

Fisiopatología en la cirugía de la obesidad: Gastrectomía vertical subtotal y bypass gástrico*

Drs. ATTILA CSENDES J.¹, HANNS LEMBACH J.¹

¹ Departamento de Cirugía, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.
Santiago, Chile.

Pathophysiology in surgery of obesity: Vertical subtotal gastrectomy and gastric bypass

Introducción

El desarrollo de la cirugía bariátrica ha sido vertiginoso en la última década. Se han ensayado múltiples procedimientos quirúrgicos sobre el tubo digestivo, intentando encontrar la cirugía técnicamente más simple y segura, pero a la vez efectiva, en el control del peso y de las comorbilidades asociadas a la obesidad. Estos procedimientos incluyen gastroplastias, resecciones gástricas de tamaño variable y la redistribución del tránsito sobre el intestino delgado, desfuncionalizando segmentos de intestino delgado de distinta longitud. La morbilidad perioperatoria y evolución posterior de cada uno de estos procedimientos, así como su repercusión sobre el estado nutricional y metabólico nos ha revelado una serie de cambios fisiopatológicos sobre la función del estómago y el intestino delgado, conocidos parcialmente desde la era de la cirugía digestiva prebariátrica. Dos procedimientos de cirugía bariátrica han sido los más exitosos en términos de seguridad y resultados, y por ende han masificado su uso: el *bypass* gástrico (BPG) y la gastrectomía vertical tubular (GVT) o *sleeve gastrectomy*. El presente artículo tiene como objetivo revisar nuestro conocimiento actual sobre los cambios fisiopatológicos inducidos por la cirugía bariátrica sobre la función del tubo digestivo, más específicamente sobre la se-

creción de ácido gástrico, la motilidad del estómago residual, el vaciamiento gástrico, la función del esfínter esofágico inferior y la absorción de nutrientes.

Secreción de ácido

La secreción de ácido gástrico se produce a partir de un sistema de glándulas ubicadas en el espesor de la mucosa del fondo y cuerpo gástrico. El control de la secreción ácida ocurre por la interacción de estímulos centrales y locales, mediadas por el sistema nervioso autónomo (extrínseco e intrínseco) y enterohormonal principalmente representado por las hormonas gastrina y somatostatina, producidas en el antro gástrico. Esta interacción da lugar a las fases de la secreción ácida en el estómago: La fase cefálica (15% de la secreción total), esta dada por estímulos visuales u olfatorios antes del inicio de la alimentación, y es mediada por el sistema nervioso autónomo a través del nervio vago, estimulando las células parietales mediante acetilcolina. La segunda fase o fase gástrica (75% de la secreción total) se produce durante la alimentación propiamente tal a través de estímulos mecánicos (distensión gástrica), químicos (presencia de ácido y péptidos digeridos en lumen gástrico), y estímulo enterohormonal (secreción de gastrina e inhibición de somatostatina, ambos en el antro gástrico).

*Recibido el 30 de Marzo de 2010 y aceptado para publicación el 12 de Mayo de 2010.

Correspondencia: Dr. Attila Csendes J.
Santos Dumont 999, Santiago, Chile.
E-mail: acsendes@redclinicauchile.cl

Los estudios realizados en la época del tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica permitieron conocer el efecto de la cirugía gástrica sobre la secreción de ácido. Es así como conocemos la discreta reducción en la secreción ácida inducida por las gastroenteroanastomosis aisladas (sin resección gástrica), y el efecto significativo de las gastrectomías distales y las vagotomías (solas o combinadas)^{1,2}.

En el caso de la cirugía bariátrica, y particularmente del *bypass* gástrico, sabemos que la confección de un *pouch* gástrico, de mucosa principalmente subcardial, excluye una proporción significativa de la masa de células parietales secretoras de ácido, con lo que disminuye significativamente la secreción basal y estimulada de ácido. Smith y cols, estudiaron en forma dirigida esta variable, midiendo secreción ácida en 10 pacientes sometidos a BPG con *pouch* menor a 50 ml, comparándolos con controles no operados, encontrando en el grupo BPG una secreción ácida basal 500 veces menor (0,01 meq/hr/5,0 meq/hr), y una secreción estimulada con pentagastrina (*peak*) que se eleva muy discretamente respecto a los controles (0,08 meq/30 min/12,1 meq/30 min)³. El mismo grupo, en 1994, obtiene resultados similares al medir la secreción basal y estimulada con gastrina de 8 obesos antes y después de un *bypass* gástrico⁴.

De la evolución posterior de estos pacientes sabemos que la secreción ácida no era abolida en forma completa en la totalidad de los pacientes, hecho demostrado en forma clínica e histológica en un subgrupo de pacientes que hacían úlceras de la anastomosis gastroyeyunal. Hedberg et al, estudia con pHmetría un grupo de 6 pacientes con úlcera anastomótica confirmada por vía endoscópica, y los compara con un grupo control de pacientes asintomáticos sometidos a BPG, encontrando una proporción de tiempo con $\text{ph} < 4$ significativamente mayor en los pacientes con úlcera respecto al grupo control (69% / 20%)⁵. Una de las hipótesis formuladas en la literatura para explicar este fenómeno propone la

proporcionalidad de la secreción ácida respecto al tamaño del *pouch* residual, hecho concordante con la disminución de la tasa de úlceras anastomóticas observadas en grupos que confeccionan *pouch* pequeños (2% en *pouch* < 50 ml⁶ / 8% en *pouch* > 50 ml)⁷, y en aquellos pacientes reoperados por úlcera anastomótica en que se realizó reducción del *pouch* con evolución posterior favorable⁵. Otros factores citados en la literatura para explicar el aumento de la acidez en el estómago residual, incluyen las fistulas al segmento excluido (actualmente infrecuentes con técnicas que seccionan y separan el estómago excluido), y la recolonización con *Helicobacter pilory*, tema actualmente en estudio.

Respecto a la secreción ácida del estómago excluido, Printen en 1978, publica una experiencia en 25 pacientes sometidos a *bypass* gástrico no resectivo con exclusión del 90%, en los cuales dejó una gastrostomía al estómago excluido. Previa a la cirugía realiza test de Hollander (secreción ácida inducida por insulina), y repite la experiencia en el postoperatorio. Concluye que la secreción ácida del *pouch* y del estómago excluido sigue el mismo patrón, y plantea que la inervación vagal del estómago excluido se mantiene post *bypass*⁸.

Respecto a los pacientes sometidos a GTV, no existen a la fecha publicaciones que entreguen datos objetivos sobre la secreción de ácido en ellos.

Motilidad Gástrica y vaciamiento

El estómago normal, desde el punto de vista de la motilidad, se divide en 2 partes separadas por una línea imaginaria que va entre el punto medio de la curvatura menor, y el punto ubicado en la unión del 1/3 proximal con la unión de los 2/3 distales de la curvatura mayor. La fracción proximal formada principalmente por fondo gástrico tiene función receptiva del bolo alimenticio, a través del fenómeno de relajación receptiva asociada a la deglución,

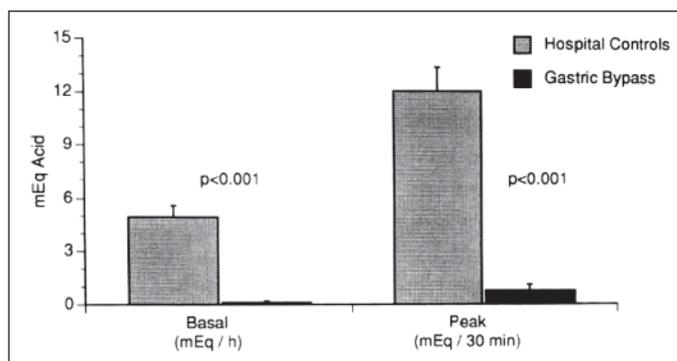


Figura 1. Secreción basal y estimulada con pentagastrina de pacientes sometidos a BPG y controles. Extraído de Gastric Acid Secretion and Vitamin B12 Absorption After Vertical Roux en-Y Gastric Bypass for Morbid Obesity. Ann Surg 1993; 218: 91-96.

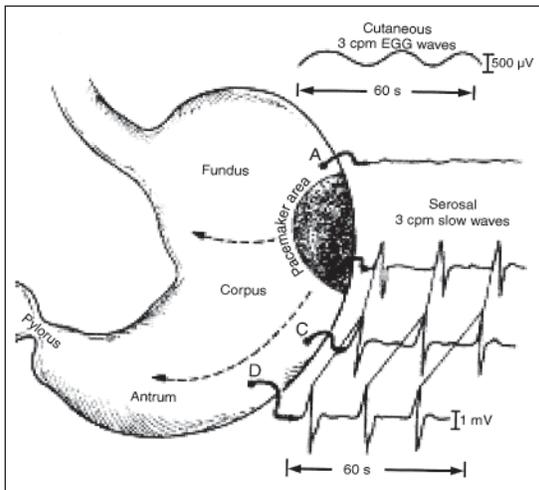


Figura 2. Actividad eléctrica basal y marcapasos gástrico.

que da como resultado una caída transitoria de la presión intragástrica. Posteriormente el fenómeno de relajación adaptativa o de acomodación, produce una relajación por vía vagal de las fibras proximales del estómago, aumentando la distensibilidad gástrica hasta un punto límite, sobre el cual sube la presión intragástrica, gatillándose la sensación de saciedad. La fracción distal del estómago, conformado principalmente por cuerpo y antro, tiene una función de molienda y mezcla, regulado por mecanismos de control neural, a través del plexo mioentérico y sistema nervioso autónomo, y de mecanismos de control hormonal dado por enterohormonas como CCK, Secretina, Motilina y Gastrina. Existe una zona en la unión del 1/3 proximal con los 2/3 distales de la curvatura mayor donde se ubica el marcapasos gástrico, formado por células del plexo mioentérico (células intersticiales de Cajal), que entregan un ritmo eléctrico basal sobre el cual se organiza y modifica el peristaltismo gástrico (Figura 2).

La motilidad gástrica post cirugía bariátrica ha sido una interrogante para los grupos quirúrgicos dedicados al tema, principalmente por sus implicancias en términos de resultados y de complicaciones postoperatorias. Hasta la fecha no hay estudios que aborden en forma específica los efectos de la cirugía de la obesidad sobre la actividad eléctrica y motilidad gástrica, tanto para BPG, como para GTV, ni sus implicancias en términos de resultado ponderal o complicaciones.

Vaciamiento gástrico

El estudio de las modificaciones del vaciamiento gástrico post cirugía bariátrica, se inició hacia fines de los años setenta, a través de estudios experimentales y clínicos en que se realizaba tránsito con

líquidos contrastados, y cintigrafía con líquidos y comidas de prueba radiomarcadas. Estas experiencias permitieron evaluar variables de vaciamiento gástrico como el tiempo de inicio del mismo, vaciamiento de 50% del bolo, vaciamiento a los 90 minutos, además de evaluar la anatomía digestiva post operatoria. En esa época se realizaba gastroplastias horizontales y verticales sin resección, y existía la idea de que el vaciamiento gástrico era enlentecido por la cirugía, y de que este fenómeno asociado a la restricción explicaba la baja de peso observada. Sin embargo, la evidencia experimental no logró demostrar en forma sistemática el enlentecimiento del vaciamiento gástrico en forma permanente, siendo la conclusión de la mayoría de estos estudios que el vaciamiento era similar al pre operatorio, y que no había correlación entre motilidad post operatoria y los resultados en términos de baja de peso⁹⁻¹⁵.

Respecto al *bypass* gástrico, Horowitz publica en 1982¹⁶ su experiencia con estudio cintigráfico del vaciamiento gástrico en 12 pacientes sometidos a BPG en relación a 11 controles. Encuentra que a los 12 meses post cirugía, los pacientes sometidos a BPG tienen un vaciamiento para líquidos más rápido y un vaciamiento para sólidos más lento que los controles. Estudia también el tamaño de la anastomosis gastroyeyunal y el tamaño del *pouch* residual, sin encontrar relación entre vaciamiento y el diámetro de la anastomosis, o entre la baja de peso observada y variables como el vaciamiento, el diámetro de anastomosis o el tamaño del *pouch* residual. El mismo Horowitz en 1986 publica una segunda experiencia con similares resultados¹⁷.

Otras publicaciones más recientes evalúan el volumen del *pouch* residual y su vaciamiento al asa alimentaria, mediante los controles radiológicos postoperatorios. Estos estudios están principalmente enfocados a evaluar el posible efecto del volumen del *pouch* residual respecto a la baja de peso. Nishie y cols¹⁸, estudió 82 pacientes con tránsito radiológico al 1er día post operatorio con contraste hidrosoluble, observó que en el postoperatorio inmediato el 86% de los pacientes (70 de 82) tiene un vaciamiento expedito e inmediato al asa yeyunal, y que el 14% tenía un vaciamiento en forma retardada. La reevaluación posterior de este último grupo demostró adecuado paso de contraste al asa yeyunal, por lo que plantea la presencia de edema a nivel de la gastroyeyunoanastomosis para explicar esta observación. El seguimiento posterior hasta 24 meses, no demostró diferencias a nivel de baja de peso o presencia de complicaciones entre ambos grupos, y no demostró correlación entre el tamaño del *pouch* gástrico residual y la baja de peso observada. Akkary¹⁹, publica recientemente (2009) su experiencia con 304 pacientes sometidos a BPG,

y estudia la relación entre el vaciamiento del *pouch* al 1er día post operatorio y la baja de peso observada al año. Encuentra 62% de pacientes con vaciamiento rápido, y 32% de pacientes con vaciamiento retardado, encontrando una baja de peso significativamente menor en el grupo de vaciamiento rápido al año de seguimiento (50,6 kg / 47,3 kg). No reporta presencia de complicaciones en el grupo de vaciamiento retardado, y plantea como posible explicación la mayor estimulación de factores entero hormonales anorexígenos en el grupo con vaciamiento rápido.

Otro punto comentado en la literatura respecto al *bypass* es la relación entre el tamaño de la anastomosis gastroyeyunal (GYA), el vaciamiento del *pouch* gástrico y el resultado posterior en términos de baja de peso. Owens publica en el 2009²⁰ un trabajo comparativo del uso de *stapler* circular de 21 mm y de *stapler* lineal de 45 mm. Encuentra una anastomosis más amplia con el uso de *stapler* lineal, pero el seguimiento a 12 meses muestra mayor baja de peso en los pacientes con GYA más pequeña¹⁸. Por otro lado, Alasfar, del grupo de la Cleveland Clinic, reporta su experiencia con el uso de *stapler* circular de 21 mm en 126 pacientes, encontrando una tasa de estenosis clínica de un 23%, confirmada con endoscopia digestiva, y tratada con dilatación endoscópica con balón.

La gastroparesia refractaria es una complicación rara en el BPG, con una incidencia reportada entre 0,4 y 5%²², menor que en otros procedimientos de cirugía bariátrica como el *bypass* duodeno yeyunal. Salameh en el 2007²³, reporta 6 casos tratados en forma exitosa con el uso de marcapasos gástrico implantable, recalando la refractariedad de la gastroparesia al manejo médico y a la conversión a gastrectomía total o a la reversión quirúrgica del *bypass*. La gastroparesia en el contexto del BPG podría deberse a vagotomía inadvertida, gastroparesia asociada a diabetes o de carácter idiopático, pero dada su baja incidencia no parece ser una complicación específica de la cirugía.

Respecto a la GVT, la literatura existente es escasa debido a su introducción más reciente, con resultados disímiles. Melissas y cols²⁴, estudiaron 23 pacientes obesos sometidos a GVT mediante cintigrafía pre y post operatoria (6 y 12 meses), encontrando una disminución significativa de los tiempos de inicio del vaciamiento gástrico (19,2 / 9,5 min), disminución del tiempo de vaciamiento del 50% del bolo (94 min/47 min), y aumento del porcentaje del bolo vaciado a los 90 minutos (49,2%/75,4%). Este "vaciamiento acelerado" fue confirmado por una segunda experiencia publicada por el mismo grupo con seguimiento a 24 meses, con resultados similares²⁵. Por otro lado, Bernstine y col²⁶, publica en el 2008 el estudio cintigráfico de 21 pacientes

sometidos a GM con preservación del antro, no encontrando diferencias significativas entre la medición del vaciamiento gástrico pre y post operatoria a 3 meses. En Chile, Braghetto y col²⁷, en el 2007, presenta una experiencia de medición cintigráfica del vaciamiento gástrico en 15 pacientes sometidos a GVT, comparando con controles sanos. Encuentra un vaciamiento significativamente más rápido para sólidos en 79%, y para líquidos en el 60%.

En base a lo observado, la GVT parece comportarse como un tubo con menor distensibilidad, lo que aporta el componente restrictivo, pero con un vaciamiento rápido al duodeno, pese a la presencia de un píloro inalterado. Se requieren estudios específicos para evaluar el rol de otros factores, en especial enterohormonas, sobre la cinética del estómago residual, y seguimiento a largo plazo para evaluar el comportamiento del volumen gástrico y su motilidad.

Esfínter esofágico inferior y reflujo gastroesofágico (RGE)

Sabemos que la población de pacientes obesos es un subgrupo con mayor incidencia de síntomas de RGE, esofagitis endoscópica y cáncer de esófago²⁸⁻³⁵. Como se ha mencionado en los párrafos anteriores, la cirugía de la obesidad produce una serie de alteraciones en el vaciamiento gástrico y la secreción de ácido y, en algunos casos, excluye segmentos del tubo digestivo, como es el caso del duodeno y yeyuno proximal en el *bypass* gástrico. El control de la obesidad por vía quirúrgica no necesariamente se ha asociado a un control efectivo del RGE y sus complicaciones, los resultados en este sentido se asocian al tipo de cirugía realizado. La Gastroplastia vertical no demostró adecuado control del RGE, a menos que se asociara una cirugía antireflujo. Respecto a la banda gástrica, los resultados son controversiales, ya que bien posicionada se asoció, según reportes, hasta un 90% de resolución de síntomas de RGE, mientras otros grupos reportaron empeoramiento de los síntomas en el post operatorio³². La evidencia a la fecha muestra que el *bypass* gástrico tiene resultados exitosos tanto en el control de la obesidad, como del RGE y sus complicaciones (Esófago de Barrett). Esto está dado por la importante reducción de la secreción de ácido en el *pouch* residual y la ausencia de reflujo alcalino al esófago distal dado por la anastomosis en Y de Roux.

En la GTV, por ser un procedimiento relativamente reciente, la evidencia es escasa y contradictoria. Grupos como el de Han³⁷ et al, muestran resolución de los síntomas de RGE y esofagitis post GTV en 100% de sus pacientes con RGE pre operatorio a 1 año de seguimiento. Sin embargo, Braghetto³⁸

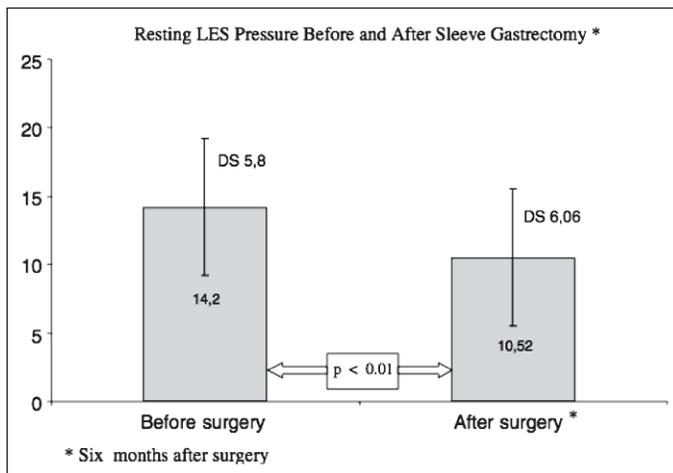


Figura 3. Presión basal del esfínter esofágico inferior pre y post Gastrectomía vertical subtotal. Extraído de Braghetto et al, "Manometric Changes of the Lower Esophageal Sphincter After Sleeve Gastrectomy in Obese Patients". 2009 *Obes Surg* (in press).

comunica en el 2009 un estudio manométrico de la unión gastroesofágica post GTV, mostrando una disminución significativa de la presión del esfínter esofágico inferior e incompetencia secundaria de éste, respecto al pre operatorio (Figura 3). Plantea un mecanismo fisiopatológico asociado a la sección de las *sling fibers* de la unión gastroesofágica durante la confección de la manga gástrica y plantea la posible

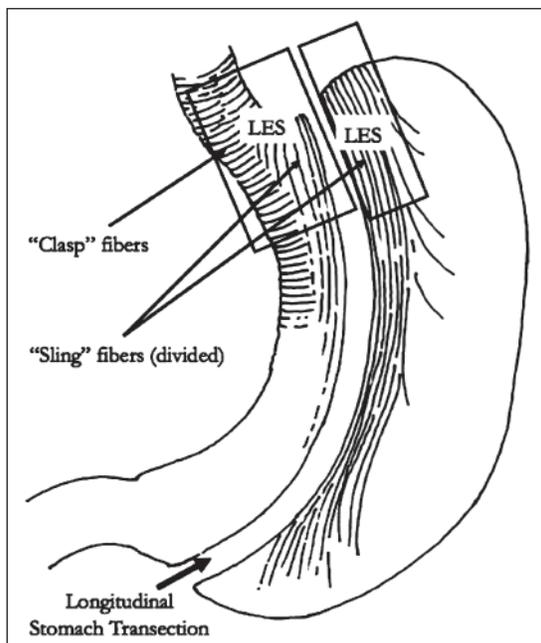


Figura 4. Línea de sección en gastrectomía Vertical Subtotal y relación con fibras del esfínter esofágico inferior. Extraído de Braghetto et al. "Manometric Changes of the Lower Esophageal Sphincter After Sleeve Gastrectomy in Obese Patients". 2009 *Obes Surg* (in press).

contraindicación de esta cirugía en pacientes obesos portadores de RGE patológico o sus complicaciones (Figura 4). Melissas²⁵, en su estudio de seguimiento a 24 meses, reporta aparición de síntomas de RGE post operatorio en 6 de 14 pacientes operados, de los cuales 5 se resuelven espontáneamente al cabo de 24 meses. Arias y cols³⁹, reportan aparición de síntomas de RGE en 3 de 130 pacientes sometidos a GVS, siendo la segunda complicación más frecuente reportada en su serie. Este último autor plantea que el aumento de la presión intra gástrica, dado por un píloro intacto, sería responsable de la aparición de RGE en algunos pacientes. Faltan estudios con mayor número de casos y seguimiento más prolongado para ver los efectos a largo plazo de esta cirugía sobre la función de la unión gastroesofágica, sin embargo, los trabajos publicados hasta la fecha sugieren que la GTV parece alterar, al menos transitoriamente, la competencia del esfínter gastroesofágico inferior. Por ello, no parece ser la mejor cirugía para pacientes obesos portadores de reflujo o sus complicaciones, siendo el bypass gástrico una cirugía probadamente segura en este grupo de pacientes.

Absorción de nutrientes

El bypass gástrico produce una importante alteración en la anatomía del tubo digestivo, reduciendo en forma significativa el volumen gástrico (componente restrictivo), y una modificación del tránsito intestinal con ausencia de tránsito sobre el duodeno y porciones variables de yeyuno, dependiendo de la longitud del asa biliopancreática confeccionada (componente malabsortivo). Estas modificaciones dan cuenta de la significativa baja de peso observada en estos pacientes, pero también inducen efectos nutricionales indeseables, como son aporte insufi-

ciente de proteínas con pérdida de masa magra, la malabsorción de grasas y esteatorrea, malabsorción de vitaminas principalmente B12 y liposolubles, y malabsorción de minerales, principalmente calcio y hierro^{40,41}. Estos efectos adversos sobre la absorción deben considerarse en el manejo peri y post operatorio, obligando a un apoyo nutricional permanente para lograr una baja de peso significativa pero saludable, y una adecuada tolerancia a la alimentación. Estos pacientes requerirán la suplementación de un complejo de polivitaminas-minerales por vía oral probablemente de por vida, más otros suplementos específicos en caso de documentarse déficit.

Déficit de Hierro: Es el más común, obedece a la deficiente ingesta de alimentos ricos en hierro, a la disminución de ácido gástrico (menor reducción de hierro inorgánico a ferroso), y a la exclusión del intestino proximal. Este hecho obliga a la suplementación de hierro en todos los pacientes a partir del primer mes, idealmente con sales ferrosas^{40,41}.

Déficit de ácido fólico y vitamina B₁₂: El déficit de ácido fólico es excepcional. El déficit de vitamina B₁₂ es frecuente y se debe a la baja ingesta de alimentos que lo contienen (carnes rojas), reducción significativa de células parietales y principales del estómago, que producen menor ácido gástrico y pepsina necesarias para la separación de la vitamina a partir de los alimentos, reducción de la secreción de factor intrínseco (células parietales gástricas), y malabsorción de la vitamina a nivel del íleon distal. Esto obliga a la suplementación con preparados orales, o al uso de vitamina B₁₂ parenteral, con dosis intramuscular mensual^{3,4,41}.

Déficit de Calcio y Vitamina D: El BPG excluye el duodeno y yeyuno proximal, que son los lugares preferentes de absorción de calcio y vitamina D, y por ende hace frecuente el compromiso del metabolismo mineral óseo. Dado que el aporte vía oral de calcio y vitamina D en la dieta es insuficiente para cubrir el requerimiento, se recomienda la suplementación oral de 1.000 a 2.000 mg/día de calcio elemental, asociado a 400 a 800 UI/día de vitamina D⁴¹.

Déficit de Tiamina: Aunque hidrosoluble, la vitamina B₁ puede entrar en déficit en pacientes con cuadros de vómitos persistentes o en pacientes con déficit previos (alcohólicos). En caso de déficit clínico (encefalopatía de Wernicke, polineuropatía), se debe administrar Tiamina parenteral y luego suplementar complejo B³⁵.

Déficit de Vitamina A: Se ha descrito en pacientes sometidos a BPG, y se expresa clínicamente como ceguera nocturna. De confirmarse bajos niveles de retinol sanguíneo se recomienda administración de dosis altas de vitamina A, con control de niveles para evitar hepatotoxicidad⁴¹.

Déficit de Vitamina E: Pese a ser liposoluble su déficit es excepcional en estos pacientes, por lo que se recomienda su suplementación en casos seleccionados⁴¹.

Déficit de Zinc: Es un oligoelemento liposoluble por lo que es común su déficit en pacientes sometidos a BPG, sin embargo, rara vez es clínicamente evidente (Mal olor en deposiciones, alteraciones del gusto, alteraciones de la piel). En caso de déficit se recomienda suplementar 100 mg de zinc elemental/día⁴¹.

En el caso de la manga gástrica, al igual que otros procedimientos puramente restrictivos, no existe alteración de la capacidad absorbiva ni segmentos de intestino excluidos, por ende los déficit más frecuentes se deben a una baja ingesta alimentaria. En este contexto pueden producirse déficit de micronutrientes, más frecuentemente hierro, y por ello se recomienda apoyo nutricional para optimizar el bajo volumen de alimentación que toleran por comida, y el aporte de suplementos de vitaminas-minerales.

Referencias

1. Barón J. Acid secretion after gastric operations. Mt Sinai J Med 2000; 67: 37-40.
2. Csendes A. Efecto de la cirugía gástrica sobre la secreción de ácido. Arch Soc Cir Chile 1969; 21: 793-801.
3. Smith D, Herkes S, Behrns K, Fairbanks V, Kelly K, Sarr M. Gastric Acid Secretion and Vitamin B12 Absorption After Vertical Roux en-Y Gastric Bypass for Morbid Obesity. Ann Surg 1993; 218: 91-96.
4. Behrns K, Smith C, Sarr M. Prospective evaluation of gastric acid secretion and cobalamin absorption following gastric bypass for clinically severe obesity. Dig Dis Sci 1994; 39: 315-320.
5. Hedberg J, Hedenström H, Nilsson S, Sundbom M, Gustavsson S. Role of Gastric Acid in Stomal Ulcer after Gastric Bypass. Obes Surg 2005; 15: 1375-1378.
6. Knecht BH. Masón gastric bypass: long-term follow-up and comparison with other gastric procedures. Am J Surg 1983; 145: 604-608.
7. Printen KJ, Scott D, Masón EE. Stomal ulcers after gastric bypass. Arch Surg 1980; 115: 525-527.
8. Printen K, Owensby M. Vagal innervation of the bypassed stomach following gastric bypass. Surgery 1978; 84: 455-456.
9. Miskowiak J, Andersen B, Munck O. Gastric emptying of liquid before and after gastroplasty for morbid obesity. Scand J Gastroenterol 1985; 20: 583-588.
10. Arnstein NB, Shapiro B, Ekhauser FE, Dmuchowski CF, Knol JA, Strodel WE, et al. Morbid obesity treated by gastroplasty: radionuclide gastric emptying studies. Radiology 1985; 156: 501-504.
11. Horowitz M, Collins PJ, Chatterton BE, Harding PE,

- Watts JM, Shearman DJ. Gastric emptying after gastroplasty for morbid obesity. *Br J Surg* 1984; 71: 435-437.
12. Andersen T, Pedersen BH, Henriksen JH, Uhrenholdt A. Pouch emptying of solid foods after gastroplasty for morbid obesity. *Scand J Gastroenterol* 1985; 20: 1175-1179.
 13. Vezina WC, Grace DM, Chamberlain MJ, Mowbray RD, Clare ME, Vanderwerf RJ, et al. Gastric emptying before and after transverse gastroplasty for morbid obesity. *Clin Nucl Med* 1986; 11: 308-312.
 14. Christian PE, Datz FL, Moore JG. Gastric emptying studies in the morbidly obese before and after gastroplasty. *J Nucl Med* 1986; 27: 1686-1690.
 15. Behrns KE, Soper NJ, Sarr MG, Kelly KA, Hughes RW. Anatomic, motor, and clinical assessment of vertical banded gastroplasty. *Gastroenterology* 1989; 97: 91-97.
 16. Horowitz M, Cook DJ, Collins PJ, Harding PE, Hooper MJ, Walsh JF, et al. Measurement of gastric emptying after gastric bypass surgery using radionuclides. *Br J Surg* 1982; 69: 655-657.
 17. Horowitz M, Collins PJ, Harding PE, Shearman DJ. Gastric emptying after gastric bypass. *Int J Obes* 1986; 10: 117-121.
 18. Nishie A, Brown B, Barloon T, Kuehn D, Samuel I. Comparison of size of proximal gastric pouch and short-term weight loss following routine upper gastrointestinal contrast study after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2007; 17: 1183-1188.
 19. Akkary E, Sidani S, Boonsiri J, Yu S, Dziura J, Duffy AJ, et al. The paradox of the pouch: prompt emptying predicts improved weight loss after laparoscopic Roux-Y gastric bypass. *Surg Endosc* 2009; 23: 790-794.
 20. Owens ML, Sczepaniak JP. Size really does matter-role of gastrojejunostomy in postoperative weight loss. *Surg Obes Relat Dis* 2009; 5: 357-361.
 21. Alasfar F, Sabinis A, Liu R, Chand B. Stricture rate after laparoscopic Roux-en-Y Gastric bypass with a 21-mm circular stapler: the Cleveland Clinic experience. *Med Princ Pract* 2009; 18: 364-367.
 22. Dong K, Yu XJ, Li B, Wen EG, Xiong W, Guan QL. Advances in mechanisms of postsurgical gastroparesis syndrome and its diagnosis and treatment. *Chin J Dig Dis* 2006; 7: 76-82.
 23. Salameh JR, Schmiege RE Jr, Runnels JM, Abell TL. Refractory gastroparesis after Roux-en-Y gastric bypass: surgical treatment with implantable pacemaker. *J Gastrointest Surg* 2007; 11: 1669-1672.
 24. Melissas J, Koukouraki S, Askoxylakis J, Stathaki M, Daskalakis M, Perisinakis K, et al. Sleeve gastrectomy: a restrictive procedure? *Obes Surg* 2007; 17: 57-62.
 25. Melissas J, Daskalakis M, Koukouraki S, Askoxylakis I, Metaxari M, Dimitriadis E, et al. Sleeve gastrectomy-a "food limiting" operation. *Obes Surg* 2008; 18: 1251-1256.
 26. Bernstine H, Tzioni-Yehoshua R, Groshar D, Beglaibter N, Shikora S, Rosenthal RJ, et al. Gastric emptying is not affected by sleeve gastrectomy-scintigraphic evaluation of gastric emptying after sleeve gastrectomy without removal of the gastric antrum. *Obes Surg* 2009; 19: 293-298.
 27. Davanzo C, Braghetto I, Herrera E, González P. Análisis de vaciamiento gástrico post gastrectomía en manga mediante estudio cintigráfico. *Rev Chil Cir* 2007; 59S: 25.
 28. Korn O, Puente S, Burdiles P, Csendes A. Reflujo gastroesofágico y obesidad. *Rev Med Chil* 1997; 125: 671-675.
 29. Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Ann Intern Med* 2005; 143: 199-211.
 30. Kendrick ML, Houghton SG. Gastroesophageal reflux disease in obese patients: the role of obesity in management. *Dis Esophagus* 2006; 19: 57-63.
 31. Varela JE, Hinojosa MW, Nguyen NT. Laparoscopic fundoplication compared with laparoscopic gastric bypass in morbidly obese patients with gastroesophageal reflux disease. *Surg Obes Relat Dis* 2009; 5: 139-143.
 32. Friedenberg FK, Xanthopoulos M, Foster GD, Richter JE. The association between gastroesophageal reflux disease and obesity. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 2111-2122.
 33. Gómez Escudero O, Herrera Hernández MF, Valdovinos Díaz MA. Obesity and gastroesophageal reflux disease. *Rev Invest Clin* 2002; 54: 320-327.
 34. Sise A, Friedenberg FK. A comprehensive review of gastroesophageal reflux disease and obesity. *Obes Rev* 2008; 9: 194-203.
 35. Csendes A, Burdiles P, Rojas J. Reflujo gastroesofágico patológico en pacientes con obesidad severa, mórbida e hiper obesidad. *Rev Med Chile* 2001; 129: 1038-1043.
 36. Csendes A, Burgos A, Smok G, Burdiles P. Efecto del Bypass Gástrico en la esofagitis erosiva en pacientes con obesidad mórbida. *Rev Med Chile* 2006; 134: 285-290.
 37. Moon Han S, Kim WW, Oh JH. Results of laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) at 1 year in morbidly obese Korean patients. *Obes Surg* 2005; 15: 1469-1475.
 38. Braghetto I, Lanzarini E, Korn O, Valladares H, Molina JC, Henríquez A. Manometric Changes of the Lower Esophageal Sphincter After Sleeve Gastrectomy in Obese Patients. *Obes Surg* 2009 (in press).
 39. Arias E, Martínez PR, Ka Ming Li V, Szomstein S, Rosenthal RJ. Mid-term follow-up after sleeve gastrectomy as a final approach for morbid obesity. *Obes Surg* 2009; 19: 544-548.
 40. Mizon C, Ruz M, Csendes A, Carrasco F, Rebollo A, Codoceo S, et al. Persistent anemia after roux-en-y gastric bypass. *Nutrition* 2007; 23: 277-280.
 41. Rubio M, Moreno C. Implicancias nutricionales de la cirugía bariátrica sobre el tracto gastrointestinal. *Nutr Hosp* 2007; 22: 124-134.