>	<b>Subtotal:</b>

<b>Complicaciones</b>	Menor: Deducir 0,2 puntos Mayor: Deducir 1 punto
<b>Reoperación</b>	Deducir 1 punto

**Puntuación TOTAL:**

Evaluación final	
Sin comorbilidades	Con comorbilidades
Fallo 0 o menos	Fallo 1 o menos
Regular > 0 - 1,5	Regular > 1 - 3
Buena > 1,5 - 3	Buena > 3 - 5
Muy buena > 3 - 4,5	Muy buena > 5 - 7
Excelente > 4,5 - 6	Excelente > 7 - 9

Horacio E. Oria: Obes. Sug. 1998;8: 487-499



## ANEXO 6

## PUBLICACIONES



Revista de la Sociedad Española de Cirugía de Obesidad y Metabólica  
y de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad  
"Baridítrica & Metabólica Ibero-Americana"

### El vaciamiento gástrico se ve alterado tras la Gastrectomía vertical laparoscópica. Estudio isotópico del vaciamiento gástrico tras la Gastrectomía Vertical laparoscópica.

Cristina Sancho<sup>a</sup>, Marcos Bruna<sup>b</sup>, M<sup>a</sup> del Puig Cózar<sup>c</sup>, Raúl Sanchez<sup>d</sup>, Juana Forner<sup>e</sup>, Antonio Vázquez<sup>e</sup>, Pilar Albers<sup>e</sup>, Miguel Oviedo<sup>e</sup>, Claudia Mulas<sup>e</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Cirugía General y Digestiva Hospital Arnau de Vilanova

<sup>b</sup> Servicio de Cirugía General y Digestiva Hospital la Fe de Valencia

<sup>c</sup> Servicio de Medicina Nuclear, <sup>d</sup> Servicio de Radiología, <sup>e</sup> Servicio de Cirugía General y Digestiva. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

E-mail: crisanmo10@gmail.com (Cristina Sancho Moya)

Recepción (primera versión): 25-Octubre-2020

Aceptación: 28-Febrero-2021

Publicación online: N<sup>o</sup> Marzo 2021

#### Resumen:

**Introducción:** El objetivo del estudio es analizar los cambios que produce la Gastrectomía Vertical Laparoscópica (GVL) sobre el vaciamiento gástrico.

**Métodos:** Estudio isotópico del vaciamiento gástrico preoperatorio y postoperatorio al mes y a los 18 meses en 52 pacientes intervenidos de forma consecutiva de GVL. El estudio isotópico del vaciamiento gástrico se ha realizado tras la ingesta de comida sólida marcada con TC<sup>99m</sup>-sulfuro coloidal obteniéndose imágenes al minuto 0, 30, 60, 120, 180 y 240. Se ha calculado el tiempo ½ de vaciado gástrico y el porcentaje de retención a las 2 y las 4 horas tras la ingesta.

**Resultados:** EL tiempo ½ de vaciado gástrico en el preoperatorio, al mes y a los 18 meses ha sido de 101,1 ± 44 min; 88,6 ± 51,5 min; 80,7 ± 53 min, respectivamente (p < 0,05).

El porcentaje de vaciamiento gástrico a las 2 h en el preoperatorio, al mes y a los 18 meses ha sido 33,4 ± 17,4 %; 26,1 ± 18,5%; 28,6 ± 15,2%, respectivamente (p < 0,05).

El porcentaje de vaciamiento gástrico a las 4 h en el preoperatorio, al mes y a los 18 meses ha sido 5,8 ± 18,3%; 4,5 ± 16,2%; 2,8 ± 12,6%, respectivamente (NS)

**Conclusiones:** La GVL con un inicio de la transección a 4 cm del píloro afecta al vaciamiento gástrico.

#### Palabras clave:

- Vaciamiento gástrico
- Gastrectomía vertical
- Obesidad mórbida

### Gastric emptying is altered after laparoscopic vertical gastrectomy. Isotopic study of gastric emptying after laparoscopic sleeve gastrectomy.

#### Abstract:

**Introduction:** The purpose of the study is to analyze the changes in gastric emptying (GE) after LSG.

**Methods:** The preoperative and postoperative GE was estimated by gastric emptying scintigraphy at 1 month and 18 months in 52 successive patients who underwent LSG surgery. The gastric emptying scintigraphy was conducted after the ingestion of TC99m sulfur colloid labeled solid food. Images were obtained using a gamma camera at 0, 30, 60, 120, 180 and 240 minutes. Calculations were made to find out the half time gastric emptying (T½) and the retention percentage at 2 and 4 hours.

**Results:** The T½ preoperatively, at 1 month and at 18 months were 101.1 (44) minutes, 88.6 (51.5) minutes and 80.7 (53) minutes, respectively (P < 0.05). Before the operation, and at the 1st and 18th months postoperatively, the percentage of retention at 2 hours were 33.4% (17.4), 26.1% (18.5), and 28.6% (15.2), respectively (P < 0.05), and that at 4 hours were 5.8% (18.3), 4.5% (16.2), and 2.8% (12.6), respectively (P > 0.05).

**Conclusion:** LSG with an initial transection at 4 cm from the pylorus affects gastric emptying.

#### Keywords:

- Gastric emptying scintigraphy
- Sleeve gastrectomy
- Morbid obesity



www.bmi-journal.com (ISSN: 2250-737X)

(\*) Under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-No-Derivative 4.0 Spain license



**seco**  
sociedad española de  
**cirugía de la obesidad**



**bmi journal**  
**seco-seedo**

Revista de la Sociedad Española de Cirugía de Obesidad y Metabólica  
y de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad  
'Bariátrica & Metabólica Ibero-Americana'

La Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad Mórbida y de las Enfermedades Metabólicas y la BMI Journal SECO-SEEDO

Otorgan

Premio al mejor artículo de la Revista BMI JOURNAL "Bariátrica & Metabólica Ibero-Americana" 2021.

Artículo Titulado:

**"El vaciamiento gástrico se ve alterado tras la Gastrectomía vertical laparoscópica. Estudio isotópico del vaciamiento gástrico tras la Gastrectomía Vertical laparoscópica"**

Autores: Cristina Sancho Moya (a), Marcos Bruna (b), M<sup>a</sup> del Puig Cózar (c), Raül Sanchez (d), Juana Forner (e), Antonio Vázquez (e), Pilar Alborn (e), Miguel Oviedo (e), Claudia Mulas (e)

a/ Servicio de Cirugía General y Digestiva Hospital Arnau de Vilanova, b/ Servicio de Cirugía General y Digestiva Hospital la Fe de Valencia,  
c/ Servicio de Medicina Nuclear, d/ Servicio de Radiología, e Servicio de Cirugía General y Digestiva. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Y para que así conste a todos los efectos, firma el presente certificado en San Sebastian a 9 de septiembre de 2021

Presidenta SECO  
Dra. Raquel Sánchez Santos

Director BMI  
Dr. José Vicente Ferrer Valls