

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

INFLUENCIA DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA EN LOS  
PARÁMETROS DE MANOMETRÍA Y VACIAMIENTO  
ISOTÓPICO EN PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA

M<sup>a</sup> DOLORES ESCUDERO DE FEZ

UNIVERSITAT DE VALENCIA  
Servei de Publicacions  
2005

Aquesta Tesi Doctoral va ser presentada a València el dia 29 de Julio de 2004 davant un tribunal format per:

- D. Adolfo Benages Martínez
- D<sup>a</sup>. Teresa Soria Cogollos
- D. Carlos Sánchez Juan
- D. Juan Antonio Luján Mompean
- D. Bruno Camps Vilata

Va ser dirigida per:

D. Joaquín Ortega Serrano

D. Francisco Mora Miguel

D. José Francisco Martínez Valls

©Copyright: Servei de Publicacions  
M<sup>a</sup> Dolores Escudero de Fez

---

Depòsit legal:

I.S.B.N.:84-370-6132-6

Edita: Universitat de València

Servei de Publicacions

C/ Artes Gráficas, 13 bajo

46010 València

Spain

Telèfon: 963864115

**TESIS DOCTORAL**

**“INFLUENCIA DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA EN LOS  
PARÁMETROS DE MANOMETRÍA, PH-METRÍA Y  
VACIAMIENTO ISOTÓPICO EN PACIENTES CON  
OBESIDAD MÓRBIDA”**

*Presentada por:*

**M<sup>a</sup> DOLORES ESCUDERO DE FEZ**

*Dirigida por:*

**Prof. D. Joaquín Ortega Serrano**

**Prof. D. Francisco Mora Miguel**

**Prof. D. José Francisco Martínez Valls**

**VALENCIA**

**2003**

# **AGRADECIMIENTOS**

A mis directores de Tesis:

El Prof. Joaquín Ortega Serrano, magnífico cirujano y gran académico. Por su incalculable ayuda, calidad humana y sentido del deber. Su atención y apoyo le hacen merecedor de mi más profunda gratitud. Quedaré siempre agradecida por su dirección y aliento constantes.

El Prof. Francisco Mora Miguel, de cuyas enseñanzas he tenido el privilegio de aprender. Por su inestimable ayuda en la concepción y desarrollo de la investigación que contiene esta tesis. Su compromiso y dedicación han hecho posible la culminación de esta investigación en una realidad escrita.

El Prof. José Francisco Martínez Valls, por su nivel científico y por haberme proporcionado todas las facilidades para disponer de los pacientes. Por sus orientaciones y apoyo.

A Carlos Sala Palau, cirujano y gran compañero, ya que sin su constancia en el seguimiento de los pacientes nunca hubiese sido posible la realización de esta tesis. Gracias por tu desinteresada ayuda.

A Nieves Martínez Alzamora, profesora adjunta de estadística de la Universidad Politécnica de Valencia, que gracias a su empeño y paciencia ha conseguido que se lleve a cabo el estudio estadístico de esta tesis.

**A mi madre y hermanos,**

Por su enseñanza y su cariño.

Por creer siempre en mí.

**A Miguel Ángel...**

Por estar ahí.

# ÍNDICE

---

ÍNDICE.....	1
INTRODUCCIÓN.....	6
A. LA OBESIDAD.....	8
1. DEFINICIÓN.....	8
2. DIAGNÓSTICO.....	8
2.1 Métodos especializados para valorar la composición corporal.....	8
2.2 Mediciones Antropométricas.....	9
3. ETIOLOGÍA.....	11
3.1 Genética.....	11
3.2 Endocrinológica.....	11
3.3 Hipotalámica.....	11
3.4 Inactividad Física.....	12
3.5 Dieta.....	12
3.6 Fármacos.....	12
4. ETIOPATOGENIA.....	12
5. CLASIFICACIÓN.....	14
6. EPIDEMIOLOGÍA.....	15
7. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	16
7.1 Diabetes Mellitus No Insulino Dependiente.....	16
7.2 Hipertensión Arterial.....	16
7.3 Alteraciones Cardiacas.....	16
7.4 Alteraciones Respiratorias.....	17
7.5 Dislipemia.....	17
7.6 Enfermedades Digestivas.....	18
7.7 Osteoartritis.....	18
7.8 Cáncer.....	18
7.9 Alteraciones Psicológicas.....	19
7.10 Piel.....	19
8. TRATAMIENTO.....	19
8.1 Dietas.....	19



8.2 Ejercicio.....	20
8.3 Terapia Conductual.....	20
8.4 Tratamiento Farmacológico.....	21
8.5 Tratamiento Quirúrgico.....	22
<b>B. REFLUJO GASTROESOFÁGICO.....</b>	<b>33</b>
1. DEFINICIÓN.....	33
2. PREVALENCIA.....	33
3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	34
3.1 Pirosis.....	34
3.2 Regurgitación.....	34
3.3 Disfagia.....	35
3.4 Dolor Torácico.....	35
3.5 Odinofagia.....	35
3.6 Manifestaciones Extradigestivas.....	35
4. COMPLICACIONES.....	36
5. FISIOPATOLOGÍA.....	37
5.1 Factores Anatómicos.....	37
5.2 Esfínter Esofágico Inferior.....	38
5.3 Retraso del Vaciamiento Gástrico.....	39
5.4 Aclaramiento Esofágico.....	39
5.5 Dismotilidad Esofágica.....	40
5.6 Reflujo Alcalino.....	40
5.7 Resistencia de la Mucosa.....	40
6. TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS.....	41
6.1 Radiología.....	41
6.2 Estudio Isotópico del Esófago.....	41
6.3 Manometría Esofágica.....	42
6.4 PH-Metría Esofágica.....	42
6.5 Endoscopia.....	43
6.6 Inhibidores de la Bomba de Protones.....	44

7. TRATAMIENTO.....	44
7.1 Modificación del Estilo de Vida.....	44
7.2 Antiácidos.....	45
7.3 Procinéticos.....	45
7.4 Antagonistas de los Receptores H <sub>2</sub> .....	46
7.5 Inhibidores de la Bomba de Protones.....	47
7.6 Tratamiento Quirúrgico.....	47
C. OBESIDAD Y REFLUJO GASTROESOFÁGICO.....	51
1. ALTERACIONES MANOMÉTRICAS.....	51
2. ALTERACIONES EN LA PH-METRÍA DE 24 HORAS.....	52
3. ALTERACIONES EN EL VACIAMIENTO ESOFÁGICO.....	52
HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	53
PACIENTES Y MÉTODOS.....	56
1. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	57
2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	58
3. POBLACIÓN ESTUDIADA.....	60
4. TÉCNICAS DE ESTUDIO.....	60
4.1 Valoración Clínica.....	60
4.2 Manometría Esofágica.....	61
4.2.1 Medidas e Interpretación.....	63
4.3 PH-Metría Esofágica.....	67
4.4 Estudio Isotópico del Tránsito Esofágico.....	70
4.5 Tratamiento Quirúrgico.....	72
4.5.1 Gastroplastia Vertical Anillada.....	72
4.5.2 By pass Gástrico.....	74
5. MÉTODO ESTADÍSTICO.....	75
RESULTADOS.....	77
A. GASTROPLASTIA VERTICAL ANILLADA.....	78
1. MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS.....	78
2. SÍNTOMAS DE PATOLOGÍA ESOFÁGICA.....	82

3. MANOMETRÍA ESOFÁGICA.....	87
4. PH-METRÍA ESOFÁGICA DE 24 HORAS .....	100
5. ESTUDIO ISOTÓPICO DEL TRÁNSITO ESOFÁGICO .....	112
B. BY PASS GÁSTRICO.....	118
1. MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS .....	118
2. SÍNTOMAS DE PATOLOGÍA ESOFÁGICA .....	122
3. MANOMETRÍA ESOFÁGICA.....	128
4. PH-METRÍA ESOFÁGICA DE 24 HORAS .....	141
5. ESTUDIO ISOTÓPICO DEL TRÁNSITO ESOFÁGICO .....	154
C. COMPARACIÓN DE PARÁMETROS ENTRE LA GASTROPLASTIA VERTICAL ANILLADA Y EL BYPASS GÁSTRICO AL FINAL DEL ESTUDIO. ....	160
DISCUSIÓN.....	163
1. GASTROPLASTIA VERTICAL ANILLADA Y RGE.....	168
1.1 Valoración de Síntomas de RGE.....	169
1.2 Manometría Esofágica.....	170
1.3 PH-Metría Esofágica. ....	171
1.4 Estudio Isotópico del Tránsito Esofágico. ....	172
2. BYPASS GÁSTRICO.....	174
2.1 Valoración de Síntomas de RGE.....	175
2.2 Manometría Esofágica.....	176
2.3 PH-Metría Esofágica. ....	177
2.4 Estudio Isotópico del Tránsito Esofágico. ....	179
CONCLUSIONES.....	181
BIBLIOGRAFÍA .....	184

# **INTRODUCCIÓN**

La obesidad es un problema de salud pública debido a que afecta a un gran porcentaje de la población y a la vez, condiciona un aumento de la morbilidad y la mortalidad de los individuos que la padecen. Su etiología es multifactorial, sus manifestaciones clínicas muy heterogéneas y su tratamiento, al igual que el de sus complicaciones, debe realizarse de forma muy individualizada<sup>1</sup>.

## **A. LA OBESIDAD**

### **1. DEFINICIÓN**

Aunque el término *obesidad* originariamente deriva del latín “comer en exceso”, “hartarse de comer”, la moderna definición de esta palabra es sinónimo de *adiposidad* e implica un exceso de grasa en el cuerpo<sup>2</sup>.

La obesidad se manifiesta por una elevación del peso corporal, no obstante, no se debe confundir el término *obesidad* con el de *sobrepeso* ya que no siempre son sinónimos puesto que el sobrepeso puede estar motivado también por una hipertrofia muscular o por una retención hídrica<sup>3</sup>.

### **2. DIAGNÓSTICO**

Radica fundamentalmente en determinar si el sujeto en cuestión posee una masa de tejido adiposo superior a la normal para su edad, peso y talla. Hay que medir, por tanto, la masa corporal, para lo cual existen métodos cuantitativos extraordinariamente complejos y caros que prácticamente sólo son puestos en práctica con fines de investigación.

#### **2.1 Métodos especializados para valorar la composición corporal.**

La valoración más precisa de la obesidad se puede hacer:

##### *a) Determinación de la densidad corporal*

Pesando al sujeto bajo el agua y calculando la cantidad de masa sin grasa y la grasa corporal (basándose en la baja densidad del tejido adiposo)<sup>4</sup>.

##### *b) Medida del agua corporal*

El agua corporal total puede medirse por dilución isotópica. Se supone que el agua se encuentra en una proporción fija de masa sin grasa. Se resta ésta del peso corporal total para obtener la grasa total del cuerpo<sup>4</sup>.

*c) Potasio corporal total*

Puede estimarse la cantidad de potasio corporal si se mide la cantidad de isótopo radiactivo natural, K-40, con un contador corporal total. La masa corporal magra se puede calcular a partir de esta cifra y la grasa corporal total se calcula como el peso total menos la masa corporal magra<sup>5</sup>.

*d) Impedancia bioeléctrica*

El método se basa en emplear el agua y los electrolitos, que están presente sólo en los tejidos libres de grasa, como conductores de la electricidad. Los triglicéridos y el componente graso del tejido adiposo son, en general, malos conductores ya que no tienen ni agua ni iones. Por lo tanto, la impedancia bioeléctrica es potencialmente capaz de valorar la masa libre de grasa lo que nos permitirá calcular el porcentaje de masa adiposa restando del total la masa libre de grasa<sup>6,3</sup>.

**2.2 Mediciones Antropométricas.**

La manera más útil y práctica en la clínica diaria de valorar la obesidad es en términos de altura y peso. Los índices más comunes son:

*a) Tablas de peso ideal*

Se definió peso ideal como aquel valor correspondiente a una determinada altura y sexo. Clásicamente se utilizaban las tablas de peso y tallas ideales realizadas por la Metropolitan Life Insurance Company que indicaban el peso asociado a una menor mortalidad tanto en varones como en mujeres de 25 a 60 años y en función de la talla. Aunque en la actualidad se siguen utilizando, no siempre nos sirven como indicadores de obesidad ya que no son específicos para la edad ni para la raza, no distinguen entre obesidad y sobrepeso y no hacen referencia al peso en función de la corpulencia del individuo<sup>1</sup>.

*b) Índice de masa corporal*

Se le denomina también Índice de Quetelet en honor al astrónomo belga que lo describió por primera vez en 1869. Se define como el peso corporal en kilos dividido por el cuadrado de la talla expresada en metros ( $IQ = \text{Kg}/\text{m}^2$ ). La facilidad para calcular este índice y la buena correlación que tiene con el porcentaje de tejido adiposo corporal han hecho que hoy día se haya adoptado internacionalmente como medida de la obesidad<sup>7,8</sup>.

*c) Medida de los pliegues cutáneos*

La grasa corporal periférica puede estimarse mediante la medición de los pliegues subcutáneos de grasa mediante la ayuda de un lipocalibrador de presión constante. Las localizaciones donde se pueden medir los pliegues son el pliegue del biceps, triceps, subescapular, suprailíaco, abdomen, muslo y pantorrilla. El más utilizado internacionalmente es la medida del pliegue tricípital, que mide la grasa subcutánea en la cara posterior del brazo. En general, se acepta como indicador de obesidad un pliegue tricípital mayor de 23 mm. en el hombre y 30 mm. en mujeres<sup>1,9</sup>.

*d) Medida de las circunferencias*

Su determinación es más fiable que la medida de los pliegues cutáneos y reflejan mejor la distribución de la grasa corporal. Tenemos la medida de la circunferencia de la cintura, la cadera y el muslo. Se ha visto que una medida de la cintura mayor de 102 cm. en hombres y 88 cm. en mujeres es indicativo de sobrepeso<sup>10</sup>. Con las medidas de la circunferencia de la cintura y cadera se obtiene el índice de cintura/cadera que se viene utilizando como predictor de obesidad central y, por tanto, de riesgo cardiovascular y metabólico. Se consideran patológicos un índice mayor de 1 en hombres y mayor de 0.9 en mujeres<sup>8</sup>.



### **3. ETIOLOGÍA**

Teniendo en cuenta la etiología de la obesidad cabe dividir la obesidad en dos grandes grupos: la obesidad primaria o esencial y la obesidad secundaria<sup>11</sup>. Indiscutiblemente se sabe muy poco sobre la etiología de la obesidad; es probable que sea secundario a la suma de muchos factores y aunque la sobrealimentación es la causa más frecuente en nuestros días, existen también otros factores involucrados como los factores ambientales, culturales y genéticos.

#### **3.1 Genética.**

Existen diferentes cuadros genéticamente determinados que se acompañan, entre otras alteraciones, de obesidad. Son poco frecuentes. Entre ellos nos encontramos el síndrome de Prader-Willi, el síndrome de Alström, el síndrome de Cohen, etc. Estos síndromes se acompañan también de otros trastornos como hipogonadismo, retraso mental, diabetes, etc<sup>12</sup>.

#### **3.2 Endocrinológica.**

Diferentes alteraciones endocrinas pueden provocar obesidad<sup>3</sup>. Así, el síndrome de Cushing provocado por una hiperfunción suprarrenal presenta obesidad troncular además de otras alteraciones asociadas. La obesidad ovárica se presenta en el síndrome de Stein-Leventhal. El aumento de la secreción de insulina incrementa la masa grasa. En el hipotiroidismo hay un aumento de peso en relación al descenso del metabolismo basal.

#### **3.3 Hipotalámica.**

Es rara en el ser humano. Por lesión del núcleo ventromedial del hipotálamo secundario a tumores, traumatismos, enfermedades inflamatorias y cirugía. Además de la hiperfagia se acompaña de síntomas de hipertensión intracraneal y alteraciones neuroendocrinas<sup>12</sup>.

### **3.4 Inactividad Física.**

La extensión progresiva del sedentarismo en la población que caracteriza la vida moderna es una importante causa del aumento de obesidad en el mundo “civilizado”<sup>11</sup>.

### **3.5 Dieta.**

La relación entre la obesidad y la dieta es muy clara, no sólo el tipo de alimento si no también por la cantidad y la frecuencia. Obviamente cuando la ingesta supera el gasto, el exceso de calorías se deposita en forma de lípidos en el tejido adiposo y si esto se mantiene se produce obesidad <sup>13</sup>.

### **3.6 Fármacos.**

La toma de determinados fármacos puede provocar obesidad<sup>3</sup>. Así, por ejemplo, los glucocorticoides, antidepresivos tricíclicos, estrógenos, hidracidas, etc.

## **4. ETIOPATOGENIA**

La obesidad es un rasgo complejo originado por la interacción de factores ambientales, factores de comportamiento y factores genéticos. El componente hereditario de la obesidad se comenzó a valorar en las primeras décadas de este siglo, pero sólo en los últimos años se ha empezado a disponer de datos objetivos sobre los posibles genes involucrados en el desarrollo de la misma. Entre el 40-70% de la variación en los fenotipos obesos está mediada genéticamente<sup>14</sup>. Se ha visto que existe una raza de ratones en los que aparece un tipo de obesidad aislada en forma recesiva. Los ratones homocigotos para el gen causante se denominan *ob/ob*. La herencia se transmite de forma autosómica y recesiva. Al gen *ob* también se le conoce como gen *Lep* y se encuentra ubicado en el cromosoma 6 del ratón <sup>15</sup>. En el ser humano, el equivalente del gen *ob* ha podido identificarse mediante hibridación in situ en el cromosoma 7q31<sup>16</sup>. Se ha

encontrado que los mecanismos reguladores del gen son complejos de forma que sólo se conoce una parte de su regulación. El principal regulador es el estado nutricional de manera que la expresión génica del gen aumenta con la ingesta y disminuye con el ayuno en una vía metabólica mediada por la insulina<sup>14</sup>. La proteína codificada por el gen *Lep* recibe el nombre de leptina (leptos = delgado). Es un péptido de 167 aminoácidos que se sintetiza en exclusividad en los adipocitos maduros del tejido adiposo blanco para ser liberada al torrente sanguíneo. Su síntesis depende del porcentaje de grasa corporal, del sexo (las mujeres son más hiperleptémicas), de la edad y de varios factores hormonales. El frío, el AMP<sub>c</sub> y la somatostatina inhiben la síntesis de leptina. La insulina, los glucocorticoides, el TNF- $\alpha$  y la IL-1(Interleukina-1), siendo la insulina el que tiene un papel preponderante<sup>16</sup>. La leptina actúa a través de receptores hipotalámicos y da lugar a un aumento del gasto de energía y de la temperatura corporal, disminución del apetito y altera la secreción de hormonas, fundamentalmente la insulina, de manera que se impida un aumento en la grasa almacenada. A nivel intracelular, su principal acción consiste en reducir la síntesis de ácidos grasos y triglicéridos, aumentando la oxidación lipídica, con un efecto global de disminución de la concentración de lípidos<sup>17</sup>.

El receptor de la leptina es el Lep-R y es una proteína transmembrana de la familia de receptores de citoquinas tipo I y se encuentra ubicado en las células endoteliales capilares del plexo coroideo y del hipotálamo<sup>14</sup>. Se ha visto que existen diferentes mutaciones del gen que produce el receptor de leptina y que son la causa de la resistencia a la leptina y una marcada obesidad, tanto en ratones (*db/db*) como en ratas (la mutación adiposa de la rata Zucker)<sup>17</sup>. En humanos obesos también se han detectado estas mutaciones específicas en el gen de la leptina<sup>18</sup> y en el de su receptor<sup>19</sup>.

En el control del balance energético también se ha visto implicado el Neuropeptido Y, con 36 aminoácidos y sintetizado en los cuerpos celulares del núcleo arcuato del hipotálamo y codificado por un gen localizado en el 7p 15.1. Es un potente estimulante del apetito cuya expresión se regula positivamente por

el ayuno y está sujeto a regulación negativa por la leptina<sup>14</sup>. El aumento de leptina provoca un descenso de neuropéptido Y provocando saciedad. En los individuos obesos con alguna alteración en los receptores de leptina, la leptina no disminuye el neuropéptido Y persistiendo la sensación de hambre y compulsión<sup>16</sup>.

A partir de 1983 se describieron las proteínas desacopladoras. Se les llamó UCP (uncoupling protein). Son proteínas que se encuentran en la membrana mitocondrial que generan calor y queman calorías fuera de las rutas metabólicas habituales. La UCP 1 se encuentra únicamente en el tejido adiposo marrón, prácticamente inexistente en el humano, por lo que no tiene un papel relevante en el gasto energético<sup>14</sup>. Recientemente se ha descrito la presencia de dos variantes de esta proteína, UCP 2 y UCP 3 que se expresan en el tejido adiposo blanco, corazón, hígado, timo, bazo y estómago, y, exclusivamente en músculo esquelético (UCP 2)<sup>20,21</sup>. Su papel definitivo no está confirmado aunque se ha evidenciado el papel termogénico de la UPC-3 en el músculo esquelético en ratones que sobreexpresan esta proteína pues, además de una marcada hiperfagia, presentan una menor ganancia de peso corporal<sup>22</sup>.

## 5. CLASIFICACIÓN

Actualmente, la clasificación más comúnmente aceptada para la evaluación de la obesidad está basada en el Índice de Masa Corporal (IMC) o Body Mass Index (BMI), definido como el peso, en kilos, dividido por la altura en metros al cuadrado<sup>23,24</sup>. Esta clasificación ayuda a identificar a los pacientes con un incremento en el riesgo de padecer enfermedades relacionadas con la obesidad<sup>25</sup>. Según esto, se clasifica la obesidad<sup>26, 27</sup>:

- Normopeso: IMC: 18.5-24.9 kg/m<sup>2</sup>.
- Sobrepeso grado I: IMC: 25-26.9 kg/m<sup>2</sup>.
- Sobrepeso grado II: IMC: 27-29.9 kg/m<sup>2</sup>.
- Obesidad grado I: IMC: 30-34.9 kg/m<sup>2</sup>.
- Obesidad grado II : IMC: 35-39.9 kg/m<sup>2</sup>.

- Obesidad grado III (obesidad mórbida): IMC: 40-49.9 kg/m<sup>2</sup>.
- Obesidad grado IV (obesidad extrema o superobesidad): IMC > 50 kg/m<sup>2</sup>.

## 6. EPIDEMIOLOGÍA

Se define la prevalencia como el número total de personas en una población que se sabe tienen sobrepeso o son obesos. Se estima que hay más de 500 millones de adultos con sobrepeso y más de 250 millones de adultos obesos en el mundo. En Estados Unidos, aproximadamente el 61% de adultos tienen sobrepeso o son obesos<sup>25</sup> observándose un incremento en la última década de hasta un 22.5% de obesos<sup>27</sup>. También ha habido un aumento de la prevalencia del sobrepeso en los niños, siendo en este momento de un 14% en niños (6 a 11 años) y 12% en los adolescentes (12 a 17 años)<sup>25, 28</sup>.

La prevalencia de obesidad estimada en el conjunto de la población española entre 25 y 60 años es del 13.4%, siendo del 11.5% en varones y del 15.2% en mujeres. La sobrecarga ponderal global (sobrepeso más obesidad) se encuentra en el 58.9% en los varones y 46.8% en las mujeres<sup>27</sup>.

En la Comunidad Valenciana, la prevalencia de obesidad en sujetos mayores de 14 años ha sido del 16.4%, siendo del 17.8% en las mujeres y del 14.7% en los varones. El exceso de peso en su conjunto (sobrepeso más obesidad) ha sido del 56% en los varones y del 48.8% en las mujeres<sup>29</sup>. La prevalencia de obesidad en la Comunidad Valenciana es la más elevada según la distribución geográfica española, siendo de 11.1% en Cataluña, 14% en el País Vasco y de un 12.5% en la Comunidad de Madrid<sup>29</sup>.

Se ha observado una mayor prevalencia en mujeres, una tendencia creciente con la edad hasta los 65 años y una relación inversa entre el nivel cultural y socioeconómico<sup>30, 31</sup>.

## **7. MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

La obesidad debe considerarse por si misma una enfermedad, no únicamente un factor de riesgo. El paciente obeso tiene un aumento extraordinario en la morbimortalidad debido a su asociación con determinadas patologías<sup>8,28</sup>. La obesidad abdominal en forma de “manzana” es más frecuente en varones y se relaciona con mayor riesgo de casi todas las complicaciones de la obesidad debido a la acumulación excesiva de grasa visceral, que está en la circulación portal y es metabólicamente más activa que la grasa en la distribución gluteofemoral, en forma de “pera”<sup>17</sup>.

### **7.1 Diabetes Mellitus No Insulino Dependiente.**

El 90% de los individuos con diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) son obesos<sup>30</sup>. Existe una insulinoresistencia debido tanto a la disminución del número de receptores de insulina como a un probable defecto postreceptor. El aumento de la resistencia y el incremento de las necesidades de insulina pueden determinar en el individuo obeso el fallo pancreático y la aparición de diabetes secundaria a la obesidad<sup>1</sup>.

### **7.2 Hipertensión Arterial.**

La relación entre la obesidad y la hipertensión está bien demostrada. El mecanismo por el cual se produce esta hipertensión parece explicarse por la hiperinsulinemia que presentan estos pacientes, que da lugar a un aumento de la retención renal de sodio, una activación del sistema simpático y una hipertrofia del músculo liso vascular, lo que conlleva a un aumento de las cifras tensionales<sup>32</sup>.

### **7.3 Alteraciones Cardiacas.**

La cardiopatía coronaria se relaciona con varios factores de riesgo como el aumento de colesterol total, de LDL y de triglicéridos, disminución de HDL,

hipertensión y valores altos de insulina, todos los cuales coexisten con la obesidad<sup>30</sup>. Además, la obesidad en si puede producir un aumento del volumen sanguíneo, del volumen diastólico del ventrículo izquierdo y del gasto cardíaco, responsables a medio plazo de la hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo. La insuficiencia cardiaca congestiva y la muerte súbita son mucho más frecuentes en el paciente obeso<sup>8</sup>.

#### **7.4 Alteraciones Respiratorias.**

La obesidad mórbida puede asociarse a alteraciones de la ventilación que conducen a una hipoxia crónica cianótica e hipercápnica. Esto se explica porque el aumento de grosor del panículo adiposo de las paredes torácica y abdominal altera la dinámica del tórax y del diafragma, dificultando los movimientos respiratorios, reduciendo el volumen pulmonar y alterando el patrón ventilatorio además de disminuir la compliance. También están disminuidos el volumen residual, la capacidad vital y pulmonar<sup>32</sup>. Alrededor del 24% de los varones y el 9% de las mujeres con sobrepeso experimentan trastornos de la respiración con el sueño<sup>33, 34</sup>. El síndrome de apnea del sueño no es típico de pacientes obesos pero si es más frecuentes en éstos y mucho más grave debido a la patología pulmonar subyacente. En los casos más graves, los pacientes desarrollan el llamado síndrome de Pickwick, donde la hipoventilación pulmonar grave y la hipoxia se asocian a largos periodos de somnolencia, hipertensión pulmonar y cor pulmonale<sup>12</sup>.

#### **7.5 Dislipemia.**

La obesidad se relaciona con dislipemias de diversas maneras: existe un aumento en los niveles de colesterol en sangre, con un aumento de las concentraciones de LDL-colesterol y una disminución de los valores plasmáticos de HDL-colesterol, lo que condiciona un mayor riesgo aterogénico<sup>35</sup>. La hipertrigliceridemia también se asocia con frecuencia a obesidad debido a un aumento de la formación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) a nivel

hepático y a una disminución de su aclaramiento en relación con la disminución de la actividad lipoproteinlipasa<sup>17</sup>.

### **7.6 Enfermedades Digestivas.**

La litiasis biliar es tres o cuatro veces más frecuente en obesos, sobre todo en mujeres y la prevalencia aumenta con la edad y con el grado de obesidad. Los cálculos biliares se componen principalmente de colesterol debido a la sobresaturación de colesterol de la bilis y el éstasis biliar que presentan estos pacientes. La esteatosis hepática es característica de la obesidad. Suele ser asintomática y se asocia a un ligero aumento de los valores de transaminasas en sangre<sup>36</sup>.

El reflujo gastroesofágico y la hernia de hiato son comunes en la obesidad mórbida de larga evolución. El vaciado gástrico se encuentra enlentecido en obesos, lo que también favorece el reflujo<sup>37</sup>.

### **7.7 Osteoartritis.**

En los obesos se acelera el desarrollo de osteoartrosis. Las articulaciones más afectadas son las denominadas de carga: la rodilla, las articulaciones intervertebrales, la articulación coxofemoral y los tobillos. Además, el peso excesivo coexiste con un aumento del dolor en estas articulaciones<sup>38, 39</sup>.

### **7.8 Cáncer.**

El riesgo relativo de morir de cáncer es de 1.33 en hombres con obesidad y de 1.55 en mujeres obesas<sup>40</sup>. Los varones obesos presentan mayor riesgo de padecer cáncer colorrectal y de próstata<sup>41, 42</sup>. Las mujeres obesas tienen mayor riesgo de presentar carcinoma de endometrio, ovario, cérvix, mama y vesícula biliar<sup>43</sup>.



### **7.9 Alteraciones Psicológicas.**

Las personas obesas son con frecuencia discriminadas en ambientes sociales y profesionales, lo que origina alteración del humor, ansiedad, depresión y deterioro de las relaciones sociales y del comportamiento. Estos síntomas mejoran cuando el paciente pierde peso<sup>44, 45</sup>.

### **7.10 Piel.**

Los pacientes obesos presentan además alteraciones a nivel cutáneo como pueden ser aparición de estrías, intertrigo, las infecciones micóticas, las ulceraciones venosas de miembros inferiores y la acantosis nigrans<sup>36</sup>.

## **8. TRATAMIENTO**

El tratamiento de la obesidad plantea, en la actualidad, multitud de dificultades en la práctica clínica diaria. Aunque a corto plazo el tratamiento de la obesidad puede dar buenos resultados, es muy frecuente que en pocos meses o años se recupere el peso perdido. Esto es decepcionante tanto para los pacientes como para los médicos. El objetivo fundamental del tratamiento es disminuir la masa grasa del paciente obeso, pero existen también objetivos secundarios, como mantener el peso perdido, disminuir las complicaciones, mejorar los hábitos de vida y aumentar la calidad de vida del individuo<sup>27</sup>.

### **8.1 Dietas.**

Los fundamentos de la dieta en el tratamiento de la obesidad están bien establecidos. Se persigue un balance energético negativo para que el organismo tenga que gastar su principal depósito energético: la grasa. Si bien el objetivo fundamental de la intervención dietética es el conseguir la disminución de la masa grasa, no es menos importante el mantener la pérdida de peso lograda y finalmente prevenir ganancia de peso en el futuro. Para instaurar una pauta

dietética correcta es necesario conocer a fondo los hábitos alimenticios del paciente, su forma de vida y su historia clínica<sup>46</sup>.

Las *dietas bajas en calorías* aportan un promedio de 1000-1500 Kcal/día y pueden producir un 8% de pérdida de peso en 4 a 12 meses<sup>47</sup>.

Las *dietas de muy bajo contenido calórico* (VLCD) proporcionan una cantidad máxima de 800 Kcal/día y producen una pérdida de peso de 15-20% en 4 meses. El uso de este tipo de dietas incrementa el riesgo de complicaciones médicas tales como anormalidades hidroelectrolíticas, deshidratación, colelitiasis e hiperuricemia y gota<sup>48</sup>. Es por esto que deben utilizarse bajo estricto control médico y no deberían prolongarse más de 60 días<sup>27</sup>.

## **8.2 Ejercicio.**

El incremento de la actividad física ayuda a establecer el equilibrio energético negativo necesario para bajar de peso. Los principios termodinámicos hacen difícil que los seres humanos pierdan grandes cantidades de peso con ejercicio nada más o cuanto menos, que lo pierdan de manera rápida. La restricción dietética parece ser un camino más satisfactorio para lograr perder peso a corto plazo. Añadir de 30 a 60 minutos de actividad física tres veces a la semana a un programa de restricción calórica incrementa la cantidad de peso perdido en cerca de dos kilos. Aún cuando la actividad física no es el método más eficaz para la pérdida de peso inicial, es muy importante para conservarlo una vez que se ha logrado perderlo<sup>49</sup>.

## **8.3 Terapia Conductual.**

El principal problema del tratamiento de la obesidad no es la pérdida de peso sino la conservación del peso alcanzado ya que las recaídas son la norma con recuperación e incluso superación del peso inicial. Un cambio prolongado en las costumbres alimenticias requiere una modificación de la conducta. El tratamiento conductual incluye diferentes componentes:

- Automonitoreo: donde los pacientes son instruidos para llevar un registro diario de su ingestión de alimentos, para reducir entonces su consumo energético en 500-700 kcal/día y poder lograr una pérdida de peso de medio kilo por semana.
- Reestructuración cognitiva: que enseña al paciente a identificar, desafiar y corregir los pensamientos irracionales que socavan los esfuerzos para el control de peso<sup>25, 50</sup>.

#### **8.4 Tratamiento Farmacológico.**

La dificultad para alcanzar un manejo del peso a largo plazo sólo con el cambio del comportamiento y del estilo de vida ha contribuido a un aumento en el interés en el uso de la farmacoterapia para el tratamiento de la obesidad. El fármaco antiobesidad ideal sería aquel que fuese efectivo, carente de efectos secundarios y que no creara adicción. Dentro de los fármacos aprobados para su utilización podemos distinguir:

**Fentermina:** Modula la neurotransmisión noradrenérgica que suprime el apetito. Se utiliza a una dosis de 15 a 30 mg. al día. Presenta importantes efectos secundarios como estimulación del sistema nervioso central, impotencia, arritmias, hipertensión arterial y psicosis. No está indicada para un tratamiento a largo plazo<sup>51</sup>.

**Sibutramina:** Es un inhibidor de la recaptación de serotonina y de noradrenalina, actuando estos dos mecanismos de manera sinérgica. La sibutramina no parece tener efecto sobre el apetito, más bien incrementa la saciedad después de iniciar la alimentación. Otro mecanismo de acción propuesto es la estimulación de la termogénesis en ayuno y postprandial<sup>52</sup>. El efecto de la sibutramina en la pérdida de peso es dosis-dependiente en un rango que varía de 1 a 30 mg/día. Las dosis son de 5, 10 y 15 mg/día<sup>25, 53</sup>. En ensayos clínicos, la pérdida de peso es de un 5-10%<sup>54</sup>. Los efectos secundarios observados son el dolor de cabeza, boca seca, estreñimiento, insomnio y un discreto aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca aunque diversos estudios han confirmado que el uso de

sibutramina es seguro en pacientes con hipertensión bien controlada con fármacos y no parece inducir lesiones valvulares cardíacas<sup>55, 56</sup>. Está indicada en el tratamiento a largo plazo de pacientes obesos.

**Orlistat:** Inhibidor reversible de la lipasa que bloquea la absorción aproximadamente de un 30% de la grasa ingerida en la dieta. La dosis recomendada es de 120 mg. 3 veces al día. La media de peso perdido al año de tratamiento es de unos 10.3 kg<sup>57</sup>. El tratamiento con orlistat mejora los valores lipídicos en suero, debido a que inhibe la absorción de colesterol de la dieta, y de glucosa, tanto en pacientes diabéticos como en los no diabéticos<sup>58, 59, 60</sup>. Los efectos adversos que provoca se centran en el área gastrointestinal y son manchas fecales aceitosas, flatos con excreción, urgencia fecal y esteatorrea. El orlistat interacciona con la absorción de vitaminas liposolubles y de algunos fármacos, debiéndose tomar estas sustancias 2 horas antes o después del orlistat. Está contraindicado su uso en síndromes malabsortivos y colelitiasis<sup>51</sup>.

### **8.5 Tratamiento Quirúrgico.**

La obesidad severa está asociada con múltiples comorbilidades y es refractaria al tratamiento médico con o sin terapias conductuales.

Una buena intervención de cirugía bariátrica debe ser aceptada como modelo cuando cumple una serie de criterios<sup>61, 62</sup>:

- *Segura*: con un mínimo de mortalidad (1%) y una morbilidad añadida baja (<10%), reconocida y subsanable.
- *Efectiva*: debe comportar una pérdida de sobrepeso superior al 50%, demostrable como mínimo en el 75% de los sujetos incluidos en el programa a los 5 años.
- *Reproductible*: que sea generalizada por diferentes grupos de trabajo con similares resultados.
- Que ofrezca una *buena calidad de vida* y produzca efectos secundarios mínimos.

La cirugía bariátrica está indicada en aquellos pacientes que cumplan los siguientes criterios<sup>27</sup>:

- Presentar un IMC >40 ó mayor de 35 cuando existe comorbilidades asociadas.
- Obesidad al menos durante 5 años.
- Ausencia de patología endocrina que provoque la obesidad.
- Que no exista historia de alcoholismo, drogodependencia o enfermedades psiquiátricas graves.
- Edad entre los 18 y 60 años (criterio relativo).
- Que exista una adecuada comprensión de las alteraciones producidas por la intervención y una buena posibilidad de adhesión a la estrategia terapéutica propuesta.

Existen diferentes tipos de técnicas quirúrgicas englobadas según produzcan una restricción gástrica puramente, técnicas derivativas o parcialmente malabsortivas y las técnicas malabsortivas<sup>63</sup>. Entre las técnicas más utilizadas entre los cirujanos bariátricos tenemos:

#### *a) Gastroplastia Vertical con Banda*

Es una técnica introducida en el año 1980 por Mason. La gastroplastia es un procedimiento puramente restrictivo porque limita la cantidad y el tipo de comida ingerida. No cambia el control pilórico muscular del vaciado del estómago y es una técnica reversible. Representa el 20% de las intervenciones realizadas en Estados Unidos para el tratamiento de la obesidad mórbida<sup>64</sup>.

La técnica consiste en la realización de un reservorio gástrico de una capacidad aproximada de 15 mililitros. El reservorio mide unos 7 cm. de largo con un orificio de salida donde se aloja una bandeleta de malla de un tejido irreabsorbible de 5 cm. que da lugar a un orificio de salida de 1 cm. de diámetro aproximadamente.

En estas imágenes se puede observar los diferentes pasos de la técnica quirúrgica:

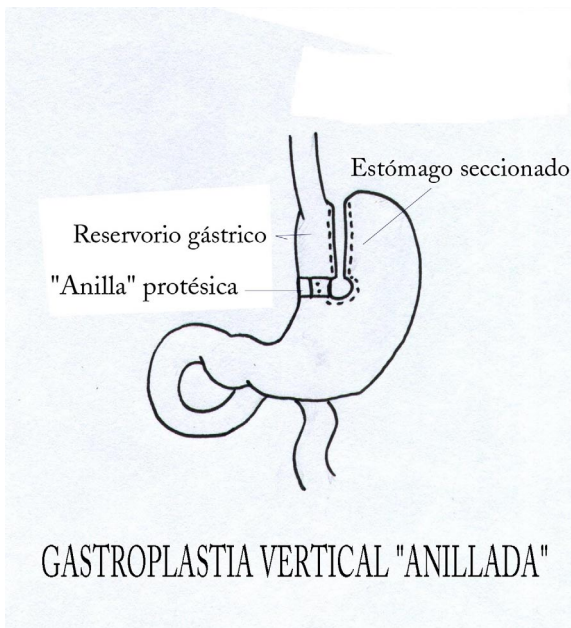
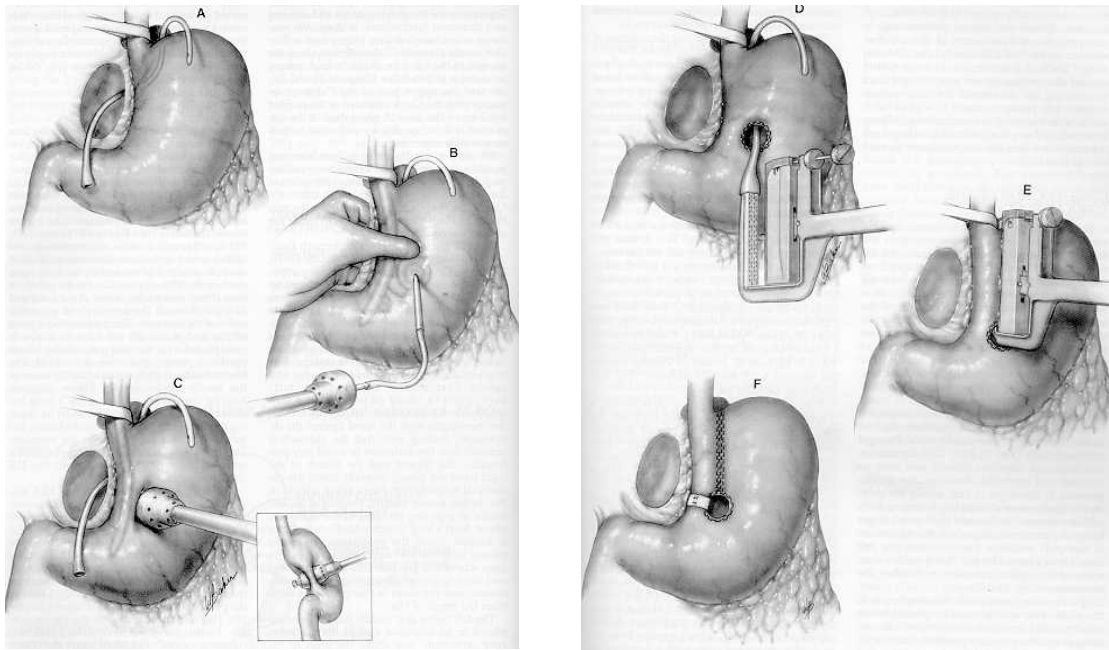


Imagen de la gastroplastia con partición gástrica.

Los resultados que se observan con esta técnica en una pérdida del exceso de peso que varía entre 50-60% al año de la intervención. A los 2 años de la cirugía, el exceso de peso perdido es de un 40% mientras que a los 5 años de la

intervención ningún paciente tiene más del 50% del exceso de peso perdido. Los pacientes a los que se les realiza una gastroplastia parece que reganan peso a partir de los 2 años de la intervención<sup>64, 65, 66</sup>.

La mortalidad asociada a este tipo de técnica es de un 0.5-1%. Las complicaciones relacionadas específicamente con la gastroplastia vertical con banda son<sup>67, 68</sup>:

- Disrupción de la línea de grapas en los pacientes sin partición gástrica. Varía desde un 4 a un 48%. Se asocia a un fallo de adelgazamiento o reengorde. Esta complicación se evita realizando la división gástrica al realizar la gastroplastia.
- Estenosis del estoma: La incidencia varía entre 1.65-21%. Da lugar a vómitos y puede tratarse con dilataciones endoscópicas.
- Dilatación del reservorio: Se asocia con reengorde.
- Nauseas, vómitos y reflujo gastroesofágico: las causas son el no masticar bien los alimentos o una ingesta masiva de alimentos que sobrepasen la capacidad del reservorio. Otra causa puede ser por obstrucción del estoma de salida por gastritis, medicamentos no masticados o alimentos.
- Eventración: Hasta en un 20%.

La gastroplastia vertical con banda se puede realizar también por vía laparoscópica con un tiempo medio quirúrgico entre 60-120 minutos, con una tasa de conversiones del 1-5% y una estancia hospitalaria de 1-4 días. La mortalidad varía entre un 0-1.7% siendo la causa más común la embolia pulmonar. Las complicaciones son similares a las que aparecen con la técnica abierta aunque la tasa de eventraciones disminuye hasta un 0.5%. No existe diferencia en el exceso de peso perdido entre la técnica abierta y la vía laparoscópica<sup>69, 70</sup>.

#### *b) Bandeleta Gástrica Hinchable (Lap Band)*

La aplicación de la bandeleta gástrica hinchable, también conocida como Lap Band<sup>®</sup>, está basada en la bandeleta gástrica ajustable de silicona introducida por Kuzmak en 1986. Su principal ventaja consiste en que es una técnica reversible, ajustable y mínimamente invasiva que mantiene la integridad del

estómago. Es también una cirugía de tipo restrictiva. Este tipo de técnica consiste en la colocación de una bandeleta hinchable a nivel gástrico de forma que se cree un reservorio de aproximadamente 15 ml. de capacidad. La bandeleta se fija mediante suturas al estómago para evitar su deslizamiento. Esta bandeleta va unida a un reservorio que se aloja a nivel anterior del músculo recto anterior del abdomen. A través de este reservorio se inyectará progresivamente suero salino hasta alcanzar un estrechamiento óptimo del diámetro de la banda que consiga la pérdida de peso del paciente. Se aconseja el inyectar 0.5 ml. de suero salino a intervalos de 2-4 semanas con un máximo de 4 ml<sup>71</sup>. Este tipo de cirugía puede realizarse tanto por vía abierta como por vía laparoscópica con similares resultados<sup>69</sup>. Podemos apreciar aquí unas imágenes con la técnica finalizada:

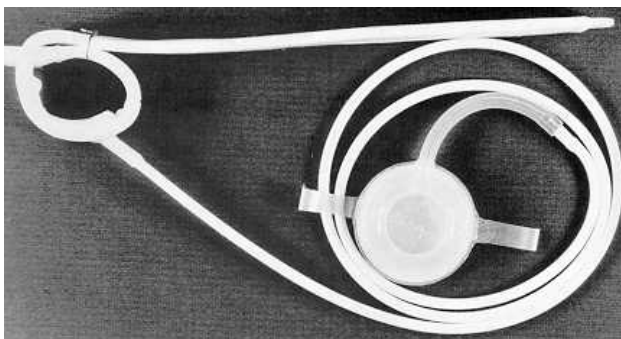
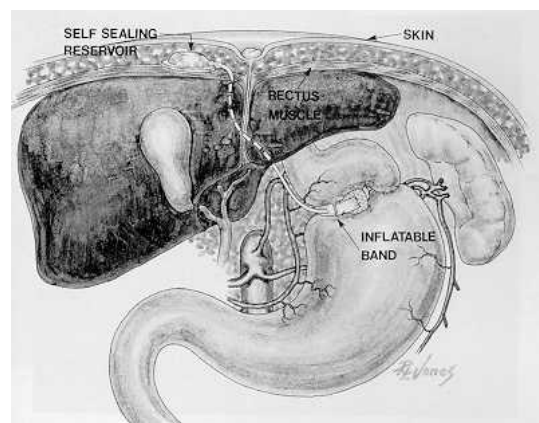
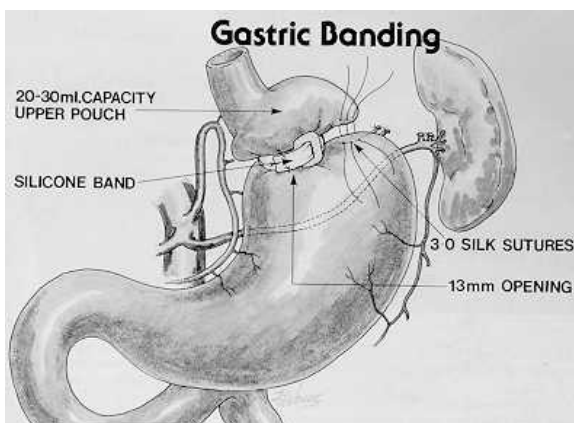


Imagen de la bandeleta y el reservorio previo a su colocación.



En cuanto a los resultados, este tipo de cirugía consigue una pérdida de peso similar a la gastroplastia vertical con banda, con una pérdida del exceso de peso entre el 40 y el 60%<sup>71</sup> al año aunque a largo plazo la pérdida de peso es pobre, con un exceso de peso perdido a los 3 años de un 38%<sup>65</sup>.

La tasa de complicaciones alcanza hasta un 30%<sup>72</sup> siendo las complicaciones más frecuentes la dilatación del reservorio gástrico, el desplazamiento de la bandeleta, la erosión de la pared gástrica por la bandeleta, vómitos persistentes, desplazamiento e infecciones del reservorio<sup>73, 74, 75, 76</sup>, incluso algunos autores han observado una importante dilatación esofágica después de ajustar excesivamente la banda que parece no resolverse incluso después de la retirada de ésta<sup>69</sup>.

### *c) Bypass Gástrico*

La operación del bypass gástrico para el tratamiento de la obesidad mórbida fue descrita por primera vez por Mason en el año 1969<sup>77</sup>. Esta técnica es el procedimiento de elección en Estados Unidos por los buenos resultados en la pérdida de peso, su aceptable morbilidad y el excelente bienestar del paciente después de la intervención<sup>78</sup>.

El bypass gástrico es una técnica parcialmente malabsortiva que consiste en la creación de un pequeño reservorio gástrico de unos 15-30 ml. de capacidad al que se le anastomosa un asa de intestino delgado en Y de Roux. Este asa de intestino se secciona a unos 60-70 cm. del ángulo de Treitz y se anastomosa al reservorio gástrico. La anastomosis del asa de la Y de Roux se realiza a una distancia que va desde los 75 cm a los 250 cm. de la unión gastroyeyunal dependiendo del grado de obesidad del paciente<sup>79</sup>. Podemos ver en estas imágenes la realización de la técnica:

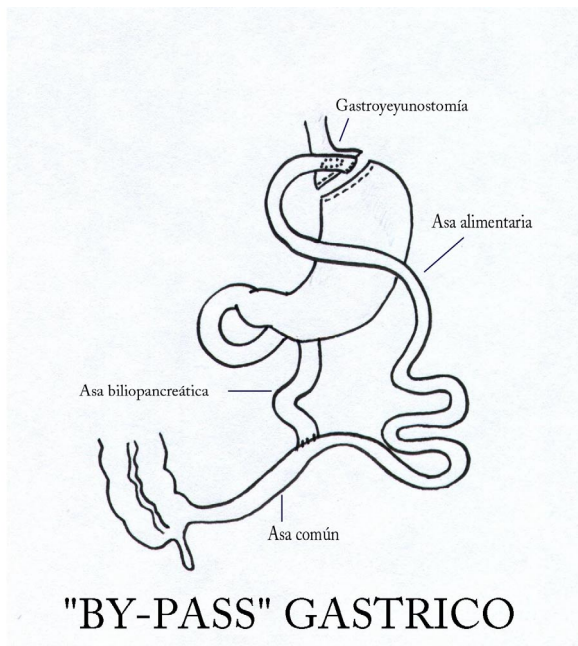
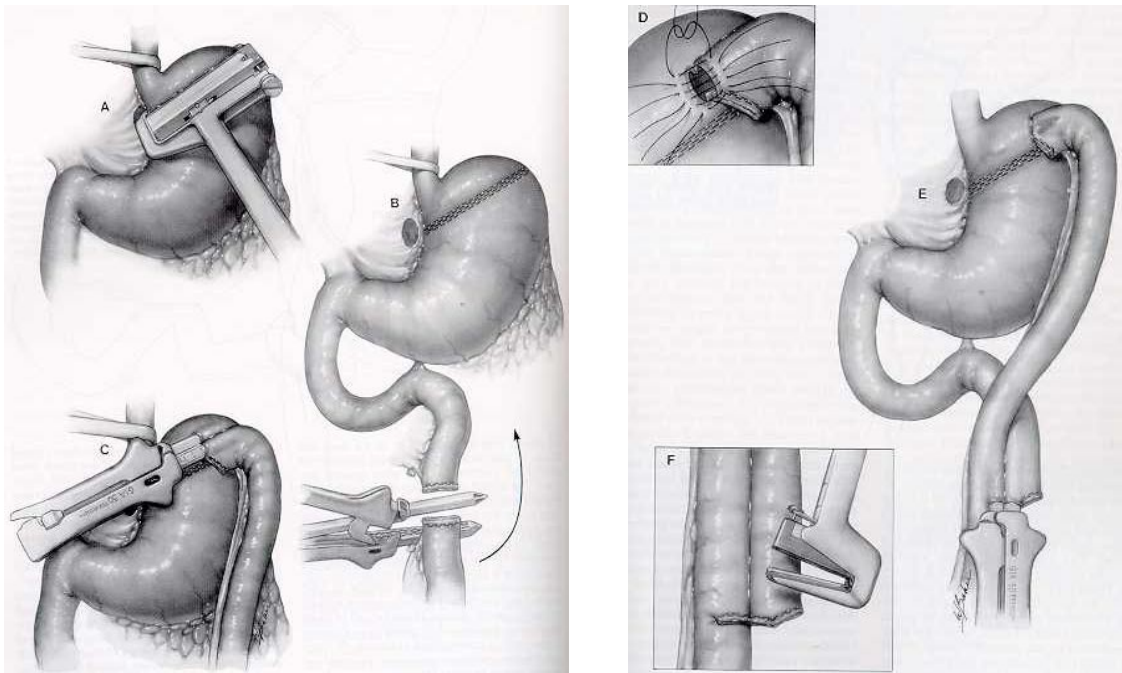


Imagen de un bypass gástrico con partición gástrica.

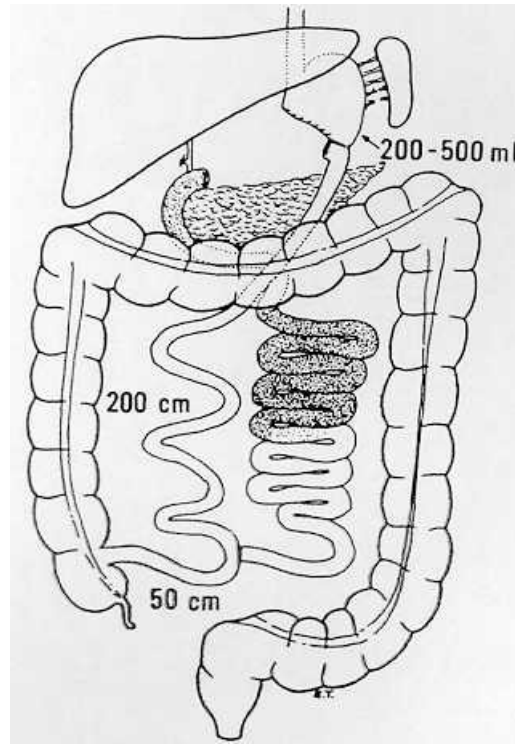
El bypass gástrico consigue una pérdida del exceso de peso entre el 65 y 85% al año de la intervención, siendo del 60% a los 5 años y del 50% a los 10 años<sup>63, 65, 80</sup>.

Las eventraciones son, con diferencia, la complicación más común después de realizar esta intervención por vía abierta. Su incidencia va desde un 10 a un 20%. La fístula gastro-gástrica, en los pacientes en los que no se ha realizado la partición gástrica, ocurre entre un 2 a un 23% dependiendo de las series. Otra de las complicaciones es la úlcera de boca anastomótica que ocurre hasta en un 10% y está causada por la excesiva producción de ácido gástrico. Los pacientes sometidos a bypass gástrico tienen el riesgo de desarrollar deficiencias nutricionales. La más frecuente es la deficiencia de hierro, sobre todo en las mujeres que están menstruando. También puede aparecer deficiencia de vitamina B12 y de folatos, así como de vitaminas liposolubles como la A, D y E. Para prevenir todas estas deficiencias, se aconseja la administración profiláctica de complejos multivitamínicos<sup>78, 79, 81</sup>.

En los últimos años, algunos grupos están realizando el bypass gástrico por vía laparoscópica con similares resultados en cuanto a la pérdida de peso. Las ventajas de realizar esta técnica por vía laparoscópica son una menor estancia hospitalaria, una rápida incorporación a la vida laboral y una disminución de las reintervenciones posteriores secundarias a las eventraciones. El inconveniente está en el coste y, sobre todo, en la larga curva de aprendizaje<sup>69, 82, 83</sup>.

#### *d) Bypass Biliopancreático*

El bypass biliopancreático es un procedimiento malabsortivo para el tratamiento de la obesidad mórbida. Fue descrito en el año 1979 por Nicola Scopinaro<sup>84</sup>. El procedimiento consiste en la realización de una gastrectomía distal dejando un remante gástrico entre 200 y 500 ml. de capacidad dependiendo del exceso de peso del individuo. Se realiza una resección intestinal a nivel del ileon, a 250 cm. de la válvula ileocecal y se anastomosa este asa al remanente gástrico. Posteriormente, se realiza la anastomosis de la Y de Roux a 50 cm. de la válvula ileocecal, dejando así un asa alimenticia común de 50 cm.



Este tipo de cirugía consigue unos resultados de una pérdida del exceso de peso de un 75% al año de la intervención y de una pérdida del 78% del exceso de peso a los 2 años de la cirugía<sup>65, 85</sup>. Scopinaro, en un seguimiento a los 18 años de los pacientes intervenidos con esta técnica, describe una pérdida del exceso de peso del 75, 78 y 77% a los 4, 6 y 8 años, manteniéndose en un 70% a los 15 años de la intervención<sup>86</sup>.

La complicación más temida de este tipo de cirugía es la malnutrición proteica, siendo la principal causa de mortalidad tardía de estos pacientes. La prevalencia de hipoalbuminemia llega a ser de hasta un 20% en los primeros 6 meses y requiere para su tratamiento la corrección con nutrición parenteral durante 2-3 semanas<sup>87</sup>. Otras de las complicaciones es la diarrea con heces muy malolientes que parece disminuir de intensidad al año de la intervención por compensación intestinal<sup>86</sup>. La anemia por deficiencia de hierro y la desmineralización ósea por déficit de calcio son otras de las complicaciones, requiriendo aportes suplementarios. Así mismo, también existe un déficit de

absorción de vitaminas liposolubles, lo que requiere un aporte extraordinario. Puede aparecer también una neuropatía periférica llegando incluso a la encefalopatía de Wernicke por déficit de tiamina<sup>85</sup>.

*e) Bypass Biliopancreático con Duodenal Switch*

Este tipo de cirugía llamada conocida también como “cruce duodenal” es una variante del bypass biliopancreático de Scopinaro. Consiste en la realización de una gastrectomía subtotal vertical preservando el píloro y dejando un reservorio gástrico con una capacidad de unos 150-200 ml. La diferencia fundamental con el bypass de Scopinaro radica en que la anastomosis del asa de la Y de Roux se realiza a 100 cm. de la válvula ileocecal, lo que da lugar a un asa alimenticia común de 100 cm.

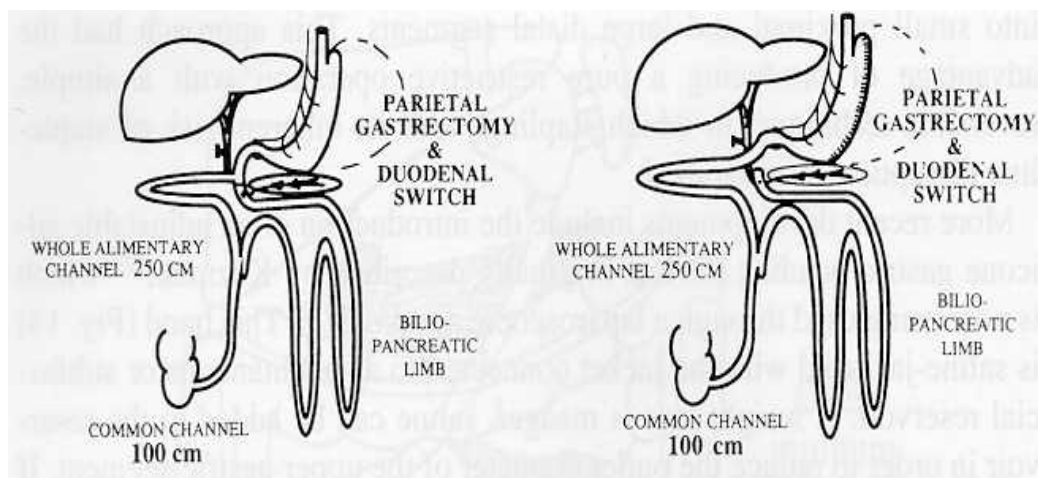


Imagen de la técnica una vez finalizada.

La pérdida del exceso de peso es de un 80% a los 2 años de la intervención y de un 70% a los 8 años de la cirugía<sup>88, 89, 90</sup>.

Debido a que el asa alimentaria común es de 100 cm., la capacidad absorbente de nutrientes aumenta con respecto a la técnica de Scopinaro, lo que da lugar a minimizar las complicaciones derivadas de la malabsorción de nutrientes<sup>91</sup>.

Este tipo de cirugía se está comenzando a realizar por vía laparoscópica por diferentes grupos de trabajo con similares resultados en cuanto a pérdida de peso pero con una disminución de la morbimortalidad<sup>92, 93</sup>.

## **B. REFLUJO GASTROESOFÁGICO**

### **1. DEFINICIÓN**

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) ha recibido numerosas denominaciones a lo largo de los años: hernia de hiato, malfunción del cardias, esofagitis, etc. Hoy día se acepta la denominación de ERGE sugerida por primera vez por Rossetti y que engloba las dos consecuencias del reflujo gastroesofágico patológico, tanto desde el punto de vista subjetivo (sintomatología del paciente) como objetivo (esofagitis, esófago de Barret, etc)<sup>94</sup>.

El reflujo gastroesofágico se define como el paso espontáneo del contenido gástrico o intestinal al esófago sin acompañarse de vómito. No siempre es un hecho patológico, pudiéndose producir también en sujetos sanos. Se considera patológico cuando el reflujo es capaz de producir síntomas o inflamación del esófago, sin olvidar que pueden haber síntomas sin lesión esofágica y esofagitis asintomáticas<sup>95</sup>.

### **2. PREVALENCIA**

La ERGE es una de las enfermedades más comunes del tubo digestivo. Se cree que alrededor de un 10% de la población padece esta enfermedad. El porcentaje de pacientes con síntomas de reflujo y que además presentan esofagitis en la endoscopia varía de un 38 a un 75%<sup>96, 97</sup>.

Excepto en el embarazo, en donde la pirosis aparece entre un 48 a un 81.5%<sup>97</sup>, no existen diferencias significativas en cuanto a la distribución por sexos. Según Brunnen y colaboradores, la relación es de 1:1.8 de hombres con respecto a las mujeres en el caso de la esofagitis severa no estenosantes y de 1:1.9 en el caso de estenosis<sup>98</sup>.

En adultos, la incidencia de reflujo se incrementa con la edad, llegando a afectar a un 20% a partir de los 70 años<sup>99</sup>.

### 3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En adultos normales y asintomáticos tiene lugar un reflujo postprandial, por incompetencia intermitente de esfínter esofágico inferior, que se puede considerar fisiológico y no produce daño alguno a la mucosa esofágica. Sin embargo, cuando los episodios de RGE son más frecuentes y más prolongados se consideran patológicos y entonces aparecen los síntomas de la ERGE que son consecuencia del efecto nocivo del material refluido sobre la mucosa esofágica y del desarrollo de trastornos motores y fenómenos inflamatorios<sup>100</sup>.

Aunque algunos pacientes con RGE pueden permanecer asintomáticos, cuando el reflujo es importante suele asociarse con síntomas clínicos<sup>101</sup>. Existe además un grupo de pacientes en los que el esófago es sensible a varios estímulos diferentes y presentan síntomas típicos de ERGE con reflujo fisiológico normal<sup>102</sup>.

#### 3.1 Pirosis.

La pirosis es la sensación de ardor o quemazón que asciende desde el epigastrio por la región retroesternal y puede irradiarse al cuello. La pirosis es el síntoma cardinal y más frecuente de la ERGE. Su prevalencia diaria en la población adulta aparentemente sana es del 7%<sup>99</sup>. Hasta un 44% de la población experimenta pirosis al menos una vez al mes, llegando hasta el 81.5% en el caso de la mujeres embarazadas<sup>97</sup>.

Aparece fundamentalmente tras la ingesta y en aquellas circunstancias que elevan la presión intraabdominal. Su intensidad y frecuencia es mayor al acostarse y también después de las comidas abundantes, los alimentos muy fríos o excesivamente calientes o con la ingestión excesiva de alcohol, café, tabaco, chocolate, grasas, etc<sup>95</sup>.

#### 3.2 Regurgitación.

La regurgitación es el paso del contenido gastroesofágico a la faringe o incluso a la boca sin que medien náuseas ni vómitos. Es la expresión del reflujo



severo. Puede ocurrir espontáneamente y está favorecida por los cambios posturales que elevan la presión gástrica. Es frecuente tras las comidas y por la noche<sup>103</sup>.

### **3.3 Disfagia.**

La disfagia es la sensación de detención del bolo alimenticio durante la deglución. Su origen puede ser debido a obstrucción mecánica o a causas no obstructivas. La obstrucción mecánica puede ser secundaria a una estenosis relacionada con la esofagitis del reflujo o por la aparición de un adenocarcinoma esofágico sobre un esófago de Barret. Este tipo de disfagia tendría las características de una disfagia orgánica: persistente, progresiva y más intensa para sólidos. La disfagia de causa no obstructiva puede ser secundaria a disfunción peristáltica, por una contracción de baja amplitud o pobre propagación, o bien por un espasmo esofágico<sup>104</sup>.

### **3.4 Dolor Torácico.**

El dolor torácico es subesternal y es usualmente descrito como quemante o presivo. Puede simular al dolor que aparece en la angina de pecho y se debe al espasmo esofágico secundario al reflujo. Actualmente se considera a la ERGE la causa más frecuente de dolor torácico de tipo no cardíaco<sup>105</sup>.

### **3.5 Odinofagia.**

Es la deglución dolorosa. Puede deberse a trastornos motores con espasmo esofágico o ser secundaria a la sensibilidad de la mucosa inflamada al paso de los alimentos deglutidos y desaparece una vez el alimento dejó el esófago<sup>100</sup>.

### **3.6 Manifestaciones Extradigestivas.**

La ERGE ha sido asociada con una variedad de manifestaciones pulmonares. No es infrecuente que estas manifestaciones pulmonares sean la

primera manifestación de la ERGE, pudiendo adoptar diferentes formas como asma bronquial no atópico, neumonías de repetición, bronquitis, etc<sup>106</sup>.

La ERGE también ha sido implicada como causa de varios trastornos otorrinolaringológicos: tos persistente, faringitis y laringitis crónica, estridor laríngeo, etc<sup>107, 108</sup>.

La erosión dental es una complicación común en los enfermos con reflujo y es debida a la regurgitación del contenido gástrico a la boca. También puede aparecer inflamación y ardor en la lengua así como halitosis<sup>109</sup>.

#### **4. COMPLICACIONES**

Las principales complicaciones del reflujo gastroesofágico son<sup>95, 96, 100</sup>:

- **Esofagitis:** La esofagitis es una complicación del reflujo que no desarrollan todos los pacientes y que cuando aparece puede evolucionar hasta diferentes grados, desde una esofagitis leve hasta la más grave que es la esofagitis severa. La esofagitis aparece cuando las defensas normales de la mucosa que normalmente contrarrestan el efecto de los agentes nocivos, sucumben a la agresión del ácido, la pepsina o la bilis que refluye.
- **Estenosis esofágica:** Se produce cuando el reflujo es grave y prolongado. En las fases iniciales se debe al edema mucoso y al espasmo del órgano pero cuando la inflamación afecta a la submucosa se produce por una estenosis anular por fibrosis. Clínicamente se presenta como una disfagia a sólidos. La estenosis suele hallarse en el tercio distal del esófago y suelen ser cortas, con una longitud de 1-2cm.
- **Lesiones ulcerosas:** Aparecen cuando se agrava el proceso, lo que provoca la destrucción del tejido escamoso de la superficie permitiendo a los agentes nocivos penetrar en las capas más profundas del esófago. Estas úlceras tienden a ser profundas y pueden causar hemorragia aguda e incluso perforación.

- Hemorragia digestiva: El desarrollo de esofagitis con erosiones o úlceras profundas o ulceraciones en el esófago de Barret puede dar lugar a una hemorragia. Suele ser de escasa cuantía causando cuadros de anemia microcítica. La hemorragia en forma de hematemesis o melenas francas es rara.
- Esófago de Barret: Es la consecuencia del reflujo gastroesofágico de larga evolución. Consiste en la sustitución del epitelio escamoso normal del esófago por un epitelio columnar metaplásico. La importancia del diagnóstico del esófago de Barret radica en su carácter premaligno, con una evolución hacia el adenocarcinoma que puede llegar hasta el 10% de los casos<sup>110</sup>.

## 5. FISIOPATOLOGÍA

Gracias a las técnicas modernas de estudio de la función esofágica se ha profundizado mucho en el conocimiento de la fisiopatología esofagogástrica. Los factores fisiopatológicos implicados en el aumento de la exposición esofágica al contenido gástrico y en el desarrollo de la lesión mucosa son múltiples, pudiendo coexistir distintos factores en el mismo paciente. Así existen diferentes determinantes para la existencia de reflujo:

### 5.1 Factores Anatómicos.

Entre los factores anatómicos que impiden el reflujo destacan el ángulo gastroesofágico de Hiss, el segmento intrabdominal del esófago y los pilares diafragmáticos<sup>111</sup>. Así, se ha evidenciado en el RGE una respuesta anormal a la distensión gástrica secundaria a la modificación de las relaciones anatómicas<sup>112</sup>.

En un elevado número de pacientes, el reflujo se acompaña también de una hernia de hiato. Hace años se consideraba que la hernia de hiato era la causa patogénica del reflujo, sin embargo, el estudio del RGE con técnicas más fiables ha permitido demostrar que la asociación RGE-hernia de hiato no implica una relación causa-efecto<sup>113</sup>.

## 5.2 Esfínter Esofágico Inferior.

El EEI es una zona de alta presión de unos 3-5 cm. de longitud con características funcionales de esfínter. Este esfínter mantiene su tono miogénico por la modulación muscular intrínseca y por mecanismos neurohormonales. Un tono basal adecuado del EEI constituye la principal barrera entre el esófago y el estómago. Se ha asignado un papel muy importante al EEI en la patogénesis del reflujo. Los mecanismos por lo que se produce el reflujo son<sup>114, 115</sup>:

- Incompetencia del EEI: la incompetencia del esfínter causada por un tono basal alterado se ha considerado como el principal mecanismo del RGE. Así, cuando el tono del EEI está por debajo de 10 mmHg las posibilidades de reflujo son elevadas pero cuando la presión está por debajo de 6 mmHg, se puede predecir el reflujo con una seguridad razonable. Las causas de hipotonía del esfínter pueden ser diferentes: algunas enfermedades como la esclerodermia y enfermedades esclerodermiformes, la destrucción quirúrgica del esfínter y dilataciones con balón. También, diversos tipos de hábitos y alimentos disminuyen la presión del EEI, como el café, te, chocolate, tabaco y alcohol<sup>116, 117</sup>. Por otro lado, existen fármacos que pueden disminuir la presión de este esfínter, como las aminofilinas, antagonistas del calcio, anticolinérgicos, etc<sup>118</sup>.

- Relajaciones transitorias del EEI: este concepto define el fenómeno en el cual el EEI puede abrirse de manera transitoria pero no como reacción a la deglución o a un eructo. Aunque ocurren relajaciones transitorias del esfínter en individuos normales, en los sujetos con RGE hay proclividad a que se produzcan relajaciones en números mayores, llegando a ser hasta el 73% de los episodios de reflujo, sobre todo, después de sucesos precipitantes como la comida, el ejercicio y el decúbito<sup>114</sup>.

Los mecanismos propuestos para la ocurrencia de estas relajaciones transitorias son diversos, aunque el suceso iniciador más estudiado y quizás el más importante es la distensión del cardias. No está clara la manera precisa por medio de la cual este fenómeno produce la relajación pero se ha propuesto que

podría ser secundario a los efectos de la colecistoquinina y otras hormonas intestinales en respuesta a la comida grasa<sup>119</sup>.

### **5.3 Retraso del Vaciamiento Gástrico.**

El RGE ocurre más frecuentemente en el periodo postprandial. El volumen de contenidos presentes en el estómago determina la frecuencia de reflujos. Varios estudios han demostrado una disminución en el vaciado gástrico en los pacientes con reflujo. Este retraso permitiría un mayor reflujo con base a la suposición de al haber una distensión gástrica prolongada, hay un aumento del contenido luminal y de manera subsecuente, mayor oportunidad para el reflujo<sup>120</sup>.

114 .

### **5.4 Aclaramiento Esofágico.**

La severidad de la esofagitis está relacionada con la potencia de los agentes lesivos que componen el fluido gástrico refluido y la duración del contacto con la mucosa esofágica. El ácido clorhídrico, la pepsina, los ácidos biliares y la tripsina han sido identificados como constituyentes del jugo gástrico con potencial para causar lesiones a la mucosa esofágica. El aclaramiento esofágico es la capacidad que tiene el esófago para eliminar el material refluido y es uno de los factores defensivos de mayor importancia ya que determina la duración de exposición de la mucosa esofágica al material refluido. Un aclaramiento eficaz minimiza el tiempo de contacto del reflujo con la mucosa esofágica, minimizando, por tanto, la gravedad de las lesiones esofágicas causadas por el material refluido<sup>121</sup>.

La saliva tragada espontáneamente facilita el aclaramiento esofágico por su capacidad de generar degluciones y con ellas el peristaltismo, además de su efecto de arrastre, dilución y neutralización debido a su composición rica en bicarbonato y polisacáridos sulfatados<sup>122</sup>.

### **5.5 Dismotilidad Esofágica.**

La motilidad esofágica alterada puede contribuir a la ERGE porque el ácido que ha pasado hacia el esófago puede no eliminarse con eficacia si la función peristáltica es mala. Se ha visto una correlación entre el grado de esofagitis y la disfunción peristáltica del esófago, ocurriendo en un 25% de pacientes con esofagitis de grado medio y en un 48% de pacientes con esofagitis severa. Anormal actividad peristáltica esofágica se ha encontrado en un tercio de pacientes con ERGE<sup>114</sup>.

Hay dos tipos de anormalidades del cuerpo esofágico asociadas con la ERGE: la disminución del porcentaje de contracciones peristálticas como respuesta a la deglución y un cambio en la amplitud de las contracciones, con contracciones de baja amplitud<sup>123</sup>.

### **5.6 Reflujo Alcalino.**

La incompetencia pilórica facilita el reflujo duodenogástrico. Los ácidos biliares y pancreáticos pueden refluir hacia el esófago, dañando la mucosa esofágica directamente<sup>124</sup>. Sin embargo, se ha visto que las concentraciones de ácidos biliares en el jugo gástrico de pacientes con esofagitis era similar a las de los sujetos normales por lo que el papel de este reflujo alcalino en la fisiopatología de la ERGE parece controvertido<sup>125</sup>.

### **5.7 Resistencia de la Mucosa.**

La mucosa esofágica tiene una defensa constituida por el moco y los iones de bicarbonato secretados por las glándulas submucosas que existen en el esófago. El moco y los iones de bicarbonato neutralizan los hidrogeniones en contacto con la mucosa esofágica minimizando el contacto del epitelio esofágico con las sustancias lesivas<sup>126</sup>.

## 6. TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS

En el diagnóstico de la ERGE la historia clínica es esencial ya que en muchos casos una historia clínica cuidadosa es suficientemente expresiva para sugerir la existencia de ERGE. Sin embargo, la asociación del reflujo con muchas enfermedades del tracto digestivo, la dificultad de diferenciar los síntomas de la ERGE con otras patologías y la necesidad de investigar sus complicaciones y analizar sus causas obligan a la necesidad de realizar pruebas diagnósticas específicas<sup>95</sup>.

### 6.1 Radiología.

La radiografía con bario ha sido el estándar del diagnóstico del RGE durante muchos años. Sin embargo, esta técnica no es específica ni sensible puesto que un gran número de pacientes con reflujo grave puede no experimentarlo con el bario. El esofagograma con doble contraste de bario es específico para los datos como esofagitis de alto grado, estenosis péptica o úlcera esofágica. También, el estudio baritado puede ser muy útil para la identificación de estenosis leves, presencia y tamaño de hernias de hiato y determinar la longitud esofágica, sobre todo previo a una intervención quirúrgica para el tratamiento del reflujo<sup>127</sup>.

### 6.2 Estudio Isotópico del Esófago.

El estudio isotópico del esófago mediante la gammagrafía es una técnica no invasiva que permite el estudio de la función esofágica mediante la utilización de alimentos marcados con isótopos radiactivos. El isótopo utilizado es el sulfuro coloidal de  $^{99m}\text{Tc}$ <sup>128</sup>.

Las aplicaciones principales de esta técnica son: la detección del reflujo gastroesofágico, la valoración del tránsito esofágico y de la orofaringe, para el estudio de la aspiración subglótica y para el estudio del vaciamiento gástrico. Los inconvenientes fundamentales son que no es un estudio sensible ni específico, no

estudia periodos prolongados y no informa sobre la naturaleza del material refluido en los enfermos con reflujo<sup>130</sup>.

### **6.3 Manometría Esofágica.**

Los estudios de motilidad esofágica proporcionan información cuantitativa útil sobre las alteraciones motoras esofágicas. Estos estudios de motilidad esofágica son útiles en diversas situaciones como:

- Diagnóstico y clasificación de los trastornos motores esofágicos, tanto primarios como secundarios a enfermedades del tejido conectivo, a enfermedades del músculo liso o estriado, del sistema nervioso central y la esofagitis por reflujo.
- Control y valoración postratamiento médico y quirúrgico tanto del RGE como de los trastornos motores esofágicos.

Sin embargo, la manometría esofágica no está indicada para sentar o confirmar el diagnóstico de la ERGE, así como tampoco debe ser utilizada como la primera exploración en el dolor torácico u otro síntoma esofágico debido a la baja especificidad de los hallazgos manométricos en estos casos<sup>129</sup>.

### **6.4 PH-Metría Esofágica.**

La vigilancia ambulatoria del pH se ha convertido en la técnica de elección para el estudio de la ERGE. Esta técnica permite el estudio del reflujo gastroesofágico mediante la medición del pH intraluminal del esófago de forma sencilla, bien tolerada y de fácil aplicación clínica. Para llevar a cabo este estudio se requiere que el paciente esté en ayunas al menos 4 horas. Se deben suspender los antiácidos, los procinéticos y los alginatos la tarde anterior a la prueba. Los antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> deben suspenderse al menos 24 horas antes de la prueba y los inhibidores de la bomba de protones deben suspenderse al menos una semana antes. Se introduce la sonda con el electrodo de pH hasta el estómago, generalmente por vía nasal, para después retirarla definitivamente a 5 centímetros del EEI (previamente localizado por manometría)<sup>130</sup>.



En la práctica clínica, la pH-metría de 24 horas en régimen ambulatorio es la prueba más utilizada ya que permite no sólo un registro del pH esofágico de mayor duración si no también bajo el régimen de vida habitual<sup>131, 132</sup>.

Las indicaciones para la realización de la pH-metría son<sup>127</sup>:

- Valoración de los síntomas persistentes de reflujo tras el tratamiento médico o después de la cirugía antirreflujo.
- Identificación del reflujo en los pacientes con manifestaciones atípicas de ERGE.
- Valoración preoperatoria de la ERGE en los pacientes con estudio endoscópico negativo.
- Valoración del tratamiento en los sujetos en quienes los síntomas hacen calcular de manera muy deficiente la magnitud del reflujo.
- En los enfermos con metaplasia de Barret o formación de estenosis graves en quienes un mínimo de síntomas puede hacer creer que el reflujo está controlado.

La combinación de manometría y pH-metría esofágica ambulatoria proporciona una información más útil de la patogénesis de la ERGE, la cual es superior a la información proporcionada por la pH-metría de forma aislada<sup>133</sup>.

## **6.5 Endoscopia.**

La endoscopia digestiva alta ha sido hasta hace unos años la exploración estándar en el diagnóstico de la ERGE. Hoy día, la pH-metría de 24 horas está indicada como primera técnica de elección para el diagnóstico de la ERGE y la endoscopia ha pasado sólo a realizarse en determinadas situaciones y presenta la ventaja de poder realizar la toma de biopsias durante su realización<sup>103</sup>.

En los pacientes sospechosos de padecer ERGE está indicada la realización de una endoscopia para<sup>104</sup>:

- Excluir otras enfermedades o complicaciones en los pacientes en los que no están claros los síntomas o en los pacientes con síntomas de alarma como sangrado, disfagia o pérdida de peso.

- Para la detección del esófago de Barret en los pacientes con sintomatología de larga evolución.
- Para diagnosticar el grado y la severidad de la esofagitis.
- Controlar la respuesta al tratamiento.

### **6.6 Inhibidores de la Bomba de Protones.**

A causa de la potencia de los inhibidores de la bomba de protones, diversos investigadores están usando la reacción a estos fármacos como prueba diagnóstica. Es lo que se denomina *Prueba del Omeprazol*<sup>134</sup>. Se administra 20 mg dos veces al día y se ha visto un valor de predicción cercano al 90% de enfermedad por reflujo<sup>135</sup>.

Debido a que el paciente puede presentar síntomas secundarios a otras patologías y que al administrar este tratamiento de forma empírica se omite el estudio de las complicaciones de la ERGE (estenosis, esófago de Barret, etc.), se aconseja reservar este tipo de prueba diagnóstica para los pacientes con endoscopia normal<sup>104</sup>.

## **7. TRATAMIENTO**

La mayoría de los pacientes con ERGE presentan un problema crónico que requiere de tratamiento médico a largo plazo. Así, los objetivos del tratamiento médico son la eliminación o alivio de los síntomas y la curación o prevención de las lesiones esofágicas<sup>127</sup>.

### **7.1 Modificación del Estilo de Vida.**

La modificación del estilo de vida representa el primer escalón en el tratamiento de la ERGE. Dentro de estas medidas encontramos:

- Elevación de la cabecera de la cama<sup>136</sup>: ayuda a mejorar la eliminación del ácido desde el esófago.

- Evitar el reposo hasta pasadas 2-3 horas tras la ingesta e incluso evitar el dormir sobre el lado derecho mejora el reflujo ácido<sup>137</sup>.
- Modificación de la dieta: disminución el consumo de comidas grasas<sup>138</sup>, no fumar<sup>139</sup>, evitar ciertos alimentos que incrementan o promueven el reflujo como: chocolate, alcohol, cebolla, ajo y café<sup>140, 141</sup>.
- Evitar ciertas medicaciones que disminuyen la presión del EEI<sup>142</sup> como: teofilina, beta-2 antagonistas, alfa-adrenérgicos, anticolinérgicos, dopamina, nitratos, etc.
- Se ha sugerido que el estrés puede incrementar el reflujo y la relajación mejora los síntomas<sup>143</sup>.

## **7.2 Antiácidos.**

Los antiácidos son una terapia utilizada ante pirosis leve e intermitente, a menudo durante el periodo postprandial, careciendo de efecto en la curación de la esofagitis. Estas sustancias funcionan neutralizando el ácido o creando una película por encima de la acumulación del ácido que impide su reflujo en sentido proximal<sup>142</sup>. Los más utilizados son: hidróxido de aluminio, hidróxido de magnesio, ácido algínico, simeticona, carbonato de calcio y de magnesio.

## **7.3 Procinéticos.**

Dentro de las causas del reflujo encontramos una alteración de la motilidad esofágica caracterizada por una incompetencia del esfínter esofágico inferior, una alteración del aclaramiento esofágico y un retraso del vaciamiento gástrico. La terapia ideal sería aquella encaminada a corregir estas alteraciones. Así, dentro de los fármacos procinéticos encontramos<sup>142</sup>:

- Metoclopramida: es un antagonista de la dopamina que actúa a nivel central. Produce mejoría sintomática de la enfermedad sin curación de la esofagitis. Debido a su acción central provoca efectos secundarios a nivel de sistema nervioso central (efectos extrapiramidales, irritabilidad, etc.).

- Betanecol: Agonista colinérgico que estimula la contracción del EEI. Tiene poca difusión clínica debido a sus efectos secundarios.
- Domperidona: Agonista de acción periférica de la dopamina cuyo uso no está claro en el tratamiento de la ERGE.
- Cisaprida: Agonista colinérgico que incrementa la presión del EEI y facilita el vaciado gástrico. El uso de la cisaprida a dosis de 10 mg. cuatro veces al día proporciona mejoría de los síntomas de la ERGE y mejoría de la esofagitis<sup>144</sup>. Se han publicado arritmias y fallecimientos con la combinación de la cisaprida y fármacos metabolizados por el citocromo P-450 por lo cual se desaconseja su uso<sup>145</sup>.

#### 7.4 Antagonistas de los Receptores H<sub>2</sub>.

Los antagonistas del receptor H<sub>2</sub> tuvieron un papel importante en el tratamiento del reflujo hasta hace unos años en el que la aparición de los inhibidores de la bomba de protones los ha relegado a un segundo término.

Los fármacos disponibles son: *cimetidina*, *ranitidina*, *nizatidina* y *famotidina*, teniendo todos la misma eficacia.

Este tipo de medicamentos provocan una baja supresión de la secreción gástrica, lo que da lugar a un bajo efecto en la ERGE, sobre todo, en la cicatrización de la esofagitis erosiva y en la mejoría de los síntomas del reflujo. Los antagonistas del receptor H<sub>2</sub> tampoco son efectivos en la secreción ácida estimulada por la comida. Esto, junto al rápido desarrollo de tolerancia a estos fármacos limita mucho su uso<sup>146</sup>. Así, las indicaciones para el uso de este tipo de fármacos son<sup>142</sup>: pacientes con síntomas intermitentes, síntomas de reflujo leves o moderados, esofagitis de bajo grado y para el tratamiento del reflujo nocturno, debido a que por la noche, durante el ayuno, los inhibidores de la bomba de protones no tienen tanta eficacia<sup>147</sup>.

## 7.5 Inhibidores de la Bomba de Protones.

El tratamiento con los inhibidores de la bomba de protones representa la mejor opción de tratamiento médico a largo plazo en pacientes con formas graves o complicadas de la ERGE, ya que proporcionan un mayor control del ácido que los antagonistas del receptor  $H_2$ <sup>148</sup>.

Se incluyen en este grupo el omeprazol, lansoprazol, pantoprazol y rabeprazol.

El tratamiento a corto plazo (4-8 semanas) con estos fármacos a dosis de 20-40 mg/día provoca un alivio sintomático en el 83% de los casos y curación de la esofagitis en el 78% de los pacientes<sup>149</sup>. En los pacientes en los cuales persisten los síntomas de reflujo pese al tratamiento, se aconseja el tratamiento con dosis altas de estos medicamentos (60 mg/día), lo que consigue la mejoría en la mayoría de los casos<sup>142</sup>.

Pese a los buenos resultados obtenidos con este tratamiento, en los últimos tiempos se ha sugerido que el tratamiento a largo plazo con los inhibidores de la bomba de protones puede provocar complicaciones. Entre estas complicaciones se ha señalado que puede existir un aumento en la probabilidad de padecer tumores carcinoides gástricos secundario al aumento de los niveles de gastrina por el uso continuado de estas sustancias, aunque esto no se ha visto confirmado<sup>150</sup>. Otra de las complicaciones que se han relacionado con el uso de estos medicamentos son el déficit de vitamina  $B_{12}$  por el riesgo teórico de malabsorción de esta vitamina y el sobrecrecimiento bacteriano, ya que el ácido constituye un mecanismo de defensa contra la infección bacteriana, aunque no se cuentan con datos que confirmen estas complicaciones<sup>151, 127</sup>.

## 7.6 Tratamiento Quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico requiere de un correcto diagnóstico fisiopatológico previo que aclare el diagnóstico y la posible etiología de la ERGE.

Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico son<sup>152, 153</sup>:

- Síntomas persistentes o recidivantes, complicaciones después de 8-12 semanas de tratamiento médico intensivo para la supresión del ácido.
- Pacientes con defectos estructurales del EEI confirmado por manometría.
- Jóvenes con ERGE confirmada y con defectos en el EEI: ya que estos pacientes requerirán tratamiento médico prolongado para controlar los síntomas y las complicaciones de la enfermedad.
- Esofagitis endoscópica grave con defectos en el EEI por el escaso beneficio de la terapia médica a largo plazo. Aunque se produzca respuesta sintomática, si persiste la esofagitis es necesaria la cirugía para evitar la progresión hacia la estenosis o el esófago de Barret.
- La estenosis, ya que representa el fracaso del tratamiento médico. Antes de la cirugía se deberá descartar causa maligna de la estenosis y proceder a dilataciones de la estenosis.
- Esófago de Barret: la cirugía efectiva puede detener la progresión de la enfermedad, permitir la cicatrización de la úlcera y resolver las estenosis.

El objetivo principal de la cirugía antirreflujo es restaurar con seguridad la estructura del esfínter o prevenir su acortamiento con la distensión gástrica, en tanto se conserva la capacidad del paciente para la deglución normal, eructar para aliviar la distensión gaseosa y vomitar cuando es necesario. Existen distintos procedimientos quirúrgicos para la ERGE, entre los que destacan<sup>153, 154</sup>:

- **FUNDUPLICATURA DE NISSEN:** Es la técnica más utilizada actualmente y la más efectiva en el control sintomático de la ERGE. Puede ser realizada por vía abdominal o transtorácica. Recientemente, con el advenimiento de la laparoscopia, la funduplicatura Nissen por laparoscopia se considera la técnica de elección para el tratamiento de la ERGE, ya que presenta los mejores resultados con las mínimas complicaciones<sup>155, 156, 157</sup>. La técnica fue descrita originariamente por Rudolf Nissen en 1956 aunque posteriormente la técnica ha sufrido algunas modificaciones con respecto al procedimiento original. Los elementos esenciales para la realización de esta funduplicatura son:

- Disección de los pilares diafragmáticos, identificación y conservación de ambos nervios vagos y de la rama hepática anterior.
  - Disección periférica del esófago.
  - Cierre de los pilares.
  - Desplazamiento del fundus mediante el corte de los vasos gástricos cortos.
  - Formación de una funduplicatura de 360 grados. Debe ser corta (unos 2 cm.), holgada y envolver la pared anterior y posterior del fundus alrededor del esófago inferior.
- 
- FUNDUPLICATURA DE TOUPET<sup>158</sup>: Consiste en la confección de una funduplicatura de 270 grados en la cara posterior esofágica. Difiere de la anterior técnica en que los extremos gástricos se fijan a la cara anterior esofágica dejando un espacio entre ellos y los pilares permanecen sin cerrar.
  
  - FUNDUPLICATURA DE DOR<sup>159</sup>: consiste en la realización de una funduplicatura de 180 grados sobre la cara anterior del esófago distal fijada a los pilares diafragmáticos. Utilizada como mecanismo antirreflujo tras la miotomía de Héller.
  
  - INTERVENCIÓN DE BELSEY-MARK IV: Está indicada cuando se observan alteraciones en la motilidad esofágica. Consiste en la realización de una funduplicatura de 270 grados alrededor de los 4 cm. distales del esófago y se practica por una incisión torácica izquierda.
  
  - GASTROPLASTIA DE COLLIS: Consiste en la elongación del esófago mediante la realización de un tubo gástrico en la curvatura menor gástrica. Está indicada en los pacientes con esófago corto a causa de estenosis, esófago de Barret o hernia hiatal gigante.

- **GASTROPEXIA DE HILL:** Consiste en la invaginación sobre el esófago de las dos caras de la curvatura menor, formando una funduplicatura parcial con posterior fijación al ligamento arcuato en la fascia preaórtica. Actualmente en desuso.



## C. OBESIDAD Y REFLUJO GASTROESOFÁGICO

La obesidad, con frecuencia, es un importante factor de riesgo para el desarrollo de una amplia serie de trastornos gastrointestinales. Alguno de estos trastornos relacionados con la obesidad son la esteatosis, patología biliar, trastornos de la motilidad gastrointestinal y cánceres del tubo digestivo<sup>36, 160</sup>.

Uno de los trastornos que han sido asociados con la obesidad es la alteración de la función esofágica, en particular, la obesidad ha sido considerada como un factor que favorece el reflujo gastroesofágico, siendo una de las medidas terapéuticas recomendadas para este reflujo la pérdida del exceso de peso<sup>37, 161</sup>, aunque hay pocos datos confirmados sobre este tema.

### 1. ALTERACIONES MANOMÉTRICAS

El esfínter esofágico inferior tiene la capacidad de generar presiones intraluminales suficientes como para impedir el reflujo, tanto en condiciones basales como en diversos estados fisiológicos. Existen diversos mecanismos por los cuales se puede producir el reflujo, algunos de los cuales han sido relacionados con el reflujo en obesos<sup>162</sup>:

La hipotonía del esfínter esofágico inferior secundaria a la toma de alimentos ricos en grasas, por la existencia de un segmento infradiaphragmático del esfínter corto o por las alteraciones en las hormonas que actúan sobre el mismo<sup>116, 118</sup>.

En algunos pacientes el estudio manométrico es normal pero el reflujo coincide con episodios frecuentes de relajación transitoria del esfínter esofágico inferior. Los mecanismos propuestos para la ocurrencia de estas relajaciones transitorias son diversos, aunque el suceso iniciador más estudiado y quizás el más importante es la distensión del cardias. No está clara la manera precisa por medio de la cual este fenómeno produce la relajación pero se ha propuesto que

podría ser secundario a los efectos de la colecistoquinina y otras hormonas intestinales en respuesta a la comida grasa<sup>119</sup>.

## **2. ALTERACIONES EN LA PH-METRÍA DE 24 HORAS**

La obesidad resultante de la excesiva ingesta y de la inactividad física podría inducir un incremento del gradiente de presión entre el abdomen y el tórax, lo que favorecería el reflujo debido a que se forzaría la entrada del contenido gástrico dentro del esófago<sup>163, 164</sup>.

Un aumento de la clínica de reflujo ha sido reportada aunque en la endoscopia no se ha observado evidencias macroscópicas de esofagitis<sup>165</sup>. Algunos autores han observado la correlación entre el incremento de peso y el incremento de las exposiciones ácidas esofágicas y con el incremento de los episodios de reflujo<sup>165, 166</sup>. Sin embargo, otros autores no han encontrado una diferencia significativa entre el sobrepeso y valores anormales en la pH-metría de 24 horas<sup>167</sup>.

## **3. ALTERACIONES EN EL VACIAMIENTO ESOFÁGICO**

Las personas obesas tienen un retraso en el vaciamiento de los alimentos sólidos comparado con los pacientes no obesos que presentan reflujo<sup>37</sup>. Este retraso de vaciamiento se explicaría por el incremento de la presión intraabdominal secundaria al gran peso de la pared abdominal y a la grasa intraperitoneal. Este retraso permitiría un mayor reflujo con base a la suposición de que al haber una distensión gástrica prolongada, hay un aumento del contenido luminal y de manera subsecuente, mayor oportunidad para el reflujo<sup>168, 169</sup>.

# **HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**

Uno de los trastornos que han sido asociados con la obesidad ha sido la alteración de la función esofágica. El paciente obeso mórbido tiene tendencia a desarrollar reflujo gastroesofágico tanto si se acompaña como si no de hernia de hiato. Así, una de las medidas terapéuticas recomendadas para este reflujo es la pérdida del exceso de peso.

Los obesos mórbidos sometidos a técnicas de cirugía bariátrica pueden presentar desaparición del reflujo o mejoría de sus síntomas. La técnica de la gastroplastia vertical anillada se ha presentado como un método antirreflujo aunque se ha visto que no sólo no reduce la sintomatología del reflujo en estos enfermos si no que incluso puede aumentar la sintomatología. Por el contrario, los pacientes sometidos a la técnica del by-pass gástrico si parecen mejorar la sintomatología del reflujo, por lo que parece ser una buena técnica para los pacientes afectos de reflujo gastroesofágico aunque esto no está ampliamente confirmado científicamente.

La hipótesis de este trabajo afirma que el reflujo gastroesofágico se ve disminuido de forma evidente en los enfermos sometidos a técnicas de cirugía bariátrica, tanto de forma directa, por afectación de los mecanismos valvulares como de forma indirecta por la pérdida de peso.

Los objetivos perseguidos al realizar este estudio han sido los de:

1. Estudiar la prevalencia de la ERGE en pacientes obesos mórbidos candidatos a ser sometidos a cirugía bariátrica, así como la correlación de la sintomatología con los hallazgos de la manometría, pH-metría y vaciamiento isotópico esofágico.
2. Evaluar los cambios en la sintomatología relativa a la ERGE presentada por los pacientes tras la realización de la cirugía bariátrica y su evolución a lo largo del tiempo.
3. Evaluar la correlación de los cambios clínicos con los hallazgos de la manometría, pH-metría y vaciamiento isotópico tras la realización de la cirugía bariátrica.
4. Comparar ambas técnicas de cirugía bariátrica, la gastroplastia vertical anillada y el by-pass gástrico, en su influencia sobre el reflujo gastroesofágico en los pacientes con obesidad mórbida.
5. Valorar la eficacia de ambas técnicas en el control del exceso de peso.

# **PACIENTES Y MÉTODOS**

## 1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio prospectivo realizado en pacientes diagnosticados de obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica. Estos pacientes se dividieron en dos grupos según hubiesen sido intervenidos según la técnica de gastroplastia vertical anillada (GVA) o la técnica de by-pass gástrico (BPG).

El periodo de tiempo estudiado estaba comprendido entre Mayo del 1998 y Noviembre del año 2002. El objetivo del estudio estaba dirigido a evaluar el funcionalismo esofágico antes y después de la cirugía bariátrica. Para ello, se ha dividido el estudio en tres periodos:

- Estudio preoperatorio.
- Postoperatorio inmediato (3 meses tras la cirugía).
- Postoperatorio tardío ( 1 año tras la cirugía).

Todos estos pacientes se sometieron a un protocolo de estudio que incluyó:

- Recogida de peso, talla y cálculo del IMC previo a la cirugía
- Valoración clínica mediante un cuestionario que recogía los principales síntomas del reflujo gastroesofágico, realización de una manometría esofágica, pH-metría de 24 horas y un vaciamiento isotópico esofágico, todo ello previo a la intervención quirúrgica.
- Intervención quirúrgica y realización de una de las dos técnicas de cirugía bariátrica, GVA o BPG.
- Medición del peso, porcentaje del sobrepeso perdido y cálculo del IMC a los 3 meses de la cirugía.

- Valoración clínica de los síntomas del reflujo gastroesofágico, realización de una manometría esofágica, pH-metría de 24 horas y un vaciamiento isotópico esofágico a los 3 meses de la cirugía.
- Medición del peso, porcentaje de sobrepeso perdido y cálculo del IMC al año de la cirugía.
- Valoración clínica de los síntomas del reflujo gastroesofágico, realización de una manometría esofágica, pH-metría de 24 horas y un vaciamiento isotópico esofágico al año de la cirugía.

## **2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

Se incluyeron en este estudio aquellos pacientes que cumplieran los siguientes criterios:

- Presentar obesidad mórbida (IMC superior a  $40 \text{ Kg./ m}^2$  ) o tener un IMC superior a  $35 \text{ Kg./ m}^2$  con alguna comorbilidad asociada.
- Someterse a una cirugía bariátrica, bien a una técnica de GVA o a una técnica de BPG.
- Ausencia de enfermedades sistémicas capaces de afectar la función esofágica (conectivopatías, diabetes mellitus tipo I o insulino dependiente, etc.).
- No adicción alcohólica u otras drogodependencias.
- No presentar enfermedad psiquiátrica grave.
- No presentar una enfermedad endocrinológica que provoque la obesidad.
- Consentimiento oral de los pacientes a ser incluidos en el estudio.



Se excluyeron de este estudio todos aquellos pacientes que no cumplían los criterios anteriormente citados y aquellos con los siguientes criterios:

- Antecedentes de cirugía antirreflujo.
- Antecedentes de cualquier tipo de intervención quirúrgica sobre el tracto digestivo superior (esófago, estómago y duodeno).
- Antecedentes de haber sido sometido a cualquier maniobra terapéutica sobre la unión gastroesofágica: dilatación, esclerosis, administración de toxina botulínica, etc.
- Tiempo entre la exploración endoscópica y la exploración funcional esofágica superior a 30 días.

Para el análisis de los datos manométricos y pH-métricos del grupo de pacientes estudiados se han tomado como parámetros de normalidad los obtenidos en un grupo control de sujetos sanos, cuyas exploraciones (pH-metría ambulatoria de 24 horas y manometría convencional) fueron realizadas en la Unidad de Motilidad Digestiva del Servicio de Gastroenterología del hospital Clínico Universitario de Valencia. Los datos de este grupo control se incluyeron en un estudio multicéntrico (Grupo Español de Estudio de Motilidad Digestiva) destinado a mostrar el patrón de normalidad motora esofágica en España.

Los criterios de inclusión para el grupo control fueron:

- Sujetos voluntarios.
- Ambos sexos.
- Edad entre 18 y 78 años.
- No sintomatología digestiva.
- No padecer enfermedad sistémica.
- No hábito enólico.
- No ingesta de fármacos.

Para el cálculo del tanto por ciento del sobrepeso perdido se ha utilizado la tabla de referencia española de pesos de Alastrué, calculando este porcentaje según la fórmula:

$$\% \text{ de sobrepeso perdido} = \text{peso inicial} - \text{peso actual} / \text{peso inicial} - \text{peso ideal}$$

### **3. POBLACIÓN ESTUDIADA**

Se han estudiado dos grupos de pacientes, todos ellos afectados de obesidad mórbida y que han sido sometidos a cirugía bariátrica. A un grupo se le realizó la técnica de gastroplastia vertical anillada (GVA) y al otro grupo se le realizó la técnica quirúrgica de by-pass gástrico (BPG).

Se han intervenido 8 pacientes obesos mórbidos bajo la técnica de GVA, 5 hombres (62.5%) y 3 mujeres (37.5%), con una edad media de  $36.63 \pm 7.60$  años (rango: 29-51). El peso medio preoperatorio de estos pacientes fue de  $145.68 \pm 16.92$  kilos ( rango: 130-180). El índice de masa corporal medio (IMC) fue de  $49.09 \pm 4.60$  kg/m<sup>2</sup> (rango: 41.49-55.55).

Se han intervenido 32 pacientes obesos mórbidos según la técnica de BPG, 7 hombres (21.9%) y 25 (78.1%) mujeres, con una edad media de  $36.09 \pm 7.57$  años (rango: 21-49). El peso medio de estos pacientes fue de  $147.60 \pm 23.80$  kilos ( rango: 110-217). El índice de masa corporal medio (IMC) fue de  $54.50 \pm 8.40$  kg/m<sup>2</sup> ( rango: 35.91-67.56).

### **4. TÉCNICAS DE ESTUDIO**

#### **4.1 Valoración Clínica.**

El cuestionario clínico que ha sido pasado a todos los pacientes incluye aquellas preguntas para determinar la existencia de los síntomas característicos de la existencia de reflujo gastroesofágico. Se ha determinado la existencia de pirosis, regurgitación, disfagia, odinofagia y dolor torácico.

## 4.2 Manometría Esofágica.

La manometría esofágica permite recoger las presiones intraesofágicas en sus distintos segmentos, tanto en situación de reposo como tras la deglución. Además, se utiliza para determinar la localización del EEI previo a la realización de la pH-metría ambulatoria con la finalidad de colocar el electrodo pHmétrico 5 cm por encima del EEI.

El instrumental utilizado para la realización de esta técnica consiste en:

- Catéteres de manometría compuestos por 6 tubos capilares de 0.8 mm de diámetro interno unidos a un tubo central. La sonda presenta 6 orificios, cuatro de ellos en el extremo distal y orientados espacialmente 90° y otros dos orificios proximales a 5 y 10 cm de los anteriores. El catéter se mantiene perfundido con agua a presión constante de 0.5 ml/min.
- Bomba de infusión hidroneumocapilar de baja distensibilidad marca Arndorfer Medical Specialities Inc. La bomba de infusión permite mantener la presión constante en todo el sistema.

Cuando uno de los orificios del catéter es ocluido por una contracción esofágica, el cambio de presión que ello supone se transmite a los transductores de presión externos convirtiéndola en una onda recogida por un sistema de registro gráfico (polígrafo). El registro se realiza de dos formas: en papel continuo, milimetrado y termosensible con una velocidad variable de 1, 2.5, 5, 10 y 25 mm/seg y con diferentes escalas de presión de 50 a 500 mmHg según las necesidades o bien con el software Poligraph versión de Synectics Inc.

Para la realización de la manometría, los pacientes están en situación de ayuno un mínimo de 12 horas. Cualquier medicación susceptible de modificar la capacidad motora esofágica es retirada.

La exploración se realiza siguiendo la metódica habitual de la Unidad de Motilidad Digestiva del Hospital Clínico Universitario de Valencia que se esquematiza en la siguiente secuencia de estudio:

*a) Esfínter Esofágico Inferior*

La sonda se introduce por vía nasal hasta la cavidad gástrica sin anestesia tópica faríngea. Se realiza posteriormente control gráfico de la presión basal gástrica y, tras comprobar la posición correcta del catéter, se retira éste hasta localizar el esfínter esofágico inferior (EEI).

La retirada del catéter se realiza de manera lenta o discontinua, a intervalos de 0.5-1 cm, con una pausa en cada punto de 2-3 ciclos respiratorios, permitiendo el registro de la morfología, la longitud y la presión basal del EEI, así como la presión basal del cuerpo esofágico, a una velocidad del papel del polígrafo de 2.5 mm/seg.

El registro de la respuesta deglutoria del EEI se realiza mediante la retirada del catéter cada 0.5 cm a través del EEI, con una pausa en cada punto, realizando degluciones líquidas (10 ml de agua) y observando la respuesta relajatoria esfinteriana hasta llegar al cuerpo esofágico, realizándose un mínimo de 8 a 10 degluciones, a una velocidad de registro en el papel del polígrafo de 2.5 mm/seg.

*b) Cuerpo Esofágico*

La respuesta deglutoria en el cuerpo esofágico se registra con los canales separados 5 cm entre sí iniciándolo con el catéter situado 2-3 cm por encima del EEI. Se realizaban degluciones líquidas, con un mínimo de 10 degluciones y un intervalo entre ellas de 20-30 segundos. Se valora la amplitud, la duración, velocidad de propagación y peristaltismo de las ondas deglutorias con una velocidad de registro en papel de 2.5 mm/seg.

*c) Esfínter Esofágico Superior*

Para la valoración del esfínter esofágico superior (EES) se realiza una retirada lenta a través del EES para registrar la presión basal, llevándose a cabo un mínimo de 2 retiradas para que la orientación espacial de los canales permita la exploración de las cuatro caras. Para el registro de la respuesta deglutoria se lleva a cabo la retirada a través del EES, cada 0.5 cm, con pausas en cada punto

para la realización de degluciones secas, estando situado un canal más proximal en faringe, siendo la velocidad del papel de 10 mm/seg.

#### **4.2.1 Medidas e Interpretación.**

##### *a) Esfínter Esofágico Inferior*

- *Morfología:* El EEI se aprecia morfológicamente como una zona de alta presión entre el estómago y el esófago y que con las variaciones respiratorias permite distinguir dos partes, infradiafragmática y supradiafragmática. La existencia de una morfología en doble pico presivo o en meseta es un signo indirecto de la existencia de una hernia de hiato.
- *Longitud total e infradiafragmática:* se considera normal una longitud total entre 3.2 y 4.7 cm. y una longitud infradiafragmática mayor de 1 cm.
- *Presión Basal:* Se ha valorado como presión basal la máxima presión inspiratoria y espiratoria del EEI. Se expresa en mmHg usando como referencia (0 mmHg) la presión espiratoria gástrica. El valor final es el promedio de las cifras obtenidas en cada canal y con las diversas retiradas.
- *Relajación del EEI:* Se expresa como el porcentaje de relajación esfinteriana. Se considera relajación del 100% cuando la presión del EEI llega al nivel presivo de la presión gástrica y del 0% cuando no se modifica con la deglución. Se estiman como normales relajaciones superiores al 80%.
- *Patrón Motor:* Se considera normal cuando el porcentaje de relajación es igual o superior a 80%.

##### *b) Cuerpo Esofágico*

- *Amplitud de la Onda Deglutoria:* Medida desde la línea basal (presión del cuerpo esofágico entre degluciones), hasta el pico máximo de la onda expresada en mmHg. Los valores medios se obtienen promediando todos los datos registrados en cada canal.
- *Duración de la Onda Deglutoria:* Expresada en segundos y medida desde el ascenso inicial de la onda contráctil hasta su retorno a la línea basal. Los

valores promedio se obtuvieron igual que los de la amplitud. Se expresan en segundos.

- *Peristaltismo:*

- Ondas peristálticas (primarias): ondas deglutorias de aparición secuencial a lo largo del cuerpo esofágico y desencadenadas por la deglución.
- Ondas de doble pico contráctil: consideradas como variantes normales. La amplitud de las mismas se mide en el pico más alto y la duración comprende desde el inicio del primer pico hasta el final.
- Ondas de triple pico presivo: consideradas como patológicas y asociadas a una respuesta deglutoria de tipo vigoroso. La amplitud y la duración se miden de forma similar a la de las ondas de doble pico.
- Ondas simultáneas o terciarias: indican que un segmento esofágico se contrae sin la progresión peristáltica, registrándose simultáneamente en los canales separados varios centímetros entre sí.
- Contracciones no transmitidas: Cuando una deglución líquida no se sigue de actividad en el esófago distal. Se considera patológico una incidencia de este tipo de ondas superior al 20% de las degluciones.
- Contracciones espontáneas: Contracción esofágica que no es iniciada por una deglución. Suelen ser debidas a la distensión del esófago por material refluído desde el estómago o por material esofágico que no se ha vaciado tras la deglución. Pueden registrarse en uno o varios canales y ser peristálticas (ondas secundarias) o ser simultáneas.

- *Patrón Motor:*

- Patrón normal: Cuando la respuesta deglutoria cumple las siguientes condiciones: amplitud de las ondas peristálticas comprendida entre 30-180 mmHg (tercio inferior), duración de las ondas inferior a 6 segundos, presencia de ondas terciarias o sincrónicas en un porcentaje inferior al 30% de todas las degluciones y ausencia de ondas con tres picos.

- Patrón hipoquinético: cuando la amplitud de las ondas deglutorias es inferior a 30 mmHg.
- Patrón hiperquinético o vigoroso: cuando la amplitud de las ondas es superior a 180 mmHg, si presentan una duración superior a 6 segundos, cuando el porcentaje de ondas sincrónicas es superior al 30% de todas las degluciones o por la presencia de ondas de tres picos.

*c) Esfínter Esofágico Superior*

- *Presión Basal:* medida en el pico máximo. Se expresa en mmHg. Debe ser el valor promedio de las cifras obtenidas en cada canal y con las diversas retiradas.
- *Relajación del EES:* Se considera relajación del 100% cuando la presión del EES llega a la presión de referencia (presión basal esofágica) y del 0% cuando no se modifica con la deglución.
- *Coordinación Faringo-Esfinteriana:* valorada al comparar la secuencia temporal entre la contracción faríngea y la relajación del EES. En condiciones normales la relajación esfinteriana es simultánea a la contracción faríngea.
- *Contracción Faríngea:* Se valora la presión y la duración.
- *Patrón Motor:* Se considera patrón normal cuando la relajación del esfínter cricofaríngeo es del 100% y, además, existe sinergia entre contracción orofaríngea y relajación esfinteriana.

Para el análisis de los datos manométricos del grupo de pacientes estudiados se han tomado como parámetros de referencia los valores considerados como normales en la Unidad de Motilidad Digestiva del Servicio de Gastroenterología del Hospital Clínico Universitario de Valencia. Estos valores de referencia quedan reflejados en la tabla 1:

◆ **Tabla 1: Valores de referencia de manometría esofágica:**

	Media	Rango
<i>? Esfínter Esofágico Inferior:</i>		
• Presión basal (mmHg)	20.50± 6.76	(10.25-38.50)
• Porcentaje de relajación (%)	97.77±5.61	(83-110)
• Longitud (cm)	3.56±0.79	(2-5)
• Longitud Infradiafragmática(cm)	2.27±0.74	(1.25-3.80)
<i>? Cuerpo Esofágico:</i>		
• Presión basal inspiratoria (mmHg)	-9.12±3.51	(-16-2)
• Presión basal espiratoria (mmHg)	- 4.02±3.24	(-12.50-2)
• Amplitud onda deglutoria (mmHg)	87.89±20.02	( 37-135)
• Duración onda deglutoria(seg)	4.07±0.49	(3.2-5.20)
• % ondas terciarias (%)	0	(0-10)
<i>? Esfínter Esofágico Superior:</i>		
• Presión basal (mmHg)	80.8±29.80	(49-185)



### 4.3 PH-Metría Esofágica.

Esta prueba se realiza tras un periodo mínimo de ayuno de 12 horas. Se deben suspender los antiácidos, los procinéticos y los alginatos la tarde anterior a la prueba. Los antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> deben suspenderse al menos 24 horas antes de la prueba y los inhibidores de la bomba de protones deben suspenderse al menos una semana antes.

Los estudios de pH-metría esofágica se realizan con el siguiente equipo:

- Registrador ambulatorio Digitrapper MK II/ Digitrapper Mk III de Synectics Medical.
- Catéter de antimonio policristalino de 2 mm de diámetro y reusables durante 6-10 estudios. Este tipo de catéter requiere un electrodo de referencia externo y de pasta conductora para una buena recogida de datos.
- Análisis de registro: el programa de análisis permite evaluar múltiples variables obteniendo un informe estándar y otros parámetros que se consideren oportunos.

A los pacientes se les introduce la sonda-electrodo vía nasal hasta alcanzar la cavidad gástrica. Una vez colocada la sonda, se realiza un registro del pH gástrico e inmediatamente, la sonda es retirada hasta que su extremo distal queda situado a 5 cm por encima del límite superior del EEI, previamente localizado por manometría. En este momento se inicia el registro del pH esofágico que se mantiene de forma continua durante 24 horas, a intervalos programados de 4 segundos.

Se obtiene el registro de forma ambulatoria mientras el paciente mantiene su régimen de vida, terapéutico y dietético habitual. El registro comienza habitualmente entre las 9 y las 11 horas de la mañana durando hasta la misma hora del día siguiente.

Se considera que existe un episodio de reflujo gastroesofágico cuando el pH del esófago desciende a valores iguales o inferiores a 4.

Los parámetros que se registran al realizar esta pH-metría ambulatoria de 24 horas son:

- *Número de episodios de reflujo:* total, de pie, supino.
- *Número de episodios de reflujo más largos de 5 minutos de duración:* total, de pie, supino.
- *Tiempo total con  $pH < 4$ :* total, de pie, supino.
- *Porcentaje del tiempo con  $pH < 4$ :* total, de pie, supino. Se considera que existe un reflujo gastroesofágico fisiológico cuando el porcentaje de tiempo con  $pH < 4$  total es menor de 3.4% y existe reflujo patológico cuando está por encima de ese valor. Se considera un reflujo leve cuando el valor está entre 3.6 y 8, moderado, cuando está entre 8.01-12 y severo cuando el valor del porcentaje del tiempo de  $pH < 4$  es mayor de 12.01.
- *Puntuación de DeMeester:* se considera que existe reflujo gastroesofágico cuando esa puntuación está por encima de 14.72.

Para el análisis de los datos de PH-metría esofágica ambulatoria de 24 horas del grupo de pacientes estudiados se han tomado como parámetros de referencia los valores considerados como normales en la Unidad de Motilidad Digestiva del Servicio de Gastroenterología del Hospital Clínico Universitario de Valencia. Estos valores de referencia quedan reflejados en la tabla 2:

◆ **Tabla 2: Valores de referencia de PH-metría esofágica de 24 horas:**

	Valor medio
▪ Número de episodios de reflujo total	9.05 ± 7.43
▪ Número de episodios de reflujo de pie	8.97 ± 7.54
▪ Número de episodios de reflujo en decúbito	0.43 ± 0.88
▪ Número de episodios de reflujo > de 5 minutos total	0.68 ± 0.87
▪ Número de episodios de reflujo > de 5 minutos de pie	0.63 ± 0.84
▪ Número de episodios de reflujo > de 5 minutos decúbito	0.05 ± 0.24
▪ Tiempo total de pH < 4 total (minutos)	21.3 ± 16.7
▪ Porcentaje de tiempo con pH < 4 total	1.44 ± 1.13
▪ Porcentaje de tiempo con pH < 4 de pie	2.16 ± 1.70
▪ Porcentaje de tiempo con pH < 4 en decúbito	0.37 ± 1.11
▪ Puntuación de DeMeester	2.5 ± 2.2

#### 4.4 Estudio Isotópico del Tránsito Esofágico.

El estudio isotópico del tránsito esofágico cuantifica el tiempo que tarda el material marcado isotópicamente en recorrer el tracto esofágico. Para analizar este tiempo de tránsito se utiliza un alimento marcado con un isótopo radiactivo.

Se suele utilizar líquidos o bien alimentos sólidos marcados con Tc 99. El líquido empleado suele consistir en 10-15 ml de agua que contiene 100-300  $\mu\text{Ci}$  de Tc 99 que el paciente ingiere de una única deglución, seguida de degluciones secas cada 30 segundos hasta un tiempo total de 2 minutos. El tipo de comida sólida se debe adaptar a los hábitos de la población. Habitualmente se utiliza una comida compuesta por un bocadillo de tortilla o mantequilla marcada con 300  $\mu\text{Ci}$  de Tc 99. En caso de utilizar un bolo sólido la técnica es similar a la empleada para los líquidos.

En nuestro estudio hemos utilizado agua marcada con este isótopo al realizar el estudio del vaciamiento isotópico en el periodo preoperatorio y un bocadillo de tortilla de patata marcado con Tc99 al realizar la prueba a los 3 meses y al año de la cirugía.

Para realizar esta prueba es necesario que el esófago esté libre de residuos. Se consigue con 12 horas de ayuno previo.

Como detector de la radiación emitida por el isótopo se emplea una gammacámara de alta resolución y baja energía provista de un colimador de aberturas paralelas y unida a un sistema computerizado.

La prueba se realiza con el paciente colocado en decúbito supino. Se van adquiriendo imágenes anteriores del esófago cada 0.5 segundos durante el tiempo en el que el paciente se ingiere el líquido de una única deglución, seguidas de degluciones secas cada 30 segundos hasta un tiempo total de 2 minutos.

Se valoran fundamentalmente dos parámetros:

- *Tiempo de tránsito esofágico*: es el tiempo que tarda el bolo en llegar y atravesar el esfínter esofágico inferior. Se considera como tránsito isotópico normal cuando el tiempo de tránsito es inferior a 12 segundos. Por encima de

esta cifra se considera que el paciente presenta un retraso del vaciamiento esofágico.

- *Porcentaje de vaciamiento esofágico*: Determina la actividad residual en el esófago tras la deglución con respecto al total del isótopo suministrado. Se valora el porcentaje de retención esofágica al primer minuto, 5, 10 y 15 minutos de la deglución. Se considera patológico un porcentaje de retención esofágica a los 15 minutos mayor de 10%.

Para el análisis de los datos de vaciamiento isotópico esofágico en el grupo de pacientes estudiados se han tomado como parámetros de referencia los valores considerados como normales en la Unidad de Motilidad Digestiva del Servicio de Gastroenterología del Hospital Clínico Universitario de Valencia. Estos valores de referencia quedan reflejados en la tabla 3:

◆ **Tabla 3: Valores de referencia del vaciamiento isotópico esofágico:**

	Media
PRE 1 minuto	5.17 ± 1.57
PRE 5 minutos	4.13 ± 1.10
PRE 10 minutos	4.08 ± 1.15
PRE 15 minutos	4.38 ± 1.32

\* PRE: porcentaje de retención esofágica.

Se considera un valor patológico un porcentaje de retención esofágica a los 15 minutos superior al 10% .

## 4.5 Tratamiento Quirúrgico.

Para ser sometidos a cirugía bariátrica, los pacientes debían cumplir ciertos requisitos:

- Presentar un IMC >40 ó mayor de 35 en el caso de que existiese alguna comorbilidad asociada.
- Ausencia de alguna patología endocrina que fuese la causa de la obesidad.
- No existir historia de alcoholismo, drogodependencia o enfermedad psiquiátrica grave.
- Existir una adecuada comprensión de las alteraciones producidas por la intervención y una buena posibilidad de adhesión a la estrategia terapéutica propuesta.

Las técnicas quirúrgicas empleadas en nuestros pacientes fueron la gastroplastia vertical anillada y el bypass gástrico.

### 4.5.1 Gastroplastia Vertical Anillada.

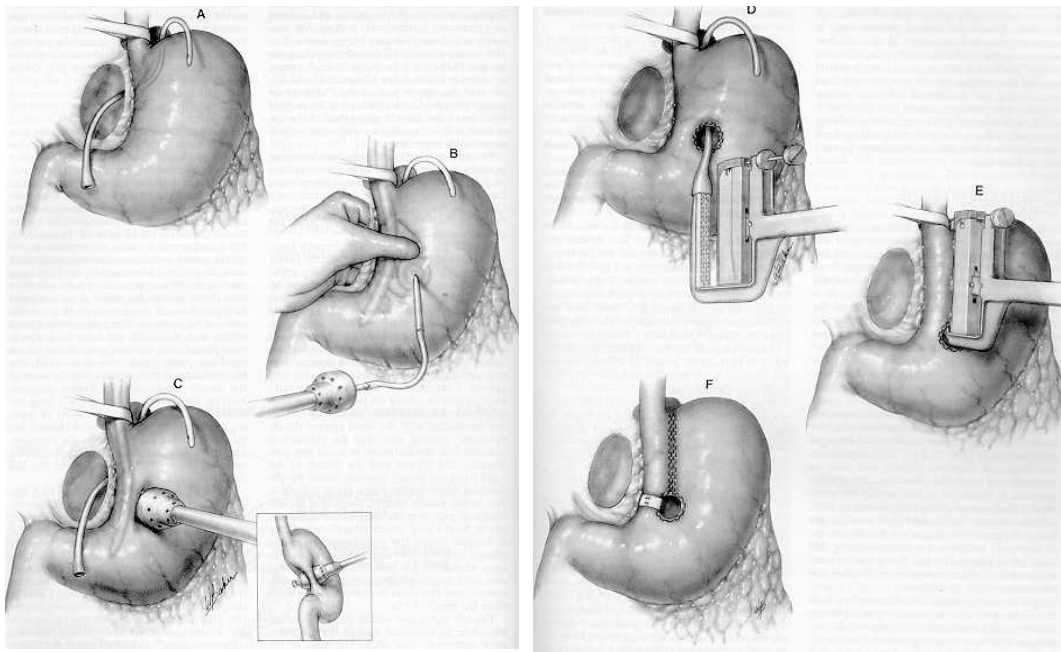
La gastroplastia vertical anillada es un procedimiento puramente restrictivo ya que limita la cantidad y el tipo de comida ingerida.

La técnica quirúrgica consiste en la realización de un reservorio gástrico de una capacidad aproximada de 15 mililitros. El reservorio debe medir unos 7 cm. de largo con un orificio de salida donde se aloja una bandeleta de malla de un tejido irreabsorbible de 5 cm. que da lugar a un orificio de salida de 1 cm. de diámetro aproximadamente.

Para la realización de este reservorio se comienza midiendo con una regla una longitud de 7 cm de estómago comenzando a medir desde la unión esofagogástrica. En ese punto y a 3 cm de la curvatura menor, se pasa a realizar el orificio por donde pasará la bandeleta. Este orificio se realiza con un dispositivo mecánico, el EEA 25<sup>→</sup>. A partir de ese orificio y llegando al ángulo de His, se realiza un grapado con sección gástrica también con un dispositivo mecánico, un GIA 100<sup>→</sup>. A través del orificio gástrico, se coloca una bandeleta

de un material irreabsorbible (Goretex<sup>→</sup>) de 1cm de ancho y 5 cm de longitud que rodea el reservorio y da lugar a un orificio de salida de 1 cm aproximadamente en ese reservorio.

Vemos aquí una imágenes de los pasos a seguir para la realización de la técnica:

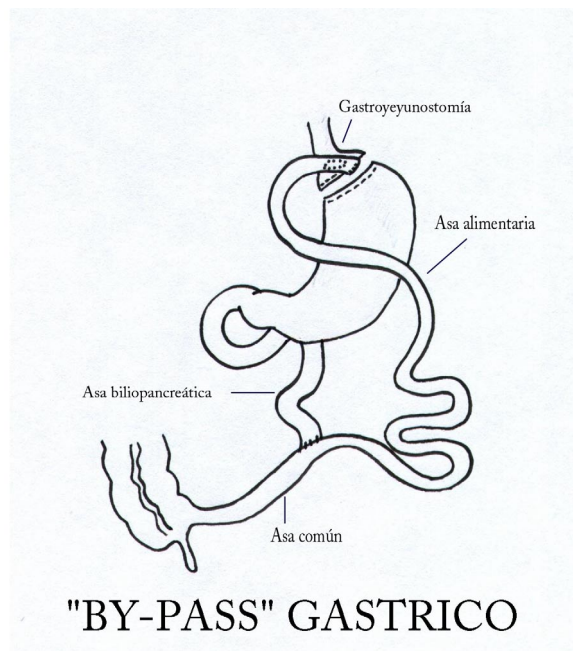


#### 4.5.2 By pass Gástrico.

El bypass gástrico es una técnica parcialmente malabsortiva que consiste en la creación de un pequeño reservorio gástrico de unos 15-30 ml. de capacidad al que se le anastomosa un asa de intestino delgado en Y de Roux.

El primer paso a realizar es la sección gástrica, aproximadamente a unos 3 cm de la unión gastroesofágica con un dispositivo mecánico tipo GIA<sup>→</sup>. A unos 60-70 cm del ángulo de Treitz se secciona el yeyuno y se anastomosa al reservorio gástrico con un dispositivo EEA 25<sup>→</sup>. Aproximadamente, a unos 200-250 cm de la anastomosis gastroyeyunal se realiza la anastomosis del asa de la Y de Roux. Esta anastomosis se suele realizar de forma manual.

Vemos aquí una imagen del bypass gástrico finalizado:





## 5. MÉTODO ESTADÍSTICO

El método estadístico utilizado para el estudio de los datos ha sido:

- **W de Kendall:** prueba no paramétrica utilizada para variables relacionadas. Parte de la hipótesis de que varias muestras relacionadas proceden de la misma población. Mide el acuerdo entre evaluadores. Cada caso es un juez o evaluador y cada variable es un ítem o persona que está siendo evaluada. Se calcula la suma de rangos para cada variable. La W de Kendall varía entre 0 (no hay acuerdo) y 1 (acuerdo completo).
- **Prueba de Wilcoxon de los rangos con signo:** Procedimiento no paramétrico que se utiliza con dos muestras relacionadas para contrastar la hipótesis de que las dos variables tienen la misma distribución. Esta prueba tiene en cuenta la información sobre la magnitud de las diferencias dentro de los pares y da más peso a los pares que presentan grandes diferencias que a los pares que presentan diferencias pequeñas.
- **Prueba Q de Cochran:** Prueba no paramétrica para variables dicotómicas relacionadas que parte de la hipótesis de que varias variables dicotómicas tienen la misma media. Las variables medirán al mismo individuo o a individuos emparejados.
- **Prueba de McNemar:** Prueba no paramétrica para dos variables dicotómicas relacionadas. Es útil para detectar cambios en las respuestas debidas a la intervención experimental en los diseños del tipo “antes-después”.
- **U de Mann-Whitney:** Prueba no paramétrica que contrasta si dos muestras independientes proceden de la misma población. Utiliza los rangos de los casos.

- **Chi-Cuadrado:** Tabla de contingencia que contrasta la hipótesis de que las variables de fila y de columna son independientes sin indicar la magnitud o dirección de la relación.

Se ha considerado como estadísticamente significativos aquellos valores con una  $p < 0.05$ .

Estos datos se han analizados mediante el programa estadístico SPSS 10.0 para Windows 98.

# RESULTADOS

## A. GASTROPLASTIA VERTICAL ANILLADA

Se han estudiado 8 pacientes obesos mórbidos intervenidos de cirugía bariátrica según la técnica de gastroplastia vertical anillada (GVA), 5 hombres (62.5%) y 3 mujeres (37.5%). A todos los pacientes se les realizó una GVA y, además, a uno de ellos, hombre, se le asoció una colecistectomía por existencia de colelitiasis.

La edad media de estos pacientes ha sido de  $36.63 \pm 7.60$  años (rango: 29-51 años). La talla media ha sido de  $172.25 \pm 8.20$  centímetros (rango: 160-180 cm). Como grupo control de las distintas técnicas de la función esofágica se han empleado los valores considerados como normales en la Unidad de Motilidad Digestiva del Servicio de Gastroenterología del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

### 1. MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

Se ha recogido el peso medio de los pacientes así como su índice de masa corporal (IMC) tanto en el preoperatorio, a los 3 meses y al año de la intervención. Se ha calculado así mismo el porcentaje del sobrepeso perdido a los 3 meses y al año de la cirugía:

#### a) *Peso*

	Media (kg)	Rango
Preoperatorio	$145.68 \pm 16.92$	(130-180)
3 meses postcirugía	$106.58 \pm 18.34$	(76-125)
1 año postcirugía	$111.12 \pm 22.30$	(71-149)

Al estudiar la variación del peso de forma global a lo largo de los tres periodos del estudio (preoperatoriamente, a los 3 meses y al año de la cirugía) y comparar estas variaciones estadísticamente mediante la prueba de la W de Kendall, se observa que esta diferencia en el peso es estadísticamente significativa, con una  $p = 0.009$ .

Cuando se realiza el estudio comparando caso a caso las variaciones del peso de los pacientes mediante la prueba no paramétrica de los rangos con signo de Wilcoxon vemos que entre el peso en el preoperatorio y a los 3 meses de la cirugía, esta variación en el peso es estadísticamente significativa con una  $p = 0.004$ . Al comparar el peso de estos pacientes a los 3 meses de la cirugía con el peso de los pacientes al año de la intervención, esta variación de peso no es estadísticamente significativa, con una  $p = 0.649$ . Sin embargo, al comparar el peso al inicio del estudio, en el preoperatorio, con el peso al final del estudio, al año de la intervención, sí que se observa una variación estadísticamente significativa con una  $p = 0.006$ .

Las variaciones en el peso de estos pacientes a lo largo de los tres periodos quedan representadas en la gráfica 1.

*b) Índice de Masa Corporal*

	Media (kg/m <sup>2</sup> )	Rango
Preoperatorio	49.09 ± 4.60	(41.49-55.55)
3 meses postcirugía	36.85 ± 5.94	(29.68-45.17)
1 año postcirugía	36.91 ± 7.20	(24.60-47.04)

En el caso del IMC, al comparar de forma global los valores preoperatorios con los obtenidos a los 3 meses y al año de la cirugía mediante la prueba no paramétrica de la W de Kendall, también nos da un valor estadísticamente significativo, con una  $p = 0.009$ .

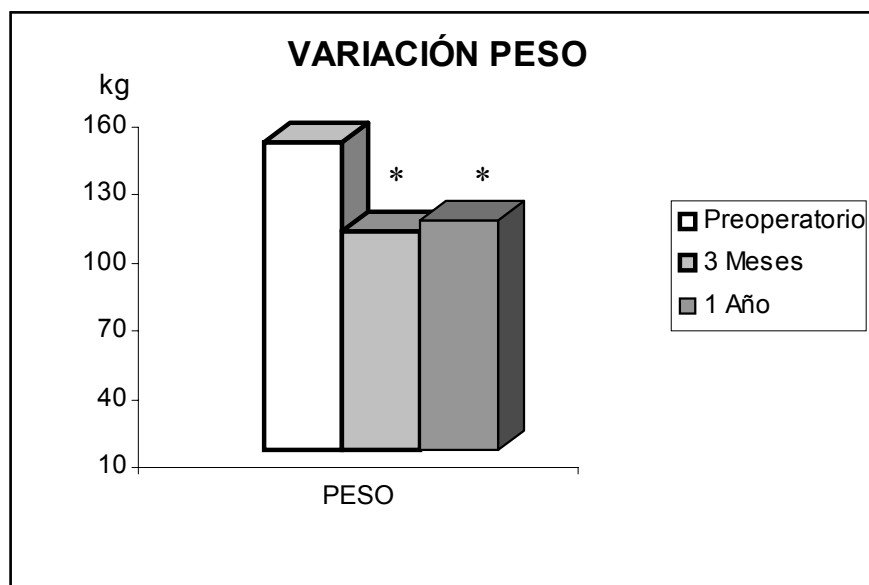
Si se compara la variación en el IMC entre dos periodos mediante la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon, se observa que comparando el IMC preoperatorio con el obtenido a los 3 meses, esta variación es significativa, con una  $p = 0.005$ . Al comparar los valores obtenidos a los 3 meses de la cirugía con los obtenidos al año, no existe una diferencia estadísticamente significativa, con una  $p = 0.538$ . Por último, al comparar el IMC inicial con el obtenido al año de la intervención, vuelve a observarse una diferencia estadísticamente significativa, con una  $p = 0.009$ .

Las variaciones observadas a lo largo de los tres periodos del estudio con respecto al IMC quedan reflejadas en la gráfica 2.

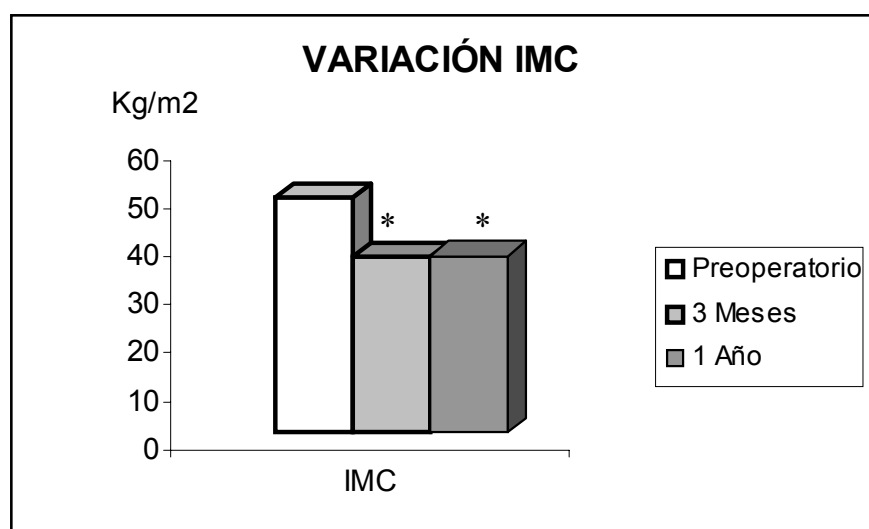
### *c) Porcentaje del Sobrepeso Perdido*

	Media (%)	Rango
3 meses postcirugía	$51.50 \pm 22.47$	(23.75-78.36)
1 año postcirugía	$46.44 \pm 27.48$	(7.98-84.90)

Se puede observar que los pacientes sometidos a una GVA, a los 3 meses de la intervención han perdido un promedio de un 51.50% del sobrepeso. Sin embargo, cabe destacar cómo al año de la cirugía estos pacientes sólo han perdido un 46.44% del sobrepeso. Esto quiere decir que en un primer momento estos pacientes pierden una importante cantidad del exceso de peso pero al año de la intervención han reganado peso con respecto al peso que tenían a los 3 meses de la intervención.



**Gráfica 1:** representa la variación que ha habido en el peso de los enfermos obesos mórbidos intervenidos con la técnica de la GVA en los diferentes periodos de estudio: preoperatorio, 3 meses y 1 año tras la cirugía. (\*:  $p < 0.05$  respecto al preoperatorio).



**Gráfica 2:** se representa la variación en el IMC de estos pacientes en los tres periodos: preoperatorio, 3 meses y 1 año tras la cirugía. (\*:  $p < 0.05$  respecto al preoperatorio).

## 2. SÍNTOMAS DE PATOLOGÍA ESOFÁGICA

El cuestionario clínico que ha sido pasado a todos los pacientes incluye la detección de síntomas de patología esofágica: pirosis, regurgitación, disfagia, odinofagia y dolor torácico. Se valora el número de pacientes que han presentado cada uno de estos síntomas.

### • PIROSIS:

La sensación de ardor o quemazón la presentaron 4 pacientes (50%) al realizarles la encuesta en el preoperatorio. Este mismo número se mantuvo a los 3 meses de la cirugía, aunque no fue en los mismos pacientes ya que en 3 pacientes con pirosis preoperatoria persistieron los síntomas a los 3 meses de la cirugía pero en un paciente desapareció la pirosis y 1 paciente asintomático preoperatoriamente, refirió pirosis tras la cirugía.

En el cuestionario pasado al año de la intervención sólo 2 pacientes (25%) presentaban pirosis, uno de ellos era asintomático antes de la intervención y presentó el síntoma a partir de la intervención y el otro presentaba la pirosis previo a la intervención, desaparecieron los síntomas a los 3 meses para luego volver a tener síntomas en el estudio anual.

Aquí vemos representado de forma esquemática el número de pacientes con pirosis:

	Preoperatorio	3 meses	1 año
Ausente	4 (50%)	4 (50%)	6(75%)
Síntomas	4 (50%)	4 (50%)	2 (25%)

Al realizar el estudio estadístico de estos cambios, cuando comparamos de forma global los tres periodos mediante la prueba no paramétrica de Cochran, no existen cambios significativos ( $p = 0.368$ ). Si se comparan los cambios en cada



fase del estudio mediante la prueba de McNemar, vemos que tampoco existen cambios significativos:

- Comparando los síntomas de pirosis preoperatorios y a los 3 meses, no existen cambios significativos ( $p = 1$ ).
- Al comparar los cambios entre los 3 meses y el año, tampoco existen diferencias ( $p = 0.625$ ).
- Al comparar los cambios entre el preoperatorio y el año, siguen sin ser significativos ( $p = 0.625$ ).

• *REGURGITACIÓN:*

La regurgitación la presentaron 2 pacientes (75%) en el preoperatorio y otros 2 pacientes (75%) a los 3 meses de la cirugía. Uno de estos pacientes presentaba síntomas en el preoperatorio pero el otro paciente con síntomas a los 3 meses era asintomático en el estudio inicial preoperatorio. Al año de la cirugía, todos los pacientes estaban asintomáticos.

Queda reflejado esto de forma esquemática:

	Preoperatorio	3 meses	1 año
Ausente	6 (75%)	6 (75%)	8 (100%)
Síntomas	2 (25%)	2 (25%)	0

Tras realizar el estudio estadístico global de los pacientes que presentaron regurgitación mediante la prueba de Cochran, no existen diferencias significativas ( $p = 0.264$ ). Al estudiar estos cambios en cada periodo del estudio mediante la prueba de McNemar tampoco existen diferencias:

- Si comparamos los síntomas entre el preoperatorio y los 3 meses de la cirugía no existen cambios ( $p = 1$ ).

- Al comparar los pacientes con síntomas a los 3 meses con los pacientes con síntomas al año tampoco existen cambios significativos ( $p = 0.5$ ).
- Comparando los síntomas en el preoperatorio con los síntomas que presentaban los pacientes al año de la cirugía siguen sin existir cambios ( $p = 0.5$ ).

• *DISFAGIA:*

La sensación de detención del bolo alimenticio durante la deglución la presentaron 2 pacientes (25%) antes de la intervención. A los 3 meses de la cirugía 7 pacientes (87.5%) presentaban estos síntomas y al año persistían 6 pacientes (75%) con estos síntomas. Analizando con más detalle este porcentaje de pacientes con disfagia tras la cirugía se constató que estos pacientes no presentaban una verdadera disfagia sino que lo que ellos definían como dificultad al tragar era la sensación de distensión del reservorio gástrico al intentar ingerir más alimentos de los que admitía el reservorio.

No obstante, no han existido diferencias estadísticamente significativas al comparar de forma global los tres periodos del estudio mediante la prueba no paramétrica de Cochran ( $p = 0.074$ ) ni tampoco al compararlos de forma independiente mediante la prueba no paramétrica de McNemar:

- pacientes con disfagia en el preoperatorio y a los 3 meses de la cirugía. No existen diferencias ( $p = 0.125$ ).
- A los 3 meses de la cirugía y el año tampoco existen diferencias ( $p = 1$ ).
- Entre el preoperatorio y el año siguen sin haber diferencias ( $p = 0.125$ ).

Se refleja aquí el número de pacientes con este síntoma:

	Preoperatorio	3 meses	1 año
Ausente	6 (75%)	1 (12.5%)	2 (25%)
Síntomas	2 (25%)	7 (87.5%)	6 (75%)

• *ODINOFAGIA:*

En ninguno de los tres periodos estudiados ha presentado ningún paciente odinofagia como queda abajo reflejado:

	Preoperatorio	3 meses	1 año
Ausente	8 (100%)	8 (100%)	8 (100%)
Síntomas	0	0	0

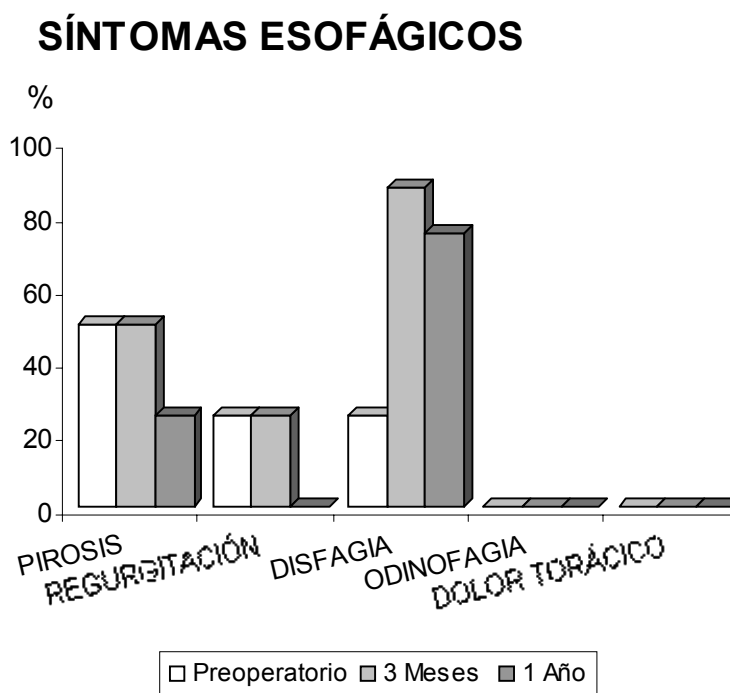
• *DOLOR TORÁCICO:*

Ningún paciente presentó dolor torácico ni en el preoperatorio, ni a los 3 meses ni al año de la cirugía como queda reflejado en el esquema inferior:

	Preoperatorio	3 meses	1 año
Ausente	8 (100%)	8 (100%)	8 (100%)
Síntomas	0	0	0

Podemos observar en el siguiente cuadro las distintas frecuencias de los síntomas esofágicos según el número de pacientes que presentan cada síntoma:

	Preoperatorio	3 meses	1 año
Pirosis	4 (50%)	4 (50%)	2 (25%)
Regurgitación	2 (25%)	2 (25%)	0
Disfagia	2 (25%)	7 (87.5%)	6 (75%)
Odinofagia	0	0	0
Dolor torácico	0	0	0



**Gráfica 3:** refleja el porcentaje de pacientes que presentan síntomas sugestivos de patología esofágica durante los diferentes periodos de estudio: preoperatorio, 3 meses y 1 año tras la cirugía.

### 3. MANOMETRÍA ESOFÁGICA

Para la realización de esta prueba se ha seguido la metódica habitual de la Unidad de Motilidad Digestiva. Para los valores de referencia de la manometría se han tomado los valores considerados como normales en esta unidad del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Se representan en las siguientes tablas los valores de los parámetros manométricos obtenidos en los pacientes obesos preoperatoriamente, a los 3 meses y al año de realizarles una GVA.

◆ **Tabla 4: Manometría esofágica preoperatoria de los pacientes obesos:**

	Media	Rango
<i>? Esfínter Esofágico Inferior:</i>		
• Presión basal (mmHg)	20.98±9.59	( 6-37)
• Porcentaje de relajación (%)	98.12±3.04	(92-100 )
• Longitud (cm)	4.25±0.88	( 3-5.5)
• Longitud Infradiafragmática(cm)	2.15±0.78	(1-3.50 )
<i>? Cuerpo Esofágico:</i>		
• Presión basal inspiratoria (mmHg)	-10±2.13	(-14 - -8)
• Presión basal espiratoria (mmHg)	-2.88 ±1.13	(-5 - -2)
• Amplitud onda deglutoria (mmHg)	82.87±27.32	(50-140)
• Duración onda deglutoria(seg)	3.86±0.44	(3.2-4.5)
• % ondas terciarias (%)	0	(0)
<i>? Esfínter Esofágico Superior:</i>		
• Presión basal (mmHg)	97.75±27.97	(68-147)

En el estudio manométrico preoperatorio de estos pacientes obesos mórbidos no se observa ninguna alteración en los valores numéricos de los parámetros tanto del EEI, como del cuerpo esofágico, como del EES, encontrándose estos valores medios dentro del rango de la normalidad.

En el estudio de los parámetros categóricos de la manometría se obtiene:

- Morfología del EEI: fue normal en todos los pacientes.
- Patrón motor del EEI: fue normal en 7 pacientes (87.5%) y en 1 paciente presentaba un patrón hipoquinético (12.5%).
- Patrón motor del cuerpo esofágico: normal en 7 pacientes (87.5%) e hiperquinético en 1 paciente (12.5%).
- Patrón motor del EES: normal en 7 pacientes (87.5%) e hiperquinético en 1 paciente (12.5%).
- Sinergia: todos los pacientes tenían sinergia en el estudio preoperatorio.

◆ **Tabla 5: Manometría esofágica a los 3 meses de la GVA en los pacientes obesos mórbidos:**

	Media	Rango
<i>? Esfínter Esofágico Inferior:</i>		
• Presión basal (mmHg)	26.38±14.92	(9-49)
• Porcentaje de relajación (%)	73.98±23.94	(30-101.9)
• Longitud (cm)	4±1.14	(2.50-5.50)
• Longitud Infradiafragmática(cm)	2.5±0.83	(1.50-3.50)
<i>? Cuerpo Esofágico:</i>		
• Presión basal inspiratoria (mmHg)	-9.83±2.99	(-15 - -6)
• Presión basal espiratoria (mmHg)	-2.33 ±0.82	(-3 - -1)
• Amplitud onda deglutoria (mmHg)	78.26±14.66	(61.6-94)
• Duración onda deglutoria(seg)	4.11±0.50	(3.30-4.90)
• % ondas terciarias (%)	0	(0)
<i>? Esfínter Esofágico Superior:</i>		
• Presión basal (mmHg)	82.81±15.72	(60-100)

En el estudio manométrico realizado a los 3 meses de la realización de la GVA no se observan tampoco alteraciones en los valores numéricos del EEI, cuerpo esofágico y EES, encontrándose estos valores medios dentro del rango de la normalidad.

En el estudio de la morfología y del patrón motor del EEI sí que encontramos cambios con respecto al estudio preoperatorio ya que 1 paciente presentó una morfología en meseta, otro paciente presentó un patrón motor del EEI hipoquinético y otro paciente presentó un patrón motor hiperquinético.

Ninguno de estos pacientes coincidían con los pacientes que presentaron alteraciones en el estudio preoperatorio.

Vemos aquí los parámetros no numéricos del EEI, cuerpo y EES:

- Morfología del EEI: fue normal en 7 pacientes (87.5%) y en meseta en 1 paciente (12.5%).
- Patrón motor del EEI: fue normal en 5 pacientes (62.5%), 1 paciente presentaba un patrón hiperquinético (12.5%) y 2 pacientes presentaban un patrón hipoquinético (25%).
- Patrón motor del cuerpo esofágico: fue normal en todos los pacientes (100%).
- Patrón motor del EES: fue normal en todos los pacientes (100%).
- Sinergia: todos los pacientes tenían sinergia a los 3 meses de la intervención.



◆ **Tabla 6: Manometría esofágica al año de la GVA en los pacientes obesos mórbidos:**

	Media	Rango
<i>? Esfínter Esofágico Inferior:</i>		
• Presión basal (mmHg)	15.50±5.97	(10-29)
• Porcentaje de relajación (%)	98.75±2.81	(92-100)
• Longitud (cm)	4.31±1.06	(2.50-5.50)
• Longitud Infradiafragmática(cm)	2.43±1.01	(1-4)
<i>? Cuerpo Esofágico:</i>		
• Presión basal inspiratoria (mmHg)	-9.37±2.38	(-15 - -8)
• Presión basal espiratoria (mmHg)	-2.13 ±0.64	(-3 - -1)
• Amplitud onda deglutoria (mmHg)	87.37±21.66	(56.5-126)
• Duración onda deglutoria(seg)	3.85±0.29	(3.60-4.40)
• % ondas terciarias (%)	0	(0)
<i>? Esfínter Esofágico Superior:</i>		
• Presión basal (mmHg)	82.75±30.58	(35-118)

En el estudio al año de estos pacientes tampoco encontramos alteraciones en los parámetros con valores numéricos de la manometría esofágica, estando todos los valores medios dentro del rango de la normalidad.

Salvo en la morfología del EEI donde 1 paciente persiste con la morfología en meseta igual que en el estudio a los 3 meses, el resto de los parámetros se han normalizado al año de la cirugía:

- Morfología del EEI: fue normal en 7 (87.5%) pacientes y en meseta en 1 (12.5%) paciente.

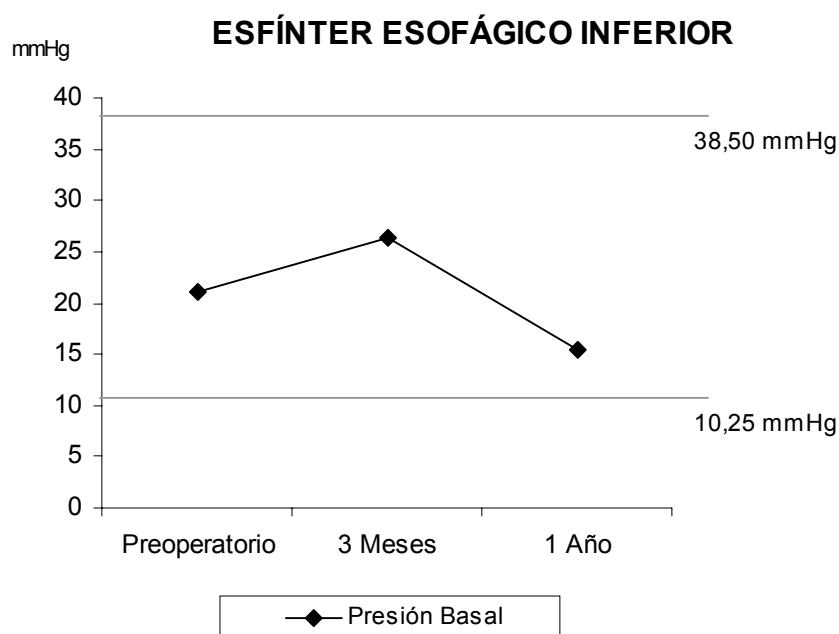
- Patrón motor del EEI: fue normal en todos los pacientes (100%).
- Patrón motor del cuerpo esofágico: fue normal en todos los pacientes (100%).
- Patrón motor del EES: fue normal en todos los pacientes (100%).
- Sinergia: todos los pacientes tenían sinergia al año de la intervención.

◆ **Tabla 7: Comparación de resultados manométricos en las diferentes fases del estudio:**

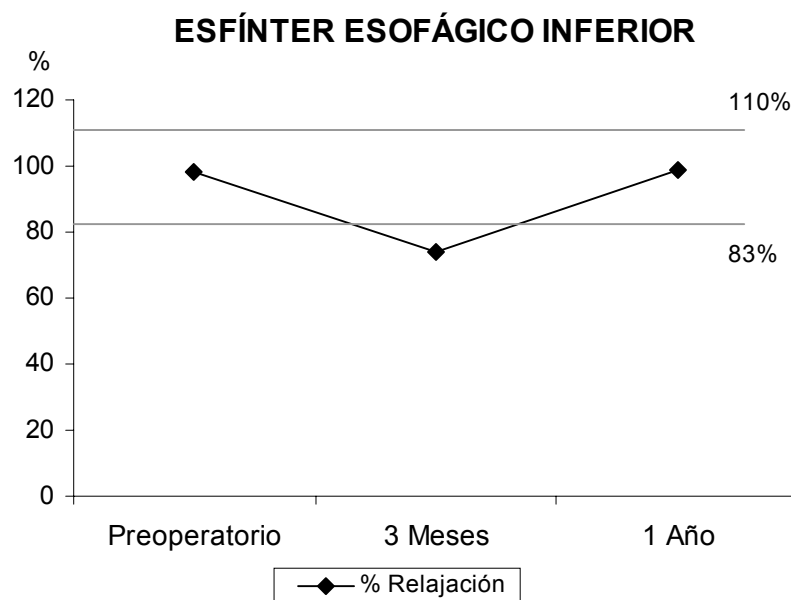
	<b>Inicial</b>	<b>3 meses</b>	<b>1 año</b>	<b>Referencia</b>	<b>p</b>
<b>EEl:</b>					
Presión basal	20.98±9.59	26.38±14.92	15.50±5.97	20.50±6.76	0.513
% Relajación	98.12±3.04	73.98±23.94	98.75±2.81	97.77±5.61	0.097
Longitud total	4.25±0.88	4±1.14	4.31±1.06	3.56±0.79	0.638
Longitud Infradiafragm	2.15±0.78	2.5±0.83	2.43±1.01	2.27±0.74	0.465
<b>Cuerpo</b>					
<b>Esofágico:</b>					
Presión basal inspiratoria	-10±2.13	-9.83±2.29	-9.37±2.38	-9.12±3.51	0.951
Presión basal espiratoria	-2.88±1.13	-2.33±0.82	-2.13 ±0.64	-4.02±3.24	0.838
Amplitud onda deglutoria	82.87±27.32	78.26±14.66	87.37±21.66	87.89±20.02	0.135
Duración onda deglutoria	3.86±0.44	4.11±0.50	3.85±0.29	4.07±0.49	0.568
% ondas terciarias	0	0	0	0	
<b>EES:</b>					
Presión basal	97.75±27.97	82.81±15.72	82.75±30.58	80.8±29.8	0.311

Cuando comparamos de forma global los parámetros de la manometría esofágica en los tres periodos del estudio mediante la prueba no paramétrica de Kendall no se observa ninguna diferencia estadísticamente significativa. Al realizar la comparación caso a caso mediante la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon entre cada periodo de estudio, es decir, entre el preoperatorio y los 3 meses, los 3 meses con el año y el preoperatorio con el año, tampoco se observa ninguna variación estadísticamente significativa.

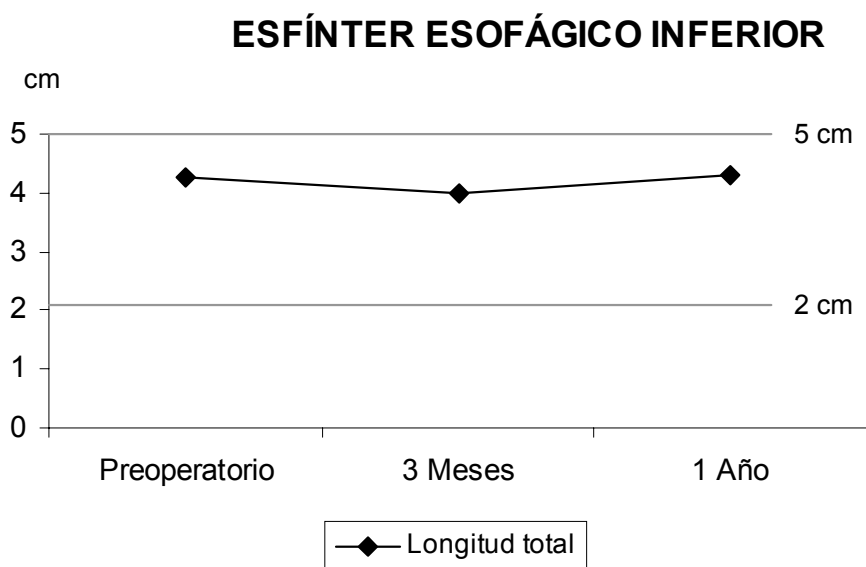
En las gráficas 4 hasta la 13 se representan las variaciones de estos parámetros manométricos obtenidos en los pacientes con obesidad mórbida durante el preoperatorio, a los 3 meses y al 1 año de la GVA.



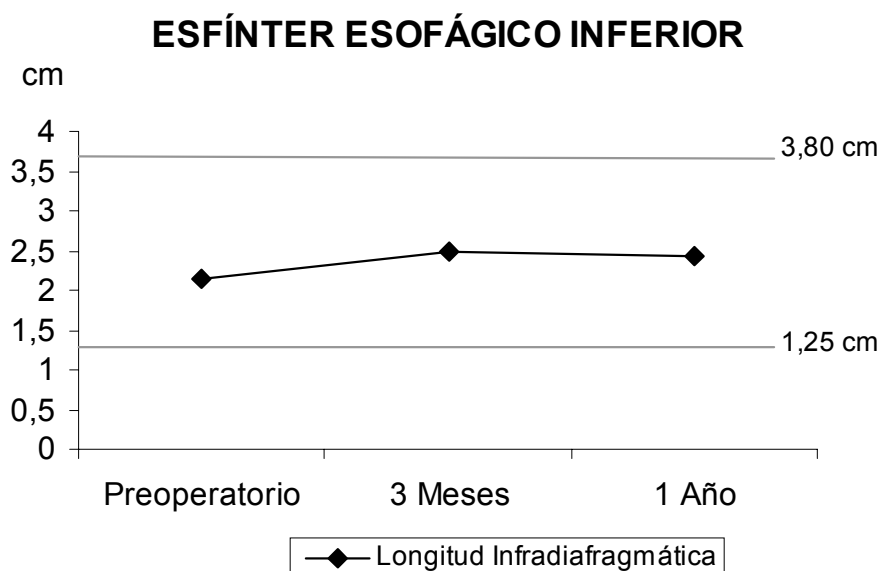
**Gráfica 4:** Presión basal del EEI en el preoperatorio, a los 3 meses y al año de la realización de la gastroplastia. Se observa que estos valores se encuentran dentro del rango de normalidad (10.25-38.50 mmHg).



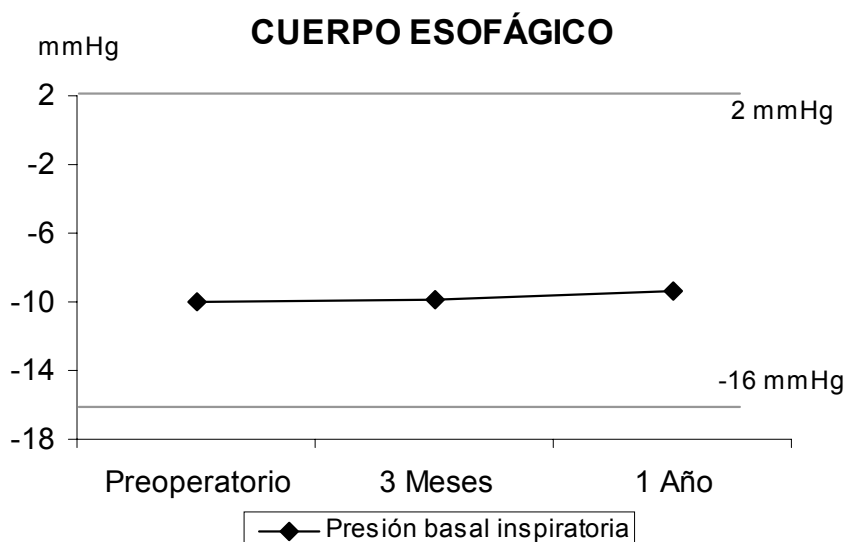
**Gráfica 5:** Porcentaje de relajación del EEI en las tres fases del estudio. Preoperatoriamente estos valores medios se encuentran dentro del rango de la normalidad (83-110%). A los 3 meses, descienden ligeramente por debajo, para luego normalizarse en el control anual.



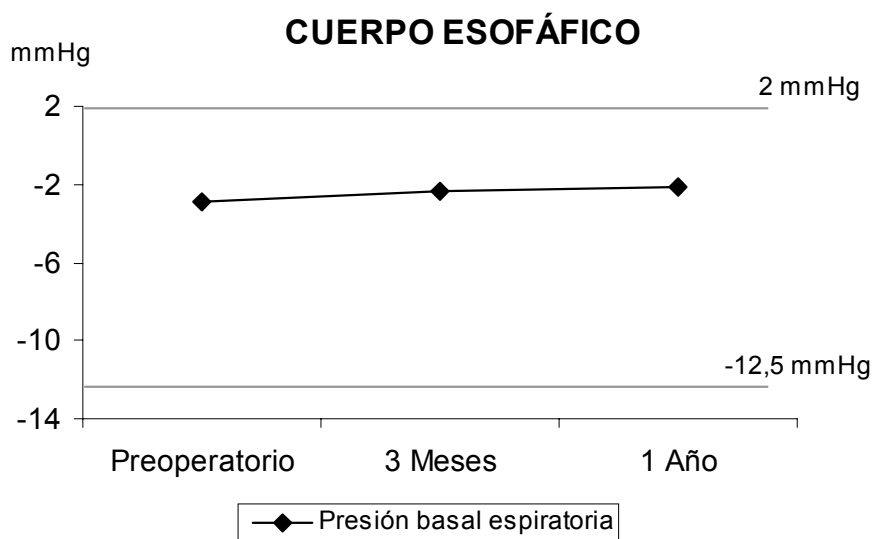
**Gráfica 6:** Longitud del EEI en el preoperatorio, a los 3 meses y al año de la realización de la gastroplastia. Se observa que estos valores se encuentran dentro del rango de normalidad (2-5 cm).



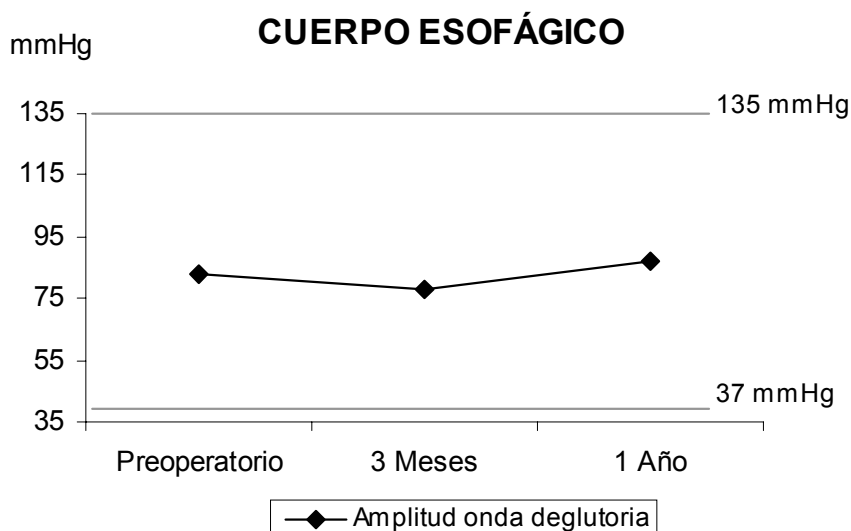
**Gráfica 7:** Longitud Infradiafragmática del EEI durante el preoperatorio, a los 3 meses y al año de la cirugía. Se observa que estos valores se encuentran dentro del rango de normalidad (1.25-3.8 cm).



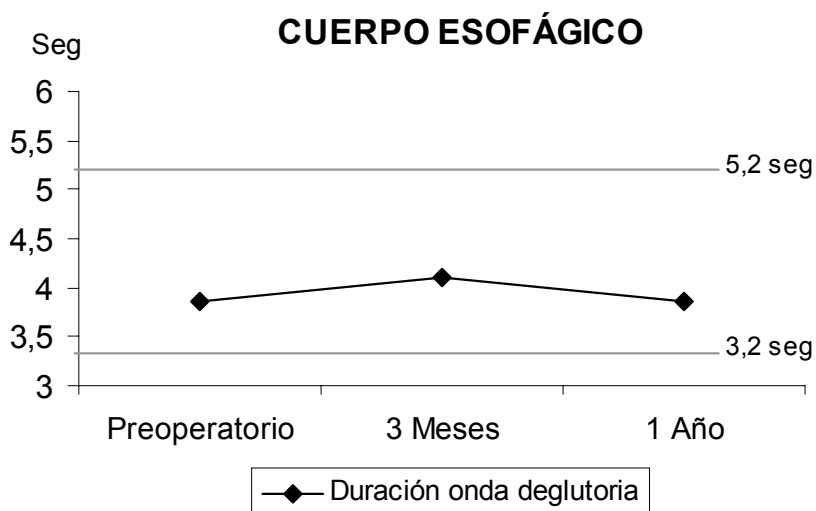
**Gráfica 8:** Presión basal inspiratoria del cuerpo esofágico en el preoperatorio, a los 3 meses y al año de la realización de la gastroplastia. Se observa que estos valores se encuentran dentro del rango de la normalidad (-16-2 mmHg).



**Gráfica 9:** Presión basal espiratoria del cuerpo esofágico durante el preoperatorio, a los 3 meses y al año de la cirugía. Vemos que estos valores se encuentran dentro los valores de normalidad (-12.5-2 mmHg).



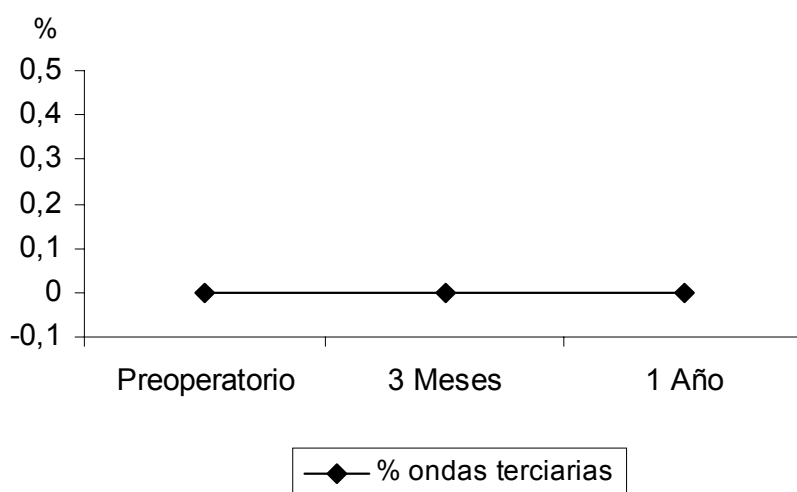
**Gráfica 10:** Amplitud de la onda deglutoria del cuerpo esofágico durante el preoperatorio, a los 3 meses y al año de la GVA. Vemos que estos valores se encuentran dentro los valores de normalidad (37-135 mmHg).



**Gráfica 11:** Duración de la onda deglutoria del cuerpo esofágico en el preoperatorio, a los 3 meses y al año de la cirugía. Se observa como estos valores se encuentran dentro del rango de la normalidad (3.2-5.2 seg).

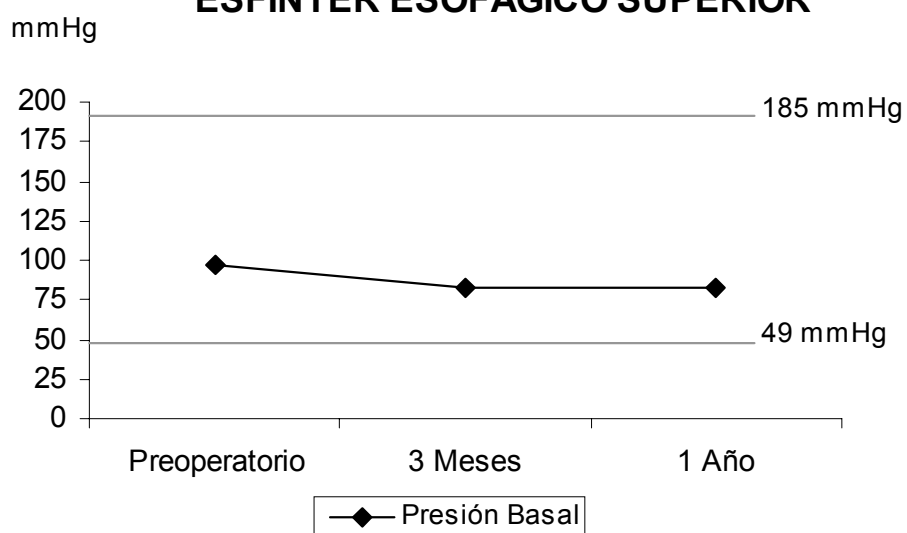


### CUERPO ESOFÁGICO



**Gráfica 12:** Porcentaje de ondas terciarias en el cuerpo esofágico en el preoperatorio, a los 3 meses y al año de la GVA. El porcentaje de ondas terciarias ha sido de 0% en los tres periodos y este valor se considera como normalidad (rango 0-10%).

### ESFÍNTER ESOFÁGICO SUPERIOR



**Gráfica 13:** Presión basal del esfínter esofágico superior durante el preoperatorio, a los 3 meses y al año de la realización de la gastroplastia. Estos valores se encuentran dentro del rango de la normalidad (49-185 mmHg).

#### 4. PH-METRÍA ESOFÁGICA DE 24 HORAS

Esta prueba se realizó siguiendo las pautas habituales de la Unidad de Motilidad Digestiva del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Los parámetros estudiados han sido:

- Número de episodios de reflujos ácidos totales, de pie y en decúbito.
- Número de episodios de reflujos ácidos mayores de 5 minutos totales, de pie y en decúbito.
- Tiempo total con  $\text{pH} < 4$ .
- Porcentaje de tiempo con  $\text{pH} < 4$ , total, de pie y en decúbito.
- Puntuación de DeMeester.

Se ha considerado que existía un *reflujo gastroesofágico fisiológico* cuando el porcentaje de tiempo total con un pH esofágico menor de 4 estaba por debajo de 3.4% y que existía un *reflujo gastroesofágico patológico* cuando este porcentaje estaba por encima de 3.4%.

Así mismo, se ha considerado la existencia de reflujo gastroesofágico cuando la puntuación de DeMeester estaba por encima de 14.72.

Para el análisis de los datos de pH- metría esofágica de 24 horas se han tomado como valores de referencia los utilizados en la Unidad de Motilidad Digestiva del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

♦ **Tabla 8: Valores preoperatorios de pH-metría esofágica en pacientes obesos sometidos a GVA:**

	Media	Rango
▪ N° de episodios de reflujo total	129 ± 175.36	(10-511)
▪ N° de episodios de reflujo de pie	118.5 ± 171.21	(4-510)
▪ N° de episodios de reflujo decúbito	11.13 ± 19.33	(0-58)
▪ N° de episodios de reflujo >5 m. total	5.63 ± 5.01	(1-15)
▪ N° de episodios de reflujo >5 m. de pie	4.38 ± 4.63	(1-15)
▪ N° de episodios de reflujo >5 m. decúbito	1.25 ± 1.58	(0-4)
▪ Tiempo total de pH < 4 total	222.5 ± 322.69	(24-918)
▪ % de pH < 4 total	16.22 ± 23.66	(1.8-67.7)
▪ % de pH < 4 de pie	14.77 ± 18.85	(1.4-56.4)
▪ % de pH < 4 decúbito	14.31 ± 22.66	(0-56)
▪ Puntuación de DeMeester	64.37 ± 95.67	(7.2-275.4)

Hay que destacar que 6 pacientes (75%) presentaban RGE durante el estudio previo a la intervención quirúrgica. Todos ellos presentaban un reflujo considerado como patológico por presentar un porcentaje de tiempo con pH<4 superior a 3.4%. 1 paciente (16.66%) de ellos presentaba un patrón motor hipotónico del EEI al realizarle la manometría.

◆ **Tabla 9: Valores de pH-metría esofágica a los 3 meses de la GVA :**

	Media	Rango
▪ N° de episodios de reflujo total	39.83 ± 53	(1-140 )
▪ N° de episodios de reflujo de pie	39.16 ± 52.57	(1-39)
▪ N° de episodios de reflujo decúbito	2.33 ± 4.32	(0-11 )
▪ N° de episodios de reflujo >5 m. total	0.17 ± 0.41	(0-1)
▪ N° de episodios de reflujo >5 m. de pie	0.17 ± 0.41	(0-1)
▪ N° de episodios de reflujo >5 m. decúbito	0 ± 0	(0)
▪ Tiempo total de pH < 4 total	12.5 ± 13.64	(0-33)
▪ % de pH < 4 total	0.95 ± 1.03	(0-2.5)
▪ % de pH < 4 de pie	1.36 ± 1.44	(0-3.4)
▪ % de pH < 4 decúbito	0.18 ± 0.22	(0-0.5)
▪ Puntuación de DeMeester	4.13 ± 3.49	(0.4-9.3)

En 2 pacientes (25%) se constató RGE patológico a los 3 meses de la intervención. Estos pacientes ya presentaban RGE en el estudio realizado en el preoperatorio. Ninguno de estos pacientes presentaba alteraciones en el patrón motor del EEI en la manometría.

◆ **Tabla 10: Valores de pH-metría esofágica al año de la GVA :**

	Media	Rango
▪ N° de episodios de reflujo total	86.88 ± 112.49	(2-345)
▪ N° de episodios de reflujo de pie	57.12 ± 74.17	(0-219)
▪ N° de episodios de reflujo decúbito	29.88 ± 42.90	(0-127)
▪ N° de episodios de reflujo >5 m. total	2.63 ± 3.25	(0-8)
▪ N° de episodios de reflujo >5 m. de pie	0.88 ± 1.81	(0-5)
▪ N° de episodios de reflujo >5 m. decúbito	1.75 ± 3.28	(0-8)
▪ Tiempo total de pH < 4 total	73.12 ± 87.91	(2-242)
▪ % de pH < 4 total	5.68 ± 6.79	(0.2-18.8)
▪ % de pH < 4 de pie	2.98 ± 3.38	(0-7.5)
▪ % de pH < 4 decúbito	11.075 ± 18.74	(0-43.7)
▪ Puntuación de DeMeester	28.97 ± 36.55	(2-103)

En 4 pacientes (50%) se constató RGE patológico al año de la intervención. Cabe destacar que estos 4 pacientes presentaban RGE preoperatoriamente, en 2 pacientes desapareció el reflujo en el estudio de los 3 meses tras la intervención y luego volvió a aparecer el reflujo de nuevo al realizar el estudio anual.

Ninguno de estos pacientes presentaba alteraciones en el patrón motor del EEI al realizarle la manometría.

Se han comparado los valores medios obtenidos en los tres periodos, primero de forma global mediante la prueba de la W de Kendall comparando los tres periodos conjuntamente y luego comparando, mediante la prueba de los signos de Wilcoxon, grupos de dos periodos (preoperatorio con 3 meses, 3 meses con año y preoperatorio con año).

Ésto queda reflejado en las siguientes tablas:

♦ **Tabla 11: Comparación global de los valores de pH-metría esofágica en la GVA :**

	Referencia	Preoperatorio	3 Meses	1 Año	p
Nº ep reflujos total	9.05±7.43	129±175.36	39.83±53	86.88±112.49	0.309
Nº ep refl pie	8.97±7.54	118.5±171.21	39.16±52.57	57.12±74.17	0.311
Nº ep refl decúbito	0.43±0.88	11.13±19.33	2.33±4.32	29.88±42.90	0.321
Nº ep refl>5m total	0.68±0.87	5.63±5.01	0.17±0.41	2.63±3.25	0.011*
Nº ep refl>5m pie	0.63±0.84	4.38±4.63	0.17±0.41	0.88±1.81	0.043*
Nº ep refl>5m decúbito	0.05±0.24	1.25±1.58	0±0	1.75±3.28	0.135
Tiempo total pH<4 total	21.3±16.7	222.5±322.69	12.5±13.64	73.12±87.91	0.019*
% de pH< 4 total	1.44±1.13	16.22±23.66	0.95±1.03	5.68±6.79	0.022*
% de pH < 4 de pie	2.16±1.7	14.77±18.85	1.36±1.44	2.98±3.38	0.038*
% de pH < 4 decúbito	0.37±1.11	14.31±22.66	0.18±0.22	11.075±18.74	0.422
Puntuación DeMeester	2.5±2.2	64.37±95.67	4.13±3.49	28.97±36.55	0.030*

Sólo el número de episodios de reflujo > 5 minutos total y de pie, el tiempo total con pH<4 total, el porcentaje de pH<4 total y de pie y la puntuación de DeMeester se han encontrado estadísticamente significativos en el estudio comparativo global de los valores de la pH-metría de los tres periodos.

◆ **Tabla 12: Comparación de los valores de pH-metría esofágica en la GVA entre dos periodos :**

	Preoperatorio-3meses p	3 Meses-1a. p	Preoperatorio-1a. p
Nº ep reflujo total	0.249	0.893	0.779
Nº ep refl pie	0.249	0.917	0.484
Nº ep refl decúbito	0.345	0.080	0.499
Nº ep refl>5m total	0.042*	0.285	0.11
Nºep refl>5m pie	0.042*	0.285	0.024*
Nº ep refl>5m decúbito	0.180	1	0.715
Tiempo total pH<4 total	0.028*	0.225	0.161
% de pH < 4 total	0.028*	0.273	0.183
% de pH < 4 de pie	0.028*	0.686	0.50
% de pH < 4 decúbito	0.027*	0.08	0.310
Puntuación DeMeester	0.028*	0.116	0.208

Al comparar los valores de la pH-metría en el preoperatorio con los valores obtenidos a los 3 meses de la cirugía, ha habido diferencias estadísticamente significativas en el número de episodios de reflujo ácido >5 minutos total y de pie, en el tiempo total con pH<4 total, en el porcentaje de pH<4 total, de pie y en decúbito y en la puntuación de DeMeester.

En el estudio comparativo entre los valores obtenidos a los 3 meses con los obtenidos al año de la GVA, no ha habido diferencias significativas en ninguno de los parámetros estudiados.

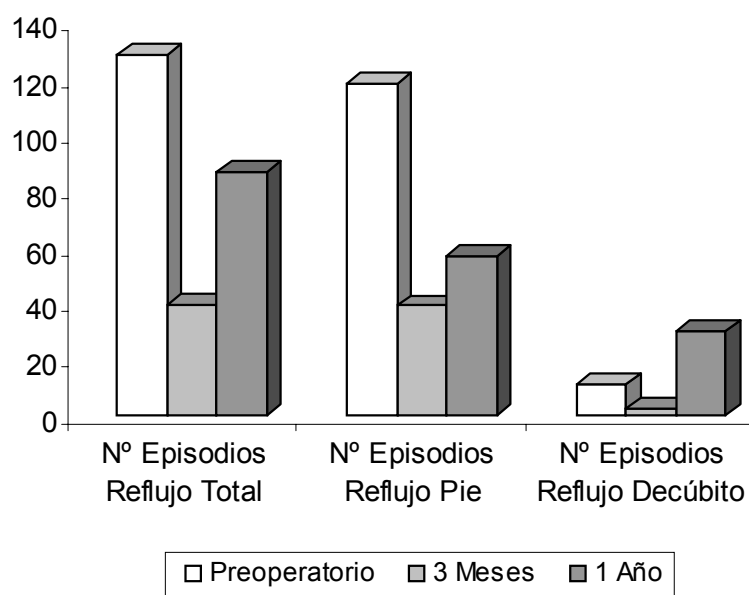
Sólo ha habido diferencias estadísticamente significativas en el estudio comparativo entre los valores preoperatorios y al año de la intervención en el número de episodios de reflujo ácido >5 minutos de pie.

Así, puede decirse que los cambios más importantes en los valores de la pH-metría de los pacientes obesos mórbidos sometidos a GVA se han producido entre el periodo preoperatorio y los 3 meses de la cirugía.

Se representan gráficamente los valores de la pH-metría ambulatoria de 24 horas y el porcentaje de pacientes con reflujo en los tres periodos estudiados (gráficas 14-19).

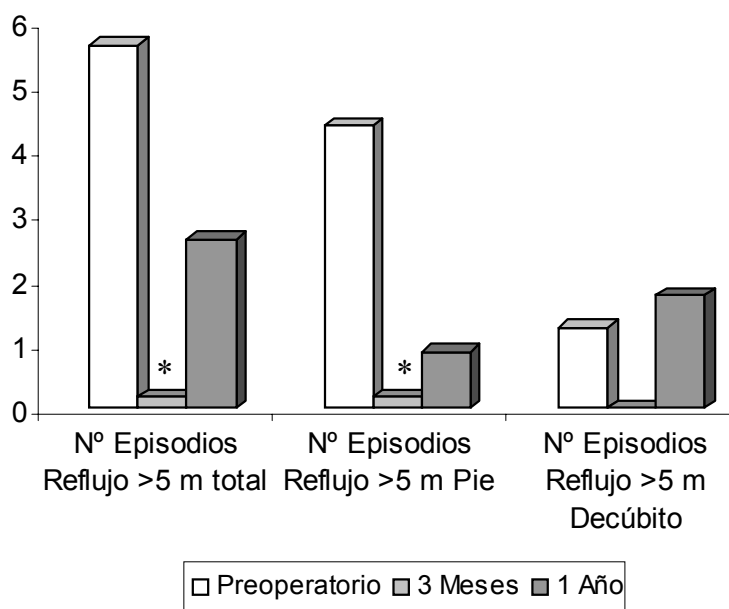


### Nº DE EPISODIOS DE REFLUJO

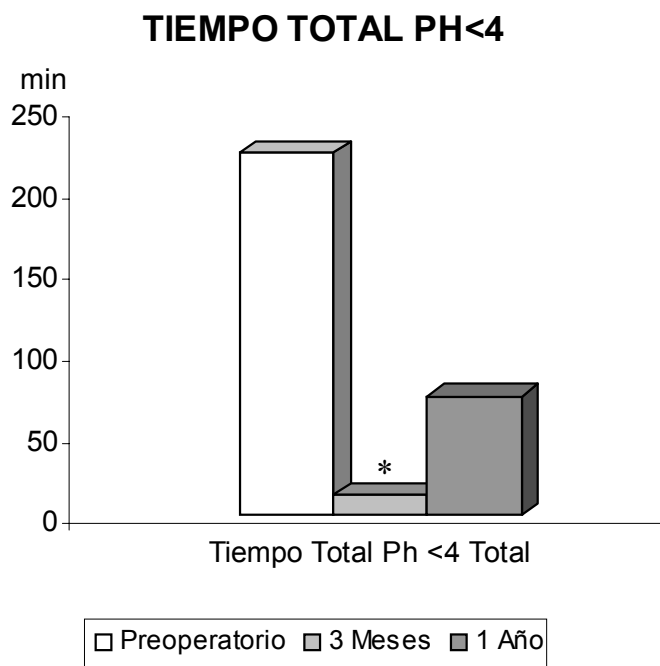


**Gráfica 14:** Número de episodios de reflujo total, de pie y decúbito preoperatorio, a los 3 meses y al año de la cirugía.

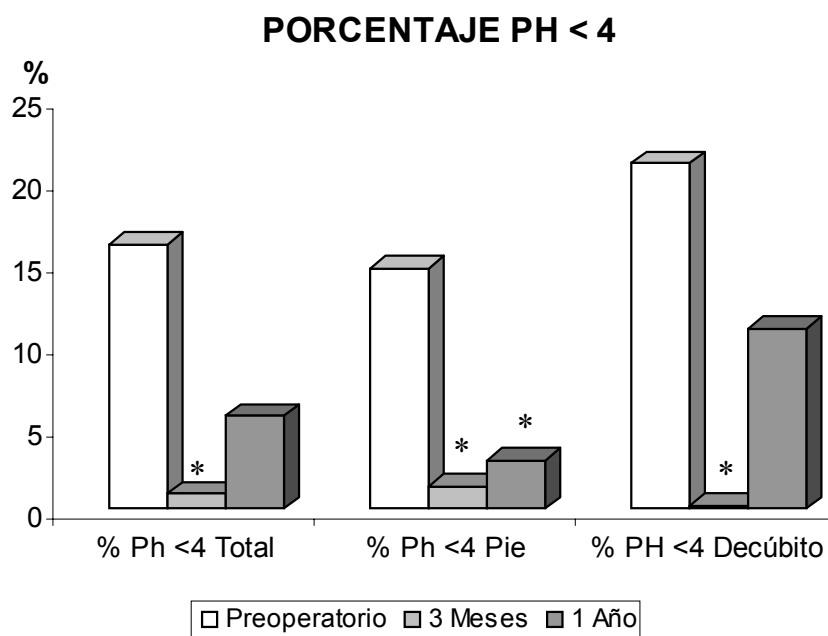
### Nº EPISODIOS DE REFLUJO > 5 MINUTOS



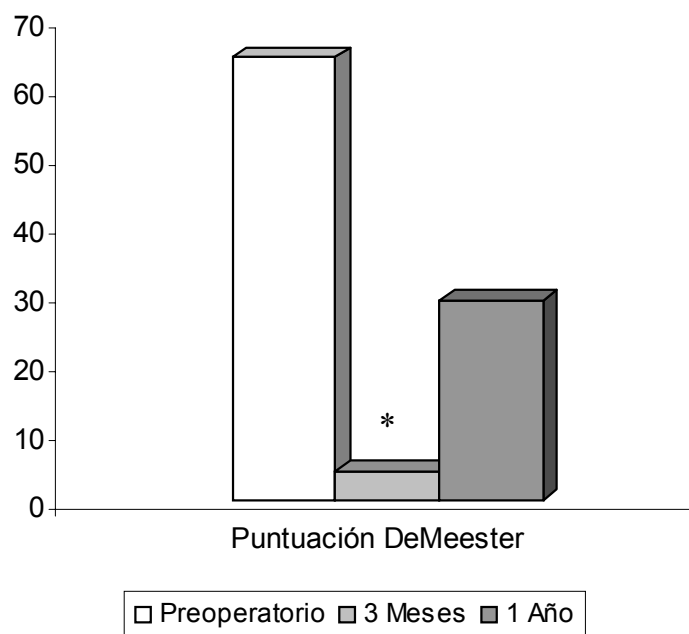
**Gráfica 15:** Número de episodios de reflujo mayores de 5 minutos total, de pie y decúbito tanto preoperatorio, como a los 3 meses y al año de la cirugía.  
(\*:  $p < 0.05$  con respecto al preoperatorio).



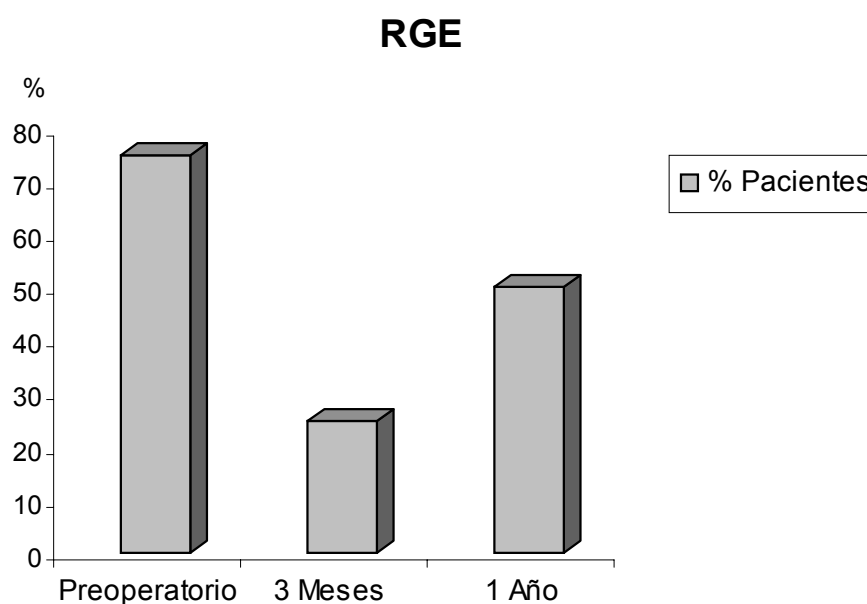
**Gráfica 16:** se representa el tiempo total con un pH esofágico por debajo de 4 en las distintas fases del estudio. (\*:  $p < 0.05$  con respecto al preoperatorio).



**Gráfica 17:** se representa el porcentaje de tiempo con el pH <4 total, de pie y en decúbito en las distintas fases del estudio. (\*:  $p < 0.05$  con respecto al preoperatorio).

**PUNTUACIÓN DE DEMEESTER**

**Gráfica 18:** representa la puntuación de DeMeester en el preoperatorio, a los 3 meses y al año de la GVA. Se considera que existe RGE cuando esta puntuación está por encima de 14.72. (\*:  $p < 0.05$  con respecto al preoperatorio).



**Gráfica 19:** se representa el porcentaje de pacientes con RGE en los tres periodos estudiados. Todos estos pacientes presentaron un reflujo patológico (porcentaje de tiempo total con  $\text{pH} < 4$  por encima de 3.4%).

Al realizar el estudio comparativo entre el número de pacientes que han presentado RGE, tanto de forma global mediante la prueba de Cochran comparando los tres periodos estudiados como al comparar por parejas estos periodos mediante la prueba de McNemar, no existen diferencias estadísticamente significativas.

Al comparar el peso y el IMC de los pacientes intervenidos de GVA tanto preoperatoriamente como al final del estudio, es decir, al año de la intervención y compararlo con la existencia o no de RGE en estos pacientes, observamos que no existen diferencias significativas en el estudio estadístico entre la media de peso y de IMC de los pacientes con reflujo y la media del peso e IMC de los pacientes sin reflujo. Ésto queda reflejado en las siguientes tablas:

**Tabla 12: Comparación entre peso y RGE:**

	Peso Preoperatorio	Peso al año
Pacientes con RGE	133.500 ± 3.53	101.25 ± 22.66
Pacientes sin RGE	149.750 ± 17.86	121.00 ± 19.68
Significación Estadística:	0.270	0.236

**Tabla 13: Comparación entre IMC y RGE:**

	IMC Preoperatorio	IMC al año
Pacientes con RGE	51.21 ± 2.70	35.78 ± 9.19
Pacientes sin RGE	48.39 ± 5.08	38.04 ± 5.75
Significación Estadística:	0.497	0.692

Así, vemos que el peso y el IMC no parecen influir en la existencia o no de RGE en los pacientes obesos intervenidos mediante la técnica de la GVA.

## 5. ESTUDIO ISOTÓPICO DEL TRÁNSITO ESOFÁGICO

El estudio del tránsito isotópico esofágico se ha centrado fundamentalmente en la cuantificación del porcentaje de retención esofágica que determina la actividad residual en el esófago tras la ingesta con respecto al total de isótopo suministrado.

Se determina al primer minuto, a los 5, 10 y 15 minutos de finalizada la deglución.

Para el análisis de los datos del vaciamiento isotópico esofágico se han tomado como valores de referencia los utilizados en la Unidad de Motilidad Digestiva del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Se considera un vaciamiento isotópico patológico cuando el porcentaje de retención esofágica a los 15 minutos es superior a 10% .

◆ **Tabla 14: Valores del vaciamiento isotópico en el estudio preoperatorio:**

	Media	Rango
▪ % de retención Esofágica 1 minuto	5.13 ± 0.83	(4-6)
▪ % de retención Esofágica 5 minutos	4.50 ± 0.93	(3-6)
▪ % de retención Esofágica 10 minutos	5.13 ± 0.64	(4-6)
▪ % de retención Esofágica 15 minutos	4.50 ± 0.93	(3-6)

En el estudio preoperatorio ningún paciente presentó un porcentaje de retención esofágico patológico, estando los valores medios en cada minuto del estudio dentro del rango de la normalidad.

◆ **Tabla 15: Valores del vaciamiento isotópico a los 3 meses de la GVA:**

	Media	Rango
▪ % de retención Esofágica 1 minuto	12 ± 13.44	(5-45)
▪ % de retención Esofágica 5 minutos	9.63 ± 12.35	(3-40)
▪ % de retención Esofágica 10 minutos	6.25 ± 3.65	(3-15)
▪ % de retención Esofágica 15 minutos	4.88 ± 4.12	(3-10)

Podemos observar como los valores medios de porcentaje de retención esofágica al primer minuto, 5 y 10 minutos se encuentran por encima de los valores considerados como normales pero, sin embargo, la media del porcentaje de retención esofágica a los 15 minutos es normal.

A los 3 meses de la realización de la GVA ningún paciente presentó un vaciamiento isotópico esofágico patológico.

◆ **Tabla 16: Valores del vaciamiento isotópico al año de la GVA:**

	Media	Rango
▪ % de retención Esofágica 1 minuto	9.25 ± 12.61	(3-40)
▪ % de retención Esofágica 5 minutos	6.75 ± 12.74	(3-38)
▪ % de retención Esofágica 10 minutos	5.75 ± 1.83	(4-10)
▪ % de retención Esofágica 15 minutos	4.88 ± 4.12	(3-15)

En la tabla superior se puede ver como los valores medios obtenidos durante el primer minuto, a los 5 y 10 minutos se encuentran ligeramente por encima de los valores medios tomados como referencia, sin embargo, estos valores se normalizan a los 15 minutos.

En el estudio realizado al año de la GVA sólo 1 paciente (12.5%) presentó un porcentaje de retención esofágica mínimamente patológico (15%) pero que no presentaba alteraciones en el estudio manométrico ni RGE. En el resto de pacientes el vaciamiento isotópico esofágico se consideró normal.



Se han comparado los valores medios obtenidos en los tres periodos primero de forma global, mediante la prueba de la W de Kendall, comparando los tres periodos conjuntamente y luego, mediante la prueba de los signos de Wilcoxon, comparando grupos de dos periodos (preoperatorio con 3 meses, 3 meses con año y preoperatorio con año). Se ha estudiado si existen diferencias estadísticamente significativas entre estos valores obtenidos en cada periodo de estudio. Ésto queda reflejado en las siguientes tablas:

◆ **Tabla 17: Comparación global de los valores del vaciamiento isotópico en la GVA:**

	Inicial	3 Meses	1 Año	p
% retención esofágica 1 m	5.13±0.83	12±13.44	9.25 ± 12.61	0.008*
% retención esofágica 5 m	4.5±0.93	9.63±12.35	6.75 ± 12.74	0.007*
% retención esofágica 10 m	5.13±0.64	6.25±3.65	5.75 ± 1.83	0.913
% retención esofágica 15 m	4.5±0.93	5.75±1.75	4.88 ± 4.12	0.034*

Se han evidenciado como estadísticamente significativos en el estudio comparativo global entre los tres periodos estudiados del vaciamiento isotópico los valores del porcentaje de retención esofágica al primer, a los 5 y a los 15 minutos. Sólo los valores de retención esofágica a los 10 minutos no han tenido una variación estadísticamente significativa.

♦ **Tabla 18: Comparación de los valores del vaciamiento isotópico esofágico en la GVA entre dos periodos :**

	Preoperatorio-3meses	3 Meses-1a.	Preoperatorio-1a.
	p	p	p
% retención esofágica 1m	0.027 *	0.017*	0.750
% retención esofágica 5 m	0.072	0.017*	0.233
% retención esofágica 10m	0.655	0.593	0.414
% retención esofágica 15m	0.084	0.157	0.480

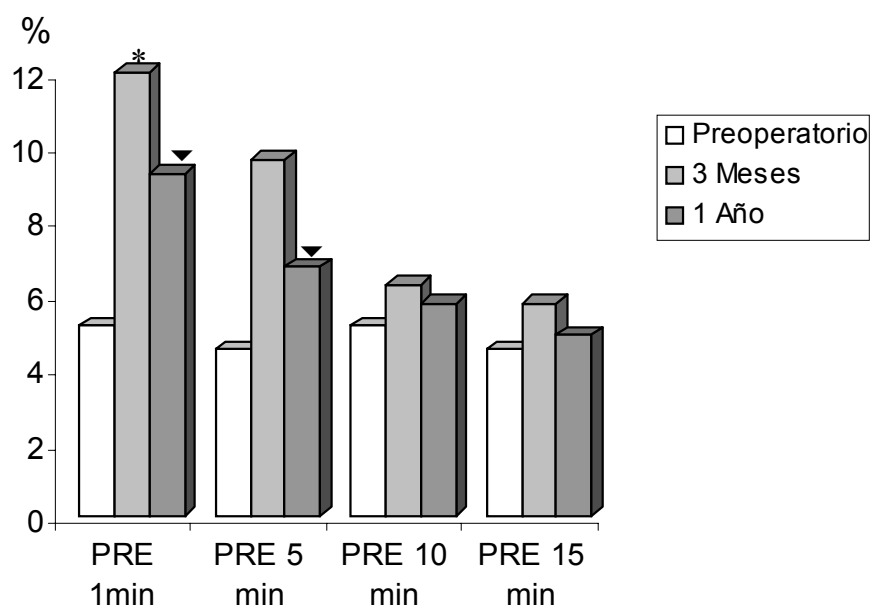
En el estudio comparativo de los valores medios obtenidos durante el preoperatorio con los obtenidos a los 3 meses de la cirugía sólo se ha mostrado estadísticamente significativo el porcentaje de retención esofágica al primer minuto.

Al comparar los valores obtenidos a los 3 meses con los valores medios obtenidos al año de la GVA se han visto diferencias significativas en los porcentajes de retención esofágica al primer minuto y a los 5 minutos de realizar el vaciamiento isotópico.

Sin embargo, no se han evidenciado diferencias significativas al comparar los valores de los parámetros del vaciamiento entre el preoperatorio y el año de la cirugía.

En las gráficas 20 y 21 se representan los valores medios obtenidos al realizar el vaciamiento isotópico esofágico en el preoperatorio, a los 3 meses y al año de la cirugía así como el porcentaje de pacientes con vaciamiento isotópico patológico.

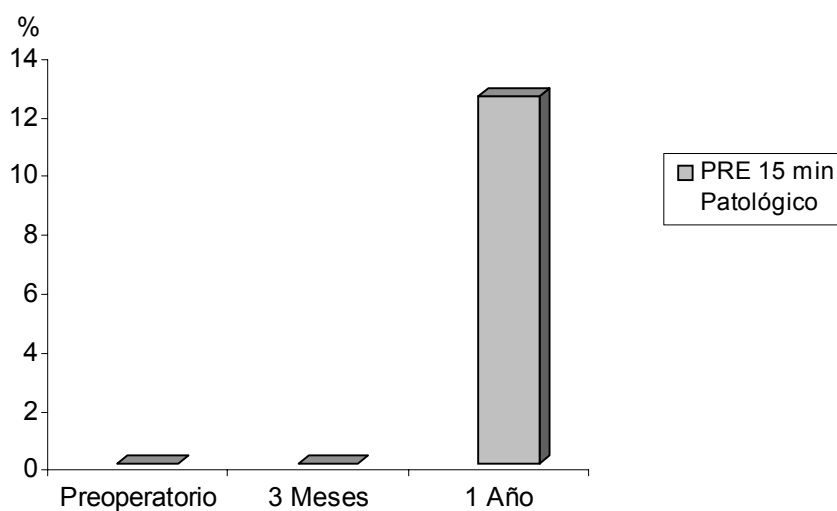
### VACIAMIENTO ISOTÓPICO ESOFÁGICO



\* PRE: porcentaje de retención esofágica.

**Gráfica 20:** representación de los valores objetivados durante la realización del vaciamiento isotópico en las tres fases del estudio. (\*:  $p < 0.05$  con respecto al preoperatorio). (▼ :  $p < 0.05$  con respecto a los 3 meses).

### VACIAMIENTO ISOTÓPICO PATOLÓGICO



**Gráfica 21:** queda reflejado el porcentaje de pacientes que presentaron un vaciamiento isotópico patológico. Observamos que no existe un vaciamiento patológico ni en el preoperatorio ni a los 3 meses de la GVA mientras que al año se constató un vaciamiento patológico en 1 paciente (12.5%).

## B. BY PASS GÁSTRICO

Se han estudiado 32 pacientes obesos mórbidos intervenidos de cirugía bariátrica según la técnica del by pass gástrico (BPG), 7 hombres (21.9%) y 25 mujeres (78.1%). A todos los pacientes se les realizó un BPG y, además, a 6 de ellos, 4 mujeres y 2 hombres, se les asoció una colecistectomía por existencia de colelitiasis.

La edad media de estos pacientes ha sido de  $36.09 \pm 7.57$  años (rango: 21-49 años). La talla media ha sido de  $164.828 \pm 9.90$  centímetros (rango: 148-192). Como grupo control de las distintas técnicas de la función esofágica se han empleado los valores considerados como normales en la Unidad de Motilidad Digestiva del Servicio de Gastroenterología del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

### 1. MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

Se ha recogido el peso medio de los pacientes así como su índice de masa corporal (IMC) tanto en el preoperatorio, a los 3 meses y al año de la intervención. Se ha calculado así mismo el porcentaje del sobrepeso perdido a los 3 meses y al año de la cirugía.

#### a) Peso

	Media (kg)	Rango
Preoperatorio	$147.60 \pm 23.80$	(110-217)
3 meses postcirugía	$114.70 \pm 22.70$	(87-185)
1 año postcirugía	$91.05 \pm 17.91$	(64-137)

Al comparar estadísticamente las variaciones del peso de forma global a lo largo de los tres periodos de estudio (preoperatorio, 3 meses y 1 año) mediante la prueba no paramétrica de Kendall, observamos una variación estadísticamente significativa ( $p = 0.000$ ). Así mismo, si realizamos estas comparaciones caso a caso mediante la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon podemos observar diferencias estadísticamente significativas entre el preoperatorio y los 3 meses ( $p = 0.00$ ), 3 meses y el año ( $p = 0.000$ ) y el preoperatorio con el año ( $p = 0.000$ ).

El peso medio en cada fase del estudio queda representado en la gráfica 22.

*b) Índice de Masa Corporal*

	Media (kg/m <sup>2</sup> )	Rango
Preoperatorio	54.50 ± 8.40	(35.91-67.56)
3 meses postcirugía	43.01 ± 7.81	(28.40-54.95)
1 año postcirugía	34.00 ± 6.48	(22.67-51.79)

Al realizar el estudio estadístico del IMC comparando los tres periodos estudiados mediante la prueba no paramétrica de Kendall, se observa una variación estadísticamente significativa ( $p = 0.000$ ). Cuando comparamos estos valores en grupos de dos mediante la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon se puede observar como estas variaciones han sido estadísticamente significativas entre el preoperatorio con los 3 meses ( $p = 0.000$ ), 3 meses con el año ( $p = 0.000$ ) y preoperatorio con año ( $p = 0.000$ ).

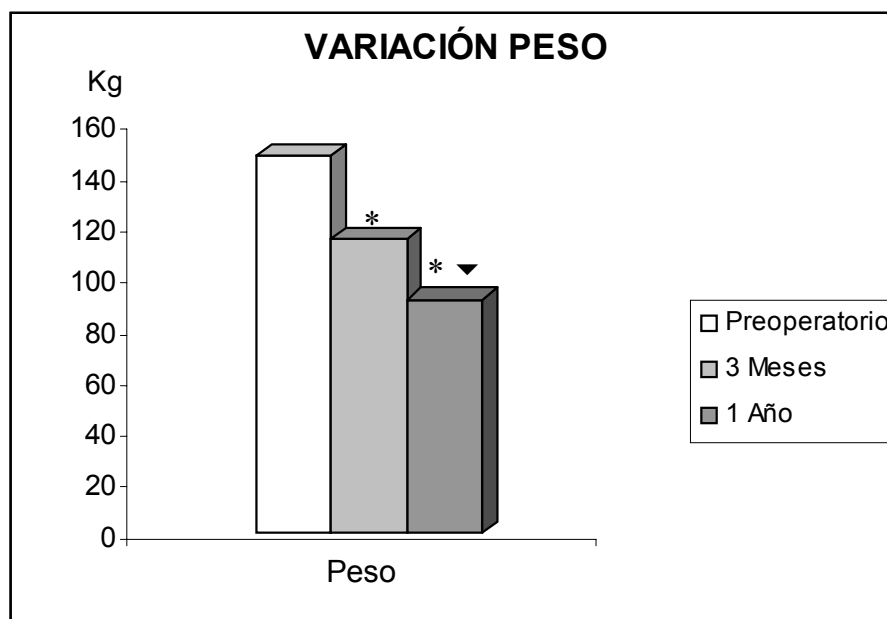
Los valores medios del IMC durante las tres fases del estudio quedan reflejados en la gráfica 23.

*c) Porcentaje del Sobrepeso Perdido*

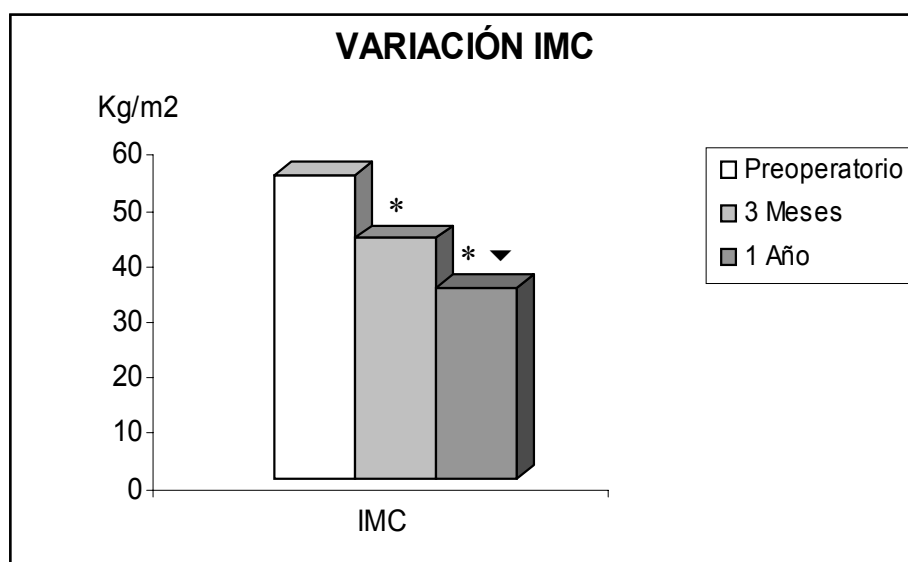
Los pacientes sometidos a un BPG han tenido un porcentaje de sobrepeso perdido medio de un 39.28% a los 3 meses de la intervención. Al año de realizarles la cirugía, estos pacientes presentan un porcentaje de sobrepeso perdido medio de 70.73%.

Queda aquí reflejado el porcentaje de sobrepeso perdido medio tanto a los 3 meses como al año de la cirugía así como los valores máximos y mínimos en cada periodo:

	Media (%)	Rango
3 meses postcirugía	39.28 ± 13.20	(22.28-70.03)
1 año postcirugía	70.73 ± 15.42	(38.82-99.46)



**Gráfica 22:** se representa la variación del peso a lo largo de los tres periodos de estudio. (\*:  $p < 0.05$  con respecto al preoperatorio). (▼:  $p < 0.05$  con respecto a los 3 meses).



**Gráfica 23:** representa la variación del IMC a lo largo de los tres periodos del estudio. (\*:  $p < 0.05$  con respecto al preoperatorio). (▼:  $p < 0.05$  con respecto a los 3 meses).

## 2. SÍNTOMAS DE PATOLOGÍA ESOFÁGICA

El cuestionario clínico que ha sido pasado a todos los pacientes incluye la detección de síntomas de patología esofágica: pirosis, regurgitación, disfagia, odinofagia y dolor torácico. Se valora el número de pacientes que han presentado cada uno de estos síntomas.

- *PIROSIS:*

La sensación de tener ardor o quemazón la presentaron 19 pacientes (59.4%) durante el preoperatorio. A los 3 meses sólo 2 de estos pacientes (6.3%) persistían con pirosis. Al año de la intervención 5 pacientes (15.6%) tenían pirosis, siendo 2 de estos pacientes los que también la presentaban a los 3 meses. Sólo 1 de estos pacientes con pirosis al año de la intervención no había presentado clínica durante el preoperatorio.

Vemos representado aquí de forma esquemática el número de pacientes que presentaron pirosis en cada fase del estudio:

	Preoperatorio	3 meses	1 año
Ausente	13 (40.6%)	30 (93.8%)	27 (84.4%)
Síntomas	19 (59.4%)	2 (6.3%)	5 (15.6%)

Al realizar el estudio estadístico comparando los cambios de forma global entre los tres periodos del estudio mediante la prueba no paramétrica de Cochran, estos cambios han sido estadísticamente significativos ( $p = 0.001$ ). Cuando comparamos estos cambios entre dos periodos mediante la prueba de McNemar vemos que al comparar los pacientes con pirosis en el preoperatorio con los pacientes con pirosis a los 3 meses es estadísticamente significativo ( $p = 0.001$ ). Cuando comparamos el periodo de los 3 meses con el año, no hay diferencias



significativas ( $p = 0.375$ ). Sin embargo, al comparar los pacientes con síntomas en el preoperatorio con los que presentaban síntomas al año, vuelven a haber cambios significativos ( $p = 0.001$ ).

• *REGURGITACIÓN:*

14 pacientes (43.8%) presentaron síntomas de regurgitación en el preoperatorio. 5 pacientes (15.6%) presentaron regurgitaciones a los 3 meses de la cirugía; 2 de estos pacientes no habían presentado síntomas en el preoperatorio. Al año del BPG, 3 pacientes (9.4%) presentaban regurgitación, siendo en 1 paciente el síntoma de nueva aparición en el control anual y en 2 pacientes los síntomas se habían presentado tanto en el preoperatorio como a los 3 meses de la cirugía.

Vemos representado aquí el número de pacientes con regurgitación en los tres periodos del estudio:

	Preoperatorio	3 meses	1 año
Ausente	18 (56.3%)	27 (84.4%)	29 (90.6%)
Síntomas	14 (43.8%)	5 (15.6%)	3 (9.4%)

Al realizar el estudio estadístico de la variación de pacientes que presentaron este síntoma, esta variación ha sido significativa al comparar globalmente los tres periodos mediante la prueba no paramétrica de Cochran ( $p = 0.006$ ). Al comparar cada caso mediante la prueba de McNemar vemos que las variaciones entre el preoperatorio y los de los 3 meses no han sido significativas ( $p = 0.065$ ). Tampoco lo han sido al comparar los valores de los 3 meses con los del año ( $p = 0.625$ ). Sí que ha habido diferencias estadísticamente significativas cuando se comparan los valores preoperatorios con los obtenidos al año de la cirugía ( $p = 0.003$ ).

• *DISFAGIA:*

La disfagia la presentaron 6 pacientes (18.8%) durante el preoperatorio. A los 3 meses del BPG presentaron este síntoma 14 pacientes (43.8%). Al año de la cirugía presentaban disfagia 11 pacientes (34.4%), siendo en 1 paciente este síntoma de nueva aparición en el control anual.

Este aumento de los síntomas de disfagia tras la intervención se ve justificado porque estos pacientes no refieren una verdadera disfagia sino que lo que ellos refieren como dificultad para la deglución es la sensación de distensión del reservorio gástrico al intentar ingerir más alimentos de los que admite el reservorio gástrico.

Queda reflejado aquí el número de pacientes con disfagia en las diferentes fases del estudio:

	Preoperatorio	3 meses	1 año
Ausente	26 (81.3%)	18 (56.2%)	21 (65.6%)
Síntomas	6 (18.8%)	14 (43.8%)	11 (34.4%)

Al comparar estadísticamente los cambios en el número de pacientes con disfagia en los tres periodos de forma global mediante la prueba de Cochran, vemos que estos cambios son significativos ( $p = 0.006$ ). Lo mismo ocurre cuando comparamos mediante la prueba de McNemar los cambios entre el preoperatorio y los 3 meses ( $p = 0.006$ ). Sin embargo, no ha habido cambios estadísticamente significativos al comparar los valores de los 3 meses con los del año y al comparar los valores preoperatorios con los anuales ( $p = 0.07$  y  $p = 0.267$ ).

• *ODINOFAGIA:*

No hubo ningún paciente que presentara odinofagia ni en el preoperatorio ni en el estudio de los 3 meses. Sólo 1 paciente (3.1%) presentó odinofagia al año de la intervención.

Aquí se refleja el número de pacientes con este síntoma:

	Preoperatorio	3 meses	1 año
Ausente	32 (100%)	32 (100%)	31 (96.9%)
Síntomas	0	0	1 (3.1%)

No han existido diferencias significativas al hacer el estudio comparativo global de los tres periodos mediante la prueba de Cochran ( $p = 0.368$ ) ni al realizarlo entre dos periodos mediante la prueba de McNemar ( $p = 1$  entre los 3 meses y el año y  $p = 1$  entre el preoperatorio y el año).

• *DOLOR TORÁCICO:*

2 pacientes (6.3%) presentaron dolor torácico en el preoperatorio. A los 3 meses de la intervención 2 pacientes (6.3%) presentaron dolor torácico pero no eran los mismos pacientes que durante el preoperatorio. 4 pacientes (12.5%) presentaron este síntoma al año de la cirugía, 2 de éstos eran los mismos pacientes con dolor torácico a los 3 meses y otros 2 pacientes con clínica de nueva aparición ( uno de ellos ya presentaba dolor torácico en el preoperatorio).

Se representa abajo el número de pacientes con dolor torácico:

	Preoperatorio	3 meses	1 año
Ausente	30 (93.8%)	30 (93.8%)	28 (87.5%)
Síntomas	2 (6.3%)	2 (6.3%)	4 (12.5%)

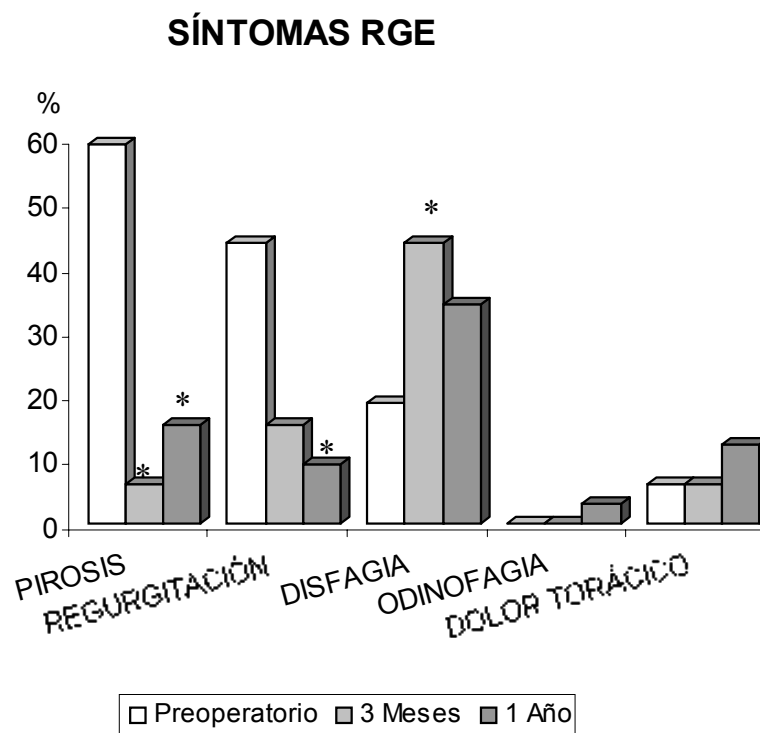
No han existido diferencias estadísticamente significativas al realizar el estudio comparativo global mediante la prueba de Cochran ( $p = 0.513$ ) ni al comparar entre dos periodos mediante la prueba de McNemar: preoperatorio con

3 meses ( $p = 1$ ), 3 meses con año ( $p = 0.625$ ) y preoperatorio con año ( $p = 0.625$ ).

Podemos observar en el siguiente cuadro las distintas frecuencias de los síntomas de reflujo según el número de pacientes que presentan cada síntoma:

	Preoperatorio	3 meses	1 año
Pirosis	19 (59.4%)	2 (6.3%)	5 (15.6%)
Regurgitación	14 (43.8%)	5 (15.6%)	3 (9.4%)
Disfagia	6 (18.8%)	14 (43.8%)	11 (34.4%)
Odinofagia	0	0	1 (3.1%)
Dolor torácico	2 (6.3%)	2 (6.3%)	4 (12.5%)

En la gráfica 24 queda representado el porcentaje de pacientes que presentan cada síntoma en los diferentes periodos del estudio.



**Gráfica 24:** representa el porcentaje de pacientes que presentan síntomas de RGE en los diferentes periodos de estudio: preoperatorio, 3 meses y 1 año tras la cirugía. (\*:  $p < 0.05$  con respecto al preoperatorio).

### 3. MANOMETRÍA ESOFÁGICA

Para la realización de esta prueba se ha seguido la metódica habitual de la Unidad de Motilidad Digestiva. Para los valores de referencia de la manometría se han tomado los valores considerados como normales en esta unidad del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Se representan en las siguientes tablas los valores de los parámetros obtenidos en los pacientes obesos preoperatoriamente, a los 3 meses y al año de realizarles el BPG.

◆ **Tabla 19: Manometría esofágica preoperatoria de los pacientes obesos:**

	Media	Rango
<i>? Esfínter Esofágico Inferior:</i>		
• Presión basal (mmHg)	18.02±7.34	(5.2-35)
• Porcentaje de relajación (%)	100.12±13.02	(57-133 )
• Longitud (cm)	4.37±0.98	( 3-6.5)
• Longitud Infradiafragmática(cm)	2.31±0.74	(1-4 )
<i>? Cuerpo Esofágico:</i>		
• Presión basal inspiratoria (mmHg)	-9.64±2.35	(-16 - -5)
• Presión basal espiratoria (mmHg)	-1.88±1.70	(-8 - -1)
• Amplitud onda deglutoria (mmHg)	95.01±35.52	(58-197)
• Duración onda deglutoria(seg)	4.18±0.98	(3.20-8.80)
• % ondas terciarias (%)	1.09±4.71	(0-25)
<i>? Esfínter Esofágico Superior:</i>		
• Presión basal (mmHg)	96.64±31.35	(29-173)

---

En el estudio manométrico realizado a los pacientes obesos sometidos a un BPG no se observan alteraciones en los valores de los parámetros del EEI, cuerpo esofágico y EES, encontrándose estos valores medios dentro del rango de la normalidad.

Al estudiar los parámetros no numéricos de la manometría esofágica se obtiene:

- Morfología del EEI: fue normal en 24 pacientes (75%), 7 pacientes (21.87%) presentaron un patrón de meseta y 1 paciente (3.12%) presentó una morfología en doble pico presivo (signo indirecto de la existencia de una hernia de hiato).
- Patrón motor del EEI: fue normal en 28 pacientes (87.5%) y 4 pacientes presentaban un patrón hipoquinético (12.5%).
- Patrón motor del cuerpo esofágico: normal en 29 pacientes (90.6%) e hiperquinético en 3 pacientes (9.4%).
- Patrón motor del EES: normal en 29 pacientes (90.6%) e hiperquinético en 3 pacientes (9.4%).
- Sinergia: todos los pacientes tenían sinergia en el estudio preoperatorio.

◆ **Tabla 20: Manometría esofágica a los 3 meses del BPG en los pacientes obesos:**

	Media	Rango
<i>? Esfínter Esofágico Inferior:</i>		
• Presión basal (mmHg)	17.90±8.01	(7-40)
• Porcentaje de relajación (%)	96.22±7.87	(80-110)
• Longitud (cm)	4.38±0.98	(2.50-6)
• Longitud Infradiafragmática(cm)	2.40±0.79	(1-4)
<i>? Cuerpo Esofágico:</i>		
• Presión basal inspiratoria (mmHg)	-9.52±2.29	(-14 - -6)
• Presión basal espiratoria (mmHg)	-2.09±2.02	(-8 - 0)
• Amplitud onda deglutoria (mmHg)	98.26±31.39	(57-170)
• Duración onda deglutoria(seg)	4.12±0.53	(3.10-5.20)
• % ondas terciarias (%)	2.57±7.35	(0-29)
<i>? Esfínter Esofágico Superior:</i>		
• Presión basal (mmHg)	87.40±33.97	(43-160)

Todos los valores medios obtenidos al realizar la manometría de control a los 3 meses de la intervención se encuentran dentro del rango de la normalidad.

Cuando estudiamos el resto de parámetros de la manometría vemos:

- Morfología del EEI: fue normal en 29 pacientes (90.62%), en meseta en 2 pacientes (6.25%) y 1 paciente (3.12%) con morfología en doble pico presivo. Estos pacientes con alteraciones en la morfología del EEI ya presentaban estas alteraciones en el estudio preoperatorio.



- Patrón motor del EEI: fue normal en 30 pacientes (93.75%), 1 paciente presentaba un patrón hiperquinético (3.1%) y 1 paciente presentaba un patrón hipoquinético (3.1%). Estos pacientes ya presentaban estas alteraciones en el estudio preoperatorio.
- Patrón motor del cuerpo esofágico: fue normal en 30 pacientes (93.75%), e hiperquinético en 2 pacientes (6.3%) con esta misma alteración en el estudio realizado antes de la intervención.
- Patrón motor del EES: fue normal en 31 pacientes (96.87%) e hiperquinético en 1 paciente (3.1%) que también presentaba este patrón hiperquinético previo a la cirugía.
- Sinergia: todos los pacientes tenían sinergia a los 3 meses de la intervención.

◆ **Tabla 21: Manometría esofágica al año del BPG en los pacientes obesos:**

	Media	Rango
<i>? Esfínter Esofágico Inferior:</i>		
• Presión basal (mmHg)	16.51±4.79	(9-30)
• Porcentaje de relajación (%)	97.83±5.62	(75-104)
• Longitud (cm)	4.75±0.92	(3-6.5)
• Longitud Infradiafragmática(cm)	2.60±0.77	(1-4.5)
<i>? Cuerpo Esofágico:</i>		
• Presión basal inspiratoria (mmHg)	-9.09±2.49	(-15 - -2)
• Presión basal espiratoria (mmHg)	-2.09±2.36	(-10 - 2)
• Amplitud onda deglutoria (mmHg)	88.87±36.65	(43.2-187)
• Duración onda deglutoria(seg)	3.68±0.67	(2.60-4.80)
• % ondas terciarias (%)	1.72±4.85	(0-20)
<i>? Esfínter Esofágico Superior:</i>		
• Presión basal (mmHg)	92.60±26.56	(55-163)

En el estudio manométrico realizado al año de la intervención quirúrgica tampoco existen alteraciones en los valores medios de los parámetros numéricos, encontrándose estos valores dentro de la normalidad.

Cuando estudiamos los parámetros categóricos de la manometría sí que vemos cambios con respecto a los estudios anteriores:

- Morfología del EEI: fue normal en 28 pacientes (87.5%) y en meseta en 4 pacientes (12.5%). Sólo uno de ellos ya presentaba una morfología en meseta durante el preoperatorio.

- Patrón motor del EEI: fue normal en 30 pacientes (93.75%) e hipoquinético en 2 pacientes (6.25%) que ya presentaban esta alteración al realizarles el estudio preoperatorio.
- Patrón motor del cuerpo esofágico: fue normal en 28 pacientes (87.5%) e hiperquinético en 4 pacientes (12.5%). En 2 pacientes, el patrón hiperquinético ya se presentaba preoperatoriamente y en los otros esta alteración apareció tras la cirugía.
- Patrón motor del EES: fue normal en 30 pacientes (93.8%) e hiperquinético en 2 pacientes (6.3%) que ya presentaban este patrón antes de la cirugía.
- Sinergia: todos los pacientes tenían sinergia al año de la intervención.

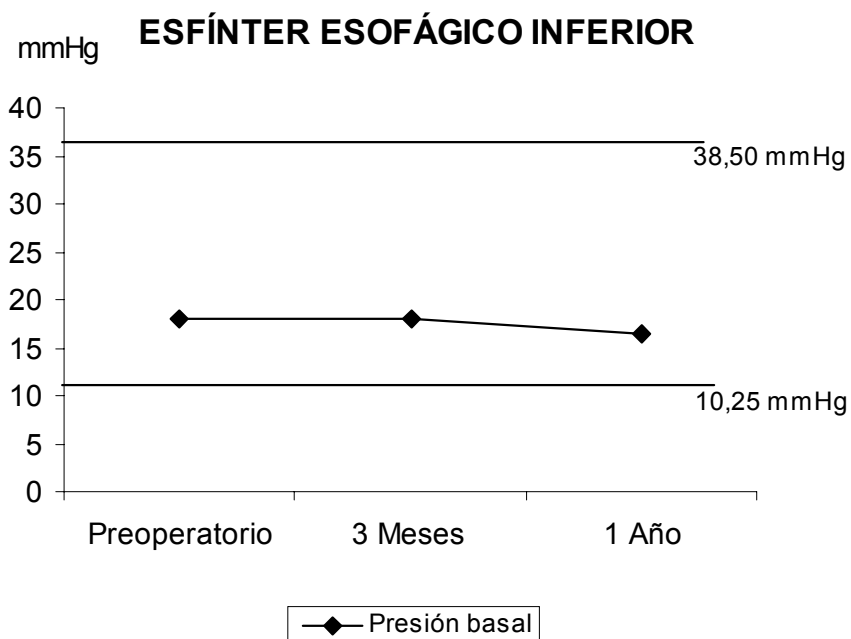
◆ **Tabla 22: Comparación de resultados manométricos en las diferentes fases del estudio:**

	Inicial	3 meses	1 año	Referencia	p
<b>EEI:</b>					
Presión basal	18.02±7.34	17.90±8.01	16.51±4.79	20.50±6.76	0.622
% Relajación	100.12±13.02	96.22±7.87	97.83±5.62	97.77±5.61	0.238
Longitud	4.37±0.98	4.38±0.98	4.75±0.92	3.56±0.79	0.278
Longitud Infradiafragm	2.31±0.74	2.40±0.79	2.60±0.77	2.27±0.74	0.410
<b>Cuerpo</b>					
<b>Esofágico:</b>					
Presión basal inspiratoria	-9.64±2.35	-9.52±2.29	-9.09±2.49	-9.12±3.51	0.263
Presión basal expiratoria	-1.88±1.70	-2.09±2.02	-2.09±2.36	-4.02±3.24	0.838
Amplitud onda deglutoria	95.01±35.52	98.26±31.39	88.87±36.65	87.89±20.02	0.840
Duración onda deglutoria	4.18±0.98	4.12±0.53	3.68±0.67	4.07±0.49	0.108
% ondas terciarias	1.09±4.71	2.57±7.35	1.72±4.85	0	0.125
<b>EES:</b>					
Presión basal	96.64±31.35	87.40±33.97	92.60±26.56	80.8±29.8	0.422

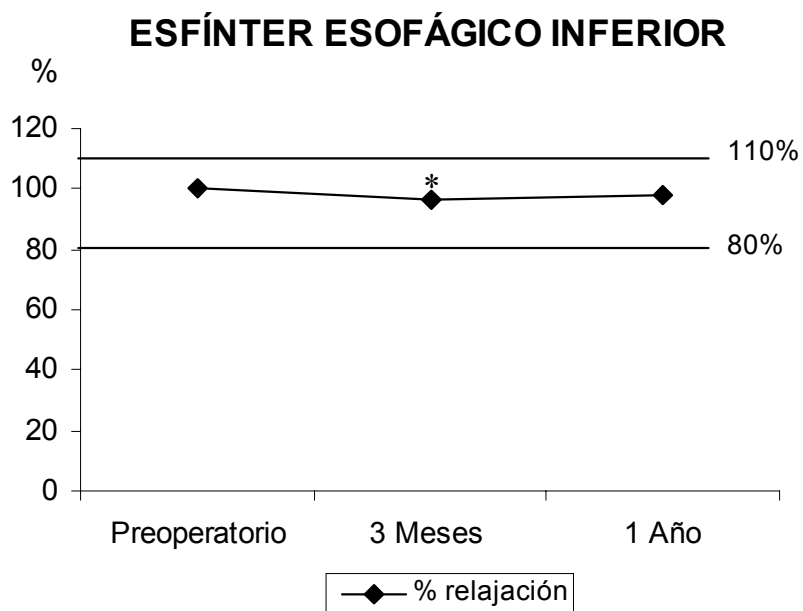
Cuando comparamos de forma global los parámetros de la manometría esofágica mediante la prueba no paramétrica de la W de Kendall podemos observar que no existen diferencias estadísticamente significativas. Al realizar el estudio comparativo entre un periodo y otro del estudio mediante la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon, es decir, entre el preoperatorio con el estudio a los 3 meses, el de los 3 meses con el año y el preoperatorio con los resultados obtenidos al año de la cirugía, tampoco existen diferencias estadísticamente significativas entre unos valores y otros salvo:

- Al comparar el porcentaje de relajación del EEI entre el preoperatorio y los 3 meses sí que existen diferencias significativas con una significación de 0.013.
- Al comparar los valores de la duración de la onda deglutoria en el cuerpo esofágico entre el estudio preoperatorio con el realizado al año de la intervención también existen diferencias estadísticamente significativas con una significación de 0.005.

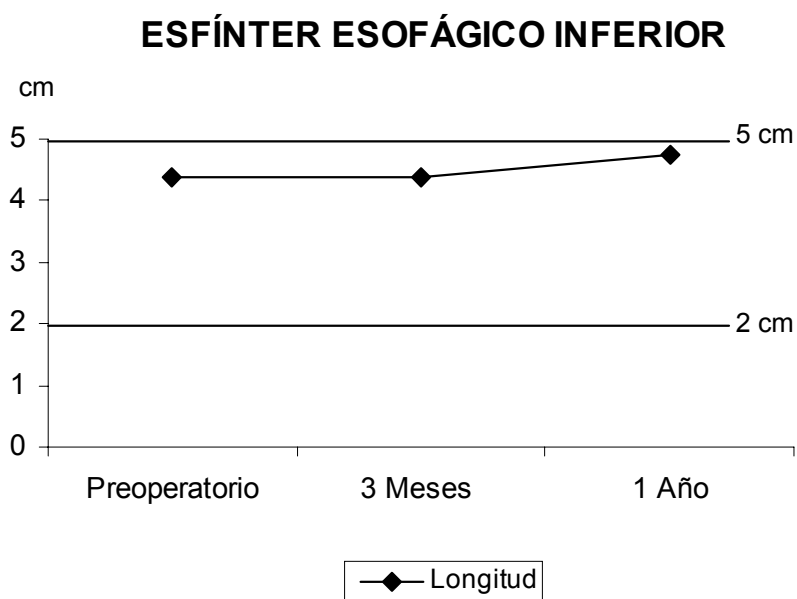
Se representan gráficamente los valores medios obtenidos en el estudio manométrico realizado durante el preoperatorio, a los 3 meses y al año de la cirugía de los pacientes obesos mórbidos intervenidos mediante la técnica de BPG (Gráfica 25-34).



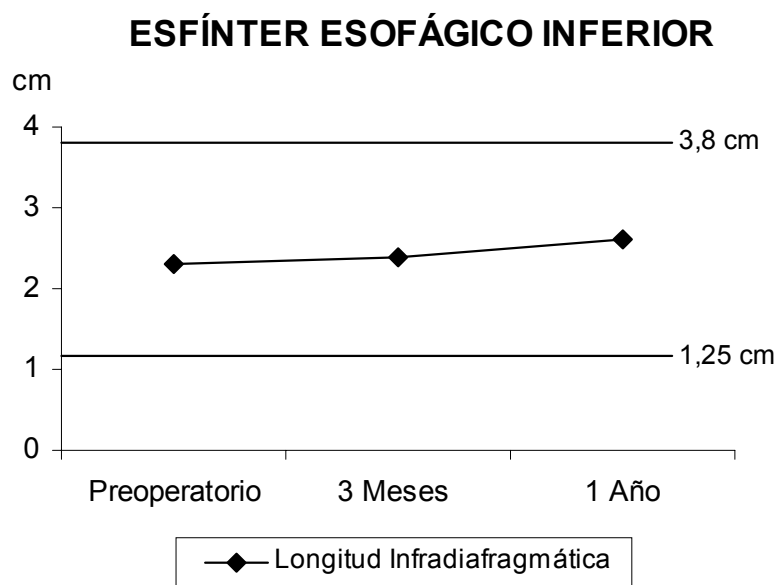
**Gráfica 25:** Presión basal del EEI en el preoperatorio, a los 3 meses y al año del BPG. Se observa como estos valores se encuentran dentro del rango de la normalidad (10.25-38.5 mmHg).



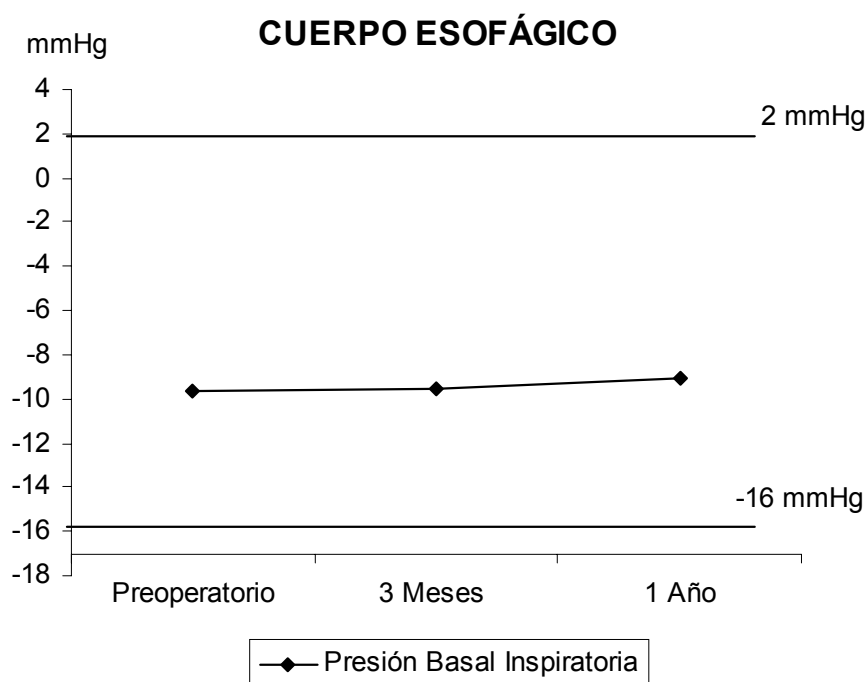
**Gráfica 26:** Porcentaje de relajación del EEI en las tres fases del estudio. Se observa como estos valores se encuentran dentro del rango de la normalidad (80-110%). (\*:  $p < 0.05$  con respecto al preoperatorio).



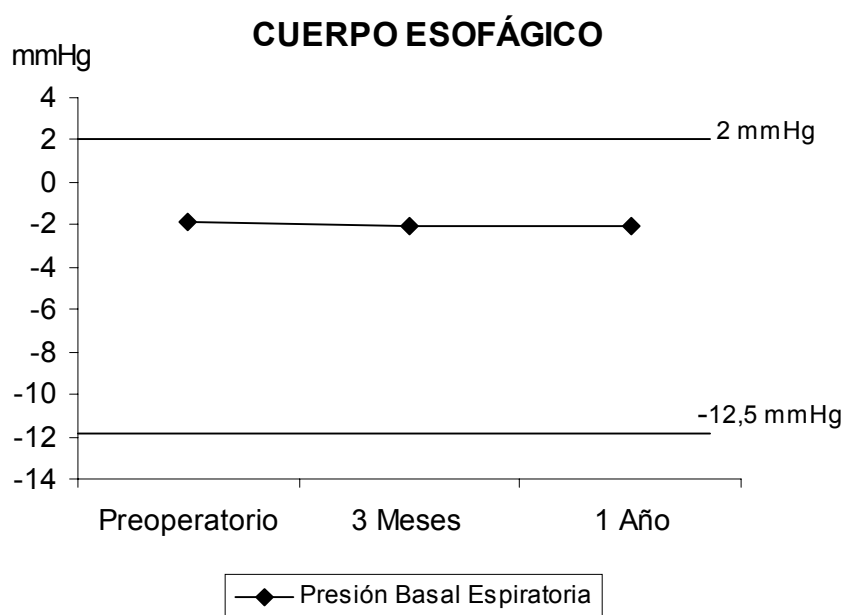
**Gráfica 27:** Longitud del EEI en las tres fases del estudio. Estos valores se encuentran dentro del rango de la normalidad (2-5 cm).



**Gráfica 28:** Longitud infradiaphragmática del EEI en el preoperatorio, a los 3 meses y al año de la cirugía. Estos valores se encuentran dentro de los valores de normalidad (1.25-3.8 cm).

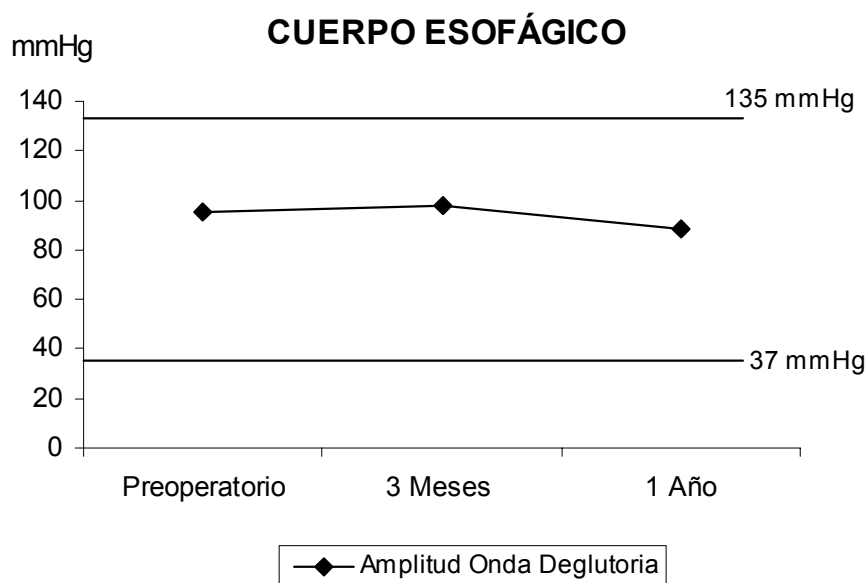


**Gráfica 29:** Presión basal inspiratoria del cuerpo esofágico en el preoperatorio, a los 3 meses y al año de la cirugía. Observamos como estos valores se encuentran dentro de los valores de normalidad (-16 - 2 mmHg).

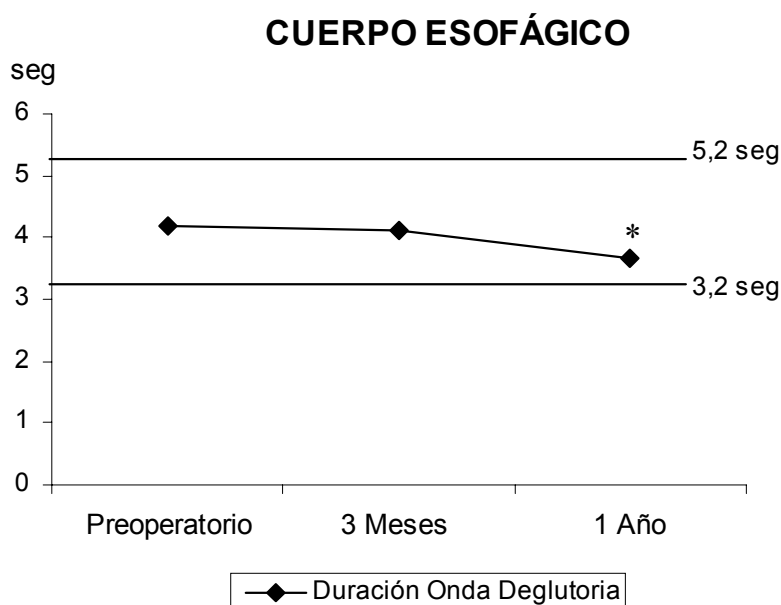


**Gráfica 30:** Presión basal espiratoria del cuerpo esofágico en el preoperatorio, a los 3 meses y al año del BPG. Observamos como aunque estos valores se encuentran dentro de los valores de normalidad lo están muy en el límite (12.5-2 mmHg).

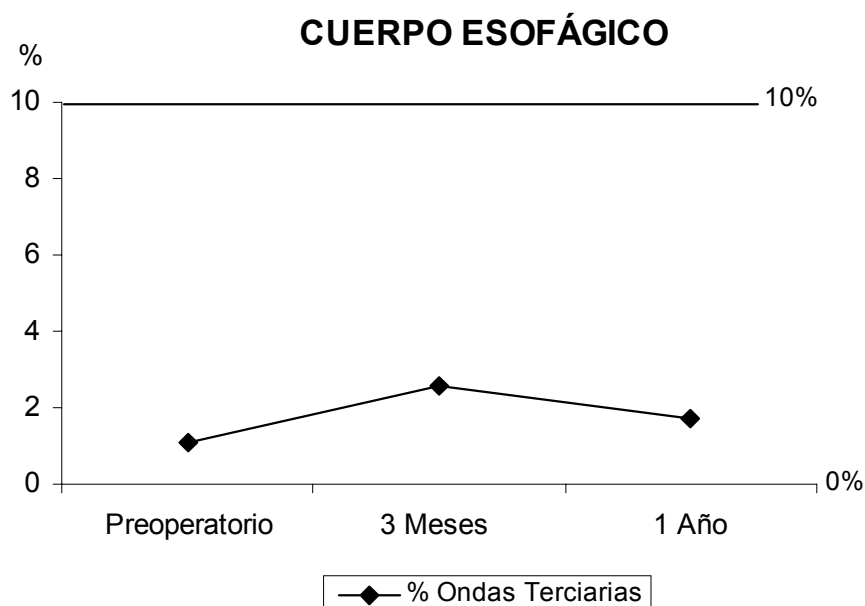




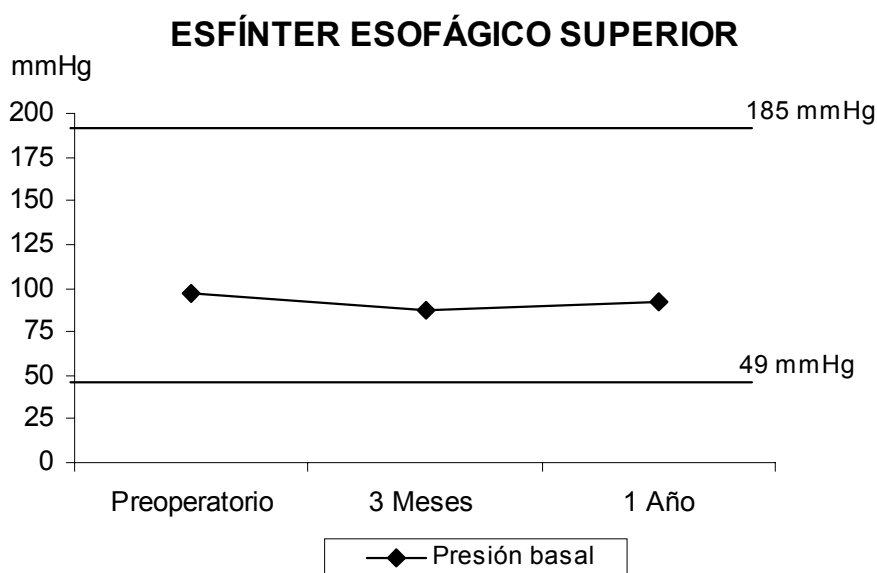
**Gráfica 31:** Amplitud de la onda deglutoria del cuerpo esofágico en el preoperatorio, a los 3 meses y al año del BPG. Observamos que estos valores se encuentran dentro del rango de la normalidad (37-135 mmHg).



**Gráfica 32:** Duración de la onda deglutoria del cuerpo esofágico en las tres fases del estudio. Se aprecia como estos valores se encuentran dentro del rango de la normalidad (3.2-5.2 seg). (\*:  $p < 0.05$  con respecto al preoperatorio).



**Gráfica 33:** Porcentaje de ondas terciarias en el cuerpo esofágico en las tres fases del estudio. Estos valores se encuentran dentro del rango de la normalidad (0-10%).



**Gráfica 34:** Presión basal del EES durante el preoperatorio, a los 3 meses y al año del BPG. Los valores en las tres fases se hallan dentro del rango de la normalidad (49-185 mmHg).

#### 4. PH-METRÍA ESOFÁGICA DE 24 HORAS

Esta prueba se realizó siguiendo las pautas habituales de la Unidad de Motilidad Digestiva del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Los parámetros estudiados han sido:

- Número de episodios de reflujos ácidos totales, de pie y decúbito.
- Número de episodios de reflujos ácidos mayores de 5 minutos totales, de pie y en decúbito.
- Tiempo total con  $\text{pH} < 4$ .
- Porcentaje de tiempo con  $\text{pH} < 4$ , total, de pie y en decúbito.
- Puntuación de DeMeester.

Se ha considerado que existe un *reflujo gastroesofágico fisiológico* cuando el porcentaje de tiempo total con un  $\text{pH}$  esofágico menor de 4 está por debajo de 3.4% y que existe un *reflujo gastroesofágico patológico* cuando este porcentaje está por encima de 3.4%.

Así mismo, se ha considerado la existencia de reflujo gastroesofágico cuando la puntuación de DeMeester está por encima de 14.72.

Para el análisis de los datos de pH-metría esofágica de 24 horas se han tomado como valores de referencia los utilizados en la Unidad de Motilidad Digestiva del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

◆ **Tabla 23: Valores preoperatorios de pH-metría esofágica en pacientes obesos sometidos a un BPG:**

	Media	Rango
▪ N° de episodios de reflujo total	61.50 ± 50.82	(0-182)
▪ N° de episodios de reflujo de pie	48.38 ± 40.64	(0-148)
▪ N° de episodios de reflujo decúbito	13.34 ± 15.84	(0-74)
▪ N° de episodios de reflujo >5 m. total	2.31 ± 2.62	(0-10)
▪ N° de episodios de reflujo >5 m. de pie	1.34 ± 1.98	(0-7)
▪ N° de episodios de reflujo >5 m. decúbito	0.97 ± 1.20	(0-4)
▪ Tiempo total de pH < 4 total	59.96 ± 47.39	(0-190)
▪ % de pH < 4 total	4.90 ± 4.31	(0-17.9)
▪ % de pH < 4 de pie	5.07 ± 4.67	(0-16.9)
▪ % de pH < 4 decúbito	4.14 ± 5.90	(0-31.7)
▪ Puntuación de DeMeester	18.93 ± 14.97	(0.3-56.5)

18 pacientes (56.3%) presentaban RGE durante el estudio preoperatorio previo a la intervención quirúrgica. Todos ellos presentaban un reflujo considerado como patológico por presentar un porcentaje de tiempo con pH<4 superior a 3.4%. De estos pacientes, 4 de ellos (22%) presentaban un patrón motor del EEI hipotónico en la manometría.

◆ **Tabla 24: Valores de pH-metría esofágica a los 3 meses del BPG:**

	Media	Rango
▪ N° de episodios de reflujo total	45.14 ± 92.33	(0-182 )
▪ N° de episodios de reflujo de pie	40.59 ± 82.39	(0-392)
▪ N° de episodios de reflujo decúbito	4.45 ± 10.96	(0-49 )
▪ N° de episodios de reflujo >5 m. total	0.59 ± 1.47	(0-5)
▪ N° de episodios de reflujo >5 m. de pie	0.41± 1.14	(0-5)
▪ N° de episodios de reflujo >5 m. decúbito	0.18 ± 0.66	(0-3)
▪ Tiempo total de pH < 4 total	24.59 ± 37.98	(0-168)
▪ % de pH < 4 total	1.84 ± 2.88	(0-12.8)
▪ % de pH < 4 de pie	2.01 ± 2.82	(0-11.6)
▪ % de pH < 4 decúbito	1.50 ± 4.34	(0-15.7)
▪ Puntuación de DeMeester	9.59 ± 16.53	(0.3-76.3)

5 pacientes (15.6%) seguían presentando RGE a los 3 meses de la intervención, siendo en todos los casos un reflujo patológico por presentar un porcentaje de tiempo total con un pH<4 superior al 3.4%. Ninguno de estos pacientes presentaba un patrón del EEI alterado en la manometría.

◆ **Tabla 25: Valores de pH-metría esofágica al año del BPG :**

	Media	Rango
▪ N° de episodios de reflujo total	55.88 ± 97.98	(2-504)
▪ N° de episodios de reflujo de pie	48.44 ± 97.17	(0-536)
▪ N° de episodios de reflujo decúbito	13.28 ± 36.59	(0-152)
▪ N° de episodios de reflujo >5 m. total	7.34 ± 35.93	(0-204)
▪ N° de episodios de reflujo >5 m. de pie	5.97 ± 30.68	(0-174)
▪ N° de episodios de reflujo >5 m. decúbito	1.38± 5.69	(0-32)
▪ Tiempo total de pH < 4 total	34.78 ± 53.72	(0-237)
▪ % de pH < 4 total	2.78 ± 4.29	(0-18.5)
▪ % de pH < 4 de pie	2.65 ± 3.48	(0-16.8)
▪ % de pH < 4 decúbito	2.78 ± 7.88	(0-33.6)
▪ Puntuación de DeMeester	14.45 ± 22.01	(0.3-100)

7 pacientes (21.9%) presentaban RGE al año de la intervención, de ellos, sólo 6 (18.75%) pacientes presentaban RGE considerado como patológico.

Cabe destacar que de estos 7 pacientes, 5 de ellos presentaban RGE preoperatoriamente y persistió el reflujo al año de la intervención. En 2 pacientes el reflujo apareció en el control anual, no presentando anteriormente reflujo ni preoperatoriamente ni en a los 3 meses de la cirugía.

Sólo 1 paciente (14.28%) con RGE presentaba un patrón del EEI hipotónico en el estudio manométrico. Este paciente presentaba un RGE patológico.

Se han comparado los valores medios obtenidos en los tres periodos primero de forma global comparando los tres periodos conjuntamente mediante la prueba no paramétrica de Kendall y luego comparando grupos de dos periodos (preoperatorio con 3 meses, 3 meses con año y preoperatorio con año) mediante la prueba de los signos de Wilcoxon. Se ha estudiado si existen diferencias estadísticamente significativas entre estos valores obtenidos en cada periodo de estudio. Ésto queda reflejado en las siguientes tablas:

◆ **Tabla 26: Comparación global de los valores de pH-metría esofágica en el BPG :**

	Referencia	Preoperatorio	3 Meses	1 Año	p
Nº ep reflujo total	9.05±7.43	61.50±50.82	45.14±92.33	55.88±97.98	0.088
Nº ep refl pie	8.97±7.54	48.38±40.64	40.59±82.39	48.44±97.17	0.088
Nº ep refl decúbito	0.43±0.88	13.34±15.84	4.45±10.96	13.28±36.59	0.056
Nº ep refl>5m total	0.68±0.87	2.31±2.62	0.59±1.47	7.34±35.93	0.007*
Nº ep refl>5m pie	0.63±0.84	1.34±1.98	0.41±1.14	5.97±30.68	0.015*
Nº ep refl>5m decúbito	0.05±0.24	0.97±1.20	0.18±0.66	1.38±5.69	0.006*
Tiempo total pH<4 total	21.3±16.7	59.96±47.39	24.59±37.98	34.78±3.72	0.003*
% de pH < 4 total	1.44±1.13	4.90±4.31	1.84±2.88	2.78±4.29	0.006*
% de pH < 4 de pie	2.16±1.70	5.07±4.67	2.01±2.82	2.65±3.48	0.005*
% de pH < 4 decúbito	0.37±1.11	4.14±5.90	1.50±4.34	2.78±7.88	0.015*
Puntuación DeMeester	2.5±2.2	18.93±14.97	9.59±16.53	14.45±22.01	0.022*

El número de episodios de reflujo > 5 minutos total, de pie y en decúbito, el tiempo total con pH<4 total, el porcentaje de pH<4 total, de pie y en decúbito y la puntuación de DeMeester se han encontrado estadísticamente significativos en el estudio comparativo global de los valores de la pH-metría de los pacientes intervenidos de BPG.

◆ **Tabla 27: Comparación de los valores de pH-metría esofágica en el BPG entre dos periodos:**

	Preoperatorio-3 meses	3 Meses-1a	Preoperatorio-1a.
	p	p	p
Nº ep reflujo total	0.022*	0.249	0.092*
Nº ep refl pie	0.035*	0.592	0.217
Nº ep refl decúbito	0.010*	0.255	0.035*
Nº ep refl>5m total	0.003*	0.181	0.087
Nºep refl>5m pie	0.008*	0.501	0.189
Nº ep refl>5m decúbito	0.023*	0.279	0.117
Tiempo total pH<4 total	0.003*	0.273	0.011*
% de pH < 4 total	0.002*	0.135	0.019*
% de pH < 4 de pie	0.000*	0.211	0.023*
% de pH < 4 decúbito	0.078	0.691	0.015*
Puntuación DeMeester	0.012*	0.148	0.036*

Al comparar los valores obtenidos en la pH-metría de los pacientes obesos durante el preoperatorio con los valores obtenidos en el estudio realizado a los 3 meses, todos los parámetros de la pH-metría presentan diferencias significativas excepto el porcentaje de tiempo con pH<4 en decúbito.

Sin embargo, cuando realizamos el estudio comparativo entre los valores obtenidos a los 3 meses de la cirugía con los obtenidos al año de la intervención, ningún parámetro estudiado ha presentado diferencias estadísticamente significativas.

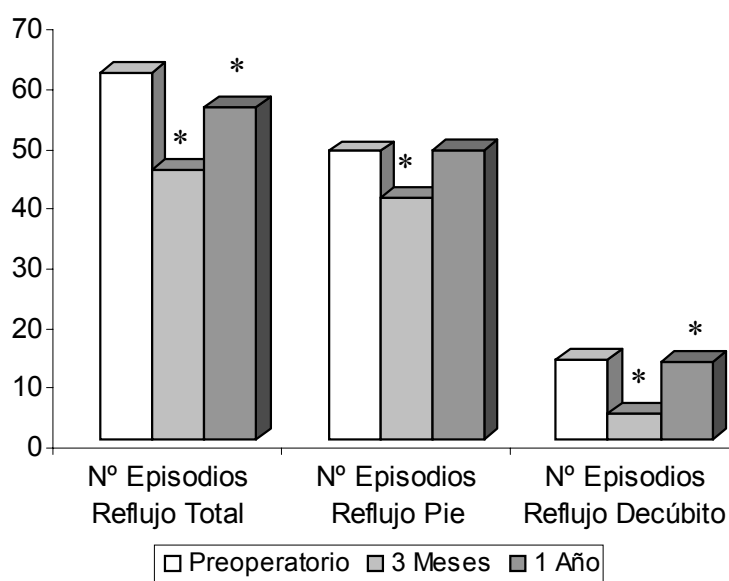


En el estudio comparativo entre el periodo preoperatorio con los valores obtenidos al año del BPG, todos los parámetros de la pH-metría excepto el número de episodios de reflujos ácidos de pie y el número de episodios de reflujos ácidos mayores de 5 minutos totales, de pie y en decúbito han presentado diferencias estadísticamente significativas.

Así, se puede concluir que no ha habido cambios en los valores de la pH-metría de los pacientes obesos mórbidos intervenidos mediante la técnica de BPG entre el periodo postoperatorio inmediato y tardío y, sin embargo, sí que se reflejan unos cambios significativos al comparar los valores preoperatorios con los obtenidos tras la cirugía, tanto a los 3 meses como al año de ésta.

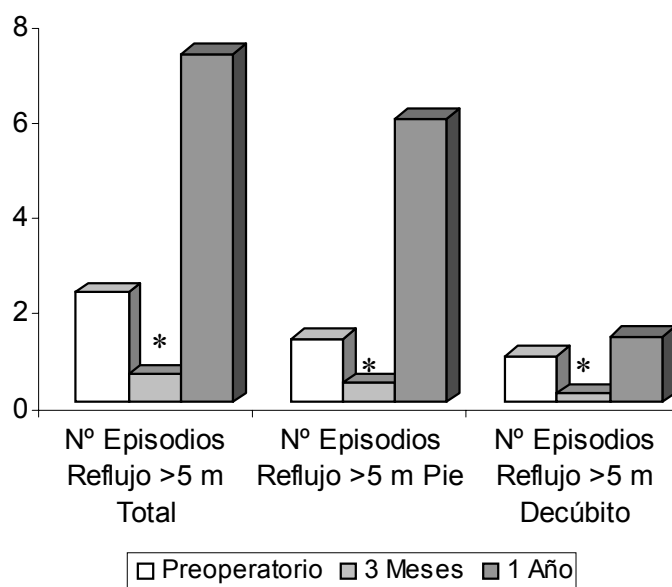
En las gráficas 35-41 se representan los valores de la pH-metría ambulatoria de 24 horas realizada a estos pacientes obesos sometidos a un BPG obtenidos en cada periodo de estudio y, además, el porcentaje de pacientes que han presentado RGE tanto fisiológico como patológico en estos tres periodos estudiados.

### Nº DE EPISODIOS DE REFLUJO

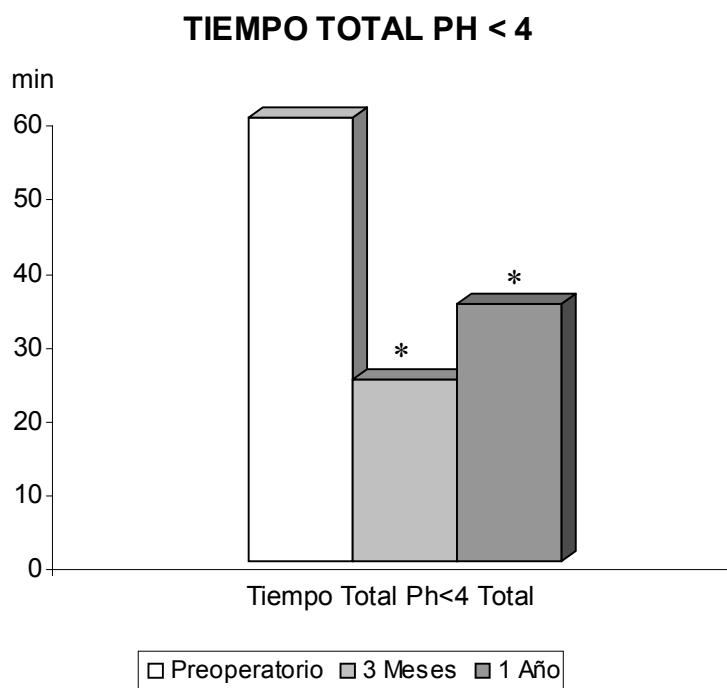


**Gráfica 35:** Número de episodios de reflujo ácido total, de pie y decúbito preoperatorio, a los 3 meses y al año de la cirugía. (\*:  $p < 0.05$  con respecto al preoperatorio).

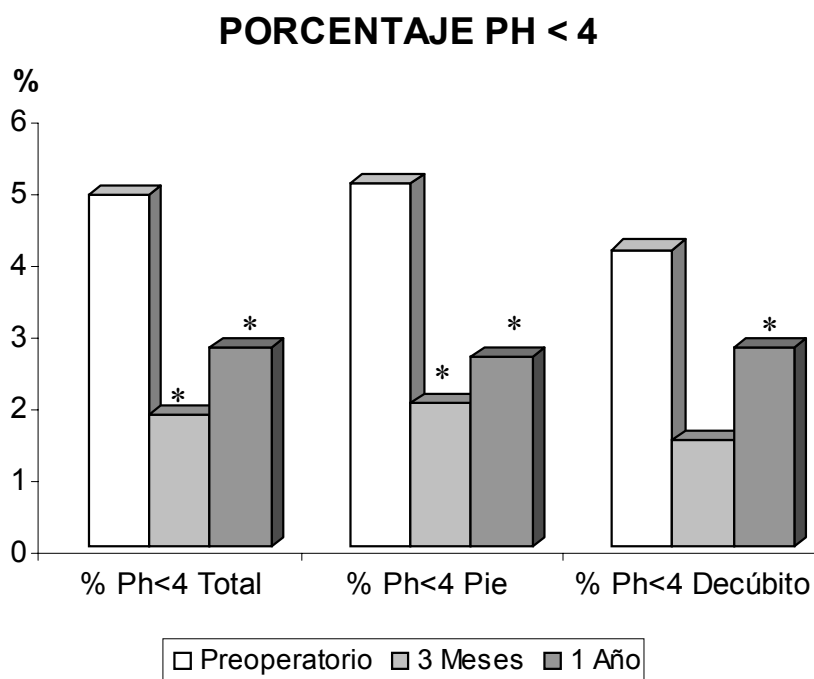
### Nº EPISODIOS DE REFLUJO >5 MINUTOS



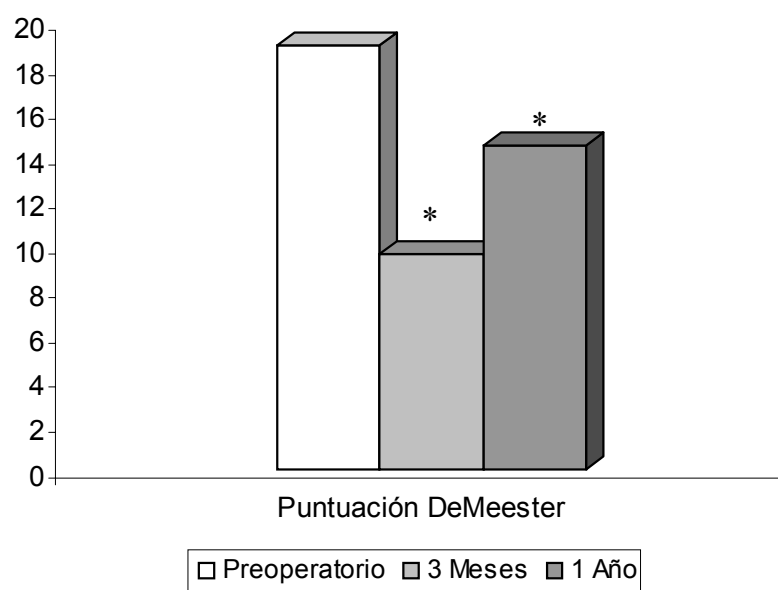
**Gráfica 36:** Número de episodios de reflujo ácido mayores de 5 minutos total, de pie y decúbito tanto preoperatorio, como a los 3 meses y al año de la cirugía. (\*:  $p < 0.05$  con respecto al preoperatorio).



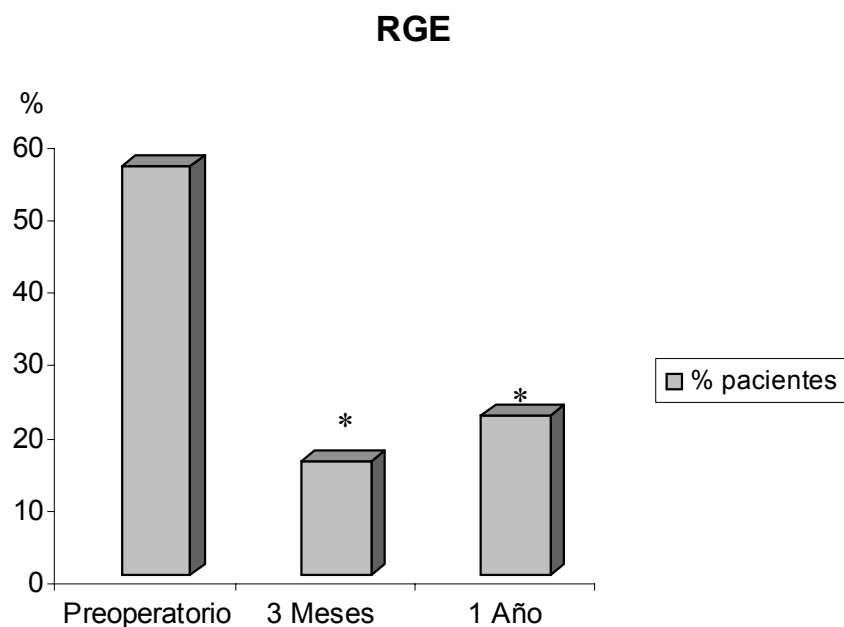
**Gráfica 37:** tiempo total con pH<4 en los tres periodos del estudio. (\*: p<0.05 con respecto al preoperatorio).



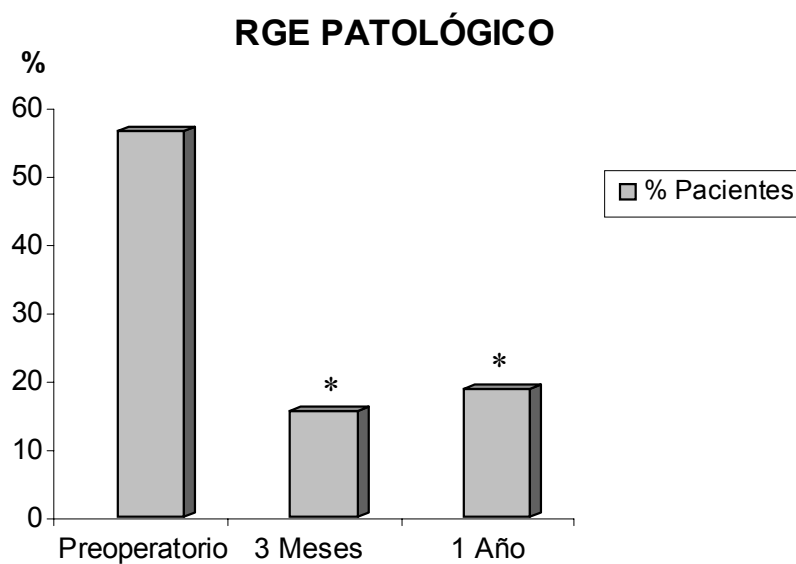
**Gráfica 38:** porcentaje de tiempo con el pH <4 total, de pie y en decúbito en las distintas fases del estudio. (\*: p<0.05 con respecto al preoperatorio).

**PUNTUACIÓN DE DEMEESTER**

**Gráfica 39:** Representación gráfica de los valores de la puntuación de DeMeester comparando los tres periodos de estudio. (\*:  $p < 0.05$  con respecto al preoperatorio).



**Gráfica 40:** porcentaje de pacientes con RGE tanto fisiológico como patológico en los tres periodos estudiados. (\*:  $p < 0.05$  con respecto al preoperatorio).



**Gráfica 41:** porcentaje de pacientes que presentan RGE patológico (porcentaje de tiempo total con  $\text{pH} < 4$  por encima de 3.4%) en el preoperatorio, a los 3 meses y al año del BPG. (\*:  $p < 0.05$  con respecto al preoperatorio).

Se ha comparado estadísticamente el número de pacientes que han presentado reflujo durante el preoperatorio, a los 3 meses y al año de la intervención y se ha visto que al realizar esta comparación de forma global entre los tres periodos mediante la prueba no paramétrica de Cochran existen diferencias significativas ( $p = 0.008$ ). Cuando realizamos el estudio de las variaciones entre dos periodos mediante la prueba de McNemar observamos que al realizar el estudio comparativo entre el número de pacientes con reflujo en el preoperatorio con los que lo presentan a los 3 meses de la cirugía existen diferencias estadísticamente significativas ( $p = 0.022$ ). Sin embargo, no existen diferencias cuando comparamos los resultados obtenidos a los 3 meses de la cirugía con los obtenidos al año ( $p = 1$ ). Sí que vuelven a existir diferencias significativas cuando se comparan los valores obtenidos en el preoperatorio con los obtenidos al año del BPG ( $p = 0.007$ ).

Al comparar estadísticamente los pacientes con RGE patológico en el preoperatorio con los que lo han presentado a los 3 meses y al año de la intervención mediante la prueba no paramétrica de Cochran, observamos que existen diferencias significativas ( $p = 0.002$ ). Cuando realizamos el estudio comparativo de los pacientes con RGE patológico entre dos periodos mediante la prueba no paramétrica de McNemar podemos observar que sí existen diferencias estadísticamente significativas entre el preoperatorio y los 3 meses ( $p = 0.022$ ). Sin embargo, no existen diferencias al comparar el número de pacientes con RGE patológico a los 3 meses con los que lo presentan al año de la cirugía ( $p = 1$ ). También, al comparar los pacientes con RGE patológico preoperatoriamente con los pacientes que lo presentan al año, existen diferencias estadísticamente significativas ( $p = 0.002$ ).

Al comparar el peso y el IMC de los pacientes intervenidos de BPG tanto preoperatoriamente como al final del estudio, es decir, al año de la intervención y compararlo con la existencia o no de RGE en estos pacientes, observamos que no existen diferencias significativas en el estudio estadístico entre la media de peso y de IMC de los pacientes con reflujo y la media del peso e IMC de los pacientes sin reflujo. Ésto queda reflejado en las siguientes tablas:

**Tabla 28: Comparación entre peso y RGE en pacientes sometidos a BPG:**

	Peso Preoperatorio	Peso al año
Pacientes con RGE	147.40 ± 20.24	89.52 ± 16.82
Pacientes sin RGE	147.788 ± 27.18	95.28 ± 23.14

Significación Estadística:            0.964                            0.470

**Tabla 29: Comparación entre IMC y RGE en pacientes sometidos a BPG:**

	IMC Preoperatorio	IMC al año
Pacientes con RGE	54.49 ± 8.80	33.57 ± 6.20
Pacientes sin RGE	54.52 ± 8.29	35.31 ± 8.16

Significación Estadística:            0.993                            0.548

Así, vemos que el peso y el IMC no parecen influir en la existencia o no de RGE en estos pacientes intervenidos de BPG.

## 5. ESTUDIO ISOTÓPICO DEL TRÁNSITO ESOFÁGICO

El estudio del tránsito isotópico esofágico se ha centrado fundamentalmente en la cuantificación del porcentaje de retención esofágica que determina la actividad residual en el esófago tras la ingesta con respecto al total de isótopo suministrado.

Se determina al primer minuto después de finalizar la ingesta de comida sólida, a los 5, 10 y 15 minutos de la misma.

Para el análisis de los datos del vaciamiento isotópico esofágico se han tomado como valores de referencia los utilizados en la Unidad de Motilidad Digestiva del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Se considera un vaciamiento isotópico patológico cuando el porcentaje de retención esofágica a los 15 minutos es superior a 10%

### ◆ Tabla 30: Valores del vaciamiento isotópico en el estudio preoperatorio de los pacientes sometidos a BPG:

	Media	Rango
▪ % de retención Esofágica 1 minuto	4.63 ± 1.04	(3-7)
▪ % de retención Esofágica 5 minutos	4.25 ± 0.84	(3-6)
▪ % de retención Esofágica 10 minutos	3.59 ± 1.50	(2-10)
▪ % de retención Esofágica 15 minutos	4.47 ± 0.80	(3-6)

En el estudio preoperatorio ningún paciente presentó un porcentaje de retención esofágica patológico.



◆ **Tabla 31: Valores del vaciamiento isotópico a los 3 meses del BPG:**

	Media	Rango
▪ % de retención Esofágica 1 minuto	8.94 ± 8.76	(4-50)
▪ % de retención Esofágica 5 minutos	5.22 ± 3.56	(2-18)
▪ % de retención Esofágica 10 minutos	4.09 ± 1.97	(3-12)
▪ % de retención Esofágica 15 minutos	3.97 ± 1.31	(3-7)

El porcentaje de retención esofágica al primer minuto se encuentra ligeramente por encima de los valores medios de referencia pero el resto del estudio es normal.

Durante el estudio realizado a los 3 meses de la cirugía no hubo ningún paciente con un porcentaje de retención esofágica patológico a los 15 minutos.

◆ **Tabla 32: Valores del vaciamiento isotópico al año del BPG:**

	Media	Rango
▪ % de retención Esofágica 1 minuto	7.97 ± 11.99	(3-70)
▪ % de retención Esofágica 5 minutos	7.50 ± 14.51	(2-65)
▪ % de retención Esofágica 10 minutos	5.91 ± 8.59	(2-50)
▪ % de retención Esofágica 15 minutos	4.88 ± 7.39	(2-45)

Los valores del porcentaje de retención esofágica al minuto 1 y 5 se encuentran por encima de los valores de referencia aunque sin ser patológicos siendo el resto del estudio normal.

Sólo 1 paciente (3.12%) presentó un porcentaje de retención esofágica patológico (45%) siendo el estudio preoperatorio y a los 3 meses de la cirugía normales. La causa de este vaciamiento patológico se debió a una estenosis de boca anastomótica que se puso en evidencia al realizar este estudio isotópico. Además, presentaba RGE y alteraciones en el estudio manométrico (patrón motor del EEI hipoquinético con un patrón del cuerpo esofágico hiperquinético) tanto preoperatoriamente, a los 3 meses y al año de la intervención.

Se han comparado los valores medios obtenidos en los tres periodos primero de forma global comparando los tres periodos conjuntamente mediante la prueba no paramétrica de la W de Kendall y luego comparando grupos de dos periodos (preoperatorio con 3 meses, 3 meses con año y preoperatorio con año) mediante la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon. Se ha estudiado si existen diferencias estadísticamente significativas entre estos valores obtenidos en cada periodo de estudio. Ésto queda reflejado en las siguientes tablas:

◆ **Tabla 33: Comparación de los valores del vaciamiento isotópico en el BPG:**

	Inicial	3 Meses	1 Año	p
% retención esofágica 1 m	4.63±1.04	8.94 ±8.76	7.97 ±11.99	0.000*
% retención esofágica 5 m	4.25±0.84	5.22 ±3.56	7.50 ±14.51	0.087
% retención esofágica 10 m	3.59±1.50	4.09±1.97	5.91 ±8.59	0.012*
% retención esofágica 15 m	4.47±0.80	3.97±1.31	4.88± 7.39	0.008*

Se han evidenciado diferencias estadísticamente significativas en el estudio comparativo del vaciamiento isotópico los valores del porcentaje de retención esofágica al minuto 1, 10 y 15.

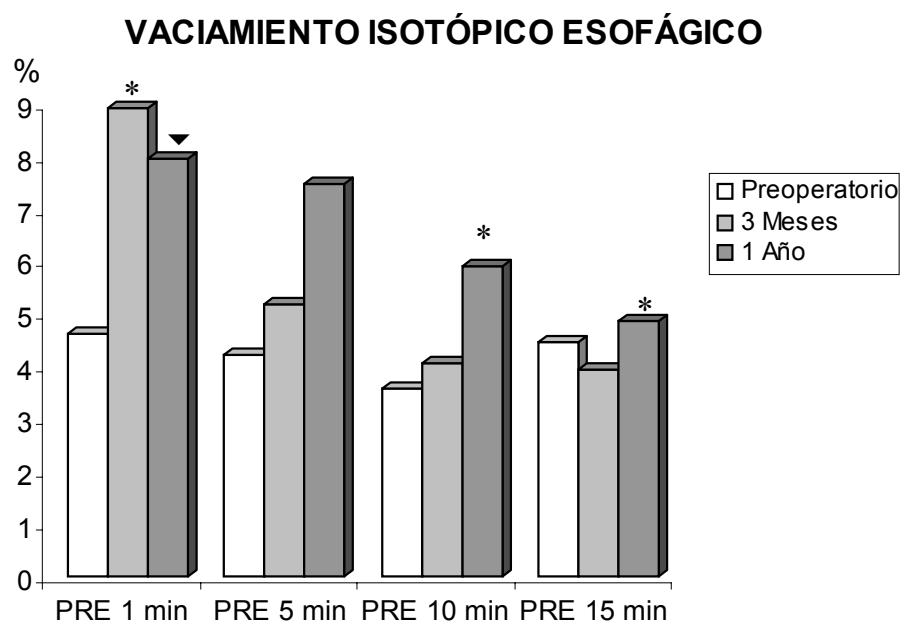
◆ **Tabla 34: Comparación de los valores del vaciamiento isotópico esofágico en el BPG entre dos periodos :**

	Preoperatorio-3meses p	3 Meses-1a. p	Preoperatorio-1a. p
% retención esofágica 1m	0.000 *	0.006*	0.132
% retención esofágica 5 m	0.708	0.114	0.543
% retención esofágica 10m	0.086	0.115	0.016*
% retención esofágica 15m	0.090	0.449	0.004*

Sólo se han evidenciado diferencias estadísticamente significativas en el estudio comparativo del porcentaje de retención esofágica al primer minuto al comparar los valores preoperatorios con los de los 3 meses y al comparar los valores de los 3 meses con los obtenidos al año del BPG.

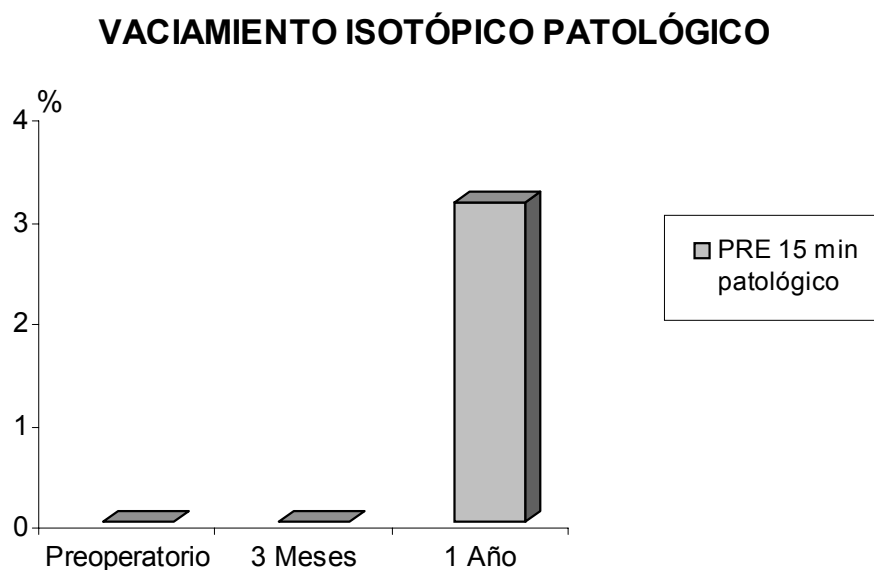
También se han observado diferencias significativas al comparar los valores preoperatorios con los obtenidos al año de la cirugía en el porcentaje de retención esofágica a los 10 y 15 minutos.

Se representa gráficamente los valores medios obtenidos al realizar el vaciamiento isotópico esofágico en el preoperatorio, a los 3 meses y al año de la cirugía así como el porcentaje de pacientes con vaciamiento isotópico patológico (gráficas 41 y 42).



\* PRE : porcentaje de retención esofágica.

**Gráfica 42:** Representación gráfica de los diferentes valores objetivados durante la realización del vaciamiento isotópico en las tres fases del estudio. (\*:  $p < 0.05$  con respecto al preoperatorio). ( $\blacktriangledown$  :  $p < 0.05$  con respecto a los 3 meses).



**Gráfica 43:** refleja el porcentaje de pacientes que presentaron un vaciamiento isotópico patológico.

## **C. COMPARACIÓN DE PARÁMETROS ENTRE LA GASTROPLASTIA VERTICAL ANILLADA Y EL BYPASS GÁSTRICO AL FINAL DEL ESTUDIO.**

Se ha realizado el estudio comparativo de los parámetros más significativos de la sintomatología del RGE, de la manometría, de la pH-metría y del vaciamiento isotópico esofágico en los pacientes sometidos a GVA y BPG al final del estudio, es decir, al año de realizada la intervención para valorar su influencia sobre el reflujo gastroesofágico. También se valora la eficacia de cada una de estas técnicas en el control de peso.

Se observa como al año de la intervención, los pacientes sometidos a un BPG han perdido mucho más peso que los pacientes sometidos a una GVA, disminuyendo también en mayor proporción el IMC. El porcentaje de sobrepeso perdido casi se duplica en los pacientes con un BPG al año de la intervención.

Con respecto a los síntomas, la pirosis y la disfagia se presentan en un menor porcentaje en los pacientes con un BPG aunque no así la regurgitación que es más frecuente en estos pacientes con un BPG.

Se han estudiado los parámetros de la manometría que valoran el estado del EEI, ya que parece demostrado que el EEI tiene un papel importante en la patogenia del RGE. No se observan diferencias importantes en los valores obtenidos de la presión basal, el porcentaje de relajación, la longitud y la longitud infradiafragmática del EEI de los pacientes sometidos a una GVA y a un BPG. Todos estos valores se encuentran dentro del rango de la normalidad.

El porcentaje de pH<4 total y la puntuación de DeMeester son los parámetros que mejor valoran la existencia de RGE al realizar la pH-metría esofágica. Se puede observar como los pacientes sometidos a una GVA presentan unos valores de estos parámetros muy superiores a los obtenidos en los pacientes con un BPG. Esto queda reflejado en el porcentaje de pacientes que presentan

RGE y RGE patológico, ya que la mitad de los pacientes sometidos a una GVA presentan RGE y en todos los casos es un RGE patológico. Sin embargo, los pacientes sometidos a un BPG presentan RGE en un porcentaje muy inferior y no en todos los casos es un RGE considerado como patológico.

Al realizar el estudio comparativo de los valores obtenidos en el vaciamiento isotópico esofágico al año de la intervención se observa como estos valores son idénticos y, además, se encuentran dentro del rango de la normalidad.

Se ha realizado el estudio estadístico de las variables continuas mediante la prueba no paramétrica de la U de Mann-Whitney y el estudio estadístico de las variables dicotómicas (pirosis, regurgitación, disfagia, RGE y RGE patológico) mediante el test de Chi-Cuadrado. Podemos observar que sólo se han mostrado como estadísticamente significativos el peso, el porcentaje de sobrepeso perdido y la disfagia. Cabe destacar que hay variables donde existen unas importantes diferencias entre los pacientes sometidos a una GVA y a un BPG, sobre todo en las variables dicotómicas, y sin embargo, no existen diferencias estadísticamente significativas. Esto es debido a la falta de potencia del test motivado por el reducido tamaño muestral del grupo de la GVA.

Este estudio comparativo queda reflejado en la tabla 35.

♦ **Tabla 35: Comparación de síntomas y parámetros de manometría, pH-metría y vaciamiento isotópico entre GVA y BPG al final del estudio.**

	GVA	BPG	p
• Peso(kg)	111.12	91.05	0.018*
• IMC (kg/m <sup>2</sup> )	36.91	34	0.223
• % del sobrepeso perdido	46.44	70.73	0.021*
• Pirosis	2(25%)	5(15.6%)	0.533
• Regurgitación	0	3(9.4%)	0.368
• Disfagia	6(75%)	11(34.4%)	0.038*
• Presión basal EEI (mm/Hg)	15.50	16.51	0.281
• % relajación EEI	98.75	97.83	0.847
• Longitud EEI (cm)	4.31	4.75	0.353
• L. Infradiafragmática EEI(cm)	2.43	2.60	0.622
• % de pH<4 total	5.68	2.78	0.286
• Puntuación de DeMeester	28.97	14.45	0.330
• RGE	4(50%)	7(21.9%)	0.111
• RGE patológico	4(50%)	6(18.75%)	0.068
• % de retención esofágica 15 m.	4.88	4.88	0.792

(\* : p<0.05)



# DISCUSIÓN

Hoy en día, la obesidad, y en general el sobrepeso, suponen un problema creciente y acuciante en todo el mundo occidental, especialmente en Estados Unidos donde ha comenzado a ser un problema social grave. Esto viene condicionado porque la obesidad es un importante problema para la salud<sup>2</sup>.

La etiología de la obesidad es multifactorial. Aunque no se sabe con precisión cual es la causa de esta enfermedad, es probable que sea secundaria a la suma de muchos factores y aunque la sobrealimentación sea la causa más frecuente, existen también otros factores involucrados en su etiopatogenia, tales como los factores genéticos, ambientales y culturales<sup>11</sup>.

Se estima que hoy en día hay más de 250 millones de obesos y más de 500 millones de adultos con sobrepeso en el mundo. En Estados Unidos, el país con una mayor prevalencia de obesidad, se calcula que el 61 % de la población adulta tiene sobrepeso o son obesos<sup>25</sup>. En la población española, el 13.4% son obesos, siendo la Comunidad Valenciana la zona con la tasa más elevada, con un 16.4%<sup>27, 29</sup>.

Aunque la obesidad está considerada por sí misma una enfermedad, también es un factor de riesgo para otras patologías. El 90% de los pacientes con diabetes mellitus no insulino-dependiente son obesos. La hipertensión arterial, las alteraciones cardíacas y respiratorias son causa de importante morbi-mortalidad en estos pacientes. El riesgo relativo de fallecer de cáncer es mayor en los pacientes obesos, siendo las neoplasias asociadas más frecuentes las de colon y próstata en hombres y de endometrio, ovario, cérvix, mama y vesícula biliar en mujeres. Además, estos pacientes obesos presentan también alteraciones óseas, psicológicas y dérmicas más frecuentemente que la población no obesa<sup>8, 12, 30, 32, 33, 38, 40, 44</sup>.

El tratamiento de la obesidad plantea multitud de dificultades en la práctica clínica diaria porque, aunque a corto plazo el tratamiento de la obesidad puede dar buenos resultados, es muy frecuente que en pocos meses o años se recupere el peso perdido. El tratamiento del paciente obeso mórbido es un tratamiento multidisciplinario, encaminado no sólo a disminuir el peso de este paciente sino también a intentar mantener el peso perdido, disminuir las complicaciones, mejorar los hábitos de vida y aumentar la calidad de vida del individuo<sup>27</sup>. Así, existen diversos tratamientos para estos pacientes obesos que son las dietas<sup>47</sup>, el ejercicio<sup>49</sup>, la terapia conductual<sup>50</sup>, fármacos<sup>52</sup> y la realización de un tratamiento quirúrgico<sup>63</sup>. Aunque ninguno de estos tratamientos se muestra totalmente efectivo para este tipo de enfermos, sí que se ha visto que el tratamiento quirúrgico es el que mejores resultados ofrece en este momento y está considerado el tratamiento de elección en los pacientes con obesidad mórbida<sup>63</sup>.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una de las enfermedades más comunes del tubo digestivo ya que la padecen alrededor de un 10% de la población. Además, la incidencia de reflujo se incrementa con la edad, llegando a afectar a un 20% de la población mayor de 70 años<sup>96, 99</sup>. La obesidad ha sido considerada como un factor que favorece el RGE. Aunque existen pocos datos confirmados sobre este tema, sí que se ha visto una mejoría de este reflujo

cuando existe una pérdida del exceso de peso en los pacientes<sup>161</sup>. En un estudio realizado sobre 30 pacientes con obesidad mórbida se observó que un 70 % de estos pacientes presentaban síntomas de reflujo y en un 30% de ellos se puso de manifiesto la existencia de RGE mediante pH-metría ambulatoria de 24 horas<sup>170</sup>. Existen varios factores que contribuyen al RGE en los pacientes obesos, así, se ha visto que una elevada proporción de estos pacientes presentan hernia de hiato<sup>171, 172</sup>. También se han observado alteraciones en el estudio manométrico esofágico de estos pacientes. Algunos autores han registrado una hipotonía del EEI que se ha relacionado con la toma de alimentos ricos en grasa ya que éstos pueden dar lugar a una disminución del tono basal del EEI<sup>138, 173, 174</sup>. Otros han sugerido que en la obesidad existe un segmento infradiafragmático corto, inefectiva motilidad esofágica y alteraciones hormonales que dan lugar a una disminución de la presión basal del EEI<sup>114, 116, 118, 172</sup>. En alguno de estos pacientes, el estudio manométrico es normal pero el reflujo coincide con episodios frecuentes de relajación transitoria del EEI. Ésto se debe a una relajación del cardias que podría ser explicado por un aumento del volumen del contenido gástrico por la sobrealimentación o secundario a los efectos de la colecistoquinina y otras hormonas intestinales en respuesta a la comida grasa<sup>119, 173</sup>.

Otro de los mecanismos que explicarían el aumento de frecuencia de RGE en los pacientes obesos sería el retraso en el vaciamiento gástrico. Este retraso se justificaría por el incremento de la presión intraabdominal secundario al gran peso de la pared abdominal y de la grasa intraperitoneal en estos pacientes. Este retraso del vaciamiento daría lugar a una distensión gástrica secundaria a un aumento del contenido intragástrico y con ello un aumento del reflujo<sup>168, 169</sup>.

También, algunos autores han descrito la existencia de reflujo alcalino en estos pacientes debido a una incompetencia pilórica que facilitaría que los ácidos biliares y pancreáticos pudiesen refluir hacia el esófago<sup>124, 171</sup>.

El objetivo de esta tesis ha sido estudiar la existencia de RGE en los pacientes obesos mórbidos candidatos a la realización de cirugía bariátrica según

las técnicas de la gastroplastia vertical anillada y el bypass gástrico y compararlo con la existencia de RGE en estos pacientes tras la realización de estas técnicas quirúrgicas. Así mismo, se comparan ambas técnicas quirúrgicas, GVA y BPG, para evaluar si alguna de ellas ejerce alguna modificación sobre el RGE. Para ello, a estos pacientes se les ha realizado una encuesta clínica, un estudio de manometría esofágica, una pH-metría ambulatoria de 24 horas y un vaciamiento isotópico esofágico previo a la intervención, a los 3 meses y al año de realizada la cirugía.

## 1. GASTROPLASTIA VERTICAL ANILLADA Y RGE

Actualmente, el tratamiento de elección y que ha presentado mejores resultados en los pacientes que padecen obesidad mórbida es el tratamiento quirúrgico. Existe una importante controversia y no está claramente demostrado si los enfermos con obesidad mórbida sometidos a cirugía que presentan reflujo gastroesofágico mejoran o empeoran de su reflujo dependiendo del tipo de técnica bariátrica empleada.

La GVA es una de las técnicas de cirugía bariátrica que se realizan en la actualidad. La GVA es una técnica puramente restrictiva ya que limita la cantidad y el tipo de comida ingerida. Consiste en la realización de un reservorio gástrico con una capacidad aproximada de 15 mililitros. No cambia el control pilórico muscular del vaciado del estómago y es una técnica reversible. Los resultados que se observan con esta técnica en una pérdida del exceso de peso que varía entre 50-60% al año de la intervención. El inconveniente para la realización de este tipo de técnica quirúrgica es que a los 2 años de la intervención el exceso de peso perdido es de un 40% mientras que a los 5 años de la cirugía ningún paciente tiene más del 50% del exceso de peso perdido e incluso estos pacientes parecen reganar peso a partir de los 2 años de la intervención<sup>64, 65, 66</sup>.

En el estudio realizado en esta tesis sobre 8 pacientes sometidos a una GVA por padecer obesidad mórbida se ha podido observar como estos pacientes a los 3 meses de la intervención han tenido una pérdida del exceso de peso de un 51.50%. Sin embargo, al año de realizada la intervención, el exceso de peso perdido ha sido de un 46.44%. Esto es debido a que tras una pérdida rápida de peso en el postoperatorio inmediato estos pacientes reganan peso al año de la cirugía, no alcanzando una buena pérdida de peso que es el objetivo fundamental que se persigue al realizar este tipo de intervención. Debido a los malos resultados obtenidos con respecto a la pérdida de peso, esta técnica se ha dejado

de realizar en el Servicio de Cirugía del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

### **1.1 Valoración de Síntomas de RGE.**

Al estudiar los síntomas de RGE que presentan los pacientes obesos, se ha visto que aproximadamente entre un 70-72% de estos pacientes presentan síntomas, siendo los más frecuentes la pirosis y la regurgitación ácida y no observándose, salvo de forma aislada, disfagia, odinofagia o dolor torácico<sup>170, 175</sup>.

Los pacientes obesos que se someten a una GVA mejoran de sus síntomas de RGE, disminuyendo los episodios y la intensidad, sobre todo, de pirosis y regurgitación aunque sin desaparecer completamente ya que todavía existe un pequeño porcentaje de pacientes que siguen presentando estos síntomas tras la cirugía<sup>176, 177, 178</sup>. Lundell<sup>179</sup>, en un estudio sobre 24 pacientes sometidos a una GVA observa que aunque en estos pacientes existe una mejoría de los síntomas de reflujo, sí que existe un aumento de los síntomas de disfagia en el estudio realizado a los 6 meses de la intervención sin que existan alteraciones manométricas asociadas en estos pacientes. Refiere que la disfagia es una queja común tras la gastroplastia y que no debe considerarse como un síntoma asociado al reflujo. Esta disfagia reflejaría la dificultad de vaciado del alimento por el orificio de salida del reservorio.

En nuestro estudio, el síntoma preoperatorio más prevalente ha sido la pirosis (50%) seguido por la regurgitación y la disfagia que la presentaron un 25% de los pacientes. Ningún paciente presentó odinofagia ni dolor torácico ni preoperatoriamente ni en los estudios posteriores. A los 3 meses de la intervención seguían presentando pirosis el 50% de los pacientes para luego disminuir a un 25% al año de la cirugía. El porcentaje de pacientes que presentaron regurgitación era el mismo que en el preoperatorio pero al año de la GVA ningún paciente presentaba este síntoma. Sin embargo, de forma idéntica a lo referido por Lundell, el número de pacientes que refirieron disfagia aumentó

considerablemente en el estudio de los 3 meses (87.5%) y aunque al año de la cirugía esta proporción había disminuido, seguía siendo elevada (75%). De la misma manera que lo postulado por Lundell, nosotros también opinamos que esta disfagia no parece ser un verdadero síntoma ya que lo que parecen referir estos pacientes obedece más a la sensación de distensión del reservorio gástrico tras la ingestión de alimento.

## **1.2 Manometría Esofágica.**

Se ha postulado que la incompetencia del EEI causada por un tono basal alterado es el principal mecanismo del RGE<sup>180</sup> que en pacientes obesos podría estar relacionada con la toma de alimentos ricos en grasa<sup>138, 173, 174</sup>.

Deitel<sup>176</sup> realiza un estudio sobre 31 pacientes obesos mórbidos intervenidos mediante una GVA. Les realiza un estudio manométrico preoperatoriamente y entre las 7-24 semanas de la intervención. Observa que, aunque los valores de la presión del EEI se encuentran dentro del rango de la normalidad, sí que existe un aumento considerable de esta presión media en el estudio postoperatorio por lo que postula que la mejoría del reflujo en estos pacientes se debe a un aumento de la presión del EEI y al aumento de la longitud del esófago infradiaphragmático que se consigue al realizar la GVA. Todo esto da lugar a una mejoría de la competencia gastroesofágica. Sin embargo esto no queda demostrado en otros estudios ya que Näslund<sup>181</sup>, en un seguimiento a 11 pacientes intervenidos de GVA mediante la realización de una manometría, no observó diferencias con respecto al estudio preoperatorio.

En nuestro estudio, los valores medios obtenidos en la manometría se encuentran dentro del rango de la normalidad tanto en el estudio preoperatorio como a los 3 meses y al año de la intervención, sin existir diferencias estadísticamente significativas en el estudio comparativo de los tres periodos estudiados. Cabe destacar, que al contrario de lo observado por Deitel, en nuestro estudio los valores medios de la presión del EEI observados al año de la intervención son más bajos que los obtenidos durante el preoperatorio y a los 3



meses de la cirugía. Tampoco han existido cambios con respecto a la longitud infradiafragmática del EEI ya que en los tres periodos esta longitud se ha mantenido con valores similares.

### **1.3 PH-Metría Esofágica.**

La vigilancia ambulatoria del pH se ha convertido en la técnica de elección para el estudio de la ERGE. Esta técnica permite el estudio del reflujo gastroesofágico mediante la medición del pH intraluminal del esófago de forma sencilla, bien tolerada y de fácil aplicación clínica<sup>130</sup>.

La frecuencia de RGE patológico registrada por pH-metría ambulatoria de 24 horas es superior en la población obesa, oscilando entre un 30 y un 42% según diversos autores<sup>37, 165, 170</sup>, en comparación con el 10% que se observa en la población general<sup>96</sup>.

Existen pocos estudios de pH-metría ambulatoria en los pacientes obesos intervenidos de GVA para valorar la existencia de reflujo en estos pacientes tras la realización de la intervención. Además, estos estudios se han realizado con un bajo número de pacientes. Pese a ello, en estos estudios sí se ha evidenciado que la GVA no modifica la frecuencia del RGE comparado con el existente preoperatoriamente, siendo los valores medios de los parámetros de la pH-metría similares a los obtenidos antes de la intervención. Así, la GVA no está asociada con un incremento de la incidencia de reflujo y tampoco funciona como un procedimiento antirreflujo<sup>177, 179, 181, 182</sup>. Sólo se ha visto que la GVA mejora el reflujo cuando se le asocia una técnica de cirugía antirreflujo al realizar la gastroplastia<sup>183</sup>. Sin embargo, cuando comparamos la GVA con otra técnica restrictiva como es la bandeleta gástrica sí que se ha visto que no sólo produce menos reflujo sino que, además, mejora los síntomas y produce regresión de esofagitis en los pacientes con bandeleta gástrica en los que se realiza una conversión a GVA<sup>177, 178</sup>.

En el estudio realizado en esta tesis sobre 8 pacientes obesos mórbidos intervenidos mediante la técnica de GVA se observa cómo preoperatoriamente el

75% de los pacientes presentan RGE patológico. A los 3 meses de la cirugía, el porcentaje de pacientes disminuye hasta un 25% pero al año de la intervención vuelve a haber un 50% de pacientes con reflujo patológico. Cuando se estudian los valores medios de los parámetros de la pH-metría, se ve como estos valores disminuyen considerablemente en el estudio realizado a los 3 meses de la cirugía comparado con los valores iniciales pero sin llegar a alcanzar los valores de normalidad. Al año de la intervención, estos valores medios vuelven a aumentar sin llegar a ser tan elevados como los valores preoperatorios. Así, vemos como en el estudio de pH-metría de 24 horas, los cambios más importantes en el estudio comparativo se producen entre el preoperatorio y el estudio a los 3 meses de la GVA.

Salvo en el estudio preoperatorio donde 1 paciente con RGE presenta un patrón del EEI hipotónico, no se han evidenciado alteraciones en el estudio manométrico del EEI que justifiquen el reflujo en estos pacientes.

Así, podemos concluir que en nuestro estudio, igual que en el resto de los estudios publicados, la GVA no ha modificado la frecuencia de RGE, ya que no empeora el reflujo pero tampoco ha funcionado como un mecanismo antirreflujo mejorando el porcentaje de pacientes con reflujo de una forma significativa.

Rigaud<sup>37</sup> ha descrito una relación estadística entre el grado de obesidad y el desarrollo de RGE, sin embargo, otros autores no han hallado ninguna correlación entre el grado de obesidad y el desarrollo de RGE<sup>161, 170</sup>. En este estudio tampoco se ha encontrado una relación entre el peso e IMC con la existencia o no de reflujo en los pacientes obesos ni antes de realizarles la intervención ni tras la GVA.

#### **1.4 Estudio Isotópico del Tránsito Esofágico.**

Otro de los mecanismos que podrían justificar la aparición de RGE en los pacientes sometidos a una GVA sería el retraso en el vaciamiento gástrico. Sin embargo, diversos autores han estudiado el vaciado gástrico en estos pacientes mediante estudio por radionúclidos del reservorio gástrico y han demostrado que

no existe un enlentecimiento del vaciado gástrico y que la banda no parece comportarse como un mecanismo de frenado del vaciado del reservorio<sup>184, 185, 186</sup>. Por otra parte, otros autores no sólo han demostrado que no existe un enlentecimiento del vaciado del reservorio sino que, además, han observado un vaciamiento mucho más rápido después de la cirugía, sobre todo, al año de haber realizado la GVA comparado con el vaciamiento antes de la intervención<sup>187, 188</sup>.

En los 8 pacientes estudiados por nosotros no se ha observado un enlentecimiento del vaciado esofágico en ninguno de los tres periodos, estando los valores medios durante el preoperatorio, a los 3 meses y al año de la cirugía dentro de los valores considerados como normales. Sólo 1 paciente presentó un vaciamiento isotópico esofágico ligeramente patológico (porcentaje de retención esofágico a los 15 minutos del 15%) pero sin presentar alteraciones manométricas ni RGE asociadas. Así, en nuestros pacientes, el retraso del vaciamiento esofágico no parece ser el causante de la aparición de RGE.

## 2. BYPASS GÁSTRICO

El BPG es la técnica de elección en estos momento para el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida debido a los buenos resultados obtenidos en la pérdida de peso, su aceptable morbimortalidad y el excelente bienestar del paciente después de la intervención<sup>78</sup>. Además de indicarse el BPG como tratamiento de primera elección en los pacientes con obesidad mórbida, en los últimos tiempos, esta técnica se está realizando a los pacientes sometidos a una GVA y que no han presentado buenos resultados, bien por una inefectiva pérdida de peso, por vómitos intratables o por RGE severo<sup>189, 190, 191</sup>.

El bypass gástrico es una técnica parcialmente malabsortiva que consiste en la creación de un pequeño reservorio gástrico de unos 15-30 ml. de capacidad al que se le anastomosa un asa de intestino delgado en Y de Roux. Este asa de intestino se secciona a unos 60-70 cm. del ángulo de Treitz y se anastomosa al reservorio gástrico. La anastomosis del asa de la Y de Roux se realiza a una distancia que va desde los 75 cm a los 250 cm. de la unión gastroyeyunal dependiendo del grado de obesidad del paciente<sup>79</sup>.

El bypass gástrico presenta unos buenos resultados a largo plazo en cuanto a la pérdida de peso ya que consigue una pérdida del exceso de peso entre el 65 y 85% al año de la intervención, siendo del 60% a los 5 años y del 50% a los 10 años de realizada la cirugía<sup>63, 65, 80</sup>.

En nuestro estudio sobre 32 pacientes, todos ellos obesos mórbidos y sometidos a un BPG, se ha puesto de manifiesto cómo a los 3 meses de realizada la intervención quirúrgica estos pacientes han perdido un 39.28% del exceso de peso y al año de la cirugía han perdido un 70.73% del exceso de peso por lo que consideramos que la técnica del BPG es una buena técnica quirúrgica para los pacientes obesos mórbidos ya que ofrece una buena pérdida peso.

## 2.1 Valoración de Síntomas de RGE.

Los síntomas más frecuentes que presentan los pacientes con RGE son la pirosis y la regurgitación, apareciendo el resto de síntomas de manera más ocasional<sup>170, 175</sup>.

La mayoría de publicaciones que existen sobre el estudio del RGE en pacientes obesos mórbidos sometidos a un BPG están basadas en el estudio de pacientes con una GVA a los que se les ha realizado un BPG por ineffectividad de la técnica, bien por una inadecuada pérdida de peso o por presentar RGE severo. En estos pacientes con GVA convertidos a un BPG por síntomas de RGE severo se ha visto que tras realizar la intervención del BPG estos pacientes mejoran de su sintomatología. Así, en un estudio sobre 25 pacientes con GVA y reflujo severo realizado por Balsiger<sup>192</sup>, el 96% de los pacientes estaban completamente libre de síntomas o con algún síntoma esporádico con un seguimiento medio de 37 meses. En los casos clínicos publicados a propósito de 1 ó 2 pacientes con GVA y reflujo severo, también se evidencia una desaparición completa de los síntomas tras la realización del BPG<sup>189, 193, 194</sup>.

En los estudios realizados sobre pacientes obesos mórbidos intervenidos de BPG como primera elección también se ha observado una mejoría de síntomas, describiéndose la desaparición de los síntomas de reflujo en más de un 80% de los pacientes. En los pacientes con toma de medicación antirreflujo de forma crónica, el 97% de ellos ya no requieren medicación o la toman de manera ocasional<sup>171, 172, 195, 196, 197</sup>. Así mismo, se ha puesto de manifiesto esta mejoría de los síntomas cuando el BPG se realiza sobre pacientes obesos pero que no alcanzan el grado de obesidad mórbida, es decir, pacientes con obesidad grado II (IMC: 35-39.9 kg/m<sup>2</sup>)<sup>198</sup>.

En el estudio realizado en esta tesis sobre 32 pacientes sometidos a BPG se ha confirmado esta mejoría de síntomas. La pirosis ha disminuido de un 59.4% evidenciada en el preoperatorio, a un 6.3% a los 3 meses y a un 15.6% de los pacientes al año de la intervención. Lo mismo ha ocurrido con la regurgitación, que de un 43.8% en el preoperatorio, baja a un 15.6% a los 3 meses y a un 9.4%

de los pacientes al año de la cirugía. Sin embargo, la disfagia, al igual que ha ocurrido con los pacientes intervenidos de GVA, también aumenta tras la intervención. De un 18.8% de pacientes con disfagia en el preoperatorio, aumenta a un 43.8% para permanecer en un 34.4% de pacientes al año de la intervención. Esto no lo hemos visto descrito por otros autores en las publicaciones revisadas. Pensamos que esta disfagia no es una verdadera disfagia sino un síntoma de la distensión del pequeño reservorio gástrico al ingerir más cantidad de alimento que la capacidad del reservorio.

Con respecto a la odinofagia, ningún paciente presenta este síntoma ni en el preoperatorio ni a los 3 meses y sí 1 paciente lo presenta al año de la cirugía.

El dolor torácico es un síntoma que lo presentan un bajo porcentaje de pacientes preoperatoriamente (6.3%), que se mantiene estable a los 3 meses y aumenta ligeramente al año de la intervención (12.5%). Este leve aumento de pacientes con dolor torácico y odinofagia al año de intervención no podemos justificarlo ya que ninguno de estos pacientes presenta RGE, alteraciones manométricas o alteraciones en el vaciamiento isotópico que puedan dar lugar a estos síntomas.

## **2.2 Manometría Esofágica.**

La mayoría de los estudios realizados sobre la influencia de la técnica del BPG sobre el RGE en los pacientes obesos mórbidos se basan en la valoración clínica, mediante la valoración de los síntomas de reflujo previo a la cirugía y tras la realización de la intervención. Sin embargo, existen pocos autores que hayan estudiado mediante manometría esofágica si existe alguna alteración que justifique este reflujo o si tras el BPG se produce alguna alteración manométrica que de lugar a un aumento o disminución del reflujo. Korenkov<sup>199</sup>, realiza un estudio sobre 21 pacientes obesos mórbidos intervenidos mediante la técnica de BPG. Realiza un estudio manométrico y valoración de síntomas de reflujo previo a la intervención y tras la cirugía con un seguimiento medio de 22 meses tras la intervención. Este autor evidencia que ningún paciente presenta en el estudio

manométrico ninguna dismotilidad esofágica ni alteraciones en la función del EEI ni en el preoperatorio ni en el postoperatorio. Además, observa que la función esofágica no se correlaciona con la existencia o no de síntomas de reflujo.

Patterson<sup>200</sup> realiza también un estudio sobre 6 pacientes, todos ellos con RGE, intervenidos de BPG. Les realiza una manometría preoperatoriamente y al año de la intervención. Observa que cuando no existen alteraciones manométricas existe una resolución completa del RGE pero cuando existe alguna alteración manométrica previa a la intervención el reflujo mejora pero no se resuelve completamente. Así, este autor postula que la existencia de alteraciones en la motilidad esofágica previo a la intervención puede ser predictivo de persistencia del RGE postoperatoriamente.

En nuestro estudio sobre 32 pacientes no han existido cambios significativos en la manometría de estos pacientes ni preoperatoriamente, ni a los 3 meses ni al año del BPG. En los tres periodos estudiados todos los valores medios de los parámetros del EEI, cuerpo esofágico y EES están dentro del rango de la normalidad. De los 18 pacientes con RGE preoperatoriamente, sólo 4 de ellos presentan un patrón motor del EEI alterado. Sin embargo, a los 3 meses de la cirugía, ninguno de los pacientes con reflujo presenta alteraciones manométricas. Al año de la intervención sólo 1 paciente de los 7 pacientes que han presentado RGE presenta una alteración del patrón motor del EEI. Este paciente ya presentaba esa alteración en el preoperatorio.

Podemos concluir que la función esofágica no se correlaciona con la existencia de reflujo y tampoco la existencia de alteraciones manométricas previas a la intervención pueden predecir la persistencia de reflujo tras la cirugía.

### **2.3 PH-Metría Esofágica.**

El estudio ambulatorio del pH es la mejor técnica para evaluar la existencia de RGE en un paciente. La pH-metría ambulatoria de 24 horas es una

técnica sencilla, bien tolerada y de fácil aplicación clínica que permite, de manera objetiva, diagnosticar la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Está demostrado que los pacientes obesos mórbidos presentan una frecuencia superior de RGE patológico<sup>37, 165, 170</sup>. Sin embargo, no se conoce con exactitud como varía este reflujo tras la realización de la técnica del BPG indicada como tratamiento quirúrgico para la pérdida de peso de estos pacientes obesos mórbidos. Mediante el estudio de los síntomas de RGE sí que parece evidenciarse que la técnica del BPG remite completamente o mejora de manera significativa estos síntomas<sup>171, 172, 189, 192-198</sup>. El problema de todos estos estudios radica en que sólo se han basado en la sintomatología y para determinar de manera objetiva la desaparición o mejoría de este reflujo se requiere un estudio del pH esofágico mediante la realización de una pH-metría ambulatoria de 24 horas. Sólo Patterson<sup>200</sup> ha realizado un estudio completo de valoración de síntomas, manometría y pH-metría en pacientes obesos mórbidos preoperatoriamente y al año de realizarles un BPG. En este estudio realizado sobre 6 pacientes, todos ellos con RGE, se pone de manifiesto que tras el BPG los síntomas desaparecen completamente en la mayoría de los pacientes, no existen alteraciones manométricas en estos pacientes y los valores de la pH-metría se normalizan tras la intervención. Sólo 1 de los 6 pacientes presenta alteraciones manométricas en el preoperatorio y mantenidas en el estudio postoperatorio. En este paciente existe mejoría de síntomas de reflujo pero los valores obtenidos en la pH-metría no mejoran tras la intervención, por lo que este autor postula que la existencia de alteraciones manométricas preoperatoriamente puede predecir la persistencia de reflujo tras el BPG.

En el estudio de pH-metría esofágica realizado en esta tesis sobre 32 pacientes se ha evidenciado que sí hay una mejoría de los valores de la pH-metría entre el estudio preoperatorio y los estudios postoperatorios, sin llegar a alcanzar estos parámetros los valores de normalidad. Los cambios más significativos se han producido entre el estudio preoperatorio y el estudio realizado a los 3 meses



del BPG. Entre el estudio realizado a los 3 meses y el realizado al año de la cirugía no se han observado cambios significativos.

Del 56.3% de los pacientes que presentaban RGE en el estudio inicial realizado previo a la intervención (todos ellos con RGE patológico), sólo un 15.6% de pacientes persiste con RGE a los 3 meses de la realización del BPG. Al año de la intervención, el 21.9% presentan reflujo pero sólo el 18.75% es un RGE patológico.

El mecanismo de acción por el que la técnica del BPG mejora el reflujo parece relacionada con la eliminación de la producción de ácido en el reservorio gástrico, ya que este reservorio se realiza en el cardias gástrico y en el cardias no existen células parietales productoras de ácido<sup>197</sup>. Smith<sup>201</sup> ha demostrado que no existe secreción ácida basal ni tras estimulación en el reservorio gástrico después de un BPG. Además, el reflujo alcalino es eliminado debido a la realización de la anastomosis en Y de Roux distal a la anastomosis gastroyeyunal<sup>197</sup>.

Aunque Rigaud<sup>37</sup> ha descrito una relación estadística entre el grado de obesidad y el desarrollo de RGE otros autores no han corroborado esta relación<sup>161, 170, 199</sup>. Nosotros tampoco hemos visto que el peso y el IMC influyan en la existencia de RGE en los pacientes intervenidos de BPG.

#### **2.4 Estudio Isotópico del Tránsito Esofágico.**

El vaciamiento gástrico no parece modificarse después de la realización de un BPG. Se ha visto que a los 2 meses del BPG el vaciamiento gástrico es ligeramente más lento que al año de la intervención, sin ser patológico. Sólo cuando existe una estenosis de boca anastomótica se evidencia un enlentecimiento del vaciamiento gástrico<sup>202</sup>.

En el estudio del vaciamiento esofágico realizado sobre los 32 pacientes obesos mórbidos intervenidos de BPG no hemos evidenciado alteraciones en este vaciamiento en ninguno de los tres periodos estudiados. Tampoco hemos observado que el vaciamiento a los 2 meses de la cirugía sea más lento que el realizado al año ya que en nuestro caso, los valores medios del porcentaje de

retención esofágica al minuto 1, 5 10 y 15 eran ligeramente más elevados al año de la intervención que a los 3 meses, sin ser en ningún momento patológicos.

Sólo ha existido 1 paciente con un vaciamiento patológico al año de la intervención secundario a una estenosis de boca anastomótica.

Así, podemos concluir que la técnica del BPG es una técnica que proporciona una adecuada pérdida de peso y mejora significativamente el RGE en los pacientes obesos mórbidos sin producir alteraciones manométricas ni en el vaciamiento esofágico.

# CONCLUSIONES

Se han obtenido las siguientes conclusiones tras la realización de esta tesis doctoral:

1. Se ha comprobado un aumento de la frecuencia de la ERGE en los pacientes obesos mórbidos que presentan criterios para la realización de cirugía bariátrica.
2. No existe relación entre el peso y el IMC con la presentación de RGE en los pacientes obesos mórbidos intervenidos de GVA o BPG.
3. La GVA no consigue una adecuada pérdida de peso al año de realizada la intervención en los pacientes obesos mórbidos, por lo que no se considera una buena técnica de cirugía bariátrica.
4. La GVA consigue una leve mejoría de los síntomas de RGE tanto a los 3 meses como al año de la cirugía pero aumenta la frecuencia de disfagia en los pacientes intervenidos.
5. La GVA no produce alteraciones en los estudios funcionales esofágicos a los 3 meses ni al año de la intervención, no modificando la frecuencia de RGE.
6. El BPG proporciona una adecuada pérdida de peso en los pacientes obesos mórbidos al año de la intervención.
7. La técnica del BPG produce una mejoría significativa de los síntomas de RGE tanto a los 3 meses como al año de la intervención aunque produce un aumento de la frecuencia de disfagia después de la intervención.

8. El BPG no provoca alteraciones manométricas ni en el vaciamiento esofágico ni a los 3 meses ni al año de la intervención salvo cuando existe una estenosis de boca anastomótica.
  
9. El BPG provoca una disminución significativa del RGE a los 3 meses de la intervención y se mantiene más o menos constante al año de la cirugía.

# **BIBLIOGRAFÍA**

- 
- <sup>1</sup> Serra Majem L, Salas Salvadó J, Trallero Casañas R, Vazquez Mata G, Pérez de la Cruz AJ. “Obesidad”. En: Medicina Interna. Farreras P, Rozman C. Ediciones Harcourt. Madrid. 14ª ed. 2000: 2240-2247.
- <sup>2</sup> Kral JG. “Morbidity of severe obesity”. Surgical Clinics of North America. 2001; 81(5): 1039-1061.
- <sup>3</sup> Formiguera Sala, X. “Obesidad: concepto, clasificación y métodos de valoración”. En: Obesidad. Foz M, Formiguera Sala X. Ediciones Harcourt Brace de España. Madrid. 1998: 1-23.
- <sup>4</sup> Martín peña G. “La medida de la masa grasa”. En: La Obesidad. Monografía de la Sociedad Española de Endocrinología. Soriguer Escofet F. Ediciones Díaz de Santos. Madrid. 1994: 3-17.
- <sup>5</sup> Bretón I, Cuerda MC, Camblor M, García P. “Técnicas de composición corporal en el estudio de la obesidad”. En: Obesidad. La epidemia del siglo XXI. Moreno B, Monereo S, Álvarez J. Ediciones Diaz de Santos. Madrid. 2ª ed. 2000: 169-190.
- <sup>6</sup> National Institute of Health Technology Assessment Conference Statement on Bioelectrical impedance Analysis in Body Composition Measurement. Am J Clin Nutr. 1996; 64 ( 3 suppl): 524-532.
- <sup>7</sup> Revicki DA, Israel RG. “Relationship between body mass indeces and measure of body adiposity”. Am J Public Health. 1986: 76; 992-994.
- <sup>8</sup> Pavón I, Vega B, Monereo S. “Clínica de la obesidad”. En: Obesidad. La epidemia del siglo XXI. Moreno B, Monereo S, Álvarez J. Ediciones Diaz de Santos. Madrid. 2ª ed. 2000: 149-168.
- <sup>9</sup> Martínez Valls JF, Ascaso Gimilio JF. “Valoración del estado nutricional: desnutrición proteico-calórica”. Medicine. 1985; 38:19-32.

- 
- <sup>10</sup> Lean ME, Hans TH, Morrison CE. "Waist circumference as a measure for indicating need for weight management". *Br Med J.* 1995; 15(311): 158-161.
- <sup>11</sup> Carmena R, Martínez Valls JF. "Obesidad: patogenia y tratamiento". *Medicine.* 1985; 34: 42-60. .
- <sup>12</sup> Vidal O, Cordido F, Martínez F, Jorge S. "Clasificación y clínica de las obesidades". En: *La Obesidad. Monografía de la Sociedad Española de Endocrinología.* Soriguer Escofet F. Ediciones Díaz de Santos. Madrid. 1994: 3-17.
- <sup>13</sup> Jequier E. "Obesity. Impairment of energy intake or of energy expenditure". *Ann Endocrin Paris.* 1995; 56(2): 87-92.
- <sup>14</sup> Orera Clemente MA. "Aspectos genéticos de la obesidad". En: *Obesidad. La epidemia del siglo XXI.* Moreno B, Monereo S, Álvarez J. Ediciones Diaz de Santos. Madrid. 2ª ed. 2000: 70-99.
- <sup>15</sup> Mallo F, Casanueva FF, Diéguez C. "Modelos animales y experimentales de obesidad". En: *La Obesidad. Monografía de la Sociedad Española de Endocrinología.* Soriguer Escofet F. Ediciones Díaz de Santos. Madrid. 1994: 119-128.
- <sup>16</sup> Cuatrecasas G, Formiguera X, Foz M. "Bases genéticas de la obesidad". En: *Obesidad.* Foz M, Formiguera Sala X. Ediciones Harcourt Brace de España. Madrid. 1998:85-92.
- <sup>17</sup> Aronne LJ. "Obesidad". *Med Clin North Am.* 1998; 82(1): 161-181.
- <sup>18</sup> Montague CT, Farooqui IS, Whitehead JP, Soos MA, Rau H, Wareham NJ et al. "Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans". *Nature.* 1997; 387: 903-908.



- <sup>19</sup> Clement K, Vaisse C, Lalhou N, Cabrol S, Pelloux V, Cassuto D et al. "A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction". *Nature*. 1998, 392: 398-401.
- <sup>20</sup> Fleury C, Nererona M, Collins S, Champigny O, Levi-Meyrneis C et al. "Unconpling protein-2: anorel gene linked to obesity and hyperinsulinemia". *Nature. Genet.* 1997; 15: 269-272.
- <sup>21</sup> Boss O, Samec S, Paoloni-Giacobino A, Rossier C, Dulloo A, Seydoux J et al. "Uncounpling protein-3: a new member of the mitochondrial carrier family with tissue specific expression". *FEBS Lett.* 1997; 408: 39-42.
- <sup>22</sup> Clapham JC, Arch JRS, Chapman H, Haynes A, Lister C, Moore GBT et al. "Mice overexpresing human uncoupling protein-3 in skeletal muscle are hyperphagic and lean". *Nature*. 2000; 406: 415-418.
- <sup>23</sup> World Health Organization. "Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity". Geneva, 1998.
- <sup>24</sup> National Institutes of Health: clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report". *Obes Res.* 1998; 6(suppl 2): 51S-209S.
- <sup>25</sup> Klein S. "Medical management of obesity". *Surg Clin North Am.* 2001; 81:1025-1038.
- <sup>26</sup> Renquist, K. "Obesity classification". *Obes Surg.* 1997; 7: 523.
- <sup>27</sup> Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). "Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica". *Med Clin (Barc).* 2000; 115(15): 587-597.
- <sup>28</sup> Lyznicki JM, Young DC, Riggs JA, Davis RM. "Obesity: assessment and management in primary care". *Am Fam Physician.* 2001; 63(11): 2185-2196.

- <sup>29</sup> Quiles J, Vioque J. “Prevalencia de obesidad en la Comunidad Valenciana”. *Med Clin (Barc)*. 1996; 106: 529-533.
- <sup>30</sup> Allison DB, Saunders SE. “Obesidad en Estados Unidos. Perspectiva”. *Med Clin North Am*. 2000; 2: 309-334.
- <sup>31</sup> Gutierrez JL, Regidor E, Rodríguez C. “Prevalencia de la obesidad en España”. *Med Clin (Barc)*. 1994; 102: 10-13.
- <sup>32</sup> Formiguera X, Foz M. “Complicaciones de la obesidad”. En: *Obesidad*. Foz M, Formiguera Sala X. Ediciones Harcourt Brace de España. Madrid. 1998: 1-23.
- <sup>33</sup> Young T, Palt M, Dempsey J. “Ocurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults”. *N Engl J Med*. 1993; 328:1230-1273.
- <sup>34</sup> Richman R, Elliot L, Burns C. “The Prevalence of obstructive sleep apnea in an obese female population”. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1994; 18:173-177.
- <sup>35</sup> Glueck CJ, Taylor HL, Jacobs D. “Plasma high density lipoprotein cholesterol: association with measurements of body mass. The lipid research clinics program prevalence study”. *Circulation*. 1980; 62:62-69.
- <sup>36</sup> Bray GA. “Obesity: health hazards of obesity”. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1996; 25:907-919.
- <sup>37</sup> Rigaud D, Merroche M, Le Moel G, Vatier J, Paycha F, Cadiot G et al. “Factors of gastroesophageal acid reflux in severe obesity”. *Gastroentrol Clin Biol*. 1995; 19: 818-825.
- <sup>38</sup> Felson DT. “Weight and osteoarthritis”. *Am J Clin Nutr*. 1996; 63: 430S.
- <sup>39</sup> Cicuttini FM, Baker JR, Spector TD. “The association of obesity with osteoarthritis of the hand and knee in women. A twin study”. *J Rheumatol*. 1996; 23:1221-1226.

- <sup>40</sup> Garfinkei L. "Overweight and cancer". *Ann Intern Med.* 1985; 103: 1034-1036.
- <sup>41</sup> Suadiciani P, Hein HO, Gyntelberg F. "Height, weight and risk of colorectal cancer: an 18-year follow-up in a cohort of 5249 men". *Scand J Gastroenterol.* 1993; 28:285-288.
- <sup>42</sup> Giovannucci E, Ascherio A, Rimm Eb. "Physical activity, obesity and risk for colon cancer and adenoma in men". *Ann Intern Med.* 1995; 122:327-334.
- <sup>43</sup> Pi-Sunyer XF. "Medical Complications of obesity". En: *Eating Disorders and obesity.* Brownell K, Fairburn C. Guilford Press Ed. New York. 1995: 401-405
- <sup>44</sup> Mills Jk. "A note on interpersonal sensitivity and psychotic symptomatology in obese adult out patients with a history of childhood obesity". *J Psychol.* 1995; 129:345-348.
- <sup>45</sup> Wadden TA, Sarwer DB, Womble LG, Foster GD, McGuckin BG, Schimmel A. "Psychosocial aspects of obesity and obesity surgery". *Surg Clin North Am.* 2001; 81:1001-1024.
- <sup>46</sup> Cózar León MV y García Luna PP. "La dieta equilibrada en el tratamiento de la obesidad". En: *Obesidad. La epidemia del siglo XXI.* Moreno B, Monereo S, Álvarez J. Ediciones Diaz de Santos. Madrid. 2ª ed. 2000: 263-275.
- <sup>47</sup> Rolls BJ, Bell EA. "Métodos dietéticos para el tratamiento de la obesidad". *Med Clin North Am.* 2000; 2: 399-414.
- <sup>48</sup> Formiguera X. "Aspectos generales del tratamiento de la obesidad". En: *Obesidad.* Foz M, Formiguera Sala X. Ediciones Harcourt Brace de España. Madrid. 1998: 121-129.
- <sup>49</sup> Leemarkers EA, Dunn AL, Blair SN. "Tratamiento de la obesidad mediante ejercicio". *Med Clin North Am.* 2000; 2: 415-434.

- <sup>50</sup> Wadden TA, Foster GD. "Terapia conductal y obesidad". *Med Clin North Am.* 2000; 2: 435-454.
- <sup>51</sup> Wolf C, Tanner M. "Obesity". *West J Med.* 2002; 176: 23-28.
- <sup>52</sup> Hensrud D. "Farmacoterapia para la obesidad". *Med Clin North Am.* 2000; 2: 455-466.
- <sup>53</sup> Gokcel A, Gumurdulu Y, Karakose H, Melek E, Tanaci N, Bascil N, Guvener N. "Evaluation of the safety and efficacy of sibutramine, orlistat and metformin in the treatment of obesity". *Diabetes Obes Metab.* 2002; 4: 49-55.
- <sup>54</sup> Bray GA. "Drug treatment of obesity". *Rev Endocr Metab Disord.* 2001; 2: 403-418.
- <sup>55</sup> McMahon FG, Wenstein SP, Rowe E, Ernst KR, Johnson F, Fujioka K. "Sibutramine is safe and effective for weight loss in obese patients whose hypertension is well controlled with angiotensin-converting enzyme inhibitors". *J Hum Hypertens.* 2002; 16: 5-11.
- <sup>56</sup> Pereira JL, López-Pardo F, Parejo J, Astorga R, Rodríguez-Puras MJ, García-Luna PP. "Study of heart valve function on obese patients treated with sibutramine". *Med Clin(Barc).* 2002; 118: 57-59.
- <sup>57</sup> Sjostrom L, Rissanen A, Andersen T. "Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. European multicentre orlistat study group". *Lancet.* 1998; 352: 167-172.
- <sup>58</sup> Mittendorfer B, Ostlund RE, Patterson BW, Klein S. "Orlistat inhibits dietary cholesterol absorption". *Obes Res.* 2001; 9: 599-604.
- <sup>59</sup> Wong NN, Cheng-Lai A. "Orlistat". *Heart Dis.* 2000; 2: 174-181.
- <sup>60</sup> Muls E, Kolanowski J, Scheen A, Van Gaal L. "The effects of orlistat on weight and on serum lipids in obese patients with hypercholesterolemia: a

randomized, double-blind placebo-controlled, multicentre study". *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001; 25: 1713-1721.

<sup>61</sup> Alatrúe A, Rull M, Formiguera X, Casas D, Moreno P, Mira X et al. "Cirugía de la obesidad grave". *Endocrinol Nutr.* 1999; 46: 22-42.

<sup>62</sup> Arribas MD, Aguilera V, Elía M, Martínez M. "Complicaciones de la cirugía bariátrica". *Cir Esp.* 2001; 69: 248-252.

<sup>63</sup> Sugerman HJ. "Bariatric surgery for severe obesity". *J Assoc Acad Minor Phys.* 2001; 12: 129-136.

<sup>64</sup> Doherty C. "Vertical banded gastroplasty". *Surg Clin North Am.* 2001; 81: 1097-1112.

<sup>65</sup> Kellum JM, DeMaria EJ, Sugerman HJ. "The surgical treatment of morbid obesity". *Curr Probl Surg.* 1998; 35: 791-858.

<sup>66</sup> Suter M, Jayet C, Jayet A. "Vertical banded gastroplasty: long-terms results comparing three different techniques". *Obes Surg.* 2000; 10: 41-46.

<sup>67</sup> Arribas del Amo D, Aguilera Diago V, Elía Guedea M, Artigas Marco C, Martínez Díez M. "Resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical con banda en el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida. Complicaciones específicas de la técnica quirúrgica". *Cir Esp.* 2001; 70: 227-230.

<sup>68</sup> Byrne TK. "Complications of surgery for obesity". *Surg Clin North Am.* 2001; 81: 1181-1193.

<sup>69</sup> Schauer PR, Ikramuddin S. "Laparoscopic surgery for morbid obesity". *Surg Clin North Am.* 2001; 81: 1145-1179.

<sup>70</sup> Olbers T, Lönroth H, Dalenbäck J, Haglind E, Lundell L. "Laparoscopic vertical banded gastroplasty. An effective long-term therapy for morbidly obese patients?". *Obes Surg.* 2001; 11: 726-730.

- <sup>71</sup> DeMaria EJ. "Laparoscopic adjustable silicone gastric banding". *Surg Clin North Am.* 2001; 81: 1129-1143.
- <sup>72</sup> Holéczy P, Novák P, Králová A. "30% complications with adjustable gastric banding: what did we do wrong?". *Obes Surg.* 2001; 11:748-751.
- <sup>73</sup> Blanco Engert R, Gascon M, Weiner R, Rosenthal R, Brasesco O, Wagner D et al. "Video-laparoscopic placement of adjustable gastric banding (lap-band) in the treatment of morbid obesity. Preliminary results after 407 interventions". *Gastroenterol Hepatol.* 2001; 24: 381-386.
- <sup>74</sup> Belachew M, Legrand M, Vincent V, Lismonde M, Le Docte N, Deschamps V. "Laparoscopic adjustable gastric banding". *World J Surg.* 1998; 22: 955-963.
- <sup>75</sup> Busetto L, Segato G, De Marchi F, Foletto M, De Luca M, Caniato LM et al. "Outcome predictors in morbidly obese recipients of an adjustable gastric band". *Obes Surg.* 2002; 12: 83-92.
- <sup>76</sup> Sannen I, Himpens J, Leman G. "Causes of dissatisfaction in some patients after adjustable gastric banding". *Obes Surg.* 2001; 11: 605-608.
- <sup>77</sup> Mason EE, Ito C. "Gastric bypass". *Ann Surg.* 1969; 170: 329.
- <sup>78</sup> Brolin RE. "Gastric bypass". *Surg Clin North Am.* 2001; 81: 1077-1095.
- <sup>79</sup> Fobi M, Lee H, Holness R, DeGaulle C. "Gastric bypass operation for obesity". *World J Surg.* 1998; 22: 925-935.
- <sup>80</sup> Flancbaum L. "Mechanisms of weight loss after surgery for clinically severe obesity". *Obes Surg.* 1999; 9: 516-523.
- <sup>81</sup> McLean L, Rhode B, Nohr CW. "Late outcome of isolated gastric bypass". *Ann Surg.* 2000; 231: 524-528.

- <sup>82</sup> Luján JA, Hernández Q, Frutos MD, Galindo PJ, Valero G, Cuenca JR et al. “Bypass gástrico por laparoscopia en el tratamiento de la obesidad mórbida: resultados preliminares de una nueva técnica”. *Cir Esp.* 2002; 71: 116-120.
- <sup>83</sup> Higa KD, Ho T, Boone KB. “Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: technique and 3-years follow-up”. *J Laparoendoscop Adv Surg Tech A.* 2001; 11: 377-382.
- <sup>84</sup> Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V. “Bilio-pancreatic bypass for obesity: I. An experimental study in dogs”. *Br J Surg.* 1979; 66: 613-617.
- <sup>85</sup> Marceau P, Hould FS, Lebel S, Marceau S, Biron S. “Malabsortive obesity surgery”. *Surg Clin North Am.* 2001; 81: 1113-1127.
- <sup>86</sup> Scopinaro N, Gianetta E, Adami GF, Friedman D, Traverso E, Marinari GM et al. “Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years”. *Surgery.* 1996; 119: 261-268.
- <sup>87</sup> Scopinaro N, Adami GF, Marinari GM, Gianetta E, Traverso E, Friedman D et al. “Biliopancreatic diversion”. *World J Surg.* 1998; 22: 936-946.
- <sup>88</sup> Marceau P, Hould FS, Simard S, Lebel S, Bourque RA, Potvin M et al. “Biliopancreatic diversion with duodenal switch”. *World J Surg.* 1998; 22: 947-954.
- <sup>89</sup> Baltasar A, Bou R, Bengochea M, Arlandis F, Escrivá C, Miró J et al. “El cruce duodenal: una terapia efectiva en la obesidad mórbida. Estudio intermedio”. *Cir Esp.* 2001; 69: 445-450.
- <sup>90</sup> Baltasar A, Bou R, Bengochea M, Arlandis F, Escrivá C, Miró J et al. “Duodenal switch: an effective therapy for morbid obesity. Intermediate results”. *Obes Surg.* 2001; 11: 54-58.

- <sup>91</sup> Byrne TK. "Complications of surgery for obesity". *Surg Clin North Am.* 2001; 81: 1181-1193.
- <sup>92</sup> 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; 10: 514-523.
- <sup>93</sup> Baltasar A, Bou R, Miró J, Pérez N. "Cruce duodenal por laparoscopia en el tratamiento de la obesidad mórbida: técnica y estudio preliminar". *Cir Esp.* 2001; 70: 102-104.
- <sup>94</sup> Siewert JR. "Gastro-esophageal reflux disease: surgical point of view. Introduction". *World J Surg.* 1992; 16: 287.
- <sup>95</sup> Bixquert Jiménez M, Mearín Manrique F, Pera Román M. "Enfermedades del esófago". En: *Medicina Interna.* Farreras P, Rozman C. Ediciones Harcourt. Madrid. 14ª ed. 2000: 112-150.
- <sup>96</sup> Mínguez Pérez M, Benages Martínez A. "¿Es tan frecuente la ERGE como se dice?. En: *Preguntas Clave en la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico.* Mearin F, Piqué JM, Ponce J. Ediciones Doyma. Barcelona. 1999: 1-18.
- <sup>97</sup> Petersen H. "The prevalence of gastro-esophageal reflux disease". *Scand J Gastroenterol.* 1995; 211 (suppl.): 5-6.
- <sup>98</sup> Brunnen PL, Karmondy AM, Needham CD. "Severe peptic oesophagitis" *Gut.* 1969; 10: 831.
- <sup>99</sup> Heading RC. "Epidemiology of oesophageal reflux disease". *Scand J Gastroenterol.* 1989; 156 (suppl.): 33-37.
- <sup>100</sup> Herrerías Gutiérrez JM, García Montes JM. "Criterios actuales en la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Clínica y complicaciones". En: *Enfermedad por reflujo gastroesofágico.* Coll Monegal S, Ros Rahola E. Edica Médica. Barcelona. 1996: 39-44.



- <sup>101</sup> Tomás-Ridocci M, Mora F, Moreno E, Mínguez M, Benages A. “Reflujo gastroesofágico. Esofagitis por reflujo”. En: Patología motora digestiva. Benages A, Tomás-Ridocci M. CEA. 1987: 107-118.
- <sup>102</sup> Trimble KC, Pryde A, Heading RC. “Lowered esophageal sensory thresholds in patients with symptomatic but not excess gastro-esophageal reflux: evidence for spectrum of visceral sensitivity in gastroesophageal reflux disease”. *Gut*. 1995; 37: 7-12.
- <sup>103</sup> Ponce J, Hinojosa J, De Juan Burgueño M. “Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Hernia hiatal”. En: Gastroenterología y Hepatología. Berenguer J. Mosby/Doyma Libros. 2ª Ed. 1995: 112-125.
- <sup>104</sup> Younes Z, Johnson DA. “Diagnostic evaluation in gastroesophageal reflux disease”. *Gastroenterol Clin North Am*. 1999; 28: 809-830.
- <sup>105</sup> Castell DO. Chest pain of undetermined origen”. *Am J Med*. 1992; 92(suppl.): 1-131.
- <sup>106</sup> Pope CE. “Respiratory complications of gastroesophageal reflux”. *Scand J Gastroenterol*. 1989; 24(suppl.): 67-72.
- <sup>107</sup> Waring JP, Lacayo L, Hunter J, Katz E, Suwak B. “Chronic cough and hoarsness in patiens with severe gastroesophageal reflux disease”. *Dig Dis Sci*. 1995; 40: 1093-1095.
- <sup>108</sup> Gaynor EB.”Otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux”. *Am J Gastroenterol*. 1991; 86: 801-808.
- <sup>109</sup> Schroeder PL, Filler SJ, Ramírez B, Lazarchik DA, Vaezi MF, Richter JE. “Dental erosion and acid reflux disease”. *Ann Intern Med*. 1995; 122: 809-815.
- <sup>110</sup> Clark JW, Ireland AP, DeMeester TR. “Dysplasia in Barrett’sesophagus: diagnosis, surveillance and treatment”. *Dig Dis*. 1996; 14: 213-227.

- <sup>111</sup> Dodds WJ, Dent J, Hogan WJ. "Mechanisms of gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis". *N Engl J Med.* 1982; 307: 547-552.
- <sup>112</sup> Holloway RH, Dent J. "Pathophysiology of gastroesophageal reflux. Lower esophageal sphincter dysfunction in gastroesophageal reflux disease". *Gastroenterol Clin North Am.* 1990; 19: 501-516.
- <sup>113</sup> Ott DJ, Glauser SJ, Ledbetter MS, Chen MY, Koufman JA, Gelfand DW et al. "Association of hiatal hernia and gastroesophageal reflux: correlation between presence and size of hiatal hernia and 24-hour ph monitoring of the esophagus". *Am J Roentgenol.* 1995; 165: 557-559.
- <sup>114</sup> Mora Miguel F. "ERGE: un trastorno de la motilidad que se trata con antisecretores". En: *Preguntas Clave en la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico.* Mearin F, Piqué JM, Ponce J. Ediciones Doyma. Barcelona. 1999: 19-29.
- <sup>115</sup> Sivri B, McCallum R. "What has the surgeon to know about pathophysiology of reflux disease?". *World J Surg.* 1992; 16: 294-299.
- <sup>116</sup> Iwakiri K, Kobayashi M, Kotoyori M, Yamada H, Sugira T, Nakagawa N. "Relationship between postprandial esophageal acid exposure and meal volume and fat content". *Dig Dis.* 1996; 41: 926-930.
- <sup>117</sup> Kadakia SC, Kikendall JW, Maydonovitch C, Johnson LF. "Effect of cigarette smoking on gastroesophageal reflux measured by 24-hour ambulatory esophageal ph monitoring". *Am J Gastroenterol.* 1995; 90: 1785-1790.
- <sup>118</sup> Arenas Miravé JI. "Fisiopatología". En: *Enfermedad por reflujo gastroesofágico.* Coll Monegal S, Ros Rahola E. Edica Médica. Barcelona. 1996: 11-24.
- <sup>119</sup> Franzi S, Martin C, Cox M. "Response of canine lower esophageal sphinter to gastric distension". *Am J Physiol.* 1990; 259: 380-385.

- <sup>120</sup> McCallum RW, Berkowitz DM, Lerner E. "Gastric emptying in patients with gastroesophageal reflux". *Gastroenterology*. 1981; 80: 285-291.
- <sup>121</sup> Kahrilas PJ. "Esophageal motor activity and clearance". *Gastroenterol Clin North Am*. 1990; 19: 537-550.
- <sup>122</sup> Piotrowski J. "Saliva and esophagoprotection". *Gastroenterology*. 1996; 111: 834-837.
- <sup>123</sup> Katzka DA. "Motility abnormalities in gastroesophageal reflux disease". *Gastroenterol Clin North Am*. 1999; 28: 905-915.
- <sup>124</sup> Stoker DL, Williams JG. "Alkaline reflux esophagitis". *Gut*. 1991; 32: 1090-1092.
- <sup>125</sup> Vaezi MF, Ritcher JE. "Role of acid and duodenogastroesophageal reflux in gastroesophageal reflux disease". *Gastroenterol*. 1996; 111: 1192-1199.
- <sup>126</sup> Hopwood D. "Oesophageal defense mechanisms". *Digestion*. 1995; 56 (suppl.): 5-8.
- <sup>127</sup> Katzka DA, Rustgi AK. "Enfermedad por reflujo gastroesofágico y esófago de Barret". *Gastroenterol Clin North Am*. 2000; 5: 1121-1148.
- <sup>128</sup> Netscher D, Larson GM, Polk HC. "Radionuclide esophageal transit". *Arch Surg*. 1986; 121: 843-848.
- <sup>129</sup> Mora F, Pascual I, Moreno-Osset E, Benages A. "Técnicas manométricas del esófago". En: *Enfermedades digestivas*. Vilardell F, Rodes J, Malagelada JR, Pajares J, Pérez Mota A, Moreno González E, Puig Lacalle J. Grupo Aula Médica. 1998: 278- 283.
- <sup>130</sup> Ruiz de León A, Pérez de la Serna J, Sevilla Mantilla C, Díaz Rubio M. "Phmetría y otras exploraciones esofágicas". En: *Enfermedades digestivas*.

---

Vilardell F, Rodes J, Malagelada JR, Pajares J, Pérez Mota A, Moreno González E, Puig Lacalle J. Grupo Aula Médica. 1998: 284-296.

<sup>131</sup> Wang H, Beck IT, Paterson WG. "Reproducibility and physiological characteristics of 24 hour ambulatory esophageal manometry/ph-metry". *Am J Gastroenterol.* 1996; 91: 492-497.

<sup>132</sup> Bremner RM, Costantini M, DeMeester TR, Bremner CG, Hoeft SF, Crookes PF et al. "Normal esophageal body function: a study using ambulatory esophageal manometry". *Am J Gastroenterol.* 1998; 93: 183-187.

<sup>133</sup> Bumm R, Feussner H, Holscher AH, Jork K, Dittler HJ, Siewert JR. "Interaction of gastroesophageal reflux and esophageal motility. Evaluation by ambulatory 24-hour manometry and ph-metry". *Dig Dis Sci.* 1992; 37: 1192-1199.

<sup>134</sup> Young MF, Sanowski RA, Talbert GA. "Omeprazole administration as a test for gastroesophageal reflux". *Gastroenterology*; 102: 192.

<sup>135</sup> Fass R, Fennerty MB, Ofman JJ. "The clinical and economic value of a short course of omeprazole in patients with noncardiac chest pain" *Gastroenterology.* 1998; 115: 42-49.

<sup>136</sup> Johnson LF, DeMeester TR. "Evaluation of elevation of the head of the bed, bethanechol and antacid foam tablets on gastroesophageal reflux". *Dig Dis Sci.* 1981; 26: 673-680.

<sup>137</sup> Khoury RM, Camacho Lobato L. "Influence of spontaneous sleep positions on night time recumbent reflux in patients with gastroesophageal reflux disease". *Am J Gastroenterol.* 1999; 94: 2069-2073.

<sup>138</sup> Becker DJ, Sinclair J, Castell DO. "A comparison of high and low fat meals on postprandial esophageal acid exposure". *Am J Gastroenterol.* 1989; 84: 782-786.

- <sup>139</sup> Waring JP, Eastwood TF, Austin JM. "The immediate effects of cessation of cigarette smoking on gastroesophageal reflux". *Am J Gastroenterol*. 1989; 84: 1076-1078.
- <sup>140</sup> Murphy DW, Castell DO. "Chocolate and heartburn: evidence of increased esophageal acid exposure after chocolate ingestion". *Am J Gastroenterol*. 1988; 93: 633-636.
- <sup>141</sup> Pehl C, Wendl B, Pfeiffer A. "Low-proof alcoholic beverages and gastroesophageal reflux". *Dig Dis Sci*. 1993; 38: 93-96.
- <sup>142</sup> De Vault KR. "Overview of medical therapy for gastroesophageal reflux disease". *Gastroenterol Clin North Am*. 1999; 28: 831-845.
- <sup>143</sup> Bradley LA, Richter JE, Pulliam TJ. "The relationship between stress and symptoms of gastroesophageal reflux: the influence of psychological factors". *Am J Gastroenterol*. 1993; 88: 11-19.
- <sup>144</sup> Ramirez B, Richter JE. "Proton pump inhibitors in the treatment of gastroesophageal reflux disease". *Aliment Pharmacol*. 1993; 7: 5-20.
- <sup>145</sup> Chan-Tompkins NH, Babinchak TJ. "Cardiac arrhythmias associated with coadministration of azole compounds and cisapride". *Clin Infect Dis*. 1997; 24: 1285.
- <sup>146</sup> Huang JQ, Hunt RH. "Pharmacological and pharmacodynamic essentials of H(2)-receptor antagonist and proton pump inhibitors for the practising physician". *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2001; 15: 355-370.
- <sup>147</sup> Peghini PL, Katz PO, Castell DO. "Ranitidine controls nocturnal gastric acid breakthrough on omeprazole: a controlled study in normal subjects". *Gastroenterology*. 1998; 115: 1335-1339.

- <sup>148</sup> Vantrappen G, Rutgeerts L, Schurmans P. "Omeprazole (40 mg) is superior to ranitidine in the short-term treatment of ulcerative reflux esophagitis". *Dig Dis Sci.* 1988; 33: 523-529.
- <sup>149</sup> Castell DO, De Vault KR. "Guidelines for the diagnosis and therapeutic approach to gastroesophageal reflux disease". *Arch Intern Med.* 1995; 155: 2165-2173.
- <sup>150</sup> Singh P, Indaram A, Greenberg R, Visvalingam V, Bank S. "Long term omeprazole therapy for reflux esophagitis: follow-up in serum gastrin levels, EC cell hyperplasia and neoplasia". *World J Gastroenterol.* 2000; 6: 789-792.
- <sup>151</sup> Schenk BE, Festen HP, Kuipers EJ. "Effect of short and long-term treatment with omeprazole on the absorption and serum levels of cobalamin". *Aliment Pharmacol Ther.* 1996; 10: 541-545.
- <sup>152</sup> Stein HJ, DeMeester TR. "Who benefits from antireflux surgery?". *World J Surg.* 1992; 16: 313-319.
- <sup>153</sup> Peters JH, DeMeester TR. "Esófago y hernia diafragmática". En: *Principios de Cirugía.* Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Fischer JE, Galloway AC, Daly JM et al. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México. 7ª Ed. 2000: 1157-1259.
- <sup>154</sup> Peters JH, DeMeester TR. "Reflujo gastroesofágico y hernia hiatal". En: *Maingot. Operaciones abdominales.* Zinner MJ, Schwartz SI, Ellis H. Editorial Médica Panamericana. Madrid. 10ª Ed. 1998: 729-779.
- <sup>155</sup> Albarracín A, Candel MF, Parra P, Ródenas J, De Prado R, Martínez de Haro LF et al. "Funduplicatura de Nissen por laparoscopia como técnica de elección para el tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico". *Cir Esp.* 2001; 70: 191-194.

- <sup>156</sup> Pavlidis TE. "Laparoscopic Nissen Funduplication". *Minerva Chir.* 2001; 56: 421-426.
- <sup>157</sup> Straathof JW, Ringers J, Masclee AA. "Prospective study of the effect of laparoscópica Nissen funduplication on reflux mechanisms". *Br J Surg.* 2001; 88: 1519-1524.
- <sup>158</sup> Toupet A. "Technique d'oesophagoplastie avec phrenogastropexie appliqué dans la cure radicale des hernia hiatales et comme complement de l'operation de Heller dans le cardioesasmus". *Mem Acad Chir.* 1963; 89: 374-379.
- <sup>159</sup> Dor JR, Humbert P, Dor V, Figarella J. "L'intérêt de la technique de Nissen modifiée la prevention du reflux après cardimiotomy extramuqese de Sèller". *Mem Acad Chir.* 1962; 88: 877-883.
- <sup>160</sup> Lieveise RJ, Jansen JB, Masclee AAM, Lamers CB. "Gastrointestinal disturbances with obesity". *Scand J Gastroenterol.* 1993; 28 (suppl. 200):53-58.
- <sup>161</sup> Stene -Larsen G, Weberg R, Froyshov-Larsen I, Bjortuft O, Hoel B, Berstad A. "Relationship of overweight to hiatus hernia and reflux esophagitis". *Scand J Gastroenterol.* 1988; 23(4):427-32.
- <sup>162</sup> Jaffin BW, Knoepflmacher P, Greenstein R. "High prevalence of asymptomatic esophageal motility disorders among morbidly obese patients". *Obes Surg.* 1999; 9: 390-395.
- <sup>163</sup> Beauchamp G. "Gastroesophageal reflux and obesity". *J Surg Clin North Am.* 1983; 63: 869-876.
- <sup>164</sup> Mercer WR, Wren SF, Da Costa LR. "Gastro-oesophageal pressure gradients and lower oesophageal sphincter pressure in severely obese patients". *Gastroenterology.* 1982; 82: 1129.

- <sup>165</sup> Lundell L, Ruth M, Sandberg N, Bove-Nielsen M. "Does massive obesity promote abnormal gastroesophageal reflux?. *Dig Dis Sci.* 1995; 40: 1632-1635.
- <sup>166</sup> Fisher B, Pennathur A, Mutnick JLM, Little AG. "Obesity correlates with gastroesophageal reflux". *Dig Dis Sci.* 1999; 44: 2290-2294.
- <sup>167</sup> O'Brien TF Jr, Stop EM. "Lower esophageal sphincter pressure and esophageal function in obese humans" *J Clin Gastroenterol.* 1980; 2: 145-148.
- <sup>168</sup> Mercer CD, Rue C, Hanelin L, Hill LD. "Effect of obesity on esophageal transit". *Am J Surg.* 1985; 149: 177-181.
- <sup>169</sup> Maddox A, Horowitz M, Wishart J, Collins P. "Gastric and oesophageal emptying in obesity". *Scand J Gastroenterol.* 1989; 24: 593-598.
- <sup>170</sup> Mohsen El-Enna, A."Función esofágica en la obesidad mórbida". Tesis Doctoral. Universidad de Valencia. 1998.
- <sup>171</sup> Barak N, Ehrenpreis ED, Harrison JR, Sitrin MD. "Gastro-oesophageal reflux disease in obesity:pathophysiological and therapeutic considerations". *Obes Rev.* 2002; 3: 9-15.
- <sup>172</sup> Gómez Escudero O, Herrera hernández MF, Valdovinos Díaz MA. "Obesidad y reflujo gastroesofágico". *Rev Invest Clin.* 2002; 54: 320-327.
- <sup>173</sup> Merrouche M, Le Möel G, Vatie J, Paycha F, Cadiot G, Naoui N et al. "Facteurs de reflux gastro-esophagien acide dans l'obésité sévère". *Gastroenterol Clin Biol.* 1995; 19: 818-825.
- <sup>174</sup> Nebel OT, Castell DO. "Lower esophageal sphinter pressure changes after food ingestion". *Gastroenterology.* 1972; 63: 778-783.
- <sup>175</sup> Hagen J, Deitel M, Khanna RK, Ilves R. "Gastroesophageal reflux in the massively obese". *Int Surg.* 1987; 72: 1-3.



- <sup>176</sup> Deitel M, Khanna RK, Hagen J, Ilves R. “Vertical banded gastroplasty as an antireflux procedure”. *Am J Surg*. 1988; 155: 512-516.
- <sup>177</sup> Ovrebo KK, Hatlebakk JG, Viste A, Bassoe HH, Svanes K. “Gastroesophageal reflux in morbidly obese patients treated with gastric banding or vertical banded gastroplasty”. *Ann Surg*. 1998; 228: 51-58.
- <sup>178</sup> Naslund E, Granstrom L, Stockeld D. “Vertical banded gastroplasty: one treatment for esophagitis and/or weight gain after gastric banding”. *Obesity Surg*. 1993; 3: 365-368.
- <sup>179</sup> Lundell L, Ruth M, Olbe L. “Vertical banded gastroplasty or gastric banding for morbid obesity: effects on gastro-oesophageal reflux”. *Eur J Surg*. 1997; 163: 525-531.
- <sup>180</sup> DeMeester TR, Johnson LF, Joseph GJ, Toscano MS, Hall AW, Skinner DB. “Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease”. *Ann Surg*. 1976; 184: 459-469.
- <sup>181</sup> Näslund E, Granström L, Melcher A, Stockled D, Backman L. “Gastro-oesophageal reflux before and after vertical banded gastroplasty in the treatment of obesity”. *Eur j Surg*. 1996; 162: 303-306.
- <sup>182</sup> Schauer P, Hamad G, Ikramuddin S. “Surgical management of gastroesophageal reflux disease in obese patients”. *Semin Laparosc Surg*. 2001; 8: 256-264.
- <sup>183</sup> Martínez Díez M, Resa Bienzobas JJ, Aguilera Diago V, Sopena F, González González M. “Gastroplastia vertical anillada(técnica de Mason) asociada a terescardiopexia de Narbona en el tratamiento de la obesidad mórbida con reflujo gastroesofágico”. *Cir Esp*. 1995; 58: 93-97.

- <sup>184</sup> Arnstein N, Shapiro B, Eckhauser F, Dmchowski C, Knol J, Strodel W et al. "Morbid obesity treated by gastroplasty: radionuclide gastric emptying studies". *Radiology*. 1985; 156: 501-504.
- <sup>185</sup> Drane W. "Morbid obesity treated by gastroplasty: radionuclide gastric emptying studies". *Radiology*. 1986; 159: 816-817.
- <sup>186</sup> Mistiaen W, Vaneerdeweg W, Blockx P, Van Hee R, Hubens G, Bortier H et al. "Gastric emptying rate measurement after vertical banded gastroplasty". *Obes Surg*. 2000; 10: 245-249.
- <sup>187</sup> Miskowiak J, Andersen B, Munck O. "Gastric emptying of liquid before and after gastroplasty for morbid obesity". *Scand J Gastroenterol*. 1985; 20: 583-588.
- <sup>188</sup> Christian PE, Datz FL, Moore JG. "Gastric emptying studies in the morbidly obese before and after gastroplasty". *J Nucl Med*. 1986; 27: 1686-1690.
- <sup>189</sup> Nightengale ML, Sarr MG, Kelly KA, Jensen MD, Zinsmeister AR. "Prospective evaluation of vertical banded gastroplasty as the primary operation for morbid obesity". *Mayo Clin Proc*. 1991; 66: 773-782.
- <sup>190</sup> Sapala JA, Bolar RJ, Bell JP, Sapala MA. "Technical strategies for converting the failed vertical banded gastroplasty to the Roux en Y gastric bypass". *Obes Surg*. 1993; 3: 400-409.
- <sup>191</sup> Bloombrg RD, Urbach DR. "Case report. Laparoscopic Roux en Y gastric bypass for severe gastroesophageal reflux after vertical banded gastroplasty". *Obes Surg*. 2002; 12: 408-411.
- <sup>192</sup> Balsiger BM, Murr MM, Mai J, Sarr MG. "Gastroesophageal reflux after intact vertical banded gastroplasty: correction by conversion to Roux-en-Y gastric bypass". *J Gastrointestinal Surg*. 2000; 4: 276-281.
- <sup>193</sup> Kim CH. "Severe reflux esophagitis after vertical banded gastroplasty for treatment of morbid obesity". *Mayo Clin Proc*. 1992; 67: 33-35.

- <sup>194</sup> Bloomberg RD, Urbach DR. “Laparoscopic Roux –en-Y gastric bypass for severe gastroesophageal reflux after vertical banded gastroplasty”. *Obes Surg.* 2002; 12: 408-411.
- <sup>195</sup> Jones KB Jr, Allen TV, Manas KJ, McGuinty DP, Wilder WM, Wadsworth ED. “Roux en Y gastric bypass: an effective anti-reflux procedure”. *Obes Surg.* 1991; 1: 295-298.
- <sup>196</sup> Smith SC, Edwards B, Goodman GN. “Symptomatic and clinical improvement in morbidly obese patients with gastroesophageal reflux disease following Roux-en-Y gastric bypass”. *Obes Surg.* 1997; 7: 479-484.
- <sup>197</sup> Frezza EE, Ikramuddin S, Gourash W, Rakitt T, Kingston A, Luketich J et al. “Symptomatic improvement in gastroesophageal reflux disease (GERD) following laparoscópica Roux-en –Y gastric bypass”. *Surg Endosc.* 2002; 16: 1027-1031.
- <sup>198</sup> Jones KB Jr. “Roux en Y gastric bypass: an effective antireflux procedure in the less than morbidly obese”. *Obes Surg.* 1998; 8: 35-38.
- <sup>199</sup> Korenkov M, Köhler L, Yücel N, Grass G, Sauerland S, Lempa M et al. “Esophageal motility and reflux symptoms before and after bariatric surgery”. *Obes Surg.* 2002; 12: 72-76.
- <sup>200</sup> Patterson EJ, Khajanchee YS, Swanstrom LL. “Objective assessment of the effect of laparoscópica gastric bypass on esophageal pH and motility in morbidly obese patients with GERD”. 6<sup>th</sup> World Congress of the International Federation for the Surgery of Obesity (IFSO). 2001. September 5-8<sup>th</sup>. Crete. Greece.
- <sup>201</sup> Smith CD, Herkes SB, Behrm KE. “Gastric acid secretion and vitamin B12 absorption after vertical Roux en Y gastric bypass for morbid obesity”. *Ann Surg.* 1993; 218: 91-96.

- <sup>202</sup> Näslund I, Beckman W. "Gastric emptying rate after gastric bypass and gastroplasty". *Scand J Gastroenterol.* 1987; 22: 193-201.