

## Endoscopia preoperatoria en cirugía bariátrica: es realmente necesaria.

Igor Bello Madrid <sup>1\*</sup>, José Espinola <sup>2</sup>, Dayana Guevara <sup>3</sup>

**Resumen:** Patologías esofagogástricas son reconocidas antes y después de procedimientos bariátricos, pero frecuentemente y severamente debatidos. Se realizó un estudio con la finalidad de comparar los hallazgos endoscópicos del aparato digestivo superior con los resultados de anatomía patológica en pacientes sometidos a bypass gástrico laparoscópico en Y de Roux y gastrectomía en manga por obesidad mórbida. Un total de 142 pacientes fueron incluidos en el estudio, todos bajo un régimen de seguimiento. Se hicieron análisis retrospectivos con hallazgos endoscópicos preoperatorios. Los reportes endoscópicos estuvieron disponibles para el total de los pacientes incluidos, asimismo los reportes de biopsias endoscópicas. El promedio de edad fue 34.7 años, 88 (61.9%) pacientes eran mujeres y 54 (38%) hombres. El hallazgo endoscópico patológico predominante fue gastritis erosiva 56.3% (80/142), seguida por gastritis nodular 17.6% (25/142), hernia hiatal tipo I 3.5% (5/142), esofagitis 3.5% (5/142), duodenitis inespecífica 2.8% (4/142), pólipos gástricos 2.8% (4/142), y 18 estudios normales 12.6%. En cuanto a resultados de biopsias reportamos 243 hallazgos y el total no se corresponde con el número de casos en vista que algunos pacientes tenían más de una patología. El hallazgo más frecuente fue gastritis crónica 96.4% (137/142), infección por *Helicobacter pylori* 40.8% (58/142), hiperplasia foveolar difusa 14.7% (21/142), hiperplasia foveolar focal 15.4% (22/142), pólipos hiperplásicos 2.8% (4/142) y acantosis irregular 0.7% (1/142). Concluyendo de los 142 pacientes estudiados, solo 18 (12.6%) estudios resultaron normales, sin embargo, no se corresponden con biopsias indemnes, pero los hallazgos patológicos no tienen relevancia clínica, por lo que ni la endoscopia preoperatoria en el paciente obeso ni el estudio anatomopatológico del estómago y duodeno parecen estar justificados en nuestra población.

**Palabras Clave:** bypass gástrico en-Y-Roux; gastrectomía vertical laparoscópica; endoscopia; biopsia.

**Abstract :** Esophagogastric diseases are recognized before and after bariatric procedures, but frequently and severely debated. A study with aim to compare the endoscopic findings of the upper digestive tract with the results of pathology in patients undergoing Roux en Y laparoscopic gastric bypass and sleeve gastrectomy for morbid obesity was performed. A total of 142 patients were included in the study, all under a monitoring regime. Retrospective analysis with preoperative endoscopic findings were made. Endoscopic reports were available for all patients included also reports of endoscopic biopsies. The average age was 34.7 years, 88 (61.9%) patients were female and 54 (38%) men. The predominant pathological endoscopic finding was erosive gastritis 56.3% (80/142), followed by nodular gastritis 17.6% (25/142), type I hiatal hernia 3.5% (5/142), esophagitis 3.5% (5/142), unspecific duodenitis 2.8% (4/142), gastric polyps 2.8% (4/142), and 18 normal studies 12.6%. As biopsy results we report total findings 243 does not correspond to the number of cases in view some patients had more than one pathology. The most common finding was chronic gastritis 96.4% (137/142), *Helicobacter pylori* infection 40.8% (58/142), foveal diffuse hyperplasia 14.7% (21/142), foveal focal hyperplasia 15.4% (22/142), hyperplastic polyps 2.8% (4/142) and irregular acanthosis 0.7% (1/142). In conclusion of the 142 patients studied, only 18 (12.6%) studies were normal, however the pathological findings have no clinical relevance, so neither preoperative endoscopy in the obese patient and the histological study of the stomach and duodenum appear to be justified in our population.

**Keywords:** Roux-en-Y gastric bypass; laparoscopic sleeve gastrectomy; endoscopy; biopsy.

Fecha de envío: 8 de marzo de 2016 - Fecha de aceptación: 5 de abril de 2017

### Introducción

La obesidad es una enfermedad crónica, caracterizada por el aumento de grasa corporal (Moreno, 2012) que ha ido

umentando su incidencia en las últimas décadas globalmente, con un incremento exponencial en Latinoamérica, debido a los malos hábitos alimenticios y un estilo de vida sedentaria

(1) Facultad de Ciencias de la Salud, Escuela de Medicina, Departamento Clínico Integral del Norte, Universidad de Carabobo. Venezuela

(2) Centro Clínico Naguanagua. Carabobo Venezuela

(3) Cruz Roja Venezolana de Valencia, Carabobo Venezuela

\*Autor de correspondencia: igorbellom@gmail.com:



(McAllister *et al.*, 2009). Favoreciendo al aumento de los índices de obesidad y sus complicaciones, la OMS considera actualmente a la obesidad como una epidemia global y la clasifica como la segunda causa de muerte prevenible después del tabaquismo (Saab & Salvatore, 2015).

El manejo convencional de esta enfermedad, en pacientes con obesidad mórbida o IMC > 40, la dieta, el ejercicio y fármacos ofrecen pobres resultados, demostrando el incremento del peso perdido a mediano plazo, por lo que la cirugía bariátrica es la opción más efectiva para la pérdida de peso, a largo plazo y con un control de las comorbilidades presentes en los pacientes obesos (Neff *et al.*, 2013). Previo al procedimiento quirúrgico el paciente debe iniciar un protocolo de estudio integral (Mechanick *et al.*, 2013), en el cual debe incluirse, la endoscopia digestiva superior (EDS) en pacientes que tengan indicaciones clínicas precisas.

La endoscopia se emplea generalmente para detectar y tratar patologías del esófago, estómago o duodeno, asociadas o no a la obesidad, antes de realizar la cirugía; ya que pudieran modificar el tipo de procedimiento a realizar y la conducta a tomar en el tiempo operatorio. La inclusión de este estudio en el protocolo preoperatorio tiene como finalidad diagnosticar y descartar lesiones que puedan comprometer al paciente, debido al acceso restringido de la vía digestiva superior, posterior al procedimiento quirúrgico, en el cual, es casi imposible la evaluación endoscópica del estómago remanente y del duodeno proximal, por lo tanto, pareciera ser un estudio pertinente e importante a realizar a todos los pacientes en preoperatorio de cirugía bariátrica.

Debido a la escasa información disponible respecto al impacto de los desafíos a enfrentar en la preparación para cirugía bariátrica, se realizó un estudio retrospectivo con el objetivo de evaluar los hallazgos endoscópicos antes de la cirugía, así como también su correlación clínico - patológica.

## Métodos

Estudio de nivel analítico, retrospectivo, de corte transversal.

**Población y Muestra:** Se incluyeron 143 pacientes, luego de la exclusión 8 pacientes, los cuales fueron incluidos en el protocolo con los siguientes criterios: ser mayor de 18 años y menor de 65 años, de ambos sexos, con índice de masa corporal (IMC)  $\geq 35$  Kg/m<sup>2</sup> con comorbilidades o IMC  $\geq 40$  Kg/m<sup>2</sup> sin comorbilidades. Los criterios de exclusión fueron: cirrosis hepática o rehusarse a participar en el estudio. Los pacientes fueron incorporados en la consulta de cirugía bariátrica y metabólica en el Centro Clínico Naguanagua, y se obtuvo consentimiento informado. Se efectuó historia clínica

y, examen físico a todos como parte del protocolo, así como un conciso cuestionario de comorbilidades. A todos los pacientes se les realizó endoscopia digestiva superior previa a la cirugía, también exámenes de laboratorio que incluían perfil lipídico, metabólico y enzimas de función celular hepática. Las cirugías realizadas fueron: Bypass Gástrico Laparoscópico con reconstrucción en Y de Roux (BPGLYR), Gastrectomía Vertical laparoscópica (GVL) y cirugía de revisión. Se determinó la utilidad de la EDS, validando el número de pacientes en los cuales el hallazgo endoscópico modificó el procedimiento quirúrgico definitivo o determinó la necesidad de tratamientos o estudios adicionales.

**Técnica:** La técnica del bypass ha sido reportada con detalle en trabajos previos y la empleada por nosotros resumidamente consiste en un reservorio de 30 cc con la curvatura menor, asa biliopancreática de 100 cm, asa alimentaria antecólica de 100 cm, gastroyeyunostomía termino-lateral con endolineal cortante y yeyunoyeyunostomía latero-lateral con endolineal cortante, más cierre de los defectos mesentéricos.

La gastrectomía vertical laparoscópica empleada por nosotros, consiste en devascularización de la curvatura mayor gástrica y resección longitudinal con endolineal cortante, iniciando a 2 cm del píloro, calibrado con bujía de 40 FR.

Para la realización del estudio endoscópico los pacientes requirieron ayuno de 6 horas, se realizó el estudio en decúbito supino bajo sedación con apoyo de anestesiólogo. Se examinó el esófago, el estómago y el duodeno en forma estándar, se analizaron variables como inflamación de la mucosa, cambios tróficos, presencia de ulcera y toma de muestra para biopsia a todos los individuos.

Todos los procedimientos endoscópicos fueron efectuados en la Institución por un médico gastroenterólogo consciente de los propósitos del protocolo y apuntando a las mismas variables que formaban parte del estudio.

El análisis estadístico se realizó mediante el uso del programa PAST versión 2.17c. Se realizó la comparación entre los grupos del pre y postoperatorio por análisis de Mann-Whitney, con un nivel de confianza del 95% ( $p < 0.05$ ).

## Resultados

### Población

Ciento cuarenta y dos pacientes fueron incluidos en el estudio, 88 (61.9%) pacientes eran mujeres y 54 (38%) hombres, con edades comprendidas entre 20 y 65 años, media de  $34,7 \pm 11,4$  años. Las cirugías efectuadas fueron 128 (90.1%) BPGLYR y 14 (9.8%) GVL.

## Observaciones endoscópicas

### Preoperatorias

El hallazgo endoscópico patológico predominante fue gastritis erosiva 56.3% (80/142), seguida por gastritis nodular 17.6% (25/142), hernia hiatal 3.5% (5/142), esofagitis 3.5% (5/142), duodenitis inespecífica 2.8% (4/142), pólipos gástricos 2.8% (4/142), y 18 estudios normales 12.6%.

### Posoperatorias

Se lograron estudiar 52 pacientes del total (36.6%). Al igual que en el preoperatorio el hallazgo endoscópico patológico predominante fue gastritis erosiva pero solo en 3 pacientes 5.7%, seguida de duodenitis 1.9% (1/52) (Tabla 1).

**Tabla 1.** Hallazgos endoscópicos

Hallazgo	Preoperatorio	12 a 24 meses	Valor de P
Gastritis erosiva	n = (80/142) 56.3%	n = (3/52) 5.7%	0,004
Esofagitis	n = (5/142) 3.5%	n = (0/52) 0%	0,000
Hernia Hiatal	n = (5/142) 3.5%	n = (0/52) 0%	0,000
Pólipos Gástricos	n = (4/142) 2.8%	n = (0/52) 0%	0,000
Gastritis nodular	n = (25/142) 17.6%	n = (0/52) 0%	0,000
Duodenitis	n = (4/142) 2.8%	n = (1/52) 1.9%	0,002

## Observaciones histológicas

### Preoperatorias

En cuanto a resultados de biopsias se reportan 243 hallazgos y el total no se corresponde con el número de casos en vista que algunos pacientes tenían más de una patología. El hallazgo más frecuente fue gastritis crónica 96.4% (137/142), infección por *Helicobacter pylori* 40.8% (58/142), hiperplasia foveolar difusa 14.7% (21/142), hiperplasia foveolar focal 15.4% (22/142), pólipos hiperplásicos 2.8% (4/142) y acantosis irregular 0.7% (1/142).

### Posoperatorias

El hallazgo histopatológico predominante fue hiperplasia foveolar focal en 2 pacientes 3.8%, seguida de gastritis crónica 1.9% (1/52) (Tabla 2).

Según los hallazgos histológicos no hubo necesidad de modificar la cirugía propuesta de ningún paciente.

**Tabla 2.** Hallazgos histológicos

Hallazgo	Preoperatorio	12 a 24 meses	Valor de P
Gastritis crónica	n = (137/142) 96.4%	n = (1/52) 1.9%	0,008
Infección por <i>H. pylori</i>	n = (58/142) 40.8%	n = (0/52) 0%	0,001
Hiperplasia foveolar difusa	n = (21/142) 14.7%	n = (0/52) 0%	0,001
Hiperplasia foveolar focal	n = (22/142) 15.4%	n = (2/52) 3.8%	0,000
Pólipos Hiperplásicos	n = (4/142) 2.8%	n = (0/52) 0%	0,005
Acantosis irregular	n = (1/142) 0.7%	n = (0/52) 0%	0,000

## Discusión

Pocos estudios han comparado hallazgos endoscópicos preoperatorios versus posoperatorios en pacientes operados de BPGLYR y GVL, y el impacto de las cirugías es aún debatido. Algunos han destacado la importancia de la gastritis crónica asociada a infección por *H. pylori* (Renshaw *et al.*, 2001), el cual es reportado hasta en 21% de los pacientes en preoperatorio. En este estudio sin embargo se halló una prevalencia mayor (40.8%). Los pacientes con hallazgos de infección por *Helicobacter pylori*, recibieron tratamiento médico previo a la cirugía con terapia triple (omeprazol, amoxicilina, claritromicina) (Malfertheiner *et al.*, 2007; Neff *et al.*, 2013; Mechanick *et al.*, 2013) durante 10 días, difiriendo el tiempo quirúrgico por este período, y solo fueron admitidos a cirugía luego de que el test del aliento resultó negativo, sin embargo consideramos que no se justifica realizar una EDS para detectar la infección de *Helicobacter pylori*, ya que existen pruebas no invasivas como la serología con sensibilidad de 96% (Treepongkaruna *et al.*, 2006). No demostramos infecciones en los pacientes posoperados.

En ningún paciente se demostró histológicamente atrofia gástrica, condición patológica que, de ser severa, pudiera contraindicar absolutamente el bypass gástrico. Por tanto, en nuestra población, el estudio histológico del estómago antes de la cirugía bariátrica no parece estar justificado.

Dos estudios Brasileños, uno enfocado solo en endoscopias preoperatorias (Chaves *et al.*, 2001) y el otro solo en posoperatorias (Barroso *et al.*, 2002), indicaron que antes de la intervención (n = 110), 29.1% de los pacientes tenían infección por *H. pylori*, 0.9%

de ellos tenían úlcera gástrica y 47.3% presentaban gastritis. Estos números son comparables al presente protocolo.

En otro estudio reciente (Marano, 2005), enfocado solo en endoscopia en pacientes sintomáticos operados de BPGLYR, ninguno de los 23 pacientes tenía infección por *H. pylori*. El mismo estudio sin embargo diagnosticó enfermedad ulcero péptica en 52% (12/23) de los pacientes. Esta inusual proporción de úlceras puede solo ser explicada por una pre selección de los sujetos que tenían manifestaciones clínicas sugerentes.

En un estudio de endoscopias en posoperatorio (n = 168) (Case et al., 2002), cada paciente fue tratado por 2 meses luego de la cirugía con inhibidores de la bomba de protones. El seguimiento fue de 2 a 19 meses. Solo 4.7% de los pacientes fueron diagnosticados con úlceras y 6.5% presentaban erosiones visibles.

En referencia a los hallazgos endoscópicos, la gastritis y la esofagitis fueron menos prevalentes en el postoperatorio, con cambios estadísticamente significativos. Con respecto a la esofagitis, este resultado puede ser considerado certero, debido a que el esófago está disponible para su evaluación endoscópica, sin embargo, no ocurre lo mismo con la gastritis. Muchas de las lesiones encontradas en el preoperatorio incluyen el antro, y esta región está excluida en los pacientes operados de BPGLYR; así mismo erosiones duodenales tampoco pudieron ser evaluadas en el postoperatorio debido a esta modificación anatómica.

Con respecto a los cambios metabólicos se pudo constatar que hubo cambios estadísticamente significativos en el control de la diabetes mellitus, evidenciables en la reducción de la glucemia basal, resultados comparables a múltiples estudios recientes (Pories et al., 1992; Pories et al., 1995; Buchwald et al., 2004; Saliba et al., 2009; Buchwald et al., 2009; Dixon et al., 2008; Pories et al., 2010; Rubino et al., 2010; Mingrone et al., 2012; Schauer et al., 2012) así como también en el descenso del colesterol total y LDL colesterol, estos hallazgos concuerdan con los hallazgos de Puzziferri et al. (2014) y colaboradores y otras series reportadas (Mingrone et al., 2002; Adams et al., 2005; O'Brien et al., 2006; Sjöström et al., 2007; Adams et al., 2010; Adams et al., 2012). Por otra parte, también se redujeron los valores de enzimas de función celular hepática (ALT y AST), con diferencias estadísticamente significativas, hallazgos comparables a Gomez et al. (2013) y otros estudios (Pontiroli et al., 2002; Stratopoulos et al., 2005; Dixon et al., 2006; Mathurin et al., 2006; Wolf et al., 2007; Johansson et al., 2009; Mathurin et al., 2009; Del Genio et al., 2009; Silvestre et al., 2004) (Tabla 3).

**Tabla 3.** Hallazgos bioquímicos pre y postoperatorio

Laboratorio	Preoperatorio	Postoperatorio	Significancia
HB			
14 – 16 g/dL	87	17	
12 – 13,9 g/dL	37	16	
10 -11,9 g/dL	18	19	
Glucemia mg/dL			0,005
X =	113.2 ± 29.2	101 ± 16.3	
Mediana	107	98	
Rango	81 – 232	77 – 121	
Colesterol Total mg/dL			0,001
X =	194.9 ± 46.2	167.6 ± 27.7	
Mediana	190	163	
Rango	155 – 263	142 – 214	
LDL Colesterol mg/dL			0,000
X =	157 ± 16.2	136 ± 12	
Mediana	138	140	
Rango	127 – 187	124 – 176	
HDL Colesterol mg/dL			0,001
X =	41 ± 2	46 ± 3	
Mediana	40	42	
Rango	32 – 51	30 – 58	
Triglicéridos mg/dL			0,007
X =	211 ± 5.6	168 ± 6.3	
Mediana	175	157	
Rango	151 – 496	148 – 364	
AST UI/L			0,000
X =	28 ± 6	24 ± 3	
Mediana	34	32	
Rango	14 – 58	12 – 43	
ALT UI/L			0,000
X =	21 ± 4.4	17 ± 4	
Mediana	31	27	
Rango	16 – 51	13 – 49	

En la tabla 3 se muestran algunas comorbilidades metabólicas y el control posoperatorio. De los 63 pacientes con hipercolesterolemia, hubo una normalización de los niveles de colesterol sérico en 61 (96.8%) y 5 pacientes (7.9%) mantuvieron niveles similares al preoperatorio. De los 57 pacientes con hipertrigliceridemia, estos niveles se normalizaron en 43 (75.4%), se mantuvieron igual en 2 pacientes a pesar de haber descendido el IMC de 44 a 38 y de 49 a 40 kg/m<sup>2</sup> en ambos, y se elevaron en 1 paciente (1.7%). También hubo reducción significativa de las enzimas de función celular hepática (AST y ALT).

A pesar de que las publicaciones referentes a trastornos digestivos en pacientes operados de cirugía bariátrica son escasas, hay razones para creer que pertenecen a una categoría diferente en relación a comorbilidades, una de las pocas que no están absoluta y completamente mejoradas por la pérdida de peso y la normalización de la composición corporal. El reordenamiento inevitable de la anatomía gastrointestinal impuesta por BPGLYR, así como por otras intervenciones bariátricas es inevitable, pero no del todo fisiológica.

La endoscopia parece muy relevante para la población bariátrica y deben ser recomendados en el largo plazo. Los resultados en los pacientes asintomáticos dan credibilidad a la hipótesis de que la intervención temprana sobre la base de estas observaciones podría prevenir la morbilidad significativa a posteriori.

Concluyendo de los 142 pacientes estudiados, solo 18 (12,6%) de los estudios endoscópicos resultaron normales en el preoperatorio, sin embargo, no se corresponden con biopsias indemnes, pero los hallazgos patológicos no tienen relevancia clínica, por lo que ni la endoscopia preoperatoria en el paciente obeso ni el estudio anatómico patológico del estómago y duodeno parecen estar justificados en nuestra población.

En suma, en este estudio no se documenta ningún caso en que la endoscopia o la histología hayan modificado en forma alguna (excepto por la erradicación de *H. pylori*) ni el tipo de intervención quirúrgica planteada, ni la evolución clínica, como tampoco el seguimiento.

## Referencias

Adams TD, Avelar E, Cloward T, Crosby RD, Farney RJ, Gress R, Halverson RC, Hopkins PN, Kolotkin RL, Lamonte MJ, Litwin S, Nuttall RT, Pendleton R, Rosamond W, Simper SC, Smith SC, Strong M, Walker JM, Wiebke G, Yanowitz FG & Hunt SC. (2005). Design and rationale of the Utah obesity study. A study to assess morbidity following gastric bypass surgery. *Contemp Clin Trials* **26**, 534–551. doi: 10.1016/j.cct.2005.05.003

Adams TD, Pendleton RC, Strong MB, Kolotkin RL, Walker JM, Litwin SE, Berjaoui WK, LaMonte MJ, Cloward TV, Avelar E, Owan TE, Nuttall RT, Gress RE, Crosby RD, Hopkins PN, Brinton EA, Rosamond WD, Wiebke GA, Yanowitz FG, Farney RJ, Halverson RC, Simper SC, Smith SC & Hunt SC. (2010). Health Outcomes of Gastric Bypass Patients Compared to Nonsurgical, Nonintervened Severely Obese. *Obesity (Silver Spring)* **18**(1), 121–130. doi: 10.1038/oby.2009.178

Adams TD, Davidson LE, Litwin SE, Kolotkin RL, LaMonte MJ, Pendleton RC, Strong MB, Vinik R, Wanner NA, Hopkins PN, Gress RE, Walker JM, Cloward TV, Nuttall RT, Hammooud A, Greenwood JL, Crosby RD, McKinlay R, Simper SC, Smith SC, Hunt SC. (2012). Health Benefits of Gastric Bypass Surgery after 6 Years. *JAMA* **308**(11), 1122–1131. doi: 10.1001/2012.jama.11164

Barroso FL, Oliveira-e-Silva LG, Valente DC, Zuccaro A, Leite MA, Matteotti NA. (2002). Ulcers and erosions after gastroplasty with silicone ring and bypass. *Boletim de Cirurgia da Obesidade* **3**, 30.

Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, Shoelles K. (2004). Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* **292**, 1724–1737. doi: 10.1001/jama.292.14.1724

Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, Bantle JP, Sledge I. (2009). Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med* **122**, 248–56. doi: 10.1016/j.amjmed.2008.09.041

Case CC, Jones PH, Nelson K, O'Brian Smith E, Ballantyne CM (2002). Impact of weight loss on the metabolic syndrome. *Diabetes Obes Metab* **4**, 407-414. doi: 10.1046/j.1463-1326.2002.00236.x

Chaves LC, Alencar FA, Kahwage-Neto S, Homma M, Almeida, AC. (2001) O papel da endoscopia em um serviço de cirurgia bariátrica. *Boletim de Cirurgia da Obesidade* **2**, 22.

Del Genio F, Del Genio G, De Sio I, Marra M, Alfonsi L, Finelli C, Contaldo F, Pasanisi F. (2009). Noninvasive evaluation of abdominal fat and liver changes following progressive weight loss in severely obese patients treated with laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg* **19**, 1664–1671. doi: 10.1007/s11695-009-9891-x

Dixon JB, Bhathal PS, O'Brien PE. (2006). Weight loss and non-alcoholic fatty liver disease: falls in gamma-glutamyl transferase concentrations are associated with histologic improvement. *Obes Surg* **16**, 1278–1286. doi: 10.1381/096089206778663805

Dixon JB, O'Brien PE, Playfair J, Chapman L, Schachter LM, Skinner S, Proietto J, Bailey M, Anderson M. (2008). Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA* **299**, 316–323. doi: 10.1001/jama.299.3.316.

- Gomez CA, Lopez G, Messiah SE, Arheart KL, Carrillo A, Muñoz N. (2013). Cardiometabolic health among gastric bypass surgery patients with polycystic ovarian syndrome. *World J Diabetes* **4**, 64-69. doi: 10.4239/wjd.v4.i3.64
- Johansson HE, Haenni A, Ohrvall M, Sundbom M, Zethelius B. (2009). Alterations in proinsulin and insulin dynamics, HDL Cholesterol and ALT after gastric bypass surgery. A 42-months follow-up study. *Obes Surg* **19**, 601-607. doi: 10.1007/s11695-009-9806-x
- Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, Bazzoli F, El-Omar E, Graham D, Hunt R, Rokas T, Vakil N, Kuipers EJ. (2007). Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: The Maastricht III Consensus Report. *Gut* **56**, 772-781. doi: 10.1136/gut.2006.101634
- Marano BJ Jr. (2005). Endoscopy after Roux-en-Y gastric bypass: a community hospital experience. *Obes Surg* **15**, 342-345. DOI: 10.1381/0960892053576767
- Mathurin P, Gonzalez F, Kerdraon O, Leteurtre E, Arnalsteen L, Hollebecque A, Louvet A, Dharancy S, Cocq P, Jany T, Boitard J, Deltenre P, Romon M, Pattou F. (2006). The evolution of severe steatosis after bariatric surgery is related to insulin resistance. *Gastroenterology* **130**, 1617-1624. DOI: 10.1053/j.gastro.2006.02.024
- Mathurin P, Hollebecque A, Arnalsteen L, Buob D, Leteurtre E, Caiazzo R, Pigeyre M, Verkindt H, Drarancy S, Louvet A, Romon M, Pattou F. (2009). Prospective study of the long-term effects of bariatric surgery on liver injury in patients without advanced disease. *Gastroenterology* **137**, 532-540. doi: 10.1053/j.gastro.2009.04.052
- McAllister E, Dhurandhar N, Keith S, J. Aronne L, Barger J, Baskin M, Benca RM, Biggio J, Boggiano MM, Eisenmann JC, Elobeid M, Fontaine KR, Gluckman P, Hanlon EC, Katzmrzyk P, Pietrobelli A, Redden DT, Ruden DM, Wang C, Waterland RA, Wright SM, Allison DB. (2009). Ten Putative Contributors to the Obesity Epidemic. *Crit Rev Food Sci Nutr* **49**, 868-913. doi: 10.1080/10408390903372599
- Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, Garvey WT, Hurley DL, McMahan M, Heinberg LJ, Kushner R, Admas TD, Shikora S, Dixon JB, Brethauer S. (2013). Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient—2013 update: cosponsored by american association of clinical endocrinologists, the obesity society, and american society for metabolic & bariatric surgery. *Endocr Pract* **19**, 337-372. doi: 10.4158/EP12437.GL
- Mingrone G, Greco AV, Giancaterini A, Scarfone M, Castagneto M, Pugeat M (2002). Sex hormone-binding globulin levels and cardiovascular risk factors in morbidly obese subjects before and after weight reduction induced by diet or malabsorptive surgery. *Atherosclerosis* **161**, 455-462. doi.org/10.1016/S0021-9150(01)00667-0
- Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, Guidone C, Iaconelli A, Leccesi L, Nanni G, Pomp A, Castagneto M, Ghirlanda G, Rubino F. (2012). Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. *N Engl J Med* **366**, 1577-1585. doi: 10.1056/NEJMoa1200111
- Moreno M. (2012). Definición y clasificación de la obesidad. *Rev Med Clin Condes* **23**, 124-128. doi.org/10.1016/S0716-8640(12)70288-2
- Neff KJ, Olbers T, Le Roux CW. (2013). Bariatric surgery: the challenges with candidate selection, individualizing treatment and clinical outcomes. *BMC Med* **11**,8.
- O'Brien PE, Dixon JB, Laurie C, Skinner S, Proietto J, McNeil J, Strauss B, Marks S, Schachter L, Chapman L, Anderson M. (2006). Treatment of mild to moderate obesity with laparoscopic adjustable gastric banding or an intensive medical program: a randomized trial. *Ann Intern Med* **144**, 625-633. 10.7326/0003-4819-144-9-200605020-00005
- Pontiroli AE, Pizzocri P, Librenti MC, Vedani P, Marchi M, Cucchi E, Orena C, Paganelli M, Giacomelli M, Ferla G, Folli F. (2002). Laparoscopic adjustable gastric banding for the treatment of morbid (grade 3) obesity and its metabolic complications: a three-year study. *J Clin Endocrinol Metab* **87**, 3555-3561. doi: 10.1210/jcem.87.8.8708
- Pories WJ, MacDonald KG Jr, Morgan EJ, Sinha MK, Dohm GL, Swanson MS, Barakat HA, Khazanie PG, Leggett-Frazier N, Long SD. (1992). Surgical treatment of obesity and its effect on diabetes: 10-y follow-up. *Am J Clin Nutr* **55**, 582S-585S.
- Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, Long SB, Morris PG, Brown BM, Barakat HA, deRamon RA, Israel G, Dolezal JM. (1995). Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg* **222**, 339-350.
- Pories WJ, Dohm LG, Mansfield CJ. (2010). Beyond the BMI: the search for better guidelines for bariatric surgery. *Obesity (Silver Spring)* **18**, 865-71.

- Puzziferri N, Roshek T, Mayo H, Gallagher R, Belle S, Livingston EH. (2014). Long-term Follow-up After Bariatric Surgery: A Systematic Review. *JAMA* **312**(9), 934–942. doi:10.1001/jama.2014.10706
- Renshaw AA, Rabaza JR, Gonzalez AM, Verdeja JC. (2001). *Helicobacter pylori* infection in patients undergoing gastric bypass surgery for morbid obesity. *Obes Surg* **11**(3), 281-283. DOI: 10.1381/096089201321336601
- Rubino F, Shauer PR, Kaplan LM, Cummings DE. (2010). Metabolic surgery to treat type 2 diabetes: clinical outcomes and mechanisms of action. *Annu Rev Med* **61**, 393-411. doi: 10.1146/annurev.med.051308.105148
- Saab J & Salvatore S. (2015). Evaluating the Cause of Death in Obese Individuals: A Ten-Year Medical Autopsy Study. *J Obes* 695374, 7pages. doi.org/10.1155/2015/695374
- Saliba J, Wattacheril J, Abumrad NN. (2009). Endocrine and metabolic response to gastric bypass. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* **12**, 515–521. doi:10.1097/MCO.0b013e32832e1b14
- Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, Brethauer SA, Kirwan JP, Pothier CE, Thomas S, Abood B, Nissen SE, Bhatt DL. (2012). Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. *N Engl J Med* **366**, 1567-1576. doi: 10.1056/NEJMoa1200225
- Silvestre V, Ruano M, Dominguez Y, Castro R, Garcia-Lescun MC, Rodriguez A, Marco A, Garcia-Blanch G. (2004). Morbid obesity and gastric bypass surgery: biochemical profile. *Obes Surg* **14**, 1227–1232. doi:10.1381/0960892042387048
- Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Kristjan K, Larsson B, Wedel H, Lystig T, Sullivan M, Bouchard C, Carlsson B, Bengtsson C, Dahlgren S, Karlsson J, Lindroos AK, Lönroth H, Näslund I, Olbers T, Stenlöf K, Torgerson J, Ågren G, Carlsson LM. (2007). Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* **357**, 741–752. doi: 10.1056/NEJMoa066254
- Stratopoulos C, Papakonstantinou A, Terzis I, Spiliadi C, Dimitriades G, Komesidou V, Kitsanta P, Argyrakos T, Hadjiyannakis E. (2005). Changes in liver histology accompanying massive weight loss after gastroplasty for morbid obesity. *Obes Surg* **15**, 1154–1160. doi:10.1381/0960892055002239
- Treepongkaruna S, Nopchinda S, Taweewongsounton A, Atisook K, Pienvichit P, Vithayasai N, Sjmakachorn N, Aanpreung P. (2006). A rapid serologic test and immunoblotting for the detection of *Helicobacter pylori* infection in children. *J Trop Pediatr* **52**, 267-271. DOI: <https://doi.org/10.1093/tropej/fmk003>
- Wolf AM & Beisiegel U. (2007). The effect of loss of excess weight on the metabolic risk factors after bariatric surgery in morbidly and super-obese patients. *Obes Surg* **17**, 910–919. doi:10.1007/s11695-007-9169-0