

***Helicobacter pylori* y alteraciones endoscópicas en pacientes con obesidad severa, programados para cirugía bariátrica**

Helicobacter pylori and Endoscopic Alterations in Severely Obese Patients Who Have Been Scheduled for Bariatric Surgery

William Otero, MD,¹ Lina Otero, MD,² Alba Alicia Trespalacios, MSc, PhD.³

¹ Profesor de Medicina, Unidad de Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia. Gastroenterólogo, Clínica Fundadores. Bogotá, Colombia.

² Internista, *Fellow* de Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

³ Profesora, Departamento de Microbiología. Coordinadora, Especialización en Microbiología Médica, Grupo de Enfermedades Infecciosas, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

Fecha recibido: 25-08-14
Fecha aceptado: 06-04-15

Resumen

En los pacientes con obesidad severa, la única intervención terapéutica eficaz es la cirugía bariátrica y la más frecuentemente utilizada es el *bypass* gástrico con reconstrucción en "Y" de Roux (BPGYR). *Helicobacter pylori* es la causa de la mayoría de úlceras pépticas y de cánceres gástricos. Muchos expertos recomiendan investigar y erradicar rutinariamente la infección antes del BPGYR. En nuestro medio no se ha investigado la prevalencia de *H. pylori* ni las alteraciones endoscópicas en pacientes programados para BPGYR, por lo cual se decidió realizar el presente trabajo.

Materiales y métodos: se incluyeron pacientes adultos con obesidad severa, sin síntomas gastroduodenales, programados para BPGYR y sometidos a endoscopia digestiva alta preoperatoria.

Resultados: desde marzo de 2007 a julio de 2014, se incluyeron 83 pacientes. El 87,95% eran mujeres. La edad promedio fue de 46,9±11,4 años (17-62 años). Se encontró *H. pylori* en el 57,83% (IC 95%: 47,09-66,96), similar a los no obesos. El 60% tenía algún grado de esofagitis erosiva, várices esofágicas en 2 pacientes y GIST en 1 paciente. Ninguno tuvo atrofia severa (OLGA III o IV).

Conclusión: todos los pacientes tenían alguna alteración en la endoscopia. De estos, 2 pacientes tenían várices esofágicas. La prevalencia de *H. pylori* es similar a la de los no obesos. Se recomienda endoscopia alta de rutina en todos los pacientes antes BPGYR.

Palabras clave

Helicobacter, obesidad, cirugía bariátrica, gastritis crónica.

Abstract

When the only effective therapeutic intervention for severely obese patients is bariatric surgery, the most frequently used method is a Roux-en-Y gastric bypass (RYGB). *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) is the cause of most peptic ulcers and gastric cancers. Many experts recommend routine investigation and eradication of the infection before RYGB. The prevalence of *H. pylori* and endoscopic alterations among patients scheduled for RYGB had not been studied before in our environment, so we decided to conduct this research.

Materials and methods: Severely obese adult patients with no gastric symptoms who were scheduled for RYGB and preoperative upper endoscopy were included in this study.

Results: From March 2007 to July 2014, 83 patients were included. 87.95% were women. Mean age was 46.9 +/- 11.4 years (17-62 years). *H. pylori* was found in 57.83% (95% CI 47.09 - 66.96%) which is similar to the percentage of infections found in people who are not obese. 60% had some degree of erosive esophagitis including esophageal varices in two patients, and GIST in one patient. None had severe atrophy (OLGA III or IV).

Conclusion: All patients had some alterations found during endoscopy. Two patients had esophageal varices. The prevalence of *H. pylori* is similar to that among people who are not obese. Routine upper endoscopy is recommended for all patients prior to RYGB.

Keywords

Helicobacter, obesity, bariatric surgery, chronic gastritis.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la obesidad es un serio problema de salud pública a nivel mundial. En Estados Unidos, la tercera parte de la población tiene obesidad, definida como un índice de masa corporal (IMC) igual o mayor de 30 kg/m² (1, 2). En Colombia, en el año 2007, el 46% de la población adulta tenía sobrepeso y aproximadamente el 14%, obesidad (3). La obesidad está asociada con aumento de la morbilidad por múltiples causas como enfermedades cardiovasculares, cáncer y enfermedades hepáticas, entre otras (4). El tratamiento dietético y los ejercicios pueden inducir una pérdida de peso del 5%-10% en los pacientes con obesidad severa; cuando se logra este descenso, impacta favorablemente en las comorbilidades metabólicas y cardíacas (5); sin embargo, sus beneficios no son durables y por ello en ese grupo de pacientes la mejor opción es la cirugía bariátrica (CB) por tener mayor eficacia y beneficios más durables (6). La Conferencia de Consenso de los Institutos Nacionales de Salud de Estados Unidos sobre cirugía gastrointestinal para obesidad severa considera que la CB está indicada en pacientes con IMC igual o mayor de 40 o en pacientes con IMC igual o mayor de 35 si se acompaña de comorbilidades tales como intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus 2 (DM2), hipertensión arterial, dislipidemia o apnea del sueño (7). *H. pylori* tiene importantes efectos en la endocrinología gástrica tales como disminución de la producción de ghrelina, que ocasiona pérdida del apetito (8), por lo cual se ha considerado que este microorganismo puede proteger contra la obesidad (9). Sin embargo, la menor expresión de ARNm de ghrelina gástrica en individuos infectados por *H. pylori*, comparados con los no infectados, tiene otras implicaciones (10) ya que esta hormona cuenta con propiedades antiinflamatorias y antiapoptóticas; es decir, es protectora de la mucosa gástrica y su disminución produce atrofia glandular e inflamación, especialmente en el cuerpo gástrico. Con la erradicación de *H. pylori* se recupera la actividad gastroprotectora de esta sustancia (10).

En las últimas décadas se ha observado una disminución de la infección en los países desarrollados y paralelamente un aumento de la obesidad, lo que sugiere una asociación causal (11). *H. pylori* está claramente asociado con úlceras pépticas, linfoma MALT gástrico y cáncer gástrico (CG) (12). Por estas potenciales consecuencias, algunos recomiendan investigarlo rutinariamente y erradicarlo antes de la CB (13-15). Además se ha encontrado que su erradicación disminuye la incidencia de úlceras marginales en el posoperatorio de estos pacientes, del 6,8% al 2,6% (15). No obstante, la solicitud de endoscopia digestiva alta (EDA) preoperatoria es un tema controvertido entre los cirujanos. Algunos la recomiendan rutinariamente en todos los

pacientes antes de la CB, en especial cuando el tipo de cirugía no permitiría a futuro un examen endoscópico directo al estómago y del duodeno, como sería el *bypass* gástrico con reconstrucción en "Y" de Roux (BPGYR) (16). En estos casos, la EDA serviría además para descartar patologías como esofagitis o úlceras pépticas que pudieran impedir o posponer la cirugía.

Aunque los beneficios de esta conducta no se han demostrado a largo plazo (17), algunos autores consideran que la EDA preoperatoria es costo-eficaz (18). La más reciente guía conjunta de la Asociación Americana de Endocrinología, Sociedad Americana de Obesidad y Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica no es clara con respecto a la investigación preoperatoria de *H. pylori*, y establece que esta podría considerarse en áreas de alta prevalencia de la infección (19). En Colombia se ha encontrado que entre el 77% y el 83% de la población adulta padece la infección (20-22). Hasta el momento, en nuestro medio no hay estudios que específicamente hayan investigado la prevalencia de *H. pylori* en obesos severos asintomáticos, como tampoco las alteraciones endoscópicas en este tipo de pacientes.

Con base en lo anterior y en el auge constante de la CB a nivel mundial (6) y en nuestro medio, así como también las características del BPGYR, que deja el 90% del estómago "escondido" y no accesible a la exploración endoscópica de rutina, se decidió realizar el presente trabajo en pacientes sin síntomas gastrointestinales, programados para BPGYR y en quienes se ordenó de rutina una endoscopia digestiva alta. Los objetivos del presente estudio fueron: 1. Determinar la prevalencia de *H. pylori* en pacientes obesos, asintomáticos y compararla con la encontrada en un grupo control de pacientes no obesos, reclutados para un ensayo con terapias de erradicación de *H. pylori*; 2. Establecer los hallazgos endoscópicos e histológicos en los pacientes incluidos.

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio fue realizado en la Unidad de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva de la Clínica Fundadores, en Bogotá, Colombia. Es un estudio retrospectivo que incluyó pacientes severamente obesos (IMC igual o mayor de 40) programados para BPGYR y remitidos para EDA como parte de las investigaciones preoperatorias y que característicamente no tuvieran síntomas gastrointestinales superiores, los cuales se descartaron en una anamnesis en la sala de endoscopia antes del procedimiento.

Criterios de exclusión

Endoscopia incompleta, no disponibilidad de estudio histopatológico, pacientes con síntomas gastrointestinales

superiores como dispepsia, reflujo gastroesofágico, disfgia, melenas, hematemesis, endoscopia digestiva alta previa o antecedente de erradicación de *H. pylori*.

La EDA se realizó utilizando un endoscopio Olympus 160 después de por lo menos 8 horas de ayuno en decúbito lateral izquierdo en la forma usual (23). Todos los exámenes fueron programados sin sedación; si no eran tolerados, eran reprogramados para realizarlos bajo sedación administrada siempre por un anestesiólogo en la sala de endoscopia, utilizando propofol (0,5 mg/kg de peso) y remifentanilo (0,5 µg/kg de peso) y con monitorización constante de los signos vitales y de la oximetría de pulso. En todos los pacientes se aplicó 10 a 20 mg de lidocaína en aerosol (1-2 dosis). Durante la endoscopia se tomaron mínimo 4 biopsias: 2 del antro a 2 cm del píloro (una de curva mayor y otra de curva menor) y 2 del cuerpo proximal (pared anterior y pared posterior) y 1 biopsia de la *incisura angularis*. Las biopsias fueron sumergidas en formol al 2% en frascos separados de cada sitio, los cuales fueron debidamente marcados.

Para la evaluación histológica se utilizó la coloración de hematoxilina y eosina; si había polimorfonucleares sin identificación de *H. pylori*, se hacía coloración de Giemsa. Se consideró que *H. pylori* era positivo si este era identificado con la prueba de ureasa rápida hecha por nosotros (“home made”) preparada de acuerdo con la recomendación establecida (24), la cual tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 100%, determinadas por nosotros en un estudio anterior (25). El *H. pylori* fue investigado de manera similar en una cohorte de 300 pacientes no obesos reclutados previamente para un estudio de erradicación del microorganismo (26). La graduación de la atrofia se realizó con el sistema OLGA (*Operative Link for Gastritis Assessment*) (27). La esofagitis fue clasificada con base en la clasificación de los Ángeles (28). De acuerdo con la resolución 08430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia, el presente estudio es catalogado como una investigación sin riesgo, ya que fue un estudio retrospectivo en donde se revisaron los datos de las historias clínicas y, por tanto, no requirió consentimiento informado escrito. El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética de la Clínica Fundadores.

Análisis estadístico

La información se digitó en Excel 2010 y los cálculos se realizaron con el paquete estadístico Stata 2013. Las variables del estudio fueron analizadas con estadística descriptiva. Las variables categóricas nominales u ordinales se analizaron con distribución de frecuencias y porcentajes. Las variables numéricas se expresaron con medidas de tenden-

cia central y dispersión. Las variables continuas se expresaron como frecuencias y promedios.

RESULTADOS

El período de estudio fue de marzo de 2007 a julio de 2014. En nuestra base de datos fueron identificados 83 pacientes, de los cuales 73 (87,95%) eran mujeres. La edad promedio de la población fue 46,9±11,4 años, siendo el menor de 17 años y el mayor, de 62 años. La prevalencia de *H. pylori* fue del 57,83% (IC 95%: 47,09-66,96). En la cohorte de pacientes no obesos que sirvieron como grupo control para la prevalencia de *H. pylori*, esta fue del 59,5% (IC 95%: 54,7-64,4).

En la población incluida se encontraron las siguientes comorbilidades: diabetes *mellitus*, en 12 pacientes (14,45%); hipertensión arterial, en 60 pacientes (72,28%); elevación de las aminotransferasas 1,5 veces por encima del límite superior normal (20 U/L en mujeres y 30 U/L en hombres), en 63 pacientes (75,9%); hígado graso por ecografía, en todos los pacientes. En 70 pacientes (84%) se realizó endoscopia sin sedación. En todos los pacientes se observó gastritis crónica. La calificación OLGA fue informada en 55 pacientes (66%); de estos, 15 fueron grado 0, 36 fueron grado I y 4 fueron grado II. No se encontraron pacientes con grado III y IV. En 2 pacientes se encontraron várices esofágicas; uno de ellos, de 51 años de edad, tenía várices grandes y el otro, de 49 años de edad, várices pequeñas. En los estudios ulteriores, en ambos se encontró cirrosis Child A. Ambos tenían diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), sin antecedentes de consumo de alcohol como tampoco de utilización de medicamentos causantes de cirrosis como la amiodarona, el metotrexato o medicinas naturistas. En estos también se descartaron otras etiologías: antígeno de superficie de hepatitis B (-), antihepatitis C (-), ferrocínica normal, ceruloplasmina normal y alfa-1-antitripsina normal.

Se concluyó que la etiología de la cirrosis era NFLD/NASH secundarios a obesidad/diabetes. En 2 pacientes se encontró candidiasis esofágica; ambos eran diabéticos. En 1 paciente se encontró elevación subepitelial de 10 mm en el antro gástrico y la ecoendoscopia mostró que se originaba en la segunda capa (*muscularis mucosae*). Esta lesión fue reseca endoscópicamente sin complicaciones mediante la técnica de inyectar y cortar (29) y la patología fue informada como GIST (*gastrointestinal stromal tumor*). En ningún paciente se encontró enfermedad maligna, como tampoco esófago de Barrett. Las principales características demográficas y los hallazgos endoscópicos e histopatológicos se muestran en las tablas 1 y 2.

Tabla 1. Características y hallazgos de los pacientes

Pacientes	n = 83
Edad (años)	46±11,4
Intervalo edad (años)	17-68
Género	
Femenino	73 (87,95%)
Masculino	10(12,05%)
Helicobacter pylori	
Positivo	48 (57,83%); IC 95%: 47,09-66,96
Hallazgos endoscópicos	83 (100%)
Esofagitis erosiva	50 (60,24%)
Grado A	40 (48,19%)
Grado B	7 (8,43%)
Grado C	2 (2,41%)
Grado D	1 (1,2%)
Hernia hiatal	46 (55,4%)
Gastritis crónica	83 (100%)
Gastritis erosiva	16 (19,28%)
Elevación en el cardias (histología pólipa hiperplásico)	3 (3,61%)
Pliegue gástrico edematoso	12 (14,46%)
Candidiasis esofágica	2 (2,41%)
Úlcera duodenal	3 (3,61%)
Duodenitis erosiva	6 (7,23%)
Várices esofágicas	2 (2,44%)
Elevación subepitelial gástrica	1 (1,2%)
Pólipos gástricos (histología hiperplásicos)	7 (8,43%)
Pólipa duodenal diminuto (<5 mm, histología: adenomatoso)	1 (1,2%)

Tabla 2. Severidad de la gastritis crónica según OLGA

	0	I	II	III	IV
OLGA	27,27%	65,45%	7,2%	0	0
n = 55	15	36	4	0	0

DISCUSIÓN

En esta serie se encontraron alteraciones endoscópicas en todos los pacientes, siendo la gastritis crónica la alteración universalmente observada (100%). *H. pylori* fue detectado en el 57,83% (IC 95%: 47,09-66,96), prevalencia similar al 59,5% (IC 95%: 54,7-64,4) encontrada en pacientes no obesos que hacen parte de una cohorte de pacientes en quienes se erradicó *H. pylori* (26). La prevalencia de *H. pylori* en obesos severos, similar a la encontrada en no obesos, contrasta con la hipótesis de que la ausencia de infección predispone a la obesidad y teóricamente sería menos frecuente en ese tipo de pacientes (9, 11), aunque el pre-

sente estudio no fue realizado para probar dicha hipótesis. La prevalencia de la infección difiere de la encontrada en otros estudios: en un estudio alemán fue del 8,7% (30); en Brasil fue del 53% (31) y en Arabia Saudita fue del 85,5% (32). Estas diferencias probablemente reflejan la epidemiología local de la infección.

Teniendo en cuenta que más de la mitad de los pacientes del presente estudio tenía *H. pylori* y que este microorganismo está implicado en patologías gástricas benignas (úlceras pépticas en el 15%-18% de los infectados) y malignas (adenocarcinoma en el 1%-3% de los infectados) (12), aunado a la imposibilidad de examinar endoscópicamente el estómago excluido por el resto de la vida, nos parece conveniente que en estos individuos se investigue y erradique la infección antes de la realización del BPGYR. Además, el haber encontrado grados leves en el puntaje de OLGA en quienes se llevó a cabo este análisis implicaría que erradicar el microorganismo antes de que existan lesiones avanzadas como atrofia y/o metaplasia intestinal puede reducir notablemente el riesgo de cáncer gástrico de tipo intestinal (33). La probabilidad de CG en pacientes con BPGYR no se ha establecido; sin embargo, se han publicado casos y en una reciente revisión sistemática se encontraron 22 cánceres esofagogástricos en el seguimiento de pacientes que habían sido sometidos a CB con seguimiento promedio de 8,5 años (34). En esa revisión hubo 8 cánceres gástricos en pacientes sometidos a BPGYR; 3 se produjeron en reservorio gástrico y 5 en el estómago excluido.

Aunque la obesidad no es un factor de riesgo para CG (35), *H. pylori* sí es la principal causa del mismo (12). Otro beneficio de la erradicación de *H. pylori* en los pacientes con BPGYR es la menor incidencia de perforaciones de vísceras (36) y también la menor incidencia de úlceras marginales posoperatorias (15), aunque otros no han encontrado esta asociación (37). En nuestro estudio, el 48% de los pacientes presentaba esofagitis erosiva, la cual es inferior al 66,6% encontrado por Zeni y colaboradores (38); sin embargo, nuestros pacientes eran asintomáticos. En un estudio de pacientes programados para gastroplastia vertical, la EDA preoperatoria encontró esofagitis erosiva en el 31% de ellos y la mayoría (cerca del 70%) era asintomática (39). La prevalencia observada en el presente estudio nos parece alta si se tiene en cuenta que en Latinoamérica se ha visto que en los pacientes con síntomas de reflujo, sin discriminar su IMC, la prevalencia de esofagitis erosiva es del 35%-47% (40). La mayoría de nuestros pacientes (80%) tenía esofagitis grado A y 3 pacientes presentaron esofagitis severas C (2 pacientes) y D (1 paciente). El 55% de esta población tenía hernia hiatal. La alta prevalencia de esofagitis erosiva y hernia hiatal en esta serie de pacientes severamente obesos concuerda con el mayor riesgo de enfermedad por reflujo en pacientes obesos, como ha sido

consistentemente encontrado en diferentes investigaciones (41, 42) que además han documentado que en pacientes con IMC >20 el riesgo de hernia hiatal es 4,2 (IC 95%: 2,4-7,6) (42). Sin embargo, la importancia de diagnosticar esofagitis y hernia hiatal preoperatoriamente es mínima ya que estas no contraindican el BPGYR (43). El hallazgo de várices esofágicas con diagnóstico ulterior de cirrosis resalta la importancia de una EDA preoperatoria, especialmente si el paciente tiene además diabetes *mellitus*, ya que desde hace muchos años se conoce que la cirrosis es una complicación que puede ocurrir en obesos y diabéticos (44). Se estima que el 15% de los pacientes con NASH desarrollan cirrosis (44); adicionalmente se ha documentado que en el 5% de los pacientes con obesidad severa, en quienes se realizó CB, hay cirrosis (44).

El hallazgo de las várices que motivaron la investigación que culminó en el diagnóstico de cirrosis permitió un diagnóstico oportuno, ya que en la actualidad no es claro si el BPGYR puede complicar la cirrosis (45), aunque en las guías conjuntas sobre CB se considera que puede empeorar dicha entidad (19). No obstante, recientemente se demostró que en pacientes con cirrosis, cuidadosamente seleccionados, tanto el BPGYR como la gastroplastia vertical fueron realizados sin complicaciones adicionales (46). De todas maneras, consideramos que tener un diagnóstico preoperatorio de cirrosis es preferible a encontrar esta patología de manera accidental durante la cirugía, ya que el paciente y sus familiares podrían ser informados sobre este nuevo hallazgo y tomar, con más información, la decisión final de la cirugía. Nuestra investigación tiene debilidades tales como su naturaleza retrospectiva y la falta de seguimiento en el posoperatorio, entre otras.

CONCLUSIÓN

En el presente estudio, la patología fue encontrada en todos los pacientes. De las patologías observadas, las más importantes fueron las várices esofágicas en 2 pacientes (2,4%) y GIST, en 1 paciente. La prevalencia de *H. pylori* fue similar a la de la población no obesa (57% versus 59%). Si bien en la actualidad son impredecibles las potenciales complicaciones por *H. pylori* en el estómago excluido, teniendo en cuenta el bajo costo de la EDA, su mínima o nula tasa de complicaciones y la alta incidencia de CG en nuestro medio, consideramos que la EDA debería ser una rutina en los pacientes que van a ser sometidos a BPGYR. Es necesario continuar realizando estudios prospectivos endoscópicos en este tipo de pacientes programados para BPGYR.

Conflictos de intereses

Ninguno.

Financiación

Los costos de la presente investigación fueron asumidos en su totalidad por los investigadores. Agradecemos de manera especial a Liliana Oino, estudiante de Ingeniería Biomédica, asistente de endoscopia de la Clínica Fundadores, por su interés y la oportuna consecución de la información para la presente investigación.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Global health observatory data repository. Overweight/ obesity by country. www.who.int/gho/ncd/risk_factors/overweight/en/ (accesado en mayo 20, 2014).
2. Centers for Disease Control and Prevention. Adult obesity facts. www.cdc.gov/obesity/data/adult.html (accesado en mayo 20, 2014).
3. Rodríguez J, Ruiz F, Peñaloza E, et al. Encuesta Nacional de Salud 2007. Resultados Nacionales. Bogotá, Colombia, Ministerio de la Protección Social; 2009.
4. Berrington de González A, Hartge P, Cerhan JR, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med.* 2010; 63:2211-9.
5. Ryan DH, Johnson WD, Myers VH, et al. Nonsurgical weight loss for extreme obesity in primary care settings: results of the Louisiana Obese Subjects Study. *Arch Intern Med.* 2010;170:146-54.
6. Sjöstrom L, Lindroos AK, Peltonen M, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med.* 2004;351:2683-93.
7. Buchwald H, for the Consensus Conference Panel. Consensus conference statement: bariatric surgery for morbid obesity: health implications for patients, health professionals, and third-party payers. *Surg Obes Relat Dis.* 2005;1:371-81.
8. Nweneka CV, Prentice AM. Helicobacter pylori infection and circulating ghrelin levels - a systematic review. *BMC Gastroenterol.* 2011;11:7-13.
9. Boltin D, Niv Y. Ghrelin, Helicobacter pylori and Body Mass: Is There an Association? *IMAJ.* 2012;14:130-2.
10. Paoluzi OA, Blanco del VG, Caruso R, Monteleone I, Monteleone G, Pallone F. Impairment of ghrelin synthesis in Helicobacter pylori-colonized stomach: new clues for the pathogenesis of H. pylori-related gastric inflammation. *World J Gastroenterol.* 2014;20:639-46.
11. Lender N, Talley NJ, Enck P, Haag S, Morrison M, Holtmann GJ. Review article: associations between Helicobacter pylori and obesity-an ecological study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2014;40:24-31.
12. Otero W, Gómez M, Castro D. Carcinogénesis gástrica. *Rev Col Gastroenterol.* 2009;24:314-29.
13. Rasmussen JJ, Fuller W, Ali MR. Marginal ulceration after laparoscopic gastric bypass: an analysis of predisposing factors in 260 patients. *Surg Endosc.* 2007;21:1090-4.
14. Papasavas PK, Gagne DJ, Donnelly PE et al. Prevalence of Helicobacter pylori infection and value of preoperative testing

- and treatment in patients undergoing laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2008;4:383-8.
15. Schirmer B, Erennogluc C, Miller A. Flexible endoscopy in the management of patients undergoing Roux-in Y gastric bypass. *Obes Surg.* 2002;12:634-8.
 16. Cowan GSM Jr, Hiller ML. Upper gastrointestinal endoscopy in bariatric surgery. En: Deitel M, Cowan GSM Jr (editors). *Update: surgery for the morbidly obese patient.* Toronto: FD-Communications Inc; 2000. p. 387-416.
 17. Anderson MA, Gan SJ, Fanelli RD, et al. Role of endoscopy in the bariatric surgery patient. *Gastrointest Endosc.* 2008;68:1-10.
 18. Sharaf RN, Weinschel EH, Bini EJ, Rosenberg J, Sherman A, Ren CJ. Endoscopy plays an important preoperative role in bariatric surgery. *Obes Surg.* 2004;14(10):1367-72.
 19. Mechanick JL, Youdim A, Jones DB, Garvey WT, Hurley DL, McMahon MM, et al. 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. *End Pract.* 2013;19:338-72.
 20. Campuzano-Maya G, Hoyos D, Calvo VD, Suarez OA, Lizcano D, Rojas CA. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en médicos de Medellín Colombia. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2007;37:99-103.
 21. Bravo LE, Cortés A, Carrascal E, Jaramillo R, García LS, Bravo PE, et al. *Helicobacter pylori*: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. *Col Med.* 2003;34:124-31.
 22. Porras C, Nodora J, Sexton R, Ferreccio C, Jimenez S, Dominguez RL, et al. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection in six Latin American countries (SWOG Trial S0701). *Cancer Causes Control.* 2013;24:209-15.
 23. Gerson LB. Esophagogastroduodenoscopy. En: Cohen J. *Successful training in gastrointestinal endoscopy.* Wiley-Blackwell; 2011. p. 31-41.
 24. Thillainayagam AV, Arvind AS, Cook RS, Harrison IG, Tabaqchali S, Farthing MJG. Diagnostic efficiency of an ultrarapid endoscopy room test for *Helicobacter pylori*. *Gut.* 1991;32:467-9.
 25. Otero W, Trepalacios AA. Exactitud del test de ureasa rápida "Ureaya", 2014, manuscrito en preparación.
 26. Trespalacios AA, Otero W, Mercado M. Impacto de la resistencia de *Helicobacter pylori* a los antimicrobianos en la eficacia de la terapia triple estándar y en dos triples terapias con levofloxacina en pacientes colombianos. *Gastroenterol Latinoam.* 2012;23:S35.
 27. Rugge M, Meggio A, Pennelli G, Pisciole F, Giacomelli L, De Pretis G, et al. Gastritis staging in clinical practice: The OLGA staging system. *Gut.* 2008;13:225-9.
 28. Armstrong D, Bennett JR, Blum AL, Dent J, DeDombal FT, Galmiche JP, et al. The endoscopic assessment of esophagitis: a progress report on observer agreement. *Gastroenterology.* 1996;111:85-92.
 29. Otero W, Concha A, Gómez M. Polipectomía endoscópica de colon: efectividad y seguridad de la técnica de inyectar y cortar. *Rev Col Gastroenterol.* 2013;28:10-17.
 30. Küper MA, Kratt T, Kramer KM, Zdichavsky M, Schneider JH, Glatzle J, et al. Effort, safety, and findings of routine preoperative endoscopic evaluation of morbidly obese patients undergoing bariatric surgery. *Surg Endosc.* 2010;24:1996-2001.
 31. Dietz J, Ulbrich Kulczynski JN, Souto KE, Meinhardt NG. Prevalence of upper digestive endoscopy and gastric histopathology findings in morbidly obese patients. *Arq Gastroenterol.* 2012;49:52-5.
 32. Al-Akwaa AM. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in a group of morbidly obese Saudi patients undergoing bariatric surgery: a preliminary report. *Saudi J Gastroenterol.* 2010;16:264-7.
 33. Wong BC, Lam SK, Wong WM, Chen JS, Zheng TT, Feng RE, et al. *Helicobacter pylori* eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2004;291:187-94.
 34. Scozzari G, Trapani R, Toppino M, Morino N. Esophagogastric cancer after bariatric surgery: systematic review of the literature. *Surg Obes Relat Dis.* 2013;9:133-42.
 35. de Martel C, Forman D, Plummer M. gastric cancer: Epidemiology and risk factors. *Gastroenterol Clin N Am.* 2013;42:219-40.
 36. Hartin CW, ReMine DS, Lucktong TA. Preoperative bariatric screening and treatment of *Helicobacter pylori*. *Surg Endosc.* 2009;23:2531-33.
 37. Rawlins L, Rawlins MP, Brown CC, Schumacher D. Effect of *Helicobacter pylori* on marginal ulcer and stromal stenosis after Roux-en Y gastric bypass. *Surg Obes Rel Dis.* 2013;9:760-4.
 38. Zeni TM, Frantzides CT, Mahr C, et al. Value of preoperative upper endoscopy in patients undergoing laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg.* 2006;16:142-6.
 39. Verset D, Houben JJ, Gay F, Elcherth J, Bourgeois V, Van Gossum A. The place of upper gastrointestinal tract endoscopy before and after vertical banded gastroplasty for morbid obesity. *Dig Dis Sci.* 1997;42:2333-7.
 40. Salis G. Revisión sistemática: epidemiología de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en Latinoamérica. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2011;41:60-9.
 41. 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.
 42. Wu AH, Tseng CC, Bernstein L. Hiatal hernia, reflux symptoms, body size, and risk of esophageal and gastric adenocarcinoma. *Cancer.* 2003;98:940-8.
 43. Perommaa-Haavisto P, Victorzon M. Is routine preoperative upper GI endoscopy needed prior to gastric bypass. *Obes Surg.* 2013;23:736-9.
 44. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Diehl AM, Brunt EM, Cusi K, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. *Hepatology.* 2012;55:2005-23.
 45. Wu R, Ortiz J, Dallal R. Is bariatric surgery safe in cirrhotics? *Hepat Mon.* 2013;13:e8536.
 46. Shimizu H, Phuong V, Maia M, Kroh M, Chand B, Schauer PR, et al. Bariatric surgery in patients with liver cirrhosis. *Surg Obse Relat Dis.* 2013;9:1-6.