

HALLAZGOS HISTOLÓGICOS GÁSTRICOS EN OBESOS MORBIDOS SOMETIDOS A GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA*

Drs. Ana María Burgos L.¹, Attila Csendes J.¹, Italo Braghetto M.¹,
Andrea Muñoz Ch.¹, María Villanueva I.²

¹ Departamento de Cirugía.

² Departamento de Anatomía Patológica.
Hospital Clínico Universidad de Chile.
Santiago, Chile.

Abstract

Pathological findings in resected gastric segments after laparoscopic sleeve gastrectomy

Background: Laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) is used for the treatment of obesity and may provide gastric tissue for pathological studies. The association of obesity with dyslipidemias, diabetes and cardiovascular disease is of common knowledge. However its association with gastrointestinal diseases and gastritis is less well known. **Aim:** To analyze the pathological findings of the resected gastric segment during LSG. **Material and Methods:** Two hundred fifty patients aged 37 ± 12 years and with a body mass index of 37.7 ± 3.1 kg/m² (189 women), subjected to LSG, were included in a prospective protocol. Resected gastric segments were sent for a pathological study. **Results:** A gastric disease was identified in 220 (88%) cases. Chronic follicular gastritis was diagnosed in 117 patients (46.8%), chronic superficial gastritis in 76 (30.4%), chronic nonspecific gastritis in 38 (15.2%), intestinal metaplasia in 14% (5.6%) and in one case (0.4%) an early gastric carcinoma. *Helicobacter pylori* was present in 34 (13.6%) patients. **Conclusions:** This study shows a high prevalence of histopathological gastric lesions detected after the LSG, reaffirming the need for detection of these lesions before surgery.

Key words: Morbid obesity, laparoscopic vertical gastrectomy, cancer, gastritis.

Resumen

Introducción: La gastrectomía vertical laparoscópica (GVL) es un procedimiento quirúrgico efectivo en el tratamiento de la obesidad. La obesidad está asociada con algunas comorbilidades como diabetes, dislipidemia y enfermedad cardiovascular, pero también se ha demostrado que tiene efectos potenciales sobre la gastritis y diversas enfermedades gastrointestinales. El objetivo de este estudio es determinar los hallazgos histológicos del segmento gástrico resecado durante la GVL realizada en una serie de pacientes

*Recibido el 2 de octubre de 2013 y aceptado para publicación el 4 de noviembre de 2013.

Los autores no refieren conflictos de interés.

Correspondencia: Dra. Ana María Burgos L.
anamburgos@yahoo.com.mx

obesos. **Material y Método:** Entre enero de 2006 y diciembre de 2008, 250 pacientes consecutivos a los que se realizó GVL, fueron incluidos en un protocolo prospectivo. La serie consistió en 189 mujeres (75,6%) y 61 hombres (24,4%), con edad promedio de $37,5 \pm 12,1$ años. El Índice de Masa Corporal (IMC) promedio fue $37,7 \pm 3,1$ kg/m². **Resultados:** Los resultados histológicos identificaron 220 casos (88%) con patología gástrica. Se diagnosticó gastritis crónica folicular en 117 pacientes (46,8%), gastritis crónica superficial en 76 (30,4%), gastritis crónica inespecífica en 38 (15,2%), metaplasia intestinal en 14% (5,6%) y en un caso (0,4%) adenocarcinoma *in situ*. *Helicobacter pylori* (HP) estuvo presente en 34 pacientes (13,6%). **Conclusiones:** Los hallazgos de este estudio, muestran una prevalencia incrementada de lesiones gástricas histopatológicas detectadas posterior a la GVL, reafirmando la necesidad de una detección de estas lesiones antes de la cirugía.

Palabras clave: Histología gástrica, obesidad mórbida, gastrectomía vertical, cáncer, gastritis.

Introducción

La GVL es un procedimiento quirúrgico efectivo en el tratamiento de la obesidad. La obesidad se encuentra asociada frecuentemente a algunas comorbilidades como diabetes, hipertensión arterial, dislipidemias y apnea obstructiva del sueño, pero también se ha determinado que se encuentra asociada con algunas enfermedades gastrointestinales y que tiene efectos potenciales en la gastritis^{1,2}. Las personas obesas pueden presentar lesiones benignas, condiciones premalignas y tumores malignos antes, durante y después de un procedimiento bariátrico y el cirujano bariátrico debe detectar y manejar tales condiciones, ya sea antes de la cirugía, durante el procedimiento quirúrgico o en el período postoperatorio.

El objetivo de este estudio es determinar los hallazgos histológicos del segmento gástrico resecado durante la GVL realizada en una serie de pacientes obesos.

Material y Método

Pacientes estudiados

Desde enero de 2006 a diciembre de 2008, en 250 pacientes consecutivos se realizó GVL, con resección gástrica parcial. Todos ellos fueron incluidos en un protocolo prospectivo. A los pacientes se les realizó endoscopia digestiva alta (EDA) preoperatoria de rutina y cuando fue detectada la presencia de *Helicobacter pylori* (HP), se hizo erradicación con tratamiento triple consistente en amoxicilina, claritromicina e inhibidor de la bomba de protones por 2 semanas. La serie consistió en 189 mujeres (75,6%) y 61 hombres (24,4%), edad promedio $37,5 \pm 12,1$ años, e IMC promedio $37,7 \pm 3,1$ kg/m².

La GVL estuvo indicada en los pacientes según las normas establecidas por el *National Institute of Health* (NIH) de Estados Unidos de Norteamérica³, que incluye pacientes con IMC de 35 kg/m² y comorbilidades asociadas, o IMC de 40 kg/m² en que

ha fallado el tratamiento médico. Los criterios de exclusión fueron la presencia de esofagitis severa, esófago de Barrett, hernia hiatal mayor a 5 cm, así como presencia de alcoholismo, drogadicción o enfermedades psiquiátricas.

La GVL fue realizada según técnica ampliamente descrita en publicaciones previas^{4,5}, con uso de cinco trocares y sonda *37 French* a través del lumen gástrico.

Estudio histológico

Los segmentos gástricos resecados fueron enviados al Servicio de Anatomía Patológica, donde se procedió a estudio habitual, con descripción macroscópica, momento en que se seleccionan los cortes para estudio histológico, dos cortes de la zona proximal de la pieza, dos cortes de la zona central y dos de la zona distal y de cualquier otra zona que se apartara de lo esperado, seguido de estudio histológico. Los cortes histológicos fueron teñidos con hematoxilina-eosina y con Giemsa para la determinación de HP.

Para la tipificación histológica de gastritis, se empleó la clasificación de Sidney⁶, que cataloga la gastritis en aguda, crónica y formas especiales, aunando a ésta la etiología y grado de daño morfológico basado en presencia o ausencia de variables histológicas graduables como: densidad de HP, infiltración de neutrófilos, infiltración de células mononucleares, atrofia y metaplasia intestinal. En variables histológicas no graduables, catalogadas de presentes o ausentes: folículos linfoides, daño epitelial de la superficie, hiperplasia foveolar, granulomas y otros.

Se determinó también la presencia de HP.

Definición de términos

- *Gastritis crónica histológica:* Presencia de células mononucleares y linfocitos.
- *Gastritis superficial:* Infiltrado inflamatorio en la porción superficial de la mucosa.
- *Gastritis folicular:* Reacción inflamatoria con denso infiltrado de células mononucleares que

forman agregados y/o folículos linfoides con centro germinal, en mucosa gástrica.

- *Gastritis crónica inespecífica*: Se identifica proceso inflamatorio sin etiología morfológicamente precisable.
- *Atrofia gástrica*: Mucosa adelgazada, con disminución del número de glándulas; generalmente acompañado de infiltración linfoplasmocitaria en todo el espesor de la lámina propia, frecuentemente acompañada de neutrófilos.
- *Metaplasia intestinal*: Reemplazo del epitelio glandular gástrico propio por células de fenotipo intestinal (intestino delgado o grueso).
- *Actividad de inflamación*: Gastritis con infiltración de neutrófilos.
- *Helicobacter pylori*: Bacilo gram negativo, curvo, forma de espiral, con 4 a 6 flagelos, móvil, microaerófilo, que coloniza y permanece en la mucosa gástrica humana desencadenando una importante respuesta inflamatoria.

Estadística

El registro de los datos y análisis estadístico se realizó con el programa estadístico SPSS 19,0 (Chicago, IL, USA). Los datos se expresaron como promedios, desviación estándar y rango.

Resultados

Descripción de casos clínicos

Caso 1

Paciente mujer de 59 años, con EDA informada como normal previo a la GVL, el estómago resecado mostró, en el estudio anatomopatológico, a nivel de mucosa gástrica antral, neoplasia con características de adenocarcinoma bien diferenciado. En los cortes examinados la lesión se ubicaba en la mucosa, sin comprometer la muscular de la mucosa, la cual estaba engrosada y con infiltrado inflamatorio crónico (Figuras 1 y 2). En extensión, la lesión tumoral medía 0,5 cm. La mucosa vecina con displasia severa en una extensión de 2 cm hacia proximal con compromiso del límite quirúrgico distal (mucosa antral) por displasia severa. En el resto de cortes alejados había múltiples focos de displasia epitelial leve a severa, metaplasia intestinal e inflamación crónica y aguda. La paciente fue reoperada realizándose gastrectomía total por vía abierta y linfadenectomía D1, el diagnóstico histológico de la pieza operatoria informó gastritis crónica atrófica folicular con metaplasia intestinal, con displasia focal de bajo grado, bordes quirúrgicos sin lesiones y 15 linfonodos perigástricos con hiperplasia folicular linfoide y sinuistiocitosis.

Caso 2

Paciente mujer, 46 años, el estómago resecado presentaba a nivel del cuerpo área pequeña con foco amarillento de 1 cm de eje mayor, al examen histológico mostraba depósito de macrófagos con citoplasma espumoso en la lámina propia y moderada hiperplasia foveolar, compatible con xantoma gástrico. Presentaba asociada una gastritis crónica superficial con actividad focal e hiperplasia de folículos linfoides, estando presente HP.

Caso 3

Paciente varón, 63 años, se observó un pequeño islote de tejido pancreático ectópico ubicado hacia el fondo de mucosa gástrica, que alcanzaba menos de

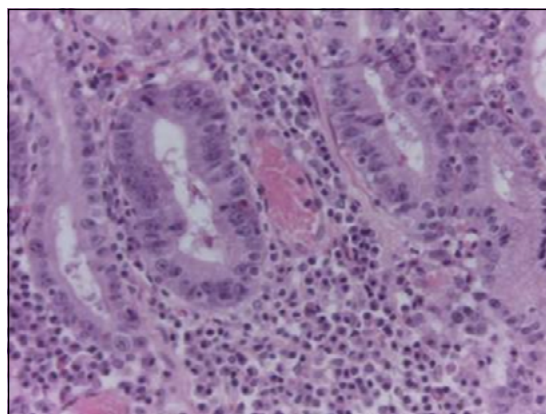


Figura 1. Adenocarcinoma gástrico *in situ*. Con aumento medio (10x) se observa la irregularidad nuclear, con presencia de nucléolos y mitosis frecuentes.

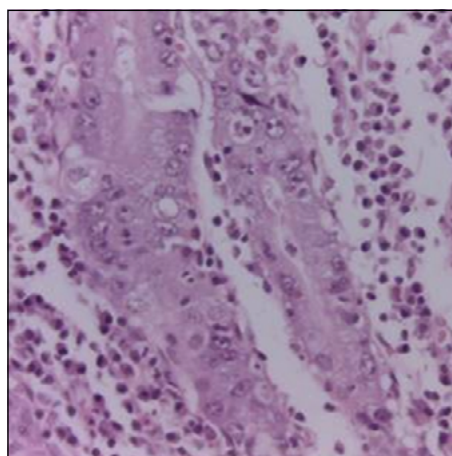


Figura 2. Adenocarcinoma gástrico *in situ*. Con aumento mayor (40x) se observa marcada irregularidad de los núcleos, dispuestos en distintos niveles, vesiculosos, con nucléolos prominentes.

Tabla 1. Histopatología gástrica en 250 pacientes obesos sometidos a GVL

Estudio histológico	n pacientes (n = 250)	Porcentaje %
Normal	30	12
Anormal	220	88
Total	250	100

Tabla 2. Hallazgos histológicos en estómago resecado de pacientes obesos operados con GVL

Hallazgos histológicos	n pacientes (n = 250)	Porcentaje %
Gastritis crónica folicular	117	46,8
Gastritis crónica superficial	76	30,4
Gastritis crónica inespecífica	38	15,2
Gastritis crónica atrófica	17	6,8
Gastritis crónica con metaplasia intestinal	14	5,6
Adenocarcinoma	1	0,4
Gastritis con actividad inflamatoria	37	14,8
Pólipo hiperplásico	1	0,4
Xantoma gástrico	1	0,4
Islote de tejido pancreático ectópico	1	0,4
<i>Helicobacter pylori</i>		
- Presente	34	13,6
- No presente	216	86,4

1 mm de extensión. Asociada había gastritis crónica superficial con formación local de algunos acúmulos linfoides y presencia de HP.

Caso 4

Paciente mujer, 52 años, a nivel de cuerpo y fondo gástrico se presentan varias elevaciones redondeadas de 1 mm de alto por 4 mm de ancho promedio, que corresponden a pólipos hiperplásicos, observándose también gastritis crónica leve con escasa actividad en mucosa antral y ausencia de HP en el estómago resecado.

Los hallazgos histológicos del estómago resecado en los 250 pacientes se muestran en la Tabla 1. El análisis microscópico demostró alteraciones histológicas en 88% de pacientes.

El hallazgo histopatológico más frecuente fue

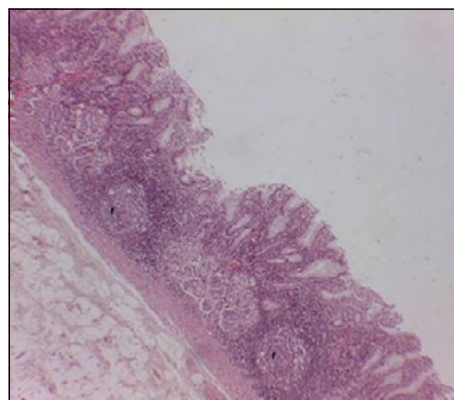


Figura 3. Gastritis crónica folicular. Con aumento menor (4x) se ven folículos linfoides (f) prominentes ubicados en la base de la mucosa.

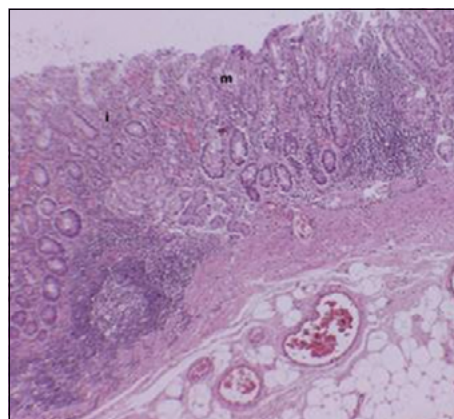


Figura 4. Gastritis crónica folicular. Con aumento menor (4x) se ve el intenso infiltrado inflamatorio de la lámina propia (i) y epitelio glandular con metaplasia intestinal (m).

gastritis crónica folicular (46,8%) (Figuras 3 y 4), seguida por gastritis crónica superficial (30,4%) e inespecífica (15,2%). Hubo presencia de actividad inflamatoria en 37 pacientes (14,8%). Se diagnosticó un caso de adenocarcinoma *in situ* en el estudio histopatológico del estómago resecado mediante GVL (0,4%). En relación a la presencia de HP en estómago, 216 (86,4%) pacientes fueron negativos y 34 (13,6%) positivos (Tabla 2).

Discusión

La obesidad incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular, diabetes y dislipidemia, pero también está asociada con enfermedades gastrointestinales como reflujo gastroesofágico, colestiasis, cáncer

de colon, esófago y páncreas^{7,8}. Existen condiciones que requieren vigilancia endoscópica del estómago, como pólipos gástricos, metaplasia intestinal y tumores carcinoides, por lo que en el paciente que necesita cirugía bariátrica y presenta alguna de estas lesiones, la GVL es una excelente opción y si requiere realizarse un *bypass* gástrico en Y de Roux, sería necesaria la resección del estómago distal.

Algunos estudios^{2,9,10}, han demostrado que la obesidad está relacionada con una prevalencia incrementada de gastritis endoscópica e histológica. Yamamoto¹¹, propone que hay una asociación entre obesidad y gastritis histológica, así como con la gastritis erosiva endoscópica, implicando algunos mecanismos como: disminución de la adiponectina, una molécula bioactiva liberada por la grasa visceral que actuaría como un factor protector de gastritis endoscópica, hábitos alimenticios inadecuados y otros factores hormonales como la leptina, proponiéndose que en la obesidad habría una resistencia a la leptina. La leptina sea de origen local o sistémico protege la mucosa gástrica, esta gastroprotección es tan importante como la reconocida a la prostaglandina E2 y a la colecistoquinina, pudiendo producirse como en ellas, por un mecanismo similar de aumento del flujo sanguíneo local¹².

Las guías bariátricas perioperatorias de la Sociedad Americana para Cirugía Bariátrica y Metabólica, no recomiendan la EDA preoperatoria de rutina para cirugía bariátrica y es realizada de acuerdo al criterio del cirujano¹³; las guías elaboradas por la EAES (*European Association for Endoscopic Surgery*), recomiendan la endoscopia preoperatoria en todos los pacientes antes de la cirugía bariátrica, independientemente de la presencia o ausencia de síntomas¹⁴. Creemos que nuestro estudio reafirma la necesidad de que en la evaluación preoperatoria, la endoscopia sea particularmente acuciosa para tener una razonable seguridad de detectar lesiones relevantes y frecuentes en el obeso, y así tomar las decisiones quirúrgicas más adecuadas.

En un estudio realizado por Csendes¹⁵, en 426 obesos operados con *bypass* gástrico (BPG), se encontraron alteraciones histológicas del segmento gástrico resecado en 72,3% de los pacientes, en nuestro estudio, en 88% de los pacientes el estómago presentaba alteraciones histológicas, reforzándose así la teoría emergente de la gastritis relacionada a la obesidad.

En nuestros pacientes estudiados pudo observarse una variedad de alteraciones en la mucosa gástrica, incluyendo gastritis crónica superficial, gastritis atrófica, folículos linfoides, hiperplasia foveolar, metaplasia intestinal y adenocarcinoma. La patología histológica gástrica más frecuente fue gastritis crónica folicular 46,8%, seguida por gastritis crónica

superficial 30,4%. Almazeedi¹⁶, en su serie de 656 pacientes encuentra gastritis folicular en 14,5%, siendo el mayor número de casos 74,4% gastritis crónica con presencia de células plasmáticas y linfoides en la lámina propia.

En nuestra serie la metaplasia intestinal estuvo presente en 14 pacientes (5,6%). Sohn¹⁷, examinó 426 estómagos resecados rutinariamente durante BPG encontrando metaplasia intestinal en 0,7% de los estómagos, mientras que Csendes¹⁵, reporta metaplasia intestinal en 6,6% de 426 obesos sometidos a BPG resectivo. La metaplasia intestinal es acompañante frecuente de gastritis crónica atrófica y en general se acepta que corresponde a una lesión pre-neoplásica¹⁸. Los grados máximos de atrofia y metaplasia intestinal se encuentran en la región de la incisura angularis^{19,20}, siendo también el sitio más probable que revele una displasia^{21,22}. Hay una indiscutible asociación entre gastritis atrófica, metaplasia intestinal y cáncer.

En relación a gastritis con actividad inflamatoria, en nuestro estudio estuvo presente en 37 pacientes (14,8%). Vrabie et al, en su serie de 87 pacientes operados con GVL encuentra gastritis activa en 23% de estómagos resecados²³.

Entre las lesiones benignas más frecuentes del estómago, el pólipo hiperplásico es una de ellas y corresponde a una hiperplasia focal de células foveolares, considerándose una manifestación de hiperregeneración secundaria a destrucción focal de la mucosa; en nuestra serie sólo 1 caso (0,4%) presentó pólipos hiperplásicos, cifra cercana a la publicada por Almazeedi de 0,6%¹⁶.

El xantoma gástrico es una colección de histiocitos o macrófagos cargados de lípidos que invaden la lámina propia de la mucosa gástrica. Lee²⁴, reportó una prevalencia de 0,9% en 7.699 EDA consecutivas, observando que esta prevalencia aumentaba con la edad, siendo las localizaciones más frecuentes el antro y la parte baja del cuerpo gástrico como aconteció con nuestro paciente en la serie estudiada.

El páncreas ectópico, definido como tejido pancreático que carece de continuidad anatómica y vascular con el cuerpo principal de la glándula pancreática, estuvo presente en nuestro estudio solamente en 1 paciente (0,4%); mencionándose en la literatura que su prevalencia estimada es aproximadamente de 2%²⁵.

Se ha determinado que los pacientes obesos tienen riesgo incrementado para algunos tipos de cáncer como cáncer de colon, mama, endometrio, próstata, vejiga y renal, por lo que el cirujano bariátrico tiene que estar consciente de las lesiones benignas, premalignas y cáncer que se presentan en los obesos.

La relación entre obesidad y riesgo de cáncer gástrico no ha sido bien estudiada a la fecha. Exis-

ten estudios epidemiológicos de la asociación entre obesidad y cáncer gástrico que muestran resultados contradictorios, la obesidad ha sido asociada con un riesgo incrementado de cáncer gástrico en algunos estudios^{26,27}, en otros reportes no se ha encontrado ninguna asociación o una asociación negativa^{28,29}. Yang et al³⁰, realizó una revisión sistemática y un metaanálisis de estudios de cohorte publicados encontrando que el sobrepeso y la obesidad están asociados con un riesgo incrementado de cáncer gástrico. La fuerza de esta asociación también se incrementa cuando el IMC aumenta¹⁶. La EDA preoperatoria puede eventualmente no detectar una condición maligna, como sucedió en nuestro paciente que se descubrió el adenocarcinoma gástrico posterior a la cirugía.

El HP, puede jugar un rol en más de un tipo de gastritis e igualmente hay que destacar que un individuo puede tener evidencia histopatológica de más de un tipo de gastritis, probablemente por estar expuesto a más de un agente etiológico⁶. Se ha demostrado que el HP está fuertemente asociado con gastritis crónica activa así como con adenocarcinoma gástrico y linfomas tipo MALT (*Mucosal Associated Lymphoid Tissue*)³¹. En la evaluación preoperatoria de pacientes que van a ser sometidos a cirugía bariátrica se recomienda la detección y erradicación del HP, debido a un incremento en el riesgo de presentar úlceras y síntomas gastrointestinales en el postoperatorio. Algunos estudios, describen infección por HP entre 30% a 40% de los pacientes que van a ser sometidos a cirugía bariátrica^{32,33}.

En nuestro estudio, en 34 estómagos resecados se confirmó la presencia de HP, a pesar de nuestro protocolo que incluye la realización de EDA preoperatoria con detección y erradicación de HP, esto podría ser explicado por algunas causas probables como infección en pacientes que inicialmente fueron negativos para HP o re-infección durante el período preoperatorio entre la EDA y la realización de la cirugía; por otro lado, Abdullahi et al³⁴, reporta una relación entre la obesidad y la efectividad en la erradicación del HP; en una serie de pacientes encontró que los pacientes con sobrepeso u obesidad presentaron significativamente un porcentaje más bajo de erradicación que los controles, determinando que el IMC pudiera ser un factor de riesgo para la falla en la erradicación del HP.

Conclusiones

A pesar del gran número de cirugías bariátricas realizadas para la obesidad mórbida, muy poco se sabe acerca de los aspectos histológicos de la mucosa gástrica de los pacientes obesos y la importancia

de estas lesiones en el futuro cercano posterior a la cirugía.

En la serie estudiada observamos un porcentaje (88%) elevado de lesiones gástricas histopatológicas en los pacientes obesos sometidos a GVL, siendo la gastritis crónica folicular la patología más frecuente.

Referencias

1. Talley NJ, Howell S, Poulton R. Obesity and chronic gastrointestinal tract symptoms in young adults: a birth cohort study. *Am J Gastroenterol*. 2004;99:1807-14.
2. Yamamoto S, Watabe K, Tsutsui S, Kiso S, Hamasaki T, Kato M, et al. Lower serum level of adiponectin is associated with increased risk of endoscopic erosive gastritis. *Dig Dis Sci*. 2011;56:2354-60.
3. NIH Consensus Statement. Gastrointestinal surgery for severe obesity. 1991;279:1-20.
4. Burgos AM, Braghetto I, Csendes A, Maluenda F, Korn O, Yarmuch J, et al. Gastric leak after laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity. *Obes Surg*. 2009;19:1672-7.
5. Csendes A, Braghetto I, León P, Burgos AM. Management of leaks after laparoscopic sleeve gastrectomy in patients with obesity. *J Gastrointest Surg*. 2010;14:1343-8.
6. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The Updated Sydney System. *Am J Surg Pathol*. 1996;10:1161-81.
7. Barak N, Ehrenpreis ED, Harrison IR, Sitrin MD. Gastro-oesophageal reflux disease in obesity: pathophysiological and therapeutic considerations. *Obes Rev*. 2002;3:9-15.
8. Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet* 2008;371:569-78.
9. Kim HJ, Yoo TW, Park DI, Park JH, Cho YK, Sohn CI, et al. Influence of overweight and obesity on upper endoscopic findings. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007;22:477-81.
10. Dutta SK, Aarora M, Kireet A, Bashandy H, Gandsas A. Upper gastrointestinal symptoms and associated disorders in morbidly obese patients: a prospective study. *Dig Dis Sci*. 2009;54:1243-6.
11. Yamamoto S, Watabe K, Takehara T. Is obesity a new risk factor for gastritis? *Digestion* 2012;85:108-10.
12. Brzozowski T, Konturek P, Konturek S, Pajdo R, Duda A, Pierzchalski P, et al. Leptin in gastroprotection induced by cholecystokinin or by a meal. Role of vagal and sensory nerves and nitric oxide. *Eur J Pharmacol*. 1999;374:263-76.
13. Mechanick J, Kushner R, Sugerman H, González-Campoy J, Collazo-Clavell M, Spitz A, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity

- Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Obesity* 2009;17:S1-S70.
14. Sauerland S, Angrisani L, Belachew M, Chevallier J, Favretti F, Finer N, et al. European Association for Endoscopic Surgery. Obesity surgery: evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). *Surg Endosc*. 2005;19:200-21.
 15. Csendes A, Burgos AM, Smok G, Beltrán M. Análisis histológico del segmento gástrico distal reseado en pacientes con obesidad mórbida sometidos a bypass gástrico. *Rev Chil Cir*. 2005;57:52-5.
 16. Almazeedi S, Al-Sabah S, Al-Mulla A, Al-Murad A, Al-Mossawi A, Al-Enezi K, et al. Gastric histopathologies in patients undergoing laparoscopic sleeve gastrectomies. *Obes Surg*. 2013;23:314-9.
 17. Sohn V, Arthurs Z, Martin M, Sebesta J, Branch J, Champeaux A. Incidental pathologic findings in open resectional gastric bypass specimens with routine cholecystectomy and appendectomy. *Surg Obes Relat Dis*. 2008;4:608-11.
 18. Morson BC. Intestinal metaplasia of the gastric mucosa. *Br J Cancer* 1955;9:365-6.
 19. Solcia E, Rindi G, Silini E, Villani L. Enterochromaffin-like (ECL) cells and their growths: relationships to gastrin, reduced acid secretion and gastritis. *Baillieres Clin Gastroenterol*. 1993;7:149-65.
 20. Stemmerm GN. Intestinal metaplasia of the stomach: a status report. *Cancer* 1994;74:55-64.
 21. Correa P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process- First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention. *Cancer Res*. 1992;52:6735-40.
 22. Rugge M, Farinati F, Baffa R, Sonogo F, Di Mario F, Leandro G, et al. Gastric epithelial dysplasia in the natural history of gastric cancer: a multicenter prospective follow-up study. Interdisciplinary Group on Gastric Epithelial Dysplasia. *Gastroenterology* 1994;107:1288-96.
 23. Vrabie C, Cojocaru M, Waller M, Sindelaru R, Copaes-cu C. The main histopathological gastric lesions in obese patients who underwent sleeve gastrectomy. *Dicle Med J Cilt*. 2010;37:97-103.
 24. Lee K, Cho G, Chang W, Shin D, Kim J, Kim W, et al. Gastric Xanthoma. *Korean J Gastrointest Endosc*. 1989;9:5-9.
 25. Scarpelli DG. The Pancreas In: Rubin E, Faber JL (Eds). *Pathology*. Philadelphia: Lippincott 1988:811.
 26. Merry AHH, Schouten LJ, Goldbohm RA, van den Brandt PA. Body mass index, height and risk of adenocarcinoma of the oesophagus and gastric cardia: a prospective cohort study. *Gut* 2007;56:1503-11.
 27. Wu AH, Wan P, Bernstein L. A multiethnic population-based study of smoking, alcohol and body size and risk of adenocarcinomas of stomach and esophagus (United States). *Cancer Causes Contr*. 2001;12:721-32.
 28. Máchová L, Cízek I, Horáková D, Koutná J, Lorenc J, Janoutová G, et al. Association between obesity and cancer incidence in the population of the district Sumperk, Czech Republic. *Onkologie* 2007;30:538-42.
 29. Chen MJ, Wu DC, Ko YC, Chiou YY. Personal history and family history as a predictor of gastric cardiac adenocarcinoma risk: a case-control study in Taiwan. *Am J Gastroenterol*. 2004;99:1250-7.
 30. Yang P, Zhou Y, Chen B, Wan HW, Jia GQ, Bai HL, et al. Overweight, obesity and gastric cancer risk: Results from a meta-analysis of cohort studies. *Eur J Cancer* 2009;45:2867-73.
 31. Peterson WL, Graham DY. *Helicobacter pylori*. In: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH, eds. *Sleisenger&Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. Pathophysiology (Diagnosis) Management*, 6th ed. Philadelphia: Saunders 1998:604-20.
 32. Schirmer B, Erenoglu C, Miller A. Flexible endoscopy in the management of patients undergoing RYGB. *Obes Surg*. 2002;12:634-8.
 33. Azagury D, Dumonceau JM, Morel P, Chassot G, Huber O. Preoperative work-up in asymptomatic patients undergoing RYGB: is endoscopy mandatory? *Obes Surg*. 2006;16:1304-11.
 34. Abdullahi M, Annibale B, Capoccia D, Tari R, Lahner E, Osborn J, et al. The eradication of *Helicobacter pylori* is affected by body mass index (BMI). *Obes Surg* 2008;18:1450-4.