



UNIVERSIDAD DE ALCALÁ DE HENARES

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

VALORACIÓN DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO
GASTROESOFÁGICO (ERGE) EN EL PACIENTE OBESO
MÓRBIDO PRE Y POST CIRUGÍA BARIÁTRICA

Ana Puerta Vicente

2022



Universidad
de Alcalá

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

TESIS DOCTORAL

Valoración de la Enfermedad por Reflujo
Gastroesofágico (ERGE) en el paciente obeso
mórbido pre y post Cirugía Bariátrica

Ana Puerta Vicente

Directores

Dra. Francisca García-Moreno Nisa

Dr. Pablo Priego Jiménez

Alcalá de Henares

2022

AGRADECIMIENTOS

AGRADECIMIENTOS

- Al **Servicio de Cirugía General del Hospital Ramón y Cajal**, por haber contribuido durante cinco inolvidables años a mi formación como cirujana; y sobre todo porque, a pesar de que nuestros caminos se hayan dividido, seguirá ocupando un lugar especial en mí, siempre lo seguiré sintiendo como mi casa.
- A la **Sección de Cirugía Esofagogástrica del HRyC**, por incentivar me desde el principio a embarcarme en este proyecto y haber colaborado para que saliera adelante con gran esfuerzo conjunto.
 - A los **directores** de esta tesis. Al **Dr. Priego**, impulsor y motor de este trabajo. Gracias por tu paciencia, tus consejos, tu ayuda y tu apoyo inconmensurable a lo largo de mis años de residencia. Por promover en mí el afán investigador desde el inicio de mi andadura por el mundo de la cirugía. Por no permitirme nunca pensar en abandonar. A la **Dra. García-Moreno**, por su forma de ver la vida y su sentido del humor. Por ser ejemplo de superación continua. Gracias por transmitirme tus ganas y un pedazo de tu amplia experiencia en el campo de la investigación. Gracias por ayudarme a crecer y a no conformarme. Gracias por vuestra generosidad, vuestras correcciones y por haber hecho posible que esta tesis salga a la luz.
- Al **Servicio de Gastroenterología del HRyC**: a la **Unidad de Endoscopia** y la **Unidad de Trastornos Funcionales**, por su nivel de implicación para que este trabajo saliera adelante en tiempo y forma. Mención especial merece el **Dr. García Teruel**. Gracias por tu colaboración sin peros, y la de la **Dra. De Higes**, desde el momento en el que os presentamos el proyecto de tesis. Por hacer posible la compleja coordinación de la realización de las pruebas funcionales a pesar de las dificultades. Por estar siempre disponible y trabajar de forma continua en el objetivo común de elevar al más alto nivel la calidad del presente proyecto de investigación.

- Al **Dr. Muriel**, por su ayuda en la realización del análisis estadístico, así como en la interpretación y exposición de los resultados obtenidos.
- A **Jorge**, uno de los pilares fundamentales de mi vida. Gracias por tu paciencia, tu apoyo incondicional y por darme siempre el impulso que necesito para conseguir todas mis metas. Gracias por sacarme una sonrisa hasta en los momentos más difíciles. Gracias por estar, aunque a veces no sea fácil.
- A **mis padres**, por hacer de mí lo que soy. Por educarme en el esfuerzo y la constancia, la honestidad y el respeto para conseguir lo que me proponga. Por vuestro cariño diario y por demostrarme que, aunque la vida nos ponga dificultades, con trabajo y sacrificio todo es posible. No tengo palabras para expresar todo el agradecimiento que siento hacia vosotros.
- A **mis hermanos**, por formar parte de mi vida y ser un ejemplo a seguir.
- A **mis amigas**. A ellas que, pase lo que pase, siempre están ahí. Por comprender mis ausencias en momentos importantes, por mis aguantar mis guardias infinitas, mis tardes de estudio y su “no puedo” asociado. Gracias a cada una por ser distinta y especial y por ayudarme día a día a crecer como persona.
- A los **pacientes**, por ser la motivación que me lleva a querer ser mejor cada día.

ÍNDICE

ÍNDICE

ÍNDICE DE FIGURAS	XV
ÍNDICE DE TABLAS	XXIII
SIGLAS Y ABREVIATURAS	XXV

I. INTRODUCCIÓN

1. OBESIDAD	3
1.1. La obesidad como problema de salud	3
1.2. Definición y clasificación de la obesidad	3
1.3. Epidemiología	5
1.4. Repercusiones de la obesidad mórbida (OM)	6
1.5. La cirugía bariátrica como solución	7
2. CIRUGÍA BARIÁTRICA	9
2.1. Indicaciones de cirugía bariátrica	9
2.2. Modelo de técnica bariátrica ideal	10
2.3. Técnicas quirúrgicas	10
2.3.1. Generalidades	10
3. GASTRECTOMÍA VERTICAL	12
3.1. Un descubrimiento inesperado	12
3.2. Situación actual	13
3.3. Técnica quirúrgica	16
3.4. Mecanismo de acción	20
3.5. Resultados	23
3.6. Complicaciones	25
4. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL ESÓFAGO	28
4.1. Introducción	28
4.2. Relaciones anatómicas	29

4.3. Unión faringoesofágica: esfínter esofágico superior (EES) ...	32
4.4. Unión esofagagástrica: esfínter esofágico inferior (EEI)	32
4.5. Histología de la pared esofágica	34
4.6. Vascularización y drenaje linfático	36
4.7. Inervación	37
4.8. Fisiología del esófago	38
5. REFLUJO GASTROESOFÁGICO	40
5.1. Definición	40
5.2. Fisiopatología	40
5.3. Clínica	44
5.4. Epidemiología	45
5.5. Diagnóstico	46
6. CIRUGÍA BARIÁTRICA Y REFLUJO GASTROESOFÁGICO	58
6.1. Valoración preoperatoria y técnica quirúrgica	60
6.2. Gastrectomía vertical y reflujo postoperatorio	61
II. HIPÓTESIS DE TRABAJO	
1. HIPÓTESIS DE TRABAJO	71
III. OBJETIVOS	
1. OBJETIVOS	75
IV. PACIENTES Y MÉTODOS	
1. DISEÑO DEL ESTUDIO	79
1.1. Sujetos a estudio	79
1.1.1. Criterios de inclusión	79
1.1.2. Criterios de exclusión	80
1.2. Tamaño muestral	80
1.3. Fuentes de datos	80
1.4. Cálculo de índices	81
1.5. Recogida de datos	82

1.6. Evaluación preoperatoria	85
1.7. Técnica quirúrgica	86
1.8. Seguimiento	89
1.9. Pruebas de función esofágica. Manometría esofágica y pHmetría 24h	90
1.10. Aspectos éticos y legales	93
1.11. Metodología estadística	94
1.11.1. Estadística descriptiva	94
1.11.2. Estadística analítica	95
1.11.3. Procesamiento de datos	95
V. RESULTADOS	
1. OBTENCIÓN DE LA MUESTRA	99
2. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DE VARIABLES	101
2.1. Análisis preoperatorio	101
2.2. Resultados a los 6 meses de la intervención	125
3. ESTADÍSTICA INFERENCIAL O COMPARATIVA DE VARIABLES	147
VI. DISCUSIÓN	
1. ANÁLISIS DE LA PÉRDIDA PONDERAL INICIAL	172
2. EVOLUCIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA	177
3. MODIFICACIONES ANATÓMICAS TRAS GVL	181
4. MODIFICACIONES MANOMÉTRICAS TRAS GVL	184
5. MODIFICACIONES EN LA PHMETRÍA DE 24H TRAS GVL	189
6. PUNTOS DÉBILES	200
7. PUNTOS FUERTES	204
VII. CONCLUSIONES	205
VIII. BIBLIOGRAFÍA	209
IX. ANEXOS	233

ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Clasificación de la Obesidad en función del IMC según la OMS	4
Figura 2.	Riesgo relativo de presentar comorbilidades mayores según género, IMC y distribución del tejido adiposo	4
Figura 3.	Técnicas más empleadas en cirugía bariátrica a nivel mundial	13
Figura 4.	Evolución temporal de la tendencia en el uso de las principales técnicas actuales en cirugía bariátrica.....	14
Figura 5.	Porcentaje de cirugías por países según la técnica quirúrgica (BPG/MGB/GV)	15
Figura 6.	Gastrectomía vertical	16
Figura 7.	Diferencias en la distancia desde el píloro al punto de inicio de la sección gástrica entre 863 cirujanos bariátricos	18
Figura 8.	Efectos a nivel sistémico descritos tras gastrectomía vertical	21
Figura 9.	Visión general del esófago en su paso a través del mediastino medio	28
Figura 10.	Relaciones anatómicas del esófago cervical. Visión posterior	30
Figura 11.	Relaciones anatómicas del esófago cervical. Visión lateral derecha	30
Figura 12.	Relaciones anatómicas del esófago torácico. Visión posterior	31
Figura 13.	Disposición de las fibras musculares del EEI en relajación y contracción	33
Figura 14:	Hiato diafragmático delimitado por fibras musculares del pilar diafragmático derecho	33
Figura 15.	Histología de la pared esofágica	34
Figura 16.	Comprobación del adecuado posicionamiento de la sonda de manometría esofágica: identificación de esfínteres esofágicos superior e inferior (EES y EEI).....	50

Figura 17.	Valoración de la integridad peristáltica (I). Defectos peristálticos menores de 5 cm	52
Figura 18.	Valoración de la integridad peristáltica (II). Defecto en la peristalsis de más de 5 cm	52
Figura 19.	Diferentes tipos de electrodos disponibles para la realización de pHmetría esofágica	54
Figura 20.	Procedimiento Stretta (I): catéter y generador de RF.....	62
Figura 21.	Procedimiento Stretta (II): técnica y mecanismo de acción.....	63
Figuras 22 – 24.	Funduplicatura anterior endoscópica con el Sistema MUSE (Medigus Ultrasonic Surgical Endostapler).....	64
Figura 25.	Esfínter magnético LINX®.....	65
Figura 26.	Técnica de Narbona o Terespexia	66
Figura 27.	Punto de Palmer	86
Figura 28.	Disposición de trócares para la realización de GVL.....	87
Figuras 29–31.	Colocación de las bandas Peri-Strips Dry® sobre cargas de endograpadora	88
Figura 32.	Diagrama de flujo: obtención de muestra definitiva a estudio.....	100
Figura 33.	Distribución de la muestra por edad	101
Figura 34.	Peso previo a cirugía (Kg).....	102
Figura 35.	Índice de masa corporal preoperatorio (Kg/m^2)	103
Figura 36.	Puntuación en la escala de pirosis antes de la cirugía	104
Figura 37.	Puntuación en la escala de regurgitación antes de la cirugía	105
Figura 38.	Puntuación total en la escala de clínica de RGE antes de la cirugía	106
Figura 39.	Longitud esofágica total antes de la cirugía (cm)	107
Figura 40.	Longitud total de la unión esofagogástrica antes de la cirugía (cm).....	108

- ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS -

Figura 41.	Longitud prequirúrgica de la unión esofagogástrica (UEG) intraabdominal (cm).....	109
Figura 42.	Tipo de unión esofagogástrica (UEG) prequirúrgica	110
Figura 43.	Presión de reposo del EES prequirúrgica (mmHg).....	111
Figura 44.	Patrón de motilidad del cuerpo esofágico prequirúrgico según clasificación de Chicago versión 3.0	112
Figura 45.	Integral contráctil distal media prequirúrgica (mmHg/cm/seg).....	113
Figura 46.	Presión de reposo media espiratoria de la UEG prequirúrgica (mmHg) .	114
Figura 47.	Presión integral de relajación de la UEG prequirúrgica (mmHg).....	115
Figura 48.	Presión intragástrica prequirúrgica (mmHg).....	116
Figura 49.	Índice DeMeester prequirúrgico	117
Figura 50.	Número total de episodios de reflujo gastroesofágico prequirúrgico (mmHg).....	118
Figura 51.	Porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal prequirúrgico.....	119
Figura 52.	Porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en bipedestación prequirúrgico.....	120
Figura 53.	Porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en decúbito supino prequirúrgico	121
Figura 54.	Presencia de HHD en EGD preoperatorio	122
Figura 55.	Presencia de HHD en PEO preoperatoria	122
Figura 56.	Hallazgo intraoperatorio de HHD	123
Figura 57.	Cierre de pilares diafragmáticos.....	123

- ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS -

Figura 58.	Peso a los 6 meses de la cirugía (Kg).....	125
Figura 59.	Índice de masa corporal postoperatorio (Kg/m ²)	126
Figura 60.	Porcentaje (%) de peso total perdido	127
Figura 61.	Porcentaje (%) exceso de IMC perdido	128
Figura 62.	Puntuación en la escala de pirosis a los 6 meses de la cirugía.....	129
Figura 63.	Puntuación en la escala de regurgitación a los 6 meses de la cirugía	130
Figura 64.	Puntuación total en la escala de clínica de RGE a los 6 meses de la cirugía	131
Figura 65.	Longitud esofágica total postquirúrgica (cm)	132
Figura 66.	Longitud total de la unión esofagogástrica (UEG) postquirúrgica (cm).	133
Figura 67.	Longitud postquirúrgica de la unión esofagogástrica (UEG) intraabdominal (cm).....	134
Figura 68.	Tipo de unión esofagogástrica (UEG) postquirúrgica	135
Figura 69.	Presión de reposo del EES postquirúrgica (mmHg)	136
Figura 70.	Patrón de motilidad del cuerpo esofágico postquirúrgico según la clasificación de Chicago v3.0	137
Figura 71.	Integral contráctil distal media postquirúrgica (mmHg/cm/seg)	138
Figura 72.	Presión de reposo media espiratoria de la UEG postquirúrgica (mmHg).	139
Figura 73.	Presión integral de relajación de la UEG postquirúrgica (mmHg)	140
Figura 74.	Presión intragástrica postquirúrgica (mmHg)	141
Figura 75.	Índice DeMeester postquirúrgico	142
Figura 76.	Número total de episodios de reflujo gastroesofágico postquirúrgico.....	143

Figura 77:	Porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal postquirúrgico	144
Figura 78.	Porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en bipedestación postquirúrgico	145
Figura 79.	Porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en decúbito supino postquirúrgico.....	146
Figura 80.	Evolución del peso (Kg) antes y a los 6 meses tras gastrectomía vertical laparoscópica.....	147
Figura 81.	Evolución del IMC antes y a los 6 meses tras GVL	148
Figura 82.	Evolución de la puntuación en la escala de pirosis antes y a los 6 meses tras GVL.....	149
Figura 83.	Evolución de la puntuación en la escala de regurgitación antes y a los 6 meses tras GVL.....	150
Figura 84.	Evolución de la puntuación total en la escala de clínica de RGE antes y a los 6 meses tras GVL	151
Figura 85.	Evolución de la longitud esofágica total antes y a los 6 meses tras GVL.....	152
Figura 86.	Evolución de la longitud total de la UEG antes y a los 6 meses tras GVL.....	153
Figura 87.	Evolución de la longitud total de la UEG antes y a los 6 meses tras GVL	154
Figura 88.	Evolución de los pacientes con UEG tipo I antes de la cirugía tras someterse a GVL.....	155

- ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS -

Figura 89.	Evolución de los pacientes con UEG tipo II antes de la cirugía tras someterse a GVL	155
Figura 90.	Evolución de los pacientes con UEG tipo III antes de la cirugía tras someterse a GVL.....	156
Figura 91.	Evolución de la presión de reposo del EES antes y a los 6 meses tras GVL	157
Figura 92.	Evolución de los distintos patrones preoperatorios de motilidad del cuerpo esofágico, según la Clasificación de Chicago v3.0 , a los 6 meses tras GVL	159
Figura 93.	Evolución de la integral contráctil distal media antes y a los 6 meses tras GVL.....	160
Figura 94.	Evolución de la presión de reposo media espiratoria de la UEG antes y a los 6 meses tras GVL	161
Figura 95.	Evolución de la presión integral de relajación de la UEG antes y a los 6 meses tras GVL	162
Figura 96.	Evolución de la presión intragástrica antes y a los 6 meses tras GVL.....	163
Figura 97.	Evolución del índice DeMeester antes y a los 6 meses tras GVL.....	164
Figura 98.	Evolución del número total de episodios de RGE registrados antes y a los 6 meses tras GVL	165
Figura 99.	Evolución del porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal antes y a los 6 meses tras GVL	166
Figura 100.	Evolución del porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en bipedestación antes y a los 6 meses tras GVL	167

Figura 101.	Evolución del porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en decúbito supino antes y a los 6 meses tras GVL	168
Figura 102.	Diagnóstico de ERGE preoperatorio (“silente”) y ERGE “de novo”. Interpretación de los resultados basada en TEA e índice de DeMeester en caso de valores indeterminados de TEA	197

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Indicaciones de cirugía bariátrica	9
Tabla 2.	Modelo de Técnica Bariátrica ideal	10
Tabla 3.	Componentes utilizados en la puntuación de DeMeester	56

SIGLAS Y ABREVIATURAS

SIGLAS Y ABREVIATURAS

ASMBS :American Society for Metabolic and Bariatric Surgery

BGA: Banda Gástrica Ajustable

BOLD Bariatric Outcomes Longitudinal Database

BPGYR: By-Pass Gástrico en Y de Roux

C6: sexta vértebra cervical

CCK : Colecistoquinina

CD: Cruce Duodenal

cm: centímetros

D1: primera vértebra dorsal

D10: décima vértebra dorsal

D2: segunda vértebra dorsal

D8: octava vértebra dorsal

DBP: Derivación Biliopancreática

DL: Latencia Distal

DM II: Diabetes Mellitus tipo II

DM: Diabetes Mellitus

EDA: Endoscopia Digestiva Alta

EEl: Esfínter Esofágico Inferior

EES: Esfínter Esofágico Superior

EES14: Encuesta Europea de Salud de 2014

EGD: tránsito baritado Esófagogastroduodenal

- SIGLAS Y ABREVIATURAS -

ERAS: Programa de Recuperación Intensificada (Enhanced Recovery After Surgery)

ERE: Enfermedad por Reflujo Erosiva

ERGE: Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico

ERNE: Enfermedad por Reflujo No Erosiva

F: French

FDA: Food and Drug Administration

GERD-HRQL: Gastroesophageal Reflux Disease-Health Related Quality of Life

GIP: Gastric Inhibitory polypeptide (Polipéptido Inhibidor Gástrico) / Glucose-dependent Insulinotropic Peptide (Péptido Insulinotrópico dependiente de Glucosa)

GLP-1: Glucagon-Like Peptide-1 (Péptido similar al Glucagón tipo 1)

GV: Gastrectomía Vertical

GVL: Gastrectomía Vertical Laparoscópica

HCE: Historia Clínica Electrónica

HCI: Hipocondrio izquierdo

HHD: hernia de hiato por deslizamiento

HTA: Hipertensión Arterial

Hz: Hercio

IBP: Inhibidor de la Bomba de Protones

IC: intervalo de confianza

ICD: Integral Contráctil Distal

IFSET: Ion Sensitive Field Effect Transistor

IFSO: International Federation for the Surgery of Obesity (Federación Internacional de Cirugía de la Obesidad)

IIM: Impedancia Intraluminal Multicanal

- SIGLAS Y ABREVIATURAS -

IMC: Índice de Masa Corporal

kg: kilogramos

m: metros

MAR: Manometría de Alta Resolución

MEAR: Manometría Esofágica de Alta Resolución

MGB: Mini-Gastric By-Pass

ml: mililitros

mm: milímetros

mmHg: milímetros de mercurio

MUSE: Medigus Ultrasonic Surgical Endostapler

OAGB: One Anastomosis Gastric By-Pass

OM: Obesidad Mórbida

OMS: Organización Mundial de la Salud

PEIMCP: Porcentaje de Exceso de IMC Perdido

pH-IIM: Impedancia Intraluminal Multicanal asociada a pHmetría

PIP: Punto de Inversión de Presión

PPTP porcentaje de peso total perdido

PYY: Péptido YY

RF: Radiofrecuencia

RGE: Reflujo Gastroesofágico

RIQ: rango intercuartílico

RM: resonancia magnética

SAOS: Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño

SECO: Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad

- SIGLAS Y ABREVIATURAS -

sg: segundos

SLEEVEPASS trial: The Sleeve vs By-pass trial

SM-BOSS: Swiss Multicenter Bypass Or Sleeve Study

SNC: Sistema Nervioso Central

SNG: Sonda Nasogástrica

SOS trial: Swedish Obese Subjects trial

TEA: Tiempo de Exposición Ácida

TWL Total Weight Loss

UEG: Unión Esofagogástrica

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

Vs. : versus

I. INTRODUCCIÓN

1. OBESIDAD

1.1 La obesidad como problema de salud

La tendencia al sobrepeso y la obesidad supone un grave problema de salud tanto en países desarrollados como en regiones en vías de desarrollo; estando considerada hoy en día como una pandemia mundial ^{1,2}.

La obesidad constituye en sí misma un factor de riesgo para la salud de la población, influye en el desarrollo y progresión de diversas enfermedades (cardiovasculares, endocrinas, respiratorias, digestivas...), contribuye a reducir la esperanza de vida de los individuos obesos, empeora su calidad de vida, limita su actividad física y provoca problemas de autoestima, movilidad, relación social, laboral y sexual.

1.2 Definición y clasificación de la obesidad

La obesidad es una enfermedad crónica y multifactorial, fruto de la interacción entre el genotipo y el ambiente, que se caracteriza por un exceso de grasa corporal.

Aunque hay otros indicadores más sensibles para medir la cantidad y la localización del tejido graso corporal, el Índice de Masa Corporal (IMC) es el más comúnmente utilizado por su simplicidad. Este se calcula dividiendo el peso del individuo en kilogramos (kg) entre el cuadrado de la talla expresada en metros [IMC = peso (kg) / talla² (m)].

Se define obesidad como la presencia de un IMC $\geq 30 \text{ kg/m}^2$, mientras el sobrepeso se establece como un IMC entre 25 y 30 kg/m^2 ³. Así, la división de la población con sobrepeso en diferentes categorías de acuerdo con el IMC, según la clasificación de la OMS, es la más empleada para establecer grupos de riesgo (Figura 1). Todos los adultos con sobrepeso y obesidad, se consideran en riesgo para desarrollar comorbilidades o patologías asociadas ² (Figura 2).

CRITERIOS PARA DEFINIR Y CLASIFICAR LA OBESIDAD SEGÚN EL IMC (OMS)	
VALORES LÍMITES DEL IMC (KG/M ²)	
Normopeso	18,5 – 24,9
Sobrepeso	25,0 – 29,9
Obesidad grado I	30,0 – 34,9
Obesidad grado II	35,0 – 39,9
Obesidad grado III	> 40
IMC: índice de masa corporal	

Figura 1. Clasificación de la Obesidad en función del IMC según la OMS. Adaptada de www.Henufood.com⁴

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

Figura 2. Riesgo relativo de presentar comorbilidades mayores según género, IMC y distribución del tejido adiposo. Adaptada de www.Henufood.com ⁴

La circunferencia de la cintura es un parámetro que puede matizar la información que aporta el IMC. La presencia de un exceso de grasa en el abdomen es un factor de riesgo independiente en la aparición de comorbilidades y la circunferencia de la cintura se correlaciona positivamente con el contenido de grasa abdominal. En la población europea, un IMC entre 25 y 35 o superiores y un perímetro abdominal mayor de 94 cm en varones o de 80 cm en mujeres, son factores que incrementan el riesgo de comorbilidad ^{5,6}.

1.3 Epidemiología

Según la OMS, la obesidad se considera la epidemia del siglo XXI. A nivel mundial, Estados Unidos es el país con mayor prevalencia de obesidad, ya que un 66% de la población norteamericana presenta sobrepeso y aproximadamente un 32% sufre obesidad; siendo mayor la prevalencia en mujeres y en etnias negras e hispanas ^{7,8}.

En Europa, la prevalencia varía considerablemente según los países y, dentro de cada país, por regiones. Se estima que más de la mitad de los europeos mayores de 18 años tienen sobrepeso o son obesos; siendo más frecuente el sobrepeso en varones y la obesidad en mujeres. La obesidad es más frecuente en ambientes rurales y en niveles socio-económicos bajos ⁹. Se estima que, si este proceso continúa con la tendencia actual al alza, en el año 2040 casi la totalidad de la población europea tendrá sobrepeso.

La situación en España no es muy diferente. Según los resultados oficiales de la Encuesta Europea de Salud 2020 (EES20), unos 6 millones de españoles mayores de 18 años (16,1%) tienen problemas de obesidad, casi un 2% más que en el 2006 (15,6%) y

un 37,6 % tiene sobrepeso. Esta situación es más frecuente en el caso de los hombres (16,5 % con obesidad y 44,9% con sobrepeso) que en el de las mujeres (15,54% y 30,56%, respectivamente) y aumenta con la edad para ambos sexos, ya que, entre las personas con 65 años o más, el 45,7% tiene sobrepeso y el 24 % obesidad ¹⁰

1.4 Repercusiones de la obesidad mórbida (OM)

La obesidad mórbida ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$) es una entidad que disminuye la esperanza de vida y aumenta la tasa de muerte súbita y global (frente a sujetos de la misma edad y peso normal). Se sabe que acorta la esperanza de vida en unos 10 años, mientras que la obesidad simple ($IMC 30 - 39,9 \text{ kg/m}^2$) la acorta entre 5 y 7 años ¹¹. Se ha demostrado que la mortalidad es 12 veces superior en hombres de 25 a 34 años con obesidad mórbida respecto a hombres sanos de la misma edad. A modo de ejemplo, un varón de 22 años obeso mórbido tiene una reducción de su esperanza de vida de un 22%, lo que representa una reducción de unos 12 años de vida¹².

En 2014 Kitahara y cols. publican su trabajo en el que analizan los resultados de 20 estudios prospectivos de varios países que comparaban la mortalidad entre pacientes con obesidad mórbida (IMC entre 40 y 59,9 kg/m^2) y pacientes con peso normal. Se evidencia que los pacientes con obesidad grado III o más presentan una tasa de mortalidad casi tres veces mayor debida a enfermedad cardíaca, diabetes o cáncer. Además, y según las conclusiones del trabajo, la esperanza de vida de los pacientes con IMC superiores a 55 kg/m^2 se reduce en 13,7 años ¹³.

En cuanto al gasto económico que supone la obesidad, algunos autores han estimado que su coste directo en los países desarrollados puede representar alrededor

del 5% del gasto sanitario total, a lo que habría que sumar los costes derivados del consumo de productos de adelgazamiento, consultas médicas y enfermedades concomitantes.

La obesidad supone un coste anual de 70 billones de dólares americanos mientras que tan sólo se invierten unos 34 millones en investigación sobre esta patología, es decir, unas 2000 veces menos ¹⁴.

1.5 La cirugía bariátrica como solución

Se ha demostrado que los métodos no quirúrgicos como la dieta, el ejercicio físico, la modificación de los hábitos de comportamiento y los distintos tratamientos farmacológicos fracasan en más del 95% de los casos en su intento de conseguir una pérdida de peso mantenida en los enfermos que han alcanzado este grado de obesidad¹⁵⁻¹⁸.

Los ensayos clínicos que estudian el abordaje médico de la obesidad, obtienen resultados modestos, con pérdidas de un 5-10% del exceso de peso a 3-6 meses, pero, por desgracia, en casi todos existe una tendencia a la recuperación ponderal en 1 ó 2 años¹⁹. La adición de tratamiento farmacológico en pacientes con mala adhesión a los cambios conductuales y dietéticos, ha proporcionado resultados escasos en cuanto a pérdida ponderal ²⁰.

Actualmente, la cirugía es el único tratamiento que ha demostrado ser capaz de ofrecer una pérdida de peso sustancial y mantenida en el tiempo mejorando las comorbilidades, expectativas y calidad de vida de estos pacientes ¹⁷. Entre los muchos estudios publicados al respecto destacan dos meta-análisis clásicos:

- INTRODUCCIÓN -

El meta-análisis de Buchwald ^{21,22}, que agrupa 136 estudios y más de 22.000 pacientes, concluye que tras el tratamiento quirúrgico (independientemente de la técnica efectuada), la media de pérdida ponderal observada es de un 61,23% de pérdida de exceso de peso a los 2 años, con una mortalidad inferior al 2%. Además, observa una mejoría o desaparición de entre un 70-80% en todas las comorbilidades de los pacientes, como la Diabetes Mellitus tipo II (DM II), la hipertensión arterial (HTA) o la apnea obstructiva del sueño (SAOS). Aunque no evalúe la comparación con medidas no quirúrgicas, los resultados descritos son excepcionales.

El meta-análisis de Maggard²³, que incluye 147 estudios, concluye que los beneficios de la cirugía bariátrica son mayores si el IMC es $> 40 \text{ Kg/m}^2$. Observa una mayor pérdida de peso tras el Bypass gástrico que con la gastroplastia vertical anillada. La tasa de mortalidad tras la cirugía es inferior al 1% y la de complicaciones del 20%. Además, la cirugía laparoscópica presenta un menor número de infecciones del sitio quirúrgico en comparación con la cirugía abierta.

El Swedish Obese Subjects trial (SOS trial)²⁴⁻²⁷, compara de forma prospectiva la pérdida ponderal, resolución de comorbilidades y mortalidad en 4047 pacientes suecos obesos y con seguimiento a más de 20 años. Los resultados son similares a los trabajos anteriores, con pérdidas medias de peso superiores al 25% en comparación con el tratamiento médico.

Esta superioridad de los resultados obtenidos con el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida sobre el tratamiento médico, queda igualmente reflejada en la actualización de la revisión Cochrane que publican en 2014 Colquitt y cols²⁸. En dicho

trabajo, el tratamiento quirúrgico no sólo dio como resultado una mayor pérdida de peso que el tratamiento convencional de la obesidad, sino también una disminución de las comorbilidades (diabetes mellitus, hipertensión arterial,...) y una mejora de la calidad de vida a los dos años tras la intervención.

La perdurabilidad a largo plazo de la pérdida de peso alcanzada en las primeras fases tras la cirugía bariátrica ha sido y sigue siendo objeto de estudio. Numerosos meta-análisis al respecto han demostrado una pérdida de peso mantenida tras al menos 10 años de seguimiento para las principales técnicas descritas ^{29,30}.

2. CIRUGÍA BARIÁTRICA

2.1 Indicaciones de cirugía bariátrica

Los candidatos al tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida han de cumplir una serie de características establecidas (Tabla 1) ³¹⁻³³ :

Indicaciones de Cirugía Bariátrica
IMC > 40 kg/m ² .
IMC > 35 kg/m ² con comorbilidades asociadas susceptibles de mejora con el tratamiento quirúrgico.
IMC 30 - 35 kg/m ² con Diabetes tipo II mal controlada y riesgo cardiovascular aumentado, tras valoración individualizada en Comité Multidisciplinar.
Tratamiento médico controlado al menos 5 años con fracaso del mismo.
Situación de obesidad mórbida mantenida al menos durante 5 años.
Edad entre 16 - 65 años (actualmente muy controvertido).
Aceptable riesgo quirúrgico.
Seguridad en la cooperación del paciente a largo plazo.
Consentimiento informado y aceptación del riesgo quirúrgico.
Estabilidad psicológica: ausencia de abuso de alcohol y drogas. Ausencia de alteraciones psiquiátricas: psicóticas, depresiones severas no tratables y tendencias suicidas...

Tabla 1: Indicaciones de cirugía bariátrica.

2.2 Modelo de técnica bariátrica ideal

Las características que ha de reunir una técnica quirúrgica para poder ser considerada la técnica bariátrica ideal son (Tabla 2) ³¹⁻³³:

Modelo de Técnica Bariátrica ideal
Debe ser segura, con una morbilidad inferior al 7% y una mortalidad inferior al 0,5%.
Debe ser efectiva con una pérdida del exceso de peso mayor al 50% en más del 75% de los pacientes (el IMC final debe ser inferior a 35 kg/m ² o de hasta 40 kg/m ² en pacientes superobesos).
El número de revisiones o reintervenciones debe estar por debajo del 2% al año.
Reproducibile.
Ofrecer una buena calidad de vida y provocar los mínimos efectos secundarios.

Tabla 2: Modelo de Técnica Bariátrica ideal.

2.3 Técnicas Quirúrgicas

2.3.1 Generalidades

Los mecanismos generales a través de los cuales la cirugía puede conducir a la pérdida de peso son: disminución de la capacidad del estómago, lo que provocaría una saciedad precoz que limitaría la continuación de la ingesta (técnicas restrictivas), o disminución la capacidad de absorción intestinal de los nutrientes (técnicas malabsortivas), sobre todo de aquellos más implicados en la obesidad. Las técnicas MIXTAS combinan un componente restrictivo con uno malabsortivo.

La IFSO (Federación Internacional de Cirugía de la Obesidad) reconoce como “procedimientos cualificados” la banda gástrica ajustable (BGA) y la gastrectomía vertical (GV) /*sleeve gastrectomy* (SG) en el grupo de técnicas restrictivas; el bypass

- INTRODUCCIÓN -

gástrico en Y de Roux (BPGYR) como técnica mixta de elección y la derivación biliopancreática (DBP) con/sin cruce duodenal (CD) como técnicas puramente malabsortivas, siendo en todas ellas el abordaje laparoscópico de primera elección³¹.

Otras técnicas, variaciones de las anteriores aún no consolidadas (gastroplastia vertical endoscópica, *mini-gastric bypass*, etc), pueden llevarse a cabo, pero solamente en contextos muy determinados: pacientes bien seleccionados, protocolo aprobado por el comité hospitalario correspondiente, volumen de actividad adecuado y evaluación cuidadosa de la seguridad del paciente y los resultados. En ningún caso deben realizarse de forma esporádica o anecdótica³¹.

Actualmente, según el último registro global de la IFSO (año 2019), la gastrectomía vertical o *Sleeve* gástrico se ha convertido en la técnica quirúrgica más utilizada a nivel mundial³⁴.

3. GASTRECTOMÍA VERTICAL (GV)

3.1 Un descubrimiento inesperado

La gastrectomía vertical es a día de hoy la principal técnica restrictiva empleada a nivel mundial en el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida ³⁴.

Fue llevada a cabo por primera vez por Hess en 1988, como parte de la derivación biliopancreática con cruce duodenal asociado, adaptada de las técnicas originales de DBP de Scopinaro y de CD descrita por DeMeester ³⁵⁻³⁷.

En los años 90, con el desarrollo de la cirugía laparoscópica, Gagner se dispuso a realizar el primer SG por esta novedosa vía de abordaje ³⁸, una vez más, en el seno de una técnica malabsortiva (DBP). En 2002, el propio Gagner propuso la realización de una gastrectomía vertical como primer tiempo quirúrgico en aquellos pacientes de alto riesgo (superobesos con patología cardiopulmonar severa) con el objetivo de reducir la mortalidad asociada a la técnica de cruce duodenal en este grupo de pacientes. La realización de una resección gástrica parcial para configurar un estómago tubular como primer tiempo del CD permitía obtener una pérdida de peso significativa y, con ello, reducir sus comorbilidades y riesgo quirúrgico asociado. De este modo, y tras la reducción de peso inicial, se realizaba el segundo tiempo del cruce duodenal con un menor riesgo. Los resultados publicados tras la gastrectomía vertical, en los que más del 90% de los pacientes ya no necesitaban la segunda intervención, estimuló a muchos equipos a ofrecerla como técnica única ³⁹⁻⁴⁶.

Así pues, aunque inesperados, los buenos resultados obtenidos en términos de pérdida de peso y resolución de comorbilidades, sumados a la simplicidad del procedimiento quirúrgico, favorecieron el posicionamiento de la GV como procedimiento bariátrico por sí solo ^{47,48}.

3.2 Situación actual

Con el paso de los años, lo que surgió como un primer tiempo de una intervención más compleja y efectiva, ha conseguido posicionarse como la técnica más empleada de forma global a nivel mundial (Figura 3).

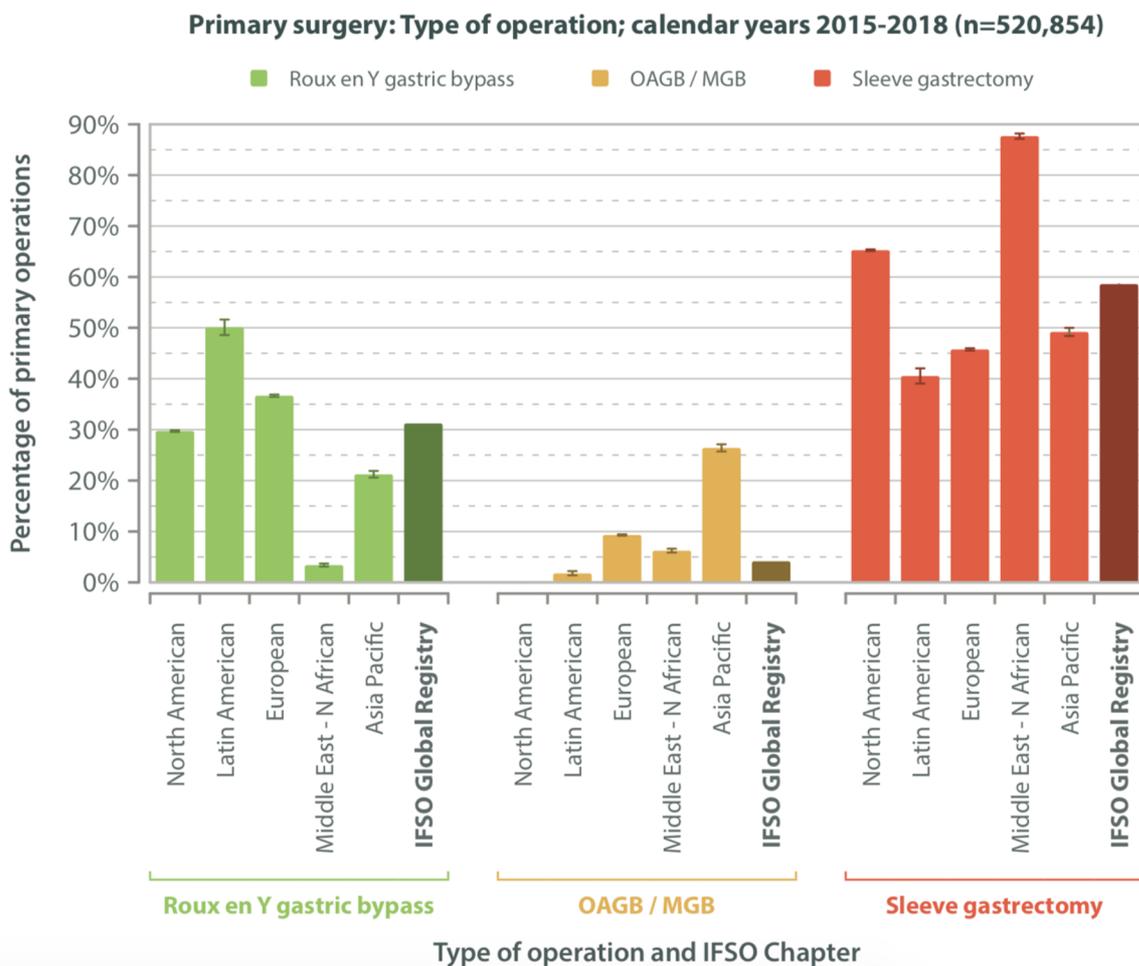


Figura 3. Técnicas más empleadas en cirugía bariátrica a nivel mundial. Registro IFSO 2019 ³⁴.

- INTRODUCCIÓN -

Desde principios de los años 2000, cuando fuera propuesta por primera vez como técnica única para el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida, la GV ha ido creciendo en números totales en detrimento de otras técnicas como el BPGYR (Figura 4), considerado durante mucho tiempo por los expertos el “Gold Estándar” de la cirugía bariátrica ⁴⁹.



Figura 4. Evolución temporal de la tendencia en el uso de las principales técnicas actuales en cirugía bariátrica. Registro IFSO 2019 ³⁴.

Los buenos resultados obtenidos hasta el momento en términos de pérdida de peso y control de comorbilidades y la simplicidad técnica que se le atribuye, ha convertido a la GV en el principal procedimiento quirúrgico para el tratamiento de la obesidad mórbida, siendo el único registrado en zonas como Perú o Australia⁵⁰ (Figura 5).

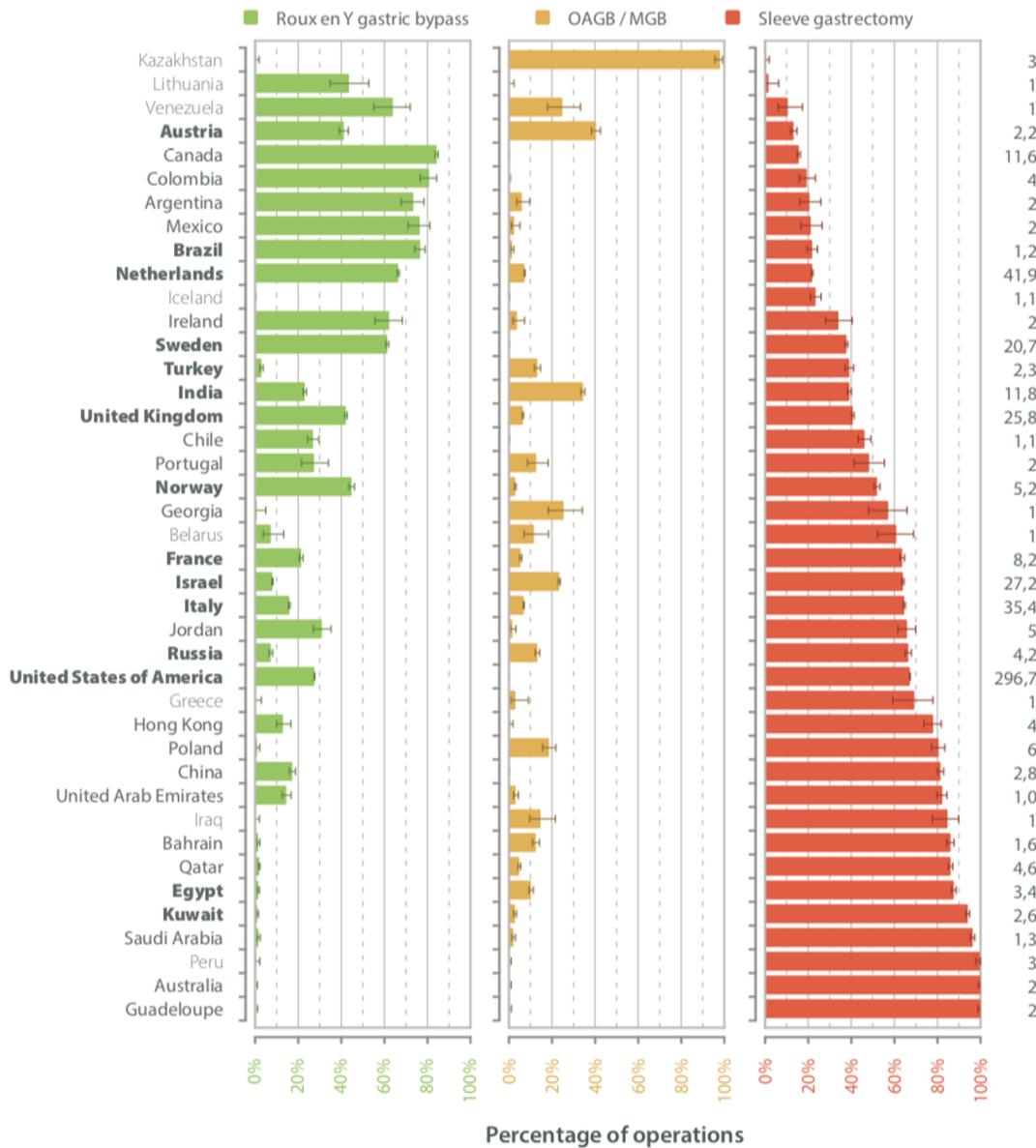


Figura 5. Porcentaje de cirugías por países según la técnica quirúrgica (BPG/MGB/GV).

Registro IFSO 2019³⁴.

La rápida aceptación en nuestro país de la GV como procedimiento único fue igualmente sorprendente. Así pues, en 2007 ya suponía un 20% de las técnicas recogidas en la encuesta nacional anual que realiza la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad (SECO) mientras en el resto del mundo todavía representaba sólo un 5,4% según los datos publicados por Buchwald en 2008 ⁵¹.

En la última encuesta SECO publicada en el año 2019, la GV supone un 39,6 % del total de procedimientos bariátricos en nuestro medio.

3.3 Técnica quirúrgica

El concepto de la gastrectomía vertical es simple, se basa en la configuración de un tubo gástrico mediante la resección de aproximadamente el 70 - 80% de la cámara gástrica (Figura 6) ⁴⁹.

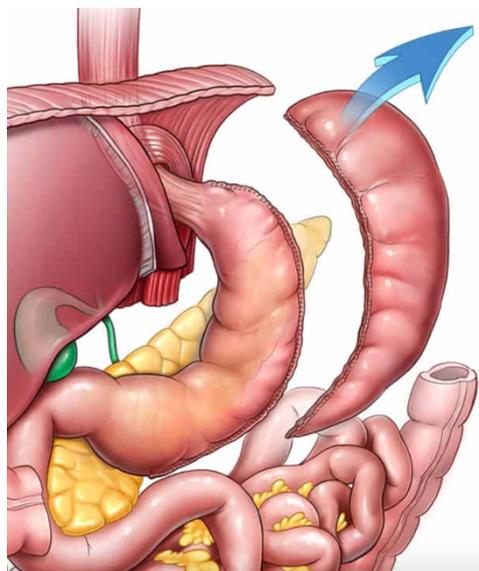


Figura 6. Gastrectomía vertical. Adaptado de www.advancedobesitysurgery.com

- INTRODUCCIÓN -

Sin embargo, por sencillo que pueda parecer, debemos ser cautos, ya que determinadas fases de la cirugía, si no se realizan de forma correcta, pueden conducir a complicaciones importantes.

La intervención comienza con la devascularización de la curvatura mayor del estómago, próxima a la pared gástrica, con un instrumento de sellado o cauterización. En sentido craneal, la disección se completa con la sección de los vasos breves hasta el ángulo de His, visualizándose el pilar izquierdo del diafragma.

En sentido caudal, es importante aproximarse hasta unos 4 cm de distancia desde el píloro. Es fundamental movilizar de forma completa el estómago y el fundus, y asegurarse de que no existen adherencias en la cara posterior gástrica.

Una vez finalizada la disección se procede a calibrar el tamaño del tubo gástrico. Para ello, se introduce (dependiendo de los distintos grupos quirúrgicos) una sonda orogástrica de diámetro variable o un gastroscopio ^{52,53}. El diámetro recomendado de las sondas guía varía según los autores desde los 32 a los 40F ⁵²; siendo las más empleadas las de 36F según una encuesta reciente realizada a más de 850 cirujanos de más de 65 países ⁵⁴.

La sección gástrica se inicia a unos 3-4cm del píloro. Esta distancia va a condicionar una mayor o menor antrectomía y también varía en función de los diferentes grupos de trabajo (Figura 7) ⁵⁴.

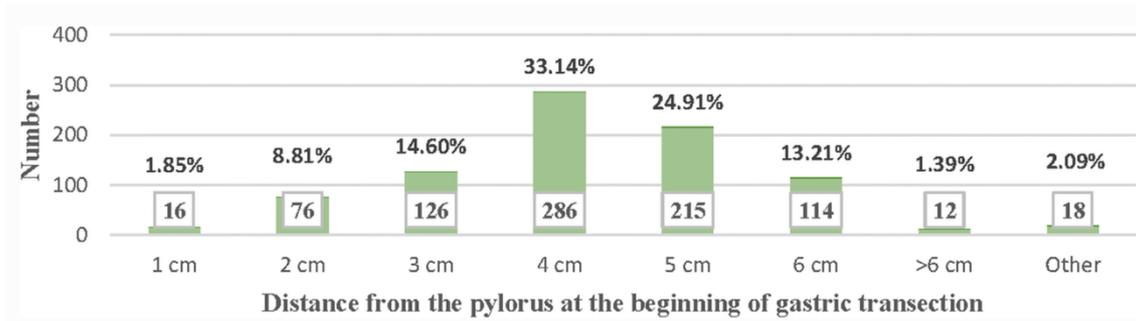


Figura 7. Diferencias en la distancia desde el píloro al punto de inicio de la sección gástrica entre 863 cirujanos bariátricos.

En este punto es clave que la incisura angularis no quede excesivamente estrecha, ya que eso puede condicionar un aumento en la presión del tubo gástrico favoreciendo la aparición y perpetuación de posibles fístulas ⁵⁵.

A la hora de realizar la sección gástrica, debemos tener en cuenta si se va a reforzar posteriormente la línea de grapado con una sutura (también variable según los distintos autores)^{54,56}. Si se va a realizar una sutura continua invaginante, es recomendable alejar la línea de grapado unos milímetros del tutor orofaríngeo ya que, de otro modo, al efectuar dicha sutura, puede reducirse aún más la luz del tubo gástrico y quedar demasiado estrecho.

También debemos prestar atención a que la sección gástrica se lleve a cabo recta, evitando la sección en forma de espiral, la cual podría ocasionar problemas mecánicos futuros.

- INTRODUCCIÓN -

Otro punto crítico es la sección a nivel del ángulo de His. Aquí es importante:

- no ajustarse demasiado al esófago ni a la unión esofagogástrica con el último disparo del grapado a fin de evitar el riesgo de fístulas; por lo que se recomienda lateralizar el grapado 1 cm desde el ángulo de His.
- no dejar una porción demasiado amplia de fundus, ya que esto puede tener relevancia en términos de pérdida de peso o de aparición de reflujo a largo plazo.

Sigue siendo controvertido el papel del refuerzo de la línea de grapado como factor protector frente a la hemorragia postoperatoria o la aparición de fístulas^{56,57}. A lo largo de los años se han descrito, sin claros resultados, distintos métodos utilizados por diferentes grupos, como la sutura continua con hilos monofilamento o suturas barbadas, protectores de línea de grapas de pericardio bovino o bioabsorbibles tipo Seamguard® o sellantes de fibrina⁵⁸⁻⁶¹.

Una vez finalizado el proceso de la gastrectomía, pasamos a comprobar la estanqueidad del tubo gástrico, bien mediante una endoscopia insuflando aire e instilando azul de metileno, o bien instilando azul de metileno a través de la sonda orogástrica.

La colocación o no de un drenaje intraabdominal adyacente a la línea de grapado con el objetivo de identificar de forma precoz complicaciones postoperatorias como la hemorragia o la fístula es otro punto de controversia⁶². Hasta el momento no existen evidencias claras en la literatura a favor de esta práctica y su uso sigue una tendencia a la baja, aunque según los datos presentados por *Clapp et al* todavía supera el 10%⁶³.

El procedimiento finaliza con la extracción de la pieza (con o sin bolsa extractora) a través de uno de los puertos de 10-12 mm ampliando ligeramente la incisión.

3.4 Mecanismo de acción

Una de las causas más importantes de la obesidad es el desequilibrio entre las calorías ingeridas y las consumidas; basándose en este concepto, la reducción de la ingesta calórica y el aumento del gasto son esenciales para corregirlo.

El efecto principal de las técnicas restrictivas es la reducción del volumen total de alimento ingerido mediante la reducción del volumen gástrico efectivo.

La reducción del volumen ingerido se asociará a una pérdida significativa de peso, siempre y cuando se siga una dieta equilibrada y se eviten alimentos hipercalóricos que aporten gran cantidad de calorías en escaso volumen.

Por ello, es esencial que el paciente entienda el funcionamiento básico de la técnica y se realice una adecuada educación dietética con especial hincapié en la adquisición de hábitos saludables.

De esta forma, los mejores resultados con las técnicas restrictivas se obtienen en pacientes muy comprometidos con el proceso de pérdida de peso que siguen las indicaciones dietéticas y son seguidos estrechamente por el equipo multidisciplinar a muy largo plazo.

Así pues, tradicionalmente se ha considerado que técnicas definidas desde un inicio como puramente restrictivas como la GV, logran la reducción de peso según este principio de restricción anatómica de la capacidad gástrica. Sin embargo, los resultados

obtenidos en cuanto a pérdida de peso y mejoría de parámetros metabólicos, hacen pensar que los efectos de la GV van más allá de lo simplemente restrictivo.

Si bien, estos mecanismos continúan siendo controvertidos se han sugerido varios (Figura 8) :

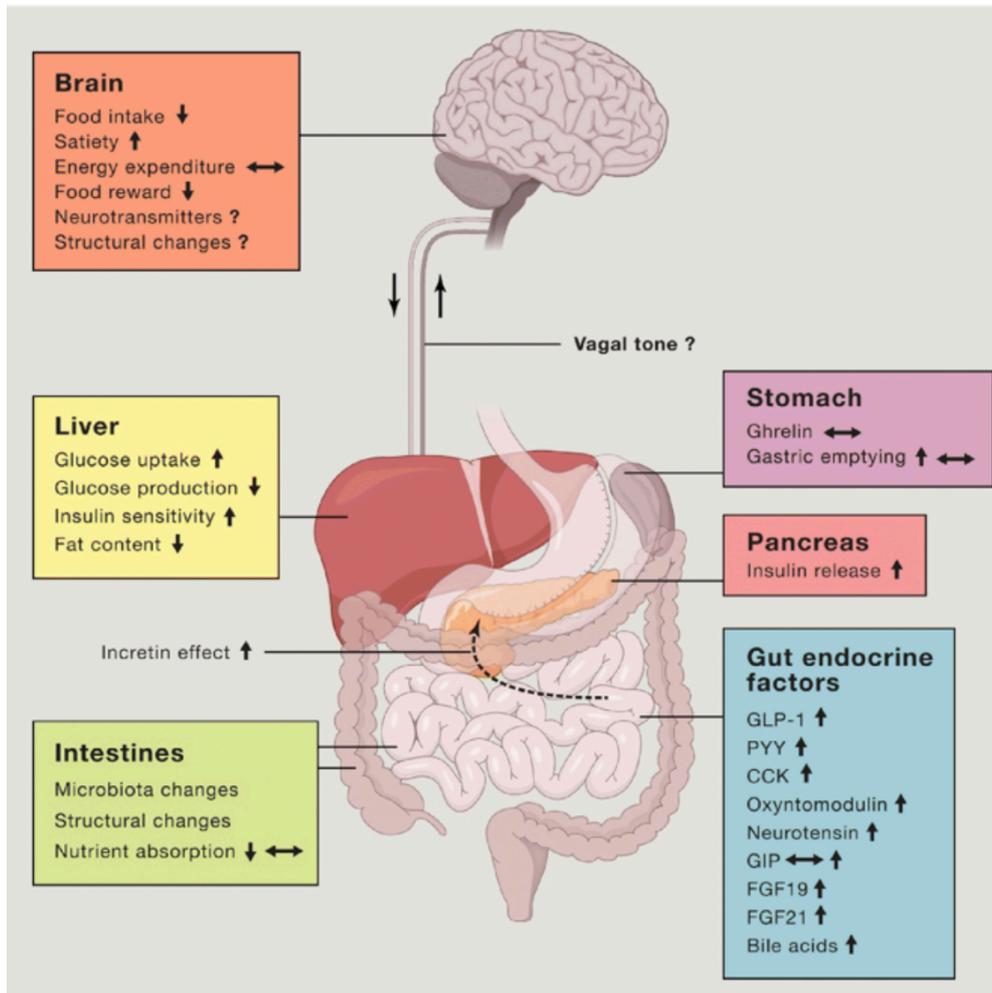


Figura 8. Efectos a nivel sistémico descritos tras gastrectomía vertical. Adaptado de *Clemmensen et al* ⁶⁴.

- INTRODUCCIÓN -

- **Vaciamiento gástrico acelerado** por aumento de la presión intragástrica y disminución de la complianza y contractilidad del remanente gástrico ⁶⁵⁻⁶⁷. El rápido tránsito de nutrientes hacia el intestino distal, es uno de los mecanismos responsables de la saciedad precoz y parece estimular la liberación de hormonas anorexígenas.
- **Hormonas gastrointestinales:** la modificación de los patrones de liberación de hormonas gastrointestinales tras la GV parece jugar un papel importante en la regulación de la ingesta y la sensibilidad a la insulina.
 - Ghrelina: es una hormona con efecto orexígeno liberada por las células fúndicas. La resección de gran parte del estómago conduciría a la disminución de sus niveles circulantes tras la cirugía, relacionándose con la aparición de saciedad precoz, disminución de la apetencia por alimentos hipercalóricos y pérdida de peso ^{68,69}.
 - Péptido YY (PYY): liberado en las células L del intestino distal en respuesta a la llegada de nutrientes. Estimula el mecanismo de la saciedad a nivel del Sistema Nervioso Central (SNC) y sus niveles postprandiales parecen elevarse tras la GV ⁷⁰.
 - GLP-1: también liberado por las células L del íleon. Presenta efecto anorexígeno y participa en el mecanismo de regulación de la glucemia estimulando la liberación de insulina e incrementando la sensibilidad a la misma además de inhibir la glucogenogénesis a nivel hepático. Sus niveles plasmáticos postprandiales se han demostrado elevados en pacientes sometidos a GV ^{71,72}.

- Otras hormonas estudiadas han sido la colecistoquinina (CCK), el GIP o la leptina.

Sin embargo, los datos acerca de los cambios hormonales inducidos por la GV no son consistentes; de igual modo, el papel que desempeñan las distintas hormonas en el proceso es aún desconocido y constituye un gran campo de investigación en la actualidad.

- **Señalización hipotalámica:** diversos estudios apuntan a una compleja red neuroendocrina que integra el SNC con señales periféricas (entre ellas las hormonas intestinales mencionadas anteriormente) como responsable de la modificación del apetito, la sensación de saciedad y la ingesta calórica; siendo el hipotálamo el epicentro de la actividad de circuitos hormonomediados claves para el mantenimiento del peso corporal ^{64,73}.
- **Otros mecanismos** a estudio son los posibles cambios inducidos en la microbiota tras la cirugía^{74,75} o el aumento de la secreción de ácidos biliares⁷⁶, cuyos papeles están aún por definir en los efectos ponderales y metabólicos atribuidos a la GV ⁷⁷.

3.5 Resultados

Los resultados reportados en cuanto a pérdida de peso y resolución de comorbilidades tras la GV son alentadores incluso a medio-largo plazo.

Estudios randomizados a corto plazo (de 1 a 3 años) como el de *Grubnik et al.*⁷⁸ llegan a describir pérdidas de exceso de peso de hasta un 78,9% a los dos años de la intervención.

- INTRODUCCIÓN -

En trabajos con seguimiento a medio plazo los resultados son menos homogéneos; sin embargo, la gran mayoría reportan pérdidas mantenidas de más de un 50% del exceso de peso a los 5 años. En un meta-análisis publicado por *Juodeikis et al* en 2017⁷⁹ que incluye más de 2700 pacientes revela un porcentaje de pérdida de exceso de peso a los 5 años del 58%, con estudios como el de *Mussela et al*⁸⁰ con más de 100 pacientes o el de *Abd Ellatif et al*⁸¹ (n: 859) , con resultados de 68% y 61% a los 5 años de forma respectiva.

Es más, dos estudios prospectivos randomizados recientes (SLEEVEPASS⁸² y SM-BOSS⁸³) comparan los resultados obtenidos tras bypass gástrico en Y de roux *versus* gastrectomía vertical y no encuentran diferencias significativas en cuanto a pérdidas de peso a los 5 años (57% vs 49%) entre ambas técnicas, alcanzándose la mayor pérdida de peso a los 2 años tras la cirugía (74,7%)⁸³.

Los datos a largo plazo con seguimientos de más de 10 años son más limitados. El trabajo con mayor seguimiento publicado hasta el momento es el de *Arman et al*⁸⁴, el cual reporta resultados que animan al optimismo con pérdidas de exceso de peso mantenidas a los 11,7 años de seguimiento tras GV del 62,5%,

En cuanto a la resolución de comorbilidades, los resultados obtenidos varían de forma considerable en función del periodo de seguimiento.

En el estudio SLEEVEPASS reportan una tasa de remisión de la HTA a 5 años del 29%; mientras que las tasas aportadas en el SM-BOSS ascienden al 87,5%^{82,83}.

A largo plazo, *Arman et al*⁸⁴ describen una mejoría de la HTA en el 28,6% de los pacientes a 11 años. Tasas similares encuentran *Felsenreich et al*⁸⁵ en su estudio a 10 años con una tasa de remisión del 23,1%.

De forma similar los resultados en el caso de la remisión de la DM II sometidos a GV muestran disparidad. Desde tasas de remisión del 37% a 5 años en el estudio randomizado SLEEVEPASS al 76,9% publicado en el trabajo SM-BOSS.

Schauer et al observaron resolución de la DM II (definida como $Hba1c \leq 6,5\%$) en el 36% de sus pacientes, quienes partían de niveles preoperatorios de Hba1c de 9,5%¹⁶.

3.6 Complicaciones

▪ Fístula gástrica

Es la complicación más frecuente y temida después de un SG, con una incidencia en torno al 2% según la mayoría de las series publicadas^{86,87}. Aparece de forma más frecuente en la región cercana al ángulo de His o en la unión esofagogástrica^{88,89}.

El origen, aunque no está claro, podría ser mecánico (por fallo en la línea de grapado) o isquémico; influyendo factores como la hiperpresión que se genera en el tubo gástrico y los cambios en la vascularización secundarios a la cirugía. Otros factores que pueden contribuir en la aparición de una fístula son la DM, edad >55 años, HTA, IMC >50 kg/m², tabaquismo, SAOS o la cirugía de revisión⁸⁷.

El manejo dependerá fundamentalmente del estado clínico del paciente seguido del tiempo al diagnóstico desde la cirugía.

En pacientes hemodinámicamente estables, con un absceso bien definido como manifestación de una fístula, que aparece varios días o semanas después de la intervención; el manejo conservador mediante drenaje percutáneo de la colección,

asociado a administración de nutrición enteral o parenteral y antibioticoterapia, sería una opción razonable ⁹⁰.

También se han utilizado, con resultados heterogéneos, la colocación de clips por vía endoscópica, drenajes endoscópicos, la aplicación de pegamentos biológicos, sistemas de vacío o la colocación de stents endoluminales ^{88,91-94}.

Si, por el contrario, el paciente se encuentra en una situación de inestabilidad hemodinámica con signos de sepsis, será precisa una nueva intervención quirúrgica para llevar a cabo el lavado de la cavidad abdominal y/o drenaje de colecciones, asociado a la colocación de drenajes con el objetivo de conseguir una adecuada tutorización y drenaje de la fístula gástrica. En casos de reintervención temprana, se puede optar por la sutura del defecto; si bien, en presencia de un ambiente inflamatorio, el cierre primario del defecto resulta en muchas ocasiones imposible ⁹⁵.

- **Hemorragia**

Las complicaciones hemorrágicas ocurren en menos del 2% de los casos. Las zonas más frecuentes de sangrado son la línea de grapas, los vasos cortos, los vasos del epiplón que se seccionan durante la liberación de la curvatura mayor gástrica y el bazo.

En ocasiones la hemorragia puede manejarse de forma conservadora mediante fluidoterapia y monitorización estrecha de las constantes vitales, diuresis horaria y parámetros analíticos (niveles de hemoglobina y hematocrito); siendo necesaria transfusión de hemoderivados sólo en determinadas circunstancias, cediendo la hemorragia de forma espontánea. Sin embargo, en casos de inestabilidad

hemodinámica que no responde a resucitación con fluidos o presencia de signos de hemoperitoneo va a ser necesaria la reintervención quirúrgica ⁹⁶.

- **Estenosis**

La estenosis del tubo gástrico cursa con disfagia, náuseas y vómitos y se describe en menos del 1% de los casos. La localización más frecuente es a nivel de la incisura angularis. El tratamiento inicial se basa en la administración de fármacos antieméticos y la realización de dilataciones endoscópicas seriadas ⁹⁷.

En casos refractarios, otras opciones de tratamiento serían la colocación de stents endoluminales, la realización de miotomías endoscópicas o seromiotomías quirúrgicas o finalmente la conversión de la GV a un BPGYR ⁹⁸⁻¹⁰¹.

- **Reflujo Gastroesofágico (RGE)**

El principal efecto adverso atribuido a la GV es el desarrollo de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) con riesgo de aparición de esófago de Barrett que pudiera derivar a largo plazo en adenocarcinoma esofágico ^{102,103}.

Sin embargo, la relación entre la ERGE y la GV es compleja y está aún por definir. Diversos metaanálisis han sido llevados a cabo por distintos grupos como Stenard et al ¹⁰⁴, Chiu et al ¹⁰⁵ u Oor et al ¹⁰⁶ sin lograr obtener resultados esclarecedores. Algunos autores describen un aumento de la prevalencia de la ERGE tras la GV ¹⁰⁷⁻¹⁰⁹ mientras otros estudios reportan resultados que definen una mejoría del RGE tras la cirugía ¹¹⁰⁻¹¹². De tal forma que, a día de hoy, el verdadero efecto de la GV sobre la ERGE es todavía un enigma por resolver.

4. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL ESÓFAGO

4.1 Introducción ^{113,114}

El esófago es un cilindro muscular que se extiende desde la faringe hasta la cámara gástrica. A nivel cervical, el borde inferior del cartílago cricoides marca la transición faringoesofágica, a la altura de la sexta vértebra cervical. Desde ahí, el esófago desciende anterior a la columna a través del mediastino medio hasta atravesar el hiato diafragmático, introduciéndose en el abdomen a nivel de la décima vértebra dorsal (D10) (Figura 9).

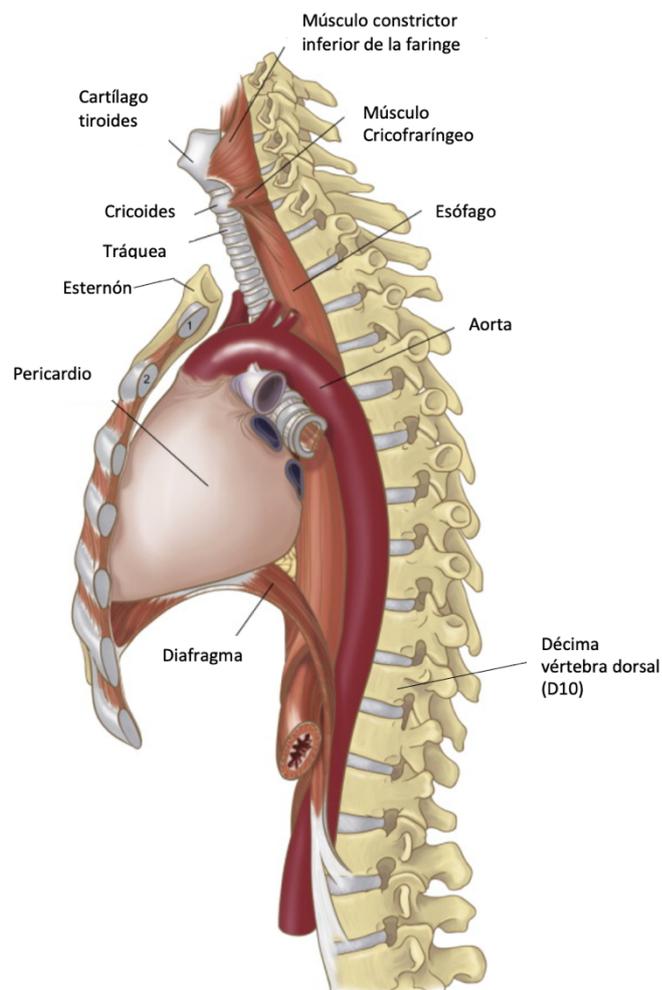


Figura 9. Visión general del esófago en su paso a través del mediastino medio hasta alcanzar la cavidad abdominal a nivel de la décima vértebra dorsal (D10). Adaptado de *Oezcelik et al*

Tras entrar en la cavidad abdominal, el esófago se une al estómago formando el cardias o unión esófago-gástrica.

La longitud total del esófago varía entre 19 y 25 cm (con una media de 22 cm) en hombres y entre 18 y 22 cm (media de 21 cm) en mujeres.

El esófago es la parte con menor calibre del tubo digestivo (exceptuando el apéndice vermiforme) que presenta tres zonas de estrechamiento fisiológicas: a su entrada en el tórax, en el cruce con el arco aórtico y la bifurcación traqueal y a nivel del hiato del diafragma.

4.2 Relaciones anatómicas

Topográficamente el esófago se divide en tres regiones: cervical, torácica y abdominal.

El esófago cervical se extiende en sus 5 cm aproximados de longitud, entre la sexta vértebra cervical (C6) y el espacio entre la primera y segunda vértebras torácicas (D1-D2). En su trayecto se relaciona anteriormente con la tráquea, a la que se encuentra unido en su porción membranosa por tejido conjuntivo laxo; posteriormente con la fascia prevertebral y, lateralmente, con el paquete vascular cervical (arteria carótida común y vena yugular interna) y el lóbulo tiroideo correspondiente (Figura 10). Sendos nervios laríngeos recurrentes siguen un trayecto ascendente hacia la faringe a lo largo del surco traqueoesofágico (Figura 11).

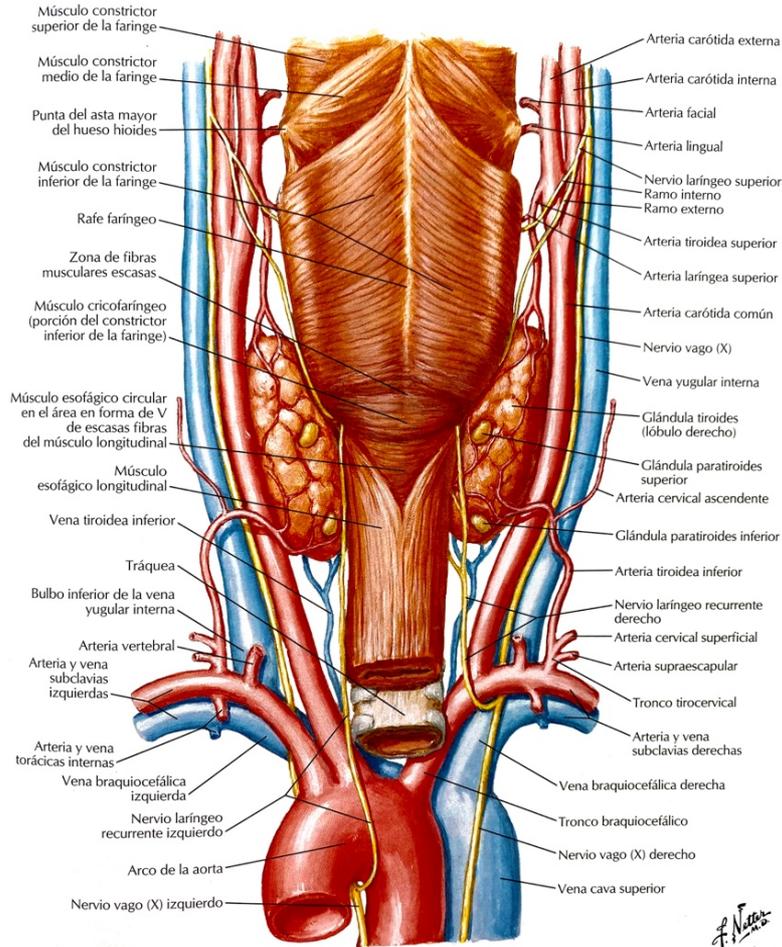


Figura 10. Relaciones anatómicas del esófago cervical. Visión posterior. Adaptado de *Atlas de Anatomía Humana F. Netter* ¹¹⁵

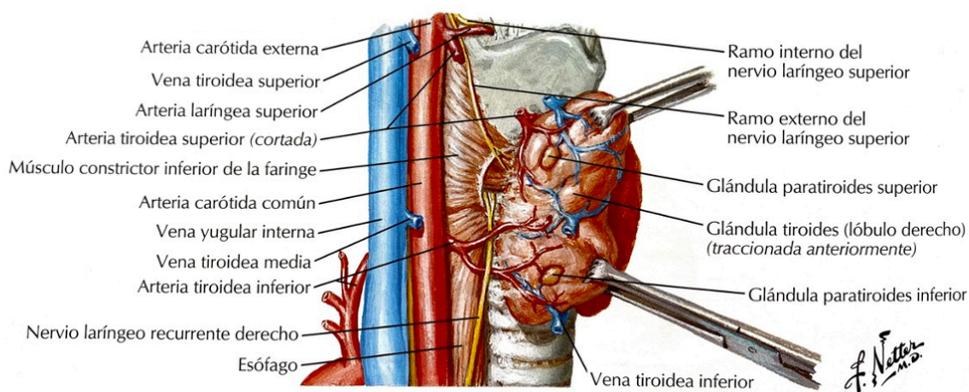


Figura 11. Relaciones anatómicas del esófago cervical. Visión lateral derecha. Adaptado de *Atlas de Anatomía Humana F. Netter* ¹¹⁵

- INTRODUCCIÓN -

A lo largo de su trayecto en el tórax de aproximadamente 20 cm, el esófago se relaciona anteriormente con la pared membranosa de la tráquea en la porción más proximal y con el pericardio distalmente. En el lateral derecho, el esófago torácico se encuentra cubierto por la pleura y es cruzado por la vena ácigos y el conducto torácico, por encima del bronquio principal derecho. En el lado izquierdo, el esófago está cubierto por pleura proximalmente; luego es cruzado por la aorta y nuevamente vuelve a relacionarse con la pleura y aorta descendente (Figura 12). A nivel del cayado aórtico se encuentra el lugar de recurrencia del nervio laríngeo inferior izquierdo. En relación con la cara posterior del esófago torácico observamos la fascia prevertebral hasta la altura de la octava vértebra dorsal (D8), donde el esófago pasa a ser anterior a la aorta y penetra en la cavidad abdominal a través del hiato esofágico.

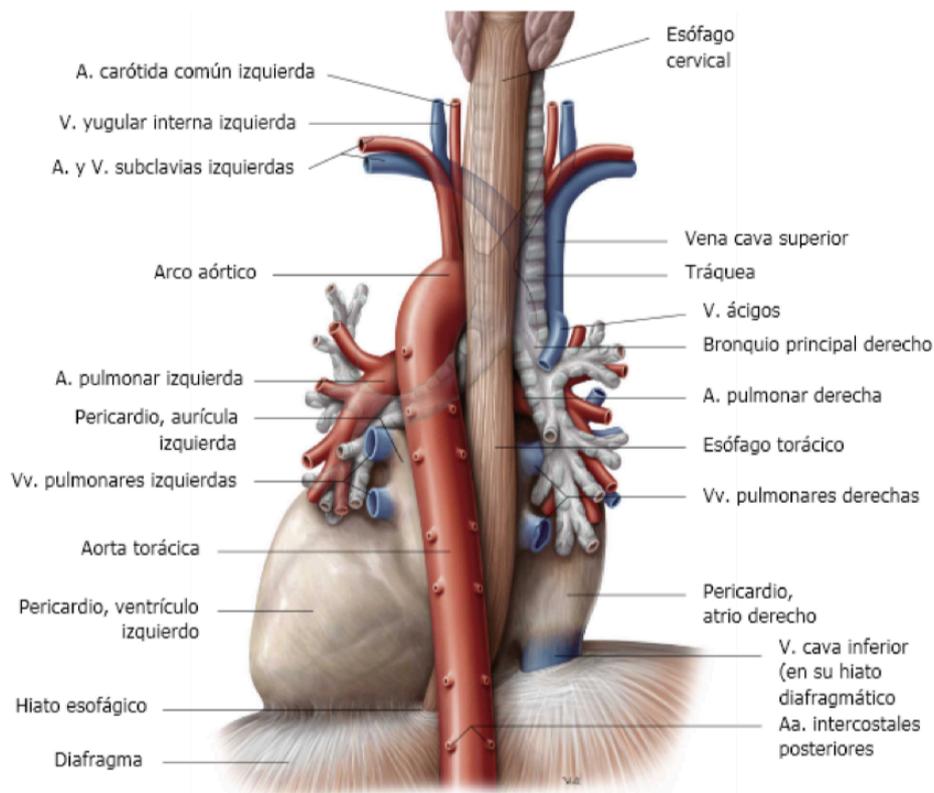


Figura 12. Relaciones anatómicas del esófago torácico. Visión posterior. Adaptación de www.gredos.usal.es (Universidad de Salamanca)

La porción abdominal esofágica se extiende desde el hiato esofágico hasta el cardias (2- 6 cm) y se encuentra cubierta por la membrana frenoesofágica. En su cara posterior se relaciona con la aorta y con el lóbulo hepático izquierdo en su cara anterior.

4.3 Unión faringoesofágica: esfínter esofágico superior (EES)

El esófago es una continuación de la hipofaringe. El músculo cricofaríngeo marca el límite entre la faringe y el esófago. Es un músculo de disposición horizontal que se origina a ambos lados del cartílago cricoides envolviendo la luz digestiva, formando una banda circular continua que constituye el esfínter esofágico superior (EES).

4.4 Unión esofagogástrica: esfínter esofágico inferior (EEI)

La unión esofagogástrica es una válvula antirreflujo compleja compuesta por el esfínter esofágico inferior (EEI) o cardias y la crura diafragmática ^{116, 117}.

El cardias está formado por fibras musculares que adquieren una disposición especial. Existen fibras semicirculares que forman una C incompleta en la parte inferior del esófago, mayormente en el lado derecho, que no llegan a abarcar de forma completa al esófago distal. Estas fibras se entrecruzan con otras de disposición oblicua situadas en el borde izquierdo, siendo más numerosas en el denominado ángulo de His. En este punto, al generarse la contracción de dicha musculatura, se produce una mayor agudización del ángulo dando lugar al mayor efecto antirreflujo¹¹⁷ (Figura 13).

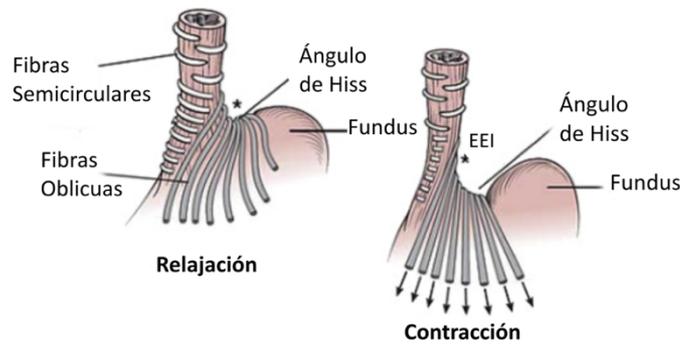


Figura 13. Disposición de las fibras musculares del EEI en relajación y contracción. Adaptado de Ortiz et al ¹¹³.

La función antirreflujo del cardias se ve facilitada por un componente externo: la crura diafragmática y la membrana frenoesofágica.

El hiato esofágico es un orificio con forma elíptica de localización anterior al hiato aórtico, situado en la porción muscular del diafragma y que constituye la puerta de entrada del esófago a la cavidad abdominal. El anillo hiatal está delimitado por fibras del pilar diafragmático derecho que se disponen formando un lazo alrededor del esófago distal actuando como un esfínter extrínseco (Figura 14) .

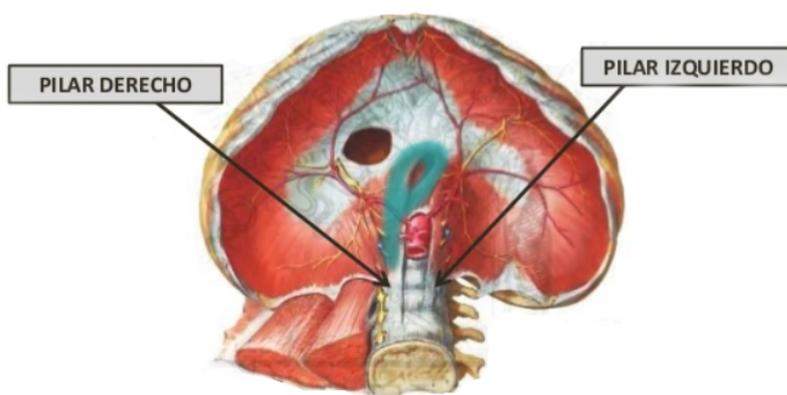


Figura 14. Hiato diafragmático delimitado por fibras musculares del pilar diafragmático derecho. Adaptado de Atlas de Anatomía Humana F. Netter ¹¹⁵.

Otra estructura anatómica importante en la configuración del hiato esofágico es el ligamento freno esofágico o membrana freno esofágica. Ésta constituye un punto de fijación entre el esófago en su cara anterior y el diafragma para evitar el ascenso de la unión esofagogástrica (UEG) hacia el tórax con los movimientos respiratorios y durante la deglución ¹¹³.

Un elemento de fijación más del esófago al diafragma es la membrana frenogástrica que fija el fundus gástrico y el cardias al peritoneo parietal posterior y a la cara inferior del hemidiafragma izquierdo. En esta función de mantenimiento del cardias en la cavidad abdominal contribuyen además otras estructuras como los ligamentos gastroesplénico, gastrohepático y gastrocólico y elementos vasculonerviosos como la arteria gástrica izquierda o los nervios vagos.

4.5 Histología de la pared esofágica ¹¹⁸

La pared esofágica está constituida por cuatro capas: mucosa, submucosa, muscular propia y adventicia (Figura 15). A diferencia del resto del tubo digestivo, carece de serosa.

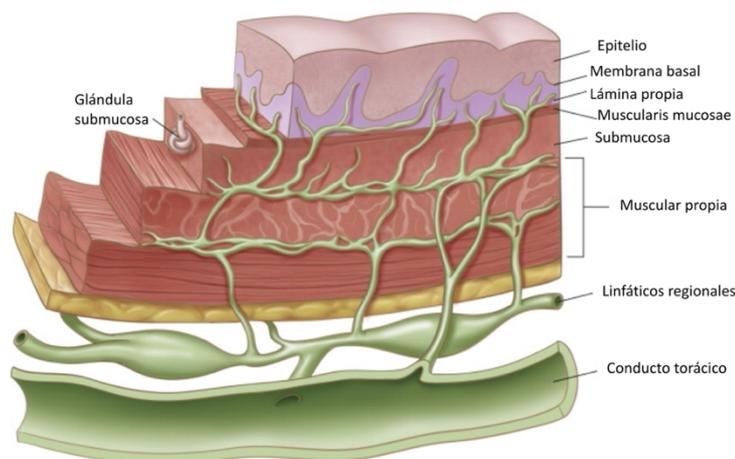


Figura 15. Histología de la pared esofágica. Adaptado de *Rice et al* ¹¹⁸.

- **Mucosa:** dispuesta en forma de pliegues longitudinales, generalmente poco prominentes. Está formada por:
 - Epitelio escamoso estratificado no queratinizado, cuya función es proteger al esófago subyacente del daño mecánico, microorganismos y tóxicos. Proximalmente se genera en continuidad con el epitelio faríngeo mientras que distalmente finaliza de forma abrupta en la unión escamo-columnar, donde el epitelio pasa a ser un de tipo simple columnar, característico del estómago. Esta transición epitelial, también denominada Línea Z, no siempre coincide con la localización anatómica de la UEG.
 - Lámina propia: fina capa de tejido conjuntivo que forma proyecciones hacia el epitelio en forma de papilas. Contiene una amplia red capilar y linfática.
 - Muscularis Mucosae: compuesta por una fina capa longitudinal de fibras musculares lisas. Es la más prominente a lo largo de todo el tubo digestivo.
- **Submucosa:** formada en una gran proporción por fibras elásticas y colágenas. Contiene vasos sanguíneos y linfáticos, las estructuras nerviosas que constituyen el Plexo nervioso de Meissner y glándulas cuyo conducto excretor desemboca en la luz esofágica tras atravesar la mucosa.
- **Muscular propia:** compuesta por dos capas o estratos. Una capa interna con fibras circulares entre las que discurre el plexo nervioso de Auerbach y una externa con fibras musculares dispuestas longitudinalmente.

El estrato circular es el responsable de la peristalsis esofágica y está formado por músculo estriado en el tercio proximal esofágico y fibras musculares lisas en los dos tercios distales. La transición entre ambos tipos de musculatura se produce de forma progresiva, con el punto de 50% de cada tipo situado aproximadamente a 5 cm del músculo cricofaríngeo.

- **Adventicia:** recubrimiento de grasa, tejido neurovascular y conectivo sobre el que descansa el esófago. El esófago carece de serosa salvo en su segmento intraabdominal.

4.6 Vascularización y drenaje linfático ¹¹³

- **Arterias**

El esófago cervical está irrigado principalmente por ramas de la arteria tiroidea inferior.

La irrigación de la porción torácica procede fundamentalmente de ramas directas de la aorta y de arterias traqueo-bronquiales e intercostales.

En la porción abdominal contribuyen ramas esofágicas de la arteria frénica inferior y de la arteria gástrica izquierda.

- **Venas**

Dentro de la lámina propia de la mucosa encontramos un plexo subepitelial que drena a su vez en un plexo submucoso. Éste está constituido por venas de mayor diámetro que siguen una disposición vertical recorriendo el esófago en su totalidad, comunicado a su vez de forma amplia con el plexo submucoso gástrico.

A través de venas perforantes y venas esofágicas externas, este plexo va a drenar en los colectores venosos extraesofágicos.

En el esófago cervical y torácico el drenaje venoso desemboca en la vena cava superior a través de las venas tiroideas, la vena ácigos y la hemiacigos.

El drenaje de la porción abdominal se produce en la vena porta a través de la vena gástrica izquierda.

La amplia comunicación entre los sistemas venoso portal y de la vena cava superior mediante el plexo submucoso hace que, en caso de hiperpresión en alguno de los dos, las venas de la submucosa esofágica se dilaten para derivar la sangre hacia el otro sistema, dando lugar a las varices esofágicas.

- **Drenaje linfático**

De forma similar al sistema venoso, existe un plexo submucoso formado por vasos linfáticos con una amplia comunicación entre sí que drena el contenido en los ganglios linfáticos periesofágicos para su depuración.

A pesar de que no existen conclusiones definitivas acerca de las vías de drenaje linfático del esófago, en condiciones normales, la porción proximal drenaría principalmente en el conducto torácico; la porción distal lo haría en la cisterna de Pequet mediante los ganglios celíacos y la parte media (a nivel de la bifurcación traqueal) podría hacerlo en dirección craneal y caudal de forma indistinta.

4.7 Inervación ¹¹³

- **Fibras parasimpáticas**

A partir de los nervios vagos, que poseen tanto fibras sensitivas aferentes como fibras motoras eferentes.

A nivel proximal, los nervios vagos dan ramas para inervar faringe, esófago, laringe y tráquea. A nivel de la bifurcación traqueobronquial, los troncos vagales se dividen en numerosas ramas que se entrelazan entre sí y forman un plexo periesofágico. Éste a nivel distal, a una distancia variable de la UEG, se vuelve a reorganizar en dos troncos nerviosos: uno anterior constituido principalmente por fibras del nervio vago izquierdo y uno posterior, correspondiendo al nervio vago derecho.

- **Fibras simpáticas**

Ramas procedentes de las cadenas simpáticas cervical y torácica. Estas ramas simpáticas conforman una red periesofágica que se entremezcla con las fibras parasimpáticas. En la inervación simpática del esófago van a contribuir asimismo ramas de origen en el plexo celíaco.

- **Inervación intramural**

A partir de los plexos nerviosos de Meissner (submucoso), encargado de la regulación de la contracción de la muscularis mucosae; y el plexo mientérico de Auerbach, encargado de regular el peristaltismo esofágico.

4.8 Fisiología del esófago

La principal función del esófago es transportar el alimento deglutido desde la faringe hasta el estómago, además de impedir el paso retrógrado de contenido gástrico hacia el esófago y la faringe.

En reposo, el esófago actúa como un cilindro de presión negativa, limitado en sus dos extremos por zonas de alta presión (esfínteres esofágicos superior e inferior) que lo separan de la faringe y del estómago respectivamente. Así pues, estos esfínteres se

- INTRODUCCIÓN -

encargan, fuera de la deglución, de mantener aislado al esófago del contenido faríngeo y gástrico.

Durante la deglución, para el paso del bolo desde la boca hacia el estómago manteniendo las vías respiratorias y digestivas aisladas entre sí; la boca, la faringe y el esófago deben actuar como una unidad funcional, perfectamente coordinada y sincronizada.

Tras pasar el bolo de la boca a la faringe, la progresión de éste hacia el esófago se produce por la contracción de los músculos constrictores faríngeos en coordinación con la relajación y apertura del EES. De ahí, el transporte del bolo a lo largo del cuerpo esofágico se va a producir gracias a las contracciones de la pared del esófago; las cuales se inician en el extremo proximal del órgano y lo recorren sin interrupción hasta el cardias. Estas ondas propulsoras precedidas de la deglución se denominan ondas primarias. Se trata de ondas monofásicas con duración, amplitud y velocidad crecientes en sentido distal.

Existen además ondas secundarias, también propulsoras pero que no van precedidas de la deglución. Están desencadenadas por la distensión esofágica secundaria a material retenido en el cuerpo esofágico o refluido desde el estómago. Es uno de los principales mecanismos de defensa del esófago frente al reflujo de contenido gástrico, llevándolo nuevamente hacia el estómago y reduciendo el tiempo de contacto de dicho material con la mucosa esofágica. Es un peristaltismo dependiente de los plexos intramurales que no desaparece tras la denervación extrínseca bilateral.

Las ondas terciarias se caracterizan por ser simultáneas en el tiempo y pueden o no ir precedidas de movimientos deglutorios. Hacen “efecto barrera”, puesto que no tienen función propulsora del bolo. Son características de algunos trastornos motores

esofágicos, aunque pueden objetivarse en individuos normales, principalmente en edades avanzadas (presbiefago).

Para el paso del bolo desde el esófago hacia el estómago se necesita, de forma similar a lo que ocurre a nivel proximal, de la relajación coordinada del EEI con la contracción del esófago distal.

5. REFLUJO GASTROESOFÁGICO

5.1 Definición

Se define el reflujo gastroesofágico como paso de contenido de la cámara gástrica o el duodeno hacia el esófago, quedando excluido el vómito.

Se produce de forma fisiológica principalmente en el periodo postprandial. Sin embargo, cuando estos episodios de reflujo aumentan en frecuencia y duración, pueden ocasionar la aparición de síntomas, alteraciones patológicas secundarias en la mucosa esofágica o complicaciones extraesofágicas, dando lugar a la ERGE ¹¹³.

Este término engloba todas las manifestaciones (objetivas y subjetivas) del RGE patológico incluyendo las complicaciones derivadas del mismo. A su vez se subdivide en dos formas, la erosiva (ERE) y la no erosiva (ERNE) en función de la presencia o no de erosiones en el examen endoscópico acompañando a la sintomatología.

5.2 Fisiopatología

La fisiopatología de la ERGE es multifactorial, compleja y a día de hoy todavía no conocida con claridad.

Se han descrito varios factores envueltos como la eficacia de la barrera antirreflujo, el vaciamiento gástrico, las características del material refluido (potencialmente dañino para el esófago), los mecanismos de defensa y reparación de la mucosa esofágica, etc. El papel que desempeña cada uno de los anteriores va a ser distinto en cada paciente.

- **Unión esofagogástrica (UEG)**

Como se introducía en apartados anteriores, la barrera antirreflujo más importante se encuentra a nivel de la unión UEG y está compuesta por el EEI y la crura diafragmática derecha, fuerzas que actúan de forma integrada y sinérgica.

Inicialmente se describió como principal mecanismo responsable de la aparición del reflujo gastroesofágico patológico la presencia de hipotonía del EEI.

En condiciones normales, la presión del EEI es mayor que la del estómago actuando de barrera frente al reflujo gastroesofágico. Sin embargo, cuando el tono basal del esfínter se encuentra disminuido, éste sería incapaz de mantener su función de barrera eficaz contra el paso de contenido gástrico. De tal forma, se ha llegado a establecer una relación inversamente proporcional entre el tono basal del esfínter esofágico inferior y el grado de severidad de la esofagitis.

A pesar de esto, se ha observado en estudios manométricos que un gran número de pacientes con ERGE presentan una presión del EEI dentro de la normalidad, lo que nos lleva a pensar en que existen otros factores implicados.

En este grupo de sujetos se postula como principal mecanismo de reflujo la presencia de relajaciones transitorias del EEI. Éstas se describen como relajaciones inapropiadas del esfínter esofágico inferior cuya duración oscila entre los 5 y los 30 segundos y que no van precedidas de peristaltismo primario esofágico. Se desconocen

de forma precisa los estímulos que las generan, pero se han descrito como tales la intubación faríngea, el tabaquismo, la hiperglicemia o la distensión gástrica entre otros¹¹⁷.

Los factores que interactúan alterando la UEG tienen que ver con: el fallo del sinergismo y/o la laxitud del anclaje entre la crura diafragmática y el EI, un aumento en su distensibilidad así como un incremento en la presión intraabdominal. Además existen factores de riesgo para la alteración de la UEG como la edad o la obesidad. Esta última, principalmente la obesidad central, facilita la aparición del ERGE por un incremento en la presión intraabdominal y el desarrollo de hernia de hiato¹¹⁹.

- **Factores gástricos**

Un retraso en el vaciamiento gástrico se ha objetivado hasta en el 50% de los pacientes con ERGE. El enlentecimiento en el vaciado del contenido del estómago generaría un aumento del volumen gástrico, con la consiguiente distensión de la cámara gástrica que a su vez induciría las relajaciones transitorias de EEI.

Por otro lado, en la actualidad se reconoce la existencia del llamado "*acid pocket*", *pool* de ácido que se encuentra en el estómago proximal, por encima del quimo y que expone al esófago en caso de fracaso de la barrera antirreflujo^{120,121}.

En cuanto a las características del material refluido, es importante puntualizar que, tanto los ácidos como los álcalis resultan dañinos a la mucosa esofágica. En el caso de los ácidos, el daño aumentará cuanto más bajo sea el pH, debido a que la pepsina incrementa su actividad proteolítica con pH menores. Por ello, en lo que respecta a la secreción ácida del estómago y de pepsina, aunque cabría pensar que se encuentran

aumentados en pacientes con ERGE, existen varios estudios en los que no alcanza relevancia e incluso se muestra disminuida de forma significativa en algunos casos ¹²².

- **Factores esofágicos**

La presencia de trastornos motores esofágicos se ha documentado hasta en un tercio de los pacientes con ERGE, siendo la peristalsis esofágica ineficaz la más prevalente. A pesar de ello, su relevancia como mecanismo patogénico no está clara por el momento.

Por otro lado cabe destacar el papel en la fisiopatología de los mecanismos de defensa de la mucosa esofágica. En primer lugar encontramos un mecanismo pre-epitelial. Una fina capa con capacidad de *buffer* compuesta principalmente por agua y bicarbonato procedente de la saliva y de la secreción de las glándulas de la mucosa. En un segundo nivel, el epitelial, encontramos las proteínas de adhesión (las cuales se encuentran disminuidas en paciente con ERGE) que impiden el paso de hidrógeno y otras sustancias desde la luz como la tripsina. Ya a nivel post-epitelial, el tercer escalón de defensa incluye el papel neutralizador del hidrógeno por el bicarbonato sanguíneo¹²³.

En último lugar, no existe actualmente discusión sobre el papel que desempeña la integridad de la mucosa en pacientes que presentan esofagitis erosiva. A finales de los años 70 ya fue descrita por Hopwood la presencia de espacios intercelulares dilatados en zonas no erosionadas de pacientes con esofagitis, hecho que se confirmó quince años más tarde ¹²⁴⁻¹²⁶.

5.3 Clínica

Los síntomas asociados a la ERGE han sido divididos clásicamente en típicos y atípicos.

- **Síntomas típicos**

Se describen como síntomas típicos la pirosis y la regurgitación.

La pirosis es el síntoma típico fundamental en sujetos con RGE ¹²⁷. Descrita por los pacientes como una sensación de quemazón retroesternal que aparece más comúnmente en el periodo postprandial. Suele aumentar con la ingesta de alimentos ácidos o que generen una disminución en el tono del EEI como el café, té, chocolate, etc. La pirosis es un síntoma frecuente que aparece de forma ocasional en una gran parte de la población. Se considera clínicamente significativa si aparece de forma leve dos o más días a la semana o de intensidad moderada o severa más de un día por semana. La existencia de pirosis moderada y frecuente guarda buena correlación con la existencia de lesiones de naturaleza inflamatoria en la mucosa del esófago, al menos microscópicas ¹¹³.

Las regurgitaciones o percepción de contenido gástrico refluído hacia la boca o hipofaringe son otro síntoma frecuente. Se caracterizan por ser de contenido ácido y pueden producir tos irritativa o incluso infecciones broncopulmonares por paso de contenido regurgitado hacia las vías aéreas.

▪ **Síntomas atípicos**

Otros síntomas de ERGE incluyen: odinofagia, disfagia, dolor torácico o clínica extraesofágica ¹¹³.

La odinofagia o dolor con la deglución aparece generalmente cuando existen ulceraciones mucosas y por tanto suele relacionarse con esofagitis severas. En estos casos debemos establecer un diagnóstico diferencial con esofagitis de origen infeccioso o neoplasias ulceradas de esófago.

La presencia de disfagia continua con carácter progresivo suele aparecer en pacientes con estenosis pépticas.

El síntoma menos específico de la ERGE viene representado por el dolor torácico. De localización retroesternal, intensidad variable y en ocasiones reflejado hacia el cuello o mandíbula, puede simular síndromes coronarios como la angina o el infarto agudo de miocardio, de los cuales debemos diferenciarlo.

Entre los síntomas extraesofágicos podemos encontrar la laringitis crónica, disfonía o tos irritativa como consecuencia de la exposición ácida de la laringe o las complicaciones pulmonares secundarias a la ERGE (neumonías de repetición, fibrosis pulmonar, asma, etc) ¹²⁷.

5.4 Epidemiología

En una revisión sistemática de 16 estudios epidemiológicos, la prevalencia de la ERGE descrita presenta variaciones geográficas considerables, en parte relacionadas con el estilo de vida de cada región. La prevalencia estimada en América del Norte fue de 18.1% - 27.8%; 23% en Sudamérica; 8.8% - 25.9% en Europa, 2.5% - 7.8% en el este de Asia, 8.7% - 33.1% en Oriente Medio y 11.6% en Australia ¹²⁸.

La incidencia anual en occidente se establece en 5/1.000 personas/año ^{129,130}.

Si bien, la epidemiología de la ERGE es difícil de estimar debido a que se basa fundamentalmente en la presencia de síntomas típicos como la pirosis o la regurgitación al menos una vez por semana como únicos indicadores de enfermedad. Sin embargo, sabemos que hay pacientes con datos objetivos de ERGE como esofagitis o esófago de Barrett que no siempre presentan pirosis de intensidad suficiente como para considerarse indicativa de ERGE, por lo que es probable que los datos epidemiológicos sean poco fidedignos.

5.5 Diagnóstico

El diagnóstico de la ERGE en pacientes con síntomas típicos como la pirosis y/o la regurgitación es fundamentalmente clínico. La presencia de cualquiera de estos en una frecuencia de dos o más veces a la semana sugiere ERGE. El diagnóstico clínico es más difícil de establecer en los casos donde la sintomatología es atípica, siendo obligado el excluir otros trastornos antes de atribuir dichos síntomas a la ERGE.

Así pues, una exhaustiva anamnesis constituye la base del diagnóstico. En la valoración inicial debe documentarse la presencia de pirosis, su gravedad y la frecuencia con la que aparece; la regurgitación y los signos de alarma. Se debe indagar sobre la presencia de síntomas atípicos (bucales, otorrinolaringológicos, esofágicos y pulmonares), evaluar posibles factores precipitantes y los que ayudan a calmar la sintomatología.

Los cuestionarios diagnósticos de ERGE fueron desarrollados como herramienta para poder comparar resultados en el contexto de estudios epidemiológicos, si bien suelen ser difíciles de usar en la práctica clínica diaria.

Pero además de la entrevista clínica, contamos con una serie de exploraciones complementarias que nos van a ayudar a hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías, confirmar el diagnóstico clínico de ERGE y evaluar la presencia de potenciales complicaciones secundarias.

- **Radiología**

El tránsito baritado esófago-gastro-duodenal (EGD) puede ser útil para demostrar la presencia de RGE al objetivarse el paso retrógrado de papilla hacia el esófago. Además es útil para diagnosticar complicaciones secundarias como la estenosis esofágica péptica.

- **Endoscopia digestiva alta (EDA)**

Su valor para diagnosticar la presencia de RGE es escaso. Sin embargo, es la exploración más útil para demostrar la repercusión esofágica secundaria al RGE, poniendo de manifiesto la existencia o no de esofagitis y el grado de la misma, así como para el despistaje de esófago de Barrett en pacientes con factores de riesgo.

Además, la toma múltiple de biopsias puede poner de manifiesto la presencia de esofagitis microscópica en pacientes sin lesiones macroscópicas y es fundamental en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con esófago de Barrett y la exclusión de malignidad en casos de estenosis péptica.

▪ **Manometría esofágica**

En pacientes con dolor torácico de origen no cardíaco y/o disfagia en ausencia de alteraciones objetivables en la EDA o estudios de imagen, la manometría esofágica nos ayuda a descartar la presencia de un trastorno motor esofágico subyacente.

La manometría por sí misma no puede diagnosticar ERGE pero es útil para asegurar que las sondas empleadas en la pHmetría ambulatoria están posicionadas de forma correcta y ayuda a evaluar la función motora esofágica de forma previa a una intervención quirúrgica por ERGE.

La manometría convencional evolucionó a una manometría de alta resolución (MAR) en la década de los 90, de la mano de Ray Clouse *et al*, al disminuir la distancia entre los sensores localizados a lo largo del catéter de presión de 5 cm a 1 cm, empleando así un mayor número de sensores y añadiendo por tanto precisión al procedimiento ¹³¹.

Así pues, el concepto de la MAR se basa en el uso de un catéter con múltiples sensores con alta fidelidad de precisión que facilitan la captura de datos manométricos en un continuo espacial, evitando las sustanciales brechas entre los sensores de presión habituales de la manometría convencional; tanto es así que algunos autores se han referido a la MAR con el término “topografía de alta resolución de presión esofágica”.

Está compuesta por un total de 36 sensores localizados a una distancia entre sí menor de 2 cm, con sensibilidad circunferencial que, a diferencia del procedimiento convencional, nos permiten evaluar de forma simultánea la presión intraluminal a lo largo de todo el cuerpo esofágico y en los esfínteres tras la deglución con una representación completa temporo-espacial.

- INTRODUCCIÓN -

La representación de los datos manométricos con contornos de colores o presiones del esófago a través de modelos topográficos potenció el desarrollo de nuevas herramientas para poder analizar y clasificar los patrones motores esofágicos; siendo el estándar actual para ello la Clasificación de Chicago¹³². La Clasificación de Chicago v3.0 es la más utilizada a día de hoy y divide en cuatro categorías los patrones de motilidad esofágica: normal, trastornos motores menores (incluye motilidad esofágica ineficaz y peristalsis fragmentada), trastornos mayores de la motilidad (incluye a su vez el espasmo esofágico distal, esófago hipercontráctil o Jackhammer y aperistalsis) y Acalasia y obstrucción al tracto de salida a nivel de la UEG¹³³.

Inicialmente la MAR era una técnica reservada para centros de investigación, sin embargo en la actualidad, es una herramienta disponible de forma amplia y cada vez más empleada en la práctica clínica diaria.

A grandes rasgos, el procedimiento de la MAR y la interpretación de los datos obtenidos se describen a continuación.

Tras la calibración del equipo se procede a intubar el esófago con la sonda por vía nasal. Se comprueba el adecuado posicionamiento de dicha sonda una vez identificados el EES y EEI en la gráfica y se inicia el estudio con la medición de las presiones basales de los mismos. Se identifican fácilmente en dicha gráfica como dos zonas con incremento de presión representada por un cambio de color en la topografía esofágica (Figura 16).

En condiciones normales, la zona de presión basal del EEI y la zona de presión asociada a la contracción de la crura diafragmática deben coincidir, en el caso de que aparezcan separadas en la gráfica nos indica la presencia de hernia de hiato.

- INTRODUCCIÓN -

También podemos identificar el punto de inversión de presión (PIP), donde se objetiva el cambio de presión negativa, derivada de la presión intratorácica, a la presión positiva generada por la presión intragástrica, quedando señalada la división entre tórax y abdomen (Figura 16).

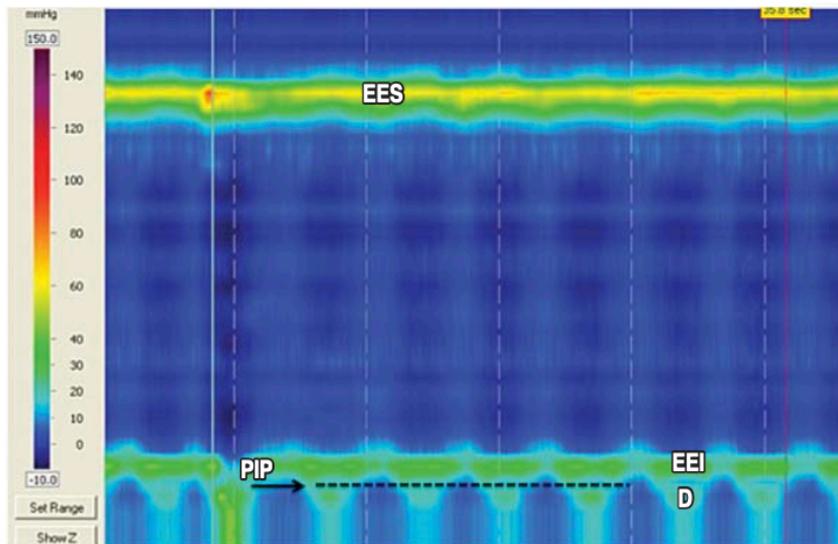


Figura 16. Comprobación del adecuado posicionamiento de la sonda de manometría esofágica: identificación de esfínteres esofágicos superior e inferior (EES y EEI).

Evidencia de zonas de presión generadas por el esfínter esofágico superior (EES) y el inferior (EEI), así como la impresión de la crura diafragmática (D) y el punto de inversión de presión (PIP). Adaptado de *Hani et al*¹³².

Una vez analizadas las presiones en los esfínteres se pasa a evaluar los parámetros de presión topográfica esofágica tras la deglución para definir los distintos trastornos motores esofágicos (amplitud, duración y velocidad) según la Clasificación de Chicago.

- INTRODUCCIÓN -

En el contexto de la ERGE, la MAR ha conseguido mejorar la capacidad de predecir el éxito o fracaso en la propulsión del bolo a través del esófago y la presencia de episodios de RGE.

Los componentes de la barrera antirreflujo y su interacción dinámica son bien diferenciables en los registros de MAR. Estos registros revelan la compleja anatomía funcional esofágica y de sus esfínteres, así como la medición con mayor exactitud de la presión del EEI y el reconocimiento de la presencia de relajaciones transitorias del mismo.

Estos aspectos son de vital importancia ya que la hipotonía del EEI (descrita como presión basal < 10 mmHg), la presencia de relajaciones transitorias frecuentes del mismo y la alteración en la motilidad esofágica juegan un papel fundamental en la aparición y severidad de dicha ERGE.

La MAR nos permite valorar con mayor exactitud si la peristalsis esofágica es normal, fallida o si aparecen zonas de defectos peristálticos.

La peristalsis ineficaz es una entidad que clásicamente venía definida por una amplitud de onda peristáltica < 20 mmHg detectada en los sensores localizados en esófago distal a 3 y 8 cm respectivamente por encima del EEI. Con la llegada de la MAR esta definición cambió, ya que aporta la ventaja de la mayor resolución espacial, permitiéndonos medir la longitud exacta de las contracciones ineficaces ¹³⁴. Se estableció el límite en 20 mmHg como el valor mínimo de presión necesaria para el tránsito del bolo cuando la función de la unión esofagogástrica es normal; así pues las contracciones fallidas o defectos peristálticos quedan definidas como regiones con presión <20 mmHg. Éstas pueden clasificarse en cortas (2 a 5 cm) o largas (más de 5 cm) según la duración de las mismas (Figuras 17 y 18). Roman et al ¹³⁵ describen que defectos

- INTRODUCCIÓN -

contráctiles por encima de los 5 cm se asocian de forma uniforme a tránsito ineficaz del bolo, y por tanto, son las que se van a considerar significativas en el estudio manométrico.

La aperistalsis esofágica y la peristalsis esofágica ineficaz son los trastornos motores que se han relacionado con la ERGE.

Los pacientes con aperistalsis esofágica (ausencia de ondas peristálticas en esófago distal), no serán capaces de aclarar el contenido refluido tras el episodio de RGE y por tanto son los que más probabilidad presentan de sufrir ERGE severa.

La asociación de un patrón de aperistalsis con hipotonía del EEI puede verse en el contexto de ERGE severa, aunque debemos descartar patologías subyacentes como la esclerodermia.

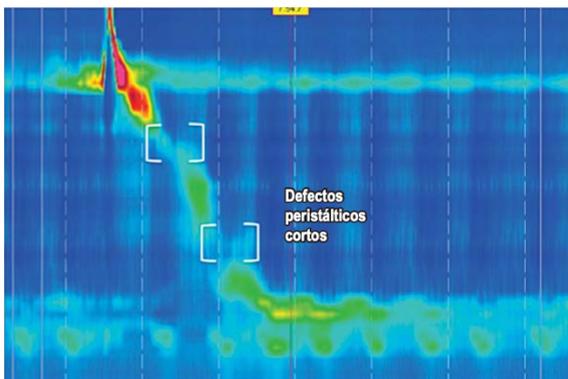


Figura 17. Valoración de la integridad peristáltica (I). Se objetivan defectos peristálticos menores de 5 cm ¹³².

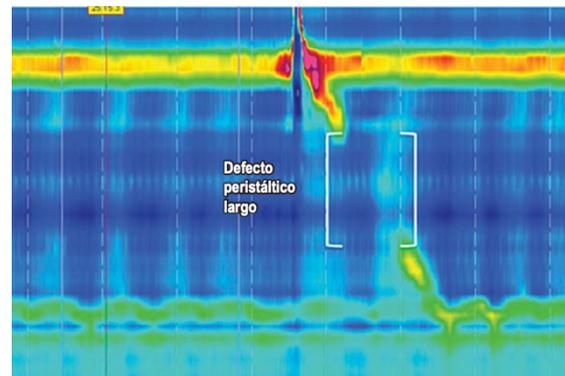


Figura 18. Valoración de la integridad peristáltica (II). Se objetiva un defecto en la peristalsis de más de 5 cm ¹³².

▪ **pHmetría esofágica**

Es una técnica basada en el registro prolongado de la acidez ($\text{pH} < 7$) en la luz esofágica y/o gástrica que nos permite valorar distintos aspectos de las patologías relacionadas con el ácido.

Fue en el año 1958 cuando Tuttle y Grossman llevaron a cabo el primer intento de usar la pHmetría como método de diagnóstico del RGE ¹³⁶ apoyándose en el hallazgo de un rápido ascenso del pH hasta valores en torno a 6-7 en la retirada del electrodo desde el estómago al esófago en pacientes sanos, mientras que en aquéllos que tenían una barrera deficiente contra el reflujo, el aumento del pH se producía de forma más lenta y prolongada hasta alcanzar valores de pH por encima de 4.

En 1957 y 1969 se realizan los primeros estudios de monitorización prolongada del pH por Miller¹³⁷ y Spencer¹³⁸. Entre sus principales aportaciones destacan: mostrar la posibilidad del registro continuado del pH esofágico y gástrico, la descripción de la presencia de episodios de larga duración (> a 15 minutos) en pacientes con RGE grave y demostrar el carácter fisiológico de la presencia de algunos episodios de reflujo en el periodo postprandial. En 1974, Johnson y DeMeester ¹³⁹ describieron la técnica del registro del pH de larga duración y establecieron las bases para su desarrollo.

El desarrollo continuo de la técnica ha permitido que actualmente podamos realizar un registro ambulatorio de 24 horas de forma relativamente poco invasiva y “fácil” de interpretar, generalmente bien tolerada y con escasos y leves efectos adversos.

Se basa en el concepto básico de que, en sujetos sanos, el 95% del tiempo el pH esofágico está por encima de 4; así pues la pHmetría ambulatoria considera como episodios de reflujo sólo los valores de pH igual o por debajo de 4.

- INTRODUCCIÓN -

Los componentes fundamentales del equipo de pHmetría ambulatoria son: el registrador de pH (presentan una frecuencia de muestreo de un dato por segundo, 1Hz), el catéter de pH que puede ser de vidrio, antimonio o IFSET (*Ion Sensitive Field Effect Transistor*) (Figura 19) y un ordenador que nos permita realizar el análisis de los datos obtenidos.

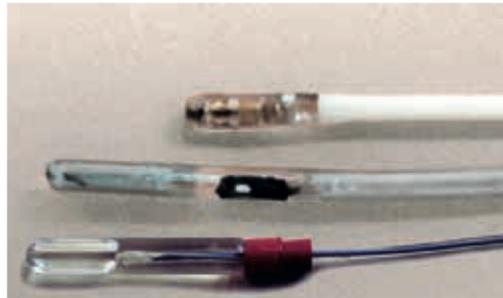


Figura 19. Diferentes tipos de electrodos disponibles para la realización de pHmetría esofágica. De inferior a superior: vidrio, antimonio e IFSET (adaptado de www.asenem.org).

El procedimiento debe realizarse en ayunas y tras la suspensión de inhibidores de la bomba de protones (IBP) al menos 7 días antes de la prueba. Tras la calibración del equipo se introduce el catéter de pH por vía transnasal y se progresa hasta alcanzar el estómago, donde el registrador marcará un pH ácido, verificando la situación intragástrica del sensor. Desde ahí, éste será retirado hasta la posición elegida, según el protocolo, en la luz esofágica.

La correcta colocación de los electrodos es fundamental para obtener un registro fiable; y va a depender del tipo de estudio que queramos llevar a cabo. En general, para

- INTRODUCCIÓN -

el diagnóstico de RGE es suficiente con un electrodo de un canal colocado a 5 cm por encima del borde superior del EEI, localizado previamente por manometría.

Una vez colocado el sensor éste se conecta al registrador y se envía al paciente a casa tras suministrarle la hoja de instrucciones y el diario que deberá rellenar de forma ambulatoria. El estudio se finalizará a las 24 horas con la retirada del catéter, el repaso de los datos recogidos en el diario y el análisis del registro de pH obtenido por el registrador.

Como se ha comentado anteriormente, el punto de corte de pH seleccionado para definir un episodio de reflujo es 4. La elección de este límite reúne una serie de características que lo justifican: a partir de este punto es cuando se produce la activación de las peptidasas, es el límite en el que los pacientes normales comienzan a experimentar la sensación de pirosis y es el valor que mejor discrimina entre sujetos sanos y pacientes con ERGE ¹⁴⁰.

Habitualmente los parámetros clásicos determinados son: número total de episodios de reflujo y el porcentaje de tiempo con $\text{pH} < 4$, ambos se registran para el tiempo total del estudio y para tiempo en bipedestación y en decúbito; y la puntuación de DeMeester ¹⁴¹.

Éste es un índice de puntuación combinada que se obtiene de la suma del cálculo individualizado de los seis componentes que lo conforman (Tabla 3).

Se considera valor normal para el índice de DeMeester una puntuación total $< 14,72$ (percentil 95%).

Número de episodios de reflujo	Total en 24 horas
Número de episodios de reflujo más largos de 5,0 minutos	Total en 24 horas
Episodio más largo	Minutos
% de tiempo total con pH < 4,0	(%)
% de tiempo con pH < 4,0 en bipedestación	(%)
% de tiempo con pH < 4,0 supino	(%)

Tabla 3. Componentes utilizados en la puntuación de DeMeester. Adaptado de:
pHmetría en la práctica clínica. A Ruiz de León San Juan.

Los estudios llevados a cabo con pHmetría de 24 horas basados en la puntuación de DeMeester han demostrado tener marcada exactitud diagnóstica en ambos sexos cuando la población de estudio presenta alta prevalencia de RGE. El porcentaje total en 24 horas con pH < 4 y la puntuación total de DeMeester son los parámetros más reproducibles y con mayor especificidad para definir el reflujo ácido patológico sobre el resto de parámetros de los que se compone dicha puntuación; además son los dos parámetros con menos falsos positivos ^{139,141,142}.

▪ **Impedancia Intraluminal Multicanal (IIM)**

Se fundamenta en la medida de los cambios de la resistencia al paso de una corriente eléctrica entre dos electrodos. El uso de la impedancia intraluminal para control del bolo en el interior del tracto intestinal se describió por primera vez en 1991. Once años más tarde, su utilización en la práctica clínica fue aprobada por la *Food and Drug Administration* (FDA) combinada con la manometría para la valoración de la funcionalidad esofágica y combinada con la pHmetría para la monitorización del RGE.

- INTRODUCCIÓN -

En términos generales, la impedanciometría asociada a la pHmetría (pH-IIM) se realiza de forma similar a la pHmetría esofágica convencional, con pequeñas modificaciones. La sonda empleada para la pH-IIM es de un grosor similar a la de pHmetría; tiene uno o dos sensores de pH (generalmente de antimonio) y consta de 6 – 8 anillos agrupados por pares que miden la impedancia en distintos puntos del esófago. Los electrodos de cada par están a una distancia entre sí de 2 cm en adultos y de 1 cm en lactantes. Los registradores tienen un tamaño similar y permiten hacer estudios sólo de pHmetría o combinados de pH-IIM. Constan de un generador de corriente eléctrica de baja intensidad y alta frecuencia que disminuye la oxidación de los electrodos metálicos, evita la despolarización de la membrana celular y no produce calentamiento de las estructuras exploradas.

Las modificaciones en la impedancia o, lo que es lo mismo, en la resistencia eléctrica, son producidas por los cambios en la cantidad y el flujo de iones entre electrodos. La impedancia basal esofágica (con el esófago vacío) es elevada. Cuando pasa el bolo, la impedancia disminuye y cuando pasa aire, aumenta. Así, valorando la dirección y el valor de los cambios, se pueden objetivar descensos de la impedancia en sentido *ab oral* (degluciones) o *ad oral* (reflujo).

De esta forma podemos detectar todos los episodios de reflujo independientemente de su pH. Si el “reflujo de pH” dura más en el tiempo que el “reflujo de impedancia” podemos decir que la exposición al ácido es más prolongada que la exposición al bolo. Por tanto, la información que aporta la IIM es complementaria a la de la MAR y la pHmetría convencional.

Sin embargo, el rendimiento de la pH-IIM en comparación con la pHmetría convencional para el diagnóstico de ERGE en pacientes sin tratamiento con IBP y con

síntomas típicos es escaso. Estaría indicada en casos como pacientes con sintomatología atípica o que no han respondido a terapia con IBP, pacientes con escasa o nula capacidad de producir ácido (gastritis atrófica) o pacientes alimentados a través de sonda nasogástrica (SNG) ya que es en su mayoría reflujo no ácido, entre otros.

6 CIRUGÍA BARIÁTRICA Y REFLUJO GASTROESOFÁGICO

La obesidad constituye por sí misma un factor de riesgo independiente de ERGE ¹⁴³. El riesgo de RGE es 3,3 y 6,3 veces mayor en hombres y mujeres, respectivamente, con IMC > 35 comparado con pacientes normopeso.

Además, la intensidad del RGE se incrementa de forma proporcional al IMC ^{144,145}.

Como se ha mencionado en varias ocasiones con anterioridad, la sobreexposición de la mucosa del esófago al ácido del estómago se relaciona con la aparición de complicaciones secundarias como la esofagitis, el esófago de Barrett y, en determinados casos, la degeneración maligna a adenocarcinoma esofágico.

Se ha descrito una mayor relación entre el riesgo de esófago de Barrett y el tipo de obesidad (en concreto con la obesidad central) que con el IMC en sí ¹⁴⁶⁻¹⁴⁸. Esto se debe a que la grasa visceral es más activa desde el punto de vista metabólico, dando lugar a la producción de hormonas y citoquinas proinflamatorias que pueden alterar el proceso de cicatrización y favorecer el desarrollo de un epitelio columnar, metaplasia intestinal y eventual degeneración maligna ¹⁴⁹⁻¹⁵¹.

- INTRODUCCIÓN -

En términos generales, la obesidad altera en mayor o menor medida todos los mecanismos antirreflujo:

- Alta prevalencia de hernia de hiato, la cual debilita el efecto de esfínter de la UEG al provocar un ascenso de la misma, asociado a un acortamiento de la porción intraabdominal del esófago.
- Presión del esfínter esofágico inferior alterada, principalmente baja.
- Aumento de la presión intraabdominal, que se acompaña de una mayor presión intragástrica. Esta última guarda una relación directamente proporcional con el diámetro de la cintura, más que con el IMC.
- Alteración de la motilidad del esófago representada por una baja amplitud de las ondas peristálticas en el esófago distal, provocando un retraso en el aclaramiento esofágico.
- Frecuencia aumentada de episodios de relajación transitoria del EEI. Proporcional al IMC y al grado de obesidad central.

Todos estos factores son dependientes del peso y aumentan de forma progresiva el gradiente de presión gastroesofágico y la exposición prolongada de la mucosa del esófago al ácido. Así pues, una pérdida significativa de peso se asocia con mejoría o resolución de la ERGE ^{152,153}.

6.1 Valoración preoperatoria y técnica quirúrgica

Los pacientes candidatos a cirugía bariátrica deben someterse a una evaluación clínica preoperatoria exhaustiva para determinar cuál es la técnica quirúrgica más oportuna en cada caso.

Desde el punto de vista del RGE, durante la evaluación clínica inicial, podemos clasificar a los pacientes en función de la severidad de la sintomatología y la necesidad de tratamiento farmacológico.

Un tercio de los sujetos refieren síntomas de reflujo o precisan tomar Inhibidores de la Bomba de Protones (IBP) o anti-H₂. En estos casos, la realización de una endoscopia digestiva alta con toma de biopsias es obligatoria para descartar la presencia de esofagitis secundaria a la exposición ácida prolongada y establecer el grado de la misma. En el caso de la GV, autores como Pomp¹⁵⁴, pionero de la técnica, defienden la necesidad de realizar una endoscopia digestiva alta con biopsias siempre, incluso en pacientes que no presenten clínica de reflujo, ya que con los datos disponibles hasta el momento, una biopsia positiva para esofagitis podría contraindicar la intervención. La obtención de un tránsito esofagogástrico completa el estudio anatómico de la unión esofagogástrica valorando la presencia o no de hernia de hiato.

No existe consenso en cuanto a la realización de manometría y pHmetría esofágicas preoperatorias de forma rutinaria.

A día de hoy, en casos de necesidad de medicación antirreflujo, presencia de esofagitis en EDA o pacientes asintomáticos con hernias hiatales grandes por deslizamiento, la técnica de elección por la mayor parte de los cirujanos es el BPGYR, puesto que ofrece las mayores tasas de curación o mejoría a largo plazo⁸³.

6.2 Gastrectomía vertical y reflujo postoperatorio

El interés por el RGE postoperatorio ha ido creciendo de forma paralela al aumento del empleo de esta técnica a nivel mundial.

En el año 2012, durante un panel de expertos donde analizaron su experiencia propia en más de 12.000 casos de GV ¹⁵⁵, establecían una incidencia de reflujo postoperatorio del 12,1% ; con el 57% de los cirujanos abogando por la contraindicación relativa de la GV en casos de ERGE. En este consenso se aceptaron como guía de actuación en cuanto a RGE y GV:

- el esófago de Barrett es una contraindicación absoluta para la realización de GV
- debe identificarse de forma intraoperatoria la existencia de hernia de hiato y, en caso de estar presente, ésta debe reducirse y reparar el defecto mediante cierre de pilares anterior o posterior una vez completada la GV
- los IBP constituyen la primera línea de tratamiento en el RGE postoperatorio
- en caso de RGE postoperatorio refractario a tratamiento médico, la conversión a BPGYR es la técnica de elección.

Más tarde (año 2016), en la 5ª cumbre internacional que reunió a más de 120 expertos, la controversia sobre el RGE y la GV seguía quedando patente ¹⁵⁶.

Muchas publicaciones incidían en el incremento del RGE tras la GV, sin embargo, otros trabajos como el de Morino et al ¹¹¹ ya hablaban de sólo un 5% de casos de aparición de reflujo “de novo” dos años después de la cirugía y concluían además que la ERGE mejora tras la GV y, por tanto, su presencia preoperatoria no debía considerarse una contraindicación; en contraposición con la opinión del 53% de los asistentes a la reunión que no realizaría una GV en caso de ERGE. La presencia de esófago de Barrett

se mantenía como contraindicación absoluta para la realización de GV y por tanto el consenso en la realización de EDA con toma de biopsias en todos los pacientes.

Un tercio de los presentes proponía la realización de manometría y pHmetría esofágicas preoperatorias en pacientes con ERGE, de forma seleccionada.

En el caso de RGE post-gastrectomía vertical refractario a tratamiento médico, emergen nuevas opciones de tratamiento, dejando de constituir la reconversión a BPG el primer escalón terapéutico para el panel de expertos.

Así pues se describen nuevas técnicas endoscópicas como:

- Procedimiento Stretta (Figuras 20, 21): aplicación endoscópica de ondas de radiofrecuencia (RF) sobre el EEI con el objetivo de generar la hipertrofia del mismo, reduciendo la complianza tisular y las relajaciones transitorias del EEI.



Figura 20. Procedimiento Stretta (I): catéter y generador de RF.

A la izquierda observamos el catéter Stretta. Presenta las mismas dimensiones que un gastroscopio convencional, cuatro canales de trabajo y un balón distal que ayuda al posicionamiento y ajuste de los electrodos a nivel del EEI. A la derecha, el generador de RF. Adaptado de www.gastrocentrosv.com

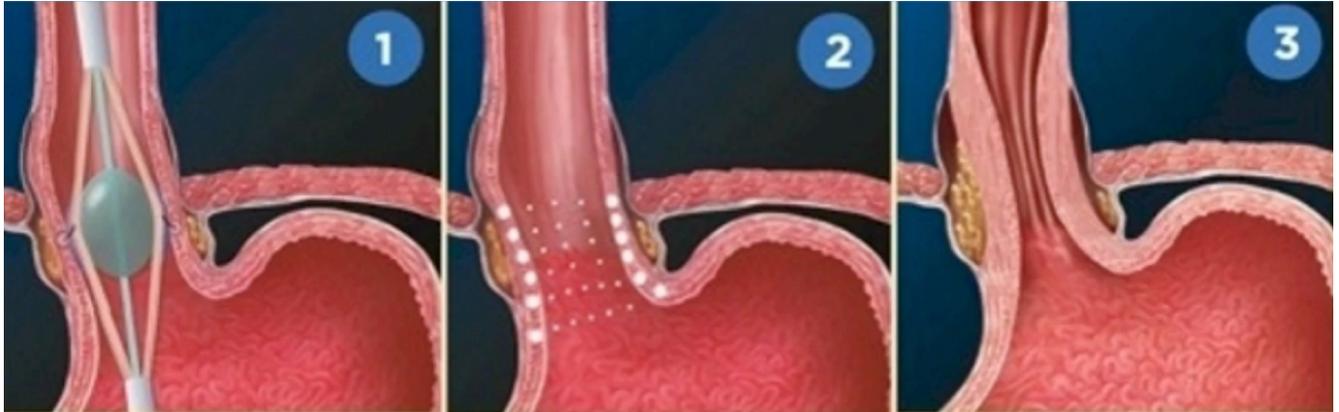
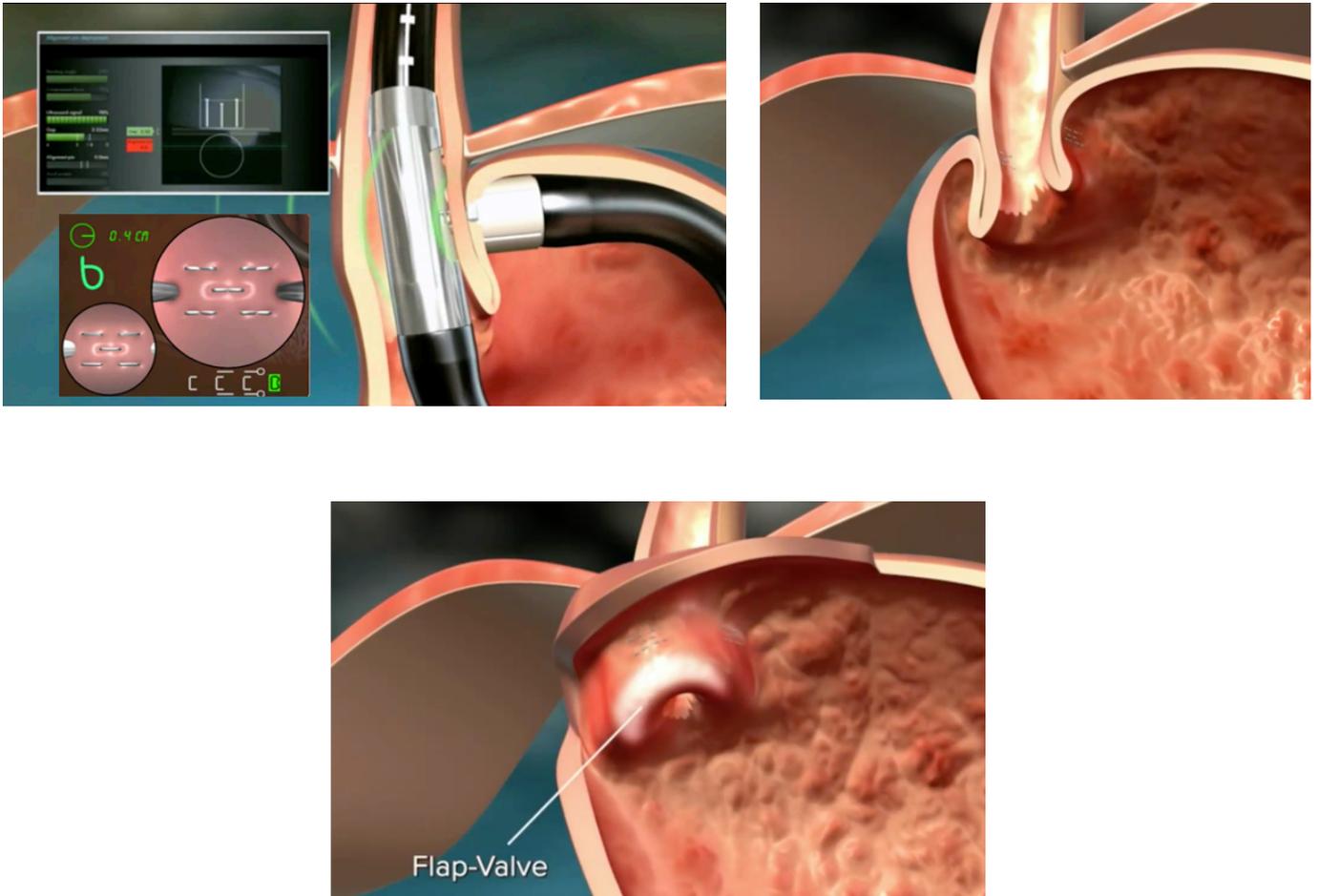


Figura 21. Procedimiento Stretta (II): técnica y mecanismo de acción.

Se infla el balón con los electrodos (1) y se aplica la RF a varios niveles (2) en la UEG consiguiendo la hipertrofia del EEI (3) con disminución de la complianza del mismo y del número de relajaciones transitorias. Adaptado de www.gastrocentrosv.com

- INTRODUCCIÓN -

- Funduplicatura endoluminal: realización de funduplicatura anterior a través de endograpadora flexible endoscópica (Figuras 22 - 24).



Figuras 22 – 24. funduplicatura anterior endoscópica con el Sistema MUSE (Medigus Ultrasonic Surgical Endostapler). Combina microcámara + sensor de ultrasonidos + grapadora quirúrgica en el mismo dispositivo. Adaptado de www.hcmarbella.com

Aportan también alternativas laparoscópicas como:

- Esfínter magnético LINX® (Figura 25): anillo flexible compuesto por pequeños imanes de titanio que se coloca a nivel de la UEG para reforzar el EEI.



Figura 25. Esfínter magnético LINX®. La fuerza magnética entre las cuentas de titanio ayuda a mantener cerrado el EEI en reposo; esta fuerza se ve sobrepasada por la presión intraluminal que genera el bolo alimenticio permitiendo la apertura del anillo y el paso del alimento hacia el estómago, con el cierre inmediato posterior del dispositivo magnético una vez que el bolo ha alcanzado la cámara gástrica. Adaptado de www.asenbar.com

- Reparación de hernia hiatal.
- Cardiogastropexia con ligamento redondo (Técnica de Narbona): el objetivo es mantener el cardias en posición intraabdominal y mantener agudizado el ángulo de His como mecanismos antirreflujo (Figura 26).

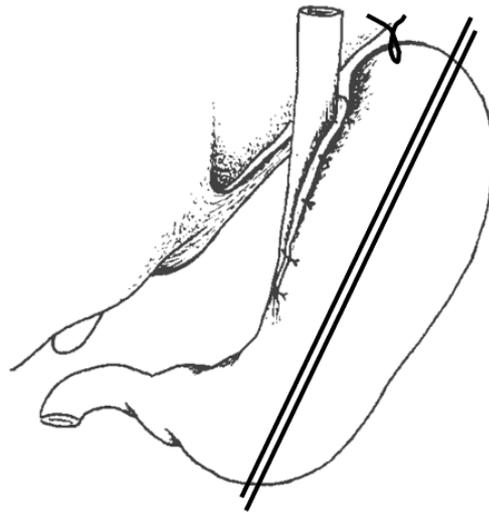


Figura 26. Técnica de Narbona o Terespexia. Liberación del ligamento redondo en su extremo distal y fijación del mismo al cuerpo gástrico tras su paso retroesofágico a nivel de la UEG. Fijación de remanente fúndico a pilar diafragmático para favorecer la agudización del ángulo de His. Adaptado de *Revista Española de Enfermedades del Aparato Digestivo* ¹⁵⁷.

- INTRODUCCIÓN -

La rápida aparición de nuevas técnicas antirreflujo y las numerosas y controvertidas publicaciones acerca del papel de la GV en el RGE postoperatorio reflejan la relevancia del problema socio-sanitario al que nos enfrentamos con el auge de la GV como técnica bariátrica.

La mayor parte de los estudios se basan en métodos subjetivos y aportan datos de RGE a largo plazo. Son escasos aquéllos en los que queda reflejado el papel de los cambios anatómicos provocados por la intervención quirúrgica y su relación con el RGE postoperatorio, medidos a corto plazo con métodos objetivos.

II. HIPÓTESIS DE TRABAJO

1. HIPÓTESIS DE TRABAJO

La gastrectomía vertical laparoscópica (GVL) no se asocia a un incremento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

III. OBJETIVOS

1.OBJETIVOS

I. **Primario:** Evaluar los efectos de la GVL en la exposición ácida del esófago mediante datos objetivos.

II. **Secundarios:**

Ila. Analizar los cambios manométricos esofágicos secundarios a la GVL.

Ilb. Estudiar la evolución clínica de los síntomas del RGE tras GVL.

Ilc. Objetivar la posible aparición de síntomas de RGE de *novo* tras GVL.

Ild. Estudiar la correlación entre la presencia de clínica de ERGE con los datos obtenidos en los estudios funcionales.

IV. PACIENTES Y MÉTODOS

1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Realizamos un estudio observacional prospectivo de todos los pacientes diagnosticados de obesidad mórbida y sometidos a GVL en el Hospital Universitario Ramón y Cajal de Madrid durante el período comprendido entre Enero de 2019 y Diciembre 2020

1.1 Sujetos a estudio

1.1.1 Criterios de Inclusión

- Edades comprendidas entre 18-65 años
- Pacientes con un IMC superior a 40 Kg/m²
- Pacientes con un IMC superior a 35 Kg/m², que presentan alguna de las siguientes comorbilidades asociadas a la obesidad:
 - Diabetes mellitus tipo 2.
 - Hipertensión arterial
 - Hipercolesterolemia, definida como Colesterol total >200mg/dl o LDL-Colesterol >130 mg/dl.
 - Hipertrigliceridemia, definida como triglicéridos plasmáticos >150mg/dl.
 - Síndrome de apnea obstructiva del sueño.
 - Problemas en el aparato locomotor, provocados por el exceso de peso.
- Obesidad mórbida (OM) mantenida durante 5 años.
- fracasos de otros tratamientos (dietético o farmacológico).
- Seguridad en la cooperación del paciente a largo plazo.
- Firmar Consentimiento Informado y comprender el riesgo quirúrgico.
- Información clínica completa.

1.1.2 Criterios de Exclusión

- Síntomas graves de enfermedad por reflujo gastroesofágico o toma de medicación antiácida.
- Hernia de hiato paraesofágica o mixta (tipo II y III).
- Hernia de hiato por deslizamiento > 3 cm.
- Presencia de esofagitis o esófago de Barrett en endoscopia oral preoperatoria.
- Antecedentes de cirugía esofagogástrica previa.
- Realización de un bypass gástrico.
- Fístula gástrica postoperatoria.
- Enfermedad infecciosa o neoplásica activa.
- Alto riesgo quirúrgico: inoperabilidad.
- Etilismo o adicción a tóxicos.
- Enfermedad endocrinológica no tratada causante de obesidad.
- Enfermedad psiquiátrica grave.
- Intolerancia a sonda de manometría esofágica / pHmetría esofágica.
- No cumplir alguno de los criterios de inclusión.

1.2 Tamaño muestral

La muestra estaba compuesta por 33 pacientes.

1.3 Fuentes de datos

El estudio fue realizado en el Hospital Universitario Ramón y Cajal de Madrid, empleando como fuentes de datos para los pacientes los historiales clínicos recogidos en el sistema de Historia Clínica Electrónica (HCE) del centro, seleccionados por procedimiento quirúrgico con código 43.83: GASTRECTOMÍA TUBULAR LAPAROSCÓPICA y que reunieran los criterios de inclusión.

1.4 Cálculo de índices

- **IMC:** $\text{Peso (Kg)} / \text{Altura}^2 \text{ (m)}$
- **Porcentaje de peso total perdido (PPTP):**

$$\left(\frac{\text{Peso preoperatorio (Kg)} - \text{peso a los 6m (Kg)}}{\text{Peso preoperatorio (Kg)}} \right) \times 100$$

- **Porcentaje de exceso de IMC perdido (PEIMCP):**

$$\left(\frac{\text{IMC preoperatorio (Kg / m}^2\text{)} - \text{IMC a los 6m (Kg / m}^2\text{)}}{\text{IMC preoperatorio (Kg / m}^2\text{)} - 25} \right) \times 100$$

1.5 Recogida de datos

Las variables se recogieron siguiendo un protocolo, que posteriormente se concretaron, redujeron y acotaron, siguiendo el perfil del estudio. El protocolo inicial de recogida de datos se expone en el Anexo 1 . Se analizaron:

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

- **VARIABLES DEMOGRÁFICAS:**

1. Edad
2. Sexo

- **HALLAZGOS EXPLORATORIOS:**

1. Peso
2. Talla
3. IMC

- **VALORACIÓN RGE**

1. Sintomatología de RGE (Cuestionario Calidad de Vida ERGE. Anexo 2)
2. Medicación antisecretora

- **VALORACIÓN PRESENCIA HERNIA DE HIATO:**

1. Tránsito esofagogastrroduodenal (EGD)
2. Endoscopia digestiva alta (EDA)

- **ESTUDIOS FUNCIONALES:**

1. **Manometría Esofágica de Alta Resolución (MEAR)**

- Longitud esofágica
- Longitud total UEG
- Longitud UEG intraabdominal

- Tipo de UEG
- Presión de reposo del EES
- Trastorno motor esofágico (Clasificación de Chicago. Anexo 3)
- Integral contráctil distal media
- Presión de reposo media espiratoria de la UEG
- Presión integral de relajación de la UEG
- Presión intragástrica

2. pHmetría 24 horas

- DeMeester Score
- Número total de episodios de RGE
- Porcentaje total de exposición ácida del esófago distal
- Porcentaje total de exposición ácida del esófago distal en bipedestación
- Porcentaje total de exposición ácida del esófago distal en decúbito supino

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

- **Evidencia de hernia de hiato**
- **Cierre de pilares diafragmáticos**
- **Complicaciones**
- **Estancia hospitalaria**

6 MESES POST-GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA

▪ Hallazgos exploratorios:

1. Peso
2. Talla
3. IMC

▪ Valoración RGE

1. Sintomatología de RGE (Cuestionario Calidad de Vida ERGE. Anexo 2)
2. Medicación antisecretora

▪ Estudios funcionales:

1. Manometría Esofágica de Alta Resolución (MEAR)

- Longitud esofágica
- Longitud total UEG
- Longitud UEG intraabdominal
- Tipo de UEG
- Presión de reposo del EES
- Trastorno motor esofágico (Clasificación de Chicago. Anexo 3)
- Integral contráctil distal media
- Presión de reposo media espiratoria de la UEG
- Presión integral de relajación de la UEG
- Presión intragástrica

2. pHmetría 24 horas

- DeMeester Score
- Número total de episodios de RGE
- Porcentaje total de exposición ácida del esófago distal
- Porcentaje total de exposición ácida del esófago distal en

bipedestación

- Porcentaje total de exposición ácida del esófago distal en decúbito supino

1.6 Evaluación preoperatoria

Los pacientes candidatos a cirugía bariátrica fueron evaluados de forma conjunta por el equipo multidisciplinar de Obesidad Mórbida del Hospital Universitario Ramón y Cajal de Madrid; integrado por cirujanos bariátricos, endocrinólogos, nutricionistas, anestesiólogo, gastroenterólogos, psiquiatras y psicólogos y enfermería especializada. El estudio preoperatorio incluía la valoración clínica mediante una anamnesis detallada, evaluando de forma exhaustiva la presencia de síntomas de RGE o toma de medicación antiácida (IBPs), incluyendo la realización del Cuestionario de Calidad de Vida de ERGE (Anexo 2).

El cuestionario Gastroesophageal Reflux Disease-Health Related Quality of Life (GERD-HRQL) es una herramienta empleada para la valoración en términos cuantitativos de la severidad de los síntomas en pacientes con ERGE. El GERD-HRQL se centra en valorar los síntomas típicos de RGE y los resultados en la modificación de los mismos con el tratamiento efectuado. Es uno de los instrumentos más empleados en la evaluación de la severidad de la sintomatología del RGE y su uso ha sido recomendado por la Asociación Europea de Cirugía Endoscópica (EAES: European Association for Endoscopic Surgery). Con nuestros pacientes utilizamos una versión adaptada al Castellano.

En caso de alteraciones en la escala de screening de Goldberg (Anexo 4) y/o en el test EAT (Eating Attitudes Test)^{158,159} (Anexo 5), diagnóstico previo de enfermedad psiquiátrica o detección de abuso de sustancias, los pacientes eran valorados por psiquiatría.

Como pruebas complementarias se realizaban a todos los pacientes: EGD, endoscopia digestiva alta, ecografía abdominal y pruebas de función respiratoria. En el caso de los pacientes candidatos a GVL, según el protocolo del hospital, que además cumplieran criterios de inclusión en el estudio según los resultados de los exámenes descritos, se asociaba la realización de manometría esofágica de alta resolución y pHmetría de 24 horas.

1.7 Técnica quirúrgica

Se llevó a cabo gastrectomía vertical laparoscópica en todos los casos.

Se inicia el procedimiento con la creación de neumoperitoneo mediante la insuflación de CO₂ con aguja de Veress introducida a nivel de hipocondrio izquierdo (HCI), en el punto de Palmer (Figura 27).



Figura 27. Punto de Palmer. Situado a 2 cm por debajo del reborde costal, en línea medioclavicular.

- PACIENTES Y MÉTODOS -

Una vez alcanzada la suficiente distensión de la cavidad abdominal con presión intraabdominal de 12 – 14 mmHg, se introduce un primer trócar óptico de 12 mm a 15 cm de la apófisis xifoides. Seguidamente, bajo visión directa, se retira la aguja se Veress y se introducen el resto de puertos bajo visión directa (Figura 28):

- Subxifoideo (5 mm)
- Flanco derecho, línea medioclavicular (12 mm)
- Flanco izquierdo, línea medioclavicular (12 mm)
- Hipocondrio izquierdo, línea axilar anterior (5 mm)

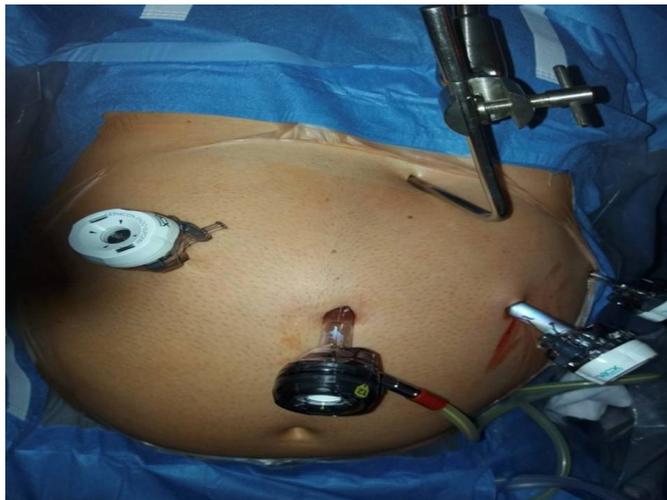
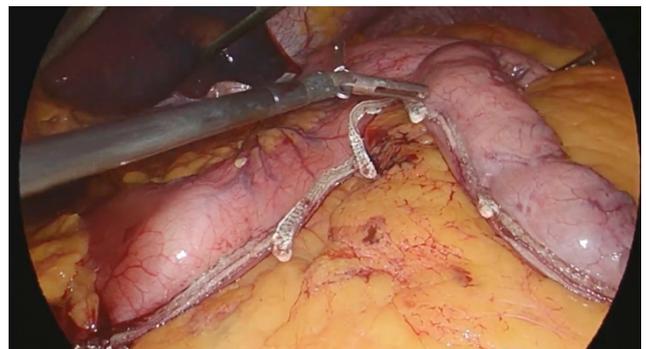
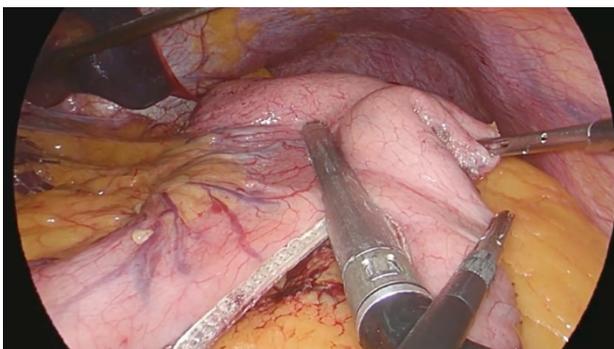


Figura 28. Disposición de trócares para la realización de GVL.

- PACIENTES Y MÉTODOS -

Comienza la intervención con la sección de los vasos cortos de la curvatura mayor gástrica mediante bisturí armónico. Desde la incisura angularis (3-4 cm proximal al píloro) se avanza en dirección proximal hasta el ángulo de His; accediendo a la transcavidad de los epiplones y la cara posterior del estómago. Seguidamente se procede, por parte del equipo de anestesia, a la colocación por vía oral de sonda Foucher de 42F, que es introducida hasta el píloro. Se acomoda dicha sonda sobre la curvatura menor gástrica y se inicia la sección gástrica calibrada, ajustando la endograpadora (grapadora mecánica Echelon Flex® de Ethicon Endosurgery, Inc) a la sonda, desde 3-4 cm proximal al píloro hasta el ángulo de His. No se realizó invaginación de la línea de grapado en ningún caso. En su lugar, para reforzar la línea de sección gástrica se utilizaron protecciones Peri – Strips Dry® (Baxter); bandas biológicas a partir de pericardio bovino deshidratado.



Figuras 29 – 31. Colocación de las bandas Peri-Strips Dry® sobre cargas de endograpadora aplicando previamente una cola de fijación (A y B). Sección gástrica según procedimiento habitual (C). Refuerzo de toda la línea de grapado (D).

Se comprueba estanqueidad del tubo gástrico mediante la instilación de azul de metileno a través de la sonda orogástrica.

El estómago resecaado se extrae por el trócar de 12 mm situado en flanco izquierdo, con mínima ampliación de la incisión cutánea y dilatación digital del orificio aponeurótico.

Siguiendo el programa de rehabilitación multimodal quirúrgica conocida por sus siglas en inglés como programa ERAS (Enhanced Recovery After Surgery) no se dejó drenaje intraabdominal ni SNG en ningún caso.

Los pacientes iniciaron tolerancia con agua a las 6 horas de la cirugía y con dieta líquida en el primer día postoperatorio. Fueron dados de alta a las 48 horas de la intervención con recomendaciones dietéticas a seguir según el protocolo de Cirugía Bariátrica del centro (Anexo 6).

1.8 Seguimiento

El seguimiento de los pacientes se realiza de forma ambulatoria por el cirujano bariátrico y por el endocrinólogo al mes, 3 meses, 6 meses, 12 meses, 18 meses y 24 meses tras la intervención quirúrgica.

Se recomienda la realización de ejercicio moderado (natación, caminar...) durante al menos una hora diaria.

Los pacientes son controlados por enfermería especializada en nutrición de forma regular, evaluando el cumplimiento de las recomendaciones dietéticas, la realización de ejercicio físico regular y la eventual aparición de complicaciones.

1.9 Pruebas de función esofágica. Manometría esofágica y pHmetría 24 h

A todos los pacientes se les realizó manometría esofágica de alta resolución y pHmetría de 24 horas de forma preoperatoria y a los 6 meses de la cirugía. Se requirió ayunas de al menos 6 horas y la suspensión de la toma de IBP o antihistamínicos H2 en los 7 ó 4 días previos al procedimiento respectivamente.

▪ **Manometría Esofágica de Alta Resolución (MEAR)**

Para la manometría se utilizó una sonda de alta resolución de 4,2mm de diámetro externo y 36 sensores circunferenciales de estado sólido separados 1cm (ManoScan ESO®, Medtronic). Tras calibración a 0 y 300 mmHg mediante aplicación de presión externa, se introdujo lubricada por vía transnasal fijándola de tal manera que hubiera al menos un sensor en la hipofaringe y 3 en la cavidad gástrica, lo que permitía una evaluación completa de la motilidad esofágica. Un vez fijada se colocó al paciente en decúbito supino y se realizó el procedimiento según el protocolo de Chicago v3.0¹⁶⁰: tras un periodo de adaptación, se registraron las presiones de reposo de los esfínteres esofágicos superior e inferior durante 30 segundos (sg), sin degluciones ni interferencias, y posteriormente se evaluó la motilidad esofágica y la respuesta del EEI mediante 10 degluciones de 5 ml de agua a temperatura ambiente, separadas entre sí al menos 20 segundos. Se registraron los datos con el programa específico (ManoScan®, Medtronic).

La interpretación de los datos grabados se realizó con el programa específico (ManoView ESO v3.0.1®, Medtronic) tras realización de compensación térmica. La anatomía de la unión esofagogástrica (UEG) fue clasificada en función de la separación espacial existente entre el componente intrínseco (EEI) y el hiato: UEG tipo I si ambos

- PACIENTES Y MÉTODOS -

elementos estaban superpuestos (<1cm de separación), UEG tipo II si la separación era de 1-2 cm, y UEG tipo III (hernia hiatal) si la separación era >2 cm. De la UEG obtuvimos además la presión espiratoria media como presión de reposo (normal 10-35 mmHg), así como su capacidad de relajación mediante la mediana de las integrales contráctiles de relajación (IRP) de cada una de las 10 degluciones. El software obtiene la IRP de manera automatizada seleccionando los 4 segundos de menor presión que tienen lugar en la ventana de 10 segundos tras la deglución líquida. Una IRP mediana >15 mmHg se consideró patológica e indicativa de obstrucción al flujo de salida de la unión gastroesofágica. En caso de UEG tipo III se obtuvieron dichos parámetros (presión de reposo e IRP) del EII.

La motilidad del cuerpo esofágico fue evaluada según las indicaciones del protocolo de Chicago v3.0 en base a los valores de la integral contráctil distal (ICD), de la latencia distal (DL) y de la longitud de las roturas de la línea isobárica de 20 mmHg (cm)¹⁶⁰.

Estos son los posibles diagnósticos de los trastornos motores del cuerpo esofágico:

- Peristalsis ineficaz: 50% o más de ondas débiles (DCI 100-450 mmHg*cm*sg) o ausentes (DCI < 100 mmHg*cm*sg).
- Peristalsis fallida: 100% ondas débiles o ausentes.
- Peristalsis fragmentada: 50% o más de ondas fragmentadas (roturas de la isobara de al menos 5cm).
- Esófago hipercontráctil: al menos 20% ondas con ICD > 8000 mmHg*cm*sg. Si las ondas hipercontráctiles eran además multipico se categorizó como esófago en jackhammer.
- Espasmo esofágico distal: al menos 20% ondas con LD 4,5 sg.

La manometría fue catalogada como normal según la clasificación de Chicago v3.0 si la UEG era tipo I, normotensa y normofuncionante, y si la motilidad del cuerpo esofágico no cumplía ninguno de los anteriores criterios de patología. Se realizó sin embargo un análisis manual adicional para explorar hallazgos significativos no incluidos en dicha clasificación: aumento de la presión intrabolo en forma de panpresurizaciones o compartimentalizaciones, y relajaciones transitorias de la UEG.

La presión intragástrica se ha medido durante la ventana de registro de la presión de reposo de la unión gastroesofágica. Para ello se ha usado la herramienta "Smart Mouse" del software ManoView abriendo en los sensores gástricos una ventana de 1cm de longitud a lo largo de 3 ciclos respiratorios, obteniendo de la misma el valor de "Presión media". Dicha ventana se fijó 2cm por debajo del borde inferior de la UGE o del diafragma en caso de presencia de hernia hiatal.

- **Monitorización del reflujo gastroesofágico: pHmetría 24 horas**

Se utilizaron sondas desechables de pHmetría de 2,1 mm de diámetro externo con sensores de antimonio y referencia interna (AlbynMedical®). Tras calibración en soluciones buffer de pH 4 y pH 7, la sonda se introdujo de manera análoga a la de la manometría, y se fijó de tal manera que el sensor de pH quedase localizado 5cm por encima del borde superior de la UEG (o del EEI en caso de UEG tipo III) según se determinó con la manometría. Una vez colocada la sonda se conectó al Holter de grabación (Digitrapper PHZ®, Medtronic) y se inició la adquisición de datos. Se instruyó

a los pacientes a mantener su dieta y rutinas habituales, a evitar la toma de cualquier fármaco que pudiera alterar la secreción ácida gástrica, y a registrar los periodos de comida y de decúbito.

Una vez pasadas las 24 horas se descargaron los datos y se analizaron utilizando el software específico (Accuview®, Medtronic). Inicialmente realizamos una evaluación visual de la gráfica obtenida para descartar la presencia de artefactos o fallos técnicos que impidieran la realización de un análisis fiable del reflujo ácido. Para el análisis se descartaron los periodos de comida y se obtuvieron los siguientes parámetros: número de reflujos totales, tiempo exposición ácida del esófago distal (TEA) medido como proporción de tiempo en que se registró pH <4 sobre el tiempo completo de registro (TEA total, en bipedestación y en decúbito) y el score DeMeester. Se catalogaron los resultados según las indicaciones del consenso de Lyon¹⁶¹ : normal si TEA <4%, reflujo ácido en el límite alto o no concluyente si TEA 4-6%, y patológico si TEA >6%.

1.10 Aspectos éticos y legales

El diseño del presente estudio fue evaluado y aprobado por el Comité Ético del Hospital Universitario Ramón y Cajal de Madrid (Anexo 7).

1.11 Metodología Estadística

1.11.1 Estadística descriptiva

Las variables cuantitativas, las cuales son mayoritarias en este estudio, fueron descritas con estadísticos como la media y la desviación estándar, añadiendo la mediana, el rango simple (valor mínimo y valor máximo) y el rango intercuartil (cuartil 25 y cuartil 75).

Se acompañan de un Diagrama de Cajas o Box-Plot que sintetiza la distribución de los valores. El trazo grueso horizontal central representa la mediana y las dos bases de la caja representan el primer y tercer cuartil, de tal forma que la caja se corresponde con el rango intercuartil (RIC). Los dos trazos horizontales más delgados corresponden a los valores máximo (el superior) y mínimo (el inferior) de la distribución que no se consideran valores alejados o atípicos. Si existen valores atípicos, éstos se muestran como un círculo. En caso de existir valores extremos se representan con un asterisco.

Como hemos adelantado previamente, este gráfico nos permite comprobar de una forma rápida y visual la distribución de la variable con respecto a la curva de normalidad: si la caja está centrada entre los límites y la mediana está centrada en la caja, la variable sigue una distribución normal (considerando como medidas en tal caso la media y la desviación estándar); sin embargo, si la caja está desplazada hacia alguno de los límites y, a su vez, la mediana muy desplazada dentro de la caja, la variable será claramente no normal (en este caso consideraremos como medidas adecuadas la mediana y el rango intercuartílico, mínimo y máximo).

Las variables discretas se describieron mediante frecuencias absolutas (número de casos) y relativas (porcentaje dentro de la muestra).

1.11.2 Estadística analítica

Para el estudio analítico o inferencial de las variables se emplearon:

- **Test de McNemar:** para comparación de variables cualitativas dependientes o emparejadas.
- **T-de Student-Fisher para datos emparejados:** comparación de variables cuantitativas dependientes o emparejadas.

Se consideraron estadísticamente significativos valores de $p < 0,05$.

1.11.3 Procesamiento de datos

El proceso y análisis de datos se realizó con el programa estadístico SPSS[®] 25.0 para iOS

V. RESULTADOS

1. OBTENCIÓN DE LA MUESTRA

Durante el periodo de recogida de datos comprendido entre el 1 de enero de 2019 y el 31 de diciembre de 2020, se realizaron 96 gastrectomías verticales laparoscópicas. De ellos, 63 quedaron excluidos del estudio por diversas razones (Figura 32). Se excluyeron 4 pacientes con fístula postoperatoria y un paciente con intervención mediante técnica bariátrica endoscópica previa. La mayor fuente de pérdida de pacientes (58) fue relativa a la no realización de las pruebas funcionales (MEAR / pHmetría 24 horas).

En 48 pacientes no se pudieron obtener estudios funcionales completos (pre y postquirúrgicos) bien por negación inicial a participar en el estudio o bien por no acudir / negarse a realizarse las pruebas de control a los 6 meses de la GVL. En 6 pacientes no se pudieron llevar a cabo por no tolerar las sondas bien durante el posicionamiento de las mismas o bien por efectos secundarios locales como pequeñas ulceraciones nasales. 3 casos se excluyeron por alteraciones durante el procedimiento técnico que impedían obtener registros comparables. En un caso no se pudo obtener un estudio basal (sin IBPs) de control por dependencia total a medicación antiácida por RGE intenso tras la intervención .

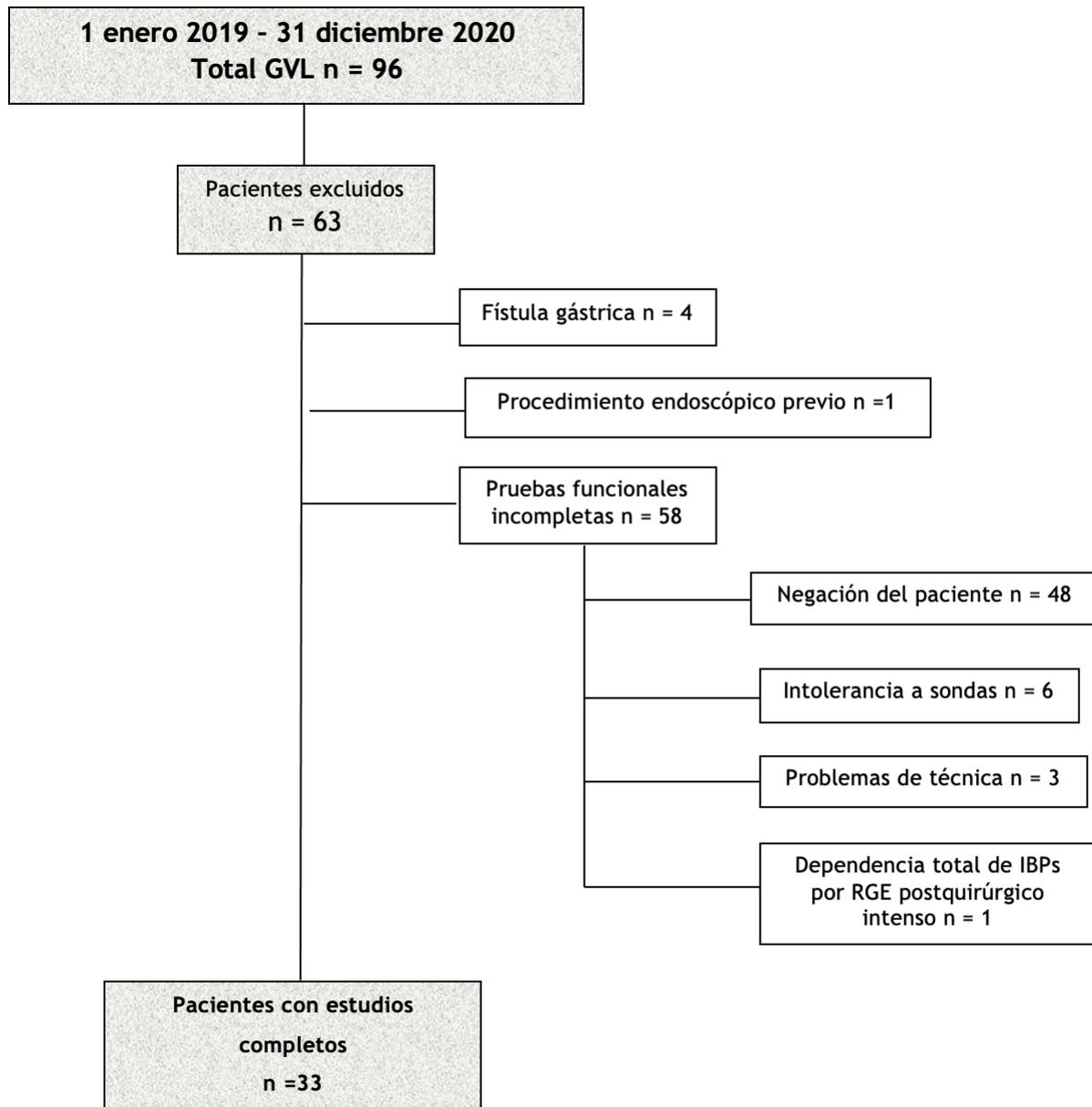


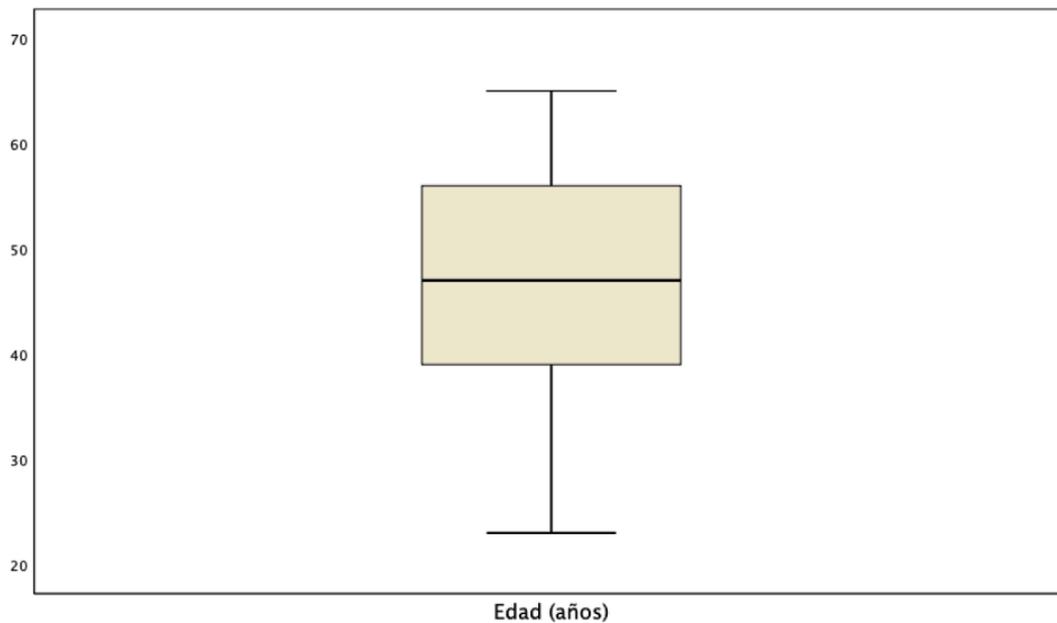
Figura 32. Diagrama de flujo: obtención de muestra definitiva a estudio.

2. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DE VARIABLES

2.1 Análisis preoperatorio

▪ EDAD Y SEXO

De los 33 pacientes que conformaban la muestra, 24 (72,7%) eran mujeres y 9 (27,3%) varones. La media de edad de la muestra fue de $46,61 \pm 11,18$ años (Figura 33).



Edad	Media	DS*	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ** (25 -75)
	46,61	11,18	47	23	65	38 – 56,5

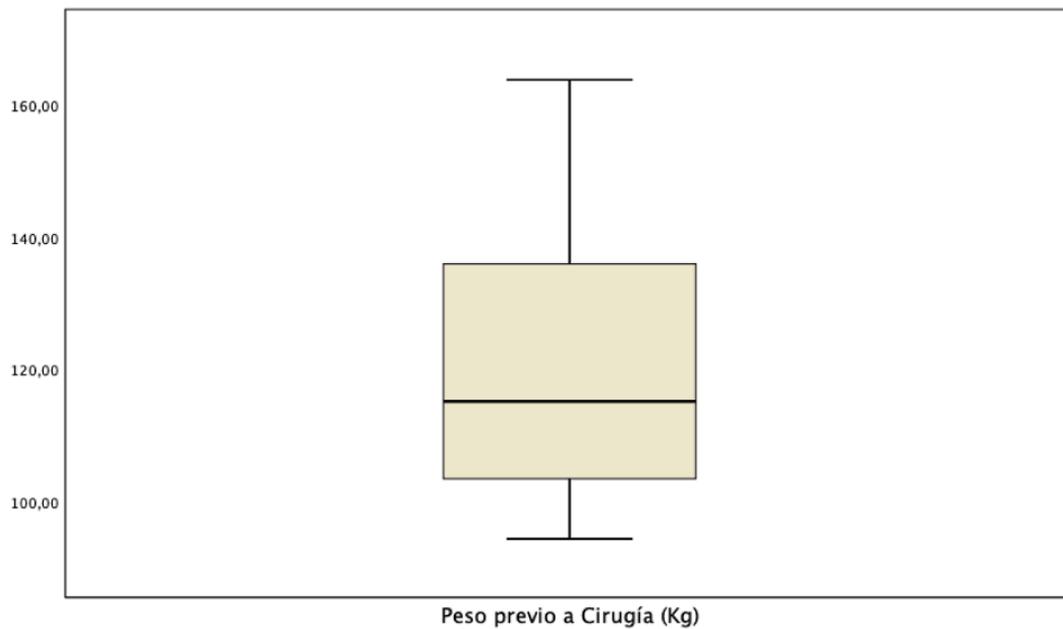
* DS: Desviación Standard

** RIQ: Rango Intercuartílico

Figura 33. Distribución de la muestra por edad.

▪ **PESO PREOPERATORIO (Kg)**

La mediana del peso previo a cirugía fue de 115 Kg , con un rango entre 94,4 y 163,8 Kg. Se muestran representación gráfica, medidas de tendencia central y dispersión en la figura 34.

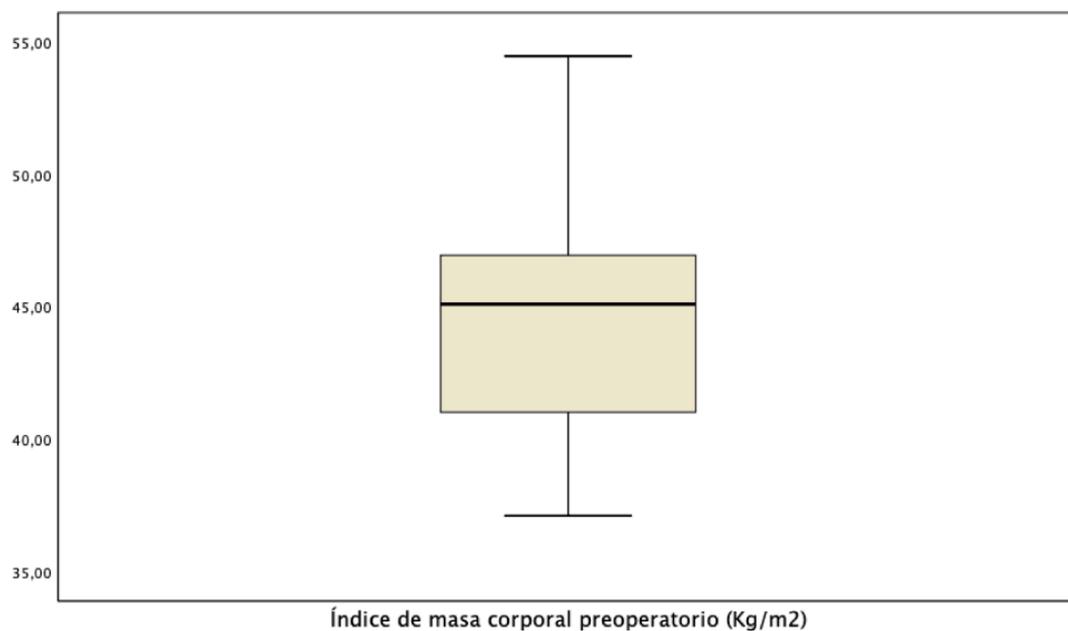


Peso preoperatorio	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25-75)
	120,05	20,92	115	94,4	163,8	102,4 – 143,5

Figura 34. Peso previo a cirugía (Kg).

▪ **ÍNDICE DE MASA CORPORAL PREOPERATORIO (Kg/m²)**

La mediana del IMC prequirúrgico fue de 45,03 Kg/m² con un rango entre 37,11 y 54,47 Kg/m² (Figura 35).

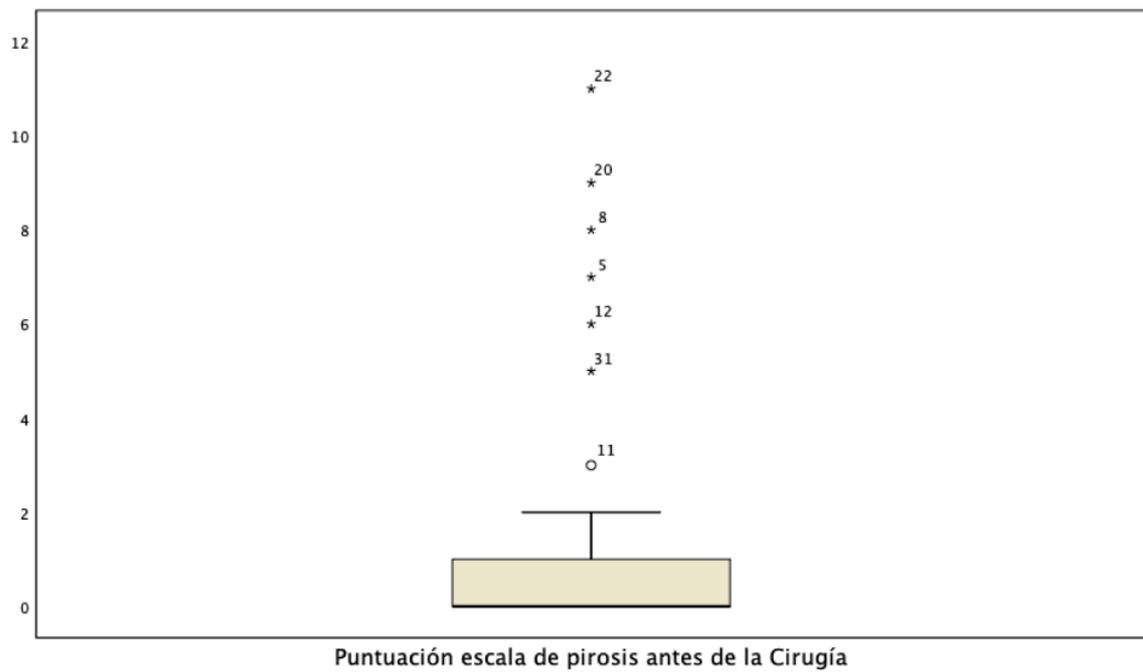


IMC preoperatorio (Kg/m ²)	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25-75)
	44,27	4,56	45,03	37,11	54,47	40,72 – 46,58

Figura 35. Índice de masa corporal preoperatorio (Kg/m²).

▪ PUNTUACIÓN EN LA ESCALA DE PIROSIS PREVIA A CIRUGÍA

La puntuación mediana en la escala de pirosis previa a la cirugía fue de 0 puntos, con un rango entre 0 y 11 puntos (Figura 36).

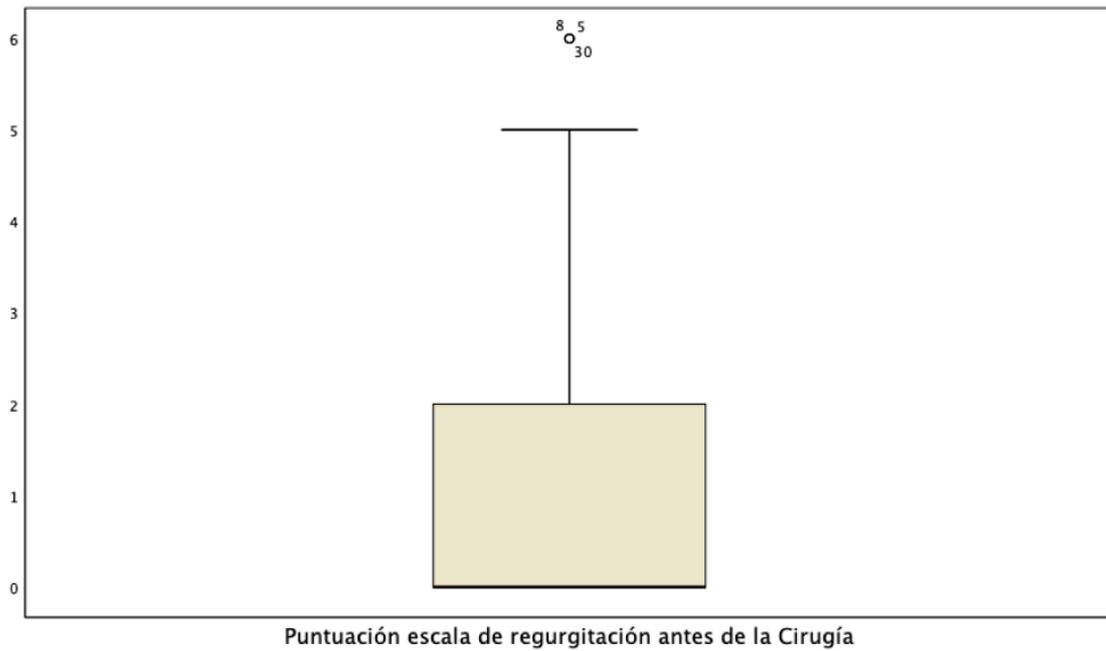


Puntuación pirosis preoperatoria	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25-75)
	1,61	3,09	0	0	11	0 – 1,5

Figura 36. Puntuación en la escala de pirosis antes de la cirugía.

▪ **PUNTUACIÓN EN LA ESCALA DE REGURGITACIÓN PREVIA A CIRUGÍA**

La puntuación mediana en la escala de regurgitación previa a la cirugía fue de 0 puntos, con un rango entre 0 y 6 puntos (Figura 37).

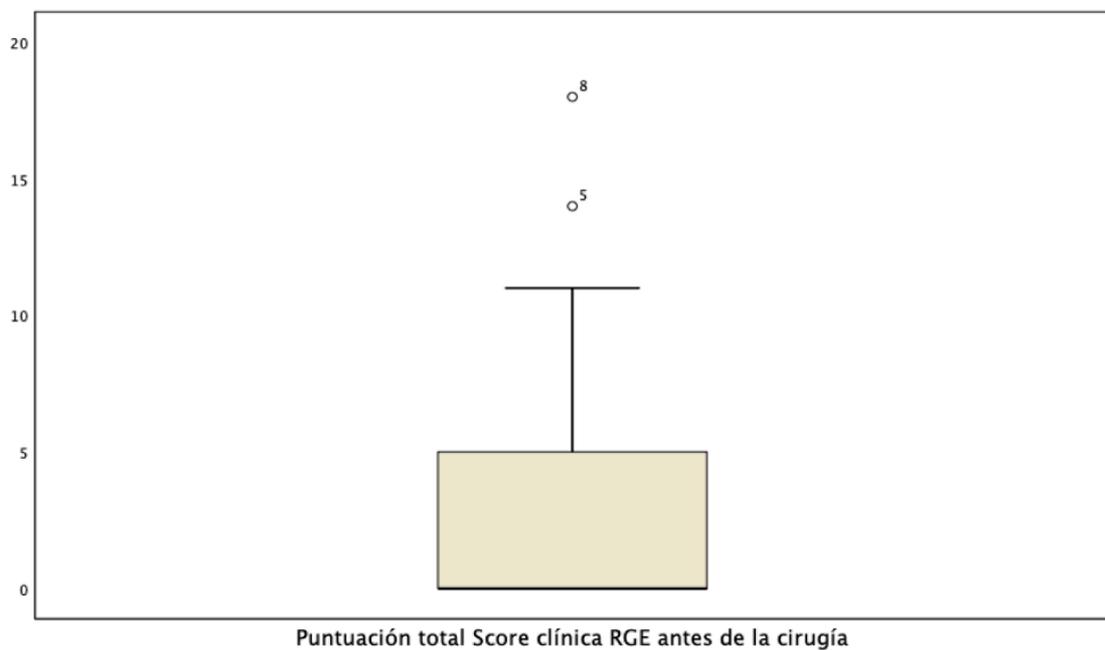


Puntuación regurgitación preoperatoria	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25-75)
	1,12	1,98	0	0	6	0 - 2

Figura 37. Puntuación en la escala de regurgitación antes de la cirugía.

▪ **PUNTUACIÓN TOTAL EN LA ESCALA DE CLÍNICA DE RGE PREVIA A CIRUGÍA**

La puntuación mediana en la escala de clínica de RGE previa a la cirugía fue de 0 puntos, con un rango entre 0 y 18 puntos (Figura 38)

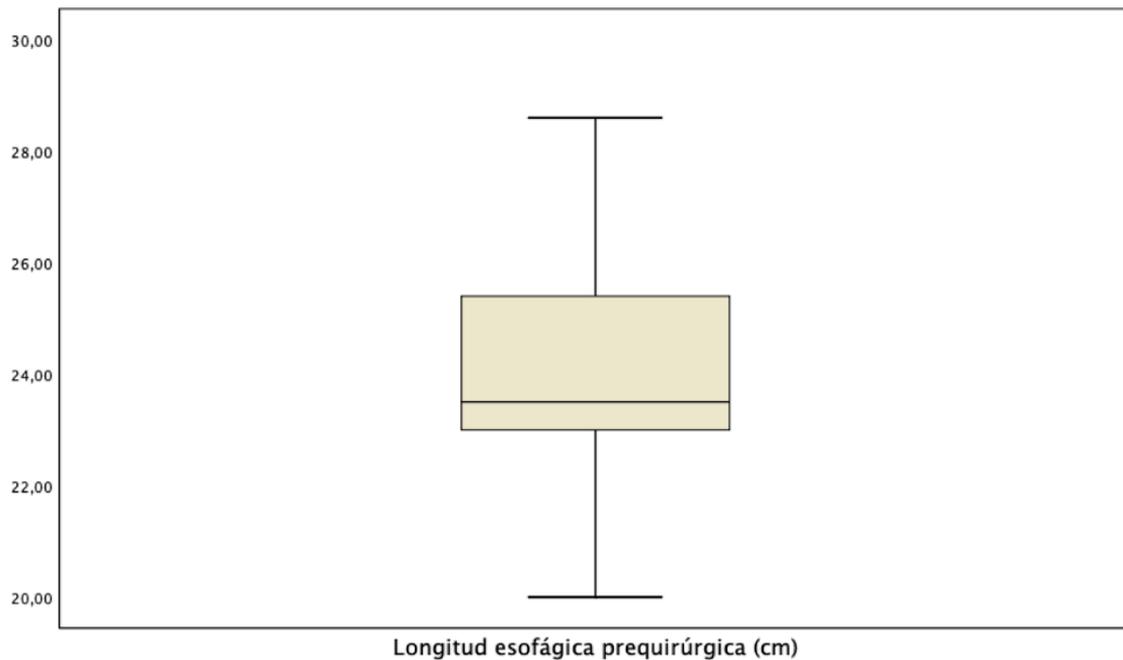


Puntuación total Clínica RGE preoperatoria	Media	Desv. Típica	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25-75)
	2,94	4,65	0	0	18	0 – 5

Figura 38. Puntuación total en la escala de clínica de RGE antes de la cirugía.

▪ **LONGITUD ESOFÁGICA PREQUIRÚRGICA (cm)**

La longitud esofágica mediana previa a la cirugía fue de 23,5 cm; con un rango entre 20 y 28,6 cm (Figura 39).

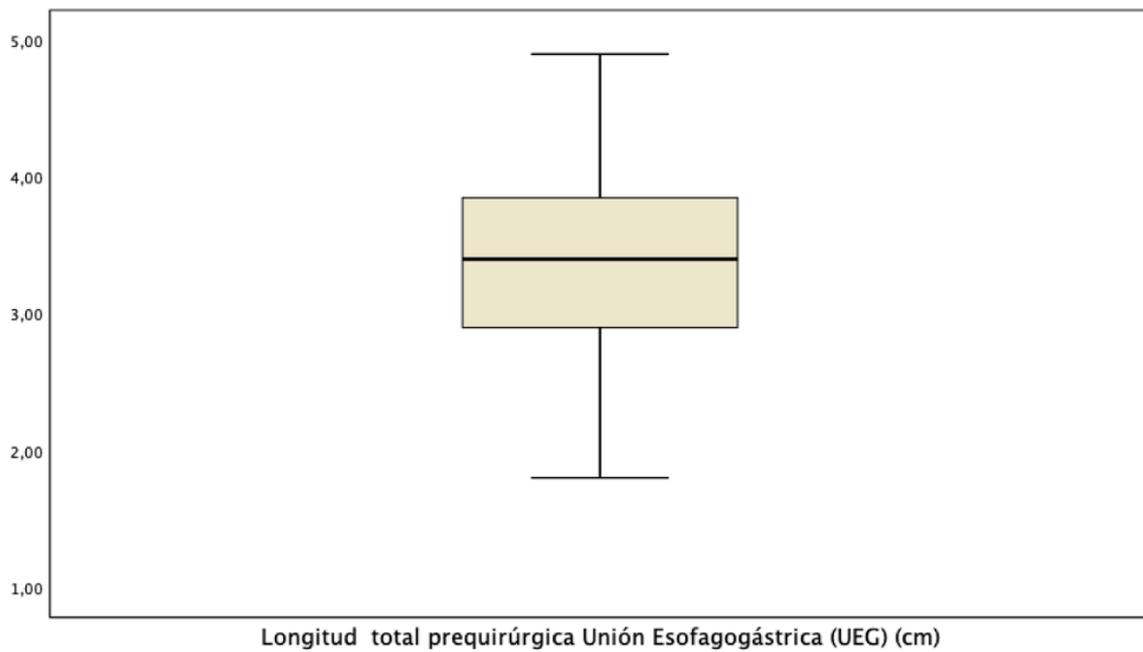


Longitud esofágica total prequirúrgica (cm)	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	24,05	2,02	23,5	20	28,6	22,9 – 25,8

Figura 39. Longitud esofágica total antes de la cirugía (cm).

▪ **LONGITUD TOTAL DE LA UNIÓN ESOFAGOGÁSTRICA PREQUIRÚRGICA (cm)**

La media de longitud total de la UEG previa a la cirugía fue de 3,41 cm, con un rango entre 1,8 y 4,9 cm (Figura 40).

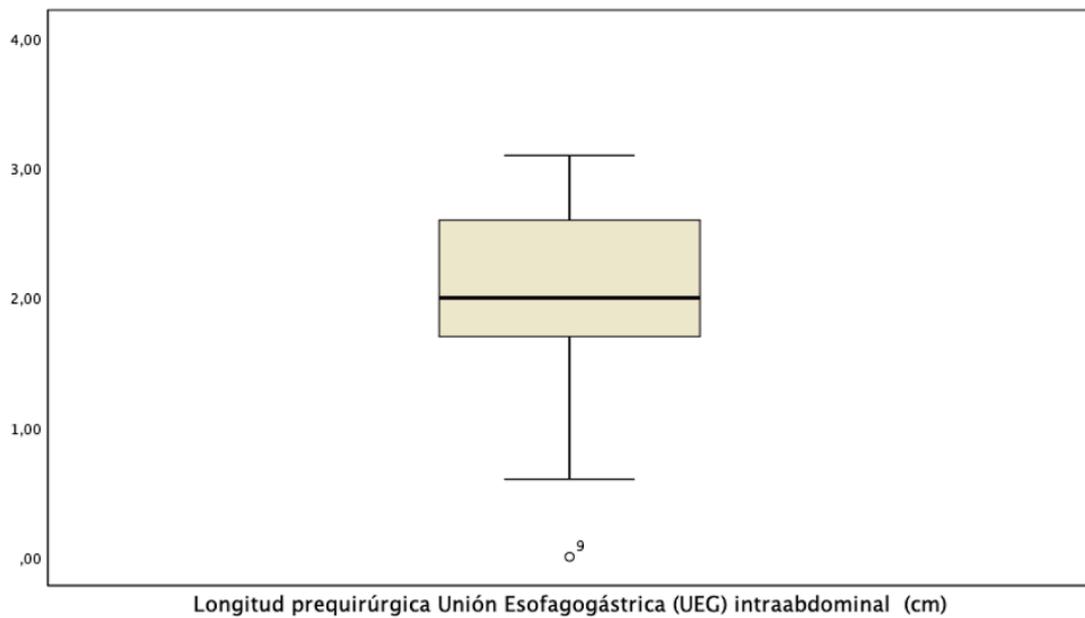


Longitud total UEG prequirúrgica (cm)	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	3,41	0,68	3,4	1,8	4,9	2,9 – 3,85

Figura 40. Longitud total de la unión esofagogástrica (UEG) antes de la cirugía (cm).

▪ **LONGITUD PREQUIRÚRGICA DE LA UNIÓN ESOFAGOGÁSTRICA INTRAABDOMINAL (cm)**

La mediana de longitud de la UEG intraabdominal previa a la cirugía fue de 2 cm; con un rango entre 0 y 3,1 cm (Figura 41).



Longitud prequirúrgica UEG intraabdominal (cm)	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	2,07	0,68	2	0	3,1	1,65 – 2,6

Figura 41. Longitud prequirúrgica de la unión esofagogastrica (UEG) intraabdominal (cm).

▪ TIPO DE UNIÓN ESOFAGOGÁSTRICA (UEG)
PREQUIRÚRGICA

De los 33 pacientes, 25 (75,8%) presentaban una UEG tipo I antes de la cirugía;
5 (15,2 %) un tipo II y 3 (9,1 %) un tipo III (Figura 42).

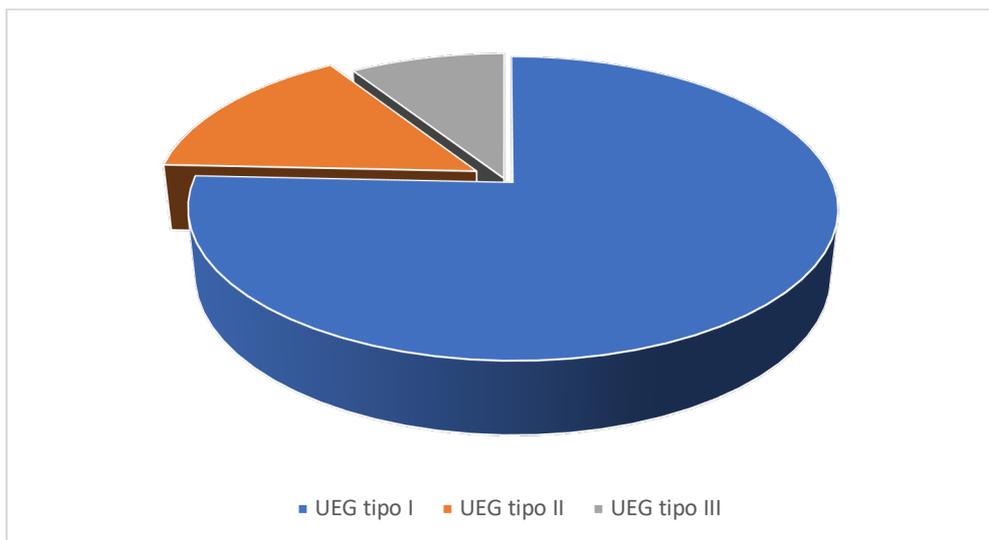
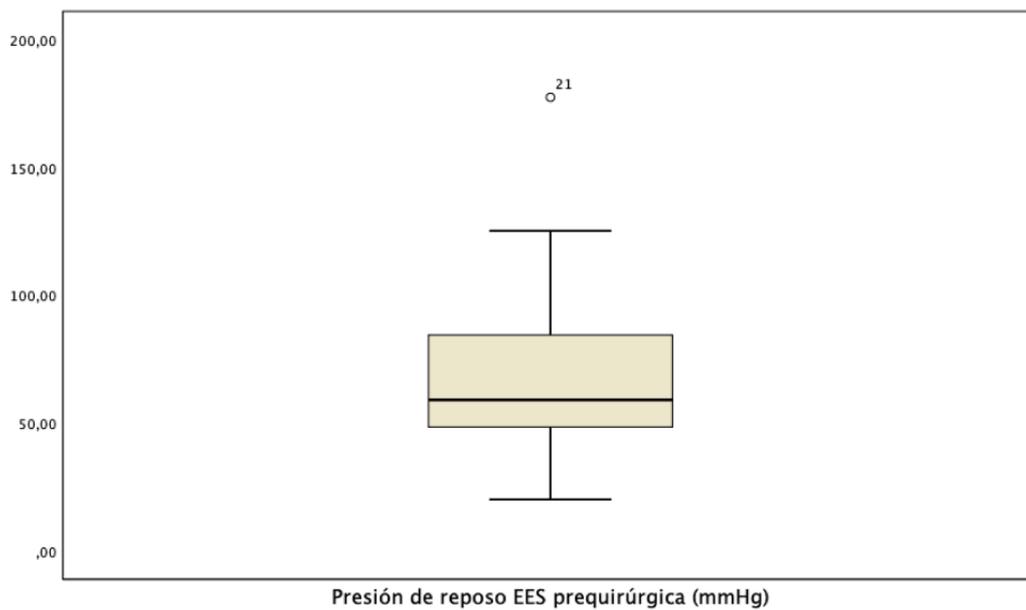


Figura 42. Tipo de unión esofagogástrica (UEG) prequirúrgica.

▪ **PRESIÓN DE REPOSO DEL ESFÍNTER ESOFÁGICO SUPERIOR (EES) PREQUIRÚRGICA (mmHg)**

La presión de reposo mediana del EES previa a la cirugía fue de 59,1 mmHg, con un rango entre 20,1 y 177,5 mmHg (Figura 43).



Presión de reposo EES prequirúrgica (mmHg)	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	68,9	32,63	59,1	20,1	177,5	47,05 – 88,2

Figura 43. Presión de reposo del EES prequirúrgica (mmHg).

▪ **PATRÓN DE MOTILIDAD DEL CUERPO ESOFÁGICO PREQUIRÚRGICO SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE CHICAGO**

3.0

De los 33 pacientes, 28 (84,8 %) presentaban un patrón de motilidad esofágica normal según los criterios de la clasificación de Chicago, 3 (9,1 %) mostraban un trastorno de tipo peristalsis ineficaz, 1 (3%) cumplía criterios para esófago hipercontráctil y 1 (3%) presentaba trastorno al vaciado (Figura 44).

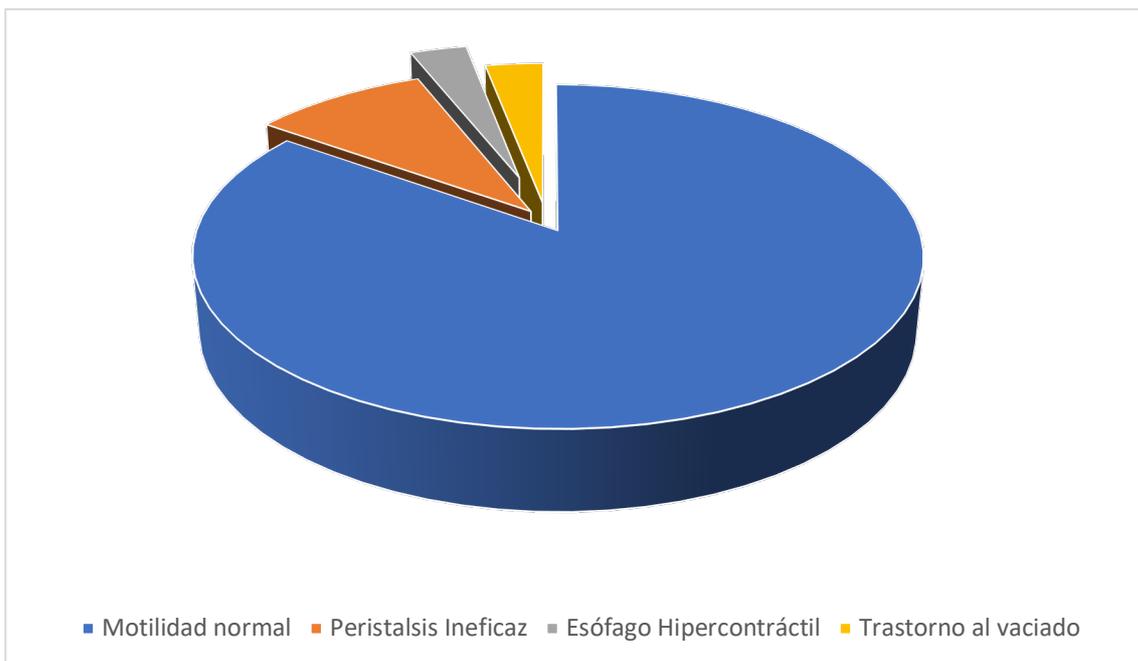
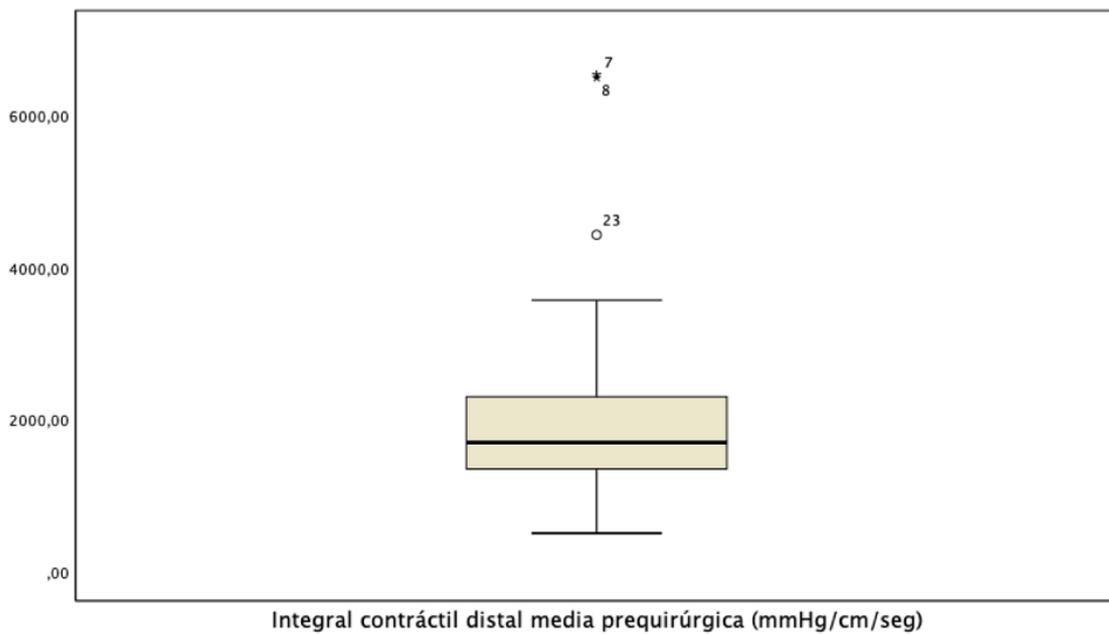


Figura 44. Patrón de motilidad del cuerpo esofágico prequirúrgico según clasificación de Chicago versión 3.0

▪ **INTEGRAL CONTRÁCTIL DISTAL MEDIA PREQUIRÚRGICA
(mmHg/cm/seg)**

El valor mediano de la Integral contráctil distal media prequirúrgico fue 1697,6 mmHg/cm/seg, con un rango entre 500,4 y 6543,9 mmHg/cm/seg (Figura 45).

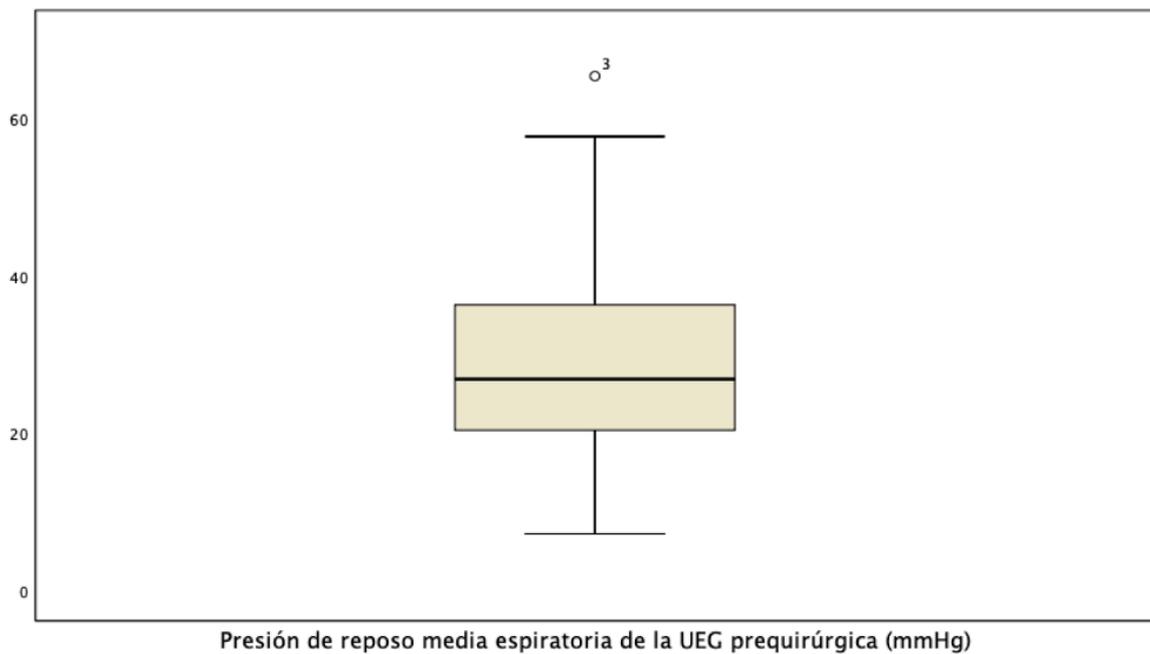


Integral contráctil distal media prequirúrgica (mmHg/cm/seg)	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	2090,5	1413,9	1697,6	500,4	6543,9	1309,6 - 2351,9

Figura 45. Integral contráctil distal media prequirúrgica (mmHg/cm/seg).

▪ **PRESIÓN DE REPOSO MEDIA ESPIRATORIA DE LA UEG PREQUIRÚRGICA (mmHg)**

La presión de reposo mediana espiratoria de la UEG prequirúrgica fue de 26,9 mmHg, con un rango entre 7,2 y 65,5 mmHg (Figura 46).

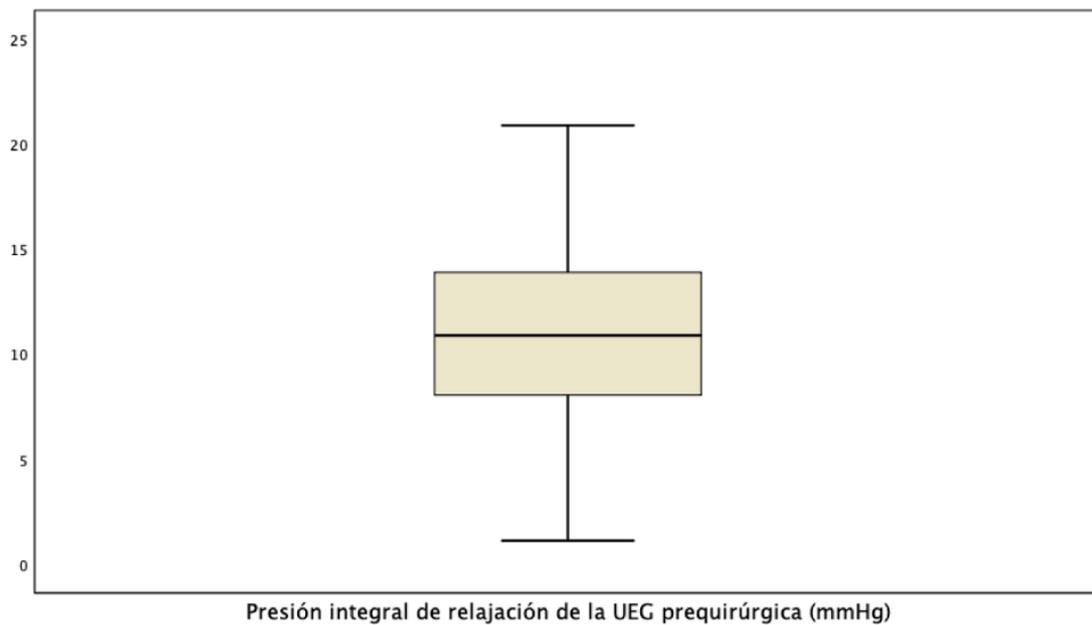


Presión de reposo media espiratoria de la UEG prequirúrgica (mmHg)	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	29,02	12,3	26,9	7,2	65,5	19,8 – 36,3

Figura 46. Presión de reposo media espiratoria de la UEG prequirúrgica (mmHg).

▪ **PRESIÓN INTEGRAL DE RELAJACIÓN DE LA UEG PREQUIRÚRGICA (mmHg)**

La media de la presión integral de relajación de la UEG prequirúrgica fue de 10,5 mmHg, con un rango entre 1,1 y 20,9 mmHg (Figura 47).

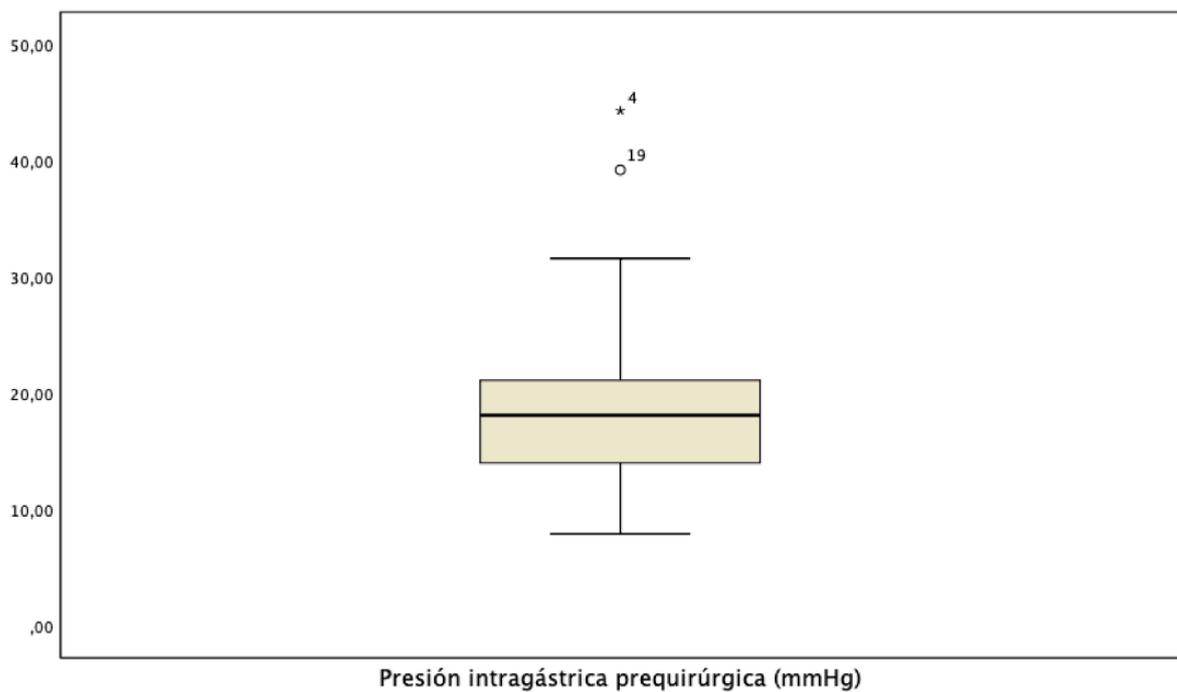


Presión integral de relajación de la UEG prequirúrgica (mmHg)	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	10,5	4,96	10,9	1,1	20,9	8 – 13,9

Figura 47. Presión integral de relajación de la UEG prequirúrgica (mmHg).

▪ **PRESIÓN INTRAGÁSTRICA PREQUIRÚRGICA (mmHg)**

La presión intragástrica mediana prequirúrgica fue de 18,1 mmHg, con un rango entre 7,9 y 44,3 mmHg (Figura 48).

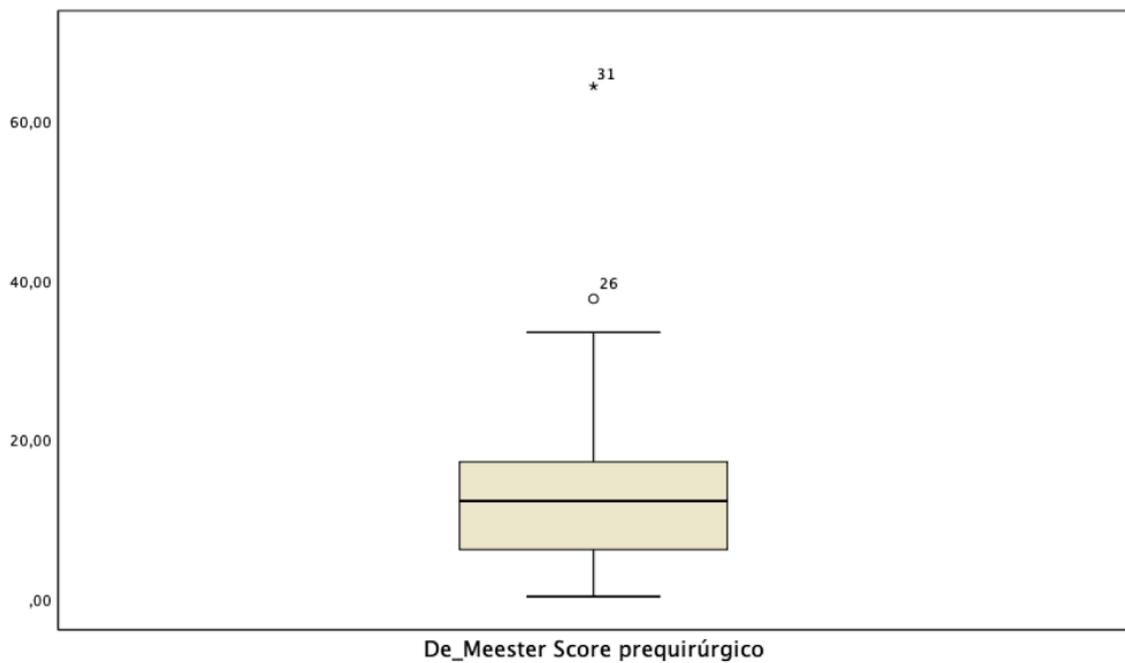


Presión intragástrica prequirúrgica (mmHg)	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	18,97	7,91	18,1	7,9	44,3	13,6 - 21,6

Figura 48. Presión intragástrica prequirúrgica (mmHg).

▪ **ÍNDICE DEMEESTER PREQUIRÚRGICO**

La mediana en el índice DeMeester prequirúrgico fue de 12,3 ; con un rango entre 0,3 y 64,4 (Figura 49).

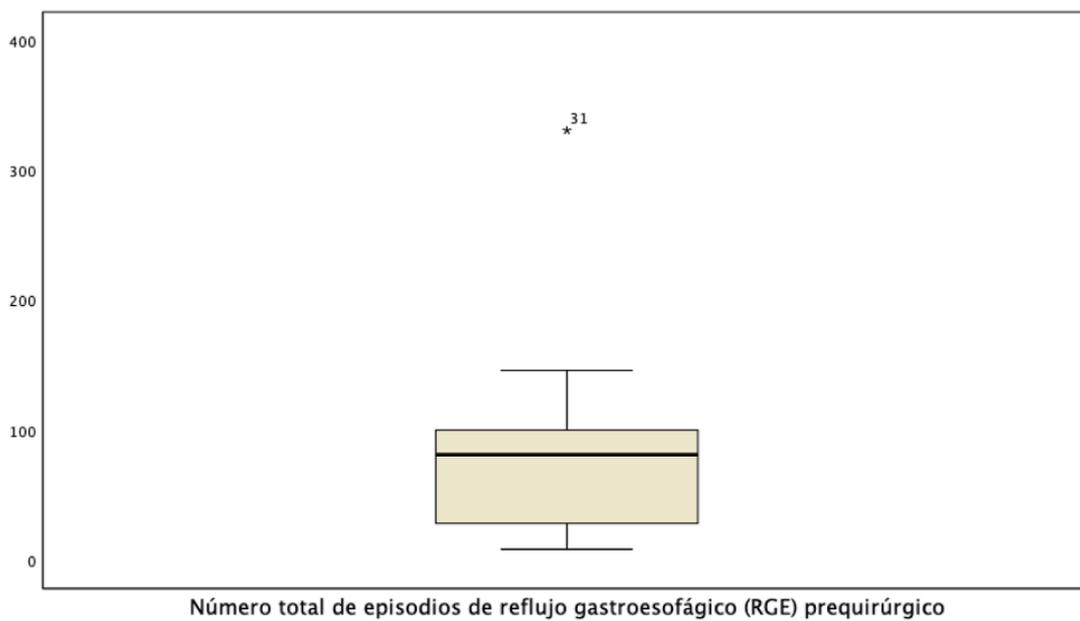


Índice DeMeester prequirúrgico	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	14,2	12,92	12,3	0,3	64,4	5,25 - 17,2

Figura 49. Índice DeMeester prequirúrgico.

▪ **NÚMERO TOTAL DE EPISODIOS DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO (RGE) PREQUIRÚRGICO**

La mediana del número total de episodios de RGE prequirúrgico fue de 81 episodios ; con un rango entre 8 y 331 (Figura 50).

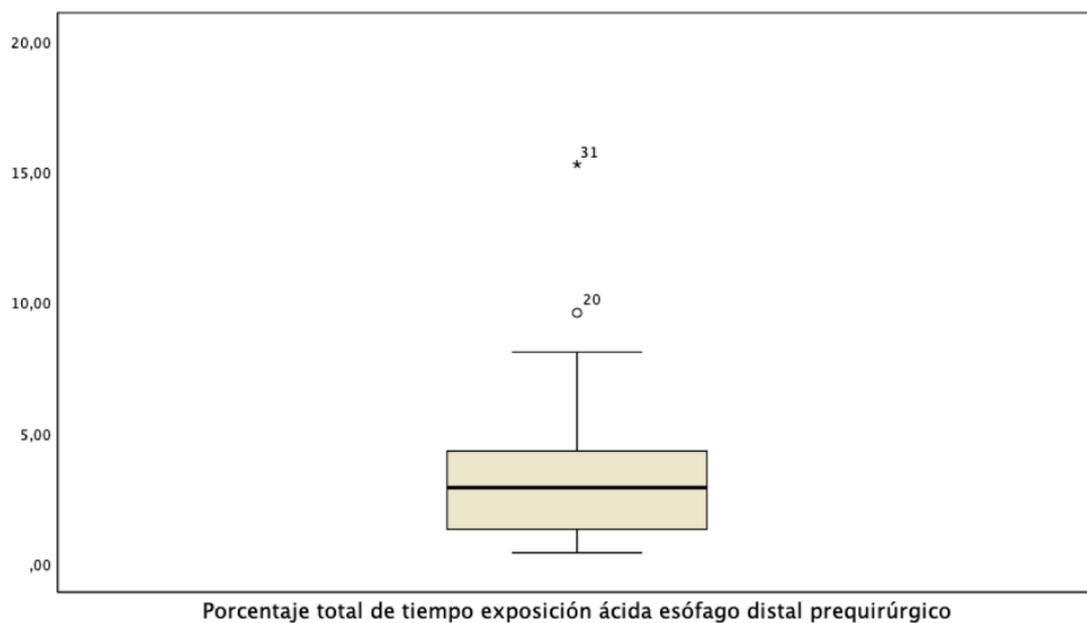


Nº total episodios RGE prequirúrgico	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	77,82	58,29	81	8	331	28 - 100

Figura 50. Número total de episodios de reflujo gastroesofágico prequirúrgico (mmHg).

▪ **PORCENTAJE TOTAL DE TIEMPO DE EXPOSICIÓN ÁCIDA DEL ESÓFAGO DISTAL PREQUIRÚRGICO**

La mediana del porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal prequirúrgico fue de 2,9% ; con un rango entre 0,4% y 15,3% (Figura 51).

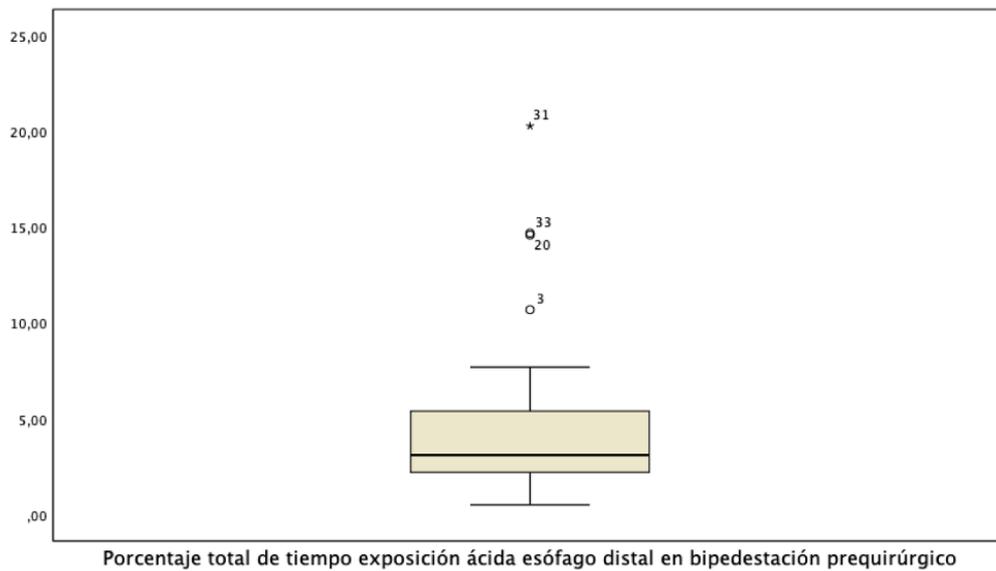


% total de tiempo de exposición ácida del esófago distal prequirúrgico	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	3,53	3,18	2,9	0,4	15,3	1,25 – 4,65

Figura 51. Porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal prequirúrgico.

▪ **PORCENTAJE TOTAL DE TIEMPO DE EXPOSICIÓN ÁCIDA DEL ESÓFAGO DISTAL EN BIPEDESTACIÓN PREQUIRÚRGICO**

La mediana del porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en bipedestación prequirúrgico fue de 3,1% ; con un rango entre 0,5% y 20,3% (Figura 52).

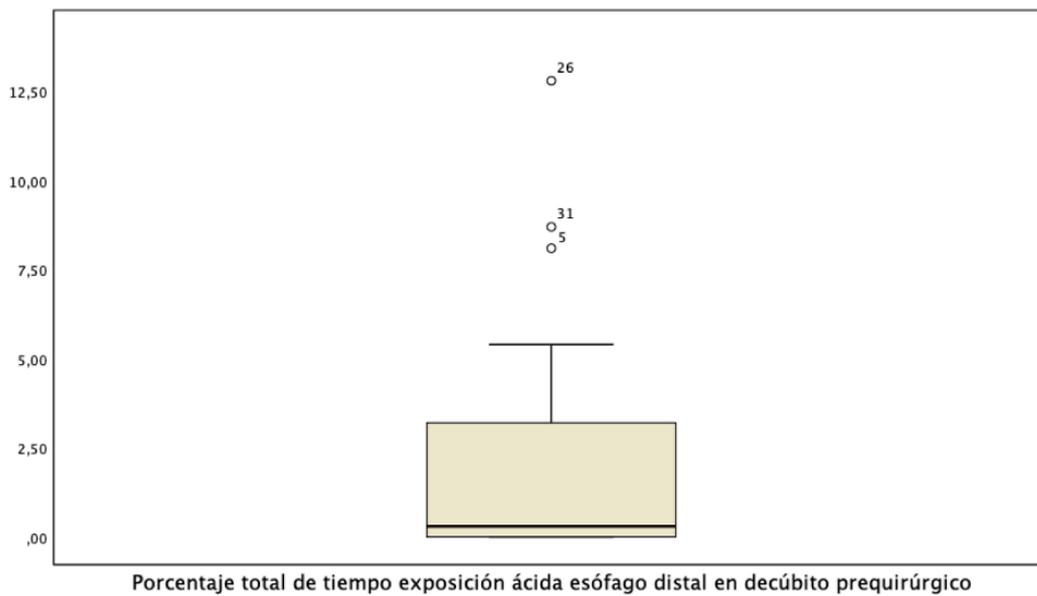


% total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en bipedestación prequirúrgico	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	4,73	4,48	3,1	0,5	20,3	2,2 – 5,6

Figura 52. Porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en bipedestación prequirúrgico.

▪ **PORCENTAJE TOTAL DE TIEMPO DE EXPOSICIÓN ÁCIDA DEL ESÓFAGO DISTAL EN DECÚBITO SUPINO PREQUIRÚRGICO**

La mediana del porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en decúbito supino prequirúrgico fue de 0,3% ; con un rango entre 0% y 12,8% (Figura 53).



% total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en decúbito supino prequirúrgico	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	1,88	3,06	0,3	0	12,8	0 - 3,35

Figura 53. Porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en decúbito supino prequirúrgico.

▪ **HERNIA DE HIATO POR DESLIZAMIENTO (HHD)**

○ **RADIOLÓGICA (EN EGD)**

De los 33 pacientes que componían la muestra, 4 (12,1%) presentaban hernia de hiato por deslizamiento en el EGD preoperatorio (Figura 54).



Figura 54. Presencia de HHD en EGD preoperatorio.

○ **ENDOSCÓPICA (EN PEO)**

De los 33 pacientes que componían la muestra, 4 (12,1%) presentaban hernia de hiato por deslizamiento en la PEO preoperatoria (Figura 55).

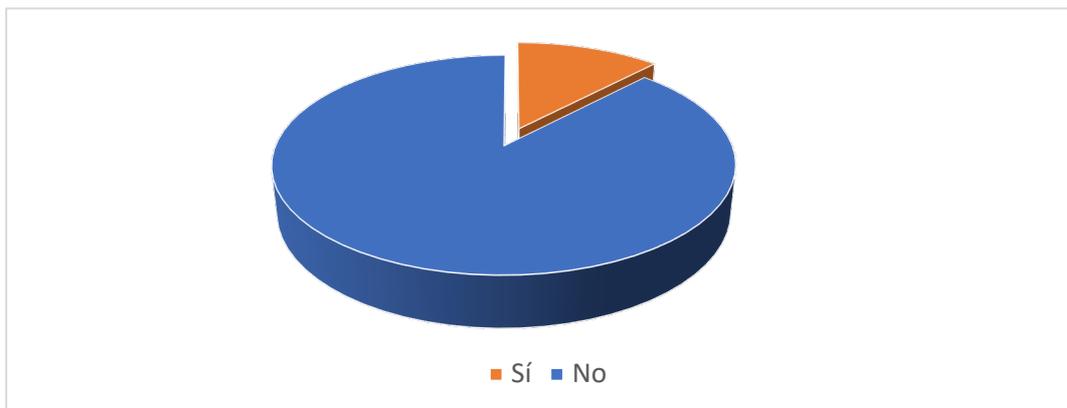


Figura 55. Presencia de HHD en PEO preoperatoria.

○ **INTRAOPERATORIA**

De los 33 pacientes que componían la muestra, sólo en uno (3%) se evidenció hernia de hiato por deslizamiento durante la intervención quirúrgica (Figura 56).



Figura 56. Hallazgo intraoperatorio de HHD.

▪ **CIERRE DE PILARES DIAFRAGMÁTICOS**

Sólo se precisó cierre de pilares diafragmáticos en uno de los 33 pacientes (3%) (Figura 57).



Figura 57. Cierre de pilares diafragmáticos.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

A todos los pacientes se les realizó una gastrectomía vertical laparoscópica.

La mediana de tiempo quirúrgico fue de 85 minutos, con un rango entre 65 y 160 minutos.

La estancia hospitalaria media fue de 48 horas. Ninguno de los pacientes que componían la muestra presentó complicaciones postoperatorias. No hubo mortalidad en la muestra.

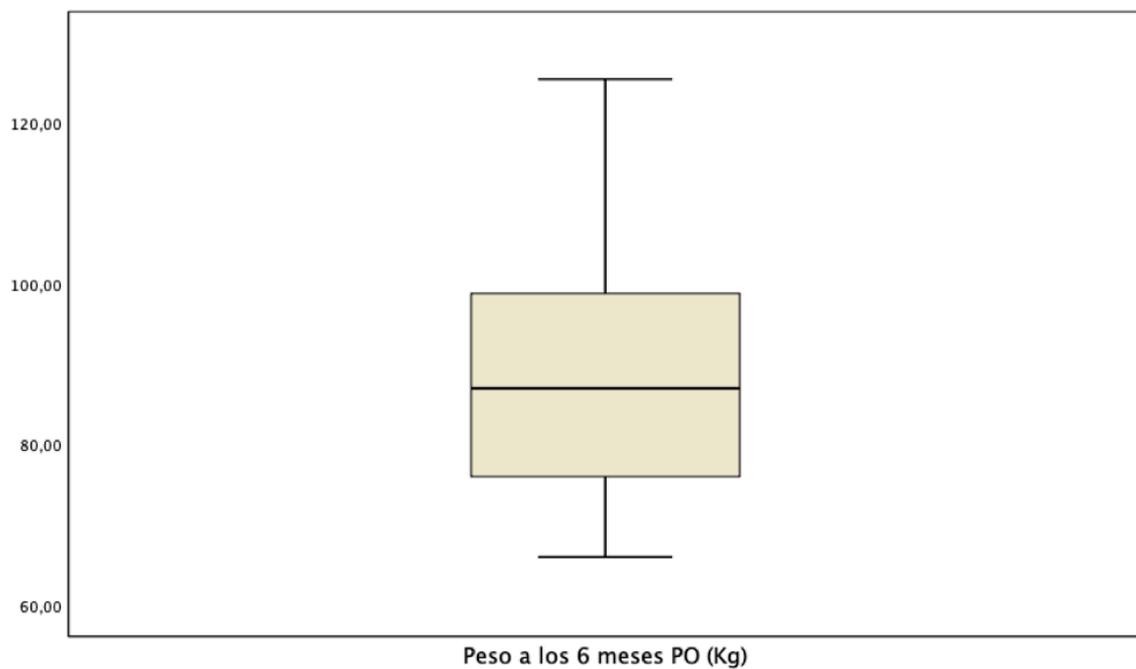
SEGUIMIENTO

De todos los pacientes de la muestra se dispone de un seguimiento mínimo de 6 meses.

2.2 Resultados a los 6 meses de la intervención

▪ PESO POSTOPERATORIO (Kg)

La mediana del peso a los 6 meses de la cirugía fue de 87 Kg , con un rango entre 66 y 125,5 Kg (Figura 58).

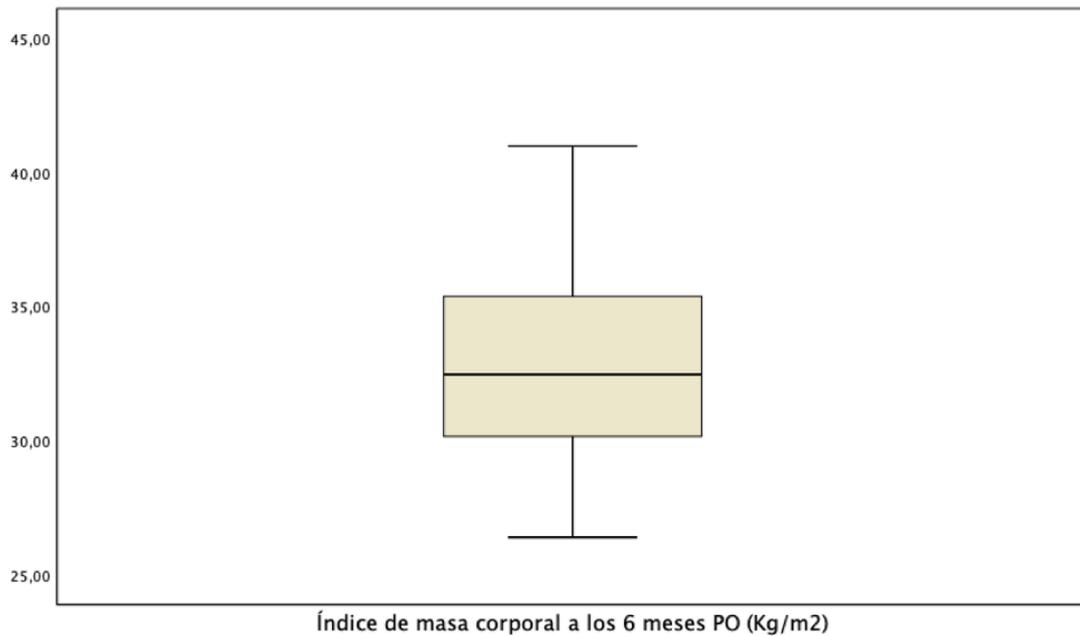


Peso postoperatorio (Kg)	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	89,96	15,9	87	66	125,5	76 – 99,9

Figura 58. Peso a los 6 meses de la cirugía (Kg).

▪ **ÍNDICE DE MASA CORPORAL POSTOPERATORIO (Kg/m²)**

La mediana del IMC a los 6 meses postquirúrgicos fue de 32,46 Kg/m², con un rango entre 26,4 y 40,98 Kg/m² (Figura 59).

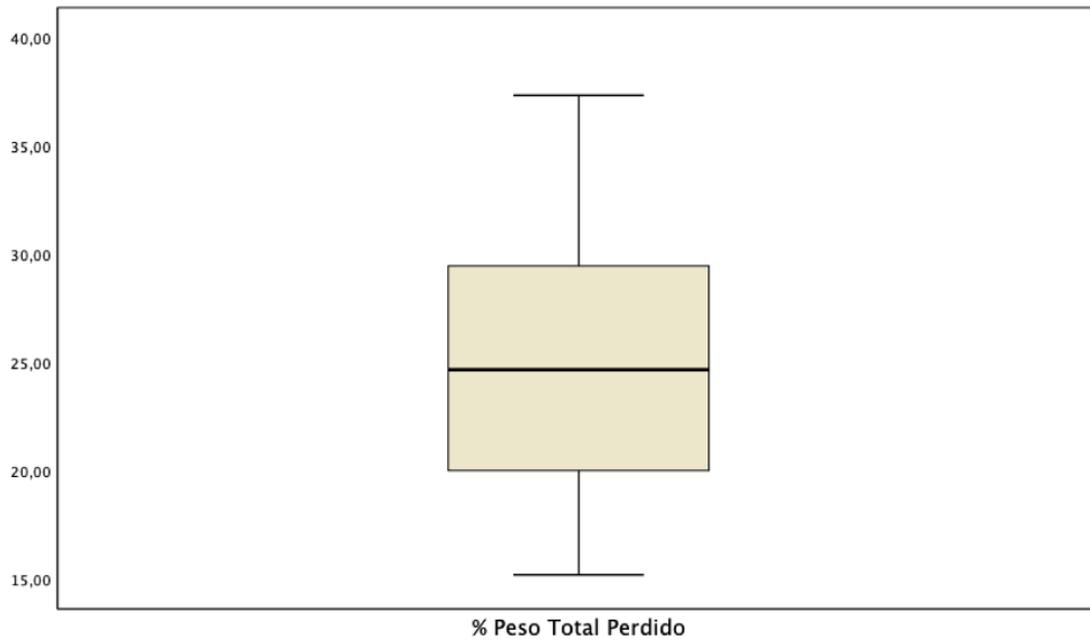


IMC postoperatorio (Kg/m ²)	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	33,3	3,84	32,46	26,4	40,98	30,14 – 35,54

Figura 59. Índice de masa corporal postoperatorio.

▪ **PORCENTAJE DE PESO TOTAL PERDIDO**

El porcentaje medio de peso total perdido fue de 24,86% ; con un rango entre 15,19% y 37,33% Kg/m² (Figura 60).

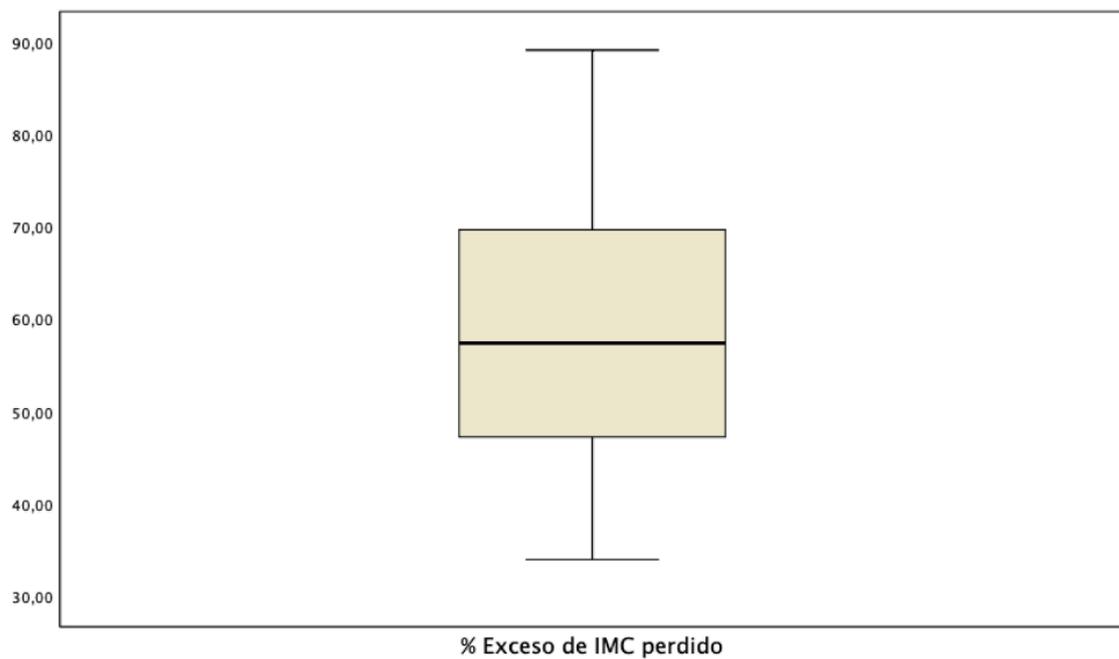


% peso total perdido	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25-75)
	24,86	5,79	24,65	15,19	37,33	19,79 – 29,92

Figura 60. Porcentaje (%) de peso total perdido.

▪ **PORCENTAJE DE EXCESO DE IMC PERDIDO**

El porcentaje medio de exceso de IMC perdido fue de 58,09% ; con un rango entre 33,95% y 89,18% Kg/m² (Figura 61).

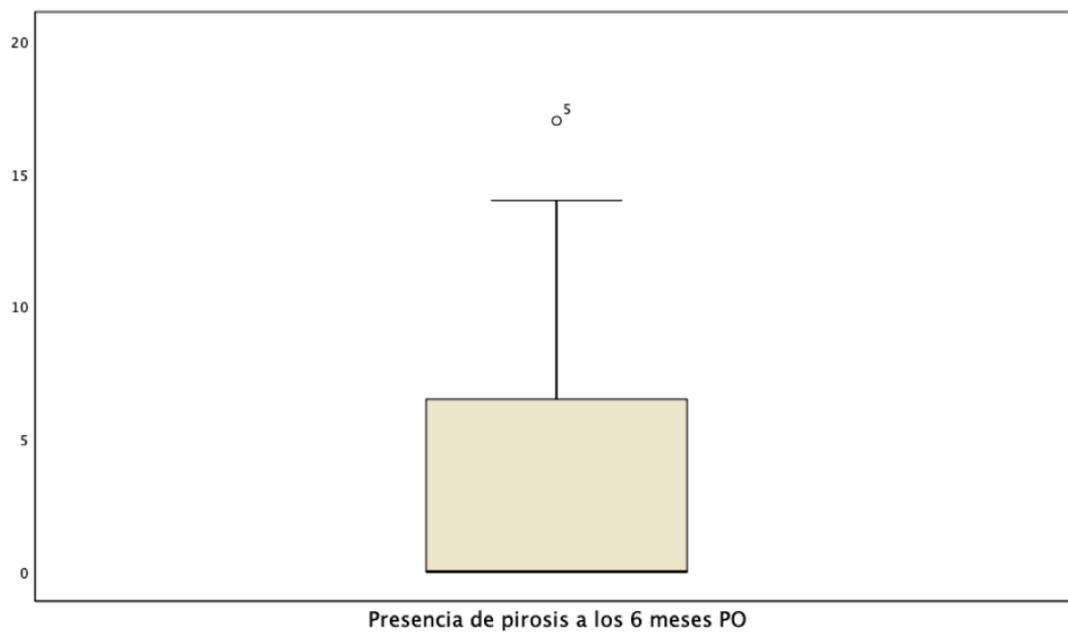


% exceso de IMC perdido	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25-75)
	58,09	13,89	57,4	33,95	89,18	47,09 – 69,69

Figura 61. Porcentaje (%) exceso de IMC perdido.

▪ PUNTUACIÓN EN LA ESCALA DE PIROSIS POSTOPERATORIA

La puntuación mediana en la escala de pirosis a los 6 meses de la cirugía fue de 0 puntos, con un rango entre 0 y 17 puntos (Figura 62).

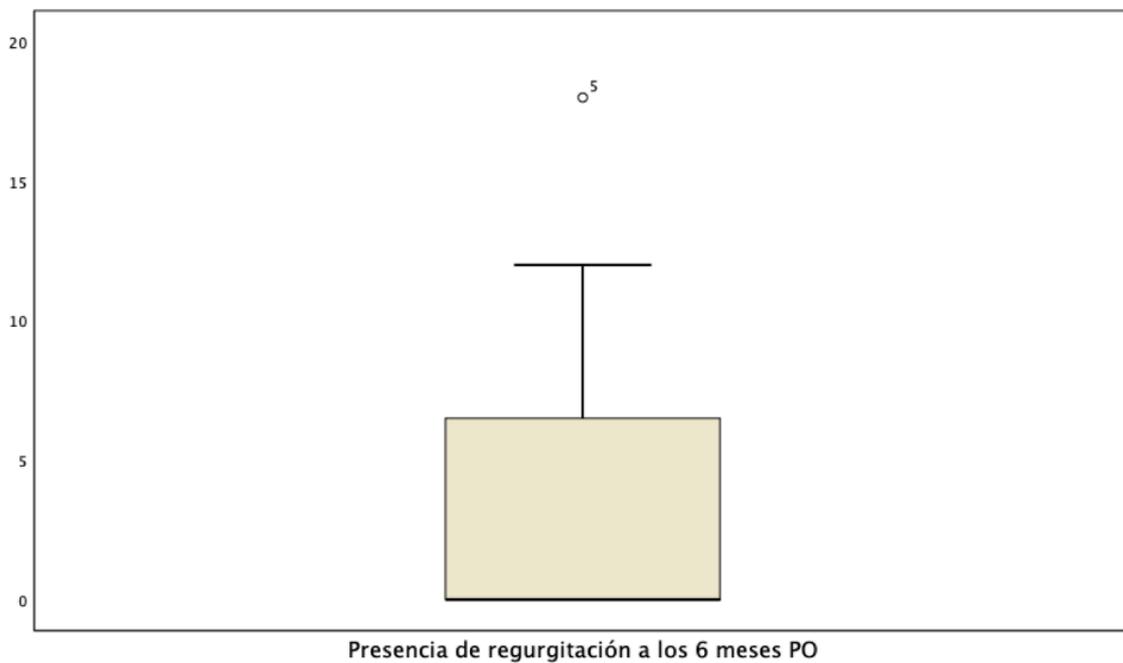


Puntuación pirosis postoperatoria	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25-75)
	3,52	4,57	0	0	17	0 – 6,5

Figura 62. Puntuación en la escala de pirosis a los 6 meses de la cirugía.

▪ PUNTUACIÓN EN LA ESCALA DE REGURGITACIÓN POSTOPERATORIA

La puntuación mediana en la escala de regurgitación a los 6 meses de la cirugía fue de 0 puntos, con un rango entre 0 y 18 puntos (Figura 63).

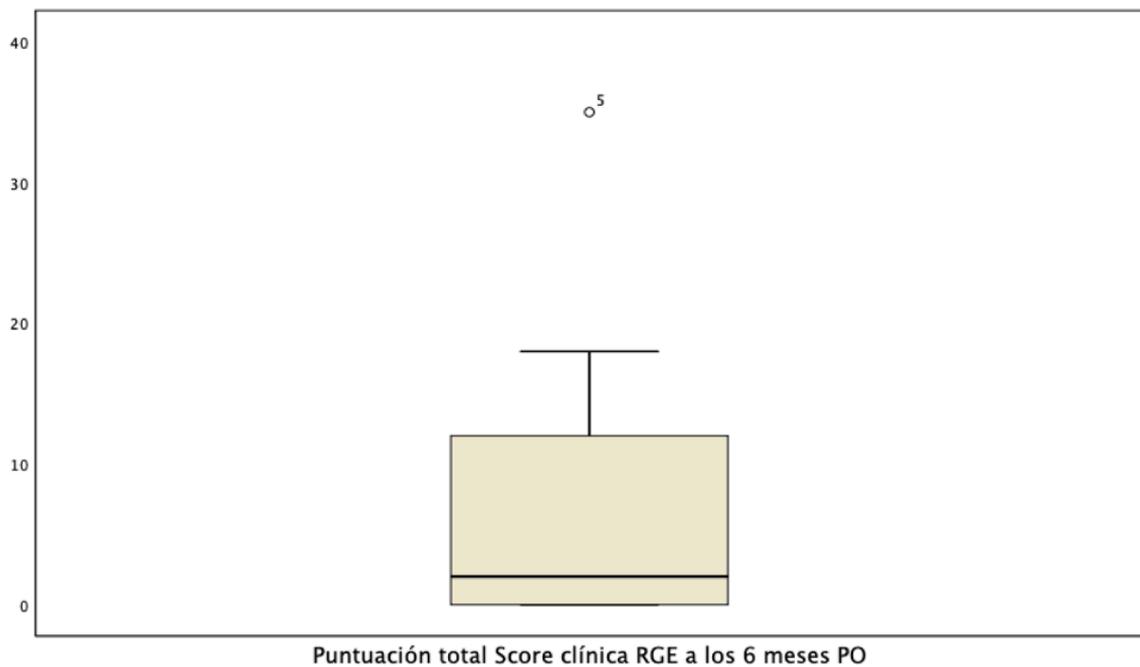


Puntuación regurgitación postoperatoria	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	2,94	4,5	0	0	18	0 – 6,5

Figura 63. Puntuación en la escala de regurgitación a los 6 meses de la cirugía.

▪ **PUNTUACIÓN TOTAL EN LA ESCALA DE CLÍNICA DE RGE POSTOPERATORIA**

La puntuación mediana en la escala de clínica de RGE a los 6 meses de la cirugía fue de 3 puntos, con un rango entre 0 y 35 puntos (Figura 64).

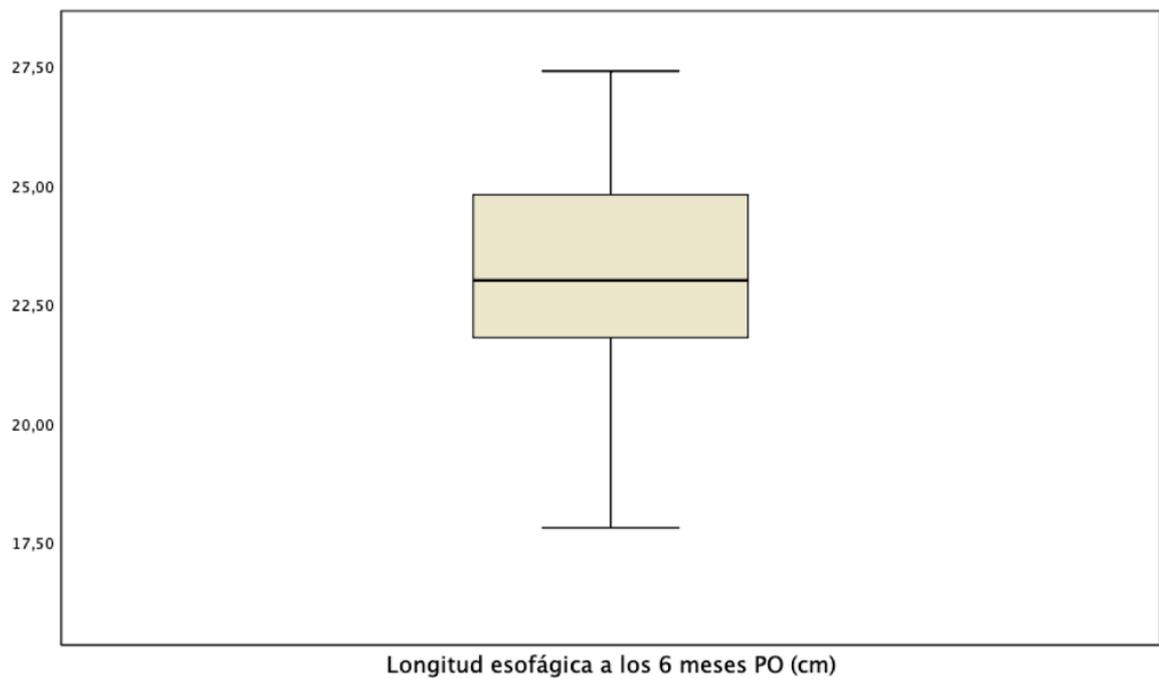


Puntuación total clínica RGE postoperatoria	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25-75)
	6,76	8,37	2	0	35	0 – 12,5

Figura 64. Puntuación total en la escala de clínica de RGE a los 6 meses de la cirugía.

▪ **LONGITUD ESOFÁGICA POSTQUIRÚRGICA (cm)**

La mediana de longitud esofágica postquirúrgica fue de 23 cm; con un rango entre 17,8 y 27,4 cm (Figura 65).

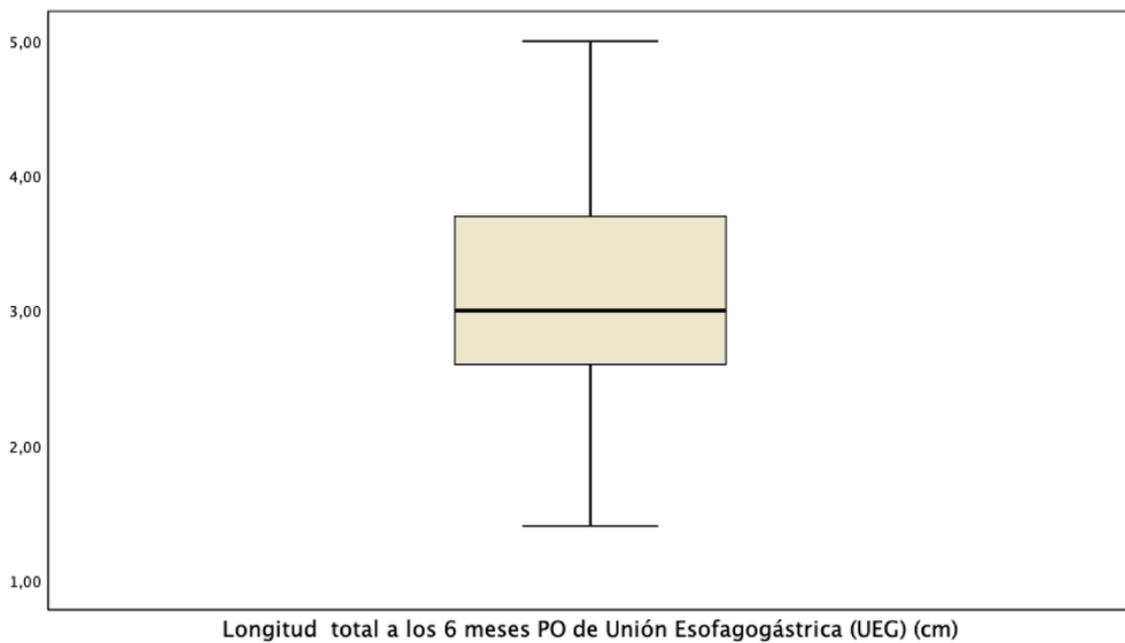


Longitud esofágica total postquirúrgica (cm)	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	23,08	2,4	23	17,8	27,4	21,35 - 25

Figura 65. Longitud esofágica total postquirúrgica (cm).

▪ **LONGITUD TOTAL DE LA UNIÓN ESOFAGOGÁSTRICA POSTOPERATORIA (cm)**

La media de longitud total postoperatoria de la UEG fue de 3,1 cm; con un rango entre 1,4 y 5 cm (Figura 66).

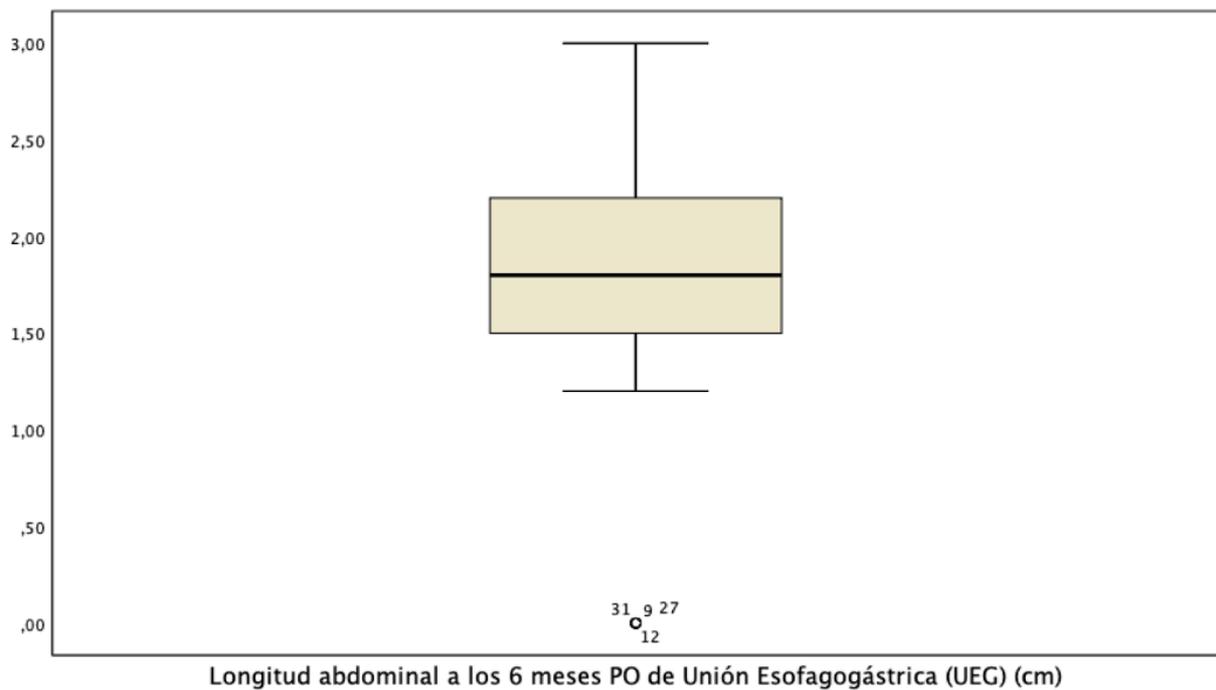


Longitud total UEG postquirúrgica (cm)	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	3,1	0,89	3	1,4	5	2,55 – 3,8

Figura 66. Longitud total de la unión esofagogastrica (UEG) postquirúrgica (cm).

▪ LONGITUD POSTQUIRÚRGICA DE LA UNIÓN
ESOFAGOGÁSTRICA INTRAABDOMINAL (cm)

La mediana de longitud de la UEG intraabdominal tras la cirugía fue de 1,8 cm;
con un rango entre 0 y 3 cm (Figura 67).



Longitud postquirúrgica UEG intraabdominal (cm)	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	1,66	0,88	1,8	0	3	1,5 – 2,2

Figura 67. Longitud postquirúrgica de la unión esofagogástrica (UEG) intraabdominal (cm).

▪ TIPO DE UNIÓN ESOFAGOGÁSTRICA (UEG)
POSTQUIRÚRGICA

De los 33 pacientes, 21 (63,6%) presentaban una UEG tipo I después de la cirugía; 5 (15,2 %) un tipo II y 7 (21,2%) un tipo III (Figura 68).

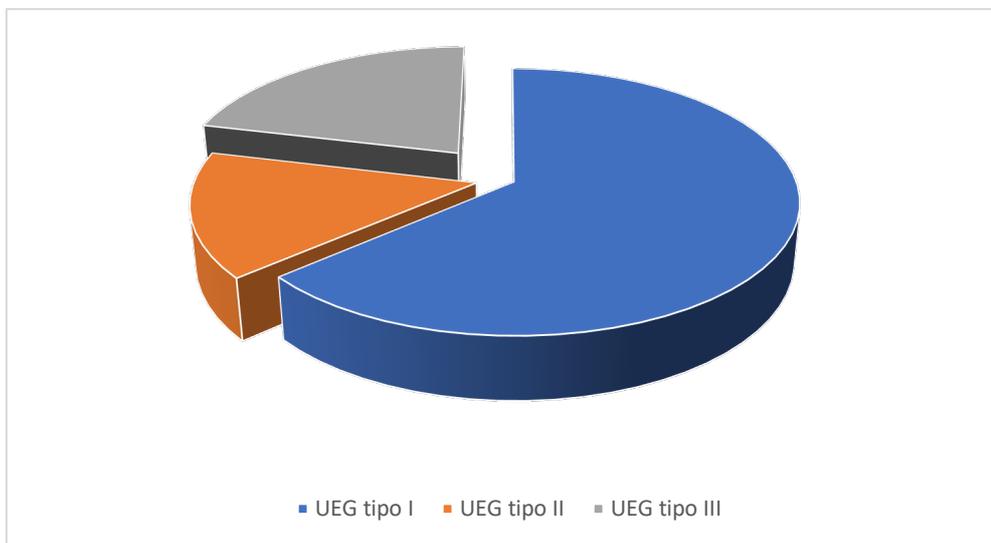
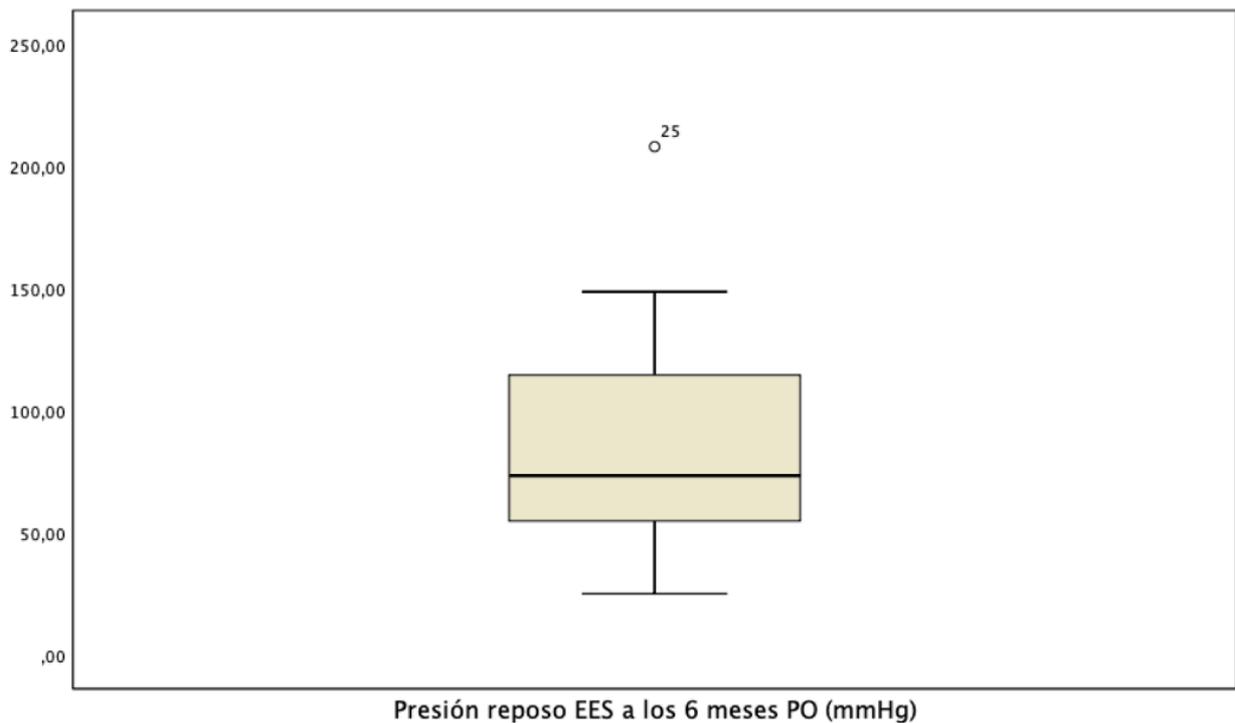


Figura 68. Tipo de unión esofagogástrica (UEG) postquirúrgica.

▪ **PRESIÓN DE REPOSO DEL ESFÍNTER ESOFÁGICO SUPERIOR (EES) POSTQUIRÚRGICA (mmHg)**

La mediana de la presión de reposo del EES postoperatoria fue de 73,4 mmHg, con un rango entre 25 y 208,1 mmHg (Figura 69).



Presión de reposo EES postquirúrgica (mmHg)	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	83,74	41,17	73,4	25	208,1	52,2 - 116,15

Figura 69. Presión de reposo del EES postquirúrgica (mmHg).

▪ **PATRÓN DE MOTILIDAD DEL CUERPO ESOFÁGICO POSTQUIRÚRGICO SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE CHICAGO v3.0**

28 pacientes de los 33 (84,8%) presentaban un patrón de motilidad esofágica normal según los criterios de la clasificación de Chicago, 4 (12,1%) mostraban un trastorno de tipo peristalsis ineficaz y 1 (3%) cumplía criterios para esófago hipercontráctil (Figura 70).

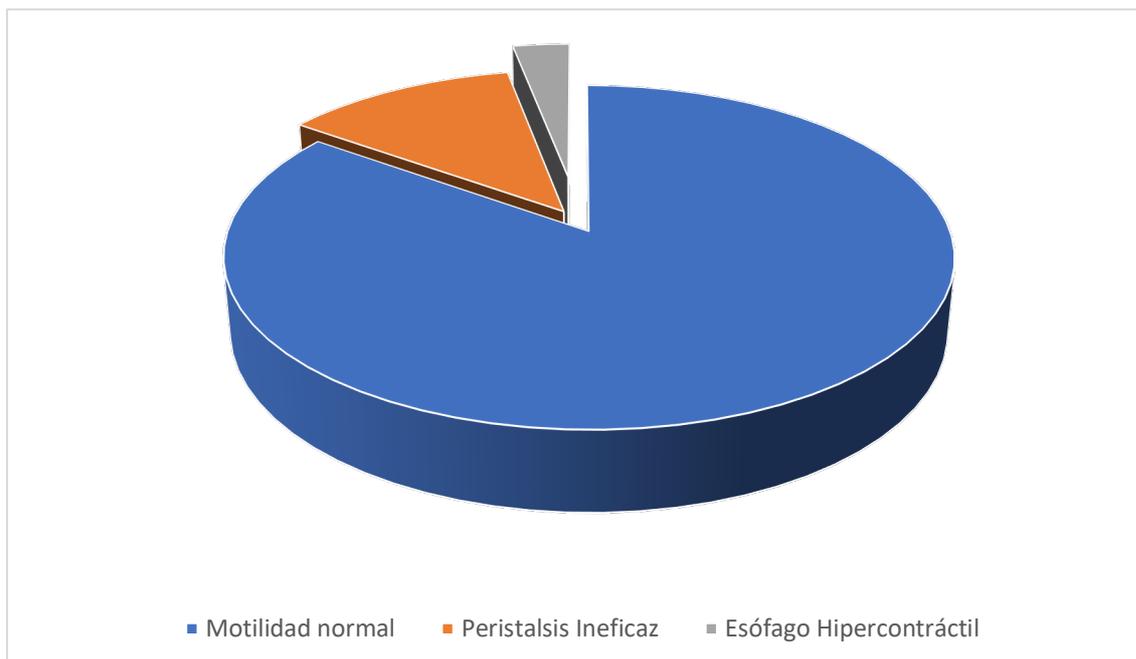
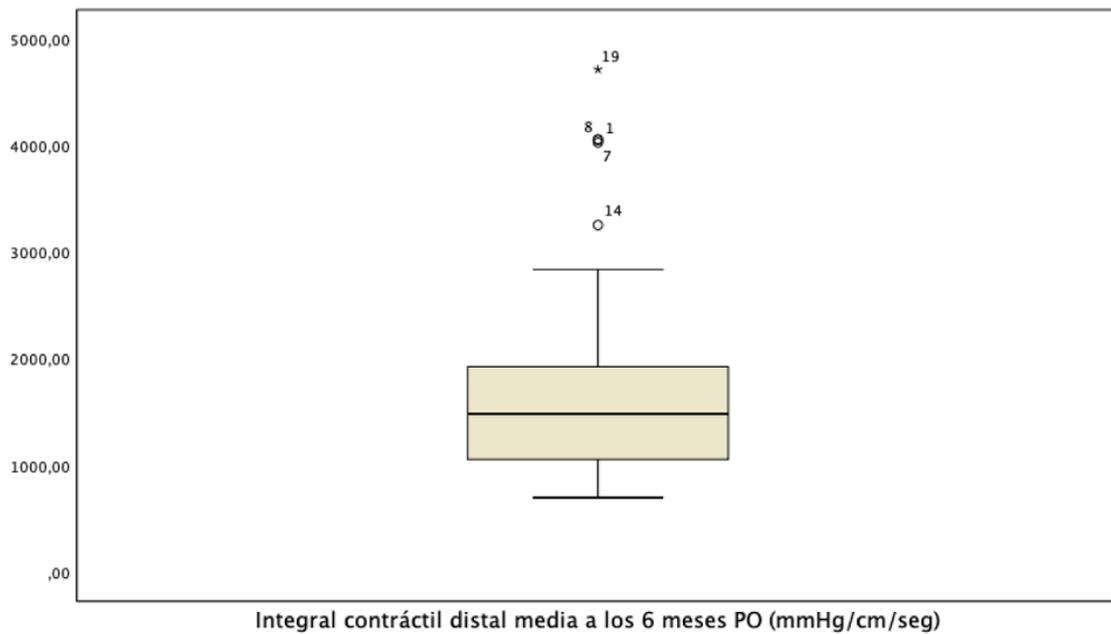


Figura 70. Patrón de motilidad del cuerpo esofágico postquirúrgico según la clasificación de Chicago v3.0

▪ **INTEGRAL CONTRÁCTIL DISTAL MEDIA POSTQUIRÚRGICA
(mmHg/cm/seg)**

El valor mediano de la Integral contráctil distal media postquirúrgico fue 1482,1 mmHg/cm/seg, con un rango entre 694,7 y 4718,3 mmHg/cm/seg (Figura 71).

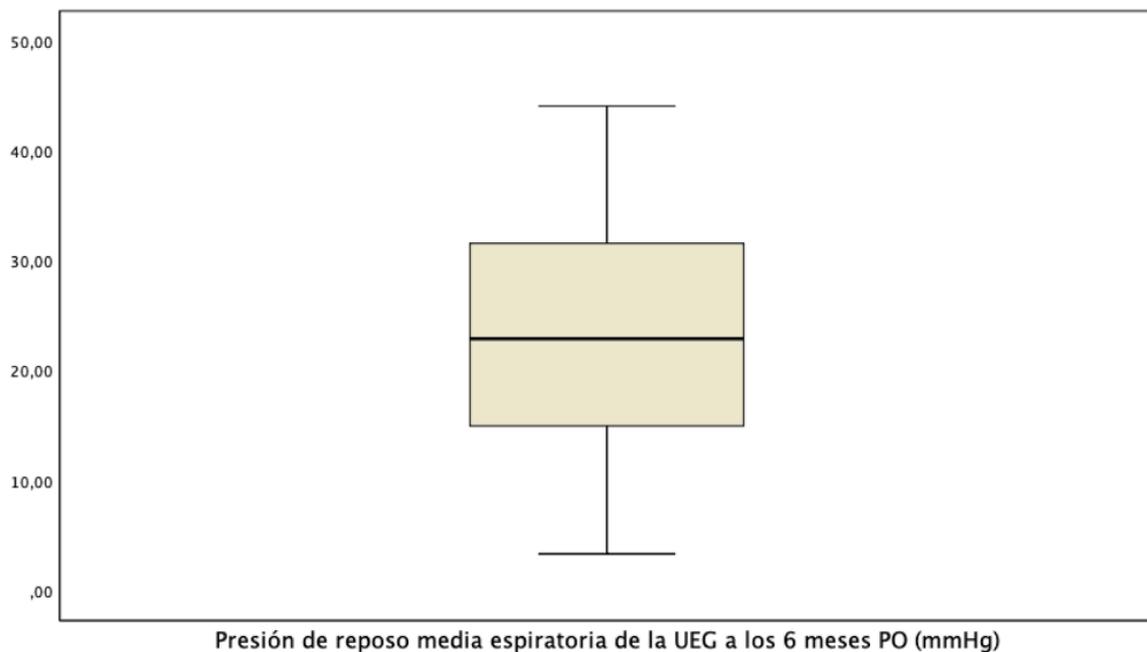


Integral contráctil distal media postquirúrgica (mmHg/cm/seg)	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	1809,2	1072,96	1482,1	694,7	4718,3	1051,7 – 2099,9

Figura 71. Integral contráctil distal media postquirúrgica (mmHg/cm/seg).

▪ **PRESIÓN DE REPOSO MEDIA ESPIRATORIA DE LA UEG
POSTQUIRÚRGICA (mmHg)**

La presión de reposo mediana espiratoria de la UEG postquirúrgica fue de 22,9 mmHg, con un rango entre 3,3 y 44,1 mmHg (Figura 72).

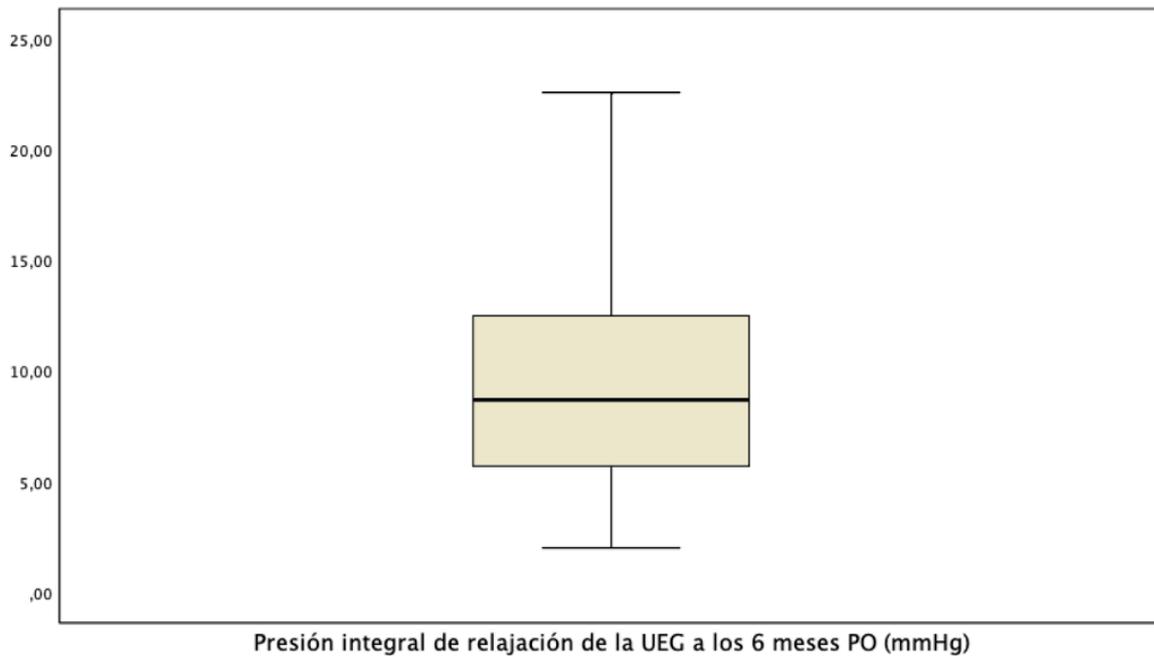


Presión de reposo media espiratoria de la UEG postquirúrgica (mmHg)	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	23,31	10,97	22,9	3,3	44,1	14,6 – 32,2

Figura 72. Presión de reposo media espiratoria de la UEG postquirúrgica (mmHg).

▪ **PRESIÓN INTEGRAL DE RELAJACIÓN DE LA UEG POSTQUIRÚRGICA (mmHg)**

La mediana de la presión integral de relajación de la UEG postquirúrgica fue de 8,7 mmHg, con un rango entre 2 y 22,6 mmHg (Figura 73).

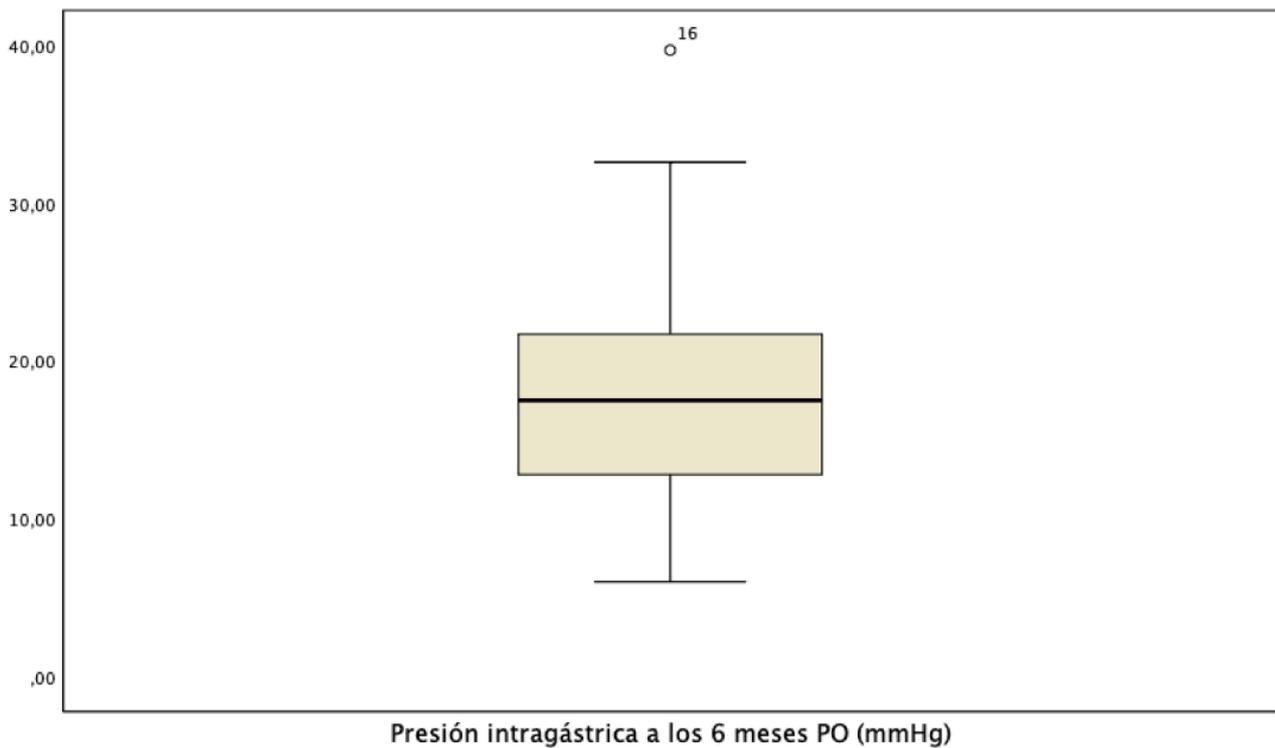


Presión integral de relajación de la UEG postquirúrgica (mmHg)	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	9,16	4,19	8,7	2	22,6	5,6 – 12,6

Figura 73. Presión integral de relajación de la UEG postquirúrgica (mmHg).

▪ **PRESIÓN INTRAGÁSTRICA POSTQUIRÚRGICA (mmHg)**

La presión intragástrica mediana postquirúrgica fue de 17,5 mmHg, con un rango entre 6 y 39,7 mmHg (Figura 74).

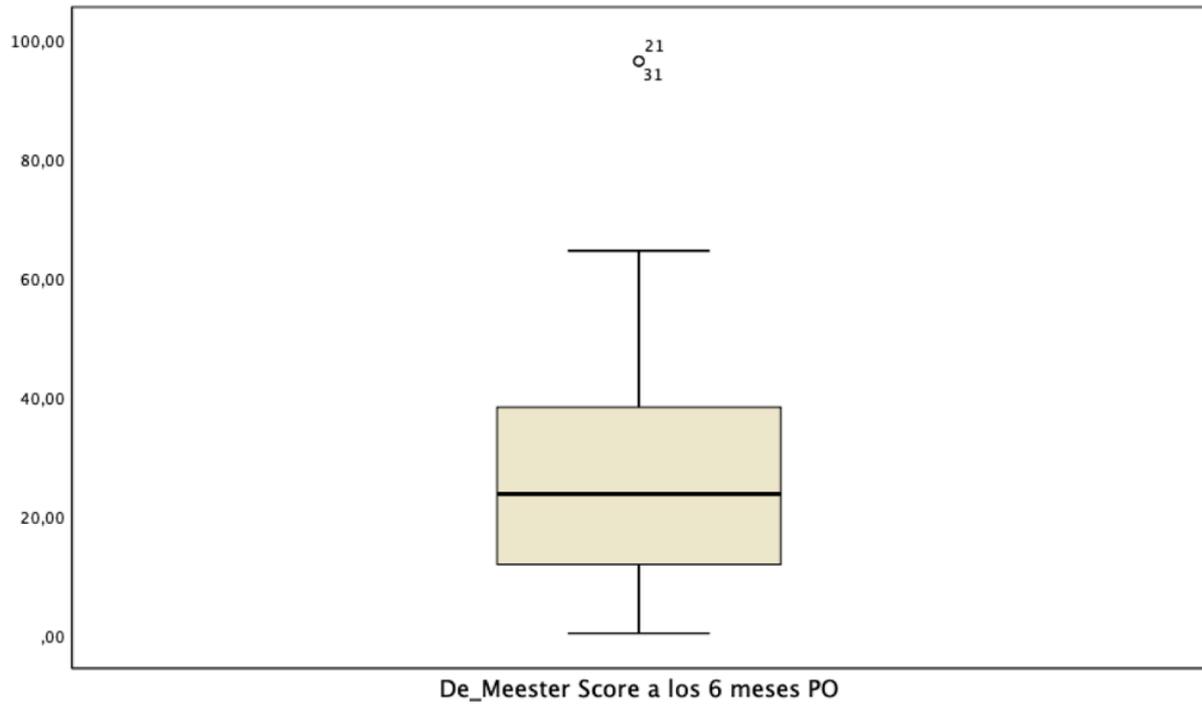


Presión intragástrica postquirúrgica (mmHg)	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	17,9	7,45	17,5	6	39,7	12,65 - 21,9

Figura 74. Presión intragástrica postquirúrgica (mmHg).

▪ **ÍNDICE DEMEESTER POSTQUIRÚRGICO**

La mediana en el índice DeMeester postquirúrgico fue de 23,7 ; con un rango entre 0,3 y 96,2 (Figura 75).

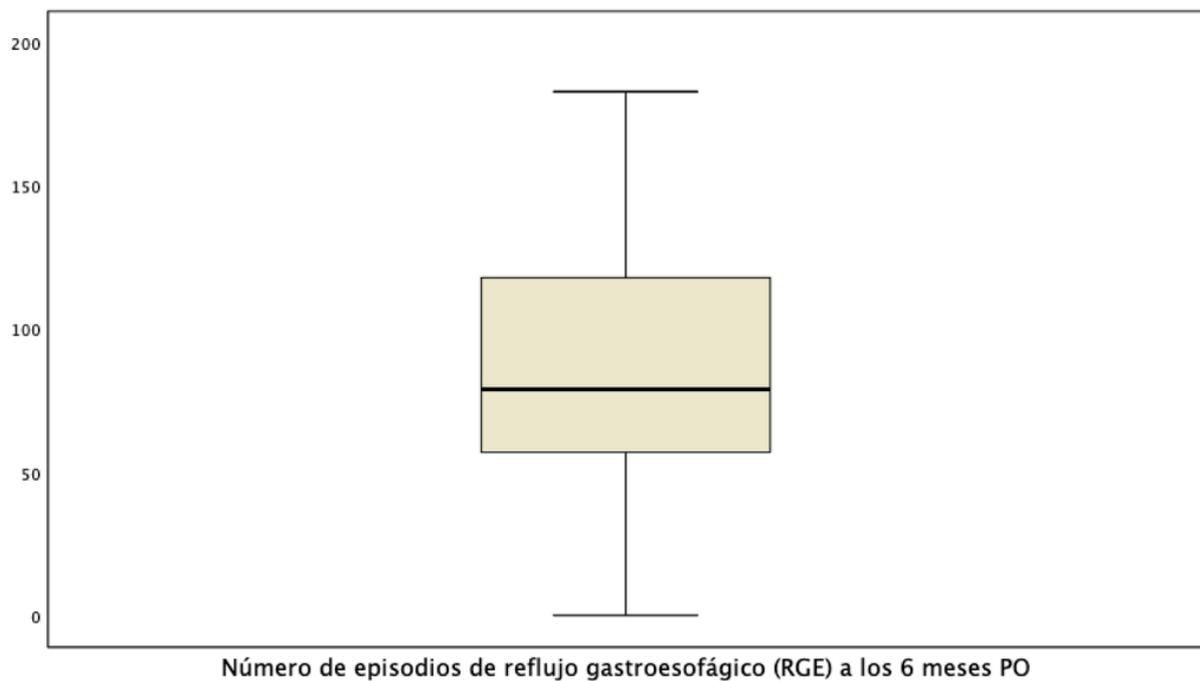


Índice DeMeester postquirúrgico	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	28,5	24,83	23,7	0,3	96,5	11,25 - 40

Figura 75. Índice DeMeester postquirúrgico.

▪ **NÚMERO TOTAL DE EPISODIOS DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO (RGE) POSTQUIRÚRGICO**

La mediana del número total de episodios de RGE postquirúrgico fue de 79 episodios ; con un rango entre 0 y 183 (Figura 76).

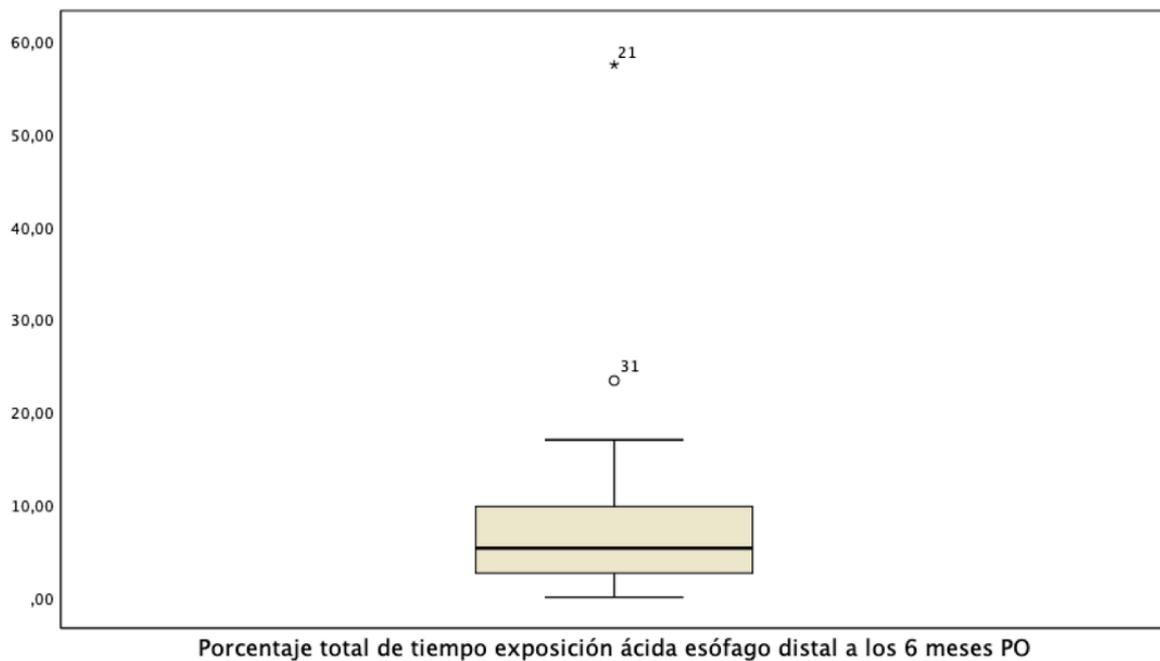


Nº total episodios RGE postquirúrgico	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	87,1	49,37	79	0	183	53 - 121

Figura 76. Número total de episodios de reflujo gastroesofágico postquirúrgico.

▪ **PORCENTAJE TOTAL DE TIEMPO DE EXPOSICIÓN ÁCIDA DEL ESÓFAGO DISTAL POSTQUIRÚRGICO**

La mediana del porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal postquirúrgico fue de 5,3% ; con un rango entre 0% y 57,5% (Figura 77).

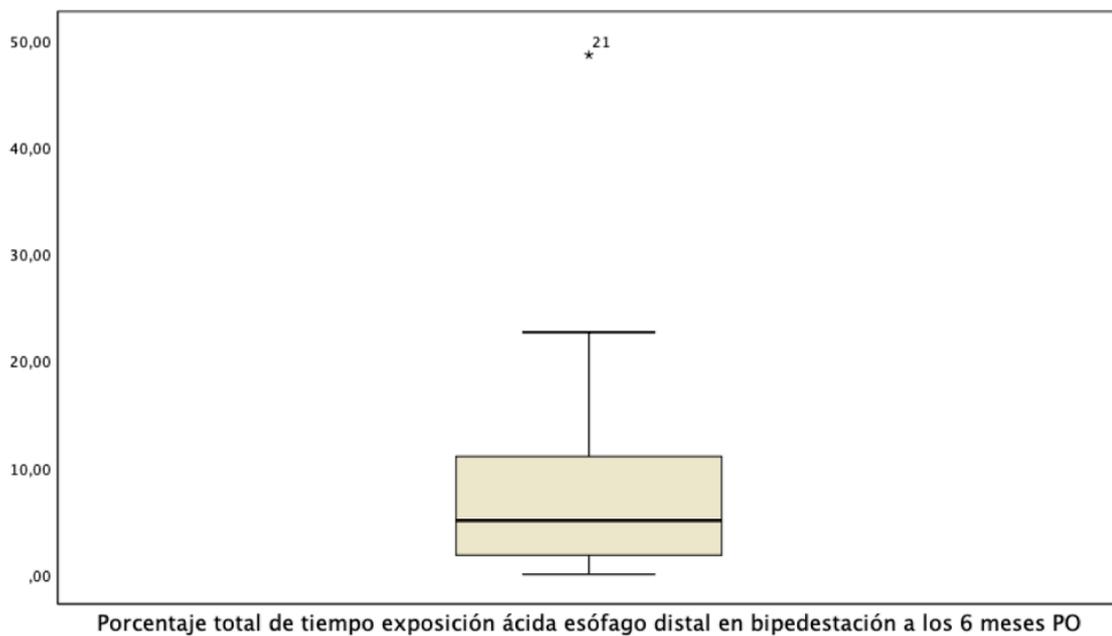


% total de tiempo de exposición ácida del esófago distal postquirúrgico	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	7,91	10,38	5,3	0	57,5	2,25 – 10,45

Figura 77. Porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal postquirúrgico.

▪ **PORCENTAJE TOTAL DE TIEMPO DE EXPOSICIÓN ÁCIDA DEL ESÓFAGO DISTAL EN BIPEDESTACIÓN POSTQUIRÚRGICO**

La mediana del porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en bipedestación postquirúrgico fue de 5,05% ; con un rango entre 0% y 48,7% (Figura 78).

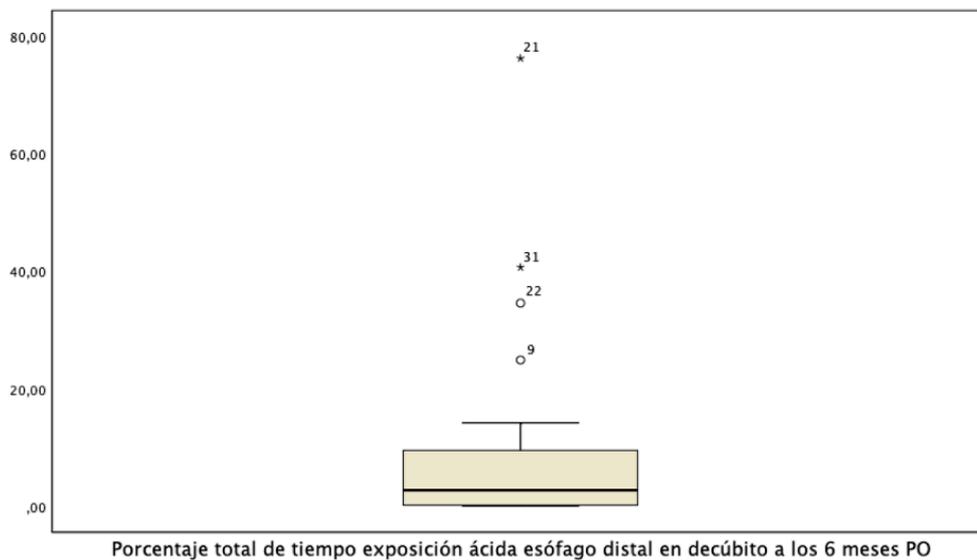


% total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en bipedestación postquirúrgico	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	7,64	9,33	5,05	0	48,7	1,65 – 11,17

Figura 78. Porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en bipedestación postquirúrgico.

▪ **PORCENTAJE TOTAL DE TIEMPO DE EXPOSICIÓN ÁCIDA DEL ESÓFAGO DISTAL EN DECÚBITO SUPINO POSTQUIRÚRGICO**

La mediana del porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en decúbito supino postquirúrgico fue de 2,7% ; con un rango entre 0% y 76,3% (Figura 79).



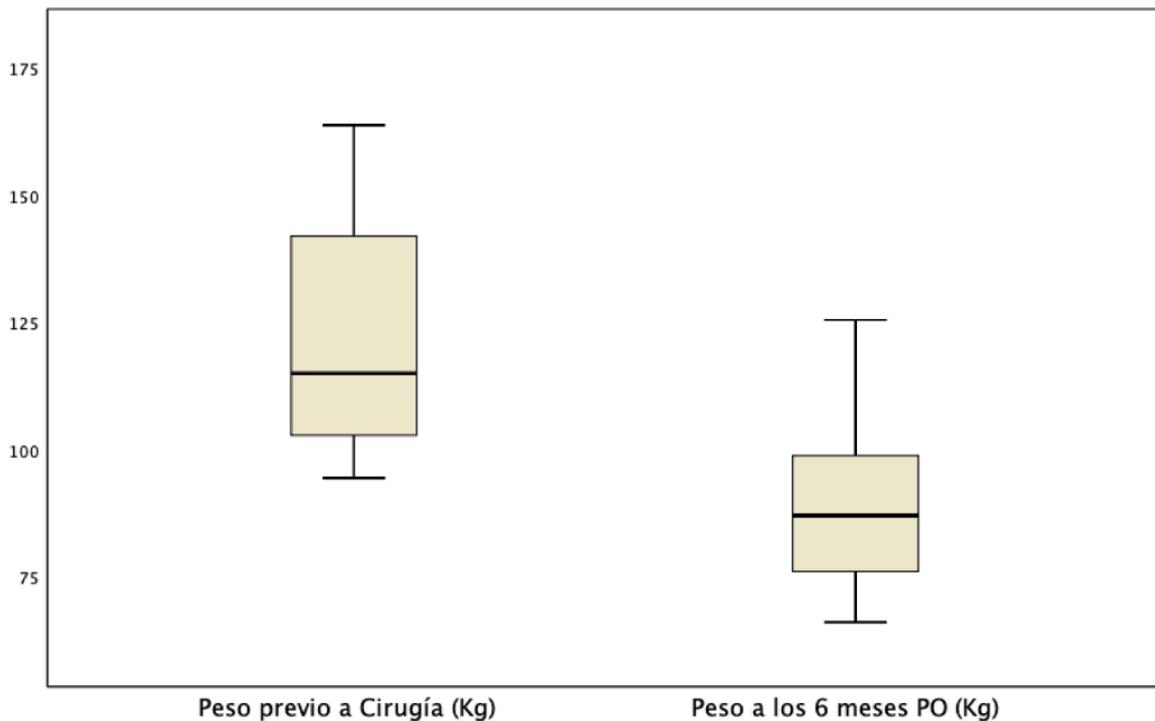
% total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en decúbito supino postquirúrgico	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	RIQ (25 -75)
	8,57	15,81	2,7	0	76,3	0,12 - 9,5

Figura 79. Porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en decúbito supino postquirúrgico.

3. ESTADÍSTICA INFERENCIAL O COMPARATIVA

- PESO (Kg)

Se objetiva una reducción de peso significativa ($p < 0,001$) a los 6 meses de la intervención quirúrgica; con una pérdida media de $(-) 30,08 \pm (-) 9,63$ Kg (IC 95% : - 26,66 ; - 33,5 Kg) (Figura 80).

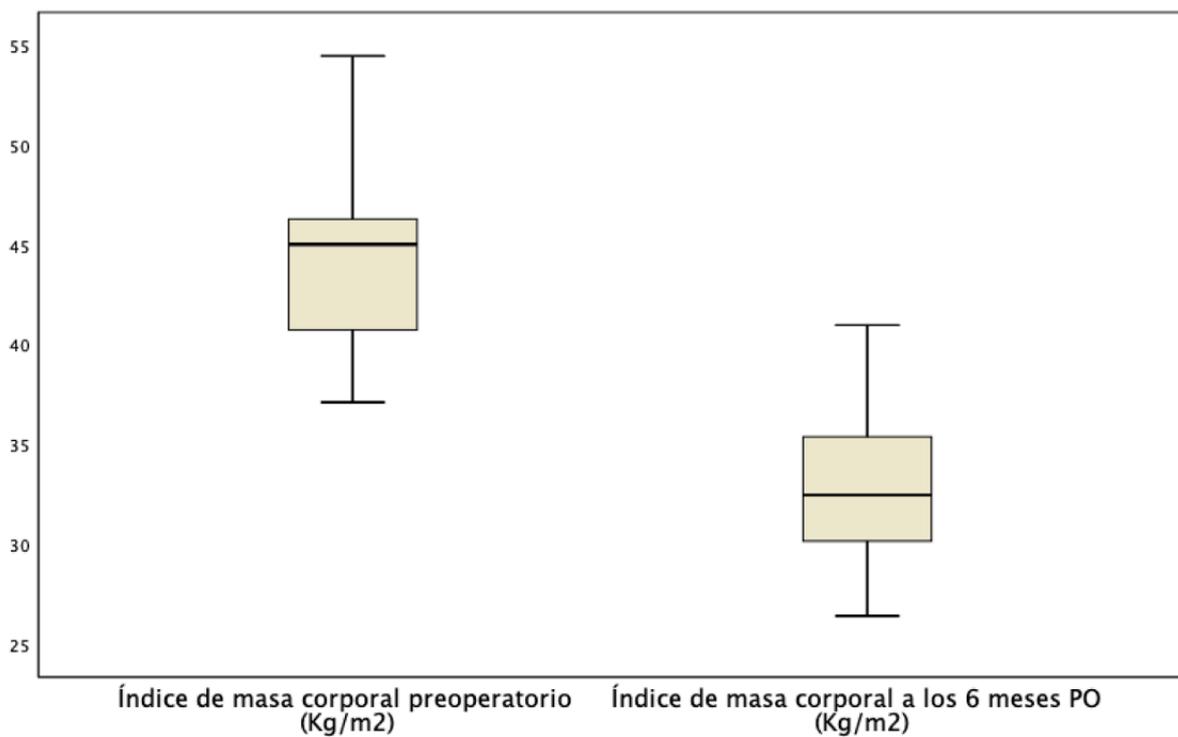


Peso medio prequirúrgico (Kg)	Peso medio a los 6 m postoperatorios (Kg)	Peso medio perdido (Kg)	DS	IC 95%	p
120,05	89,96	- 30,08	9,63	- 33,5 ; -26,66	0,000

Figura 80. Evolución del peso (Kg) antes y a los 6 meses tras gastrectomía vertical laparoscópica.

▪ **ÍNDICE DE MASA CORPORAL (Kg/m²)**

Si analizamos la evolución del IMC encontramos una reducción significativa del mismo 6 meses tras la cirugía (p< 0,001). El IMC se redujo en nuestra muestra una media de (-) 10,97 ± (-) 2,99 Kg/m² durante los 6 primeros meses postoperatorios (Figura 81).

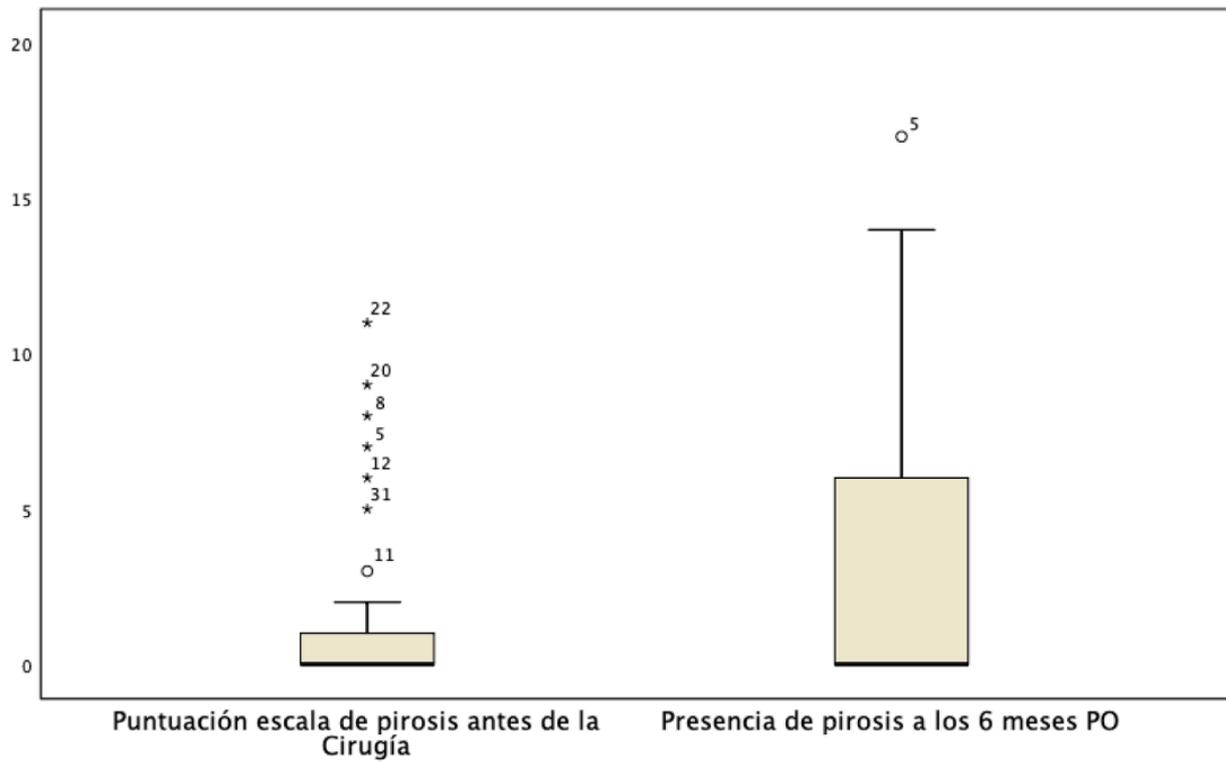


IMC medio prequirúrgico (Kg/m ²)	IMC medio a los 6 m postoperatorios (Kg/m ²)	IMC medio perdido (Kg/m ²)	DS	IC 95%	p
44,27	33,3	- 10,97	2,99	- 12,03 ; - 9,91	0,000

Figura 81. Evolución del IMC antes y a los 6 meses tras GVL.

▪ PUNTUACIÓN EN LA ESCALA DE PIROSIS

Se objetiva un aumento en la puntuación en la escala de pirosis después de la cirugía que también alcanza significación estadística (p: 0,032) (Figura 82).

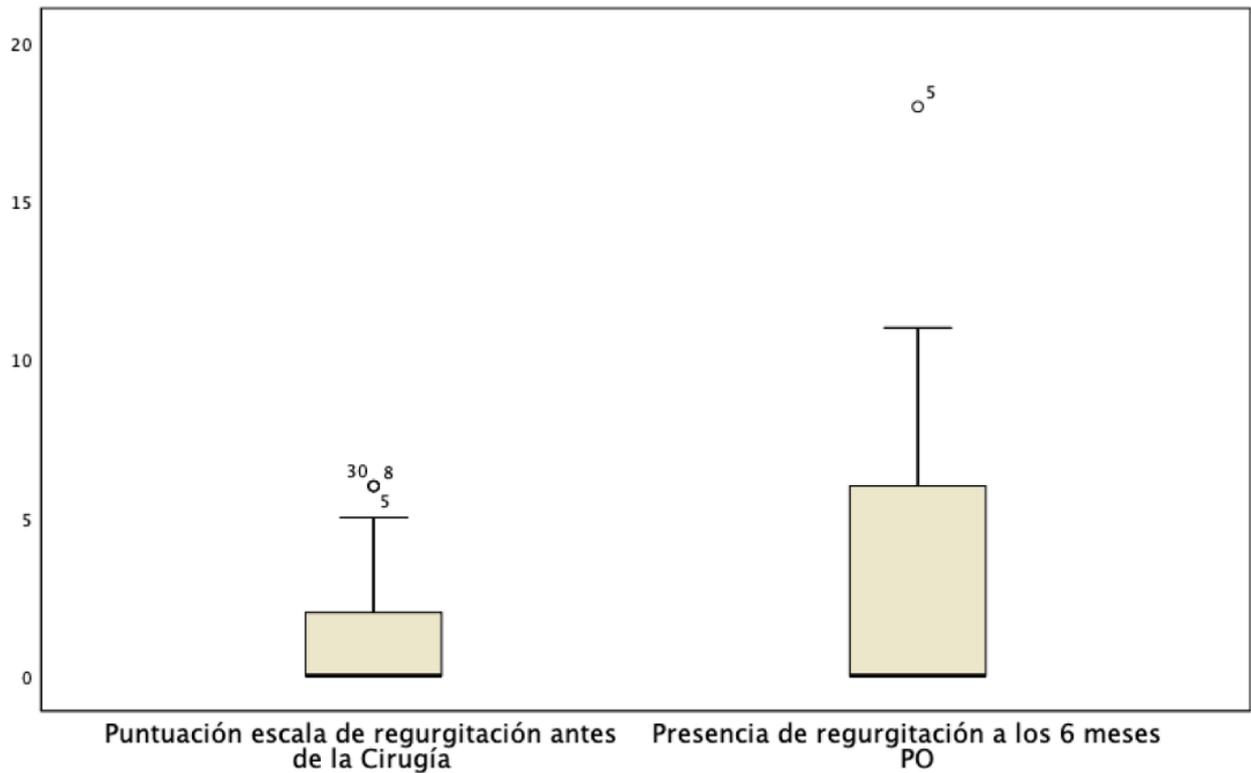


Puntuación media pirosis preoperatoria	Puntuación media pirosis postoperatoria	Variación media puntuación pirosis	DS	IC 95%	p
1,61	3,52	1,91	4,9	0,17 ; 3,64	0,032

Figura 82. Evolución de la puntuación en la escala de pirosis antes y a los 6 meses tras GVL.

▪ PUNTUACIÓN EN LA ESCALA DE REGURGITACIÓN

Se objetiva un aumento en la puntuación en la escala de regurgitación después de la cirugía que igualmente alcanza significación estadística (p: 0,015) (Figura 83).

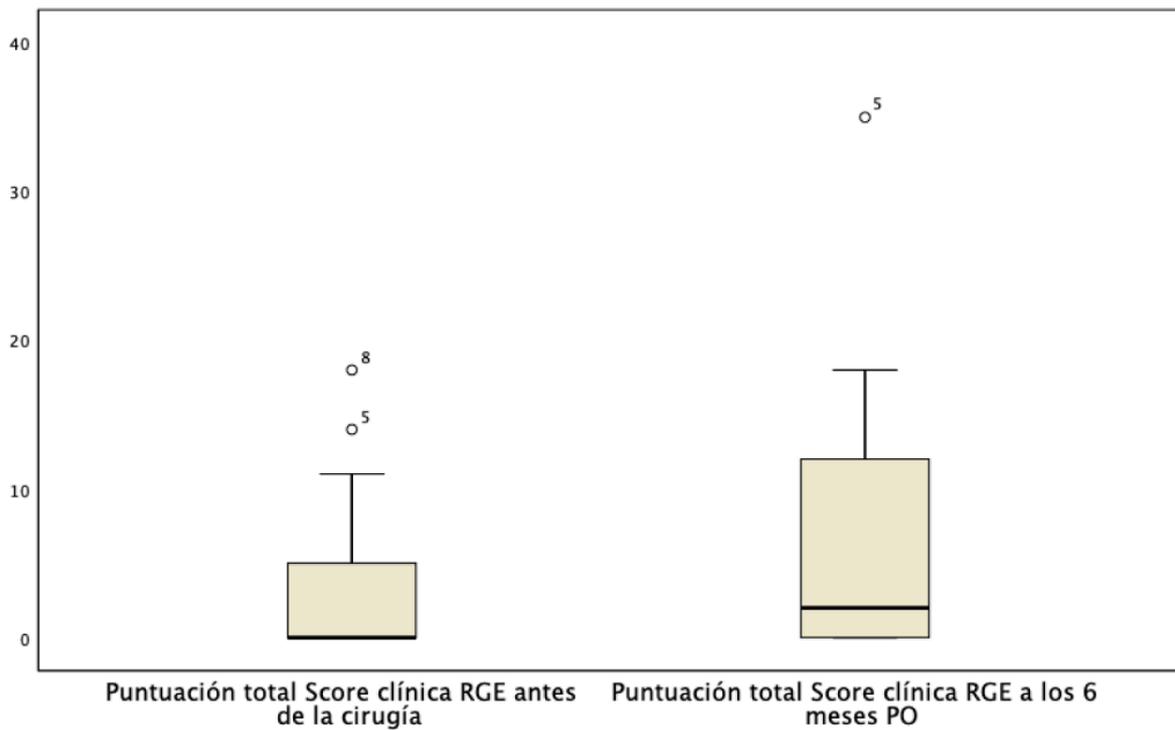


Puntuación media regurgitación preoperatoria	Puntuación media regurgitación 6m postoperatorios	Variación media puntuación regurgitación	DS	IC 95%	p
1,12	2,94	1,81	4,05	0,38 ; 3,25	0,015

Figura 83. Evolución de la puntuación en la escala de regurgitación antes y a los 6 meses tras GVL.

▪ PUNTUACIÓN TOTAL EN LA ESCALA DE CLÍNICA DE RGE

De igual forma vemos un aumento en la puntuación total en la escala de clínica de RGE después de la cirugía, alcanzando también significación estadística ($p: 0,015$) (Figura 84).

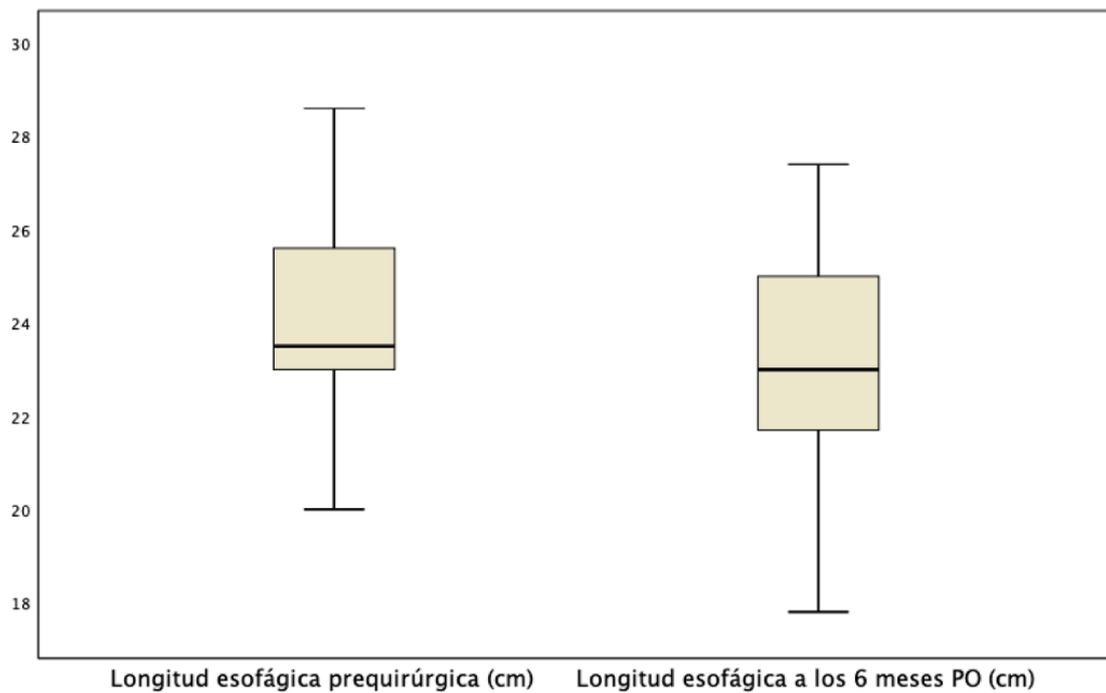


Puntuación total media clínica RGE preoperatoria	Puntuación total media clínica RGE 6m postoperatorios	Variación media puntuación total clínica RGE	DS	IC 95%	p
2,94	6,76	3,81	7,8	1,045 ; 6,59	0,008

Figura 84. Evolución de la puntuación total en la escala de clínica de RGE antes y a los 6 meses tras GVL.

▪ **LONGITUD ESOFÁGICA (cm)**

Disminución en la longitud media esofágica después de la cirugía estadísticamente significativa (p: 0,001). El acortamiento medio en la longitud esofágica total después de la gastrectomía vertical fue de (-) 0,97 cm (IC 95% : - 1,52 ; - 0,41) (Figura 85).

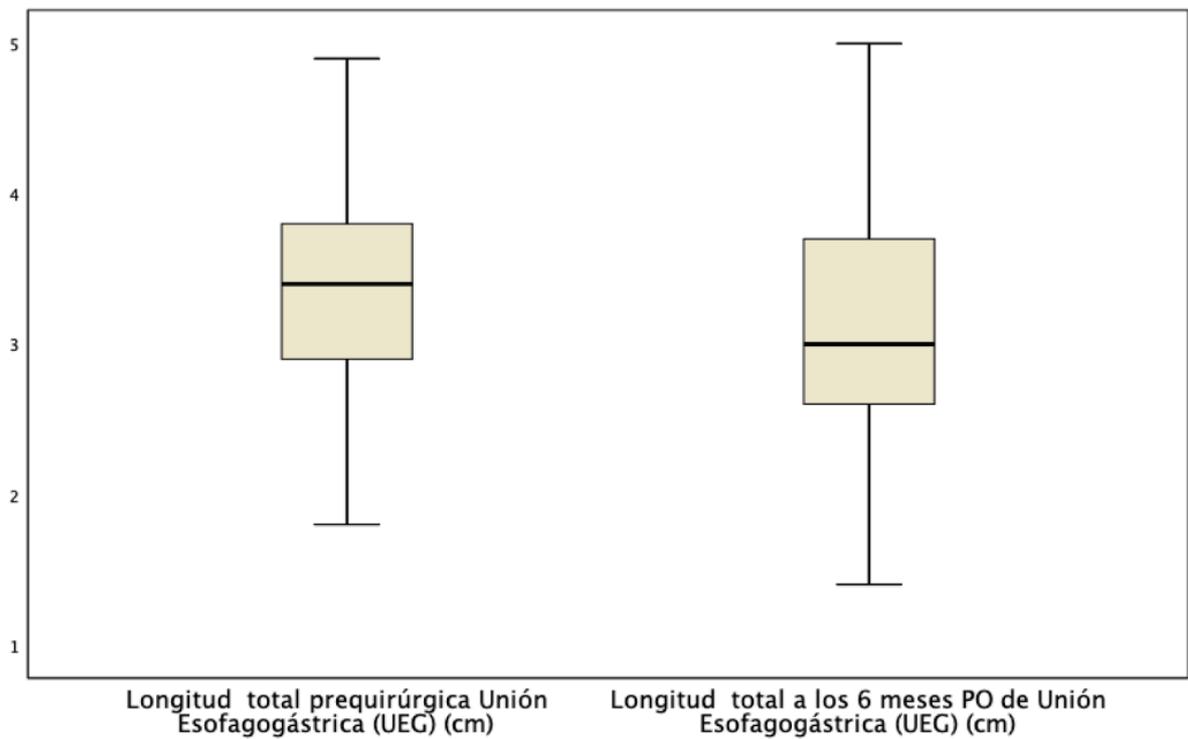


Longitud esofágica media prequirúrgica (cm)	Longitud esofágica media postquirúrgica (cm)	Variación media longitud esofágica (cm)	DS	IC 95%	p
24,05	23,08	- 0,97	1,57	- 1,52 ; -0,41	0,001

Figura 85. Evolución de la longitud esofágica total antes y a los 6 meses tras GVL.

▪ **LONGITUD TOTAL DE LA UNIÓN ESOFAGOGÁSTRICA (cm)**

Discreta disminución en la longitud total media de la unión esofagogástrica después de la cirugía que no alcanzó significación estadística ($p: 0,1$). La variación media en la longitud total de la UEG después de la gastrectomía vertical fue de $- 0,3$ cm (IC 95% : $- 0,68 ; 0,06$) (Figura 86).

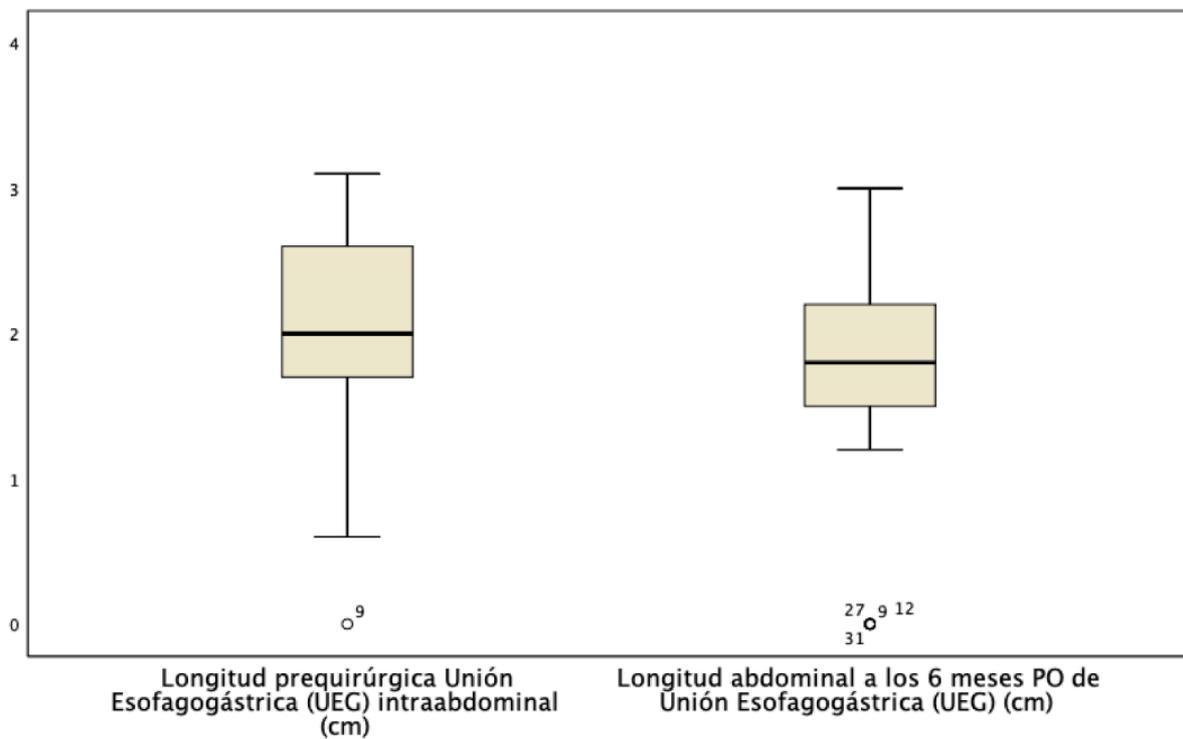


Longitud media total UEG prequirúrgica (cm)	Longitud media total UEG postquirúrgica (cm)	Variación media longitud total UEG (cm)	DS	IC 95%	p
3,41	3,1	- 0,3	1,05	- 0,68 ; 0,06	0,103

Figura 86. Evolución de la longitud total de la UEG antes y a los 6 meses tras GVL.

▪ **LONGITUD DE LA UNIÓN ESOFAGOGÁSTRICA INTRAABDOMINAL (cm)**

Discreta disminución en la longitud media de la porción intraabdominal de la unión esofagogástrica después de la cirugía que resultó estadísticamente significativa ($p: 0,01$). La variación media en la longitud de la UEG intraabdominal después de la gastrectomía vertical fue de $-0,41$ cm (IC 95% : $-0,75 ; 0,07$) (Figura 87).



Longitud media UEG intraabdominal prequirúrgica (cm)	Longitud media UEG intraabdominal postquirúrgica (cm)	Variación media longitud UEG intraabdominal (cm)	DS	IC 95%	p
2,07	1,66	- 0,41	0,96	- 0,75 ; 0,07	0,01

Figura 87. Evolución de la longitud total de la UEG antes y a los 6 meses tras GVL.

▪ TIPO DE UNIÓN ESOFAGOGÁSTRICA

De los 25 pacientes que presentaban una UEG tipo I antes de la cirugía, 17 (68%) se mantuvieron igual después de la intervención; 3 (12%) pasaron a tener una UEG tipo II y 5 (20%) una UEG tipo III (Figura 88).

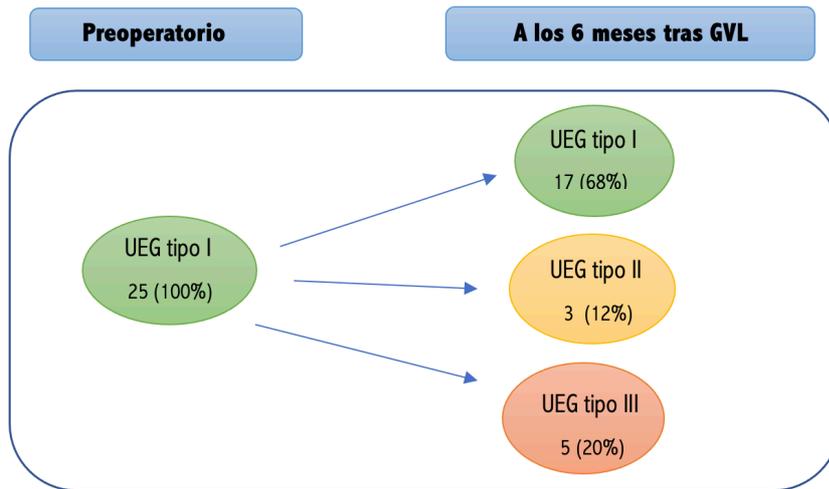


Figura 88. Evolución de los pacientes con UEG tipo I antes de la cirugía tras someterse a GVL.

De los 5 pacientes que presentaban una UEG tipo II antes de la cirugía, 2 (40%) pasaron a tener una UEG tipo I después de la intervención; 2 (40%) se mantuvieron igual y 1 (20%) pasó a una UEG tipo III (Figura 89).

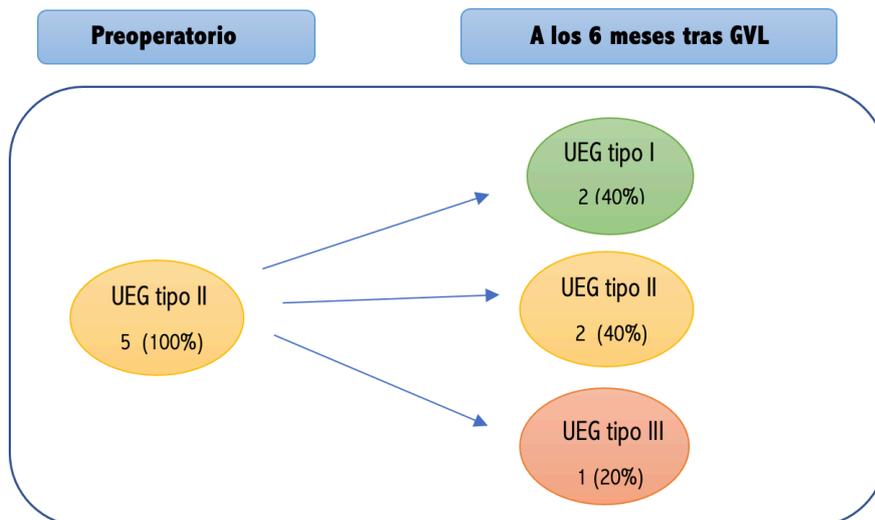


Figura 89. Evolución de los pacientes con UEG tipo II antes de la cirugía tras someterse a GVL.

De los 3 pacientes que presentaban una UEG tipo III antes de la cirugía, 2 (66,7%) pasaron a tener una UEG tipo I después de la intervención y 1 (33,3%) se mantuvo igual. No se identificaron UEG tipo II postquirúrgicas en este grupo. (Figura 90).

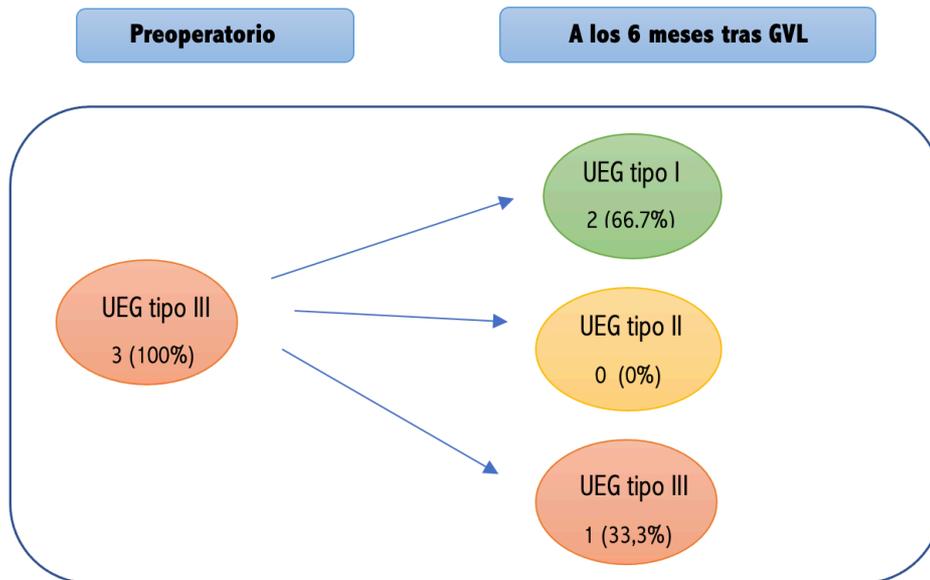
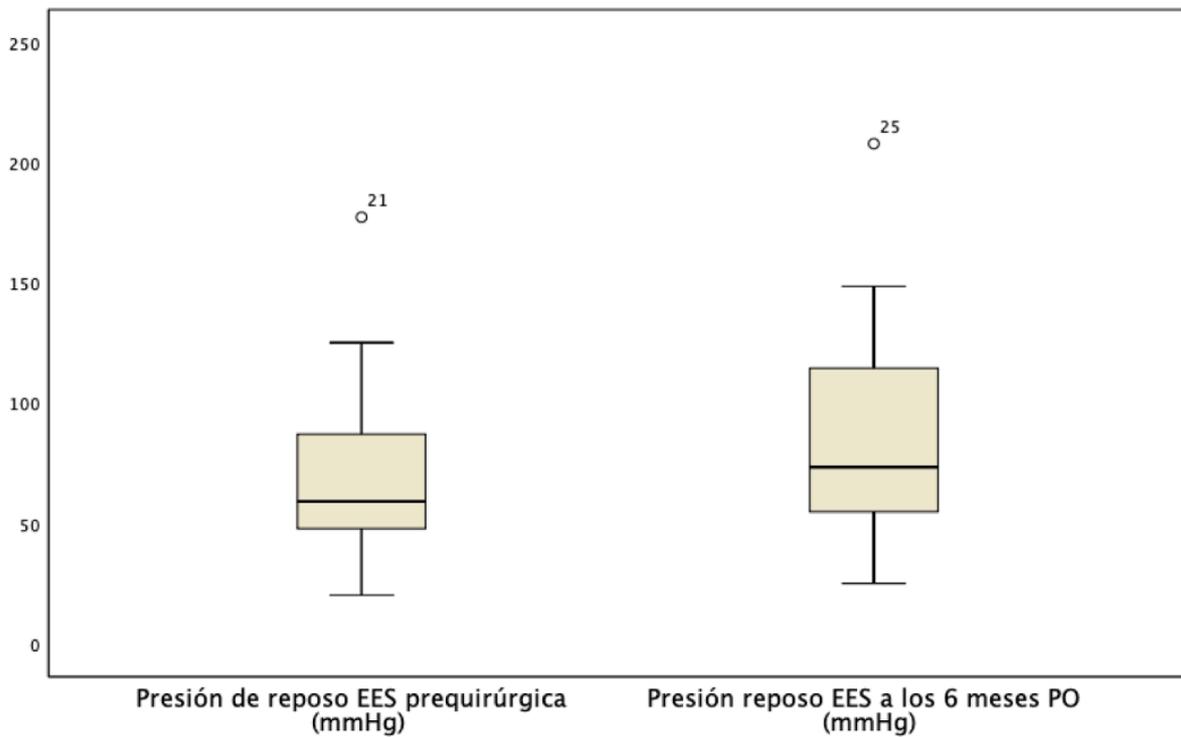


Figura 90. Evolución de los pacientes con UEG tipo III antes de la cirugía tras someterse a GVL.

Las variaciones en el tipo de UEG antes y después de la cirugía no alcanzaron significación estadística ($p: 0,47$)

▪ **PRESIÓN DE REPOSO DEL ESFÍNTER ESOFÁGICO SUPERIOR**

Objetivamos una elevación estadísticamente significativa en la presión de reposo del EES después de la cirugía (p: 0,02). La elevación media de la presión de reposo del EES objetivada es de 14,83 mmHg (IC 95% : 1,97 ; 27,68 mmHg) (Figura 91).



Presión media de reposo del EES prequirúrgica (mmHg)	Presión media de reposo del EES postquirúrgica (mmHg)	Variación media presión reposo EES (mmHg)	DS	IC 95%	p
68,9	83,74	14,83	36,27	1,96 ; 27,68	0,02

Figura 91. Evolución de la presión de reposo del EES antes y a los 6 meses tras GVL.

▪ **PATRÓN DE MOTILIDAD DEL CUERPO ESOFÁGICO SEGÚN
LA CLASIFICACIÓN DE CHICAGO v3.0**

La evolución en los patrones de motilidad del cuerpo esofágico con la cirugía no ha alcanzado significación estadística (Figura 92).

De los 28 pacientes que presentaban previo a la intervención un patrón motor esofágico normal según la Clasificación de Chicago 3.0, 24 (85,7 %) se mantuvieron igual y 4 (14,3%) pasaron a presentar un trastorno de tipo peristalsis ineficaz. Los 3 pacientes que en el preoperatorio presentaban un trastorno de tipo peristalsis ineficaz pasaron a tener un patrón motor esofágico normal después de la realización de la gastrectomía vertical.

En un paciente se identificaba previo a la cirugía una alteración de tipo esófago hipercontráctil, la cual se mantuvo sin cambios tras la GVL.

Por último, en un paciente con trastorno al vaciado antes de la intervención, tras la cirugía se identificó un patrón esofágico motor normal.

■ Normal ■ Peristalsis Ineficaz ■ Esófago Hipercontráctil ■ Trastorno al Vaciado

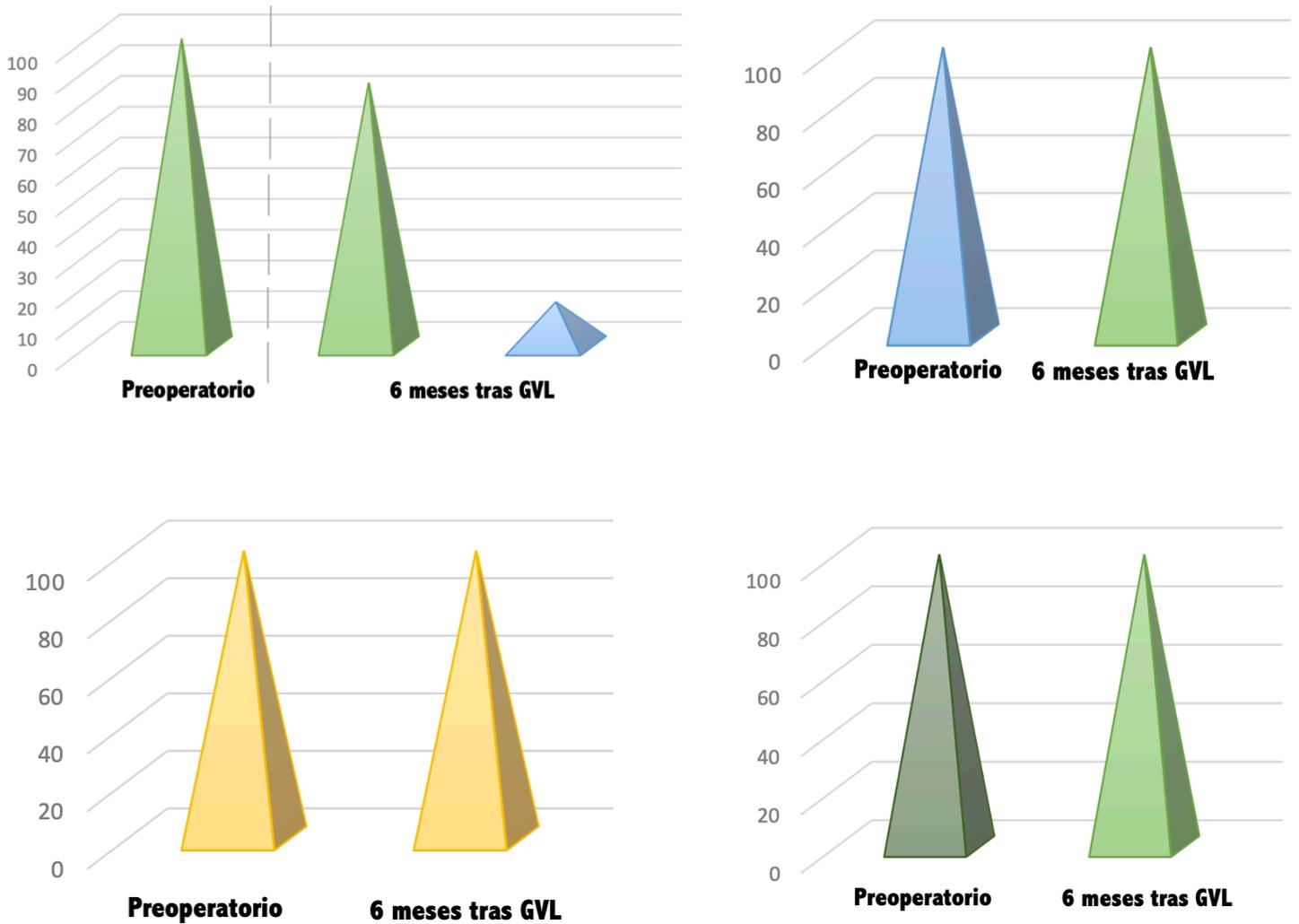
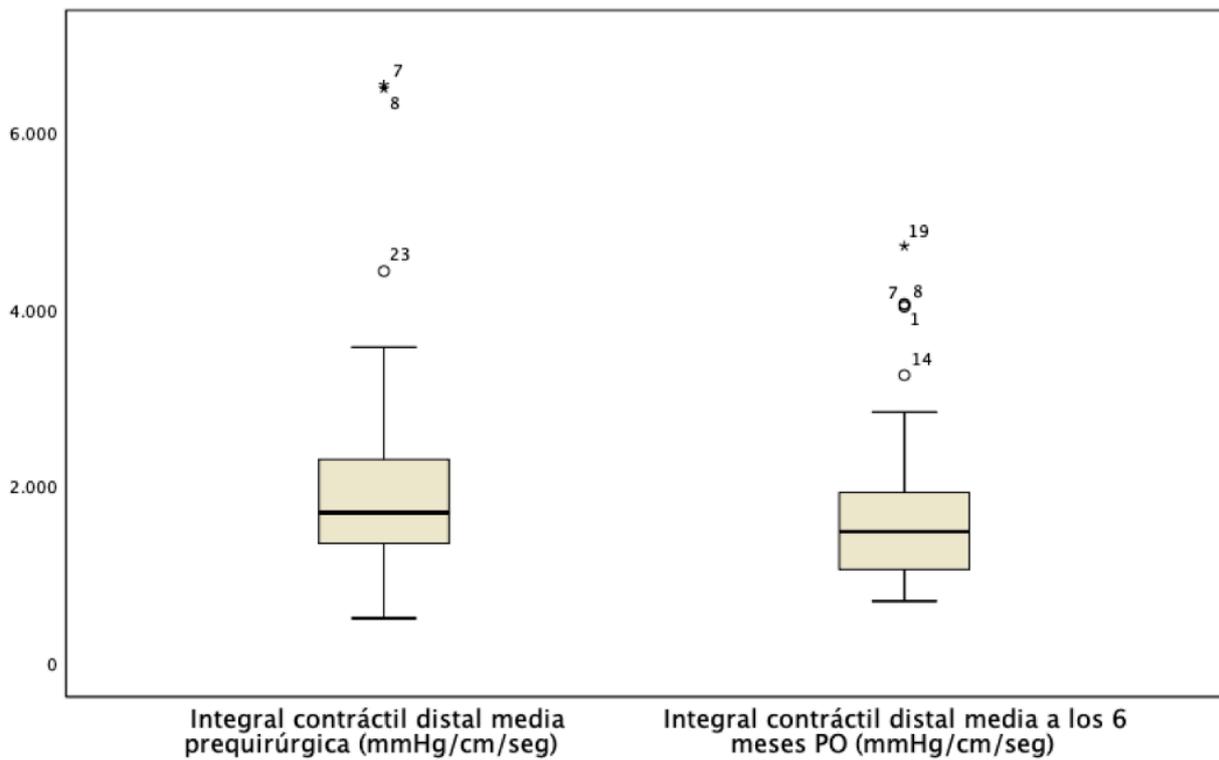


Figura 92. Evolución de los distintos patrones preoperatorios de motilidad del cuerpo esofágico, según la Clasificación de Chicago v3.0 , a los 6 meses tras GVL.

▪ INTEGRAL CONTRÁCTIL DISTAL MEDIA

No se objetivaron variaciones estadísticamente significativas en las mediciones de la integral contráctil distal media después de la cirugía (p: 0,11). Se observó un descenso medio de (-) 281,36 mmHg/cm/seg (IC 95% : - 638,77 ; 76,04 mmHg/cm/seg) (Figura 93).

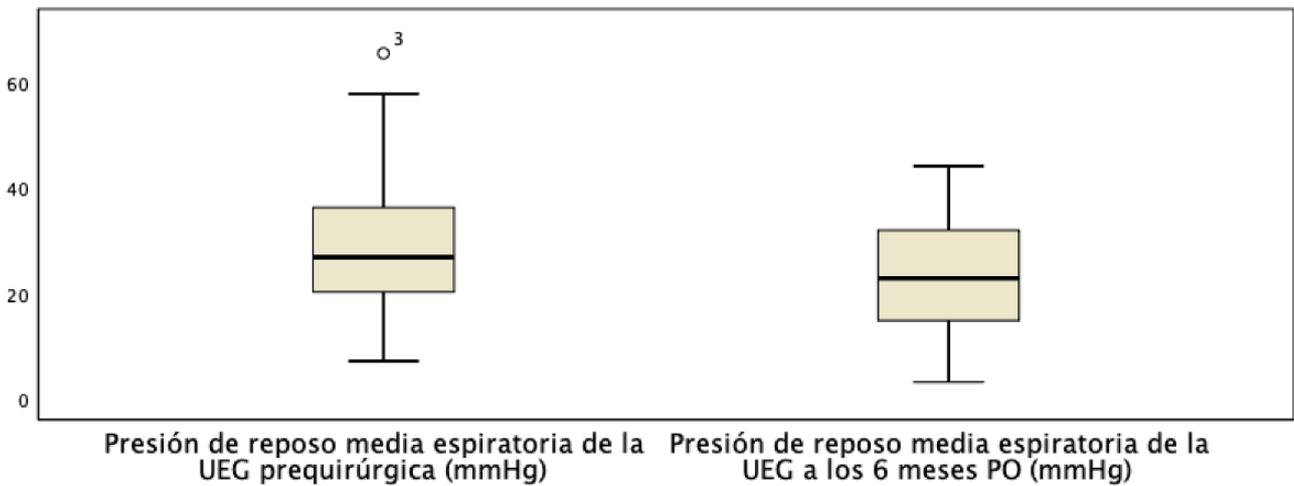


Integral contráctil distal media prequirúrgica (mmHg/cm/seg)	Integral contráctil distal media postquirúrgica (mmHg/cm/seg)	Variación integral contráctil distal media (mmHg/cm/seg)		p
		DS	IC 95%	
2090,57	1809,2	- 281,36	1007,96 -638,7 ; 76,04	0,1

Figura 93. Evolución de la integral contráctil distal media antes y a los 6 meses tras GVL.

▪ **PRESIÓN DE REPOSO MEDIA ESPIRATORIA DE LA UEG**

Se hallaron variaciones estadísticamente significativas en la presión de reposo media espiratoria de la UEG después de la cirugía (p: 0,01). Observamos un descenso medio de (-) 5,7 mmHg (IC 95% : - 10,4 ; -1 mmHg) en la presión de reposo media espiratoria de la UEG tras gastrectomía vertical (Figura 94).

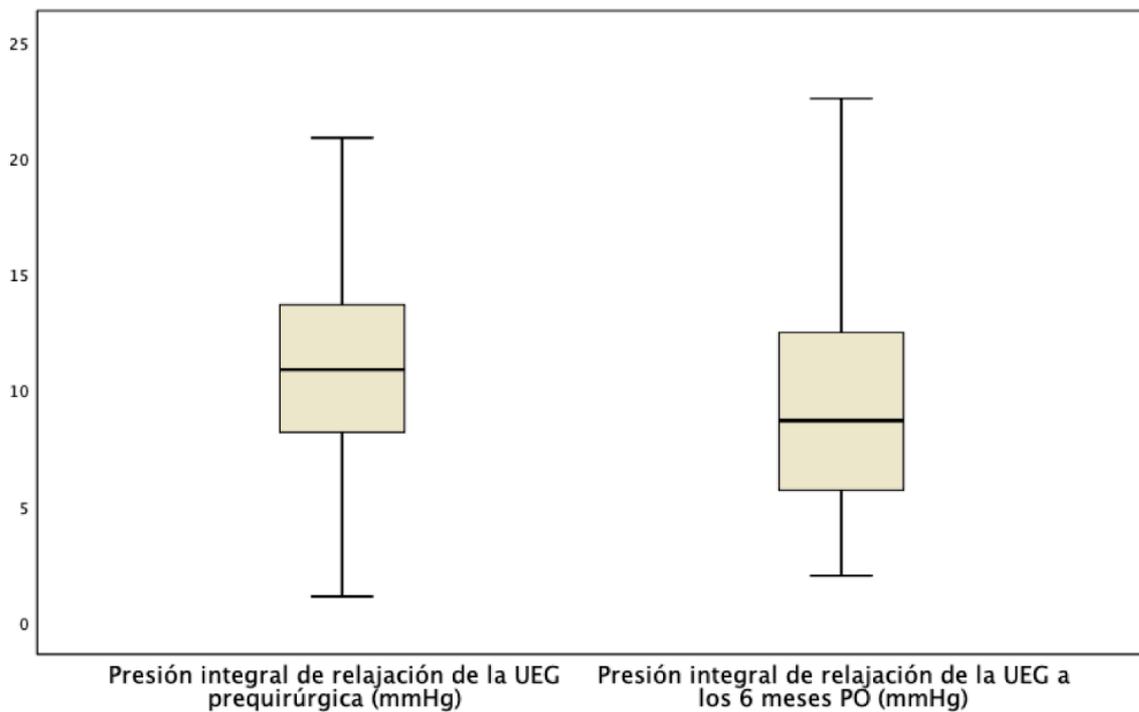


Presión de reposo media espiratoria UEG prequirúrgica (mmHg)	Presión de reposo media espiratoria UEG postquirúrgica (mmHg)	Variación presión reposo media espiratoria UEG (mmHg)	DS	IC 95%	p
29,02	23,31	- 5,7	13,24	- 10,4 ; - 1	0,01

Figura 94. Evolución de la presión de reposo media espiratoria de la UEG antes y a los 6 meses tras GVL.

▪ **PRESIÓN INTEGRAL DE RELAJACIÓN DE LA UEG**

No se encontraron variaciones estadísticamente significativas en la presión integral de relajación de la UEG después de la cirugía (p: 0,16). Observamos un descenso medio de (-) 1,33 mmHg (IC 95% : -3,25 ; 0,58 mmHg) en la presión integral de relajación de la UEG tras gastrectomía vertical (Figura 95).

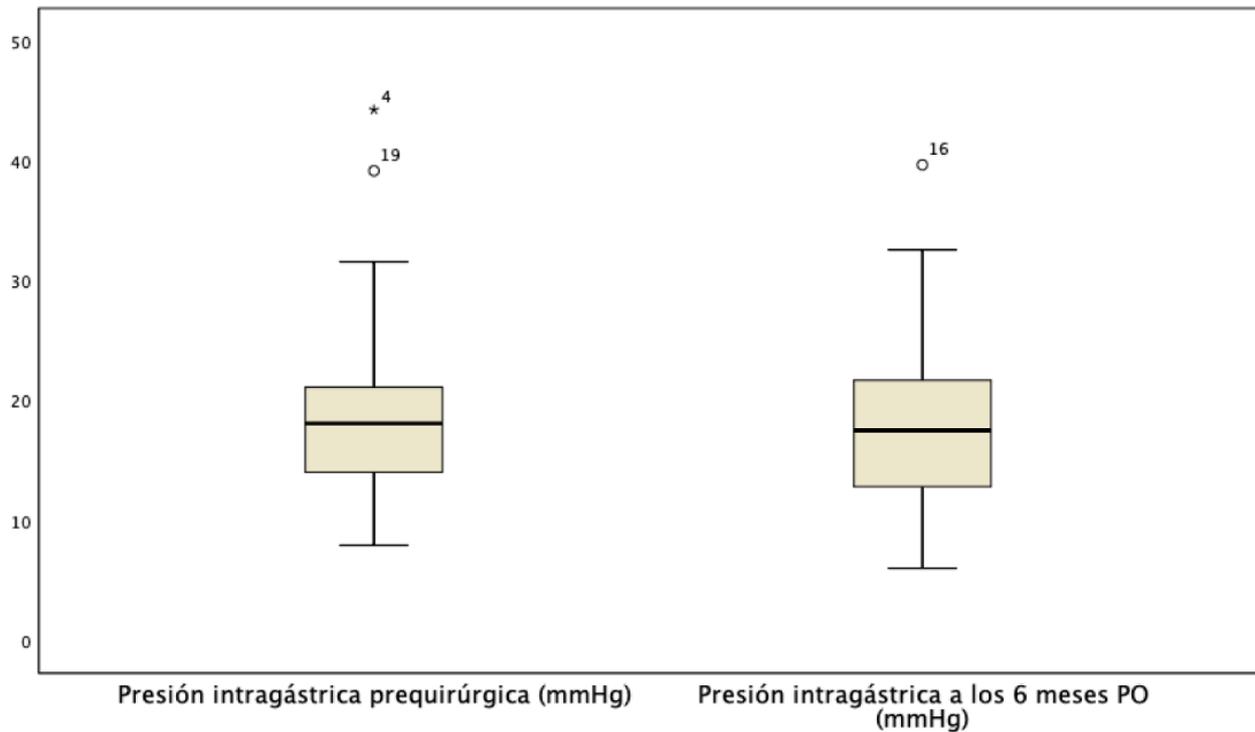


Presión integral de relajación de la UEG prequirúrgica (mmHg)	Presión integral de relajación de la UEG postquirúrgica (mmHg)	Variación media de presión integral de relajación de la UEG (mmHg)	Variación media de presión integral de relajación de la UEG (mmHg)		p
			DS	IC 95%	
10,5	9,16	- 1,33	5,4	- 3,25 ; 0,58	0,16

Figura 95. Evolución de la presión integral de relajación de la UEG antes y a los 6 meses tras GVL.

▪ **PRESIÓN INTRAGÁSTRICA**

No se encontraron variaciones estadísticamente significativas en la presión intragástrica después de la cirugía (p: 0,61). Observamos un descenso medio de (-) 1,04 mmHg (IC 95%: -5,17 ; 3,08 mmHg) en la presión intragástrica tras gastrectomía vertical (Figura 96).

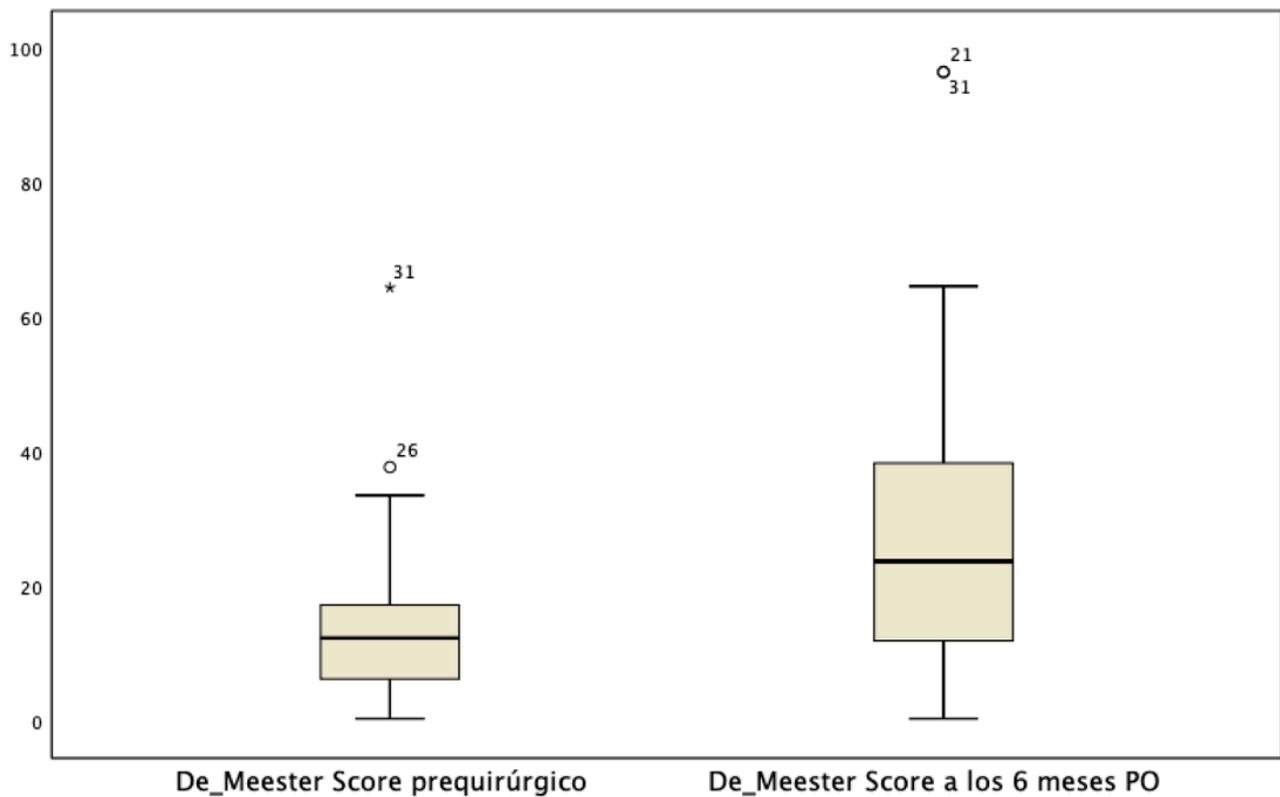


Presión intragástrica media prequirúrgica (mmHg)	Presión intragástrica media postquirúrgica (mmHg)	Variación media de presión intragástrica (mmHg)	Variación		p
			DS	IC 95%	
18,97	17,93	- 1,04	11,63	-5,17 ; 3,08	0,61

Figura 96. Evolución de la presión intragástrica antes y a los 6 meses tras GVL.

▪ **ÍNDICE DEMEESTER**

Objetivamos un aumento estadísticamente significativo en el índice de DeMeester 6 meses después de la cirugía (p: 0,001). Se observó un incremento en dicho índice de 14,21 puntos (IC 95% : 6,24 ; 22,17) a los 6 meses tras gastrectomía vertical (Figura 97).

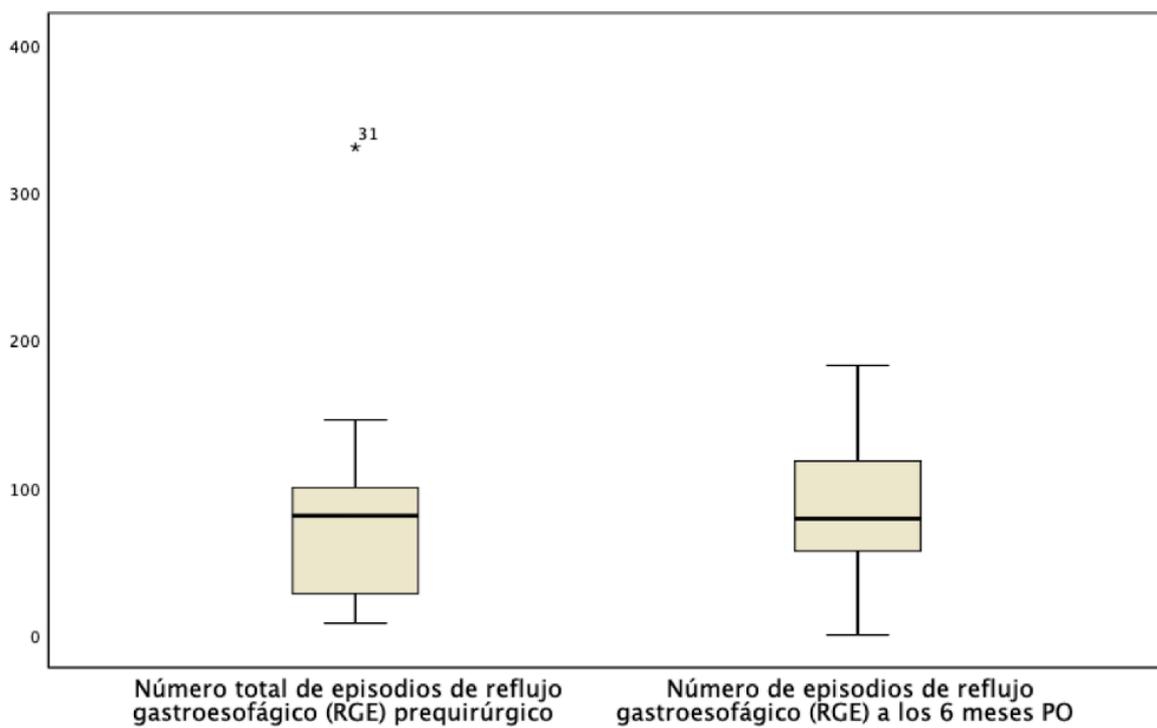


Índice DeMeester preoperatorio	Índice DeMeester 6m posoperatorios	Variación índice DeMeester	DS	IC 95%	p
14,29	28,5	14,21	22,46	6,24 ; 22,17	0,001

Figura 97. Evolución del índice DeMeester antes y a los 6 meses tras GVL.

▪ **NÚMERO TOTAL DE EPISODIOS DE RGE**

Se observa un incremento en el número total de episodios de RGE registrados después de la cirugía, aunque no alcanza significación estadística (p: 0,41). El aumento medio fue de 9,27 episodios de RGE (IC 95% : - 13,45 ; 31,9) a los 6 meses tras gastrectomía vertical (Figura 98).

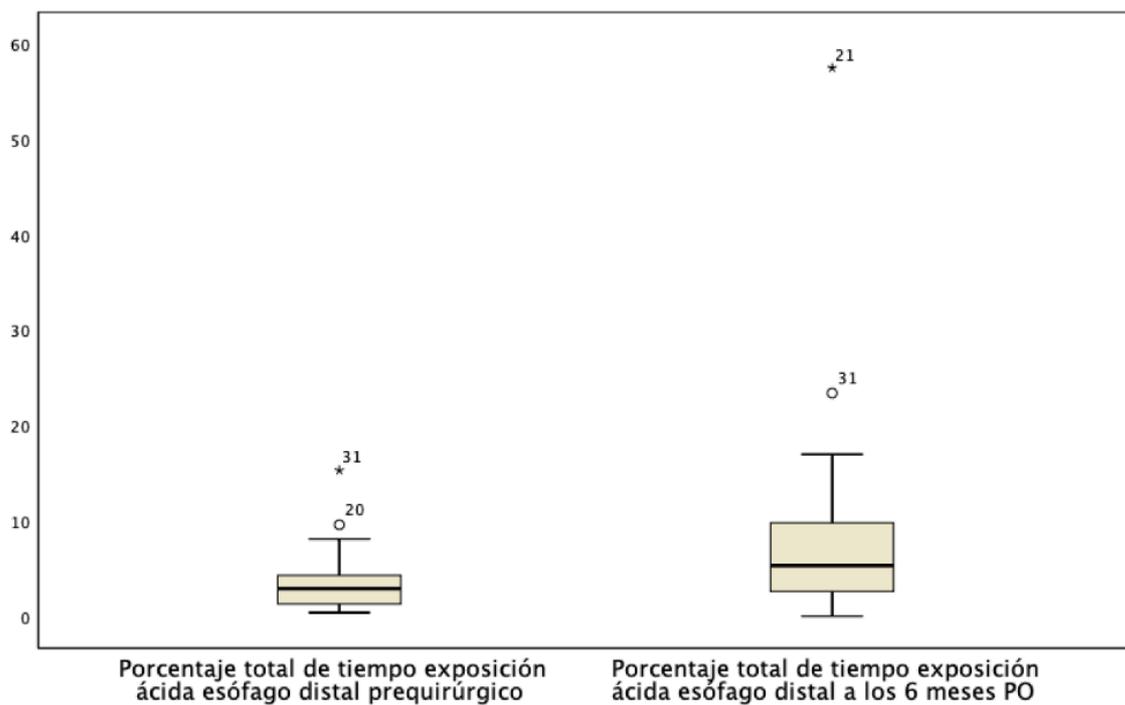


Número total episodios de RGE prequirúrgico	Número total episodios de RGE postquirúrgico	Variación media nº total episodios de RGE	DS	IC 95%	p
77,82	87,09	9,27	64	-13,45 ; 31,9	0,41

Figura 98. Evolución del número total de episodios de RGE registrados antes y a los 6 meses tras GVL.

▪ **PORCENTAJE TOTAL DE TIEMPO DE EXPOSICIÓN ÁCIDA DEL ESÓFAGO DISTAL**

Hallamos un incremento medio de 4,37% (IC 95 % : 0,6 ; 8,08 %) en el total de tiempo de exposición ácida del esófago distal a los 6 meses de la cirugía, siendo la diferencia estadísticamente significativa (p: 0,02) (Figura 99).

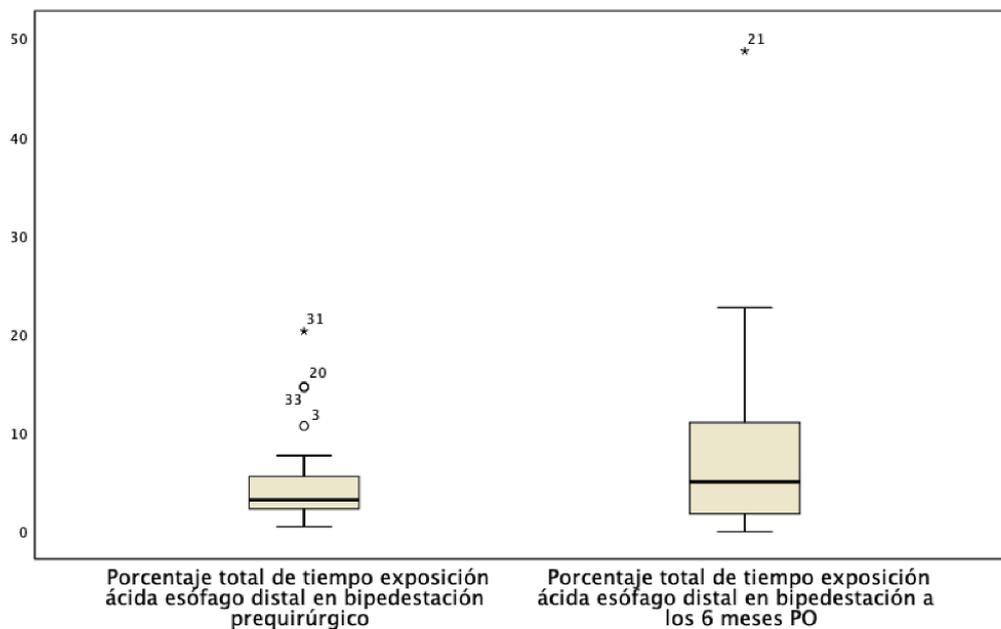


% total tiempo exposición ácida esófago distal prequirúrgico	% total tiempo exposición ácida esófago distal postquirúrgico	Variación % total tiempo exposición ácida del esófago distal	DS	IC 95%	p
3,53	7,9	4,37	10,46	0,6 ; 8,08	0,02

Figura 99. Evolución del porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal antes y a los 6 meses tras GVL.

▪ **PORCENTAJE TOTAL DE TIEMPO DE EXPOSICIÓN ÁCIDA DEL ESÓFAGO DISTAL EN BIPEDESTACIÓN**

También hallamos un incremento medio de 2,82% (IC 95 % : -1,02 ; 6,67 %) en el total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en bipedestación a los 6 meses de la cirugía, sin embargo, la diferencia no fue estadísticamente significativa (p: 0,14) (Figura 100).

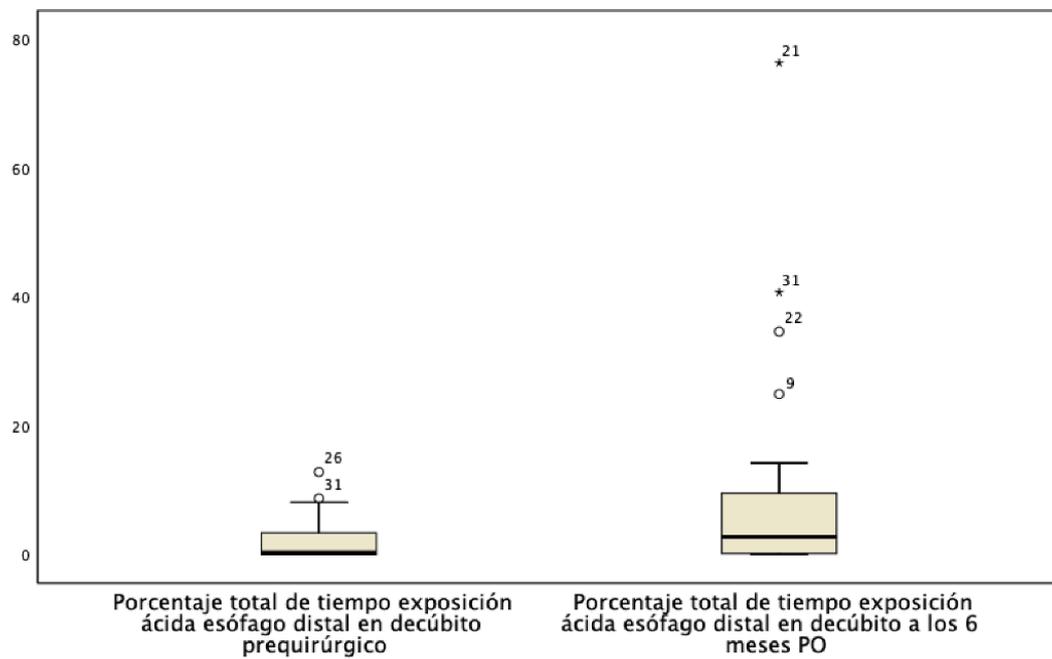


% total tiempo exposición ácida esófago distal en bipedestación prequirúrgico	% total tiempo exposición ácida esófago distal en bipedestación postquirúrgico	Variación % total tiempo exposición ácida del esófago distal en bipedestación	DS	IC 95%	p
4,82	7,64	2,82	10,67	-1,02 ; 6,67	0,14

Figura 100. Evolución del porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en bipedestación antes y a los 6 meses tras GVL.

▪ **PORCENTAJE TOTAL DE TIEMPO DE EXPOSICIÓN ÁCIDA DEL ESÓFAGO DISTAL EN DECÚBITO SUPINO**

En el caso del porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en decúbito supino también se objetivaron diferencias estadísticamente significativas (p: 0,02) con un aumento medio del mismo del 6,63% a los 6 meses de la gastrectomía vertical (Figura 101).



% total tiempo exposición ácida esófago distal en decúbito supino prequirúrgico	% total tiempo exposición ácida esófago distal en decúbito supino postquirúrgico	Variación % total tiempo exposición ácida del esófago distal en decúbito supino	DS		p
			DS	IC 95%	
1,94	8,57	6,63	15,86	0,91 ; 12,3	0,02

Figura 101. Evolución del porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en decúbito supino antes y a los 6 meses tras GVL.

VI. DISCUSIÓN

La GVL es una técnica bariátrica que ha adquirido gran popularidad en los últimos años, llevándose a cabo miles de intervenciones anuales en el mundo, incluso llegando a desplazar al BPGYR como el procedimiento más empleado a nivel global según los últimos registros ^{34,162} .

Aspectos como la ausencia de anastomosis intestinales, la posibilidad de acceder endoscópicamente a todo el tubo digestivo de forma postoperatoria sin dejar vísceras excluidas, tiempos quirúrgicos más reducidos y una técnica, a priori, menos compleja, han contribuido al reciente incremento de su uso.

Todo esto se va a traducir en que tanto las consecuencias positivas como las negativas de la GVL van a acabar afectando a miles de pacientes, por lo que se convierte en fundamental el estudio en profundidad de las mismas, con el objetivo de poder obtener conclusiones sólidas en las que basar posibles soluciones en caso de ser necesario.

1. ANÁLISIS DE LA PÉRDIDA PONDERAL INICIAL

En un inicio, la realización de la GVL como primer tiempo quirúrgico del CD en pacientes de alto riesgo (pacientes superobesos con patología cardiopulmonar severa) fue propuesta por Gagner con el fin de reducir la tasa de mortalidad asociada a dicha técnica en este grupo de población ^{45,46,163-166}.

La gastrectomía vertical o resección gástrica parcial del cruce duodenal representaba el componente restrictivo de la técnica. Este primer paso permitía al paciente alcanzar una reducción significativa de peso, disminuyendo así las comorbilidades y el riesgo quirúrgico asociado. De esta forma, una vez pasados 12-18 meses desde la primera intervención y, con un menor riesgo para el paciente, se completaba el procedimiento añadiendo el componente malabsortivo del CD en un segundo tiempo, el cual proporcionaría la pérdida de peso a largo plazo.

Sin embargo, no tardaron en percatarse de que la pérdida de peso tras la realización de la parte gástrica (componente restrictivo) era tan significativa que más del 90% de los pacientes no precisaban someterse a una segunda intervención para incorporar el componente malabsortivo. Esto les llevó a reflexionar sobre la aplicabilidad de la gastrectomía vertical como procedimiento bariátrico único.

A día de hoy la gastrectomía vertical laparoscópica es, junto con el BPGYR, la técnica más extendida a nivel mundial. Los estudios acerca de sus buenos resultados en cuanto a pérdida de peso a corto y medio plazo son numerosos. Si bien encontramos principalmente trabajos centrados en los resultados a partir del año de seguimiento,

siendo mucho menos numerosos aquellos que incluyen mediciones tan a corto plazo después de la cirugía como en nuestro caso.

En el registro español de gastrectomía vertical se describe un descenso medio en el porcentaje de exceso de IMC perdido (PEIMCP) de 40,67 % \pm 13,9 a los 3 meses de la cirugía; 55,13 % \pm 14,9 a los 6 meses ; 63,83 % \pm 19,1 al año de la intervención y 68,5 % \pm 35, 2 a los 24 meses ¹⁶⁷.

Resultados similares han sido publicados por la American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) con pérdidas de peso expresadas en PEIMCP con un rango entre el 58 % y el 81% al año y dos años tras la gastrectomía vertical laparoscópica ¹⁶⁸.

En nuestra serie de 33 pacientes sometidos a GVL, la mediana del IMC preoperatorio fue de 45,03 Kg/m² ; con descenso del mismo hasta un IMC de 33,3 Kg/m² a los 6 meses de la intervención.

En términos de PEIMCP, obtuvimos a muy corto plazo (6 meses postoperatorios) un PEIMCP del 58,1%, en consonancia con los datos publicados en la literatura en cuanto a evolución de la pérdida de peso en pacientes tras GV para ese periodo postquirúrgico.

Es importante tener en cuenta que la normalización completa del peso, entendido como la obtención de IMC <25 Kg/m² tras la cirugía, no es indispensable para experimentar una significativa mejora de la salud tras la intervención quirúrgica.

Puesto que es muy difícil alcanzar el objetivo de que un obeso mórbido se sitúe en IMC <25 Kg/m² tras someterse a cirugía bariátrica, no debemos entender esto como un fracaso. En este sentido, en el año 2012, el *Bariatric Outcomes Longitudinal Database (BOLD)*¹⁶⁹ postula el porcentaje de peso total perdido en Kg (PPTP), o % TWL por sus siglas en inglés (*Total Weight Loss*), como valor más homogéneo y con menor variabilidad; siendo una herramienta muy adecuada para expresar los resultados

obtenidos tras la cirugía bariátrica independientemente del IMC inicial del paciente^{170,171}. Además, hace posible su representación gráfica mediante curvas de percentiles durante el postoperatorio a medio y largo plazo, pudiendo ser empleada como herramienta para detectar o “predecir” a nivel individual la evolución ponderal del paciente¹⁷².

En esta línea, *Sabench et al*¹⁷¹ publica recientemente un análisis de la evolución ponderal de las principales técnicas quirúrgicas bariátricas (BPGYR y GV) llevadas a cabo en un conjunto representativo de centros nacionales españoles durante los 3 primeros años postoperatorios.

Se analizaron los datos ponderales de 1.887 pacientes sometidos a BPGYR y 1.210 a los que se les había realizado una GVL. En el grupo de pacientes con GVL, la media del PPTP a los 12 meses fue de 32,3 % ± 9, a los 2 años de 31,4 % ± 10,5 y a los 3 años de seguimiento de 29,3 % ± 10,9. La media de PPTP a los 6 meses tras GV se situaba en torno a un 25%.

En 2019, *Arterburn et al*¹⁷³ analizan y comparan la evolución ponderal de 65.093 pacientes sometidos a cirugía bariátrica (32.208 BPGYR ; 29.693 GVL y 3.192 BGA). Al año de la intervención la PPTP o %TWL fue del 25,1 % en el grupo de pacientes intervenidos mediante GV, con una PPTP a los 6 meses estimada en torno al 20%.

En nuestra muestra, la pérdida ponderal obtenida a los 6 meses tras GVL en términos de PPTP ha sido del 24,86%; resultados similares a los publicados en la literatura reciente.

Como vemos, el indicador de porcentaje de exceso perdido propuesto en el año 1981 y empleado como criterio principal para establecer el éxito del procedimiento bariátrico, ha dejado de ser la única herramienta de análisis de la pérdida ponderal y debe ser complementada con el resto de indicadores que existen para cumplir los criterios de calidad actuales¹⁷⁰. Sin embargo, a día de hoy, con el PTPP y el PEIMCP todavía no disponemos de los puntos de corte que nos permitan clasificar la evolución ponderal de cada paciente.

Así pues, basándonos en los resultados obtenidos en nuestra muestra y comparándolos con los últimos trabajos publicados al respecto, pensamos que la gastrectomía vertical representa una buena técnica bariátrica, consiguiendo una adecuada pérdida de peso al menos a corto y medio plazo.

Basándonos en nuestros datos y en la evidencia científica actual, defendemos la realización de la GV en casos seleccionados como clave del éxito. Así pues, creemos que los pacientes idóneos en los que indicar este procedimiento bariátrico son aquellos grandes comedores, excluyéndose picoteadores y pacientes cuyo patrón de ingesta se caracteriza por el consumo elevado de alimentos hipercalóricos como refrescos o dulces, ya que en estos últimos, con elevada probabilidad, la técnica acabaría fracasando.

De esta forma, es importante recalcar la necesidad de hacer comprender al paciente que, independientemente de la técnica empleada, la cirugía no es la solución final a su problema. Deberán entender que un cambio de mentalidad y en su estilo de vida, así como la adquisición de nuevos hábitos alimentarios es imprescindible en el camino hacia el éxito.

Es obligatoria una dieta sana y equilibrada, además de la realización de ejercicio físico regular, huyendo de la vida sedentaria. En el caso de que esto no se cumpla y este pilar básico y fundamental falle, no sólo no se conseguirán pérdidas de peso adecuadas y mantenidas en el tiempo, sino que además, el paciente experimentará reganancia ponderal conduciendo al fracaso de la técnica.

En cuanto a las dudas acerca de los resultados ponderales a largo plazo de la GV, cada vez aparecen más estudios al respecto. Sin embargo, son todavía escasos los trabajos que superan los 10 años de seguimiento, por lo que la controversia sigue en pie ^{84,174}.

En nuestro caso, no disponemos de seguimiento ponderal a partir de los 6 meses postoperatorios, por lo que los datos disponibles no nos permiten establecer predicciones acerca de la pérdida de peso alcanzada a medio y largo plazo. De cualquier forma, es una puerta abierta para continuar ampliando y estudiando la muestra, generando nuevos trabajos de investigación que contribuyan a esclarecer la controversia actual.

2. EVOLUCIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA

La ERGE es una patología crónica, con síntomas persistentes hasta en 79 – 87% de los casos¹⁷⁵. Por ello, la evaluación de la severidad de los síntomas y la calidad de vida ha ido cobrando cada vez más importancia; sobre todo ante la necesidad de comparar la eficacia de distintos tratamientos.

Los cuestionarios diagnósticos de ERGE fueron desarrollados como herramienta para poder comparar resultados en el contexto de estudios epidemiológicos, si bien suelen ser difíciles de usar en la práctica clínica diaria.

A día de hoy son numerosos y heterogéneos los cuestionarios disponibles. Existen cuestionarios genéricos y escalas basadas en los síntomas. Éstas a su vez pueden ser específicas para ERGE o incluir síntomas de distintas patologías gastrointestinales. Hasta el momento, y a pesar de su mayor incidencia y relevancia en la población obesa y / o pacientes sometidos a cirugía bariátrica, no se han desarrollado cuestionarios específicos para estos subgrupos; por ello se utilizan las mismas herramientas que en la población general para la evaluación de la ERGE y su respuesta al tratamiento médico o tras la realización de cirugía antirreflujo.

En nuestro caso optamos por la utilización del GERD-HRQL (*Gastroesophageal Reflux Disease-Health Related Quality of Life*); un cuestionario específico para ERGE basado en la sintomatología típica de la misma (pirosis y regurgitación). Fue diseñado por Velanovich et al ^{176,177} y valora la presencia de los síntomas típicos de la ERGE; incluyendo la evaluación de su intensidad y frecuencia, así como el grado de alteración

en la calidad de vida que producen en el paciente. Constituye una herramienta simple y validada para cuantificar la severidad de la sintomatología por ERGE. Se utiliza principalmente para valorar la evolución de la sintomatología antes y después de la cirugía antirreflujo y actualmente, también en estudios sobre GV y ERGE.

La puntuación media preoperatoria en los ítems del GERD-HRQL referentes a la presencia de pirosis fue de 1,61 puntos; con un leve aumento hasta 3,52 puntos a los 6 meses de la intervención (IC 95% 0,17 – 3,64; p: 0,032). En cuanto a los ítems referentes a la regurgitación, la puntuación media preoperatoria se situaba en 1,12 puntos, presentando también un leve aumento (hasta 2,94 puntos) tras la gastrectomía vertical laparoscópica (IC 95% 0,38 – 3,25; p: 0,015). De igual forma, si evaluamos de manera conjunta todos los ítems que componen el cuestionario, también encontramos un ascenso en la puntuación obtenida a los 6 meses de la cirugía con respecto a la prequirúrgica, pasando de 2,94 puntos a 6,76 (IC: 1,045 – 6,59 ; p: 0,008).

Si bien la diferencia total entre los valores numéricos obtenidos antes y a los 6 meses de la GV no es especialmente amplia, llama la atención que todos muestran una tendencia al alza, tanto en la sintomatología típica como en la repercusión en la calidad de vida del paciente, ya a corto plazo con diferencias estadísticamente significativas a pesar del escaso tamaño muestral. Así pues, estos resultados parecen indicar que los síntomas del RGE tienden a empeorar tras la realización de la GVL con afectación secundaria negativa en su calidad de vida.

Cabe destacar que, en todos los casos, el cuestionario se realizó sin que el paciente estuviera bajo el efecto de fármacos antsecretorios o IBPs que pudieran alterar los resultados obtenidos.

Cada vez encontramos más trabajos en la literatura reciente que analizan la evolución de la sintomatología de la ERGE tras la gastrectomía vertical. Sin embargo, la comparación de resultados al respecto sigue siendo compleja debido a la heterogeneidad en el método empleado para la evaluación clínica y en la forma de presentación de los resultados. Muchos trabajos como el de *Znamirowski et al*¹⁷⁸ describen aparición y/o empeoramiento de la sintomatología tras la GV sin exponer el método empleado para su evaluación ni el periodo postquirúrgico en el que se analiza.

En el caso de *Varban et al*¹⁷⁹ evalúan la presencia e intensidad de sintomatología antes y a los 12 meses tras GV en una muestra de 7358 pacientes mediante el cuestionario GERD - HRQL. En 2294 (31%) pacientes empeoran los síntomas un año después del procedimiento, con un aumento medio en la puntuación total de 6,11 puntos (rango 1 a 48 puntos). *Carvalho Silveira et al*¹⁸⁰ presenta un trabajo con resultados similares en el que analiza la evolución de la sintomatología antes y después de GVL (sin especificar el tiempo postquirúrgico) en 191 pacientes mediante el mismo cuestionario (GERD – HRQL). Objetivan un aumento / empeoramiento de 2,4 puntos a 4,5 después del procedimiento (p: 0,002) en pacientes previamente asintomáticos.

Sin embargo, a pesar de haberse utilizado en todos los casos la misma escala, los datos obtenidos no serían comparables. En primer lugar, los pacientes incluidos en nuestro trabajo son pacientes previamente asintomáticos o con síntomas leves aislados de RGE, ninguno tomaba IBPs / antisecretores y el control se realiza a muy corto plazo tras la intervención (6 meses). En el caso de *Varban et al*¹⁷⁹ y *Carvalho Silveira et al*¹⁸⁰ incluyen pacientes asintomáticos y pacientes con síntomas leves - moderados – severos de ERGE y no se especifica la toma previa de fármacos antiácidos. Además, el tiempo postoperatorio al que se realiza la encuesta control es a partir de los 12 meses, incluso

superando este periodo en el caso del segundo trabajo, donde sólo describen un periodo de seguimiento de $20,4 \pm 2,7$ meses; sin especificar el momento del control.

Si bien, aunque no sean comparables metodológicamente, la tendencia objetivada en todos ellos, en el caso de los pacientes asintomáticos, es hacia la aparición y empeoramiento de la sintomatología asociada al RGE.

Así pues, a pesar de que cada vez son más los trabajos en esta línea, todavía siguen siendo escasos y heterogéneos, lo que dificulta establecer conclusiones sólidas a corto, medio y largo plazo; manteniéndose en este sentido una puerta abierta a la investigación con muchas cuestiones por esclarecer.

De tal forma que, serían necesarios un mayor número de estudios, y más homogéneos, para confirmar o desechar los resultados iniciales obtenidos en nuestro trabajo; los cuales apuntan hacia una tendencia al empeoramiento de la sintomatología de ERGE tras gastrectomía vertical laparoscópica en pacientes previamente asintomáticos. De igual forma, sería necesario el control durante varios años después del procedimiento para establecer conclusiones sobre la evolución de la clínica de ERGE a largo plazo tras GVL y el efecto sobre la calidad de vida de los millones de pacientes sometidos a esta intervención a nivel mundial.

3. MODIFICACIONES ANATÓMICAS TRAS GVL

Cambios anatómicos y funcionales en el complejo esófago – UEG – estómago secundarios a la gastrectomía vertical podrían favorecer y / o empeorar la ERGE. Muchos mecanismos se han propuesto en el tiempo; sin embargo, hasta el momento no se ha demostrado una correlación objetiva de las posibles modificaciones anatómicas derivadas de la GVL y la aparición de ERGE tras la intervención.

En nuestro caso, las modificaciones en la anatomía del tracto intestinal alto tras la cirugía se han medido de forma indirecta a partir de la interpretación de los datos manométricos.

Se ha objetivado un acortamiento estadísticamente significativo ($p: 0,001$) en la longitud esofágica total de casi 1 cm (disminución media de la longitud esofágica total de - 0,97 cm; IC 95% -1,52; -0,42). Lo mismo ocurre con la longitud de la porción intraabdominal de la unión esofagogástrica. Se identifica en nuestra muestra un acortamiento medio de dicha porción de -0,41 cm (IC95% -0,75; -0,07), siendo la diferencia estadísticamente significativa ($p: 0,01$). Sin embargo, al analizar la longitud total de la UEG no se identifican cambios que alcancen valor estadístico, si bien, también se identifica un descenso en la misma (-0,3 cm; IC95% -0,68; 0,06) ($p: 0,1$).

Actualmente son muy escasos los trabajos que evalúan las consecuencias funcionales sobre la UEG de la gastrectomía vertical laparoscópica con métodos objetivos y, aislados los que analizan los potenciales cambios anatómicos provocados por dicha intervención en esta región.

Según nuestro conocimiento, no se habían descrito hasta el momento modificaciones en la longitud esofágica total tras la GVL. La interpretación aislada de

estos resultados es compleja. Probablemente este hallazgo adquiera explicación en el contexto de la modificación estructural generada en el complejo esofagogástrico por el procedimiento quirúrgico; siendo difícil interpretar si, aunque alcanzando valor estadístico significativo pudiera tener alguna significación en la práctica clínica.

En cuanto a los cambios longitudinales identificados en la UEG, parece identificarse un acortamiento de la misma tras la GVL, tanto total como de su porción intraabdominal.

Estas modificaciones también han sido descritas por *Quero et al*¹⁸¹ tras estudiar las características anatómicas de la UEG de forma directa con RM antes y después de la GVL.

Incluyen 23 pacientes a los que se les realiza RM, manometría y pHmetría de 24 h preoperatorias y a los 6 meses de la intervención. Comparando la RM antes y después, obtienen un incremento en el ángulo de inserción esofagogástrico postquirúrgico (de 31° a 51°) en la mayoría de los pacientes (78%); o lo que es lo mismo, un ángulo de Hiss más obtuso, más abierto (p: 0,0004). Este cambio se acompañaba de un descenso de -1cm en la longitud intraabdominal de la UEG medida por MEAR (1,7 cm preoperatorio vs 0,7cm postquirúrgicos; p <0,001).

*Curcic et al*¹⁸² publican su trabajo en 2014 acerca de las diferencias en la anatomía funcional de la UEG en pacientes con y sin ERGE. Comparan los resultados obtenidos a través de imagen por RM y manométricos en un grupo de 24 pacientes con ERGE frente a un grupo control del mismo tamaño muestral. Describen un ángulo de inserción esofagogástrico más amplio y una porción intraabdominal de la UEG más corta en pacientes que presentan ERGE que en los pacientes asintomáticos del grupo control, con diferencias estadísticamente significativas.

Así pues, según nuestros resultados y la literatura reciente al respecto, la GVL parece asociar/provocar cambios anatómicos como el acortamiento del esófago y de la UEG en su porción intraabdominal, favoreciendo la disminución de la eficacia de la barrera antirreflujo.

Igualmente son muy poco frecuentes los trabajos que incluyen el análisis y descripción en las variaciones del tipo de UEG antes y después de este procedimiento quirúrgico.

En nuestro caso evidenciamos un 15,1 % de pacientes que tras GVL presentaban deslizamiento de la UEG entre 1 y 2 cm (UEG tipo II); mientras que, hasta en un 21, 2% de la muestra se identificaba una UEG tipo III o, lo que es lo mismo, la presencia de hernia de hiato >2 cm tras la cirugía; aunque estos resultados no alcanzaron significación estadística. Además, tampoco se logró identificar un patrón de “progresión”; de tal forma que, de los 5 pacientes con UEG tipo II postquirúrgica, 3 partían de una UEG normal y 2 no habían sufrido variación (tipo II preoperatoria). En el caso del grupo de 7 pacientes que desarrollaron hernia de hiato > 2 cm (UEG tipo III), 5 tenían previamente una UEG normal, 2 un tipo II y en un paciente no varió tras la cirugía.

Estos cambios no se identifican en otros estudios. *Quero et al*¹⁸¹ y *Tolone et al*¹⁸³ no encuentran variaciones en el tipo de UEG tras la GVL, sólo en el segundo trabajo identifican el paso en un paciente de una UEG normal (tipo I) a una pequeña hernia de hiato (<2cm) tras la intervención.

Hasta el momento las variaciones en el tipo de UEG que pudieran estar derivadas de la GVL no se han estudiado en profundidad, si bien parece sensato no pasar por alto

nuestros resultados, donde sí que identificamos más de un 35% de pacientes que presentan tras la intervención una disrupción del principal mecanismo de barrera alterando su funcionalidad y favoreciendo el RGE.

Así pues, según los resultados obtenidos en nuestra muestra, la GVL podría conllevar cambios anatómicos como el acortamiento esofágico y de la UEG intraabdominal o el desarrollo de hernia de hiato postquirúrgica; todos ellos a priori relacionados con una menor eficacia de la barrera antirreflujo favoreciendo la ERGE tras la cirugía. Sin embargo, sería necesario un mayor número de estudios acerca de las variaciones estructurales asociadas a la realización de GVL y la posible de correlación de las mismas con alteraciones funcionales que predispongan al desarrollo de la ERGE tras la intervención.

4. MODIFICACIONES MANOMÉTRICAS TRAS GVL

Con el auge a nivel mundial en el uso de la GV para el tratamiento de la obesidad mórbida y la controversia aun existente acerca de su relación con la ERGE como complicación más frecuente, el número de trabajos al respecto se multiplica para intentar dar respuesta a si existe dicha relación y cuáles serían los mecanismos responsables, con el fin de poder identificar preoperatoriamente a los pacientes de riesgo de desarrollo de dicha alteración.

Los estudios iniciales se basaban en la evaluación de la sintomatología y los cambios endoscópicos tras la cirugía, resultando insuficientes de forma aislada para obtener las respuestas buscadas.

En la última década, con la popularización de la GV y su posicionamiento como la técnica más empleada globalmente, la necesidad de obtener respuestas se intensifica, debido a la gran cantidad de pacientes expuestos tanto a los beneficios como a las posibles complicaciones a largo plazo de esta técnica. Así, comenzaron a proliferar el uso de otras técnicas como la manometría esofágica y pHmetría (dentro del campo de la investigación) con el objetivo de identificar las potenciales alteraciones funcionales asociadas a la realización de GVL y su correlación con cambios anatómicos a nivel de la UEG como posibles mecanismos responsables de la ERGE post GVL.

Ya en los primeros trabajos empezaron a identificarse alteraciones en la anatomía funcional del EEI. En 2010, *Braghetto et al*¹⁸⁴ describen en un grupo de 20 pacientes un descenso significativo de la presión basal del EEI a los 6 meses de la GVL, pasando de una media de $14,2 \pm 5,8$ mmHg preoperatoria a $10,5 \pm 6,06$ mmHg postquirúrgica ($p: 0,01$), con incompetencia del EEI en 85% de los pacientes. Además asociaban un acortamiento en la longitud total y de la porción intraabdominal del EEI.

Similares resultados publican los estudios más recientes. Como hemos mencionado en el apartado anterior, *Quero et al*¹⁸¹ identificaban también un acortamiento en la UEG intraabdominal, cambios que se acompañaban además de alteraciones funcionales como el descenso significativo en la presión basal del EEI [23 mmHg (IC 95% $16,9 - 30,7$) vs $12,9$ mmHg (IC 95% $7,2 - 18,7$) $p: 0,04$]. Mismos resultados publican *Popescu et al*¹⁸⁵, con acortamiento del EEI asociado a un descenso en su presión basal a los 6 meses de la GVL o *Valezi et al*¹⁸⁶ al año del procedimiento.

Al igual que en los estudios mencionados, y asociado a las variaciones anatómicas halladas descritas con anterioridad (acortamiento esofágico, acortamiento de la UEG

total y de su porción intraabdominal), también en nuestra muestra identificamos un descenso estadísticamente significativo de la presión de reposo espiratoria del EEI. La presión media basal del EEI fue de 29,02 mmHg, con un descenso medio de -5,7 mmHg hasta los 23,31 mmHg (IC 95% -10,4; -1) (p: 0,01).

Así pues, aunque para intentar simplificar la exposición de los resultados obtenidos en nuestra muestra hayamos independizado los cambios anatómicos de los funcionales a nivel de la UEG tras la GVL, queda patente la indivisibilidad de los mismos en cuanto a correcto funcionamiento y/o alteración se refiere.

Cuando realizamos la sección de fundus cercana al ángulo de Hiss durante la gastrectomía vertical, al menos parte de las fibras oblicuas pueden ser seccionadas. Stein y Korn, describieron la configuración anatómica de las fibras musculares que forman parte del EEI y su correlación con la competencia del mismo demostrando que la sección de dichas fibras se asociaba con hipotonía del EEI ^{187,188}.

El efecto contrario hemos observado sobre las presiones del EES tras la GVL.

En contraposición al descenso en la presión basal media del EEI, hemos identificado en nuestra muestra un aumento de la presión de reposo del EES a los 6 meses de la intervención.

La presión basal media del EES se situaba preoperatoriamente en 68,9 mmHg, ascendiendo una media de 14,83 mmHg (IC 95% 1,95 – 27,68) hasta los 83,74 mmHg a los 6 meses de la GVL (p: 0,02).

Esto ha sido interpretado por varios autores como un teórico mecanismo protector frente a las broncoaspiraciones, principalmente en el contexto de determinados tipos

de achalasia con mayor riesgo de aspiración como la achalasia tipo II ¹⁸⁹⁻¹⁹¹. Así pues, podríamos extrapolar que el aumento de la presión basal del EES podría jugar un papel similar en contexto de ERGE protegiendo a la faringe y el sistema respiratorio del reflujo de contenido gástrico. Sin embargo hasta el momento sólo se trata de una hipótesis ya que la literatura al respecto es muy escasa y fundamentalmente dentro del campo de alteraciones de la motilidad esofágica como la achalasia.

De esta forma, nuevas líneas de investigación se abren. El aumento de la presión basal del EES podría ser un indicador indirecto de RGE pero hacen falta más estudios al respecto dentro del campo del RGE y la cirugía bariátrica, en este caso de la GVL, para obtener conclusiones sólidas.

A pesar de identificarse alteraciones en la funcionalidad de sendos esfínteres esofágicos (EES y EEI), no se han objetivado alteraciones significativas en el patrón de motilidad esofágico postoperatorio.

Así pues, según los resultados obtenidos en nuestra muestra, la GVL parece generar alteraciones en la anatomía funcional del la UEG que darían lugar a una barrera antirreflujo de menor longitud y menor presión y, por tanto, menos eficaz ante la defensa contra el RGE. Además identificamos una modificación al alza de las presiones del EES que podrían corresponder a un mecanismo secundario, reactivo, de defensa ante el RGE.

Otro hipotético mecanismo favorecedor de la aparición de ERGE tras GVL es el aumento de la presión en el interior del neo-estómago. Esta hipótesis defiende que, al reducir el tamaño de la cámara gástrica se produciría un incremento en la presión

intraluminal, la cual unida a una UEG “debilitada”, favorecería el ascenso del contenido gástrico hacia el esófago. En nuestro caso no se han hallado diferencias significativas en la presión intragástrica después de la intervención.

Se identificó un discreto aumento de la presión intragástrica a los 6 meses de la GVL (18,67 vs.20,56 mmHg; IC 95%: -5,86; 9,63 mmHg) que no resultó significativo (p: 0,6). Por el contrario, en los 2 pacientes en los que se resolvió tras la cirugía un ERGE silente presente de forma preoperatoria, la tendencia en la presión intragástrica hallada tras la GVL fue en sentido decreciente (17,5 vs. 14,25 mmHg; IC95%: -12,78 ; 6,27 mmHg), sin alcanzar tampoco la significación estadística (p: 0,1).

Así pues, según los datos de nuestro trabajo parece que pudiera existir cierta relación entre la evolución de la presión intragástrica tras la cirugía y la aparición o resolución de ERGE. Sin embargo, el escaso tamaño muestral nos impide establecer conclusiones sólidas al respecto.

Si bien es un parámetro que no se incluye en muchos trabajos, grupos como *Coupaye et al*¹⁰⁸ publican sus resultados recientes acerca de este tema. Contrario a nuestros resultados, y anulando la hipótesis previa, identifican un descenso de la presión intragástrica media tras la cirugía (16,4± 5,8 vs. 12,4±2,9 mmHg) en pacientes con ERGE “de novo”; sin embargo, cuando analizan en este grupo de pacientes cuántos presentan una presión intragástrica aumentada obtienen que hasta un 85% del total han experimentado esta modificación.

El grupo de *Popescu et al*¹⁸⁵ identifica igualmente en su muestra un 17,8% de pacientes con presión intragástrica aumentada tras la GVL, asociada al acortamiento de la UEG y la hipotonía del EEI que interpretan como modificaciones favorecedoras del RGE postquirúrgico.

Como vemos, la literatura acerca de las distintas modificaciones manométricas tras la GVL presentadas anteriormente es escasa y heterogénea, por lo que serían necesarios más estudios, con mayor tamaño muestral y de mayor homogeneidad para obtener conclusiones sólidas que nos permitan tomar decisiones al respecto.

5. MODIFICACIONES EN LA PHMETRÍA DE 24H TRAS GVL

Para poder establecer una relación entre los resultados anatomo - funcionales obtenidos y la aparición de ERGE tras GVL, analizamos la presencia de RGE antes después de la intervención mediante pHmetría de 24 horas.

Esta exploración nos permite cuantificar el RGE durante periodos prolongados de tiempo y por tanto, confirmar con datos objetivos la existencia o no de RGE patológico; considerándose la técnica de elección para el diagnóstico de esta patología.

En nuestro caso, para descartar o confirmar la asociación de la GVL con la ERGE se realizó pHmetría de 24h a todos los pacientes antes de la cirugía y 6 meses después de la misma. Se evaluaron índice de DeMeester, número total de episodios de RGE, tiempo total de exposición ácida del esófago distal, así como tiempo de exposición ácida en bipedestación y decúbito supino. Los datos obtenidos fueron concluyentes con empeoramiento de todos los parámetros analizados de manera postquirúrgica.

El índice de DeMeester es un parámetro que se utiliza para el diagnóstico de ERGE desde 1974, estableciendo presencia de ERGE cuando su puntuación es >14,7.

En nuestra muestra identificamos un ascenso muy significativo de la puntuación de DeMeester antes y después de la cirugía. De un índice preoperatorio medio de 14,29 pasamos a una puntuación media postquirúrgica de 28,5; lo que supone un aumento de 14,2 puntos a los 6 meses de la GVL (IC 95% 6,24 – 22,17; p: 0,001). Resultados similares se han descrito en los trabajos que emplean la pHmetría 24 horas para el estudio objetivo de la aparición del RGE patológico tras GVL como el caso de *Georgia et al* o *Gemici et al*.

En el trabajo de *Georgia et al*¹⁹² describen un incremento del 258,9% en el índice de DeMeester postoperatorio con una media de 47 vs. 18,5 preoperatorio. Si bien, el tamaño muestral era muy reducido (12 pacientes) y los resultados no alcanzaron significación estadística (p: 0,07). En el caso de *Gemici et al*¹⁹³ realizan pHmetría 24 horas antes y a los 12 meses de la GVL en 64 pacientes, evidenciando igualmente un aumento en el índice DeMeester postoperatorio (17,26 vs. 33,84 ; p: 0,001). Así pues, encontramos en la literatura variedad de trabajos con resultados concordantes con los nuestros, coincidiendo en el empeoramiento del índice DeMeester tras la GVL^{194,195}; sin embargo, también existen estudios que han publicado ausencia de cambios e incluso descenso en dicho índice tras la cirugía^{111,196}.

Si analizamos la evolución en el número total de episodios de reflujo, vemos como también muestra un empeoramiento en nuestro grupo tras la intervención. La media preoperatoria del número total de episodios de RGE fue de 77,8; con un aumento medio de 9,27 episodios tras la cirugía (IC 95%: - 13,45; 31,9), situándose la media

postquirúrgica en 87,9 episodios totales de RGE. Aunque no se alcanzó significación estadística ($p: 0,4$), es un dato importante a tener en cuenta, no sólo por la tendencia clara al empeoramiento que muestra, sino porque además ya se sitúa en rangos patológicos, puesto que el diagnóstico de ERGE se establece a partir de los 80 episodios de reflujo ácido en 24 horas¹⁹⁷. Esta misma tendencia al alza se describe en diversos trabajos al respecto ^{183,192}, sin embargo, en contraposición con estos resultados, existen otras publicaciones en las que se muestra estabilidad en el número total de reflujo ácidos ¹⁹³ o incluso disminución de los mismos tras la GVL a pesar del empeoramiento del índice de DeMeester postoperatorio ¹⁹⁵.

Otro de los principales factores a analizar es el tiempo de exposición ácida (TEA) del esófago distal. Este hace referencia al tiempo que el esófago está expuesto a un $pH < 4$.

Si el TEA no supera el 4% se considera dentro de la normalidad; estableciéndose el punto de corte para diagnóstico ERGE en TEA $>6\%$ en las 24h ¹⁶¹.

En nuestra muestra objetivamos un claro empeoramiento a los 6 meses tras la GVL, con un incremento significativo del TEA de 3,53% preoperatorio a 7,9% después de la intervención. Hallamos un aumento en el TEA del 4,37% (IC 95% 0,6 – 8,08%; $p: 0,02$). Como vemos, previo a la cirugía encontrábamos ya un TEA en el límite alto de la normalidad en nuestro grupo de pacientes, que con un empeoramiento evidente tras la GVL, lo sitúa ya en rango patológico diagnóstico de ERGE.

Si analizamos los datos expuestos en la literatura al respecto vemos que son numerosos los autores que identifican un incremento en el TEA hasta rango patológico un año tras la GVL. Es el caso de *Georgia et al*¹⁹² que describen un aumento del TEA del

3,87% al 13,27% (p: 0,048), claramente patológico, tras la intervención. Igualmente, en el trabajo de *Gorodner et al*¹⁹⁵ exponen un aumento del TEA de 4,9% al 8,3% postquirúrgico. Los mismos resultados publican *Angulo et al* (TEA 6,18% vs. 8,63%)¹⁹⁸ o *Coupaye et al* (TEA 3,4 % vs. 6,3% ; p < 0,001)¹⁰⁸ entre otros.

Otros como el grupo de *Tolone et al*¹⁸³ hallan un aumento evidente en el TEA tras la GVL, sin embargo, a pesar de dicho aumento, no llegan a alcanzar rango patológico diagnóstico de ERGE (TEA 1,4 % vs. 3,3%).

En los trabajos donde se han analizado de forma independiente pacientes sin y con ERGE preoperatorio, es llamativo cómo el incremento en el TEA es mayor en el primer grupo, es decir, pacientes previamente asintomáticos. En el trabajo de *Coupaye et al*¹⁰⁸ mencionado arriba, analizan los datos de forma conjunta y posteriormente divididos en función de ERGE o no preoperatoria. En el grupo de pacientes que no presentaban datos de ERGE antes de la cirugía el TEA aumentó de 1,8% a 5,8% ± 4,6; mientras que en el segundo grupo el incremento fue reducido (TEA 6,6% vs. 7,4% ± 6,6; p < 0,001). Resultados superponibles publica el grupo de *Thereaux*¹⁹⁹ donde el incremento del TEA 6 meses tras GVL en pacientes previamente sin datos de ERGE fue de 1,6% a 5,6% mientras que en el segundo grupo la variación experimentada fue de TEA 5,9% vs 7,7% postoperatorio (p < 0,001)¹⁹⁹.

Para completar la evaluación de las modificaciones en la pHmetría tras la realización de GVL nos queda analizar los resultados obtenidos según la posición: bipedestación vs. decúbito supino.

En nuestra muestra se registró un porcentaje total de tiempo de exposición ácida del esófago distal en bipedestación de 4,82% antes de la cirugía, con un incremento del

mismo del 2,82 % (IC: -1,02; 6,67%) hasta alcanzar el 7,64% a los 6 meses de la intervención; no siendo estadísticamente significativo (p: 0,14). Un incremento más notable se registró para el TEA en decúbito supino. La exposición ácida del esófago distal en supino se incrementó un 6,63% del total en 24h (IC 95% : 0,91 – 12,3%) tras la GVL (1,94% vs. 8,57%); siendo resultados estadísticamente significativos (p: 0,02).

En ambos casos los datos postoperatorios se sitúan en rango de diagnóstico de ERGE, puesto que se consideran patológicos valores superiores al 4,2% del total en 24h en el caso del TEA en bipedestación y del 1,2% para el TEA en decúbito supino.

Encontramos datos similares si los comparamos con la literatura. *Thereaux et al*¹⁹⁹ incluyen en su trabajo la medición del TEA en bipedestación y decúbito supino. Publican un empeoramiento de ambos a los 6 meses de la GVL. De tal forma que el TEA en bipedestación aumentó del 2,4% al 7,6% (p: 0,001) y el TEA en supino de 0,4% al 2,5% de forma postoperatoria (p: 0,002). Resultados superponibles a nuestra serie publica el grupo de *Gorodner*¹⁹⁵. Los pacientes que componían su muestra presentaban un TEA en bipedestación prequirúrgico de 4,9% que se incrementó hasta el 8,3% al año de la intervención. En el caso del TEA en decúbito supino identificaron un aumento del 1,9% al 6,7% post GVL (p: >0,05).

Observamos que son muchos menos los trabajos que incluyen entre sus resultados el análisis de estos parámetros; ya que se centran en las variaciones del índice DeMeester, el número total de episodios de RGE y el TEA como principales herramientas de diagnóstico de ERGE.

Si bien, no debemos pasar por alto su interpretación en el tema que nos ocupa. Especial importancia cobra el tiempo de exposición ácida en decúbito supino, el cual se

ha descrito como el más peligroso por suponer un mayor tiempo de contacto del ácido con la mucosa esofágica y por tanto el que presenta mayor riesgo de generar lesiones erosivas secundarias ²⁰⁰.

Esto se debe a cambios fisiológicos que se producen durante el sueño y el decúbito supino. En esta posición la gravedad deja de ejercer su efecto favorecedor del aclaramiento del ácido. Además, la producción de la saliva y la frecuencia de la deglución disminuyen cuando estamos dormidos, dificultando también el proceso. Por último, los procesos de aclaramiento esofágico y vaciado gástrico también están disminuidos durante el sueño. Todo ello contribuye a aumentar el tiempo de contacto entre el ácido y la mucosa esofágica exponiéndola a mayor daño tisular.

En nuestra muestra es llamativo y clínicamente relevante el incremento en el TEA en decúbito supino tras la cirugía, lo que nos pone sobre aviso del mayor riesgo teórico de desarrollo de esofagitis de nuestros pacientes.

Muchos trabajos incluyen el análisis de cuántos pacientes han empeorado de una ERGE preexistente después de someterse a GVL y/o cuántos han desarrollado sintomatología de RGE tras la intervención, es decir, cuántos presentan ERGE “de novo” tras GVL.

En muchos de los artículos se establece esa mejoría o la aparición de ERGE “de novo” en base a la evolución de la sintomatología. Emplear esto como criterio único, dejaría fuera de las estadísticas a los pacientes con ERGE pre o postoperatorio “silente”; es decir, pacientes asintomáticos con valores patológicos en la pHmetría; no siendo representativo de la verdadera evolución de estos pacientes tras la cirugía.

Por otro lado, cuando estos datos se establecen a partir de valores objetivos obtenidos en la pHmetría, no siempre el parámetro utilizado para definir la presencia de ERGE es el mismo, e incluso en ocasiones ni se especifica. De forma clásica, en la literatura quirúrgica se ha utilizado el índice de DeMeester para establecer el diagnóstico de ERGE; sin embargo, según los consensos más recientes sobre ERGE (como el consenso de Lyon ¹⁶¹), el principal parámetro para este fin es el tiempo de exposición ácida del esófago (TEA), pasando el índice de DeMeester a un segundo plano.

En nuestro caso no podemos referirnos a la evolución de pacientes con ERGE clínico preoperatorio, ya que ello suponía un criterio de exclusión. Sin embargo, cuando analizamos los datos, basándonos en el TEA antes de la cirugía, objetivamos como un 15% de la muestra (5 pacientes) presentaba ERGE “silente” preoperatorio, con TEA >6% y ausencia de sintomatología. De ellos, un 40% (2 pacientes) mantuvieron pHmetría patológica tras la intervención, otros 2 (40%) vieron resuelto su ERGE con la cirugía.

El 72,7% (24 pacientes) presentaban un TEA prequirúrgico normal (<4%); de ellos el 41,6% (10 pacientes) pasaron a tener criterios de ERGE tras la GVL (TEA >6%); 12,5% presentaron TEA indeterminado.

Con el TEA aparece un nuevo subgrupo, aquéllos pacientes con valores indeterminados para ERGE. En nuestra muestra el 12,1% presentaban TEA preoperatorio indeterminado; el 75% desarrollaron ERGE tras la GVL según criterios de TEA.

El índice de DeMeester se emplea principalmente para el diagnóstico de ERGE en pacientes con valores indeterminados de TEA, ya que involucra para su cálculo otros parámetros importantes como el número de episodios de RGE. Así pues, tomando como base para diagnóstico de ERGE una puntuación de DeMeester $>14,7$ obtenemos que: de los 4 pacientes que presentaban valores preoperatorios indeterminados de TEA para ERGE, el 100% presentaban puntuaciones patológicas en el índice de DeMeester, siendo concluyentes para ERGE “silente”. Lo mismo ocurre si analizamos los resultados postquirúrgicos de esta forma; todos los pacientes con TEA indeterminado después de la cirugía presentaban un índice de DeMeester postquirúrgico $>14,7$. Así pues encontramos en nuestra serie que todos los pacientes con TEA indeterminados prequirúrgico e índice de DeMeester patológico acabaron desarrollando ERGE a los 6 meses de la GVL.

De esta forma, si sumamos los pacientes que presentan TEA indeterminado y DeMeester patológico prequirúrgico con los pacientes con ERGE silente antes de la cirugía (27,3%), obtenemos que el 77,7% de ellos desarrollaron ERGE tras someterse a gastrectomía vertical laparoscópica.

Si hacemos el mismo análisis con los pacientes que no presentaban ERGE antes de la cirugía vemos como todos los pacientes con valores indeterminados de TEA postquirúrgicos (12,5%) tenían un índice de DeMeester alterado; de tal forma que la verdadera incidencia de ERGE “de novo” en nuestra muestra asciende al 54,16%.

Se resumen estos resultados en la figura 102.

Si bien el tamaño muestral es pequeño y no permite sacar conclusiones definitivas, estos resultados nos deben hacer pensar acerca del posible beneficio de la realización sistemática del estudio minucioso de la existencia reflujo silente antes de someter al paciente a GVL.

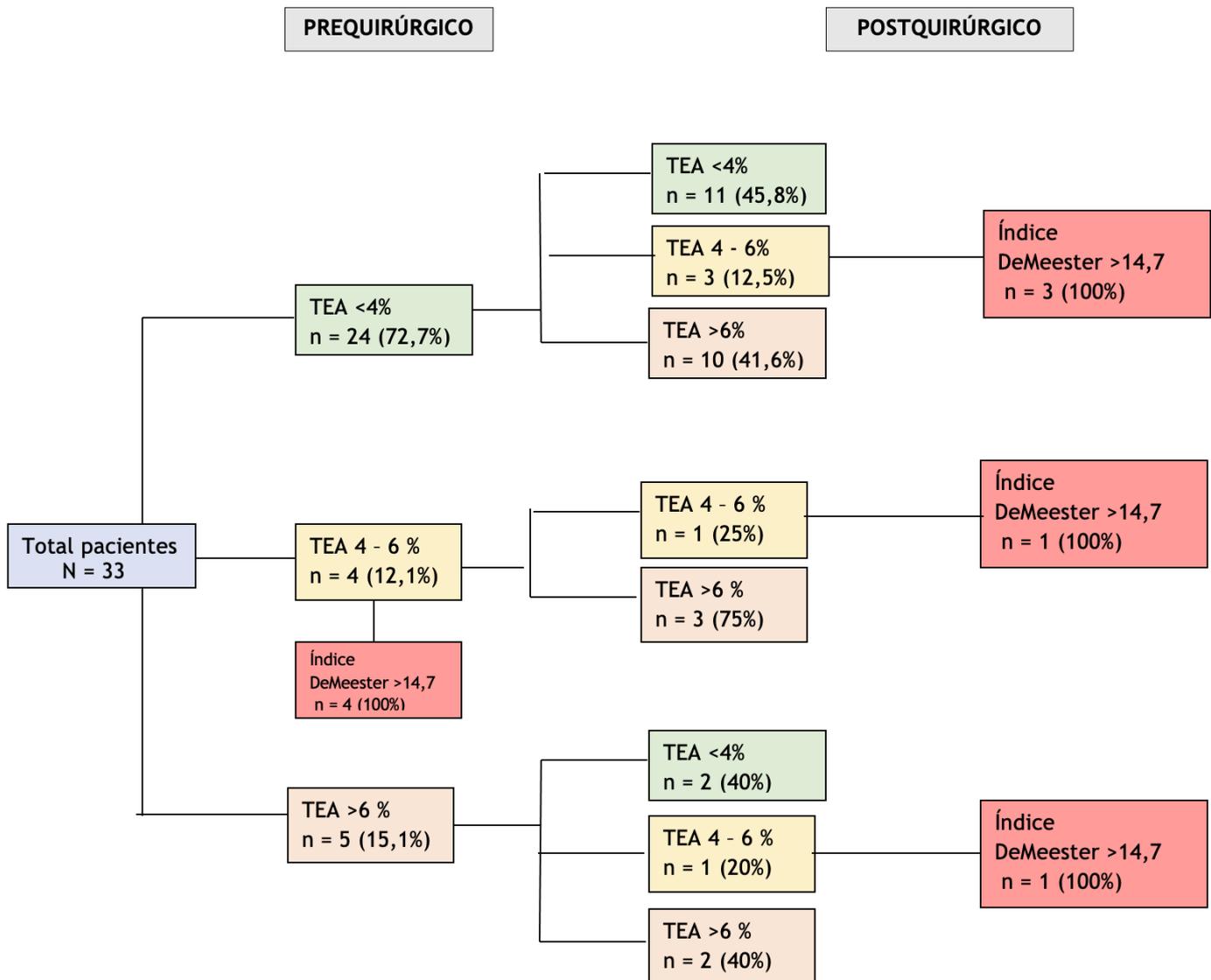


Figura 102: diagnóstico de ERGE preoperatorio (“silente”) y ERGE “de novo”. Interpretación de los resultados basada en TEA e índice de DeMeester en caso de valores indeterminados de TEA.

Basándose también en el TEA, *Thereaux et al*¹⁹⁹ en un diseño similar a nuestro trabajo, describen a los 6 meses postoperatorios una incidencia de ERGE “de novo” del 68%, con un 65% de ellos con sintomatología asociada. El 33% de pacientes con ERGE preoperatorio presentaron resolución del mismo tras la intervención.

En el trabajo de *Coupaye et al*¹⁰⁸ la incidencia de ERGE “de novo” reportada al año de la intervención basada en el TEA es del 52%. En ninguno de los dos estudios se especifica cómo se han analizado los casos con TEA indeterminado pre y post GVL.

Así pues, según los datos obtenidos en la pHmetría pre y postoperatoria de nuestra serie, la GVL parece tratarse de un procedimiento reflujógeno, con empeoramiento tras la cirugía de los principales parámetros que definen la ERGE como el tiempo de exposición ácida del esófago distal, número total de episodios de RGE e índice de DeMeester; con un elevado porcentaje de pacientes con ERGE “de novo” a corto plazo tras las intervención.

A pesar de que, como he señalado arriba, el reducido tamaño muestral no permite establecer conclusiones definitivas al respecto, han de tenerse en cuenta estos resultados, acordes con lo descrito en la literatura actual, y promover estudios más amplios, con mayor homogeneidad que nos ayuden a esclarecer el verdadero papel de la GVL en el desarrollo de la ERGE. Mientras tanto, hemos de plantearnos con los resultados disponibles a día de hoy y los obtenidos en el presente trabajo, la viabilidad y necesidad de la realización de una pHmetría de 24 horas de forma sistemática a todos los pacientes que sean subsidiarios de GVL para el tratamiento de su obesidad mórbida para, en base a la misma poder detectar los casos de ERGE silente y valorar el beneficio

de abstenerse de realizar este procedimiento bariátrico en este grupo de pacientes. Por otro lado, sería necesario evaluar el coste-efectividad de estas medidas para velar por la sostenibilidad del sistema, ofreciendo a los pacientes las medidas más seguras y con balance riesgo-beneficio más favorable a corto y largo plazo.

En este sentido, cabe recalcar que, la mayor parte de los estudios disponibles hasta el momento analizan los resultados en relación con ERGE a corto plazo tras GVL. De tal forma que se abre un amplio campo de investigación en esta dirección: ¿qué pasa con estos pacientes a largo plazo?, ¿los pacientes que desarrollan ERGE de novo la mantienen a largo plazo?, ¿en algunos casos se soluciona?, ¿cuál es la incidencia de esófago de Barret tras la GVL?, ¿cuántos acaban necesitando una conversión por ERGE?...

Hasta el momento, sólo se ha logrado hallar un trabajo en esta línea, y los resultados no son más alentadores. *Braghetto et al*¹⁰⁷ presentan un estudio con 67 pacientes sin ERGE previo sometidos a GVL. Tras un periodo de seguimiento de 8 años, un 77,5% de los pacientes presentan un índice de DeMeester medio de 41,7 en la pHmetría de control.

Así pues, parece que queda un largo camino por recorrer hasta que podamos conocer la verdadera relación GVL – ERGE y tomar las medidas oportunas al respecto.

6. PUNTOS DÉBILES

Puesto que no existe trabajo de investigación perfecto, somos conscientes de que el nuestro tampoco lo es.

Así pues, en primer lugar, tenemos en cuenta el escaso tamaño muestral final, con las desventajas que ello conlleva a la hora de ayudarnos a establecer conclusiones sólidas acerca del punto a estudio.

En nuestro centro, el promedio de gastrectomías verticales laparoscópicas realizadas en los últimos años oscilaba en torno a los 65 – 80 casos anuales. Contando con las pérdidas asumibles inherentes a cualquier proyecto de investigación, el tamaño muestral esperable se situaba en torno a los 70 – 75 casos en dos años de recogida de datos, el más amplio hasta el momento en la literatura disponible sobre GVL y ERGE empleando métodos de diagnóstico objetivos. Sin embargo, el inicio de la pandemia por la Covid-19 en marzo de 2020 con la suspensión de todas las intervenciones no urgentes que conllevó, hizo que nuestros planes se vieran truncados. Tras ello, la recuperación paulatina de la actividad quirúrgica tampoco se consiguió a un ritmo similar en todas las patologías incluidas en lista de espera. En el caso de la obesidad mórbida, la recuperación en el número de procedimientos bariátricos habituales fue mucho más lenta, principalmente viéndose limitado por la alta ocupación y, por tanto, escasa disponibilidad de las camas de UCI.

Si a todo esto añadimos la alta tasa de negación de nuestros pacientes a colaborar con el proyecto, tenemos la mezcla perfecta para hacer que la tarea de reclutamiento de pacientes se convirtiera en una verdadera lucha.

La causa principal para no colaborar expresada por los pacientes era la incomodidad / intolerancia a los procedimientos de pHmetría y MEAR, sobre todo en relación con las molestias ocasionadas por las sondas nasales.

A pesar de todos los obstáculos y dificultades encontradas, el tamaño muestral alcanzado es superponible al de los trabajos publicados hasta el momento en el campo de GVL y ERGE y, si bien no nos permite establecer conclusiones sólidas, se trata de un estudio válido y útil para comparar, apoyar y ampliar la literatura ya existente al respecto.

De cualquier forma, la posibilidad de continuidad y ampliación del presente estudio mediante la inclusión de un mayor número de pacientes queda abierta. Una muestra más amplia nos permitiría afianzar los presentes resultados y ver si los parámetros en los que no se ha logrado alcanzar la significación estadística se modifican o permanecen sin cambios independientemente del número de casos. Además, el incremento en el número de pacientes incluidos en el análisis permitiría aumentar la validez externa de los resultados ya que, en una muestra pequeña los casos con valores extremos pueden variar la significación estadística de determinados parámetros.

Por otro lado, el periodo de seguimiento de los pacientes estimado adecuado para alcanzar nuestros objetivos fue de 6 meses, con la idea de excluir el posible efecto de la pérdida de peso en relación con la ERGE. Si bien existen publicaciones que defienden que la pérdida de peso tras la GVL no se relaciona con la evolución de la ERGE²⁰¹. Como hemos visto a lo largo del trabajo, en la mayor parte de los estudios se establece el control/periodo de seguimiento entre los 6 y los 12 meses postquirúrgicos, quedando

sin esclarecerse a día de hoy qué pasa con estos pacientes a largo plazo. El análisis prospectivo de esta muestra en un periodo más largo de tiempo nos ayudaría a intentar responder las preguntas previamente mencionadas respecto a la evolución de la ERGE en este grupo de pacientes.

En esta línea, cabe preguntarnos cuál sería la forma óptima de estudiar la evolución de la ERGE a largo plazo. Algunos autores incluyen el control endoscópico en un periodo de tiempo variable, no establecido, tras la cirugía para valorar la presencia de esofagitis. En nuestro caso no se realizó endoscopia postoperatoria a los 6 meses ya que la rentabilidad de la prueba se estimó mínima al estar los pacientes en tratamiento activo con IBPs durante todo ese periodo según el protocolo del hospital. Así pues, creemos que sería útil incluir en el seguimiento una endoscopia de control a todos los pacientes que forman nuestra muestra en un periodo más prolongado de tiempo tras la GVL para valorar la presencia de esofagitis y esófago de Barret a medio y largo plazo, comparando los resultados de forma combinada con el resto de datos obtenidos; si bien quedaría por determinar cuándo sería el momento óptimo para ello y si sería útil asociarla o no a una nueva pHmetría como pruebas objetivas. *Sebastianelli et al*²⁰² publican en 2019 los resultados de un estudio multicéntrico en el que incluyen 90 pacientes a los que se le realiza endoscopia antes y a los 5 años de la GVL. Obtienen un incremento de los pacientes con esofagitis del 10% al 41% postquirúrgico y prevalencia de esófago de Barret del 18,8% a los 5 años post GVL ($p < 0,05$); recomendando la realización de endoscopia de control en pacientes sometidos a GVL de forma sistemática.

Apoyados en estos datos y, siendo conscientes de la importancia del diagnóstico precoz y tratamiento adecuado de la ERGE para evitar el desarrollo de esofagitis y sus potenciales complicaciones como la aparición de esófago de Barret y neoplasias; cobra

fuerza la necesidad de complementar el presente estudio con datos endoscópicos y funcionales obtenidos a medio y largo plazo.

Para la valoración de la parte subjetiva, es decir, de la evolución de la sintomatología, se optó por el empleo de una versión traducida al castellano del cuestionario GERD – HRQL pre y postoperatorio.

Este es un cuestionario sencillo, breve y específico que, ante la ausencia de la herramienta perfecta para este fin, nos permitiría de forma fácil y rápida valorar la sintomatología en nuestros pacientes. Sin embargo, es un cuestionario que, a pesar de ser el utilizado en gran variedad de trabajos en la línea del presente, sólo tiene en consideración síntomas típicos de ERGE, quedando excluidos los síntomas atípicos y/o extraesofágicos. De igual modo, tampoco realiza la valoración multidimensional incluyendo aspectos físicos, psicológicos, de funcionamiento social y bienestar que defienden algunos autores²⁰³. Así pues, mientras no dispongamos de una herramienta específica o de consenso para el diagnóstico clínico de ERGE, este continuará siendo un punto de heterogeneidad entre los estudios en este campo.

7. PUNTOS FUERTES

Sin embargo y, a pesar de los aspectos anteriores considerables como puntos débiles del estudio, contamos con varios puntos fuertes que otorgan relevancia al trabajo y sus resultados.

El principal punto fuerte es su diseño prospectivo. Al tratarse de un estudio observacional prospectivo, los resultados obtenidos alcanzan un nivel II de evidencia científica, considerándose elevado dentro de la escala de niveles de evidencia en la literatura científica.

Aunque hemos mencionado anteriormente el reducido tamaño de la muestra como una de las principales limitaciones de este trabajo, cabe destacar que es el más completo de los publicados hasta el momento en cuanto a parámetros evaluados en el estudio de la relación de ERGE y GV.

Incluye una valoración integral que combina el análisis de la evolución clínica basado en la sintomatología con el de parámetros objetivos obtenidos mediante las pruebas funcionales. El amplio análisis realizado de los parámetros objetivos medidos por MEAR y pHmetría ha permitido estudiar de manera global la posible relación fisiopatológica existente entre ellos y su papel en el desarrollo de ERGE tras GVL, alcanzando la mayoría de ellos significación estadística a pesar del escaso tamaño muestral.

VII. CONCLUSIONES

- CONCLUSIONES -

1. En nuestra muestra se identifica mediante pHmetría una asociación objetiva entre gastrectomía vertical laparoscópica y ERGE, con aumento de los principales parámetros de exposición ácida del esófago (TEA, índice DeMeester y número total de episodios de RGE) a los 6 meses de la intervención, otorgando carácter reflujógeno a dicha técnica quirúrgica.
2. Se evidencia un acortamiento de la longitud esofágica total así como de la longitud de la UEG tras la GVL.
3. Se objetiva un descenso de la presión basal del EEI a los 6 meses de la GVL como potencial mecanismo favorecedor de la aparición de ERGE tras la cirugía.
4. Aparece un incremento en la presión del EES a los 6 meses postquirúrgicos como posible mecanismo de defensa ante episodios de RGE postoperatorio.
5. Los pacientes experimentaron un empeoramiento en los síntomas típicos de ERGE a los 6 meses de la GVL.
6. Un alto porcentaje de pacientes con criterios objetivos de ERGE escapaban al despistaje mediante cuestionarios clínicos al ser asintomáticos. El 27,2 % de los pacientes presentaban ERGE silente previo a la cirugía; de igual forma, el 90% de los pacientes con criterios de ERGE a los 6 meses de la GVL eran asintomáticos.

**REFERENCIAS
BIBLIOGRÁFICAS**

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hruby A, Hu FB. The Epidemiology of Obesity: A Big Picture. *Pharmacoeconomics*. 2015 Jul;33(7):673-89. doi:10.1007/s40273-014-0243-x.
2. Meldrum DR, Morris MA, Gambone JC. Obesity pandemic: causes, consequences, and solutions—but do we have the will? *Fertil Steril*. 2017 Apr;107(4):833-839. doi:10.1016/j.fertnstert.2017.02.104
3. SEEDO'2000 consensus for the evaluation of overweight and obesity and the establishment of criteria for therapeutic intervention. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad. *Med Clin (Barc)*. 2000 Nov 4;115(15):587-97. doi:10.1016/s0025-7753(00)71632-0
4. Obesidad en la edad adulta. | Henufood. <https://www.henufood.com/nutricion-salud/mejora-tu-salud/obesidad-en-la-edad-adulta/index.html>.
5. Martínez-Larrad MT, Fernández-Pérez C, Corbatón-Anchuelo A, et al. Revised waist circumference cut-off points for the criteria of abdominal obesity in the Spanish population: Multicenter nationwide Spanish population based study. *Av en Diabetol*. 2011;27(5):168-74. doi:10.1016/j.avdiab.2011.09.003
6. Segura-Fragoso A, Rodríguez-Padial L, Alonso-Moreno FJ, et al. Anthropometric measurements of general and central obesity and discriminative capacity on cardiovascular risk: RICARTO study. *Semergen*. 2019 Jul-Aug;45(5):323-332. doi:10.1016/j.semerg.2019.02.013
7. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, et al. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. *JAMA*. 2010 Jan 20;303(3):235-41. doi:10.1001/jama.2009.2014
8. Yang L, Colditz GA. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 2007-2012. *JAMA Intern Med*. 2015 Aug;175(8):1412-3. doi:10.1001/jamainternmed.2015.2405
9. Eurostat. Overweight and obesity - BMI statistics. *Stat Explain*. 2019.
10. Ministerio de Sanidad SS e I. Encuesta Europea de Salud en España 2020. Minist Sanidad, Serv Soc e Igual. 2021.

11. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med*. 2004 Dec 23;351(26):2683-93. doi:10.1056/NEJMoa035622
12. Cabrerizo LG, Rubio MÁ, Ballesteros MD, et al. Complicaciones asociadas a la obesidad. *Rev Esp Nutr Comunitaria*. 2008. ISSN: 11353074
13. Kitahara CM, Flint AJ, Berrington de Gonzalez A, et al. Association between Class III Obesity (BMI of 40-59 kg/m²) and Mortality: A Pooled Analysis of 20 Prospective Studies. *PLoS Med*. 2014 Jul 8;11(7):e1001673. doi:10.1371/journal.pmed.1001673
14. Sánchez-Santos R, Sabench Pere Ferrer F, Estévez Fernández S, et al. Is the Morbid Obesity Surgery Profitable in Times of Crisis? A Cost-benefit Analysis of Bariatric Surgery. *Cir Esp (English Ed)*. 2013 Oct;91(8):476-84. doi:10.1016/j.cireng.2013.02.001
15. Kushner RF. Weight loss strategies for treatment of obesity. *Prog Cardiovasc Dis*. 2014 Jan-Feb;56(4):465-72. doi:10.1016/j.pcad.2013.09.005
16. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes - 5-year outcomes. *N Engl J Med*. 2017 Feb 16;376(7):641-651. doi:10.1056/NEJMoa1600869
17. Bond DS, Phelan S, Leahey TM, et al. Weight-loss maintenance in successful weight losers: Surgical vs non-surgical methods. *Int J Obes (Lond)*. 2009 Jan;33(1):173-80. doi:10.1038/ijo.2008.256
18. Maciejewski ML, Arterburn DE, Van Scoyoc L, et al. Bariatric surgery and long-term durability of weight loss. *JAMA Surg*. 2016 Nov 1;151(11):1046-1055. doi:10.1001/jamasurg.2016.2317
19. Zilberstein B, Santo MA, Carvalho MH. Critical analysis of surgical treatment techniques of morbid obesity. *Arq Bras Cir Dig*. 2019 Oct 21;32(3):e1450. doi:10.1590/0102-672020190001e1450
20. Rubio MA. Pharmacological treatment of obesity in Europe: Waiting for the arrival of the white blackbird. *Endocrinol y Nutr*. 2014 Dec;61(10):501-4. doi:10.1016/j.endonu.2014.11.002
21. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2004 Oct 13;292(14):1724-37.

- doi:10.1001/jama.292.14.1724
22. Buchwald H, Williams SE. Bariatric surgery worldwide 2003. *Obes Surg*. 2004 Oct;14(9):1157-64. doi:10.1381/0960892042387057
 23. Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M, et al. Meta-analysis: Surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med*. 2005 Apr 5;142(7):547-59. doi:10.7326/0003-4819-142-7-200504050-00013
 24. Neovius M, Narbro K, Keating C, et al. Health care use during 20 years following bariatric surgery. *JAMA*. 2012 Sep 19;308(11):1132-41. doi:10.1001/2012.jama.11792
 25. Carlsson LMS, Peltonen M, Ahlin S, et al. Bariatric surgery and prevention of type 2 diabetes in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*. 2012 Aug 23;367(8):695-704. doi:10.1056/NEJMoa1112082
 26. Sjöström L, Peltonen M, Jacobson P, et al. Bariatric surgery and long-term cardiovascular events. *JAMA*. 2012 Jan 4;307(1):56-65. doi:10.1001/jama.2011.1914
 27. Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial - a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med*. 2013 Mar;273(3):219-34. doi:10.1111/joim.12012
 28. Colquitt JL, Pickett K, Loveman E, et al. Surgery for weight loss in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Aug 8;(8):CD003641. doi:10.1002/14651858.CD003641.pub4
 29. O'Brien PE, Hindle A, Brennan L, et al. Long-Term Outcomes After Bariatric Surgery: a Systematic Review and Meta-analysis of Weight Loss at 10 or More Years for All Bariatric Procedures and a Single-Centre Review of 20-Year Outcomes After Adjustable Gastric Banding. *Obes Surg*. 2019 Jan;29(1):3-14. doi:10.1007/s11695-018-3525-0
 30. Golzarand M, Toolabi K, Farid R. The bariatric surgery and weight losing: a meta-analysis in the long- and very long-term effects of laparoscopic adjustable gastric banding, laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy on weight loss in adults. *Surg Endosc*. 2017 Nov;31(11):4331-4345. doi:10.1007/s00464-017-5505-1
 31. Díez I, Martínez C, Sánchez-Santos R, et al. Recomendaciones de la SECO para la práctica de la cirugía bariátrica y metabólica (Declaración de

- Vitoria-Gasteiz, 2015). *BMI | Bariátrica Metabólica Ibero-Americana*. 2015. doi:10.1177/1098612X13507071
32. Sauerland S, Angrisani L, Belachew M, et al. Obesity surgery: Evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). *Surg Endosc*. 2005 Feb;19(2):200-21. doi:10.1007/s00464-004-9194-1
 33. Melissas J. IFSO guidelines for safety, quality, and excellence in bariatric surgery. *Obes Surg*. 2008 May;18(5):497-500. doi:10.1007/s11695-007-9375-9
 34. Ramos A, Fasmbis F, Kow L, et al. The IFSO Global Registry 5th IFSO Global Registry Report. 2019.
 35. Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obes Surg*. 1998 Jun;8(3):267-82. doi:10.1381/096089298765554476
 36. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, et al. Bilio-pancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. *Br J Surg*. 1979 Sep;66(9):618-20. doi:10.1002/bjs.1800660906
 37. DeMeester TR, Fuchs KH, Ball CS, et al. Experimental and clinical results with proximal end-to-end duodenojejunosomy for pathologic duodenogastric reflux. *Ann Surg*. 1987 Oct;206(4):414-26. doi:10.1097/00000658-198710000-00003
 38. Ren CJ, Patterson E, Gagner M. Early results of laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch: A case series of 40 consecutive patients. *Obes Surg*. 2000 Dec;10(6):514-23;discussion 524. doi:10.1381/096089200321593715
 39. Dapri G, Vaz C, Cadière GB, et al. A prospective randomized study comparing two different techniques for laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg*. 2007 Nov;17(11):1435-41. doi:10.1007/s11695-008-9420-3
 40. 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 Nov;16(11):1450-6. doi:10.1381/096089206778869933
 41. Felberbauer FX, Langer F, Shakeri-Manesch S, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an isolated bariatric procedure: Intermediate-term

- results from a large series in three Austrian centers. *Obes Surg.* 2008 Jul;18(7):814-8. doi:10.1007/s11695-008-9483-1
42. Fuks D, Verhaeghe P, Brehant O, et al. Results of laparoscopic sleeve gastrectomy: A prospective study in 135 patients with morbid obesity. *Surgery.* 2009 Jan;145(1):106-13. doi:10.1016/j.surg.2008.07.013
43. Nocca D, Krawczykowsky D, Bomans B, et al. A prospective multicenter study of 163 sleeve gastrectomies: Results at 1 and 2 years. *Obes Surg.* 2008 May;18(5):560-5. doi:10.1007/s11695-007-9288-7
44. Braghetto I, Korn O, Valladares H, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy: Surgical technique, indications and clinical results. *Obes Surg.* 2007 Nov;17(11):1442-50. doi:10.1007/s11695-008-9421-2
45. Cottam D, Qureshi FG, Mattar SG, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial weight-loss procedure for high-risk patients with morbid obesity. *Surg Endosc.* 2006 Jun;20(6):859-63. doi:10.1007/s00464-005-0134-5
46. Regan JP, Inabnet WB, Gagner M, Pomp A. Early Experience with Two-Stage Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass as an Alternative in the Super-Super Obese Patient. *Obes Surg.* 2003 Dec;13(6):861-4. doi:10.1381/096089203322618669
47. Moon Han S, Kim WW, Oh JH. Results of laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) at 1 year in morbidly obese Korean patients. *Obes Surg.* 2005 Nov-Dec;15(10):1469-75. doi:10.1381/096089205774859227
48. Tucker ON, Szomstein S, Rosenthal RJ. Indications for sleeve gastrectomy as a primary procedure for weight loss in the morbidly obese. *J Gastrointest Surg.* 2008 Apr;12(4):662-7. doi:10.1007/s11605-008-0480-4
49. Benaiges D, Más-Lorenzo A, Goday A, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy: More than a restrictive bariatric surgery procedure? *World J Gastroenterol.* 2015 Nov 7;21(41):11804-14. doi:10.3748/wjg.v21.i41.11804
50. Khwaja H, Coelho AJ, Mazzarella M, et al. The IFSO Website (www.ifso.com): the Online Gateway to Obesity and Metabolic Disorders for Bariatric Surgery Professionals and Patients: On behalf of the IFSO Communications Committee. *Obes Surg.* 2015 Nov;25(11):2176-9.

- doi:10.1007/s11695-015-1843-z
51. Buchwald H, Oien DM. Metabolic/bariatric surgery worldwide 2008. *Obes Surg.* 2009 Dec;19(12):1605-11. doi:10.1007/s11695-009-0014-5
 52. Chung AY, Thompson R, Overby DW, et al. Sleeve Gastrectomy: Surgical Tips. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2018 Aug;28(8):930-937. doi:10.1089/lap.2018.0392
 53. Köckerling F, Schug-Pass C. Gastroskopically controlled laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Facts.* 2009;2 Suppl1 (Suppl 1):15-8. doi:10.1159/000198242
 54. Adil MT, Aminian A, Bhasker AG, et al. Perioperative Practices Concerning Sleeve Gastrectomy - a Survey of 863 Surgeons with a Cumulative Experience of 520,230 Procedures. *Obes Surg.* 2020 Feb;30(2):483-492. doi:10.1007/s11695-019-04195-7
 55. Chang PC, Tai CM, Hsin MC, et al. Surgical standardization to prevent gastric stenosis after laparoscopic sleeve gastrectomy: a case series. *Surg Obes Relat Dis.* 2017 Mar;13(3):385-390. doi:10.1016/j.soard.2016.09.014
 56. Zafar SN, Felton J, Miller K, et al. Staple Line Treatment and Bleeding After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *JLS.* 2018 Oct-Dec;22(4):e2018.00056. doi:10.4293/JLS.2018.00056
 57. Wu C, Wang FG, Yan WM, et al. Is There Necessity for Oversewing the Staple Line During Laparoscopic Sleeve Gastrectomy? An Updated Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Investig Surg.* 2020 Oct;33(9):839-850. doi:10.1080/08941939.2019.1665380
 58. Dapri G, Cadière GB, Himpens J. Reinforcing the staple line during laparoscopic sleeve gastrectomy: prospective randomized clinical study comparing three different techniques. *Obes Surg.* 2010 Apr;20(4):462-7. doi:10.1007/s11695-009-0047-9
 59. Bayrak M, Altintas Y. Comparing reinforcement options for the staple line of laparoscopic sleeve gastrectomy. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2019 Jul;29(7):661-664. doi:10.29271/jcpsp.2019.07.661
 60. Al Hajj GN, Haddad J. Preventing staple-line leak in sleeve gastrectomy:

- Reinforcement with bovine pericardium vs oversewing. *Obes Surg.* 2013 Nov;23(11):1915-21. doi:10.1007/s11695-013-1062-4
61. Carandina S, Tabbara M, Bossi M, et al. Staple Line Reinforcement During Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Absorbable Monofilament, Barbed Suture, Fibrin Glue, or Nothing? Results of a Prospective Randomized Study. *J Gastrointest Surg.* 2016 Feb;20(2):361-6. doi:10.1007/s11605-015-2999-5
 62. Currò G, Piscitelli G, Lazzara C, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity: Role of intraluminal and intraperitoneal postoperative drainage. *G Chir.* 2017 Jul-Aug;38(4):181-184. doi:10.11138/gchir/2017.38.4.181
 63. Clapp B, Lodeiro C, Doodoo C, et al. Trends in Drain Utilization in Bariatric Surgery: an Analysis of the MBSAQIP Database 2015-2017. *Obes Surg.* 2020 Feb;30(2):569-579. doi:10.1007/s11695-019-04215-6
 64. Clemmensen C, Müller TD, Woods SC, et al. Gut-Brain Cross-Talk in Metabolic Control. *Cell.* 2017 Feb;168(5):758-774. doi:10.1016/J.CELL.2017.01.025
 65. Chambers AP, Smith EP, Begg DP, et al. Regulation of gastric emptying rate and its role in nutrient-induced GLP-1 secretion in rats after vertical sleeve gastrectomy. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2014 Feb 15;306(4):E424-32. doi:10.1152/ajpendo.00469.2013
 66. Melissas J, Leventi A, Klinaki I, et al. Alterations of global gastrointestinal motility after sleeve gastrectomy: A prospective study. *Ann Surg.* 2013 Dec;258(6):976-82. doi:10.1097/SLA.0b013e3182774522
 67. Wang Y, Guo X, Lu X, et al. Mechanisms of Weight Loss After Sleeve Gastrectomy and Adjustable Gastric Banding: Far More Than Just Restriction. *Obesity (Silver Spring).* 2019 Nov;27(11):1776-1783. doi:10.1002/oby.22623
 68. Malin SK, Samat A, Wolski K, et al. Improved acylated ghrelin suppression at 2 years in obese patients with type 2 diabetes: Effects of bariatric surgery vs standard medical therapy. *Int J Obes (Lond).* 2014 Mar;38(3):364-70. doi:10.1038/ijo.2013.196
 69. Li G, Ji G, Hu Y, et al. Reduced plasma ghrelin concentrations are

- associated with decreased brain reactivity to food cues after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Psychoneuroendocrinology*. 2019 Feb;100:229-236. doi:10.1016/j.psyneuen.2018.10.022
70. Yousseif A, Emmanuel J, Karra E, et al. Differential effects of laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic gastric bypass on appetite, circulating acyl-ghrelin, peptide YY3-36 and active GLP-1 levels in non-diabetic humans. *Obes Surg*. 2014 Feb;24(2):241-52. doi:10.1007/s11695-013-1066-0
71. Burmeister MA, Ferre T, Ayala JE, et al. Acute activation of central GLP-1 receptors enhances hepatic insulin action and insulin secretion in high-fat-fed, insulin resistant mice. *Am J Physiol - Endocrinol Metab*. 2012 Feb 1;302(3):E334-43. doi:10.1152/ajpendo.00409.2011
72. Peterli R, Wölnerhanssen B, Peters T, et al. Improvement in glucose metabolism after bariatric surgery: Comparison of laparoscopic roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy: A prospective randomized trial. *Ann Surg*. 2009 Aug;250(2):234-41. doi:10.1097/SLA.0b013e3181ae32e3
73. Rao RS. Bariatric surgery and the central nervous system. *Obes Surg*. 2012 Jun;22(6):967-78. doi:10.1007/s11695-012-0649-5
74. Ryan KK, Tremaroli V, Clemmensen C, et al. FXR is a molecular target for the effects of vertical sleeve gastrectomy. *Nature*. 2014 May 8;509(7499):183-8. doi:10.1038/nature13135
75. Damms-Machado A, Mitra S, Schollenberger AE, et al. Effects of surgical and dietary weight loss therapy for obesity on gut microbiota composition and nutrient absorption. *Biomed Res Int*. 2015;2015:806248. doi:10.1155/2015/806248
76. Stefater MA, Sandoval DA, Chambers AP, et al. Sleeve gastrectomy in rats improves postprandial lipid clearance by reducing intestinal triglyceride secretion. *Gastroenterology*. 2011 Sep;141(3):939-949.e1-4. doi:10.1053/j.gastro.2011.05.008
77. Liu H, Hu C, Zhang X, Jia W. Role of gut microbiota, bile acids and their cross-talk in the effects of bariatric surgery on obesity and type 2 diabetes. *J Diabetes Investig*. 2018 Jan;9(1):13-20.

- doi:10.1111/jdi.12687
78. Grubnik VV, Ospanov OB, Namaeva KA, et al. Randomized controlled trial comparing laparoscopic greater curvature plication versus laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Endosc.* 2016 Jun;30(6):2186-91. doi:10.1007/s00464-015-4373-9
 79. Juodeikis Ž, Brimas G. Long-term results after sleeve gastrectomy: A systematic review. *Surg Obes Relat Dis.* 2017 Apr;13(4):693-699. doi:10.1016/j.soard.2016.10.006
 80. Musella M, Milone M, Gaudio D, et al. A decade of bariatric surgery. What have we learned? Outcome in 520 patients from a single institution. *Int J Surg.* 2014;12 Suppl 1:S183-8. doi:10.1016/j.ijvsu.2014.05.012
 81. Abd Ellatif ME, Abdallah E, Askar W, et al. Long term predictors of success after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Int J Surg.* 2014;12(5):504-8. doi:10.1016/j.ijvsu.2014.02.008
 82. Salminen P, Helmiö M, Ovaska J, et al. Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy vs laparoscopic roux-en-y gastric bypass on weight loss at 5 years among patients with morbid obesity the SLEEVEPASS randomized clinical trial. *JAMA.* 2018 Jan 16;319(3):241-254. doi:10.1001/jama.2017.20313
 83. Peterli R, Wölnerhanssen BK, Peters T, et al. Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy vs laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on weight loss in patients with morbid obesity: the SM-BOSS randomized clinical trial. *JAMA.* 2018 Jan 16;319(3):255-265. doi:10.1001/jama.2017.20897
 84. Arman GA, Himpens J, Dhaenens J, et al. Long-term (11+years) outcomes in weight, patient satisfaction, comorbidities, and gastroesophageal reflux treatment after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2016 Dec;12(10):1778-1786. doi:10.1016/j.soard.2016.01.013
 85. Felsenreich DM, Langer FB, Kefurt R, et al. Weight loss, weight regain, and conversions to Roux-en-Y gastric bypass: 10-year results of laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2016 Nov;12(9):1655-1662. doi:10.1016/j.soard.2016.02.021
 86. Parikh M, Issa R, McCrillis A, et al. Surgical strategies that may decrease leak after laparoscopic sleeve gastrectomy: A systematic review and

- meta-analysis of 9991 cases. *Ann Surg.* 2013 Feb;257(2):231-7. doi:10.1097/SLA.0b013e31826cc714
87. Boru CE, De Angelis F, Iossa A, et al. Persistent Fistula after Sleeve Gastrectomy: A Chronic Dilemma. *Chirurgia (Bucur).* 2019 Nov-Dec;114(6):790-797. doi:10.21614/chirurgia.114.6.790
88. Giuliani A, Romano L, Marchese M, et al. Gastric leak after laparoscopic sleeve gastrectomy: management with endoscopic double pigtail drainage. A systematic review. *Surg Obes Relat Dis.* 2019 Aug;15(8):1414-1419. doi:10.1016/j.soard.2019.03.019
89. Moszkowicz D, Arienzo R, Khettab I, et al. Sleeve gastrectomy severe complications: Is it always a reasonable surgical option? *Obes Surg.* 2013 May;23(5):676-86. doi:10.1007/s11695-012-0860-4
90. Nedelcu M, Manos T, Cotirlet A, et al. Outcome of Leaks After Sleeve Gastrectomy Based on a New Algorithm Addressing Leak Size and Gastric Stenosis. *Obes Surg.* 2015 Mar;25(3):559-63. doi:10.1007/s11695-014-1561-y
91. Leeds SG, Burdick JS. Management of gastric leaks after sleeve gastrectomy with endoluminal vacuum (E-Vac) therapy. *Surg Obes Relat Dis.* 2016 Aug;12(7):1278-1285. doi:10.1016/j.soard.2016.01.017
92. Surace M, Mercky P, Demarquay JF, et al. Endoscopic management of GI fistulae with the over-the-scope clip system (with video). *Gastrointest Endosc.* 2011 Dec;74(6):1416-9. doi:10.1016/j.gie.2011.08.011
93. Mennigen R, Colombo-Benkmann M, Senninger N, Laukoetter M. Endoscopic Closure of Postoperative Gastrointestinal Leakages and Fistulas with the Over-the-Scope Clip (OTSC). *J Gastrointest Surg.* 2013 Jun;17(6):1058-65. doi:10.1007/s11605-013-2156-y
94. Garofalo F, Noreau-Nguyen M, Denis R, et al. Evolution of endoscopic treatment of sleeve gastrectomy leaks: from partially covered to long, fully covered stents. *Surg Obes Relat Dis.* 2017 Jun;13(6):925-932. doi:10.1016/j.soard.2016.12.019
95. Abou Rached A, Basile M, El Masri H. Gastric leaks post sleeve gastrectomy: Review of its prevention and management. *World J Gastroenterol.* 2014 Oct 14;20(38):13904-10. doi:10.3748/wjg.v20.i38.13904

96. De Angelis F, Abdelgawad M, Rizzello M, et al. Perioperative hemorrhagic complications after laparoscopic sleeve gastrectomy: four-year experience of a bariatric center of excellence. *Surg Endosc.* 2017 Sep;31(9):3547-3551. doi:10.1007/s00464-016-5383-y
97. Zundel N, Hernandez JD, Neto MG, Campos J. Strictures after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2010 Jun;20(3):154-8. doi:10.1097/SLE.0b013e3181e331a6
98. Dapri G, Cadière GB, Himpens J. Laparoscopic seromyotomy for long stenosis after sleeve gastrectomy with or without duodenal switch. *Obes Surg.* 2009 Apr;19(4):495-9. doi:10.1007/s11695-009-9803-0
99. Farha J, Fayad L, Kadhim A, et al. Gastric Per-Oral Endoscopic Myotomy (G-POEM) for the Treatment of Gastric Stenosis Post-Laparoscopic Sleeve Gastrectomy (LSG). *Obes Surg.* 2019 Jul;29(7):2350-2354. doi:10.1007/s11695-019-03893-6
100. Vilallonga R, Himpens J, Van De Vrande S. Laparoscopic management of persistent strictures after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2013 Oct;23(10):1655-61. doi:10.1007/s11695-013-0993-0
101. Deslauriers V, Beauchamp A, Garofalo F, et al. Endoscopic management of post-laparoscopic sleeve gastrectomy stenosis. *Surg Endosc.* 2018 Feb;32(2):601-609. doi:10.1007/s00464-017-5709-4
102. Genco A, Soricelli E, Casella G, et al. Gastroesophageal reflux disease and Barrett's esophagus after laparoscopic sleeve gastrectomy: a possible, underestimated long-term complication. *Surg Obes Relat Dis.* 2017 Apr;13(4):568-574. doi:10.1016/j.soard.2016.11.029
103. Felsenreich DM, Kefurt R, Schermann M, et al. Reflux, Sleeve Dilation, and Barrett's Esophagus after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Long-Term Follow-Up. *Obes Surg.* 2017 Dec;27(12):3092-3101. doi:10.1007/s11695-017-2748-9
104. Stenard F, Iannelli A. Laparoscopic sleeve gastrectomy and gastroesophageal reflux. *World J Gastroenterol.* 2015 Sep 28;21(36):10348-57. doi:10.3748/wjg.v21.i36.10348
105. Chiu S, Birch DW, Shi X, et al. Effect of sleeve gastrectomy on gastroesophageal reflux disease: A systematic review. *Surg Obes Relat*

- Dis.* 2011 Jul-Aug;7(4):510-5. doi:10.1016/j.soard.2010.09.011
106. 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 Jan;211(1):250-67. doi:10.1016/j.amjsurg.2015.05.031
107. 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 Jun 1;32(6):doz020. doi:10.1093/dote/doz020
108. Coupaye M, Gorbachev C, Calabrese D, et al. Gastroesophageal Reflux After Sleeve Gastrectomy: a Prospective Mechanistic Study. *Obes Surg.* 2018 Mar;28(3):838-845. doi:10.1007/s11695-017-2942-9
109. Soricelli E, Casella G, Baglio G, et al. Lack of correlation between gastroesophageal reflux disease symptoms and esophageal lesions after sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2018 Jun;14(6):751-756. doi:10.1016/j.soard.2018.02.008
110. Chopra A, Chao E, Etkin Y, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity: Can it be considered a definitive procedure? *Surg Endosc.* 2012 Mar;26(3):831-7. doi:10.1007/s00464-011-1960-2
111. Rebecchi F, Allaix ME, Giaccone C, et al. Gastroesophageal reflux disease and laparoscopic sleeve gastrectomy: A physiopathologic evaluation. *Ann Surg.* 2014 Nov;260(5):909-14;discussion 914-5. doi:10.1097/SLA.0000000000000967
112. Sharma A, Aggarwal S, Ahuja V, Bal C. Evaluation of gastroesophageal reflux before and after sleeve gastrectomy using symptom scoring, scintigraphy, and endoscopy. *Surg Obes Relat Dis.* 2014 Jul-Aug;10(4):600-5. doi:10.1016/j.soard.2014.01.017
113. Parrilla P, Martínez de Haro L, Ortiz A. Guías Clínicas de la Asociación Española de Cirujanos: Cirugía Esofagogástrica. 2001. ISBN:84-86725-93-3
114. Oezcelik A, DeMeester SR. General Anatomy of the Esophagus. *Thorac Surg Clin.* 2011 May;21(2):289-97. doi:10.1016/j.thorsurg.2011.01.003
115. Frank H. Netter. Atlas of Human anatomy 6th ed. *Masson.* 2015. ISBN:978-84-458-2608-9.

116. Kahrilas PJ. Anatomy and physiology of the gastroesophageal junction. *Gastroenterol Clin North Am.* 1997 Sep;26(3):467-86. doi:10.1016/S0889-8553(05)70307-1
117. Zachariah RA, Goo T, Lee RH. Mechanism and Pathophysiology of Gastroesophageal Reflux Disease. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2020 Apr;30(2):209-226. doi:10.1016/j.giec.2019.12.001
118. Rice TW, Bronner MP. The Esophageal Wall. *Thorac Surg Clin.* 2011 May;21(2):299-305. doi:10.1016/j.thorsurg.2011.01.005
119. Olmos JA, Piskorz MM, Vela MF. Gastroesophageal Reflux Disease Review (GERD). *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2016 Jun;46(2):160-72.
120. Beaumont H, Bennink RJ, De Jong J, Boeckxstaens GE. The position of the acid pocket as a major risk factor for acidic reflux in healthy subjects and patients with GORD. *Gut.* 2010 Apr;59(4):441-51. doi:10.1136/gut.2009.178061
121. Kahrilas PJ, McColl K, Fox M, et al. The acid pocket: A target for treatment in reflux disease. *Am J Gastroenterol.* 2013 Jul;108(7):1058-64. doi:10.1038/ajg.2013.132
122. Hirschowitz BI. A critical analysis, with appropriate controls, of gastric acid and pepsin secretion in clinical esophagitis. *Gastroenterology.* 1991 Nov;101(5):1149-58. doi:10.1016/0016-5085(91)90062-P
123. Farré R. Pathophysiology of gastro-esophageal reflux disease: A role for mucosa integrity? *Neurogastroenterol Motil.* 2013 Oct;25(10):783-99. doi:10.1111/nmo.12201
124. Hopwood D, Milne G, Logan KR. Electron microscopic changes in human oesophageal epithelium in oesophagitis. *J Pathol.* 1979 Dec;129(4):161-7. doi:10.1002/path.1711290402
125. Tobey NA, Carson JL, Alkiek RA, Orlando RC. Dilated intercellular spaces: A morphological feature of acid reflux- damaged human esophageal epithelium. *Gastroenterology.* 1996 Nov;111(5):1200-5. doi:10.1053/gast.1996.v111.pm8898633
126. Katzka D. Dilated Intercellular Spaces: A Major Morphological Feature of Esophagitis. *Yearb Gastroenterol.* 2007 Jan;(2007):8-9. doi:10.1016/s0739-5930(08)70011-4

127. Katz PO, Dunbar KB, Schnoll-Sussman FH, Greer KB, Yadlapati R, Spechler SJ. ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *Am J Gastroenterol*. 2022 Jan 1;117(1):27-56. doi:10.14309/AJG.0000000000001538
128. Huerta-Iga F, Bielsa-Fernández MV, Remes-Troche JM, et al. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico: recomendaciones de la Asociación Mexicana de Gastroenterología. *Rev Gastroenterol Mex*. 2016 Oct-Dec;81(4):208-222. doi:10.1016/J.RGMX.2016.04.003
129. Dent J, El-Serag HB, Wallander MA, Johansson S. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: A systematic review. *Gut*. 2005 May;54(5):710-7. doi:10.1136/gut.2004.051821
130. El-Serag HB, Sweet S, Winchester CC, Dent J. Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: A systematic review. *Gut*. 2014 Jun;63(6):871-80. doi:10.1136/gutjnl-2012-304269
131. Conklin JL. Evaluation of esophageal motor function with high-resolution manometry. *J Neurogastroenterol Motil*. 2013 Jul;19(3):281-94. doi:10.5056/jnm.2013.19.3.281
132. Hani A, Leguízamo AM, Carvajal JJ, et al. How to perform and interpret high-resolution esophageal manometry. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2015 Jul 8; 30:74-83 doi:10.22516/25007440.25
133. Laing P, Bress AP, Fang J, et al. Trends in diagnoses after implementation of the Chicago classification for esophageal motility disorders (V3.0) for high-resolution manometry studies. *Dis Esophagus*. 2017 Dec 1;30(12):1-6. doi:10.1093/DOTE/DOX068
134. Pandolfino JE, Roman S. High-Resolution Manometry: An Atlas of Esophageal Motility Disorders and Findings of GERD Using Esophageal Pressure Topography. *Thorac Surg Clin*. 2011 Nov;21(4):465-75. doi:10.1016/j.thorsurg.2011.08.007
135. Roman S, Lin Z, Kwiatek MA, et al. Weak peristalsis in esophageal pressure topography: Classification and association with dysphagia. *Am J Gastroenterol*. 2011 Feb;106(2):349-56. doi:10.1038/ajg.2010.384
136. Tuttle SG, Grossman MI. Detection of Gastro-Esophageal Reflux by

- Simultaneous Measurement of Intraluminal Pressure and pH. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1958 Jun;98(2):225-7. doi:10.3181/00379727-98-23998
137. Miller FA, Doberneck RC. Diagnosis of the acid-peptic diathesis by continuous pH analysis. *Surg Clin North Am.* 1967 Dec;47(6):1325-34. doi:10.1016/S0039-6109(16)38381-5.
138. Spencer J. Prolonged pH recording in the study of Gastro-oesophageal reflux. *Br J Surg.* 1969 Dec;56(12):912-4. doi:10.1002/bjs.1800561211
139. Johnson LF, DeMeester TR. Twenty-four-hour pH Monitoring of the Distal Esophagus: A Quantitative Measure of Gastroesophageal Reflux. *Am J Gastroenterol.* 1974 Oct;62(4):325-32. doi:10.1111/j.1572-0241.1974.tb00603.x
140. Pérez de la Serna y Bueno J, Ruiz de León San Juan A. Phmetría/impedancia-phmetría de 24 horas. *Rev Esp Enferm Dig.* 2015 Apr;107(4):243.
141. Jamieson JR, Stein HJ, DeMeester TR, et al. Ambulatory 24-H Esophageal pH Monitoring: Normal Values, Optimal Thresholds, Specificity, Sensitivity, and Reproducibility. *Am J Gastroenterol.* 1992 Sep;87(9):1102-11. doi:10.1111/j.1572-0241.1992.tb07351.x
142. Johnson LF, DeMeester TR. Development of the 24-hour intraesophageal pH monitoring composite scoring system. *J Clin Gastroenterol.* 1986;8 Suppl 1:52-8. doi:10.1097/00004836-198606001-00008
143. Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Ann Intern Med.* 2005 Aug 2;143(3):199-211. doi:10.7326/0003-4819-143-3-200508020-00006
144. Nocon M, Labenz J, Jaspersen D, et al. Association of body mass index with heartburn, regurgitation and esophagitis: results of the Progression of Gastroesophageal Reflux Disease study. *J Gastroenterol Hepatol.* 2007 Nov;22(11):1728-1731. doi:10.1111/J.1440-1746.2006.04549.X
145. Jacobson BC, Somers SC, Fuchs CS, et al. Body-mass index and symptoms of gastroesophageal reflux in women. *N Engl J Med.* 2006 Jun 1;354(22):2340-8. doi:10.1056/NEJMOA054391
146. Corley DA, Kubo A, Levin TR, et al. Abdominal Obesity and Body Mass

- Index as Risk Factors for Barrett's Esophagus. *Gastroenterology*. 2007 Jul;133(1):34-41. doi:10.1053/j.gastro.2007.04.046
147. Edelstein ZR, Farrow DC, Bronner MP, et al. Central adiposity and risk of Barrett's esophagus. *Gastroenterology*. 2007 Aug;133(2):403-411. doi:10.1053/J.GASTRO.2007.05.026
148. 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 Jun;100(6):1243-50. doi:10.1111/J.1572-0241.2005.41703.X
149. Chang P, Friedenberg F. Obesity and GERD. *Gastroenterol Clin North Am*. 2014 Mar;43(1):161-73. doi:10.1016/J.GTC.2013.11.009
150. Ogunwobi O, Mutungi G, Beales ILP. Leptin stimulates proliferation and inhibits apoptosis in Barrett's esophageal adenocarcinoma cells by cyclooxygenase-2-dependent, prostaglandin-E2-mediated transactivation of the epidermal growth factor receptor and c-Jun NH2-terminal kinase activation. *Endocrinology*. 2006 Sep;147(9):4505-16. doi:10.1210/en.2006-0224
151. Murray L, Romero Y. Role of Obesity in Barrett's Esophagus and Cancer. *Surg Oncol Clin N Am*. 2009 Jul;18(3):439-52. doi:10.1016/j.soc.2009.03.010
152. Mathus-Vliegen EMH, Tytgat GNJ. Gastro-oesophageal reflux in obese subjects: influence of overweight, weight loss and chronic gastric balloon distension. *Scand J Gastroenterol*. 2002 Nov;37(11):1246-52. doi:10.1080/003655202761020498
153. Fraser-Moodie CA, Norton B, Gornall C, et al. Weight loss has an independent beneficial effect on symptoms of gastro-oesophageal reflux in patients who are overweight. *Scand J Gastroenterol*. 1999 Apr;34(4):337-40. doi:10.1080/003655299750026326
154. Pomp A. Comment on: Sleeve gastrectomy and crural repair in obese patients with gastroesophageal reflux disease and/or hiatal hernia. *Surg Obes Relat Dis*. 2013 May-Jun;9(3):361-2. doi:10.1016/j.soard.2012.07.011
155. Rosenthal RJ, International Sleeve Gastrectomy expert Panel, Aceves A,

- et al. International sleeve gastrectomy expert panel consensus statement: Best practice guidelines based on experience of >12,000 cases. *Surg Obes Relat Dis*. 2012 Jan-Feb;8(1):8-19. doi:10.1016/j.soard.2011.10.019
156. Gagner M, Hutchinson C, Rosenthal R. Fifth International Consensus Conference: Current status of sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis*. 2016 May;12(4):750-756. doi:10.1016/j.soard.2016.01.022
157. Arroyo Guijarro A, Martí Palanca V, Espinós Santa Irene J, et al. Treatment of hiatal hernia and gastroesophageal reflux using pexis of the round ligament by the Narbona technic. *Rev Esp Enferm Apar Dig*. 1989 Jul;76(1):31-4.
158. Garner DM, Garfinkel PE. The Eating Attitudes Test: An index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychol Med*. 1979 May;9(2):273-9. doi:10.1017/S0033291700030762
159. Castro J, Toro J, Salamero M, Guimerá E. The Eating Attitudes Test: Validation of the Spanish version. *Evaluación Psicológica*. 1991;7(2):175-189.
160. Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, et al. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterol Motil*. 2015 Feb;27(2):160-74. doi:10.1111/nmo.12477
161. Prakash Gyawali C, Kahrilas PJ, Savarino E, et al. Modern diagnosis of GERD: The Lyon Consensus. *Gut*. 2018 Jul;67(7):1351-62. doi:10.1136/gutjnl-2017-314722
162. Angrisani L. 2014: The Year of the Sleeve Supremacy. *Obes Surg*. 2017 Jun;27(6):1626-1627. doi:10.1007/S11695-017-2681-Y
163. Baltasar A, Serra C, Pérez N, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy: a multi-purpose bariatric operation. *Obes Surg*. 2005 Sep;15(8):1124-8. doi:10.1381/0960892055002248
164. Gagner M, Gumbs AA, Milone L, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy for the super-super-obese (body mass index >60 kg/m²). *Surg Today*. 2008;38(5):399-403. doi:10.1007/S00595-007-3645-Y
165. Ou Yang O, Loi K, Liew V, et al. Staged laparoscopic sleeve gastrectomy followed by Roux-en-Y gastric bypass for morbidly obese patients: a risk reduction strategy. *Obes Surg*. 2008 Dec;18(12):1575-1580.

- doi:10.1007/S11695-008-9554-3
166. Silecchia G, Boru C, Pecchia A, et al. Effectiveness of laparoscopic sleeve gastrectomy (first stage of biliopancreatic diversion with duodenal switch) on co-morbidities in super-obese high-risk patients. *Obes Surg.* 2006 Sep;16(9):1138-44. doi:10.1381/096089206778392275
 167. Sánchez-Santos R, Masdevall C, Baltasar A, et al. Short- and mid-term outcomes of sleeve gastrectomy for morbid obesity: the experience of the Spanish National Registry. *Obes Surg.* 2009 Sep;19(9):1203-10. doi:10.1007/S11695-009-9892-9
 168. Azagury D, Pappas P, Hamdallah I, et al. ASMBS Position Statement on medium- and long-term durability of weight loss and diabetic outcomes after conventional stapled bariatric procedures. *Surg Obes Relat Dis.* 2018 Oct;14(10):1425-1441. doi:10.1016/J.SOARD.2018.08.001
 169. Van De Laar A. Bariatric Outcomes Longitudinal Database (BOLD) suggests excess weight loss and excess BMI loss to be inappropriate outcome measures, demonstrating better alternatives. *Obes Surg.* 2012 Dec;22(12):1843-7. doi:10.1007/S11695-012-0736-7
 170. Sabench Pereferrer F, Domínguez-Adame Lanuza E, Ibarzabal A, et al. Quality criteria in bariatric surgery: Consensus review and recommendations of the Spanish Association of Surgeons and the Spanish Society of Bariatric Surgery. *Cir Esp.* 2017 Jan;95(1):4-16. doi:10.1016/J.CIRESP.2016.09.007
 171. Sabench Pereferrer F, Molina López A, Acín Gándara D, et al. Analysis of mid-term weight loss after Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: Proposed percentile charts for total weight loss percentages to be used in daily clinical practice. *Cir Esp.* 2020 Feb;98(2):72-78. doi:10.1016/j.ciresp.2019.09.008
 172. Van de Laar AW, de Brauw M, Bruin SC, Acherman YI. Weight-Independent Percentile Chart of 2880 Gastric Bypass Patients: a New Look at Bariatric Weight Loss Results. *Obes Surg.* 2016 Dec;26(12):2891-2898. doi:10.1007/S11695-016-2200-6
 173. Arterburn D, Wellman R, Emiliano A, et al. Comparative Effectiveness and Safety of Bariatric Procedures for Weight Loss: A PCORnet Cohort Study.

- Ann Intern Med.* 2018 Dec 4;169(11):741-750. doi:10.7326/M17-2786
174. Felsenreich DM, Langer FB, Kefurt R, et al. Weight loss, weight regain, and conversions to Roux-en-Y gastric bypass: 10-year results of laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2016 Nov;12(9):1655-1662. doi:10.1016/j.soard.2016.02.021
175. Stanghellini V, Armstrong D, Mönnikes H, Bardhan KD. Systematic review: do we need a new gastro-oesophageal reflux disease questionnaire? *Digestion.* 2007;75 Suppl 1:3-16. doi:10.1159/000101077
176. Velanovich V, Vallance SR, Gusz JR, et al. Quality of life scale for gastroesophageal reflux disease. *J Am Coll Surg.* 1996 Sep;183(3):217-24.
177. Velanovich V. Comparison of generic (SF-36) vs. disease-specific (GERD-HRQL) quality-of-life scales for gastroesophageal reflux disease. *J Gastrointest Surg.* 1998 Mar-Apr;2(2):141-5. doi:10.1016/S1091-255x(98)80004-8
178. Znamirovski P, Bryk P, Lewitowicz P, et al. GERD-A Burning Problem after Sleeve Gastrectomy? *Int J Environ Res Public Health.* 2021 Oct 15;18(20):10829. doi:10.3390/IJERPH182010829
179. Varban OA, Thumma JR, Telem DA, et al. Surgeon variation in severity of reflux symptoms after sleeve gastrectomy. *Surg Endosc.* 2020 Apr;34(4):1769-1775. doi:10.1007/S00464-019-06928-2
180. Silveira FC, Poa-Li C, Pergamo M, et al. The Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy on Gastroesophageal Reflux Disease. *Obes Surg.* 2021 Mar;31(3):1139-1146. doi:10.1007/S11695-020-05111-0
181. Quero G, Fiorillo C, Dallemagne B, 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 Jun;30(6):2108-2117. doi:10.1007/S11695-020-04438-Y
182. Curcic J, Roy S, Schwizer A, et al. Abnormal structure and function of the esophagogastric junction and proximal stomach in gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol.* 2014 May;109(5):658-67. doi:10.1038/AJG.2014.25
183. Tolone S, Savarino E, de Bortoli N, et al. Esophageal High-Resolution

- Manometry Can Unravel the Mechanisms by Which Different Bariatric Techniques Produce Different Reflux Exposures. *J Gastrointest Surg.* 2020 Jan;24(1):1-7. doi:10.1007/s11605-019-04406-7
184. Braghetto I, Lanzarini E, Korn O, et al. Manometric changes of the lower esophageal sphincter after sleeve gastrectomy in obese patients. *Obes Surg.* 2010 Mar;20(3):357-62. doi:10.1007/s11695-009-0040-3
185. Popescu AL, Ionița-Radu F, Jinga M, et al. Impact of laparoscopic sleeve gastrectomy on esophageal physiology. *Rom J Intern Med.* 2021 Aug 26;59(3):296-302. doi:10.2478/RJIM-2021-0008
186. Valezi AC, Herbella FA, Mali-Junior J, et al. Preoperative manometry for the selection of obese people candidate to sleeve gastrectomy. Manometria pré-operatória para a seleção de obesos candidatos à gastrectomia vertical. *Arq Bras Cir Dig.* 2017 Jul-Sep;30(3):222-4. doi:10.1590/0102-6720201700030013
187. Stein HJ, DeMeester TR, Peters JH, et al. Technique, indications, and clinical use of ambulatory 24-hour gastric pH monitoring in a surgical practice. *Surgery.* 1994 Oct;116(4):758-66;discussion 766-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7940176/>.
188. Korn O, Csendes A, Burdiles P, et al. Anatomic dilatation of the cardia and competence of the lower esophageal sphincter: a clinical and experimental study. *J Gastrointest Surg.* 2000 Jul-Aug;4(4):398-406. doi:10.1016/S1091-255X(00)80019-0
189. Anefalos A, Herbella FAM, Patti MG. Upper Esophageal Sphincter Motility and Thoracic Pressure are Determinants of Pressurized Waves in Achalasia Subtypes According to the Chicago Classification. *World J Surg.* 2020 Jun;44(6):1932-1938. doi:10.1007/s00268-020-05396-3
190. Triantafyllou T, Theodoropoulos C, Mantides A, et al. Can the upper esophageal sphincter contractile integral help classify achalasia? *Ann Gastroenterol.* 2018 Jul-Aug;31(4):456-461. doi:10.20524/aog.2018.0270
191. Blais P, Patel A, Sayuk GS, Gyawali CP. Upper esophageal sphincter (UES) metrics on high-resolution manometry (HRM) differentiate achalasia subtypes. *Neurogastroenterol Motil.* 2017 Dec;29(12):10.1111/nmo.13136 doi:10.1111/nmo.13136

192. Georgia D, Stamatina T, Maria N, 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 Mar;27(3):749-753. doi:10.1007/s11695-016-2359-x
193. Gemici E, Kones O, Seyit H, et al. Outcomes of laparoscopic sleeve gastrectomy by means of esophageal manometry and pH-metry, before and after surgery. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne.* 2020 Mar;15(1):129-135. doi:10.5114/wiitm.2019.83198
194. Del Genio G, Tolone S, Limongelli P, et al. Sleeve Gastrectomy and Development of “De Novo” Gastroesophageal Reflux. *Obes Surg.* 2014 Jan;24(1):71-7. doi:10.1007/s11695-013-1046-4
195. Gorodner V, Buxhoeveden R, Clemente G, et al. Does laparoscopic sleeve gastrectomy have any influence on gastroesophageal reflux disease? Preliminary results. *Surg Endosc.* 2015 Jul;29(7):1760-8. doi:10.1007/S00464-014-3902-2
196. Felsenreich DM, Ladinig LM, Beckerhinn P, et al. Update: 10 Years of Sleeve Gastrectomy-the First 103 Patients. *Obes Surg.* 2018 Nov;28(11):3586-3594. doi:10.1007/S11695-018-3399-1
197. Costa VA, Pinto-Saavedra OM, Hani A, et al. Actualización en la interpretación de la medición del pH e impedanciometría. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2021;36(1):73-80. doi:10.22516/25007440.608
198. Ruiz de Angulo D, Jimeno Griño P, Ortiz Escandell MA, et al. Evolution of gastroesophageal reflux after laparoscopic vertical gastrectomy. A radiographic, manometric and pH-metric study. *Rev Esp Enferm Dig.* 2019 Sep;111(9):662-666. doi:10.17235/reed.2019.5972/2018
199. Thereaux J, Barsamian C, Bretault M, et al. pH monitoring of gastroesophageal reflux before and after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Br J Surg.* 2016 Mar;103(4):399-406. doi:10.1002/bjs.10089
200. Orr WC, Allen ML, Robinson M. The pattern of nocturnal and diurnal esophageal acid exposure in the pathogenesis of erosive mucosal damage. *Am J Gastroenterol.* 1994 Apr;89(4):509-12.
201. Biter LU, Van Buuren MMA, Mannaerts GHH, et al. 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 Oct;27(10):2557-2565. doi:10.1007/S11695-017-2688-4
202. Sebastianelli L, Benois M, Vanbiervliet G, et al. Systematic Endoscopy 5 Years After Sleeve Gastrectomy Results in a High Rate of Barrett's Esophagus: Results of a Multicenter Study. *Obes Surg.* 2019 May;29(5):1462-1469. doi:10.1007/s11695-019-03704-y
203. Chassany O, Holtmann G, Malagelada J, et al. Systematic review: health-related quality of life (HRQOL) questionnaires in gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008 Jun 1;27(11):1053-70. doi:10.1111/J.1365-2036.2008.03683.X

ANEXOS

ANEXO 1: HOJA DE RECOGIDA DE DATOS

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

Fecha:

Peso: Talla (m): IMC: Peso ideal: Exceso de peso:

Valoración RGE

Sintomatología de RGE: pirosis / regurgitación (Cuestionario GERD - HRQL)

Medicación antisecretora : sí / no

Presencia hernia de hiato

Endoscópica: sí / no

Radiológica: sí / no

Manometría Esofágica de Alta Resolución

Longitud esofágica: Longitud total UEG: Longitud UEG intraabdominal:

Tipo UEG:

Presión de reposo del EES:

Trastorno motor esofágico (Clasificación de Chicago):

Integral contráctil distal media:

Presión de reposo media espiratoria de la UEG:

Presión integral de relajación de la UEG:

Presión intragástrica:

pHmetría 24 horas

DeMeester Score

Número total de episodios de RGE

% total de exposición ácida del esófago distal

% total de exposición ácida del esófago distal en bipedestación

% total de exposición ácida del esófago distal en decúbito supino

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

Fecha intervención:

Hernia de hiato intraoperatoria: sí / no

Cierre de pilares diafragmáticos: sí / no

Complicaciones:

Estancia hospitalaria:

EVALUACIÓN 6 MESES POST- GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA

Fecha:

Peso: Talla: IMC: Pérdida de peso:

Exceso de peso: % Exceso de peso perdido:

Valoración RGE

Sintomatología de RGE: pirosis / regurgitación (Cuestionario GERD - HRQL)

Medicación antisecretora : sí / no

Manometría Esofágica de Alta Resolución

Longitud esofágica: Longitud total UEG: Longitud UEG intraabdominal:

Tipo UEG:

Presión de reposo del EES:

Trastorno motor esofágico (Clasificación de Chicago):

Integral contráctil distal media:

Presión de reposo media espiratoria de la UEG:

Presión integral de relajación de la UEG:

Presión intragástrica:

pHmetría 24 horas

DeMeester Score:

Número total de episodios de RGE:

% total de exposición ácida del esófago distal:

% total de exposición ácida del esófago distal en bipedestación:

% total de exposición ácida del esófago distal en decúbito supino:

**ANEXO 2: CUESTIONARIO CALIDAD DE VIDA ERGE.
GERD - HEALTH RELATED QUALITY OF LIFE (GERD-HRQL).**

Adaptación al Castellano.

CUESTIONARIO CALIDAD DE VIDA ERGE

Hospital _____ NHC _____ Fecha _____

Uso de IBPs No Sí ¿Desde cuándo? _____ días/meses

0: Ausencia de síntomas

1: Síntomas notables sin llegar a ser molestos.

2: Síntomas notables que son molestos pero no todos los días.

3: Síntomas molestos diariamente.

4: Síntomas que interfieren con la actividad diaria.

5: Síntomas incapacitantes para las actividades de la vida diaria.

Marque la casilla de la derecha que mejor describa su experiencia en las DOS últimas SEMANAS.

1. ¿Cómo de negativo definiría su ardor de estómago? 0 1 2 3 4 5
2. ¿Tiene ardor cuando está tumbado? 0 1 2 3 4 5
3. ¿Tiene ardor cuando está de pie? 0 1 2 3 4 5
4. ¿Tiene ardor tras las comidas? 0 1 2 3 4 5
5. ¿Le ha hecho el ardor de estómago modificar su dieta? 0 1 2 3 4 5
6. ¿Le despierta el ardor? 0 1 2 3 4 5
7. ¿Tiene dificultad para tragar? 0 1 2 3 4 5
8. ¿Tiene dolor al tragar? 0 1 2 3 4 5
9. Si usted toma medicación; ¿afecta eso a su vida diaria? 0 1 2 3 4 5
10. ¿Cómo de negativa definiría su regurgitación? 0 1 2 3 4 5
11. ¿Tiene regurgitación cuando está tumbado? 0 1 2 3 4 5
12. ¿Tiene regurgitación cuando está de pie? 0 1 2 3 4 5
13. ¿Tiene regurgitación después de las comidas? 0 1 2 3 4 5
14. ¿Le ha hecho la regurgitación modificar su dieta? 0 1 2 3 4 5
15. ¿Le despierta la regurgitación? 0 1 2 3 4 5
16. ¿Cómo de satisfecho se siente en cuanto a su situación actual?

Satisfecho

Indiferente

Insatisfecho

**ANEXO 3: TRASTORNOS MOTORES DEL CUERPO ESOFÁGICO.
CLASIFICACIÓN DE CHICAGO v3.0**

Trastorno motor esofágico	Criterios diagnósticos
Peristalsis ineficaz	50% o más de ondas débiles (DCI 100-450 mmHg*cm*sg) o ausentes (DCI < 100 mmHg*cm*sg).
Peristalsis fallida	100% ondas débiles o ausentes
Peristalsis fragmentada	50% o más de ondas fragmentadas (roturas de la isobara de al menos 5cm).
Esófago hipercontráctil	al menos 20% ondas con ICD > 8000 mmHg*cm*sg.
Espasmo esofágico distal	al menos 20% ondas con LD 4,5 sg.

ANEXO 4: CUESTIONARIO DE SALUD MENTAL. TEST DE GOLDBERG.

CUESTIONARIO DE SALUD GENERAL DE GOLDBERG (GHQ-28)

Por favor, lea esto cuidadosamente:

Nos gustaría saberse tiene algún problema médico y cómo ha estado de salud, en general, durante las últimas semanas. Por favor, conteste a TODAS las preguntas subrayando simplemente la respuesta que, a su juicio, mejor puede aplicarse a usted. Debe responder sobre los problemas recientes y los que tiene ahora, no sobre los que tuvo en el pasado.

Es importante que intente contestar TODAS las preguntas. GRACIAS

ULTIMAMENTE:

A

1. ¿Se ha sentido perfectamente bien de salud y en plena forma?

- | | | | |
|-----------------------|--------------------------|----------------------------|--------------------------|
| Mejor que lo habitual | <input type="checkbox"/> | Peor que lo habitual | <input type="checkbox"/> |
| Igual que lo habitual | <input type="checkbox"/> | Mucho peor que lo habitual | <input type="checkbox"/> |

2. ¿Ha tenido la sensación de que necesitaba un reconstituyente?

- | | | | |
|------------------------|--------------------------|------------------------------|--------------------------|
| No, en absoluto | <input type="checkbox"/> | Bastante más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |
| No más que lo habitual | <input type="checkbox"/> | Mucho más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |

3. ¿Se ha sentido agotado y sin fuerzas para nada?

- | | | | |
|------------------------|--------------------------|------------------------------|--------------------------|
| No, en absoluto | <input type="checkbox"/> | Bastante más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |
| No más que lo habitual | <input type="checkbox"/> | Mucho más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |

4. ¿Ha tenido la sensación de que estaba enfermo?

- | | | | |
|------------------------|--------------------------|------------------------------|--------------------------|
| No, en absoluto | <input type="checkbox"/> | Bastante más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |
| No más que lo habitual | <input type="checkbox"/> | Mucho más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |

5. ¿Ha padecido dolores de cabeza?

- | | | | |
|------------------------|--------------------------|------------------------------|--------------------------|
| No, en absoluto | <input type="checkbox"/> | Bastante más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |
| No más que lo habitual | <input type="checkbox"/> | Mucho más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |

6. ¿Ha tenido sensación de opresión en la cabeza?

- | | | | |
|------------------------|--------------------------|------------------------------|--------------------------|
| No, en absoluto | <input type="checkbox"/> | Bastante más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |
| No más que lo habitual | <input type="checkbox"/> | Mucho más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |

7. ¿Ha tenido oleadas de calor o escalofríos?

- | | | | |
|------------------------|--------------------------|------------------------------|--------------------------|
| No, en absoluto | <input type="checkbox"/> | Bastante más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |
| No más que lo habitual | <input type="checkbox"/> | Mucho más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |

B

1. ¿Sus preocupaciones le han hecho perder mucho sueño?

- | | | | |
|------------------------|--------------------------|------------------------------|--------------------------|
| No, en absoluto | <input type="checkbox"/> | Bastante más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |
| No más que lo habitual | <input type="checkbox"/> | Mucho más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |

2. ¿Ha tenido dificultades para seguir durmiendo de un tirón toda la noche?

- | | | | |
|------------------------|--------------------------|------------------------------|--------------------------|
| No, en absoluto | <input type="checkbox"/> | Bastante más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |
| No más que lo habitual | <input type="checkbox"/> | Mucho más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |

3. ¿Se ha notado constantemente agobiado y en tensión?

- | | | | |
|------------------------|--------------------------|------------------------------|--------------------------|
| No, en absoluto | <input type="checkbox"/> | Bastante más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |
| No más que lo habitual | <input type="checkbox"/> | Mucho más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |

4. ¿Se ha sentido con los nervios a flor de piel y malhumorado?

- | | | | |
|------------------------|--------------------------|------------------------------|--------------------------|
| No, en absoluto | <input type="checkbox"/> | Bastante más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |
| No más que lo habitual | <input type="checkbox"/> | Mucho más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |

5. ¿Se ha asustado o ha tenido pánico sin motivo?

- | | | | |
|------------------------|--------------------------|------------------------------|--------------------------|
| No, en absoluto | <input type="checkbox"/> | Bastante más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |
| No más que lo habitual | <input type="checkbox"/> | Mucho más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |

6. ¿Ha tenido la sensación de que todo le viene encima?

- | | | | |
|------------------------|--------------------------|------------------------------|--------------------------|
| No, en absoluto | <input type="checkbox"/> | Bastante más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |
| No más que lo habitual | <input type="checkbox"/> | Mucho más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |

7. ¿Se ha notado nervioso y "a punto de explotar" constantemente?

- | | | | |
|------------------------|--------------------------|------------------------------|--------------------------|
| No, en absoluto | <input type="checkbox"/> | Bastante más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |
| No más que lo habitual | <input type="checkbox"/> | Mucho más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |

C

1. ¿Se las ha arreglado para mantenerse ocupado y activo?

- Más activo que lo habitual Bastante menos que lo habitual
Igual que lo habitual Mucho menos que lo habitual

2. ¿Le cuesta más tiempo hacer las cosas?

- Más rápido que lo habitual Mas tiempo que lo habitual
Igual que lo habitual Mucho más tiempo que lo habitual

3. ¿Ha tenido la impresión, en conjunto, de que está haciendo las cosas bien?

- Mejor que lo habitual Peor que lo habitual
Aproximadamente lo mismo que lo habitual Mucho peor que lo habitual

4. ¿Se ha sentido satisfecho con su manera de hacer las cosas?

- Más satisfecho que lo habitual Menos satisfecho que lo habitual
Aproximadamente lo mismo que lo habitual Mucho menos satisfecho

5. ¿Ha sentido que está desempeñando un papel útil en la vida?

- Más útil que lo habitual Menos útil que lo habitual
Igual que lo habitual Mucho menos útil que lo habitual

6. ¿Se ha sentido capaz de tomar decisiones?

- Más que lo habitual Menos que lo habitual
Igual que lo habitual Mucho menos que lo habitual

7. ¿Ha sido capaz de disfrutar de sus actividades normales de cada día?

- Más que lo habitual Menos que lo habitual
Igual que lo habitual Mucho menos que lo habitual

D

1. ¿Ha pensado que usted es una persona que no vale para nada?

- No, en absoluto Bastante más que lo habitual
No más que lo habitual Mucho más que lo habitual

2. ¿Ha estado viviendo la vida totalmente sin esperanza?

- | | | | |
|------------------------|--------------------------|------------------------------|--------------------------|
| No, en absoluto | <input type="checkbox"/> | Bastante más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |
| No más que lo habitual | <input type="checkbox"/> | Mucho más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |

3. ¿Ha tenido el sentimiento de que la vida no merece la pena vivirse?

- | | | | |
|------------------------|--------------------------|------------------------------|--------------------------|
| No, en absoluto | <input type="checkbox"/> | Bastante más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |
| No más que lo habitual | <input type="checkbox"/> | Mucho más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |

4. ¿Ha pensado en la posibilidad de "quitarse de en medio"?

- | | | | |
|------------------|--------------------------|-------------------------------|--------------------------|
| Claramente, no | <input type="checkbox"/> | Se me ha cruzado por la mente | <input type="checkbox"/> |
| Me parece que no | <input type="checkbox"/> | Claramente lo he pensado | <input type="checkbox"/> |

5. ¿Ha notado que a veces no puede hacer nada porque tiene los nervios desquiciados?

- | | | | |
|------------------------|--------------------------|------------------------------|--------------------------|
| No, en absoluto | <input type="checkbox"/> | Bastante más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |
| No más que lo habitual | <input type="checkbox"/> | Mucho más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |

6. ¿Ha notado que desea estar muerto y lejos de todo?

- | | | | |
|------------------------|--------------------------|------------------------------|--------------------------|
| No, en absoluto | <input type="checkbox"/> | Bastante más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |
| No más que lo habitual | <input type="checkbox"/> | Mucho más que lo habitual | <input type="checkbox"/> |

7. ¿Ha notado que la idea de quitarse la vida le viene repetidamente a la cabeza?

- | | | | |
|------------------|--------------------------|-------------------------------|--------------------------|
| Claramente, no | <input type="checkbox"/> | Se me ha cruzado por la mente | <input type="checkbox"/> |
| Me parece que no | <input type="checkbox"/> | Claramente lo he pensado | <input type="checkbox"/> |

A:

B:

C:

D:

PUNTUACIÓN TOTAL:

ANEXO 5: CUESTIONARIO DE ACTITUDES ANTE LA ALIMENTACIÓN. TEST EAT

	A: siempre	B: casi siempre	C: a menudo	D: a veces	E: pocas veces	F: nunca
1. Me gusta comer con otras personas						
2. Preparo comidas para otros, pero yo no me las como						
3. Me pongo nerviosa cuando se acercan las horas de las comidas						
4. Me da mucho miedo pesar demasiado						
5. Procuo no comer aunque tenga hambre						
6. Me preocupu mucho por la comida						
7. A veces me he "atracado" de comida, sintiendo que era incapaz de parar de comer						
8. Corto mis alimentos en trozos pequeños						
9. Tengo en cuenta las calorías que tienen los alimentos que como						
10. Evito especialmente, comer alimentos con muchos hidratos de carbono (p.ej. pan, arroz, patatas, etc.)						
11. Me siento llena después de las comidas						
12. Noto que los demás preferirían que yo comiese más						
13. Vomito después de haber comido						
14. Me siento muy culpable después de comer						
15. Me preocupa el deseo de estar más delgada						
16. Hago mucho ejercicio para quemar calorías						
17. Me peso varias veces al día						
18. Me gusta que la ropa me quede ajustada						
19. Disfruto comiendo carne						
20. Me levanto pronto por las mañanas						
21. Cada día como los mismos alimentos						
22. Pienso en quemar calorías cuando hago ejercicio						
23. Tengo la menstruación regular						

	A: siempre	B: casi siempre	C: a menudo	D: a veces	E: pocas veces	F: nunca
24. Los demás piensan que estoy demasiado delgada						
25. Me preocupa la idea de tener grasa en el cuerpo						
26. Tardo en comer más que las otras personas						
27. Disfruto comiendo en restaurantes						
28. Tomo laxantes (purgantes)						
29. Procuo no comer alimentos con azúcar						
30. Como alimentos de régimen						
31. Siento que los alimentos controlan mi vida						
32. Me controlo en las comidas						
33. Noto que los demás me presionan para que coma						
34. Paso demasiado tiempo pensando y ocupándome de la comida						
35. Tengo estreñimiento						
36. Me siento incómoda después de comer dulces						
37. Me comprometo a hacer régimen						
38. Me gusta sentir el estómago vacío						
39. Disfruto probando comidas nuevas y sabrosas						
40. Tengo ganas de vomitar después de las comidas						

El punto de corte propuesto para el cribado en la población general es de 20 puntos, 30 puntos en la población de riesgo y 50 puntos en los casos clínicos.

Interpretación:

Los ítems 1,18, 19, 23, 27 y 39 se puntúan: A = 0 ; B = 0 ; C = 0 ; D = 1 ; E = 3 ; F = 3

El resto: A = 3 ; B = 2 ; C = 1 ; D, E y F = 0

ANEXO 6 : RECOMENDACIONES POSTOPERATORIAS. PROTOCOLO
UNIDAD DE CIRUGÍA BARIÁTRICA H. U. RAMÓN Y CAJAL

**LA ALIMENTACIÓN DESPUÉS DE LA
CIRUGÍA PARA EL TRATAMIENTO DE
LA OBESIDAD (BY PASS GÁSTRICO / SLEEVE)
UNIDAD DE CIRUGÍA DE LA OBESIDAD**

Estimada/o paciente:

Recientemente usted ha sido sometido a una intervención quirúrgica para el tratamiento de su obesidad. Como usted sabe, ésta es una de las decisiones más importante de su vida, puesto que a partir de ahora se verá modificada en muchos aspectos.

El objetivo de la intervención es, lógicamente, conseguir que reduzca su peso de forma importante y duradera para prevenir, incluso revertir si ya las presenta, las consecuencias negativas que se derivan de la obesidad.

El factor más importante para que pueda alcanzar este objetivo es la forma en que usted se alimente a partir de ahora. Debe entender que además de la cirugía, la pauta alimentaria contribuye a la pérdida de peso. Podríamos decir que el éxito de la cirugía depende en un 50% de la intervención y en otro 50% de la dieta que siga en los meses posteriores a la cirugía y en general durante el resto de su vida.

Es muy importante, por tanto, que introduzca un cambio en sus hábitos alimentarios. La experiencia ha demostrado que los pacientes que han escuchado y seguido los consejos que se indican a continuación han tenido menos inconvenientes postoperatorios y la pérdida de peso ha sido más satisfactoria. Recuerde que cuenta con el apoyo del equipo médico nutricional para ayudarle a superar las dificultades.

Las normas fundamentales que debe recordar y poner en práctica a partir de ahora son tres:

1. Comer PEQUEÑAS CANTIDADES en cada comida. Recuerde que su estómago ha sido reducido de tamaño. Si come cantidades excesivamente grandes, notará molestias gástricas y puede llegar a vomitar.
2. Comer A MENUDO. Dado que la cantidad de comida que puede tomar de una sola vez será pequeña, deberá efectuar frecuentes tomas de alimento al día. Las primeras semanas realizará 6 tomas al día; posteriormente podrá reducirse a 4-5. Deberá comer siempre de forma ordenada y respetando los horarios.
3. Comer DESPACIO. Debe comer con calma, sin estar distraído en otras cosas y descansando entre bocado y bocado. Es conveniente que la comida no dure menos de 30-45 minutos. Es muy importante triturar suficientemente los alimentos antes de tragarlos, por lo que se recomienda masticar 15-20 veces cada bocado. Por esta razón es esencial que su dentadura se encuentre en buen estado. Si no es así deberá usted repararla lo antes posible.

El cumplimiento de estas normas es muy importante en todos los casos, y sobre todo durante los primeros meses después de la cirugía.

La reanudación de la alimentación normal después de la cirugía se hará de forma progresiva, pasando por las siguientes etapas:

Al igual que antes de la intervención, no debe tomar líquidos o alimentos con muchas calorías (bebidas alcohólicas, refrescos azucarados, chocolate, helados, dulces...) ya que a pesar de que puedan tolerarse bien, *el abuso de los mismos impedirá una reducción adecuada de peso, en el caso del alcohol puede dañar su hígado de forma importante, y en el caso de los dulces producir alteraciones en sus niveles de glucosa en sangre (incluso hipoglucemias).*

Problemas que pueden aparecer después de la cirugía

1. **Vómitos:** muchas veces están causados por una mala práctica, como comer rápido, masticar poco, ingerir cantidades excesivas, tomar el agua con las comidas, tomar los líquidos rápidamente o tomar alimentos no recomendados. Si usted tiene vómitos, asegúrese de que está cumpliendo con todas las recomendaciones que se le han indicado. Si a pesar de ello los vómitos persisten, consulte con su equipo médico.

2. **Síndrome de Dumping:** consiste en la aparición de malestar, debilidad, mareo o sudoración durante o poco tiempo después de las comidas, especialmente si son ricas en azúcares sencillos (dulces, frutas). Si nota usted estos síntomas, ponga especial cuidado en fraccionar la dieta (comer poca cantidad y a menudo), no tomar azúcares sencillos en cantidad excesiva, y tomar el agua fuera de las comidas (media hora antes o una hora después). A veces es necesario tumbarse durante unos 30 minutos al finalizar la comida.

3. **Diarrea:** si la intervención que se le ha practicado es un by-pass gástrico, puede ser normal un aumento en el número de deposiciones, generalmente entre 2 y 3 al día. Si usted tiene un número de deposiciones muy superior repase su dieta, dado que a menudo la causa es una ingesta elevada, especialmente de grasas. Si efectúa su dieta correctamente y a pesar de ello presenta un número de deposiciones muy elevado, consulte a su médico.

4. **Reflujo gastroesofágico:** si la intervención que se le ha practicado es un sleeve o gastrectomía tubular, puede aparecer la sensación de acidez y quemazón que sube desde el estómago a la boca. En este caso debe insistir en fraccionar la dieta, comiendo pequeñas cantidades más frecuentemente y mantenerse erguido al menos una hora después de las comidas. Si persistieran estos síntomas, consulte a su médico.

No lo olvide: PARA UN RESULTADO ÓPTIMO ES NECESARIA SU COLABORACIÓN.

A continuación le ofrecemos unos ejemplos de dieta líquida, dieta triturada y dieta blanda, que pueden servirle como guía para las próximas semanas. Se le indica además el tiempo aproximado que debe mantener cada una de ellas.

EJEMPLO DE DIETA LÍQUIDA

DESAYUNO - 250 ml de leche desnatada (sola o con café descafeinado) - Té o infusión a voluntad	MERIENDA -Un vaso de zumo de fruta natural colado
A MEDIA MAÑANA - Un vaso de zumo de fruta natural colado	CENA - Igual a la comida
COMIDA - Un tazón de caldo vegetal, de pescado o de carne - Un vaso de leche desnatada (sola o con té) o de yogur líquido	AL ACOSTARSE - Un vaso de leche o de yogur líquido Agua: puede tomar la que desee, sola o en forma de infusión.

EJEMPLO DE DIETA TRITURADA.

EJEMPLO 1

DESAYUNO - Un vaso de leche desnatada (sola o con té o café descafeinado) - Dos biscotes	MERIENDA - Un yogur líquido (preferentemente desnatado) o un vaso de leche desnatada - Dos galletas tipo María
A MEDIA MAÑANA - Uno o dos yogures naturales desnatados	CENA - Puré de patata con pescado - Compota de manzana
COMIDA - Puré de verduras, arroz y carne - Un zumo de fruta natural	AL ACOSTARSE - Un vaso de leche desnatada

EJEMPLO 2

DESAYUNO - Yogur natural desnatado - Dos galletas tipo María	MERIENDA - Leche desnatada con café o té - Uno o dos biscotes
A MEDIA MAÑANA - Un vaso de zumo de fruta natural - Dos galletas tipo María	CENA - Puré de pollo hervido con patatas y zanahorias - Compota de fruta (manzana, pera o melocotón)
COMIDA - Una taza de caldo vegetal - Puré de merluza con bechamel - Un yogur natural desnatado	AL ACOSTARSE - Un vaso de leche desnatada o un yogur líquido (preferentemente desnatado)

Una vez finalizada la dieta líquida deberá seguir una dieta triturada durante al menos 7 días.

EJEMPLO DE DIETA BLANDA

EJEMPLO 1

<p>DESAYUNO</p> <ul style="list-style-type: none"> - Un vaso de leche desnatada (sola o con café descafeinado) - Galletas tipo María 	<p>MERIENDA</p> <ul style="list-style-type: none"> - Un yogur líquido (preferentemente desnatado) o un vaso de leche desnatada
<p>A MEDIA MAÑANA</p> <ul style="list-style-type: none"> - Una rebanada de pan del día anterior con poca miga - Una loncha de fiambre de pavo 	<p>CENA</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pescado cocido con patatas y zanahorias cocidas - Una rebanada de pan tostado - Compota de manzana
<p>COMIDA</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arroz cocido - Albóndigas - Un plátano maduro pequeño - Una rebanada de pan tostado 	<p>AL ACOSTARSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Un vaso de leche desnatada

EJEMPLO 2

<p>DESAYUNO</p> <ul style="list-style-type: none"> - Yogur natural desnatado - Una rebanada de pan tostado con un poco de aceite de oliva 	<p>MERIENDA</p> <ul style="list-style-type: none"> - Uno o dos biscotes - Una loncha de queso fresco, preferentemente desnatado
<p>A MEDIA MAÑANA</p> <ul style="list-style-type: none"> - Leche desnatada con café descafeinado - Galletas tipo María 	<p>CENA</p> <ul style="list-style-type: none"> - Verdura cocida - Una tortilla francesa de 1 huevo - Pera madura sin piel - Una rebanada de pan tostado
<p>COMIDA</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sopa de pasta - Pollo cocido o al vapor - Manzana asada (sin tomar la piel) - Una rebanada de pan tostado 	<p>AL ACOSTARSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Un vaso de leche desnatada.

Una vez finalizada la dieta triturada deberá seguir una dieta blanda durante al menos 10-14 días.

ANEXO 7: APROBACIÓN DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN POR PARTE DEL COMITÉ ÉTICO DEL HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL

 <p>Hospital Universitario Ramón y Cajal</p>	<p>Comité de Ética de la Investigación con medicamentos</p>
--	--

DICTAMEN DEL COMITE DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN

DÑA. Itziar de Pablo López de Abechuco, Secretaria del COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN CON MEDICAMENTOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO RAMÓN Y CAJAL

CERTIFICA

Que se ha evaluado la propuesta del promotor referida al ESTUDIO:

TÍTULO:

VALORACIÓN DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE) EN EL PACIENTE OBESO MÓRBIDO PRE Y POST CIRUGÍA BARIÁTRICA.

**Versión protocolo de 17 de abril de 2018
HIP/CI versión 17 de abril de 2018**

- El estudio se plantea siguiendo los requisitos legalmente establecidos, y su realización es pertinente.
- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.
- La capacidad del investigador y sus colaboradores, y las instalaciones y medios disponibles, tal y como ha sido informado, son apropiados para llevar a cabo el estudio.

Este CEIm actuando como comité evaluador, emite dictamen **FAVORABLE** y acepta que dicho estudio sea realizado en los centros siguientes por los investigadores principales que se relacionan a continuación:

Dra. Francisca García-Moreno Nisa / Hospital Universitario Ramón y Cajal

Y HACE CONSTAR QUE:

- 1º En la reunión celebrada el día 22 de marzo de 2018 ACTA nº 339 se decidió emitir el informe correspondiente al estudio de referencia.
- 2º En dicha reunión se cumplieron los requisitos establecidos en la legislación vigente y se cumplieron las normas de funcionamiento interno del Comité para que la decisión del citado CEIm sea válida.
- 3º El CEIm, tanto en su composición, como en los PNT cumple con las normas de BPC (CPMP/ ICH/ 135/95)
- 4º La composición actual del CEIm es la siguiente:

PRESIDENTE	Sonsoles Sancho García.	Oncología Radioterápica
VICEPRESIDENTE	M ^a Ángeles Gálvez	Farmacología Clínica
SECRETARIO TECNICO	Itziar de Pablo López de Abechuco	Farmacología Clínica
VOCALES	M ^a Jesús Blanchard Rodríguez	Hematología
	Irene Cabrera Troye	Miembro Lego, ajeno a la investigación biomédica/asistencia clínica
	Yolanda de Blas Fernández	DUE Servicio de Urgencias
	Guillermo García Ribas	Neurología

 Hospital Universitario Ramón y Cajal SaludMadrid	Comité de Ética de la Investigación con medicamentos
--	---

	Carmen Guillén Ponce	Oncología Médica.
	Rosa Ana Hernández Antolín	Cardiología
	Manuel Luque Ramírez	Endocrinología y Nutrición.
	María Muñoz García	Farmacia Hospitalaria.
	Alfonso Muriel García	Bioestadística Clínica
	Cristina Pueyo López	Farmacia Hospitalaria. Máster en Bioética
	Carmen Ruiz Ballesteros	Miembro Lego, ajeno a la investigación biomédica/asistencia clínica. Licenciada en Derecho
	Javier Sánchez Casajús	Miembro Lego, ajeno a la investigación biomédica/asistencia clínica
	José Luis San Millán López	Genética Molecular
	Sonia Soto Díaz	Medicina Familiar y Comunitaria.
	Marta del Álamo Camuñas	Biología-IRYCIS
	Carmen Herrero Domínguez-Berrueta	Farmacéutica de Primaria

En el caso de que algún miembro participe en el estudio o declare algún conflicto de interés no habrá participado en la evaluación, ni en el dictamen de la solicitud de autorización del mismo.

Para que conste donde proceda, y a petición del promotor

Madrid a 23 de Abril de 2018.


Fdo.: Dña. Itziar de Pablo López de Abechuco
Secretaría CEIm

