



## REVISIÓN

### Papel del digestólogo en el manejo del paciente obeso



Antonio López-Serrano<sup>a,b,\*</sup>, Inmaculada Ortiz Polo<sup>a</sup>, Javier Sanz de la Vega<sup>a</sup> y Eduardo Moreno-Osset<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Medicina Digestiva, Hospital Universitari Dr. Peset, Valencia, España

<sup>b</sup> Universitat de València, Valencia, España

Recibido el 17 de junio de 2016; aceptado el 28 de agosto de 2016

Disponible en Internet el 13 de octubre de 2016

#### PALABRAS CLAVE

Aparato digestivo;  
Cirugía;  
Complicaciones;  
Endoscopia  
gastrointestinal;  
Obesidad mórbida

**Resumen** La obesidad es una enfermedad con una elevada prevalencia a nivel mundial en la que el digestólogo puede tener una labor importante. Por una parte, algunas enfermedades digestivas son más frecuentes en este grupo de pacientes y es posible que sea necesario evaluarlos antes de la cirugía. Por otra, la cirugía bariátrica puede presentar complicaciones digestivas a corto y largo plazo en las que sea imprescindible nuestra actuación. Además, no podemos olvidar el papel que el tratamiento endoscópico puede tener en la pérdida de peso. El objetivo de la presente revisión es destacar el papel del digestólogo en el manejo del paciente obeso candidato y/o sometido a tratamiento quirúrgico o endoscópico de la obesidad.

© 2016 Elsevier España, S.L.U., AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

#### KEYWORDS

Digestive system;  
Surgery;  
Complications;  
Gastrointestinal  
endoscopy;  
Morbid obesity

#### Role of the gastroenterologist in the management of the obese patient

**Abstract** Obesity is a highly prevalent disease worldwide, and one in which gastroenterologists can play an important role. Some digestive diseases are more common in obese patients, and preoperative evaluation may be required in some cases. Additionally, bariatric surgery can lead to digestive complications in the short and long term that require intervention, and endoscopic treatment can be an important factor in weight loss. The aim of this review is to highlight the role of the gastroenterologist in the management of obese patients who are either scheduled for or have undergone surgical or endoscopic treatment for obesity.

© 2016 Elsevier España, S.L.U., AEEH y AEG. All rights reserved.

## Introducción

La obesidad es una enfermedad que se asocia a una menor expectativa de vida. Además, se ha estimado para el año 2015 una prevalencia mundial de más de 700 millones de

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [lopez\\_antser@gva.es](mailto:lopez_antser@gva.es) (A. López-Serrano).

pacientes, por lo que es considerada una pandemia. El cambio en el estilo de vida es el principal pilar de su tratamiento, pero los resultados a largo plazo son desalentadores. Hasta ahora, solo la cirugía bariátrica ha conseguido que la pérdida de peso sea adecuada y duradera<sup>1</sup>, por lo que esta opción terapéutica es cada vez más demandada en un gran número de países<sup>2</sup>. En este contexto, el digestólogo tiene un protagonismo cada vez mayor en la valoración de enfermedades digestivas asociadas a la obesidad, en el tratamiento endoscópico de la obesidad en sí mismo y en el manejo inicial de ciertos efectos adversos derivados de la cirugía.

## El paciente obeso con síntomas digestivos

El paciente obeso y con síntomas digestivos va a requerir un manejo clínico similar al del resto de los pacientes, aunque existen trastornos, como la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), los derivados de la litiasis biliar, las alteraciones funcionales, la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) y el cáncer colorrectal (CCR), que requieren un enfoque especial.

Se ha descrito un elevado número de factores que favorecen el *reflujo gastroesofágico* en la obesidad. Por ello, múltiples estudios muestran que en los obesos existe un mayor riesgo de ERGE y sus complicaciones, como esofagitis péptica, esófago de Barrett y adenocarcinoma esofágico<sup>3-5</sup>. Entre los factores implicados, caben destacar: a) la grasa visceral, con una asociación significativa entre esofagitis y grasa visceral medida por tomografía computarizada<sup>6</sup>; b) el aumento de la presión intraabdominal, asociado, por una parte, a un incremento en el gradiente de presión gastroesofágico<sup>7</sup> (favoreciéndose así la disrupción en la unión esofagogástrica y la presencia de hernia de hiato), y por otra, a un mayor gradiente de presión a través del esfínter esofágico inferior, todo ello directamente relacionado con el índice de masa corporal (IMC) y con el perímetro abdominal<sup>8-10</sup>; c) la disminución de factores antiinflamatorios (como adinopectina, factor de necrosis tumoral alfa e interleucina 6) y el aumento de factores proinflamatorios (como la leptina), que pueden favorecer el desarrollo de cáncer en la unión esofagogástrica<sup>11,12</sup>; d) la exposición a los estrógenos generados por el tejido adiposo; e) los hábitos alimentarios, como dietas predominantemente hipercalóricas, grasas, con hidratos de carbono simples y con escaso contenido en fibra<sup>13</sup>; f) el uso de fármacos inhibidores de la bomba de protones (IBP), causantes de un aumento de los episodios de reflujo no ácidos en pacientes obesos<sup>14</sup>, y g) la infección por *Helicobacter pylori* (Hp), aunque con un papel controvertido en la ERGE<sup>15,16</sup>. El abordaje terapéutico de la ERGE en el paciente obeso no difiere del de la población general, tomando especial relevancia la pérdida ponderal y las recomendaciones higiénico-dietéticas. Dentro del tratamiento farmacológico, los IBP son los fármacos de elección<sup>17</sup>.

La obesidad también favorece la formación de *litiasis biliar*, aumentando así la incidencia de eventos (como cólicos biliares, colangitis y colecistitis) que requerirán la práctica de una colecistectomía<sup>18,19</sup> y, en ocasiones, una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) para el tratamiento de posibles coledocolitiasis. En este contexto, la obesidad se ha asociado a un aumento en el riesgo

de pancreatitis post-CPRE, probablemente por la existencia de un exceso en la cantidad de tejido adiposo subcutáneo<sup>20</sup>. Factores como la alteración en el metabolismo de los lípidos ayudan a la formación de conglomerados de cristales de colesterol monohidratado, mucina, bilirrubinato cárlico y proteínas<sup>21</sup>. Las dietas hipercalóricas y con poco contenido en fibra, el sedentarismo y el síndrome metabólico incrementan también el riesgo de coledocolitiasis<sup>22</sup>, debido fundamentalmente a la secreción de bilis sobresaturada de colesterol<sup>23</sup>. Por otra parte, una pérdida ponderal rápida ( $> 1,5 \text{ kg/semana}$ ) secundaria a dietas muy hipocalóricas o a la cirugía bariátrica también favorecen el desarrollo de coledocolitiasis; de hecho, cuando la pérdida de peso supera el 25% respecto al original, la probabilidad de desarrollar coledocolitiasis asciende hasta un 48%, por lo que algunos autores han propuesto el tratamiento preventivo con ácido ursodesoxicólico<sup>24</sup>.

La litiasis biliar es el principal factor etiológico de pancreatitis aguda (hasta el 40% de los casos), por lo que la probabilidad de desarrollar pancreatitis aguda es mayor en personas obesas<sup>25</sup>. Además, la obesidad actúa como un factor de riesgo independiente de gravedad de la pancreatitis; se han descrito distintas hipótesis sobre su patogenia: la existencia de una situación proinflamatoria leve crónica en el paciente obeso<sup>26</sup>, el aumento en la grasa peripancreática, que puede favorecer la aparición de necrosis, un discreto deterioro de la microcirculación y la disminución en la capacidad respiratoria, que puede conllevar una mayor probabilidad de hipoxemia<sup>27</sup>.

Los estudios que vinculan la obesidad con *trastornos funcionales* digestivos, como la dispepsia funcional y el síndrome del intestino irritable, muestran resultados contradictorios, pero coinciden en que la diarrea y el dolor en el hemiabdomen superior son más prevalentes en pacientes obesos<sup>28,29</sup>. Una de las hipótesis patogénicas que vinculan la diarrea a la obesidad es el aumento de azúcares simples en la dieta, los cuales pueden favorecer el desarrollo de diarrea osmótica, aunque hasta el momento no existen estudios concretos sobre variables dietéticas específicas<sup>30</sup>. Por otra parte, el consumo de IBP debido a la ERGE podría favorecer el sobrecrecimiento bacteriano y síntomas relacionados, como meteorismo, dolor abdominal y diarrea<sup>31</sup>. Más contradictoria es la posible relación entre obesidad y otros síntomas frecuentes como náuseas, distensión abdominal o tenesmo rectal<sup>32</sup>.

La EHNA y el síndrome metabólico, presentes con frecuencia en el paciente obeso, aumentan el riesgo de desarrollar varios tipos de cánceres gastrointestinales<sup>33</sup>, entre ellos el CCR, preferentemente en varones<sup>34</sup>. Se ha comprobado que existe un aumento en la incidencia de pólipos adenomatosos y CCR en personas con EHNA<sup>35</sup>, sobre todo en el colon derecho, evidenciándose la necesidad de un control estricto en los programas de cribado en este tipo de pacientes. Además, la colonoscopia puede ser más compleja en estos pacientes, sobre todo en las mujeres, con un tiempo de intubación cecal mayor del habitual<sup>36</sup>. En la actualidad se desconoce el mecanismo patogénico exacto que condiciona la predisposición de los pacientes obesos al desarrollo de neoplasias, aunque el estado de inflamación crónica, con un desequilibrio en la producción de citocinas, podría tener un papel importante<sup>37</sup>. La presencia de niveles bajos de adinopectina (un inhibidor del crecimiento de células tumorales

en el colon) en sangre se asocia a un aumento del riesgo de desarrollar arterioesclerosis y EHNA en pacientes con un elevado IMC o hipertrigliceridemia<sup>38,39</sup>, así como a un mayor riesgo de CCR<sup>40</sup>.

## Valoración digestiva de pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica

La *endoscopia digestiva alta* (EDA) es el mejor método diagnóstico para detectar alteraciones en el tubo digestivo alto. Según la Asociación Europea de Cirugía Endoscópica y la Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal<sup>41,42</sup>, se recomienda realizar una EDA en todos los pacientes antes de la cirugía bariátrica, fundamentalmente antes de un bypass gastroeyunal en Y-de-Roux (BPGYR)<sup>41</sup>. A pesar de ello, someter a pacientes asintomáticos a una EDA de rutina previo a la cirugía bariátrica sigue siendo controvertido<sup>43</sup>. No existe una buena correlación entre los síntomas y los hallazgos endoscópicos, hecho que apoyaría la utilidad de la EDA en este contexto<sup>44</sup>. Por otra parte, una de las preocupaciones en la endoscopia es el riesgo anestésico. Hemos de tener en cuenta las posibles complicaciones cardiopulmonares asociadas a la sedación, debido a la alta incidencia en estos pacientes de enfermedad pulmonar restrictiva, apnea obstructiva del sueño, hipertensión pulmonar y enfermedades cardíacas, con una tasa de mortalidad del 0,03% y una tasa de morbilidad del 0,54%<sup>45</sup>. Por lo tanto, es de suma importancia que la endoscopia en los pacientes obesos se lleve a cabo en un entorno bien equipado y por un anestesista experimentado. Si se tiene en cuenta la escasa relevancia clínica de la mayor parte de las lesiones descubiertas<sup>46</sup>, junto con el coste, los riesgos del procedimiento y las exploraciones secundarias generadas por esos hallazgos, muchos autores se muestran contrarios al abordaje endoscópico rutinario en pacientes asintomáticos<sup>47,48</sup>.

La *infección por Hp* está presente en nuestro medio hasta en el 60% de los pacientes candidatos a cirugía bariátrica<sup>46</sup>. Aquellos que están afectados y que se someten a un BPGYR tienen un mayor riesgo de úlceras marginales, riesgo que puede reducirse al erradicar la infección con anterioridad a la cirugía<sup>49</sup>. Este hecho no ha sido confirmado en un estudio reciente, por lo que diagnosticar y tratar la infección por Hp antes de la intervención tendría una utilidad cuestionable<sup>49,50</sup>.

Los pacientes obesos con *litiasis biliar* (asintomática) tienen, después de un BPGYR, un riesgo de presentar síntomas secundarios del 28-71%<sup>41-53</sup>, siendo necesaria una colecistectomía urgente hasta en un tercio de los pacientes en los 3 años posteriores a la cirugía<sup>51</sup>. Aun así, la mayoría de los estudios y metaanálisis evidencian que la colecistectomía profiláctica durante la cirugía laparoscópica no debe realizarse de forma rutinaria debido a que, en comparación con los pacientes sin colecistectomía asociada, presenta una mayor tasa de complicaciones y reintervenciones<sup>54-56</sup>, una mayor estancia hospitalaria y una mayor mortalidad<sup>57</sup>. La colecistectomía durante la realización del BPGYR estaría reservada para el subgrupo de pacientes con cálculos biliares sintomáticos o con una pared vesicular patológica<sup>56,57</sup>. En pacientes con coledocolitiasis sería recomendable valorar la presencia o no de coledocolitiasis para, en ese caso, realizar una CPRE previa a la cirugía, técnica que puede ser muy

compleja posteriormente según el tipo de procedimiento quirúrgico empleado.

La incidencia de EHNA en pacientes con obesidad mórbida es de un 70%, pudiendo aparecer cirrosis hepática hasta en el 4% de los casos<sup>58-61</sup>. Generalmente, la esteatosis es leve, se mantiene estable y, tras la realización de un BPGYR, se produce una mejoría o normalización de la histología hepática en la mayor parte de los pacientes<sup>62,63</sup>. La aparición de fibrosis hepática condiciona un mayor riesgo de cirrosis y hepatocarcinoma y una mayor mortalidad<sup>63,64</sup>, por lo que es importante investigar su presencia y su gravedad. La biopsia hepática sigue siendo la principal técnica diagnóstica para determinar el grado de fibrosis y el pronóstico de la enfermedad<sup>65</sup>, pero no está exenta de posibles complicaciones<sup>66,67</sup>, habiéndose desarrollado técnicas alternativas no invasivas para la identificación de pacientes con fibrosis a partir de muestras de sangre<sup>68,69</sup>. Alternativamente, las técnicas ultrasonográficas basadas en la elastografía utilizando sondas especiales podrían ser útiles en estos pacientes<sup>70</sup>. Por tanto, antes de la realización de un BPGYR, se recomienda realizar una valoración hepática mediante la combinación de análisis de sangre y ecografía, investigándose el grado de fibrosis hepática de forma no invasiva dependiendo de la disponibilidad de cada centro. Cuando exista una sospecha firme de cirrosis hepática, esta debería ser confirmada mediante biopsia hepática.

## Manejo de las complicaciones de la cirugía bariátrica

Las técnicas quirúrgicas realizadas con más frecuencia para el tratamiento de la obesidad, generalmente por vía laparoscópica, son el BPGYR, la banda gástrica ajustable y la gastrectomía en manga. Las complicaciones posquirúrgicas pueden ser precoces (como hemorragia digestiva, dehiscencia de la anastomosis, infección de la herida quirúrgica o úlcera en la anastomosis) o tardías (como estenosis anastomótica, fallo quirúrgico primario, dilatación del remanente gástrico, esofagitis, bezoar, esteatosis, colelitiasis). La mayor parte de ellas se relacionan con el tipo de técnica empleada y con la propia experiencia del cirujano<sup>71</sup>. La endoscopia terapéutica podría ser útil en algunos casos<sup>72</sup>, estando indicada en caso de aparición de náuseas, vómitos, disfagia, dolor retroesternal, dolor epigástrico o hematemesis, con el objetivo de descartar la existencia de ERGE, úlcera, estenosis o dehiscencia de las suturas.

La *hemorragia gastrointestinal* puede aparecer hasta en el 4% de los pacientes sometidos a un BPGYR, siendo más raro en caso de realizarse otras técnicas quirúrgicas<sup>73</sup>. Suele presentarse dentro de las primeras 48 h tras la intervención. Se origina generalmente en la línea de sutura (remanente y reservorio gástricos) o en la anastomosis (gastroeyunostomía o yeyunoeyunostomía). Tendremos que tener en cuenta que el remanente gástrico y la yeyunoeyunostomía serán inaccesibles a los endoscopios habituales, siendo necesario el uso de enteroscopios. Preferiblemente, la endoscopia debe realizarse en el quirófano y bajo anestesia general. Ante un BPGYR reciente debemos insuflar mínimamente o, si es posible, insuflaremos dióxido de carbono. El punto de sangrado suele situarse a 40 cm de la arcada dentaria, en la línea de sutura. Si existe sangrado activo, se recomienda

aplicar doble terapia mediante métodos mecánicos preferiblemente (clips) y adrenalina<sup>74</sup>, utilizando clips de gran volumen en caso necesario<sup>75</sup>.

La *úlcera del estoma o úlcera marginal* tiene una incidencia del 0,6-16%<sup>76</sup>, sobre todo del segundo al cuarto mes tras la cirugía, muchas veces en ausencia de síntomas. Sigue localizarse en las anastomosis y, en el caso de BPGYR, en la cara yeyunal de la anastomosis gastroyeyunal. Aunque con escasa frecuencia, puede comenzar en forma de complicaciones como hemorragia o perforación; si se practica una endoscopia en esta situación, se aplicarán las técnicas endoscópicas terapéuticas habituales y, en caso de existir un punto de sutura no reabsorbible adyacente, se intentará extraer este. Además, se iniciará tratamiento con IBP o sucralfato durante 2-4 meses y se investigará la presencia de infección por Hp (preferiblemente mediante estudio del antígeno de Hp en heces)<sup>77</sup>. De forma preventiva, debe evitarse la toma de fármacos antiinflamatorios no esteroideos.

Para el diagnóstico de una úlcera del estoma excluido y/o una úlcera duodenal, el acceso endoscópico al estómago distal y al duodeno puede ser complejo, ya que podrían situarse a unos 2-3 m de la boca. Para ello será necesario el uso de enteroscopios, con un éxito técnico del 65-87%<sup>78</sup>. En ocasiones es necesaria la práctica de una gastrostomía percutánea y acceder al estómago excluido tras dilatar el trayecto.

Las *estenosis en las anastomosis* aparecen en el 1-5% de los pacientes, generalmente a los 3-6 meses de la cirugía, siendo sintomáticos solo un tercio de los casos<sup>79</sup>. Las estenosis precoces suelen deberse a edema de las anastomosis, por lo que no se realizarán dilataciones en esta fase<sup>74</sup>. Las estenosis (tardías) suelen localizarse en la zona de la banda gástrica, en la anastomosis bursoyeyunal, en la anastomosis yeyunoyeyunal o deberse a adherencias. Si es accesible al endoscopio, el tratamiento de elección es la dilatación neumática (generalmente precisan de una a tres sesiones)<sup>79</sup>, utilizándose balones de 10-15 mm de diámetro, con una efectividad del 60-100%<sup>74</sup>. Inicialmente, se recomienda una dilatación mínima (10 mm) para poder traspasar la estenosis con el endoscopio de 9 mm y descartar la presencia de úlceras en la zona distal a la misma, para posteriormente continuar con dilataciones de hasta 15 mm de diámetro. Los factores predictivos de éxito terapéutico descritos con una sola dilatación son un mayor lapso de tiempo entre la cirugía y la aparición de los síntomas y el mayor diámetro conseguido tras la primera dilatación<sup>80</sup>. También se pueden realizar dilataciones con bujías (bujías de Savary-Gilliard); en este caso, ha de tenerse en cuenta la «regla de los 3» (no dilatar más de 3 mm en la misma sesión) para evitar perforaciones. El uso de prótesis recubiertas puede ser una alternativa en caso de refractariedad.

La *erosión o migración de la banda o anillo* es la migración intraluminal de la banda, una complicación de aparición tardía que puede ocurrir en el 10% de los pacientes<sup>81</sup>. El tratamiento quirúrgico se reserva a los casos que precisen una nueva técnica quirúrgica, siendo la extracción endoscópica el tratamiento de elección. Se podrá realizar en un solo tiempo siempre que exista una importante erosión de la mucosa gástrica. En caso contrario, se ha de inducir la migración intragástrica de la banda, realizándose el procedimiento en 2 tiempos: inicialmente, inducción de necrosis de la mucosa gástrica que queda entre la banda y la

prótesis mediante la colocación de una prótesis recubierta entre la banda y el resto de la pared gástrica; a las 3-6 semanas, extracción de la banda<sup>82</sup>. Para extraer la banda es necesario fragmentarla mediante el uso de plasma de argón a 80 W de potencia o tijeras endoscópicas<sup>83</sup>. Siempre se ha de tratar previamente la existencia de celulitis o infección perigástrica.

La *fístula gastrointestinal* es una complicación temprana potencialmente grave. Pueden aparecer distintos tipos de fistulas, dependiendo de la técnica quirúrgica empleada. Tras un BPGYR, las fugas se suelen situar en la anastomosis gastroyeyunal, y con menor frecuencia en las líneas de sutura del remanente gástrico o en la anastomosis yeyuno-yejunal. En caso de gastrectomía en manga, las fugas se suelen localizar en el tercio proximal del estómago, próximo a la unión gastroesofágica<sup>84</sup>. Hasta en un 5% de los pacientes con BPGYR pueden aparecer fistulas gastrogástricas, una comunicación patológica entre el nuevo estómago creado y el resto del estómago excluido; esta se sospechará ante pacientes sin la pérdida de peso esperada o con síntomas de ERGE. En las fugas precoces (en las primeras 2 semanas tras la cirugía), el tratamiento quirúrgico reparativo suele ser la norma. Las fistulas que aparecen posteriormente suelen curar espontáneamente, aunque la endoscopia puede ser útil en caso contrario mediante la colocación de prótesis recubiertas tanto plásticas como metálicas<sup>42,85</sup>, o de clips de tamaño estándar o de gran tamaño<sup>86,87</sup>, aunque en fistulas de pequeño tamaño (de menos de 10 mm de diámetro) también se pueden usar adhesivos tisulares y sistemas de sutura endoscópica<sup>88</sup>.

La *ERGE* suele mejorar simplemente con la pérdida de peso. En pacientes operados, la mayoría de los estudios demuestran una mejoría en la ERGE tras el BPGYR, mientras que la gastrectomía laparoscópica en manga y la banda gástrica no son tan eficaces en este sentido<sup>89</sup>. La acumulación de ácido gástrico en el remanente gástrico o en el estómago proximal, respectivamente, junto con la posible existencia de un trastorno motor previo (incluso su empeoramiento) o una menor distensibilidad gástrica tras la cirugía, parecen ser las causas que lo justifican<sup>90</sup>. Por ello, podemos considerar el BPGYR como la técnica de elección en pacientes obesos con ERGE.

El *síndrome dumping* se suele asociar a la realización del BPGYR y sus síntomas pueden aparecer tras la cirugía hasta en un 40% de los pacientes<sup>91</sup>. La causa es el paso rápido de nutrientes al intestino delgado. El tratamiento consiste en realizar un mayor número de ingestas y de menor volumen a lo largo del día, así como evitar los azúcares simples y no beber líquidos hasta 2 h después de las comidas<sup>92</sup>. En casos severos, los análogos de la somatostatina pueden ser útiles. El tratamiento endoscópico mediante sistemas de sutura también puede ser efectivo<sup>93</sup>, reservándose la reintervención quirúrgica para pacientes muy seleccionados. Por otra parte, no es esperable que aparezca este síndrome tras la práctica de técnicas restrictivas, aunque su presencia ha sido descrita recientemente hasta en el 40% de los pacientes<sup>94</sup>. En todo caso, será importante realizar además un tratamiento suplementario específico para prevenir los posibles trastornos hidroelectrolíticos y los *déficits de nutrientes* como vitaminas (A, D, B<sub>1</sub> y B<sub>12</sub>), ácido fólico, hierro, calcio, cinc, magnesio y cobre<sup>95</sup>.

En algunas ocasiones, los pacientes sometidos a un BPGYR pueden necesitar una *CPRE* terapéutica, con un éxito técnico de más del 80% al realizarse por vía retrógrada mediante el uso de un enteroscopio o un colonoscopio pediátrico<sup>96</sup>, por vía anterógrada a través de una gastrostomía percutánea<sup>97</sup>, e incluso mediante el acceso transgástrico a la vía biliar dirigido por un ecoendoscopio<sup>98,99</sup>.

## Tratamiento endoscópico de la obesidad

Los pacientes obesos susceptibles de ser tratados mediante técnicas endoscópicas suelen ser los que presentan un IMC de 30-40 kg/m<sup>2</sup> sin comorbilidad y en los que fracasa el tratamiento médico. Sin embargo, puede aceptarse su indicación en otros supuestos, tales como un paso previo a la cirugía bariátrica en pacientes afectos de obesidad mórbida con elevado riesgo quirúrgico, en pacientes con un IMC > 40 kg/m<sup>2</sup> y con contraindicaciones para la cirugía bariátrica o que la rechazan, y en pacientes con un IMC < 30 kg/m<sup>2</sup> en circunstancias especiales tras un análisis individual de cada caso (por ejemplo, en diabéticos).

El *balón intragástrico* es el tratamiento endoscópico para la obesidad más frecuentemente aplicado. Es un sistema con una complejidad técnica media y que respeta por completo la anatomía gástrica. Tiene una eficacia aceptable a corto plazo y subóptima a largo plazo, con un moderado efecto beneficioso sobre las enfermedades asociadas a la obesidad moderada, si bien su perfil de seguridad es aceptable<sup>100-102</sup>. El balón provoca una sensación de saciedad precoz tras la ingesta, lo que conlleva un menor consumo calórico. Durante las primeras 48-72 h el paciente suele presentar náuseas, vómitos, sensación de plenitud y dolor epigástrico tipo espasmódico que responden con dificultad a la medicación convencional, pero que ceden, por lo general, de forma paulatina. El balón se suele retirar a los 6 meses de su colocación, aunque algunos modelos pueden mantenerse incluso 12 meses<sup>103</sup>. Un metaanálisis publicado en el año 2008 recopila 3.608 pacientes de 15 estudios en los que se aprecia una pérdida media de peso de 14,7 kg en un periodo de 6 meses<sup>104</sup>, lo que se traduce en un porcentaje de exceso de peso perdido del 32,1%; con respecto a la tolerancia, la tasa de retirada precoz del balón por diferentes motivos fue del 4,2%. Los mejores resultados se consiguen cuando tras la colocación del balón intragástrico, y durante los 6 meses que permanece el implante, se instaura un programa estructurado y supervisado consistente en la reeducación alimentaria y en la modificación de los hábitos alimentarios, con incorporación del ejercicio físico en la rutina diaria y en la adecuación del gasto energético diario con la ingesta calórica. Los pacientes que siguen un programa de este tipo y que posteriormente incorporan la farmacoterapia pueden conseguir mejores resultados a medio y a largo plazo. Pero a los 2,5 años de la extracción del balón, solo un tercio de los pacientes suelen mantener el peso perdido<sup>100</sup>. Se han descrito algunas complicaciones tras la colocación del balón intragástrico, tales como perforación gástrica en pacientes portadores de funduplicatura, dilatación gástrica en pacientes afectos de diabetes mellitus dependiente de insulina, perforación gástrica encubierta con formación de plastrón, oclusión intestinal por desinflado del balón, perforación esofágica, fibrilación auricular grave

y fracaso renal agudo, algunos con desenlace fatal. Por ello, el balón intragástrico podría estar contraindicado en pacientes con trastornos psicológicos graves, drogodependencias, insuficiente comprensión del proyecto, enfermedades crónicas y/o graves, en pacientes con cirugía gástrica previa (incluida la cirugía de la ERGE), hernia de hiato de gran y mediano tamaño y en aquellos con úlcera duodenal o gástrica activa.

Los *procedimientos endoscópicos derivativos (o malabsortivos)* pretenden disminuir el contacto del bolo alimentario con un tramo de la pared intestinal para así disminuir la absorción de nutrientes. Entre ellos<sup>74</sup>, los más empleados son las derivaciones duodenoyeyunales, consistentes en manguitos impermeables de 60 cm de longitud colocados a lo largo del duodeno e inicio de yeyuno; aunque presentan una eficacia a corto plazo elevada en pacientes con obesidad mórbida, su uso se ha suspendido por la alta incidencia de complicaciones, aunque la mayoría son leves<sup>105</sup>. Por otra parte, las *técnicas endoscópicas restrictivas*, basadas en disminuir el volumen gástrico mediante la aplicación de suturas gástricas transmurales, requieren un exquisito aprendizaje. Las más utilizadas actualmente son la técnica *primary obesity surgery endolumenal* –POSE– mediante el uso de una plataforma de operación sin incisiones (plataforma endoscópica IOP, USGI Medical, San Clemente, California, EE. UU.)<sup>106</sup> y la gastroplastia endoscópica (por ejemplo, mediante el uso de OverStich™, Apollo Endosurgery, Austin, Texas, EE. UU.)<sup>107</sup>, con buenos resultados al año y a los 6 meses de seguimiento, respectivamente, y con una baja incidencia de complicaciones menores. Por último, el *sistema de aspiración AspireAssist®* (AspireBariatrics, King of Prussia, Pensilvania, EE. UU.) permite realizar aspiraciones del contenido gástrico de forma sencilla mediante un tubo de gastrostomía colocado por vía percutánea, con aceptables resultados a los 6 meses de tratamiento<sup>108</sup>.

Algunos pacientes pueden presentar un aumento en la tolerancia alimentaria y/o un incremento de peso inexplicado, en muchos casos debido al desarrollo de una dilatación progresiva de la anastomosis gastroyeyunal o a la existencia de un remanente gástrico de más de 5 cm de diámetro<sup>109,110</sup>. La reintervención quirúrgica puede ser técnicamente muy compleja en estos casos. Alternativamente, el *tratamiento endoscópico de rescate* mediante escleroterapia podría ser efectivo<sup>111,112</sup>, así como la aplicación de técnicas restrictivas como los sistemas de sutura endoscópica<sup>85</sup>, o la colocación de clips de gran tamaño<sup>112</sup>.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Gloy VL, Briel M, Bhatt DL, Kashyap SR, Schauer PR, Mingrone G, et al. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2013;347:f5934.
2. Buchwald H, Oien DM. Metabolic/bariatric surgery worldwide 2011. *Obes Surg*. 2013;23:427-36.
3. EL-Serag HB. The association between obesity and GERD: A review of the epidemiological evidence. *Dig Dis Sci*. 2008;53:2307-12.

4. 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.
5. Corley DA, Kubo A. Body mass index and gastroesophageal reflux disease: A systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2006;101:2619–28.
6. Nam SY, Choi IJ, Ryu KH, Park BJ, Kim HB, Nam BH. Abdominal visceral adipose tissue volume is associated with increased risk of erosive esophagitis in men and women. *Gastroenterology.* 2010;139, 1902.e2-1911.e2.
7. Pandolfino JE, El-Serag HB, Zhang Q, Shah N, Ghosh SK, Kahrilas PJ. Obesity: A challenge to esophagogastric junction integrity. *Gastroenterology.* 2006;130:639–49.
8. Ayazi S, Hagen JA, Chan LS, DeMeester SR, Lin MW, Ayazi A, et al. Obesity and gastroesophageal reflux: Quantifying the association between body mass index, esophageal acid exposure and lower esophageal sphincter status in a large series of patients with reflux symptoms. *J Gastrointest Surg.* 2009;13:1440–7.
9. Corley DA, Kubo A, Zhao W. Abdominal obesity, ethnicity and gastro-esophageal reflux symptoms. *Gut.* 2007;56:756–62.
10. Wu JC, Mui LM, Cheung CM, Chan Y, Sung JJ. Obesity is associated with increased transient lower esophageal sphincter relaxation. *Gastroenterology.* 2007;132:883–9.
11. Park HS, Park JY, Yu R. Relationship of obesity and visceral adiposity with serum concentrations of CRP, TNF-alpha and IL-6. *Diabetes Res Clin Pract.* 2005;69:29–35.
12. Tilg H, Moschen AR. Adipocytokines: Mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity. *Nat Rev Immunol.* 2006;6:772–83.
13. Mion F, Dargent J. Gastro-oesophageal reflux disease and obesity: Pathogenesis and response to treatment. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2014;28:611–22.
14. Hajar N, Castell DO, Ghomrawi H, Rackett R, Hila A. Impedance pH confirms the relationship between GERD and BMI. *Dig Dis Sci.* 2012;57:1875–9.
15. Breckan RK, Paulsen EJ, Asfeldt AM, Mortensen L, Straume B, Florholmen J. The impact of body mass index and *Helicobacter pylori* infection on gastro-oesophageal reflux symptoms: A population-based study in Northern Norway. *Scand J Gastroenterol.* 2009;44:1060–6.
16. Lee YY, Raj SM, Sharif SE, Salleh R, Ayub MC, Graham DY. Incidence of esophageal carcinoma among Malays in North-Eastern Peninsular Malaysia: An area with an exceptionally low prevalence of *Helicobacter pylori* infection. *Dig Dis Sci.* 2011;56:1438–43.
17. Jacobson BC, Somers SC, Fuchs CS, Kelly CP, Camargo CA Jr. Body-mass index and symptoms of gastroesophageal reflux disease and its complications. *N Engl J Med.* 2006;354:2340–8.
18. Stampfer MJ, Maclure KM, Colditz GA, Manson JE, Willett WC. Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. *Am J Clin Nutr.* 1992;55:652–8.
19. Amaral JF, Thompson WR. Gallbladder disease in the morbidly obese. *Am J Surg.* 1985;149:551–7.
20. Fujisawa T, Kagawa K, Hisatomi K, Kubota K, Sato H, Nakajima A, et al. Obesity with abundant subcutaneous adipose tissue increases the risk of post-ERCP pancreatitis. *J Gastroenterol.* 2016;51:931–8.
21. Bonfrate L, Wang DQ, Garruti G, Portincasa P. Obesity and the risk and prognosis of gallstone disease and pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2014;28:623–35.
22. Chen LY, Qiao QH, Zhang SC, Chen YH, Chao GQ, Fang LZ. Metabolic syndrome and gallstone disease. *World J Gastroenterol.* 2012;18:4215–20.
23. Freeman JB, Meyer PD, Printen KJ, Mason EE, DenBesten L. Analysis of gallbladder bile in morbid obesity. *Am J Surg.* 1975;129:163–6.
24. Shiffman ML, Kaplan GD, Brinkman-Kaplan V, Vickers FF. Prophylaxis against gallstone formation with ursodeoxycholic acid in patients participating in a very-low-calorie diet program. *Ann Intern Med.* 1995;122:899–905.
25. Sadr-Azodi O, Orsini N, Andrén-Sandberg Å, Wolk A. Abdominal and total adiposity and the risk of acute pancreatitis: A population-based prospective cohort study. *Am J Gastroenterol.* 2013;108:133–9.
26. Sempere L, Martinez J, de Madaria E, Lozano B, Sanchez-Paya J, Jover R, et al. Obesity and fat distribution imply a greater systemic inflammatory response and a worse prognosis in acute pancreatitis. *Pancreatology.* 2008;8:257–64.
27. Frossad JL, Lescuyer P, Pastor CM. Experimental evidence of obesity as a risk factor for severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2009;15:5260–5.
28. Delgado-Aros S, Locke GR 3rd, Camilleri M, Talley NJ, Fett S, Zinsmeister AR, et al. Obesity is associated with increased risk of gastrointestinal symptoms: A population-based study. *Am J Gastroenterol.* 2004;99:1801–6.
29. 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.
30. Aro P, Ronkainen J, Talley NJ, Storskrubb T, Bolling-Sternevald E, Agréus L. Body mass index and chronic unexplained gastrointestinal symptoms: An adult endoscopic population based study. *Gut.* 2005;54:1377–83.
31. Theisen J, Nehra D, Citron D, Johansson J, Hagen JA, Crookes PF, et al. Suppression of gastric acid secretion in patients with GERD results in gastric bacterial overgrowth and deconjugation of bile acids. *J Gastrointest Surg.* 2000;4:50–4.
32. Ho W, Spiegel BM. The relationship between obesity and functional gastrointestinal disorders: Causation, association, or neither. *Gastroenterol Hepatol (N Y).* 2008;4:572–8.
33. 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.
34. Stein B, Anderson JC, Rajapakse R, Alpern ZA, Messina CR, Walker G. Body mass index as a predictor of colorectal neoplasia in ethnically diverse screening population. *Dig Dis Sci.* 2010;55:2945–52.
35. Wong VW, Wong GL, Tsang SW, Fan T, Chu WC, Woo J, et al. High prevalence of colorectal neoplasm in patients with non-alcoholic steatohepatitis. *Gut.* 2011;60:829–36.
36. Jain D, Goyal A, Uribe J. Obesity and cecal intubation time. *Clin Endosc.* 2016;49:187–90.
37. Gilbert CA, Slingerland JM. Cytokines, obesity and cancer: New insights on mechanisms linking obesity to cancer progression. *Annu Rev Med.* 2013;64:45–57.
38. Kim AY, Lee YS, Kim KH, Lee JH, Lee HK, Jang SH, et al. Adiponectin represses colon cancer cell proliferation via adipoR1- and -R2-mediated AMPK activation. *Mol Endocrinol.* 2010;24:1441–52.
39. Shetty S, Kusminski CM, Scherer PE. Adiponectin in health and diseases: Evaluation of adiponectin-targeted drug development strategies. *Trends Pharmacol Sci.* 2009;30:234–9.
40. Wei EK, Giovannucci E, Fuchs CS, Willett WC, Mantzoros CS. Low plasma adiponectin levels and risk of colorectal cancer in men: A prospective study. *J Natl Cancer Inst.* 2005;97:1688–94.
41. Sauerland S, Angrisani L, Belachew M, Chevallier JM, Favretti F, Finer N, et al. Obesity surgery: Evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). *Surg Endosc.* 2005;19:200–21.
42. Anderson MA, Gan SI, Fanelli RD, Baron TH, Banerjee S, Cash BD, et al., ASGE STANDARDS OF PRACTICE COMMITTEE. Role of endoscopy in the bariatric surgery patient. *Gastrointest Endosc.* 2008;68:1–10.

43. Martin M. Routine preoperative endoscopy: Necessity or excess? *Surg Obes Relat Dis.* 2008;4:713–4.
44. Muñoz R, Ibáñez L, Salinas J, Escalona A, Pérez G, Pimentel F, et al. Importance of routine preoperative upper GI endoscopy: Why all patients should be evaluated? *Obes Surg.* 2009;19:427–31.
45. Arrowsmith JB, Gerstman BB, Fleischer DE, Benjamin SB. Results from the American Society for Gastrointestinal Endoscopy/U. S. Food and Drug Administration collaborative study on complication rates and drug use during gastrointestinal endoscopy. *Gastrointest Endosc.* 1991;37:421–7.
46. Díez-Rodríguez R, Ballesteros-Pomar MD, Vivas-Alegre S, Barrientos-Castañeda A, González-de Francisco T, Olcoz-Goñi JL. Hallazgos de la endoscopia digestiva alta en pacientes con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica. *Gastroenterol Hepatol.* 2015;38:426–30.
47. Loewen M, Giovanni J, Barba C. Screening endoscopy before bariatric surgery: A series of 448 patients. *Surg Obes Relat Dis.* 2008;4:709–12.
48. Peromaa-Haavisto P, Victorzon M. Is routine preoperative upper GI endoscopy needed prior to gastric bypass? *Obes Surg.* 2013;23:736–9.
49. 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.
50. Kelly JJ, Perugini RA, Wang QL, Czerniach DR, Flahive J, Cohen PA. The presence of *Helicobacter pylori* is not associated with long-term anastomotic complications in gastric bypass patients. *Surg Endosc.* 2015;29:2885–90.
51. Sugerman HJ, Brewer WH, Shiffman ML, Brolin RE, Fobi MA, Linner JH, et al. A multicenter, placebo-controlled, randomized, double-blind, prospective trial of prophylactic ursodiol for the prevention of gallstone formation following gastric-bypass-induced rapid weight loss. *Am J Surg.* 1995;169:91–6.
52. Wudel LJ Jr, Wright JK, Debelak JP, Allos TM, Shyr Y, Chapman WC. Prevention of gallstone formation in morbidly obese patients undergoing rapid weight loss: Results of a randomized controlled pilot study. *J Surg Res.* 2002;102:50–6.
53. Shiffman ML, Sugerman HJ, Kellum JM, Brewer WH, Moore EW. Gallstone formation after rapid weight loss: A prospective study in patients undergoing gastric bypass surgery for treatment of morbid obesity. *Am J Gastroenterol.* 1991;86:1000–5.
54. Papasavas PK, Gagné DJ, Ceppa FA, Caushaj PF. Routine gallbladder screening not necessary in patients undergoing laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2006;2:41–6.
55. Patel JA, Patel NA, Piper GL, Smith DE 3rd, Malhotra G, Collilla JJ. Perioperative management of cholelithiasis in patients presenting for laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: Have we reached a consensus? *Am Surg.* 2009;75:470–6.
56. Warschkow R, Tarantino I, Ukegjini K, Beutner U, Güller U, Schmied BM, et al. Concomitant cholecystectomy during laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in obese patients is not justified: A meta-analysis. *Obes Surg.* 2013;23:397–407.
57. Worni M, Guller U, Shah A, Gandhi M, Shah J, Rajgor D, et al. Cholecystectomy concomitant with laparoscopic gastric bypass: A trend analysis of the nationwide inpatient sample from 2001 to 2008. *Obes Surg.* 2012;22:220–9.
58. Beymer C, Kowdley KV, Larson A, Edmonson P, Dellinger EP, Flum DR. Prevalence and predictors of asymptomatic liver disease in patients undergoing gastric bypass surgery. *Arch Surg.* 2003;138:1240–4.
59. García-Monzón C, Martín-Pérez E, Iacono OL, Fernández-Bermejo M, Majano PL, Apolinario A, et al. Characterization of pathogenic and prognostic factors of nonalcoholic steatohepatitis associated with obesity. *J Hepatol.* 2000;33:716–24.
60. Haynes P, Liangpunsakul S, Chalasani N. Nonalcoholic fatty liver disease in individuals with severe obesity. *Clin Liver Dis.* 2004;8:535–47.
61. Spaulding L, Trainer T, Janiec D. Prevalence of non-alcoholic steatohepatitis in morbidly obese subjects undergoing gastric bypass. *Obes Surg.* 2003;13:347–9.
62. Dam-Larsen S, Franzmann M, Andersen IB, Christoffersen P, Jensen LB, Sørensen TIA, et al. Long term prognosis of fatty liver: Risk of chronic liver disease and death. *Gut.* 2004;53:750–5.
63. Teli MR, James OF, Burt AD, Bennett MK, Day CP. The natural history of nonalcoholic fatty liver: A follow-up study. *Hepatology.* 1995;22:1714–9.
64. Adams LA, Lymp JF, St Sauver J, Sanderson SO, Lindor KD, Feldstein A, et al. The natural history of nonalcoholic fatty liver disease: A population-based cohort study. *Gastroenterology.* 2005;129:113–21.
65. Pimentel SK, Strobel R, Gonçalves CG, Sakamoto DG, Ivano FH, Coelho JC. Evaluation of the nonalcoholic fat liver disease fibrosis score for patients undergoing bariatric surgery. *Arq Gastroenterol.* 2010;47:170–3.
66. Gunneson TJ, Menon KVN, Wiesner RH, Daniels JA, Hay JE, Charlton MR, et al. Ultrasound-assisted percutaneous liver biopsy performed by a physician assistant. *Am J Gastroenterol.* 2002;97:1472–5.
67. Perrault J, McGill DB, Ott BJ, Taylor WF. Liver biopsy: Complications in 1000 inpatients and outpatients. *Gastroenterology.* 1978;74:103–6.
68. Guha IN, Parkes J, Roderick P, Chattopadhyay D, Cross R, Harris S, et al. Noninvasive markers of fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease: Validating the European Liver Fibrosis Panel and exploring simple markers. *Hepatology.* 2008;47:455–60.
69. Guajardo-Salinas GE, Hilmy A. Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and utility of FIBROspect II to detect liver fibrosis in morbidly obese Hispano-American patients undergoing gastric bypass. *Obes Surg.* 2010;20:1647–53.
70. Yoneda M, Thomas E, Sclar SN, Grant TT, Schiff ER. Supersonic shear imaging and transient elastography with the XL probe accurately detect fibrosis in overweight or obese patients with chronic liver disease. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2015;13:1502–9.
71. Puziferri N, Austrheim-Smith IT, Wolfe BM, Wilson SE, Nguyen NT. Three-year follow-up of a prospective randomized trial comparing laparoscopic versus open gastric bypass. *Ann Surg.* 2006;243:181–8.
72. Lee JK, van Dam J, Morton JM, Curet M, Banerjee S. Endoscopy is accurate, safe, and effective in the assessment and management of complications following gastric bypass surgery. *Am J Gastroenterol.* 2009;104:575–82.
73. Jamil LH, Krause KR, Chengelis DL, Jury RP, Jackson CM, Cannon ME, et al. Endoscopic management of early upper gastrointestinal hemorrhage following laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Am J Gastroenterol.* 2008;103:86–91.
74. Mathus-Vliegen EM. Endoscopic treatment: The past, the present and the future. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2014;28:685–702.
75. Kirschniak A, Subotova N, Zieker D, Königsrainer A, Kratt T. The Over-The-Scope Clip (OTSC) for the treatment of gastrointestinal bleeding, perforations, and fistulas. *Surg Endosc.* 2011;25:2901–5.
76. Obstein KL, Thompson CC. Endoscopy after bariatric surgery (with videos). *Gastrointest Endosc.* 2009;70:1161–6.
77. Keith JN. Endoscopic management of common bariatric surgical complications. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2011;21:275–85.
78. Mathus-Vliegen EM. The cooperation between endoscopists and surgeons in treating complications of bariatric surgery. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2014;28:703–25.

79. Csendes A, Burgos AM, Burdiles P. Incidence of anastomotic strictures after gastric bypass: A prospective consecutive routine endoscopic study 1 month and 17 months after surgery in 441 patients with morbid obesity. *Obes Surg.* 2009;19:269–73.
80. Da Costa M, Mata A, Espinós J, Vila V, Roca JM, Turró J, et al. Endoscopic dilation of gastrojejunostomy anastomotic strictures after laparoscopic gastric bypass. Predictors of initial failure. *Obes Surg.* 2011;21:36–41.
81. Fobi M, Lee H, Igwe D, Felahy B, James E, Stanczyk M, et al. Band erosion: Incidence, etiology, management and outcome after banded vertical gastric bypass. *Obes Surg.* 2001;11:699–707.
82. Wilson TD, Miller N, Brown N, Snyder BE, Wilson EB. Stent induced gastric wall erosion and endoscopic retrieval of nonadjustable gastric band: A new technique. *Surg Endosc.* 2013;27:1617–21.
83. Evans JA, Williams NN, Chan EP, Kochman ML. Endoscopic removal of eroded bands in vertical banded gastroplasty: A novel use of endoscopic scissors (with video). *Gastrointest Endosc.* 2006;64:801–4.
84. Sakran N, Goitein D, Raziel A, Keidar A, Beglaibter N, Grinbaum R, et al. Gastric leaks after sleeve antrectomy: A multicenter experience with 2,834 patients. *Surg Endosc.* 2013;27:240–5.
85. Kumar N, Thompson CC. Endoscopic therapy for postoperative leaks and fistulae. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2013;23:123–36.
86. Flicker MS, Lautz DB, Thompson CC. Endoscopic management of gastrogastric fistulae does not increase complications at bariatric revision surgery. *J Gastrointest Surg.* 2011;15:1736–42.
87. Manta R, Manno M, Bertani H, Barbera C, Pigò F, Mirante V, et al. Endoscopic treatment of gastrointestinal fistulas using an over-the-scope clip (OTSC) device: Case series from a tertiary referral center. *Endoscopy.* 2011;43:545–8.
88. Fernández-Esparrach G, Lautz DB, Thompson CC. Endoscopic repair of gastrogastric fistula after Roux-en-Y gastric bypass: A less-invasive approach. *Surg Obes Relat Dis.* 2010;6:282–8.
89. El-Hadi M, Birch DW, Gill RS, Karmali S. The effect of bariatric surgery on gastroesophageal reflux disease. *Can J Surg.* 2014;57:139–44.
90. Tack J, Deloose E. Complications of bariatric surgery: Dumping syndrome, reflux and vitamin deficiencies. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2014;28:741–9.
91. Banerjee A, Ding Y, Mikami DJ, Needleman BJ. The role of dumping syndrome in weight loss after gastric bypass surgery. *Surg Endosc.* 2013;27:1573–8.
92. Tack J, Arts J, Caenepeel P, de Wulf D, Bisschops R. Pathophysiology, diagnosis and management of postoperative dumping syndrome. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2009;6:583–90.
93. Fernández-Esparrach G, Lautz DB, Thompson CC. Peroral endoscopic anastomotic reduction improves intractable dumping syndrome in Roux-en-Y gastric bypass patients. *Surg Obes Relat Dis.* 2010;6:36–40.
94. Papamargaritis D, Koukoulis G, Sioka E, Zachari E, Bargiota A, Zacharoulis D, et al. Dumping symptoms and incidence of hypoglycaemia after provocation test at 6 and 12 months after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2012;22:1600–6.
95. Levinson R, Silverman JB, Catella JG, Rybak I, Jolin H, Isom K. Pharmacotherapy prevention and management of nutritional deficiencies post Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg.* 2013;23:992–1000.
96. Lopes TL, Baron TH. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with Roux-en-Y anatomy. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2011;18:332–8.
97. Shuster D, Elmunzer BJ. What is the preferred approach to performing endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with Roux-en-Y gastric bypass anatomy. *Gastroenterology.* 2014;146:1123–5.
98. Siripun A, Sripongpon P, Ovartlarnporn B. Endoscopic ultrasound-guided biliary intervention in patients with surgically altered anatomy. *World J Gastrointest Endosc.* 2015;7:283–9.
99. Vila JJ, Pérez-Miranda M, Vázquez-Sequeiros E, Abadía MA, Pérez-Millán A, González-Huix F, et al. Initial experience with EUS-guided cholangiopancreatography for biliary and pancreatic duct drainage: A Spanish national survey. *Gastrointest Endosc.* 2012;76:1133–41.
100. Dastis NS, François E, Deviere J, Hittelet A, Ilah Mehdi A, Barea M, et al. Intragastric balloon for weight loss: Results in 100 individuals followed for at least 2.5 years. *Endoscopy.* 2009;41:575–80.
101. Dolz-Abadía C. Tratamiento endoscópico de la obesidad. *Gastroenterol Hepatol.* 2012;35:708–18.
102. Farina MG, Baratta R, Nigro A, Vinciguerra F, Puglisi C, Schembri R, et al. Intragastric balloon in association with lifestyle and/or pharmacotherapy in the long-term management of obesity. *Obes Surg.* 2012;22:565–71.
103. Brooks J, Srivastava ED, Mathus-Vliegen EM. One-year adjustable intragastric balloons: Results in 73 consecutive patients in the U. K. *Obes Surg.* 2014;24:813–9.
104. Imaz I, Martínez-Cervell C, García-Alvarez EE, Sendra-Gutiérrez JM, González-Enríquez J. Safety and effectiveness of the intragastric balloon for obesity. A meta-analysis. *Obes Surg.* 2008;18:841–6.
105. Zechmeister-Koss I, Huić M, Fischer S, European Network for Health Technology Assessment (EUnetHTA). The duodenal-jejunal bypass liner for the treatment of type 2 diabetes mellitus and/or obesity: A systematic review. *Obes Surg.* 2014;24:310–23.
106. Espinós JC, Turró R, Mata A, Cruz M, da Costa M, Villa V, et al. Early experience with the Incisionless Operating Platform™ (IOP) for the treatment of obesity: The Primary Obesity Surgery Endolumenal (POSE) procedure. *Obes Surg.* 2013;23:1375–83.
107. López-Nava G, Galvão MP, da Bautista-Castaño I, Jiménez A, de Grado T, Fernández-Corbelle JP. Endoscopic sleeve gastroplasty for the treatment of obesity. *Endoscopy.* 2015;47:449–52.
108. Forssell H, Norén E. A novel endoscopic weight loss therapy using gastric aspiration: Results after 6 months. *Endoscopy.* 2015;47:68–71.
109. Heneghan HM, Yimcharoen P, Brethauer SA, Kroh M, Chand B. Influence of pouch and stoma size on weight loss after gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2012;8:408–15.
110. Abu Dayyeh BK, Jirapinyo P, Weitzner Z, Barker C, Flicker MS, Lautz DB, et al. Endoscopic sclerotherapy for the treatment of weight regain after Roux-en-Y gastric bypass: Outcomes, complications, and predictors of response in 575 procedures. *Gastrointest Endosc.* 2012;76:275–82.
111. Giurgiu M, Fearing N, Weir A, Micheas L, Ramaswamy A. Long-term follow-up evaluation of endoscopic sclerotherapy for dilated gastrojejunostomy after gastric bypass. *Surg Endosc.* 2014;28:1454–9.
112. Heylen AM, Jacobs A, Lybeer M, Probst RL. The OTSC®-clip in revisional endoscopy against weight gain after bariatric gastric bypass surgery. *Obes Surg.* 2011;21:1629–33.