

Efectos Dualistas de la cirugía bariátrica disminución o aumento de riesgo en cáncer esófago-gástrico.

Parte I Mecanismos protectores o favorecedores

Italo Braghetto-Miranda¹, Antonio Mercandino-Sepulveda¹, Cristian Gallegos-Caro¹

Dualistic Effects of Bariatric Surgery: Decrease or Increase in Risk of Esophagogastric Cancer. Part I Protective or supportive mechanisms

Obesity has become a serious public health concern, with a marked increase in its global prevalence—particularly in Chile, where 38.8% of the adult population is classified as obese. This condition is associated with an elevated risk of comorbidities, including cardiovascular and metabolic diseases, as well as several types of cancer. Bariatric surgery has emerged as an effective strategy for achieving sustained weight loss and improving these comorbidities, in addition to its potential role in reducing cancer incidence. However, evidence regarding its impact on gastrointestinal tumors—particularly esophagogastric neoplasms—remains controversial. This article analyzes the pathophysiological mechanisms linking obesity to cancer, highlighting the active role of adipose tissue in carcinogenesis. It explores how bariatric surgery modifies these mechanisms by reducing chronic inflammation, improving insulin resistance, and altering the adipokine profile, thereby creating a microenvironment less conducive to tumor development. Despite these benefits, the relationship between bariatric surgery and the risk of esophagogastric cancer remains a subject of ongoing debate. While some procedures appear to reduce exposure to local carcinogenic factors, others may induce anatomical changes that alter this balance. Therefore, a more comprehensive understanding of the long-term oncological implications of bariatric procedures is essential in order to maximize their protective benefits without overlooking the potential risks associated with this specific group of tumors.

Keywords: obesity and gastric cancer; obesity; bariatric surgery; esophagogastric cancer; pathophysiological mechanisms; carcinogenesis.

Resumen

La obesidad se ha convertido en un grave problema de salud pública, con un notable aumento en la incidencia a nivel mundial, especialmente en Chile, donde el 38,8 % de la población adulta es obesa. Esta condición está asociada a un mayor riesgo de comorbilidades, incluyendo enfermedades cardiovasculares, metabólicas y ciertos tipos de cáncer. La cirugía bariátrica se presenta como una estrategia efectiva para lograr una pérdida de peso sostenida y mejorar estas comorbilidades, además de su potencial para reducir la incidencia de cáncer. Sin embargo, la evidencia sobre su impacto en tumores gastrointestinales, particularmente esofagogástricos, sigue siendo controvertida. Este trabajo analiza los mecanismos fisiopatológicos que vinculan la obesidad con el cáncer, destacando el papel activo del tejido adiposo en la carcinogénesis. Se explora cómo la cirugía bariátrica modifica estos procesos, reduciendo la inflamación crónica, mejorando la resistencia a la insulina y alterando el perfil de adipocinas, lo que contribuye a un entorno menos propenso al desarrollo tumoral. A pesar de estos beneficios, la relación entre cirugía bariátrica y riesgo de neoplasias esofagogástricas continúa siendo motivo de debate. Mientras algunos procedimientos parecen disminuir la exposición a factores carcinogénicos locales, otros podrían asociarse a cambios anatómicos que alteran este equilibrio. En consecuencia, se requiere una mejor comprensión del impacto a largo plazo de estas intervenciones, con el fin de maximizar sus beneficios oncológicos sin descuidar los riesgos potenciales en este grupo específico de tumores.

Palabras clave: obesidad y cáncer gástrico; cirugía bariátrica; cáncer gastroesofágico; mecanismos fisiopatológicos; carcinogénesis.

¹Universidad de Chile, Hospital Clínico. Santiago, Chile.

Recibido el 2025-07-10 y aceptado para publicación el 2025-10-05

Correspondencia a:

Dr. Italo Braghetto M.
ibraghet@hcuch.cl

E-ISSN 2452-4549



Introducción

La obesidad ha sido un problema creciente de salud pública a nivel mundial, especialmente en países occidentales, con un aumento significativo en las últimas décadas. Esta condición se vincula a un mayor riesgo de comorbilidades como enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2 y ciertos tipos de cáncer¹. En Chile, la Encuesta Nacional de Salud muestra que el 74,2% de los adultos presenta sobrepeso y el 38,8% obesidad, evidenciando una problemática sanitaria de magnitud nacional².

La cirugía bariátrica ha emergido como una estrategia eficaz para lograr una pérdida de peso sostenida y mejorar las comorbilidades metabólicas. Además de estos beneficios, se ha planteado su potencial impacto en la reducción de la incidencia de diversos tipos de cáncer, aunque la evidencia respecto a su efecto en tumores del tracto gastrointestinal superior permanece controvertida.

El objetivo de este trabajo es analizar los mecanismos fisiopatológicos que vinculan la obesidad con el desarrollo de cáncer, describir cómo la cirugía bariátrica modifica estos procesos, y revisar la evidencia disponible sobre su impacto en el riesgo oncológico, con énfasis en el cáncer gástrico y esofágico.

Obesidad y cáncer: mecanismos fisiopatológicos

Se ha estudiado extensamente la relación entre la obesidad y el desarrollo de distintos tipos de cáncer en ambos sexos. La obesidad promueve y acelera el crecimiento tumoral a través de múltiples mecanismos fisiopatológicos³. Aunque previamente se consideraba al tejido adiposo como un reservorio de energía, hoy se reconoce su rol como un órgano metabólicamente activo, capaz de mediar señales metabólicas e inflamatorias que impactan en la carcinogénesis⁴.

La expansión del tejido adiposo contribuye al aumento de adipocinas circulantes como leptina, proteína transportadora de retinol 4, resistina y visfatina⁵, cada una de las cuales ha demostrado estimular vías de crecimiento tumoral. La leptina favorece la inflamación crónica y la proliferación celular, mientras que la visfatina promueve la angiogénesis y facilita la invasión tumoral⁶. Además, las alteraciones metabólicas derivadas del tejido adiposo contribuyen al desarrollo de síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2, condiciones que incrementan los niveles circulantes de insulina e IGF-1, potenciando así el crecimiento tumoral⁷.

La aromatasa, enzima responsable de la conversión de andrógenos en estrógenos, se expresa en el

tejido adiposo y su actividad aumenta en la obesidad, elevando los niveles circulantes de estrógenos. Esta hiperestrogenemia, junto con metabolitos derivados del colesterol como el 27-hidroxicolesterol (27HC), estimula el receptor de estrógenos, promoviendo la proliferación celular y contribuyendo al desarrollo de cánceres hormonodependientes⁸.

La expansión del tejido adiposo también favorece la formación de estructuras en forma de corona, compuestas por adipocitos moribundos rodeados de células inflamatorias, responsables de la liberación de citocinas como IL-1, IL-6, IL-8 y TNF- α , entre otras. Estas moléculas inflamatorias participan en la promoción tumoral. La inflamación crónica del tejido adiposo induce la generación de especies reactivas de oxígeno, las cuales pueden dañar el ADN y favorecer cambios mutagénicos. Asimismo, la obesidad modifica la microbiota intestinal, promoviendo la producción de metabolitos mutagénicos, la transformación de ácidos biliares primarios en compuestos carcinogénicos como el ácido desoxicólico, y la activación de vías inflamatorias como NF- κ B, procesos que en conjunto favorecen el desarrollo de cáncer gastrointestinal⁹.

Finalmente, estudios recientes han demostrado que la obesidad induce cambios epigenéticos que pueden tener efectos carcinogénicos persistentes a largo plazo¹⁰ (Tabla 1).

Cirugía bariátrica y riesgo de cáncer

La cirugía bariátrica ha emergido no solo como una estrategia eficaz para lograr una pérdida de peso sostenida y mejorar comorbilidades metabólicas, sino también como un posible factor protector frente a diversas neoplasias malignas. Este efecto se atribuye a mecanismos tanto dependientes como independientes de la reducción de peso. La disminución de la inflamación crónica reduce la exposición sistémica a citocinas procarcinogénicas como IL-6 y TNF- α , mientras que la mejora de la resistencia a la insulina y la disminución de IGF-1 atenúan la activación de vías proliferativas como PI3K/AKT/mTOR. Simultáneamente, la cirugía modula el perfil de adipocinas, con disminución de leptina y aumento de adiponectina, impactando positivamente en el microambiente tumoral. Además, la caída de los niveles de estrógenos, secundaria a la menor actividad de aromatasa en el tejido adiposo, reduce la estimulación de tejidos hormonodependientes. La cirugía también induce cambios en la composición de la microbiota intestinal, favoreciendo una menor producción de metabolitos proinflamatorios y mutagénicos, como ácidos biliares secundarios, y restaurando un equilibrio bacteriano que contribuye

Tabla 1. Principales mecanismos que vinculan obesidad y riesgo de cáncer

Mecanismo	Alteración fisiopatológica	Consecuencia carcinogénica
Adipocinas	Aumento de leptina, resistina, visfatina; disminución de adiponectina.	Estimulación de proliferación celular, angiogénesis y promoción de inflamación crónica.
Hiperinsulinemia / IGF-1	Resistencia a la insulina, hiperinsulinemia compensatoria y elevación de IGF-1.	Activación de vías proliferativas, inhibición de apoptosis y progresión tumoral.
Estrógenos	Hiperestrogenemia secundaria a mayor actividad de aromataasa en tejido adiposo y producción de 27HC.	Estimulación del crecimiento de tejidos hormonodependientes, como mama y endometrio.
Inflamación crónica	Secreción persistente de citocinas proinflamatorias (IL-6, TNF- α , IL-1 β) y aumento de especies reactivas de oxígeno.	Inducción de daño genético, mutaciones y generación de un microambiente procarcinogénico.
Microbiota intestinal alterada	Disbiosis, producción de compuestos mutagénicos, transformación de ácidos biliares primarios en secundarios (ácido desoxicólico).	Promoción de inflamación intestinal y carcinogénesis gastrointestinal.
Alteraciones epigenéticas	Modificaciones estables de la metilación del ADN, histonas y microARN inducidas por obesidad.	Activación de oncogenes y silenciamiento de genes supresores de tumores, con persistencia del riesgo carcinogénico a largo plazo.

Notas: IGF-1: Insulin-like Growth Factor 1 (factor de crecimiento similar a insulina tipo 1); IL: Interleucina; TNF- α : Factor de necrosis tumoral alfa; 27HC: 27-hidroxicolesterol; ADN: Ácido desoxirribonucleico.

a la disminución de la inflamación sistémica. Estos efectos combinados configuran un entorno metabólico y molecular menos propenso a la iniciación y progresión tumoral¹¹.

El efecto de la pérdida de peso inducida por la cirugía bariátrica sobre la aparición de cáncer sigue siendo complejo y objeto de debate. Numerosos estudios han demostrado que la cirugía bariátrica no sólo reduce el riesgo de tumores asociados a la obesidad, sino que también mejora la supervivencia a largo plazo¹². Aunque algunos reportes sugieren que la pérdida de peso y la mejora metabólica inducidas por la cirugía podrían disminuir el riesgo de cáncer de esófago y de estómago, otros estudios han señalado hallazgos contrarios¹¹. La incidencia acumulada de cualquier nuevo cáncer a los 10 años fue del 6,5% en el grupo sometido a cirugía bariátrica frente al 12,1% en el grupo control sin cirugía ($p < 0,001$). Asimismo, la supervivencia global a 10 años fue significativamente superior en el grupo quirúrgico (93,3%) en comparación con el grupo control (80,6%) ($p < 0,001$)¹³, y se ha concluido que la cirugía bariátrica reduce el riesgo de desarrollar cáncer y ofrece una ventaja en la supervivencia en comparación con pacientes similares que no se someten a cirugía. Estos resultados han sido consistentes con los hallazgos de otros estudios poblacionales. En una cohorte que emuló un ensayo clínico aleatorizado, la cirugía bariátrica se asoció con una reducción del 11% en el riesgo de

desarrollar cánceres relacionados con la obesidad en comparación con pacientes que no recibieron intervención quirúrgica¹⁴. Esta disminución del riesgo fue particularmente evidente en cáncer de colon, mama, útero y ovario.

Un metaanálisis reciente confirmó que la cirugía bariátrica se asocia con una menor incidencia general de cáncer (RR 0,62; IC del 95%: 0,46–0,84; $p < 0,002$), de cánceres relacionados con la obesidad (RR 0,59; IC del 95%: 0,39–0,90; $p = 0,01$) y de mortalidad asociada al cáncer (RR 0,51; IC del 95%: 0,42–0,62; $p < 0,00001$). En el análisis de cánceres específicos, la cirugía bariátrica se asoció con una reducción significativa en la incidencia futura de carcinoma hepatocelular, cáncer colorrectal, cáncer de páncreas y cáncer de vesícula biliar, así como de tumores hormonodependientes, incluido el cáncer de mama, endometrio y ovario (RR 0,45; IC del 95%: 0,31–0,64; $p < 0,0001$). No se observó una reducción significativa en la incidencia de cáncer de esófago, gástrico, tiroides, riñón, próstata y mieloma múltiple en comparación con pacientes con obesidad mórbida que no se sometieron a cirugía^{15,16}.

Estudios de grandes cohortes de pacientes con obesidad severa han demostrado que la cirugía bariátrica se asocia con una reducción significativa en la incidencia de cáncer esofágico y gástrico, así como en la mortalidad general. Las tasas de incidencia anual de cáncer en el grupo control alcanzaron 6,9 por 100.000 habitantes, en comparación con 4,9

Tabla 2. Resumen de estudios sobre el impacto de la cirugía bariátrica en el riesgo de cáncer

Autor (año)	Tipo de estudio	Tipo de cáncer	Resultados principales
Ashrafian et al. (2011) ¹¹	Revisión narrativa	General y cánceres asociados a obesidad	Sugiere efecto protector de la cirugía bariátrica mediante mecanismos hormonales, metabólicos e inflamatorios
Bruno et al. (2020) ¹²	Revisión narrativa	General	Disminución global del riesgo de cáncer tras cirugía metabólica
Miller et al. (2024) ¹³	Cohorte multicéntrica	General	Menor incidencia (6,5% vs. 12,1%) y mayor supervivencia a 10 años (93,3% vs. 80,6%) en pacientes operados
Lazzati et al. (2022) ¹⁴	Emulación de ensayo clínico poblacional	Cánceres relacionados con obesidad	Reducción del 11% en la incidencia de cáncer post cirugía bariátrica
Wilson et al. (2023) ¹⁵	Metaanálisis	General y cánceres específicos	Riesgo relativo (RR) global 0,62; reducción significativa de incidencia y mortalidad por cáncer
Aminian et al. (2022) ¹⁷	Cohorte multicéntrica	Cánceres relacionados con obesidad	RR 0,76 en incidencia de cáncer; mortalidad general significativamente menor
Tao et al. (2020) ¹⁸	Cohorte poblacional (países nórdicos)	General	Incidencia acumulada a 10 años menor en pacientes con cirugía (2,9% vs. 4,9%)
Schauer et al. (2019) ¹⁹	Cohorte multicéntrica	General	Asociación entre cirugía bariátrica y menor riesgo de cáncer a largo plazo

Nota: RR = Riesgo relativo. Todos los estudios mostraron beneficios en la reducción del riesgo oncológico general, aunque la magnitud del efecto varía según el tipo de estudio y población.

por 100.000 habitantes en el grupo quirúrgico, con una razón de tasas de incidencia de 1,42 (95% IC: 1,11–1,82; $p = 0,005$) y un riesgo relativo de 0,76 (95% IC: 0,59–0,98; $p = 0,03$) a favor de la cirugía¹⁶. Además, se ha reportado que la mortalidad general fue significativamente menor en los pacientes sometidos a cirugía bariátrica (0,60; 95% IC: 0,56–0,64; $p < 0,001$), con una supervivencia a 10 años que superó a la observada en los controles. En otra cohorte poblacional, la incidencia acumulada de cáncer a los 10 años fue de 2,9% (95% IC: 2,2%–3,6%) en el grupo quirúrgico, frente a 4,9% (95% IC: 4,5%–5,3%) en los pacientes que no recibieron cirugía ($p = 0,01$)¹⁷⁻¹⁹. En conjunto, estos resultados refuerzan que la cirugía bariátrica constituye una intervención segura y eficaz para el tratamiento de la obesidad severa, con un impacto favorable no solo en la reducción del peso y las comorbilidades metabólicas, sino también en la disminución del riesgo oncológico a largo plazo (Tabla 2).

Cirugía bariátrica y riesgo de cáncer esófago-gástrico

Aunque la cirugía bariátrica ha demostrado una reducción significativa en la incidencia de diversos tipos de cáncer relacionados con la obesidad, su impacto específico sobre el riesgo de neoplasias esofagogástricas permanece controvertido. La influencia de estos procedimientos sobre la carcinogénesis

parece depender del tipo de cirugía realizada y de las alteraciones anatómicas y fisiopatológicas que conllevan.

Han transcurrido más de 30 años desde la realización del primer *bypass* gástrico laparoscópico²⁰; sin embargo, su expansión masiva ocurrió recién en la década del 2000, y los seguimientos que superan las dos décadas siguen siendo escasos. Actualmente, cerca del 90% de las cirugías bariátricas a nivel mundial corresponden a gastrectomía vertical en manga o *bypass* gástrico en Y de Roux. En Chile, la reciente implementación del programa PAD de Fonasa ha impulsado un aumento significativo en el número de procedimientos realizados²¹. En los próximos años, el seguimiento de las primeras grandes cohortes de pacientes permitirá esclarecer con mayor precisión las consecuencias oncológicas de estas intervenciones.

Entre las técnicas más empleadas, la gastrectomía vertical en manga y el *bypass* gástrico en Y de Roux presentan perfiles de riesgo distintos que merecen ser analizados en detalle.

En el caso de la gastrectomía vertical en manga, múltiples estudios han evidenciado una elevada incidencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico y esofagitis postoperatoria, atribuida a la alteración de la presión del esfínter esofágico inferior y al incremento en la exposición ácida del esófago distal²²⁻²⁵. Series con seguimiento endoscópico a largo plazo

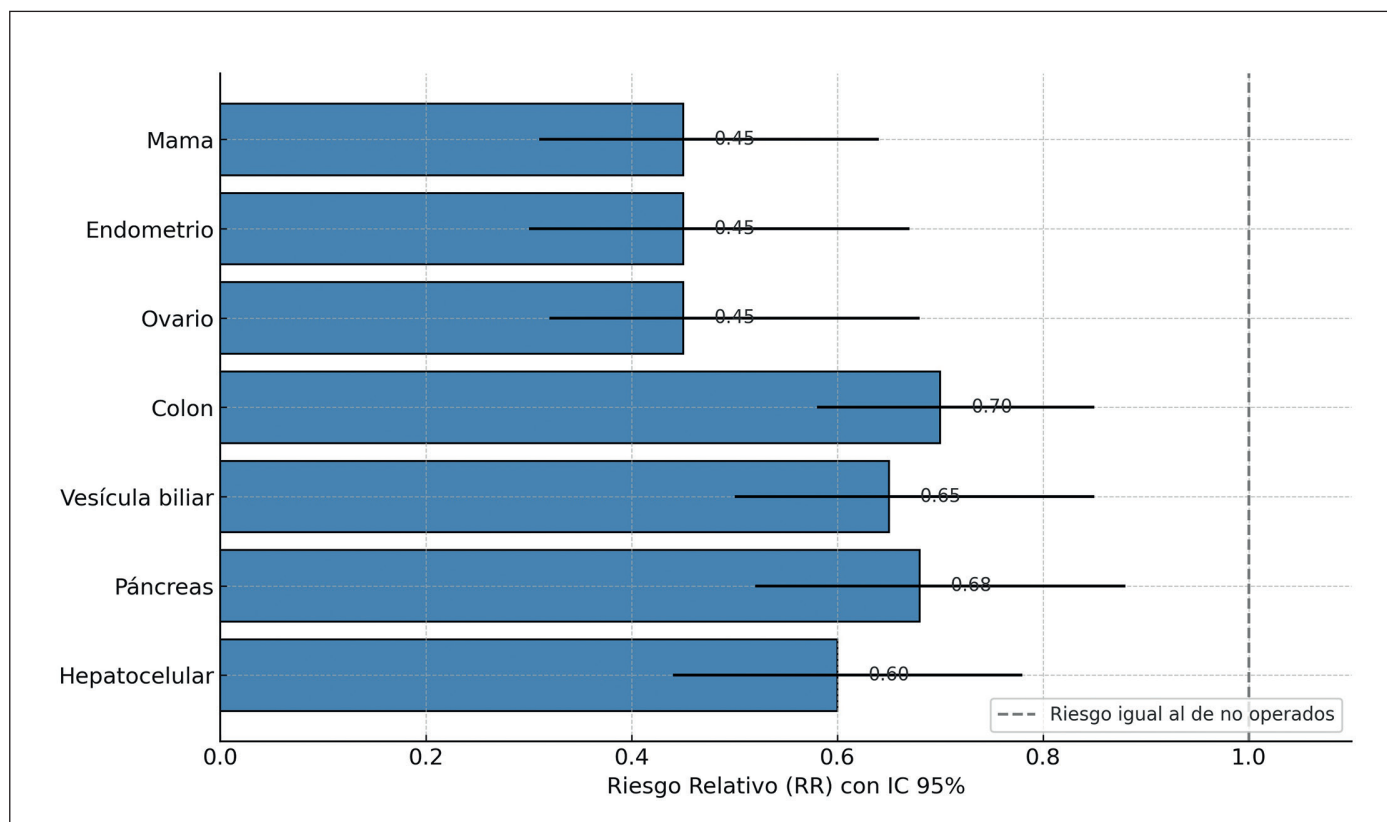


Figura 1. Disminución del riesgo relativo (RR) de desarrollar neoplasias seleccionadas tras cirugía bariátrica, según datos epidemiológicos disponibles. Se observa una reducción significativa del riesgo en cánceres hormonodependientes (mama, endometrio, ovario), así como en tumores digestivos y hepatobiliares (colon, páncreas, vesícula biliar, hepatocelular). Se incluyen los intervalos de confianza del 95% (IC 95%). La línea discontinua indica el umbral de referencia (RR = 1,0), correspondiente al riesgo de pacientes no operados. Fuente: elaboración propia a partir de estudios epidemiológicos seleccionados (referencias 11 a 18). Abreviaturas: RR: riesgo relativo; IC: intervalo de confianza del 95%.

han documentado tasas de esófago de Barrett que alcanzan entre 8,3% y 18,8% a los cinco años^{23,24}, e incluso se han reportado casos aislados de adenocarcinoma esofágico^{22,24}. Aunque el adenocarcinoma esofágico es infrecuente, la aparición de esófago de Barrett respalda la necesidad de programas de seguimiento endoscópico dirigidos²⁶.

Por otro lado, el *bypass* gástrico en Y de Roux parece reducir significativamente la exposición esofágica al contenido ácido y biliar, lo que se asocia a una menor incidencia de esofagitis y esófago de Barrett en comparación con la gastrectomía en manga²⁷⁻²⁹. Estudios poblacionales han mostrado que este procedimiento se vincula con una disminución global en la incidencia de cáncer esofagogástrico^{29,30}. Sin embargo, esta técnica plantea consideraciones específicas, ya que el estómago excluido queda expuesto a reflujo biliar crónico y alteraciones en la microbiota, fenómenos que podrían favorecer la

carcinogénesis a largo plazo. Aunque la incidencia de adenocarcinoma en el remanente gástrico post-*bypass* se mantiene baja (0,003%)³¹, los casos suelen diagnosticarse en etapas avanzadas, particularmente en regiones con alta incidencia de cáncer gástrico o en pacientes con antecedentes familiares relevantes³². Estas observaciones refuerzan la necesidad de una evaluación oncológica preoperatoria rigurosa y de establecer estrategias de seguimiento adaptadas al perfil epidemiológico de cada paciente (Figura 1).

Conclusiones

La cirugía bariátrica representa una intervención terapéutica eficaz no solo en la reducción del peso corporal y la mejora de comorbilidades metabólicas, sino también en la disminución del riesgo de desarrollar ciertos tipos de cáncer. No obstante, su

impacto sobre el riesgo de cáncer esofagogástrico permanece incierto y dependiente de factores como la técnica quirúrgica empleada y los cambios anatómicos y fisiológicos secundarios. Comprender en profundidad los mecanismos fisiopatológicos involucrados permite no solo dimensionar sus beneficios potenciales, sino también identificar escenarios donde podrían emerger riesgos oncológicos. En este contexto, se vuelve esencial establecer estrategias no solo de selección quirúrgica, sino también de vigilancia oncológica a largo plazo. Futuros estudios con seguimiento prolongado serán clave para esclarecer las consecuencias definitivas de estas intervenciones en el riesgo de cáncer esofagogástrico.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores

declaran que en este manuscrito no se han realizado experimentos en seres humanos ni animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Financiación: Ninguna.

Conflictos de interés: Ninguno.

Rol según taxonomía CRediT

Ítalo Braghetto M. Concepción y diseño, Redacción, Revisión y Aprobación final.

Antonio Mercandino S. Concepción y diseño, Redacción, Revisión y Aprobación final.

Cristian Gallegos C. Concepción y diseño, Redacción, Revisión y Aprobación final.

Bibliografía

- World Health Organization. Obesity and overweight [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2022 [cited 2025 Apr 26]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
- Santis R, Del Río F, Bambs C, Margozzini P, Babul M, Santis F, et al. Comorbilidad entre obesidad y tabaquismo, y su asociación con factores de riesgo cardiometabólicos: resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2016-2017. *Rev Med Chile* 2024 Ene;152(1):8-18. doi: 10.4067/S0034-98872024000100007
- Pati S, Irfan W, Jameel A, Ahmed S, Shahid RK. Obesity and cancer: A current overview of epidemiology, pathogenesis, outcomes, and management. *Cancers* 2023;15(2):485. doi: 10.3390/cancers15020485.
- Watts EL, Moore SC, Gunter MJ, Chatterjee N. Adiposity and cancer: meta-analysis, mechanisms, and future perspectives. *medRxiv* [preprint]. 2024 Feb 18. doi: 10.1101/2024.02.16.24302944.
- Tilg H, Ianiro G, Gasbarrini A, Adolph TE. Adipokines: masterminds of metabolic inflammation. *Nat Rev Immunol*. 2025 Apr;25(4):250-265. doi: 10.1038/s41577-024-01103-8. Epub 2024 Nov 7. PMID: 39511425.
- Kim JW, Kim JH, Lee YJ. The role of adipokines in tumor progression and its association with obesity. *Biomedicines*. 2024 Jan 3;12(1):97. doi: 10.3390/biomedicines12010097. PMID: 38255203; PMCID: PMC10813163.
- Zhong W, Wang X, Wang Y, Sun G, Zhang J, Li Z. Obesity and endocrine-related cancer: The important role of IGF-1. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023 Jan 23;14:1093257. doi: 10.3389/fendo.2023.1093257. PMID: 36755926; PMCID: PMC9899991.
- Sánchez RC, Ibáñez C, Klaassen J. Obesidad y cáncer: la tormenta perfecta. *Rev Med Chile* 2014 Feb;142(2):211-21. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872014000200010. doi: 10.4067/S0034-98872014000200010
- Berger NA. Obesity and cancer pathogenesis. *Ann N Y Acad Sci*. 2014;1311:57-76. doi: 10.1111/nyas.12416
- Long Y, Mao C, Liu S, Chen M, Wang X. Epigenetic modifications in obesity-associated diseases. *MedComm*. 2024;5:e496. doi: 10.1002/mco2.496
- Ashrafian H, le Roux CW, Darzi A, Athanasiou T. Metabolic surgery and cancer: protective effects of bariatric procedures. *Cancer* 2011;117(9):1788-99. doi: 10.1002/cncr.25771
- Bruno DS, Berger NA. Impact of bariatric surgery on cancer risk reduction. *Ann Transl Med*. 2020;8(Suppl 1):S13. doi: 10.21037/atm.2019.09.26.
- Miller JR, Borgert AJ, Fitzsimmons AJ, Mellion KM, Pfeiffer JD, Grover BT. Cancer incidence, type, and survival after bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis*. 2024;20(7):644-51. doi: 10.1016/j.soard.2024.03.009.
- Lazzati A, Epaud S, Ortala M, Katsahian S, Lanoy E. Effect of bariatric surgery on cancer risk: results from an emulated target trial using population-based data. *Br J Surg*. 2022;109(5):433-8. doi: 10.1093/bjs/znac003.
- Wilson RB, Lathigara D, Kaushal D. Systematic review and meta-analysis of the impact of bariatric surgery on future cancer risk. *Int J Mol Sci*. 2023;24(7):6192. doi: 10.3390/ijms24076192.
- Lazzati A, Poghosyan T, Touati M, Collet D, Gronnier C. Risk of Esophageal and Gastric Cancer After Bariatric Surgery. *JAMA Surg*. 2023;158(3):264-71. doi: 10.1001/jamasurg.2022.6998.
- Aminian A, Wilson R, Al-Kurd A, Tu C, Milinovich A, Kroh M, et al. Association of Bariatric Surgery With Cancer Risk and Mortality in Adults With Obesity. *JAMA* 2022;327(24):2423-33. doi: 10.1001/jama.2022.9009.

18. Tao W, Santoni G, Von Euler-Chelpin M, Ljung R, Lyng E, Pukkala E, et al. Cancer Risk after Bariatric Surgery in a Cohort Study from the Five Nordic Countries. *Obes Surg.* 2020;30:3761-7. doi: 10.1007/s11695-020-04751-6.
19. Schauer DP, Feigelson HS, Koebnick C, Caan B, Weinmann S, Leonard AC, et al. Bariatric Surgery and the Risk of Cancer in a Large Multisite Cohort. *Ann Surg.* 2019;269:95-101. doi: 10.1097/SLA.0000000000002525.
20. Wittgrove AC, Clark GW, Tremblay LJ. Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y: preliminary report of five cases. *Obes Surg.* 1994;4(4):353-7. doi: 10.1381/096089294765558331
21. Paredes Fernández D, Muñoz Claro R, Lamoza Kohan P. Healthcare payment mechanism: Execution results of bundled payment program for bariatric surgery diagnosis in its first year of implementation in Chile. *Medwave* 2024;24(1) doi: 10.5867/medwave.2024.01.2762.
22. Andalib A, Bouchard P, Demyttenaere S, Ferri LE, Court O. Esophageal cancer after sleeve gastrectomy: a population-based comparative cohort study. *Surg Obes Relat Dis.* 2020;17(4):879-87.
23. Jaruvongvanich V, Matar R, Ravi K, Murad H, Vantanasiri K, Wongjarupong N, et al. Esophageal pathophysiologic changes and adenocarcinoma after bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Clin Transl Gastroenterol.* 2020;11(8):e00225.
24. Maret-Ouda J, Tao W, Mattsson F, Brusselaers N, El-Serag HB, Lagergren J. Esophageal adenocarcinoma after obesity surgery in a population-based cohort study. *Surg Obes Relat Dis.* 2017;13(1):28-34.
25. Castagneto-Gissey L, Casella-Mariolo J, Casella G, Mingrone G. Obesity Surgery and Cancer: What Are the Unanswered Questions? *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020;11:213.
26. Salminen P, Helmio M, Ovaska J, Juuti A, Leivonen M, Lundin J, et al. Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy vs laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on weight loss at 10 years among patients with morbid obesity: the SLEEVEPASS randomized clinical trial. *JAMA Surg.* 2022;157(7):656-66.
27. Hurtado A. Bariatric surgery protects against Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma: a national database study. *Surg Obes Relat Dis.* 2024;20:4045.
28. Gronnier C, et al. Risk of esophageal cancer after bariatric surgery: comparison between sleeve gastrectomy and gastric bypass at 10 years, a nationwide study. *Dis Esophagus.* 2023;36(suppl 2).
29. Lazzati A, Poghosyan T, Touat M, Collet D, Gronnier C. Bariatric surgery and the incidence of esophageal and gastric cancer: a population-based study. *JAMA Surg.* 2023;158(1):48-56.
30. Åkerström G, Santoni G, von Euler Chelpin Mi, Chidambaram S, Markar S, Maret J, et al. Risk of esophageal adenocarcinoma after obesity surgery in a nationwide cohort. *Br J Surg.* 2023;110(4):441-50.
31. Musella M, Berardi G, Bocchetti A, Green R, Cantoni V, Velotti N, et al. Esophagogastric neoplasms following bariatric surgery: an updated systematic review. *Obes Surg.* 2019;29(8):2660-9. doi: 10.1007/s11695-019-03951-z
32. Doukas SG, Doukas PG, Vageli DP, Broder A. Gastric cancer after bariatric bypass surgery: Do they relate? A systematic review. *Obes Surg.* 2023;33(6):1876-88.