

toma posee una sobrada justificación fisiopatológica, para que se la considere como uno de los métodos de elección en su tratamiento.

El hecho de aplicar determinada terapéutica a enfermos que padecen una enfermedad cuya causa desconocemos ha dado lugar a que los resultados obtenidos sean objeto de discusiones y controversias de muy difícil solución.

La morbimortalidad, la recidiva ulcerosa, las secuelas y los resultados alejados son, a nuestro criterio, los parámetros fundamentales en los que se puede basar la evaluación de una determinada terapéutica.

Debemos consignar los inconvenientes que existen para poder analizar las estadísticas publicadas, ya que un gran número de ellas adolece de serios defectos, por ejemplo, la falta de un criterio uniforme y objetivo para valorar los resultados. Cada cirujano recurre a una metodología propia para estudiar sus enfermos y en general se reducen a simples exámenes clínicos; es raro encontrar estadísticas con criterios bien definidos de selección de los pacientes. Las diferentes técnicas aplicadas, el momento en que se hace la valoración, el tipo de cirugía de que se trata (electiva o de urgencia), etcétera, son otros tantos elementos de confusión.

Por otra parte, un gran número de autores "opone" la vagotomía a la gastrectomía; posición que nosotros no compartimos, pues si bien a la luz de conocimientos más completos, las clásicas técnicas reseccionistas aparecen como excesivas en su riesgo y en su magnitud, no dejamos de reconocer que en los casos en que están indicadas, las mismas han dado y dan, especialmente en manos de cirujanos argentinos, resultados altamente satisfactorios.

Consideramos que el tratamiento de la úlcera duodenal requiere una conducta ecléctica, basada en: 1) los factores patogénicos individuales; 2) en el estadio de la enfermedad, y 3) en las condiciones generales y locales en que ella evoluciona.

En su relato al XXXIV Congreso Argentino de Cirugía, Adolfo Rey²⁰⁰ decía: "... pero las generaciones más recientes enfrentadas día a día con numerosas publicaciones que pueblan la literatura médica de alegatos en favor de nuevos procedimientos, deben forzosamente experimentar la duda de elegir entre seguir el camino de la vieja escuela o seguir los nuevos rumbos tan adaptados a la modalidad experimental del pensamiento médico de nuestros días". Más adelante agregaba: "... el aporte de la experiencia de nuestros grandes centros quirúrgicos y la discusión de sus resultados, tanto inmediatos como alejados, junto a la de aquéllos en los que ya se ha iniciado la experiencia por

nuevas sendas, servirá para poner en claro si ha llegado en nuestro medio y para nuestros enfermos el momento de variar el rumbo hasta ahora seguido".

Es tratando de aclarar estas dudas y de clarificar conceptos que hemos volcado nuestros esfuerzos y hemos planificado este relato.

Consideramos que en el XXXIV Congreso Argentino de Cirugía, el tema del tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal fue tratado en forma exhaustiva, por lo tanto nos hemos limitado a actualizar y a analizar los nuevos elementos de juicio que han aparecido del año 1963 en adelante. De no haberlo hecho así, forzosamente, hubiésemos tenido que caer en citas y en conceptos redundantes.

La experiencia que aportamos está fundada en las primeras 200 vagotomías tronculares subdiafragmáticas realizadas a partir de 1964. Todas ellas se efectuaron con una técnica sistematizada por el Equipo de Cirugía Gastroenterológica de la VI Cátedra de Cirugía de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, a cargo del profesor doctor Andrés A. Santas.

De lo dicho se desprende que contamos con extensa experiencia en vagotomía asociada a resecciones gástricas y con neurotomías selectivas. Por ello sugerimos a la Asociación Argentina de Cirugía la conveniencia de invitar representantes de grupos que preferentemente emplean estas técnicas, para que con su aporte podamos tener una visión lo más completa posible sobre el tema.

Asimismo consideramos de interés hacer invitar cirujanos extranjeros que puedan referirse a la "valoración alejada" de la vagotomía.

Agradecemos a las autoridades de la Asociación Argentina de Cirugía la designación como relator oficial del interesante tema elegido.

Como lo manifestara Mario Brea²⁰¹ "un relato para un Congreso no puede ser obra de una persona, sino de un grupo"; el que nosotros presentamos es el fruto del interés y del esfuerzo de todos los componentes del Equipo de Cirugía Gastroenterológica que me honro en dirigir. Para ellos, como para el resto del personal médico y auxiliar de la VI Cátedra de Cirugía, nuestro agradecimiento.

El profesor Andrés A. Santas es acreedor de nuestra gratitud por el apoyo y estímulo que en todo momento nos ha prestado.

La amistad que me une al doctor Vicente P. Gutiérrez me inhibe para expresar en su justo valor el agradecimiento que le debo. A su dedicación, inspiración y espíritu crítico, se debe gran parte de lo que se refiere en este relato.

FISIOPATOLOGÍA

Si bien podría aparecer como desvinculado del tema de este relato, hemos considerado de interés iniciarlo con un breve resumen de la fisiopatología gastroduodenal, ya que ella es la base sobre la cual se apoya el método que intentaremos valorar.

El estómago es un órgano de múltiples y complejas funciones que además de actuar como receptor y transportador de alimentos, tiene una estructura glandular de secreción externa e interna.

ESTÍMULO DE LA SECRECIÓN GÁSTRICA

Clásicamente se acepta que hay tres fases de estimulación de la secreción gástrica externa: 1) la cefálica, 2) la gástrica y 3) la intestinal. Sin embargo, ellas no son independientes como lo creía Pavlov²⁰⁶, sino que actúan de manera conjunta, en una estrecha interrelación neurohormonal.

La FASE CEFÁLICA, vagal o nerviosa, se fundamenta en que el nervio vago transmite al estómago los impulsos originados en el hipotálamo; a su vez, este último recibe estímulos desde el resto del cerebro. Estos nervios estimulan la secreción externa de todas las células gástricas, provocan la liberación de la hormona antral (gastrina) y sensibilizan las células parietales a dicha hormona. Estas tres acciones constituyen los pilares en que se basa la vagotomía como operación destinada a disminuir la producción de ácido clorhídrico.

Según la escuela de Dragstedt¹⁰¹⁻¹⁰², la hipertonia vagal sería el principal factor de hipersecreción gástrica y por lo tanto la causa de muchas úlceras duodenales. Otros, como Cox, Card y Marks¹⁰³, sostuvieron que el aumento de la masa parietal juega un papel de preponderancia en las hiperclorhidrias. Ambas teorías tienen sólidos fundamentos y consideramos que actúan en conjunto.

Hay dos hechos a destacar que apoyarían la mayor importancia del mecanismo vagal, sin descartar por ello el factor masa parietal: 1) La secreción vagal reduce la secreción ácida cualquiera sea la masa parietal, y 2) en las úlceras duodenales una misma masa parietal calculada histológicamente segrega más ácido clorhídrico que la de una persona sin úlcera. Por otra parte, es sabido que la sección quirúrgica de ambos vagos o el bloqueo farmacológico reduce el volumen y la concentración de ácido y de pepsina, así como la motilidad del estómago. Con miras a poder seleccionar la operación ideal para cada caso en particular, ac-

tualmente se trata de estudiar en qué casos y en qué proporción se hacen estas reducciones.

La FASE GÁSTRICA depende de la liberación de gastrina por la mucosa de la región antral, aunque todavía no se sabe con certeza cuáles son las células que la producen.

La gastrina es liberada: a) por estímulo vagal, b) por la presencia de alimentos en el antro, y c) por la distensión antral.

A nivel de las células parietales actúa directamente, aunque en íntima relación con la acetilcolina o el vago, pues se ha demostrado^{105-107, 120-123} que la vagotomía disminuye la eficacia del estímulo hormonal.

La importancia del antro es menor que la del vago en la patogenia de las hiperclorhidrias y lo demuestra el hecho de que una antrectomía reduce menos la secreción gástrica que una vagotomía. No obstante, se relatan casos aislados de hiperfunción antral, aunque algunos podrían ser producidos por hiperestimulación debida a distensión o a mala evacuación gástrica^{107, 108-109}.

En condiciones especiales, como ser retención de alimentos, la hiperproducción de gastrina provoca un considerable aumento de la secreción ácida y de pepsina: ello ocurre también en aquellos tumores pancreáticos productores de gastrina¹¹¹ en los que la secreción ácida alcanza niveles máximos semejante a los obtenidos con estímulos aumentados de histamina. Para disminuir esta fase antral es que a toda vagotomía debe asociarse un avenamiento gástrico, a los efectos de evitar la distensión y la permanencia de alimentos. De esta manera la operación suprime la fase cefálica y disminuye la hormonal.

La FASE INTESTINAL es neurógena y hormonal: su descubrimiento también tiene origen en los laboratorios de Pavlov. El mecanismo exacto no es del todo conocido. La hormona intestinal sería semejante a la gastrina, pero de mucha menor potencia y segregada por la presencia de alimentos en el yeyuno proximal o en el duodeno.

La actividad colinérgica influye asimismo en la fase intestinal y prueba simple de ello, es que puede ser inhibida por la atropina. La importancia del intestino como estimulante gástrico, sea a nivel del duodeno o del yeyuno, no ha sido del todo precisada: salvo en las hiperclorhidrias consecutivas a resecciones intestinales masivas⁹⁶.

INHIBICIÓN DE LA SECRECIÓN GÁSTRICA

Los mecanismos de inhibición son menos conocidos que los de estimulación, por ser difíciles de estudiar y porque muchos resultados experimentales no fueron demostrados en el hombre.

La clasificación más amplia los divide en nerviosos e hormonales, pero ambos actúan en forma conjunta como lo hacen los de estimulación gástrica. Una segunda división los separa en centrales, gástricos e intestinales, de acuerdo con el lugar en que se originan.

La inhibición central se efectúa por vía nerviosa y con arcos reflejos. Numerosos ejemplos, como ser la disminución de la secreción en estados de ansiedad o hipnotismo, los avalan.

Los mecanismos de inhibición a punto de partida gástrico siguen siendo motivo de investigación, porque no se ha podido demostrar con absoluta certeza si el estómago es capaz de producir una hormona inhibidora o si actúan suprimiendo la formación de gastrina. En un tiempo se consideró al antro capaz de segregar inhibidores, hasta que Oberhelman y colaboradores²⁷⁰ observaron que la presencia de ácido en la región antral inhibía la producción de gastrina. Esto fue confirmado por Thein y Schoffield²⁷¹ y apoyaría desde el punto de vista fisiopatológico aquellas operaciones de avenamiento gástrico del tipo de la piloroplastia, que mantiene el antro en la corriente ácida; por ello una piloroplastia es preferible a una gastrotentoroanastomosis, como complemento de la vagotomía.

Lo cierto es que a un pH 1,5 el antro deja de liberar gastrina. Apoyando los actuales conceptos de integración neurohumoral, dicha autorregula-

ción es más evidente cuando el estómago conserva su inervación.

En el duodeno y en el yeyuno proximal también existen mecanismos de inhibición. El más aceptado es el de la enterogastrona²⁷², producida por la llegada a ese nivel de ácidos, grasas y ciertos hidratos de carbono. Si bien el principal efecto de esta hormona es inhibir la motilidad, actúa también sobre la secreción y los últimos estudios la consideran muy relacionada con la secretina y la colecistoquinina.

Recordados los mecanismos básicos estimuladores e inhibidores de la producción del ácido clorhídrico, es necesario asociarlos en su funcionamiento, pues como lo destaca Grossman²⁸¹: "... ya no hay duda de la integración neural y hormonal en el control de la secreción gástrica".

Otro importante aspecto a considerar es la influencia vagal en la motilidad y en la regulación del vaciamiento gástrico¹⁸⁹⁻¹⁹³, temida por los que se iniciaban en esta cirugía.

La motilidad gástrica es autónoma, pero el vago tiene una función reguladora, por ello luego de su sección, la actividad mioeléctrica se desorganiza aproximadamente durante 30 días. Luego el estómago retorna al ritmo normal con un leve retardo en la frecuencia y velocidad de conducción.

Universalmente se acepta que toda vagotomía debe ser asociada a un drenaje gástrico o a una resección para que la hipotonía consecutiva a la sección vagal sea compensada por una amplia salida del estómago. Nosotros empleamos preferentemente una piloroplastia para mantener la continuidad fisiológica, que a su vez regula la actividad antral, verdadera zona motora del estómago.

Los demás aspectos fisiopatológicos sobre la influencia vagal en la actividad entérica, las vías biliares, el reflujo esofágico, etcétera, serán analizados en los respectivos capítulos.

DEFINICIÓN DE TÉCNICAS

El empleo cada vez más difundido de la vagotomía ha hecho que aparezcan frecuentemente nuevas variaciones técnicas, tanto para llevar a cabo la neurtomía, como para la ejecución de los procedimientos asociados a ella.

Con el fin de recordar las diferentes operaciones y unificar la terminología, definiremos brevemente los procedimientos más comúnmente empleados.

VAGOTOMÍA

Se entiende por vagotomía troncular la sección de los neumogástricos antes de que emitan sus ramas terminales. La misma puede efectuarse por vía torácica, usando como acceso una toracotomía (izquierda o bien por vía abdominal, a través de una frenotomía transversal (vía transfrenica)²⁷⁰ o seccionando la membrana frenoesofágica (vía subfrenica).

Ante la posible regeneración neural⁷⁹, algunos autores²¹⁹⁻²²⁰ aconsejan la resección (vaguectomía) de 3 a 4 cm del tronco nervioso y la certificación histológica del segmento reseñado.

A los efectos de preservar la inervación vagal de las demás vísceras abdominales, surgió la vagotomía selectiva¹⁷², que consiste en seccionar todas las ramas gástricas, conservando las ramas hepática y la celiaca, provenientes de los vagos anterior y posterior, respectivamente. Este procedimiento sostenido por Griffith¹¹⁴⁻¹¹⁵, Jackson¹⁷², Harkins¹⁰⁰⁻¹⁴¹⁻¹⁴² y Stel²⁷⁴ entre nosotros, ha sido objeto de numerosos estudios y controversias tanto desde el punto de vista fisiopatológico como anatómico⁸⁻⁴⁷⁻⁴⁸.

A su vez la vagotomía selectiva puede ser anterior o posterior, según respete las ramas hepáticas o celiaca, respectivamente (Cuadro 1).

CUADRO 1

Vagotomía	}	Troncular	}	Vía torácica	}	Transfrénica
		Selectiva		Vía abdominal		Subfrénica
				Anterior		
				Posterior		

PROCEDIMIENTOS DE DRENAJE

Las principales condiciones que debe reunir un drenaje gástrico son: 1) impedir la estasis gástrica; 2) respetar la función de reservorio, y 3) mantener el circuito digestivo lo más fisiológico posible. A fin de cumplir con estas condiciones es que toda técnica debe estar encaminada a colocar la neoboca en un lugar declive lo más cerca posible del píloro.

El primer tipo de drenaje utilizado para complementar una vagotomía fue la gastroenteroanastomosis, que de acuerdo con lo dicho anteriormente debe situarse cercana al píloro y en el lugar de mayor declive de la cara posterior. Si bien Dragsstedt⁸⁸ aconseja hacerla de 1.5 a 2 cm, la mayoría de los cirujanos la realizan de 6 a 8 cm de longitud. En lo que respecta al asa aferente, ésta debe ser lo más corta posible e isoperistáltica.

Con posterioridad a la gastroeyunoanastomosis, se difundió el uso de la clásica piloroplastia de Heinecke Mickulicz²⁷⁴, con sutura en 2 planos en sentido transversal de una antropiloro duodenotomía longitudinal de 6 a 8 cm. Weinberg²⁰⁶ modificó este procedimiento, cerrando la piloroplastia en un solo plano con material no reabsorbible, para disminuir las obstrucciones posoperatorias que

ocasionaba la invaginación del segundo plano de sutura.

Otras piloroplastias utilizadas con relativa frecuencia son las de Finney⁹¹, de elección para varios cirujanos americanos²⁷⁵⁻¹¹²⁻¹⁵⁷, o la de Judd¹⁷⁸ en Francia¹¹⁻¹⁰⁰.

Finalmente, se emplean también en algunas ocasiones excepcionales la gastroduodenoanastomosis de Jaboulay¹⁷¹, que como es sabido respeta la integridad del píloro.

Cuando se practica una gastrectomía parcial luego de una vagotomía, se acepta que no es necesaria la resección del 70 % del estómago. Es suficiente la extirpación del 50 % del mismo (hemigastrectomía), que a su vez corresponde, aproximadamente, a la extensión del antro gástrico (antrectomía), que como han demostrado va-

rios autores⁸⁷⁻⁹⁸⁻²²² sobrepasa los límites admitidos clásicamente.

La reconstrucción gastrointestinal se puede efectuar de acuerdo con las preferencias de cada cirujano (Billroth I, Billroth II, Hofmeister-Finsterer), como sucede en las gastrectomías parciales sin vagotomía.

La aspiración gástrica posoperatoria, maniobra fundamental luego de una vagotomía, puede efectuarse mediante la clásica sonda tipo Levin o bien utilizando una gastrostomía⁸²⁻⁹³⁻⁹⁴, para evitar los inconvenientes e incomodidad de dicha intubación nasal que puede ser prolongada.

La gastrostomía se ubica preferentemente en una región avascular de la cara anterior del estómago, cerca del tercio inferior de la curvatura mayor, utilizándose una sonda de Foley (calibre 22-24), de Pezzar o de Levin, que se fija con jaretas invaginantes o se tuneliza a lo Witzel. A esta sonda puede agregarse un catéter de alimentación enteral¹⁹⁷⁻²¹⁶ introducido por el mismo gastrostoma y que se hace progresar hasta la tercera porción duodenal o al asa eferente veyunal, limitándose así la fleboclisis posoperatoria.

En todos nuestros casos hemos efectuado vagotomía troncular abdominal subfrénica. En 165 la asociamos a una piloroplastia a lo Weinberg y en

23 a una gastroenteroanastomosis posterior de 8 cm. Efectuamos 12 hemigastrectomías con gastroyeyunoanastomosis isoperistáltica de ansa corta a lo Billroth II. Realizamos tres piloroplastias a lo Judd

y una a lo Finney. En casi todos los casos colocamos una gastrostomía con sonda Foley (N° 24-26 balón de 30 cm³) y catéter alimentario, similar a la sonda ideada por Kay^{21, 185}.

ACCIDENTES INTRAOPERATORIOS

Al referirnos a los accidentes o complicaciones intraoperatorias no consideramos las complicaciones inespecíficas, es decir, aquellas que son comunes a todo tipo de cirugía abdominal y sólo nos referimos a las complicaciones específicas o propias de la vagotomía. Asimismo, por tratarse de accidentes que pueden suceder tanto en la cirugía electiva como en la de urgencia, no las trataremos por separado.

Una de las complicaciones más frecuentes es la *ruptura o desgarro del bazo*, Schlicke²⁰⁹ en 228 operaciones la describió en 8 casos (3.5 %) y Simmons²¹⁰ sobre 883 casos registró 20 desgarros esplénicos. En una recopilación nacional y extranjera de 4.212 vagotomías, hemos encontrado 76 rupturas de bazo (1.7 %) (Cuadro 2).

presentó un íleo y una hipotensión en el posoperatorio, que cedió con aspiración gástrica y transfusión de sangre. El cuarto enfermo desarrolló un hemoperitoneo al día siguiente de la operación y se lo reoperó constatando la lesión del bazo. Se efectuó una esplenectomía y evolucionó favorablemente.

Consideramos como un error el no haber diagnosticado durante la operación el desgarro esplénico, en uno de nuestros casos, y el haberlo contentado con suturar la lesión del otro.

La *perforación o desgarro del esófago* es un accidente poco frecuente, pero considerado por ciertos autores como la complicación más grave de la vagotomía. Generalmente se produce al efectuar

CUADRO 2
DESGARROS DE BAZO

N° de casos	N° de desgarros
4.212	76 (1.7 %)

Este accidente se produce habitualmente por mala colocación de las valvas o por excesiva tracción del estómago, que ocasiona la ruptura del ligamento gastroesplénico o de las adherencias frenoesplénicas. A pesar de ello y teniendo en cuenta que se puede evitar efectuando maniobras suaves, no compartimos la opinión de Wangsteen²¹², que aconseja la ligadura previa del epiplón gastroesplénico.

Demostrado el origen de la hemorragia, corresponde efectuar la esplenectomía, que en general no complica la evolución posoperatoria.

Nosotros hemos tenido 5 casos de hemorragia esplénica, de los cuales en 4 fue reconocida en el acto operatorio: en 3 se efectuó la esplenectomía y en 1 se suturó la lesión. Este último paciente

la neurotomía o al liberar los tejidos periesofágicos²¹³.

El deseo de extremar al máximo la investigación de los filetes nerviosos a nivel de la cara anterior es la causa más común de perforaciones, mientras que el desgarro parcial o total generalmente es consecuencia de tracciones y manipulaciones intempestivas.

La visualización de la sonda nasogástrica, que siempre debe ser colocada preoperatoriamente o la salida de contenido gástrico, certifica el diagnóstico.

Si la perforación es reconocida durante la intervención, el tratamiento consiste en la sutura y la colocación de un drenaje aspirativo del foco, con lo que por lo general se soluciona el accidente.

Esta serie complicación puede evolucionar satisfactoriamente o dar lugar a fistulas, peritonitis, abscesos subfrénicos y mediastinitis de extrema gravedad.

Nosotros hemos observado un solo caso que, suturado de inmediato, evolucionó sin complicaciones.

En una recopilación de 5.720 vagotomías, hallamos 33 (0.5 %) desgarras de esófago, de los cuales fallecieron 6 enfermos (18 %) (Cuadro 3).

Los reflejos cardiocirculatorios atribuidos a la manipulación o tracción vagal, no han sido suficientemente estudiados. Para algunos la tracción del neumogástrico se manifiesta clínicamente por una hipotensión²⁰⁰, mientras que otros hablan de fenómenos hipertensivos⁷. Los episodios de bradicardia y taquicardia pasajeros son también considerados como manifestaciones de reflejos vagales.

Schmit⁴⁶ y Hollender¹⁸¹ han efectuado estudios electrocardiográficos antes y después de la vago-

CUADRO 3

DESGARROS DE ESÓFAGO

Nº de casos	Nº de desgarras	Fallecidos
5.720	33 (0.5 %)	6 (18 %)

Los accidentes hemorrágicos originados en la disección de la región hiatal, si bien no son frecuentes, pueden en caso de no ser detectados, dar origen a complicaciones posoperatorias, lo cual se evita con una correcta hemostasia de la parte alta del pequeño epiplón y de los tejidos periesofágicos.

Simmons²⁰⁰ la describe en 6 casos, uno de los cuales dio lugar a un hemomediastino de evolución fatal. Grosdidier¹¹⁹, de 684 casos, lo observó en 3; Schreiber²⁰¹ relata un caso fatal, sobre 225 enfermos, y Poilleux²⁰² un hemotórax mortal en 79 casos.

En nuestra serie, este accidente se presentó sólo en un enfermo hemofílico operado por una úlcera duodenal sangrante. Fue reintervenido al día siguiente y en la operación se hallaron pequeños vasos periesofágicos sangrantes que se ligaron, evolucionando bien.

La lesión de las venas suprahepáticas se produce generalmente al seccionar el ligamento triangular del hígado a fin de lateralizar el lóbulo izquierdo y de esa manera facilitar la exposición del hiato esofágico. Siendo ésta una maniobra que no siempre es imprescindible, sólo excepcionalmente recurrimos a ella.

En caso de hallarse frente a una hemorragia importante, puede ser necesario abrir el tórax o realizar una frenicotomía para efectuar la hemostasia.

Ferreira⁹⁸ describe un caso y en nuestra serie ocurrió en una oportunidad. La lesión fue puntiforme y se la suturó sin dificultad.

temia, no llegando a conclusiones definitivas sobre la importancia e incidencia real de esta complicación.

Como habitualmente se emplea la atropina como medicación preanestésica se evitan así los eventuales reflejos. Nosotros, como la mayoría de los autores, no hemos observado este tipo de inconveniente.

Entre otros accidentes operatorios, se han descrito casos de desgarro de hígado, perforación gástrica²⁰³, ruptura de la arteria coronaria, apertura pleural²⁰⁴, etcétera.

Las complicaciones intraoperatorias propias de la vagotomía que acabamos de enumerar poseen dos características fundamentales: una es su baja incidencia y la otra es que la mayoría de ellas pueden ser evitadas, cuidando los detalles de técnica y adquiriendo un entrenamiento suficiente en este tipo de operaciones.

Grosdidier¹¹⁹ "se sorprende" de que se diga que es una operación difícil por los accidentes intraoperatorios y sostiene que esas opiniones son emitidas en base a pequeñas series y por lo tanto con poca experiencia.

Consideramos que los accidentes propios de los procedimientos asociados a la vagotomía, por simples y de fácil solución, no requieren un análisis especial. Por otro lado, los inconvenientes que ellos ocasionan se manifiestan después de la operación y por lo tanto serán tratados cuando nos ocupemos de la morbilidad posoperatoria.

MORTALIDAD Y MORBILIDAD POSOPERATORIAS

Estamos de acuerdo con Thoroughman²⁸¹ en el sentido de que no debe considerarse sólo el criterio de menor mortalidad para dar mérito a un determinado procedimiento; pero si éste reúne a un alto margen de seguridad, un elevado coeficiente de curaciones, en nuestra opinión posee las condiciones necesarias para ser considerado como un método de elección.

Las numerosas observaciones acumuladas han demostrado que la vagotomía asociada a un procedimiento de drenaje o resección gástrica, además de ser eficaz en el tratamiento de la úlcera duodenal, se acompaña de un bajo índice de mortalidad y morbilidad posoperatorias. No obstante ello, es indudable que existen inconvenientes posoperatorios que deben ser analizados en la forma más objetiva posible.

La evolución que seguirán los pacientes sometidos a estos procedimientos estará en relación con el manejo perfecto de la técnica y el conocimiento de las posibles complicaciones e inconvenientes que pueden llegar a aparecer.

Para poder analizar y establecer los índices de mortalidad y morbilidad y para que ellos sean demostrativos es fundamental agrupar los pacientes según el tipo de cirugía a que han sido sometidos. Es fácil comprender que estos índices serán más bajos en la cirugía electiva que en la cirugía de urgencia. A su vez, como veremos más adelante, los resultados variarán según los procedimientos que se asocian a la vagotomía.

A pesar que la mayoría de las series conocidas no siguen un criterio uniforme para evaluar la morbimortalidad, nosotros nos ajustaremos al siguiente esquema, intentando con ello establecer una cierta sistematización dentro de la disparidad de datos publicados (Cuadro 4).

La morbimortalidad en la cirugía de urgencia será tratada más adelante, al referirnos a los resultados de la vagotomía en el tratamiento de la úlcera duodenal complicada.

MORTALIDAD EN CIRUGÍA ELECTIVA

De todos los tratamientos quirúrgicos de la úlcera duodenal crónica, la vagotomía y drenaje constituyen el grupo de intervenciones con el más bajo índice de mortalidad.

Si bien existen pequeñas series que dan cifras de 1.5 al 2 %, en casuísticas importantes el porcentaje desciende por debajo del 1 %.

Feggetter²⁷, para 1.600 casos de vagotomía y gastroenteroanastomosis, da un 0.37 % y Weinberg²⁸² para 1.022 pacientes tratados con vagotomía y piloroplastia tiene una mortalidad de 0.35 %. Como lo demuestran estas cifras, no existe una diferencia significativa, cualquiera sea el procedimiento de drenaje empleado.

En nuestra experiencia, sobre un total de 162 operaciones electivas, hubo 2 fallecidos (1.2 %). El primero fue una vagotomía y piloroplastia que murió al 13er. día del posoperatorio por una hemorragia cerebral, demostrada por arteriografía, y el segundo falleció por un tétanos quirúrgico, luego de haberseles efectuado una vagotomía y gastroenteroanastomosis. Es decir, que los dos fallecidos se debieron a causas ajenas a la técnica empleada.

CUADRO 4

Morbimortalidad	A) En la cirugía electiva	Con técnicas de drenaje
		Con técnicas de resección
	B) En la cirugía de urgencia	

Transcribimos una recopilación del porcentaje de mortalidad en cirugía electiva, dividida según las técnicas de drenaje empleado (Cuadros 5-6).

metidos a vagotomía son aquellos considerados de mayor riesgo quirúrgico y por lo tanto algunos porcentajes se ven aumentados, no por causas im-

CUADRO 5
MORTALIDAD DE LA VAGOTOMÍA Y
GASTROENTEROANASTOMOSIS

Nº de casos	Fallecidos	%
6.311	53	0,84

CUADRO 6
MORTALIDAD DE LA VAGOTOMÍA Y PÍLOROPLASTIA

Nº de casos	Fallecidos	%
4.226	40	0,96

Si bien es casi unánime la opinión sobre las ventajas que en cuanto al bajo índice de recidivas presentan las vagotomías acompañadas de resecciones, debemos reconocer que en general las cifras de mortalidad se elevan por encima de las aceptadas para las técnicas de drenaje.

Como lo hemos dejado establecido al principio, nuestra experiencia con vagotomía y resecciones es muy escasa. De los 12 enfermos intervenidos con esta técnica, falleció uno por dehiscencia del muñón duodenal.

A fin de dar una impresión estadística transcribimos una recopilación de 6.772 casos de vagotomía y resección (Cuadro 7).

putables a la técnica, sino a la calidad de los enfermos sometidos a la misma.

Como lo hacen notar algunos autores^{7, 119}, hay escuelas quirúrgicas que emplean esta operación sólo en enfermos que presentan contraindicaciones para ser gastrectomizados.

MORBILIDAD EN CIRUGÍA ELECTIVA

Si bien en algunos casos no es posible determinar con exactitud cuál es la causa que origina un inconveniente posoperatorio, a los efectos de establecer un ordenamiento, dividiremos las complicaciones posoperatorias en:

CUADRO 7
MORTALIDAD DE LA VAGOTOMÍA Y RESECCIÓN

Nº de casos	Fallecidos	%
6.772	123	1,81

Al analizar las cifras de mortalidad para la cirugía electiva de la úlcera duodenal debe recordarse que para muchos cirujanos los enfermos so-

- Complicaciones propias de la vagotomía.
- Complicaciones propias de los mecanismos asociados a la vagotomía.

a) COMPLICACIONES PROPIAS DE LA VAGOTOMÍA

Es evidente que existe un cierto número de inconvenientes posoperatorios que pueden ser debidos a la sección vagal. La mayoría de estos trastornos reconoce un denominador común, constituido por las modificaciones funcionales que sufre el estómago denervado.

Teniendo en cuenta que la motilidad gástrica es autónoma²¹⁻²³, la vagotomía no debería tener influencia sobre la misma. Sin embargo, al interrumpirse la función reguladora, como ha sido demostrado mediante estudios de la actividad mioeléctrica¹⁸⁸, se liberan los plexos autónomos, presentándose una verdadera asinerxia muscular². Esta incoordinación ocasiona una dilatación y un retardo evacuatorio. Habitualmente el estómago, en poco tiempo, recupera su "ritmo básico"¹⁵⁻¹⁶, siempre que no existan problemas de drenaje.

La distinta intensidad de la dilatación gástrica y la importancia de los inconvenientes que presentan los drenajes generalmente son el origen de las complicaciones que enumeraremos a continuación.

La hipotonía gástrica posoperatoria, consecuencia lógica de la denervación, realmente no debe ser considerada como una verdadera complicación. Para algunos podría ser debida a un espasmo pilórico²⁴, pero su aparición en vagotomías asociadas a piloroplastias se opone a esta hipótesis.

Esta verdadera hipoginesia de la musculatura del estómago es demostrable radiológicamente²⁹⁻¹⁷⁹⁻²²¹⁻²⁴³⁻²⁹² y por medición de registros de presiones⁹⁻²⁷⁵ en un 85 % de los casos. Desaparece espontáneamente, siendo su duración variable. Constituye la razón por la cual la vagotomía debe ir siempre asociada a un procedimiento de drenaje y fue la causa de los fracasos de la primera etapa en que se empleó este tipo de cirugía.

En 101 pacientes sometidos a una vagotomía y drenaje, a los cuales medimos en forma seriada la retención gástrica, 17 presentaron una retención importante a los 12 días de la operación.

La dilatación duodenal que generalmente acompaña a la hipotonía gástrica habitualmente es más persistente y de desconocerse su existencia puede dar lugar a falsas interpretaciones radiológicas¹.

El intestino delgado también presentaría un cierto grado de atonía o incoordinación motora que para algunos sería más importante en las vagotomías tronculares que en las selectivas⁹.

Este problema aún no ha sido dilucidado.

En un grupo de 25 enfermos¹⁸⁸, colocamos perlas radioopacas en el antro gástrico y en la primera porción duodenal. Efectuando estudios radiológicos seriados, observamos que mientras las perlas colocadas en el estómago permanecían in

situ durante 72 a 96 horas, llegando en 2 casos a permanecer 144 y 168 horas, respectivamente. Las perlas ubicadas en el duodeno eran arrastradas por el peristaltismo intestinal con un ritmo muy similar al normal. Esto demuestra que a pesar de la sección vagal, la musculatura intestinal conserva su funcionalismo.

La gastroplejía constituye una de las más graves complicaciones atribuibles a la vagotomía, pero su frecuencia es baja.

Tiene gran importancia en la etiología de este accidente la elección y la ejecución de los procedimientos que se asocian a la vagotomía. Lo mismo que en la simple atonía, un drenaje inadecuado o técnicamente defectuoso, al igual que una estenosis pilórica previa, pueden dar origen a su aparición¹⁹⁴⁻²⁰⁹⁻²¹⁰.

Fisiopatológicamente está caracterizada por: 1) atonía gástrica, que en algunos casos puede ser gastroduodenal; 2) hipersecreción de 3 a 6000 cm³ en 24 horas, y 3) tendencia al colapso y desmejoramiento del estado general, con severas modificaciones del medio interno.

Puede iniciarse desde las 24-48 horas, hasta 15 días después de la operación y habitualmente comienza con hipo, eructos y distensión del epigastrio.

La mayor parte de los casos publicados pertenece a autores belgas o franceses, que refieren el fallecimiento de algunos enfermos. En la Academia de Cirugía de París, entre 1960 y 1970, fueron presentados 23 casos, de los cuales 11 fallecieron.

La principal medida profiláctica es una adecuada aspiración gástrica, mantenida durante el tiempo necesario.

Numerosos autores⁹³⁻⁹⁵⁻⁹⁴⁻¹⁶¹⁻¹⁷⁹⁻²¹⁰ aconsejan el empleo de una gastrostomía aspirativa. Nosotros la empleamos en forma sistemática, indicando una aspiración permanente durante los 4 primeros días del posoperatorio.

En nuestra serie no se ha presentado esta complicación, por lo tanto no tenemos experiencia con el empleo de una perfusión endovenosa de prostigmina aconsejada para su tratamiento o profilaxis¹⁴⁷.

Los trastornos dispépticos que presenta cierto número de vagotomizados al reiniciar su alimentación oral están caracterizados por: pesadez posprandial, sensación de distensión, eructos y en muy contadas oportunidades, náuseas y vómitos.

La mayoría de las veces son trastornos de tipo funcional íntimamente ligados a las modificaciones de la motilidad gástrica y al retardo de evacuación que ella ocasiona.

Desaparecen progresivamente con la ayuda de simples medidas higiénico-dietéticas: tales como: la adopción de una posición adecuada al tipo de

drenaje, régimen blando y fraccionado, disminución de la ingesta de líquidos, etcétera.

Sólo en contadas oportunidades y cuando reconocen una etiología orgánica, ya sea un mal funcionamiento de la piloroplastia o de la gastroenteroanastomosis, requieren una terapéutica más activa.

Su diagnóstico se puede certificar con estudios radiológicos²²¹ o radiocinematógráficos²², que muestran la lenta evacuación y una ligera dilatación átona del estómago.

Sobre 340 casos, Hollander¹⁶⁸ lo encuentra en 69 pacientes (20,2 %), porcentaje que es similar al de otras series²³⁻¹³⁰⁻¹³⁴.

En nuestra experiencia los trastornos dispépticos observados han sido de escasa importancia, desapareciendo espontáneamente.

Acostumbramos a iniciar la alimentación oral al cuarto día del posoperatorio con ingestas líquidas de 40 cm³ cada hora. Dicha cantidad es aumentada progresivamente en los días sucesivos hasta el 12º día, en que se comienza con una dieta más amplia. Diariamente, después de la última comida se abre la gastrostomía, midiéndose la retención gástrica.

Hemos controlado radiológicamente 86 enfermos a un promedio de 19 meses de la operación. Solamente 3 presentaron retención prolongada y en 26 la evacuación del hario era más lenta que en un estómago normal. Es interesante destacar que ninguno de los enfermos con retención tenía molestias que lo obligaran a seguir una dieta.

Los enfermos con estrechez pilórica previa presentan frecuentemente retenciones gástricas importantes. Kraft¹⁹⁴ y Bergin²³ lo refieren en el 28 % de sus casos.

En cambio Smith²⁰⁰ y Zuidema⁹² consideran que la estenosis previa no juega ningún papel en la retención posoperatoria.

Ellis⁷⁶ demostró radiológicamente que en 21 pacientes con estrechez preoperatoria no había retención.

Acompañamos a Barnes y Williams¹⁸ en considerar que en una primera etapa el estómago se vacía más por gravedad que por la acción del peristaltismo gástrico; y Griffith¹¹⁰ investigando la velocidad del vaciamiento con comidas marcadas con Cr 51, demostró que la piloroplastia es el sistema de drenaje que más la dificulta.

Con comidas líquidas glucosadas, Goodall¹⁰⁷ pudo demostrar que la velocidad del vaciamiento es más rápido para la piloroplastia que para la gastroenteroanastomosis.

Nosotros en todos los enfermos con estenosis pilórica indicamos una gastroenteroanastomosis o una antrectomía como procedimiento asociado a la vagotomía.

El hipo es otro de los inconvenientes que se han descrito como imputable a la vagotomía. Su incidencia en este tipo de operaciones no es mayor que después de cualquier intervención en el abdomen superior¹⁰³.

Lo hemos observado en contados casos y de escasa duración.

Existen otros accidentes como la dislagia, el dumping y las diarreas, que si bien pueden aparecer en el posoperatorio, también lo hacen en un período más alejado. A fin de no caer en repeticiones, los trataremos al referirnos a las secuelas de la vagotomía.

b) COMPLICACIONES PROPIAS DE LOS MECANISMOS ASOCIADOS A LA VAGOTOMÍA

Como hemos dicho anteriormente, existe otro grupo de complicaciones posoperatorias, que depende del procedimiento asociado a la vagotomía.

La mayoría de estas complicaciones, que no son comunes, pueden evitarse si para cada procedimiento se respetan las indicaciones y se lo ejecuta con la técnica apropiada.

Como en toda anastomosis del tracto digestivo, los inconvenientes más frecuentes son: la estenosis, la dehiscencia o la hemorragia de la neoboca.

Complicaciones de la piloroplastia

La estenosis u obstrucción de una piloroplastia puede producirse por fallas de técnica o por edema de la neoboca.

Para evitar la estenosis que se describe en las piloroplastias ejecutadas con la técnica de Heinecke-Mickulicz²¹², Weinberg²⁰⁸ aconsejó el empleo de un solo plano de sutura.

Holt¹⁰⁴ observó 2 casos en 200, Linares¹⁰⁷ 1 en 40, y Eckman⁷¹, que describe 2 casos en su serie de 100 enfermos, considera que la aparición de estenosis por edema en la piloroplastia es menos frecuente que en la gastroenteroanastomosis y atribuye las complicaciones presentadas a piloroplastias poco amplias.

Nosotros hemos observado esta complicación en dos casos. El primero presentaba antecedentes de una síndrome pilórico, que no fue bien evaluado en el preoperatorio. En el otro se produjo una obstrucción por un prolapso de la mucosa antral, que previo a la operación ya se había diagnosticado radiológicamente. Ambos evolucionaron con un síndrome pilórico y debieron ser reoperados al 17º y 21º días, respectivamente, solucionándose el problema con una gastroenteroanastomosis.

Es evidente que en los dos casos no nos ajustamos a las contraindicaciones que tiene la piloroplastia. En uno de ellos no se valoró el antecedente de un síndrome pilórico, situación en que no

debe ser empleado este tipo de drenaje, pues la hipotomía posvagotomía en un estómago previamente agrandado dificulta la evacuación gástrica cuando la boca no está colocada en la zona declive. En el otro paciente la obstrucción se debió al prolapso de la mucosa antral, no reconocido en la primera operación. La gastroenteroanastomosis debió ser el drenaje de elección en ambos casos.

Una correcta evaluación preoperatoria y una buena semiología quirúrgica, sumadas a una cuidadosa técnica, evitarán esta complicación.

No existiendo fallas técnicas, la dehiscencia de la piloroplastia se halla estrechamente vinculada a la eficiencia de la aspiración gástrica²²⁻²⁴⁻²⁰⁸⁻²⁰⁹. Si bien Weinberg²⁰⁸ en su serie no relata ningún caso, Lynch²⁰⁹, en 145 pacientes, refiere una peritonitis mortal y dos posibles filtraciones que originaron abscesos subfrénicos. Y Tompkin²¹⁰, sobre 313 casos, relata 2 muertes por peritonitis. Cabe consignar que este autor cierra la piloroplastia en 2 planos y habitualmente deja la sonda nasogástrica menos de 36 horas.

Nosotros hemos observado una dehiscencia parcial de la piloroplastia. La filtración se produjo por causas iatrogénicas y fue el origen de severas complicaciones infecciosas, que finalmente fueron superadas, presentándose asintomático en el último control.

La dehiscencia puede ser causada por la hemorragia de algún vaso de la pared gástrica o duodenal. Es una complicación grave que puede evitarse con una cuidadosa hemostasia, invaginando la mucosa para conseguir una buena coaptación del plano seroso y, fundamentalmente, insistimos, asegurando una buena aspiración gástrica.

Complicaciones de la gastroenteroanastomosis

Al igual que la piloroplastia, la estrechez o estenosis de la anastomosis gastroduodenal se puede deber a fallas técnicas o a edema.

Consideramos como un detalle de importancia para prevenir estos inconvenientes, efectuar la anastomosis con un diámetro adecuado (6-8 cm), pues tanto las neobocas estrechas como las muy amplias pueden acarrear trastornos de diversa índole (retardo de evacuación, vaciamientos rápidos, dumping, etcétera). El lugar del emplazamiento de la gastroenteroanastomosis también debe ser cuidadosamente elegido.

En el control radiológico alejado efectuado a nuestros enfermos, hallamos a paciente con la anastomosis colocada demasiado a la izquierda, que presentaba un cierto grado de estasis antral. Si bien hasta el momento actual evoluciona favo-

rablemente (4 años), el presentar además una vagotomía incompleta lo hace propicio a desarrollar una recidiva ulcerosa.

La hemorragia de la anastomosis es una complicación poco frecuente y en relación con la meticulosidad de la técnica empleada. Si bien algunos autores²¹¹ la han observado, en nuestra serie no hemos tenido ningún enfermo que la presentara.

Otro grupo de inconvenientes que han sido descritos en este tipo de drenaje gástrico está dado por la patología imputable al asa eferente¹⁹⁻¹²⁰.

Hemos visto que la névrotomía no sólo ocasiona una cierta atonía gástrica sino que la misma puede extenderse al duodeno y al intestino delgado. Esta hipoquinesia duodenoyeyunal ocasiona una estasis pasajera¹⁸⁸, que en algunos casos puede adquirir cierta magnitud y ocasionar regurgitaciones, náuseas y vómitos en el posoperatorio.

Algunos autores refieren obstrucciones a nivel del asa aferente. Everson⁹⁰ la observa en el 4.5 % de sus casos y Mac Kalvie²⁰² relata una mortalidad de 0.4 % debida a esta causa.

Complicaciones de las resecciones

Las complicaciones posoperatorias que pueden presentarse en las resecciones que acompañan a la vagotomía son las mismas que habitualmente se describen en la clásica gastrectomía subtotal. Pueden originarse a nivel de la anastomosis o bien en el muñón duodenal.

Para Hollender¹⁸⁰ el edema de la neoboca no sería más frecuente cuando se realiza una hemigastrectomía que en los procedimientos de drenaje. Lo refiere en el 1.2 % de sus casos. Arianoff³¹ comenta un caso en 227 pacientes, que luego de una anastomosis a lo Pean requiere una reintervención al 6° día.

Al igual que en las gastroenteroanastomosis sin resección, la dehiscencia, la estrechez y la hemorragia generalmente reconocen su origen en fallas técnicas.

Palumbo²⁰¹, en una serie de 510 enfermos, relata 2 casos de hemorragia de la anastomosis (1 en cirugía electiva y 1 en cirugía de urgencia) y 5 casos de obstrucción de la neoboca (los 5 en cirugía electiva). Grosdidier¹¹⁰, sobre un total de 84 pacientes, refiere 1 caso de hemorragia gástrica por insuficiencia de la hemostasia a nivel de la neoboca que cedió con aspiración, lavajes y transfusiones.

Nosotros no hemos observado obstrucciones, pero sí tuvimos un enfermo en el que se había efectuado una vagotomía y antrectomía que al 18° día del posoperatorio presentó una melena de regular importancia, la cual cedió con tratamiento médico. En la gastroscopia se vieron granulomas por los

hilos de sutura y en la actualidad permanece asintomático.

Entre las complicaciones graves que pueden sobrevenir a continuación de una antrectomía o hemigastrectomía, deben citarse las fistulas duodenales y las dehiscencias del muñón duodenal.

Como dice Derom⁴⁰: "La vagotomía para nada influye en la aparición de una filtración o una fistula duodenal", a lo que cabe agregar que tampoco existe relación entre la aparición de esta complicación y la magnitud de la resección gástrica. Por lo tanto su incidencia es análoga a la que se presenta en las clásicas técnicas reseccionistas²⁴.

El tipo de cirugía (electiva o de urgencia), las condiciones locales y el estado general del paciente son algunos de los factores predisponentes que por conocidos no merecen ser comentados.

Tratando de evaluar la incidencia y la mortalidad de las fistulas y dehiscencia duodenales, hemos efectuado la siguiente recopilación (Cuadros 8-9).

ción⁴⁴⁻¹⁸⁵⁻¹⁹⁷⁻²¹⁰, puede dar lugar a complicaciones que merecen ser comentadas. Han sido relatados algunos casos de fistulas gástricas persistentes⁴¹⁻⁴². Solan⁴⁷² de 30 pacientes estudiados comprobó que en 25 no había ninguna pérdida y 5 que presentaron drenajes de 20 a 120 cm³, pararon espontáneamente antes de las 4 horas.

Collins⁴⁴, en 30 gastrostomías, tiene dificultad para extraer el tubo (sonda de Foley) en 7 enfermos y 6 presentaron infecciones a nivel del orificio cutáneo. Farris y Smith⁴⁶ en una serie de 49 casos, refieren 1 arrancamiento a las 24 horas y 1 tubo que "pasa el duodeno".

Nosotros hemos efectuado 156 gastrostomías aspirativas y alimentarias y 28 aspirativas solamente. Observamos los siguientes inconvenientes: 1 hemorragia del tejido celular subcutáneo, que cedió con compresión; 1 supuración a nivel del orificio cutáneo; en un enfermo al intentar retirar la sonda se comprobó que había sido tomada con los hilos de la jareta gástrica; en 2 casos la sonda no

CUADRO 8

FISTULAS DEL MUÑÓN DUODENAL

Nº de casos	Fistulas	Fallecidos
4.492	85 (1,8 %)	15 (17,8 %)

CUADRO 9

DEHISCENCIA DEL MUÑÓN DUODENAL

Nº de casos	Dehiscencias	Fallecidos
5.018	59 (1,2 %)	23 (39,1 %)

Complicaciones de la gastrostomía

Del análisis de estas cifras se desprende que la incidencia de ambas complicaciones es sensiblemente igual, pero en cambio es mucho mayor la gravedad de las dehiscencias.

La gastrostomía como sistema de aspiración⁴⁷⁻⁴⁸ o de aspiración y alimenta-

funcionó y fue necesario colocar una sonda nasogástrica. Por último, en un paciente, la enfermera por error invirtió la corriente de la bomba de agua con la que se efectuaba la aspiración de la gastrostomía, provocando una distensión gástrica, que se pudo solucionar conectando correctamente el aparato (Cuadro 10).

CUADRO 10

COMPLICACIONES DE LA GASTROSTOMÍA

Nº de casos	Inconvenientes
184	6 (3,2 %)

Observamos 11 casos de mal funcionamiento del catéter enteral. En 5 pacientes hubo reflujo por la gastrostomía de las soluciones inyectadas por el catéter. Se debió a la mala ubicación del mismo, que se arrolló en el estómago. En otros cinco enfermos se tapó y en uno se salió al 3er. día. En todos éstos se completó el aporte por vía parental.

En conclusión, diremos que la incidencia y seriedad de las complicaciones son mínimas, lo que hace a la gastrostomía temporaria con catéter enteral un procedimiento sumamente confortable para el enfermo.

Como resumen de este capítulo diremos:

1) La mortalidad operatoria que acompaña la vagotomía es la más baja de todos los procedimientos quirúrgicos conocidos.

2) Las complicaciones posoperatorias graves propias de la vagotomía son evidentemente menos frecuentes que las que se presentan con otras técnicas. Por lo tanto la importancia y la incidencia de las complicaciones posoperatorias no deben constituir un elemento de juicio para argumentar la contraindicación de un procedimiento que ofrece tan buenas posibilidades.

SECUELAS DE LA VAGOTOMIA SOBRE LA NUTRICION Y LA FUNCION INTESTINAL

Mucho ha sido escrito sobre las complicaciones tardías o efectos fisiológicos colaterales como secuencia de la vagotomía. La mayoría de los resultados "no satisfactorios" son clasificados de esa manera, sobre la base de síntomas relacionados al tracto alimentario.

Puede haber dos mecanismos por los cuales la vagotomía acompañada de drenaje o resección píptica puede contribuir a disminuir la nutrición de un paciente. Primero, los *síntomas posprandiales* pueden causar limitación de la ingesta de alimentos y, segundo, *alteraciones de la motilidad intestinal y del proceso de digestión y absorción* pueden acarrear como consecuencia un síndrome de desnutrición y mala absorción intestinal.

1) SÍNTOMAS POSPRANDIALES

Se han reconocido como tales: dolor abdominal, distensión epigástrica, náuseas y vómitos, regurgitación esofágica, ardor retroesternal y "dumping" precoz o tardío.

Muchos de estos efectos colaterales parecen estar asociados con un vaciado gástrico rápido o con una regurgitación no controlada del contenido duodenal en el estómago. Otros, como la distensión abdominal y vómitos, pueden ser, como hemos visto, debidos a un mal funcionamiento de los procedimientos de drenaje con un retardo en la evacuación gástrica.

Al analizarlos debemos considerar las diferentes situaciones en que ellos se presentan luego de la vagotomía y que están en relación con el tipo de

operación gástrica agregada a la sección del neumogástrico.

Para ello analizaremos previamente la vagotomía con procedimientos de drenaje gástrico entre sí y a éstos en relación a la vagotomía con resección gástrica.

Si bien hay bastante evidencia en la frecuencia de los trastornos posoperatorios luego de una vagotomía con gastroenteroanastomosis, no hay mucha información con respecto a la vagotomía con piloroplastia.

La presencia de un factor común: sección de los nervios vago, y el hecho de que la superficie total del estómago no haya sido alterada, implicarán teóricamente que la diferencia no sea significativa y por lo tanto demasiado pequeña para ser clínicamente importante.

Tanner²³⁷, en una serie de 319 casos, y Hopkinson²³⁸, en 135 casos, confirman esta impresión. A la misma conclusión llegan Golligher y col.²³⁹, aunque existe la convicción general de que habría menor incidencia de regurgitación y vómitos biliosos en pacientes a los cuales se efectuó una piloroplastia (192-199-119-107). Esto podría ser explicado por las desventajas de la gastroenteroanastomosis al alterar la continuidad normal del tránsito gastrointestinal y permitir que muchos de los alimentos no pasen a través del duodeno. Por otra parte, ha sido demostrado experimentalmente que debido a un "movimiento circular" del contenido duodenal hacia el asa aferente y el estómago, se puede incrementar la estimulación antral²⁴³⁻²⁴⁹. Harkins y col.⁴² presentaron un estudio con bolsas de Heidenhain, sugiriendo que el procedimiento de dre-

naje más ventajoso desde ese punto de vista es la piloroplastia.

Al agregarse la resección gástrica como complemento de la vagotomía, hipotéticamente debería observarse un aumento en la incidencia de algunos de los trastornos posingesta, pero se verá que contrariamente a la creencia general esto no sucede. La mayoría de estos trastornos, por el contrario, ocurren casi en la misma proporción en los procedimientos con drenaje gástrico que en los que se efectúa resección gástrica y el análisis de la severidad de los mismos mostró que son comúnmente medianos ¹⁰⁴⁻¹³⁰⁻¹⁶¹.

Es difícil evaluar la aparición de los síntomas incluidos en el término "dumping" (mareos, sudoración y palpitaciones), dado la distinta valoración objetiva de los mismos en la literatura. Pocos autores explican el criterio seguido para el diagnóstico de este síndrome y la diferenciación entre los grados medianos y severos no siempre es perfectamente aclarada.

Price ²⁴⁴ en un buen estudio estadístico cooperativo de 1358 pacientes encontró diferencias significativas en la aparición de este síndrome ($p < 0.0001$) comparando vagotomía y drenaje con vagotomía y antrectomía y considera que hay una marcada evidencia en la severidad del "dumping", el que aumenta en relación directa a la cantidad de estómago resecado. Cuando la antrectomía fue la técnica empleada, su incidencia (8.3 %) fue significativamente más alta que cuando se empleó un procedimiento de drenaje (4.9 %).

Sorpresivamente, Cox ⁸⁸, en un estudio colectivo efectuado sobre 4.442 casos tratando de valorar la presencia de este síndrome en relación al tipo de reconstrucción del tránsito gastroentérico luego de resección gástrica más vagotomía, encontró que éste era menor (12.6 %) cuando se efectuaba una gastroyeyunoanastomosis que cuando se reconstituía el tránsito gastroduodenal (25.4 %).

Por lo tanto, compulsando todos los datos posibles de ser analizados en la literatura, se podría deducir que si bien hay una cierta preponderancia de enfermos con distensión epigástrica luego de la vagotomía y piloroplastia ¹⁰⁴⁻¹³⁰⁻¹³⁶⁻¹⁴⁰, no existirían tan frecuentemente los trastornos de regurgitación biliar imputados a la gastroenteroanastomosis ¹⁰⁴⁻¹¹⁸⁻¹³⁰⁻¹⁶³⁻¹⁸⁷ o la posibilidad de una mayor frecuencia de "dumping" severo cuando se agrupa una resección gástrica ¹⁰⁴⁻¹¹⁹⁻¹²⁵⁻²⁴⁴⁻²⁶⁵.

Debemos repetir que estas sutiles diferencias surgen de datos estadísticos no perfectamente definidos y casi siempre con series no comparables de pacientes. Si nos atuviéramos a la valoración de estos tres procedimientos por la gradación de Visick ²⁵⁰, paradójicamente existiría 10 % de mejores resultados con antrectomía que con gastro-

enteroanastomosis y casi 20 % mejores que con piloroplastia ¹⁶².

De allí que no habría mayores fundamentos para aseverar dogmáticamente la superioridad de ninguno de estos tres métodos quirúrgicos sobre las diferencias observadas en los resultados clínicos posoperatorios analizados.

2) ALTERACIONES DE LA MOTILIDAD INTESTINAL Y DEL PROCESO DE ABSORCIÓN Y DIGESTIÓN

La expresión clínica máxima de estos trastornos es la diarrea y la conservación del estado de nutrición.

Diarrea

Si bien los cambios en el hábito intestinal son relativamente comunes luego de operaciones sobre el estómago, la ocurrencia de diarrea siguiendo a la vagotomía ha generado considerable discusión y controversia en la literatura quirúrgica. La variedad de opiniones sobre su frecuencia y la falta de acuerdo en lo que se entiende por ese término han hecho que su verdadera incidencia y severidad sean muy difíciles de evaluar.

Muchos podrían aceptar que se trata del pasaje frecuente de deposiciones no formadas, a menudo asociadas con urgencia en la evacuación, mientras que otros catalogan esta complicación como algo severo e incapacitante, consistente en 10 a 25 deposiciones acuosas y abundantes cada 24 horas. Entre estos dos extremos existen todas las variaciones imaginables, producto de la subjetividad del médico para interpretarlas y de la objetividad del paciente para describirlas.

Por todas estas razones los datos recolectados de la literatura dan solamente una idea general y a veces confusa de la incidencia de esta complicación luego de la vagotomía.

Barnes y Cox ⁸⁸, en una recopilación de 31 publicaciones y sobre un total de 3,107 enfermos, encuentran una incidencia de diarrea del 20.9 % y estos mismos autores y Herrington ²⁵¹ están de acuerdo en que aproximadamente 1 % o menos de los pacientes desarrollan diarrea severa, continua e incapacitante.

Si bien parece demostrado el hecho de que un procedimiento de drenaje gástrico disminuye la incidencia de diarrea imputable a la vagotomía en un 50 % no hay evidencias de que este trastorno se modifique mayormente cuando se comparan los distintos procedimientos de drenaje entre sí ¹¹⁹⁻¹³⁰⁻²⁵⁵.

Tratando de valorar si la resección gástrica asociada a la vagotomía disminuye o aumenta esta incidencia, es que hemos realizado un análisis de la literatura comparando los datos obtenidos entre vagotomía y drenaje gástrico con vagotomía y resección gástrica (Cuadro 11).

Muchas hipótesis han tratado de explicarla. La enteritis infecciosa no puede sustentarse a la luz de los datos actuales y ya sea el aumento en la colonización de bacterias intestinales debido a una hipoclorhidria gástrica⁶⁸ o el aumento de indican urinario excretado encontrado por Cox y col.⁴⁸ no

CUADRO 11
INCIDENCIA DE DIARREAS EN RELACION A LOS DISTINTOS
PROCEDIMIENTOS

Autor	Nº de casos	V + Drenaje	Nº de casos	V + Resec.	Seguimiento
Adloff (1968) ⁸	126	16 %	39	20 %	10 años
Eisenberg (1969) ⁷¹	455	4,7 %			10 años
Golligher (1968) ¹⁰⁰⁻¹⁰⁴	293	21,8 %	112	23,2 %	8 años
Severa		1,9 %		2,7 %	
Grosdidier (1968) ¹¹⁰	684	25 %	—	—	
Severa		2 %	—	—	
Herrington (1967) ¹⁴⁰	96	10 %	—	—	
Hollender (1968) ¹⁰³	340	18 %	—	—	
Hollender (1964) ¹⁵⁹	112	1,2 %	37	1,7 %	18 meses
Hopkinson (1966) ¹⁵⁰	135	20,6 %	—	—	
Severa		1,6 %	—	—	
Imperati (1969) ¹⁰⁷	91	22 %	93	6,2 %	40 meses
Inberg (1969) ¹⁰⁸	81	36,3 %	—	—	
Severa				1 %	
Palumbo (1960) ²⁰⁰	—		42	21 %	
Palumbo (1970) ²⁰¹	—		510	3,3 %	16 años
Price (1970) ²⁴⁴	267	5,2 %	566	6 %	
Savage (1970) ²⁵⁴	21	13,6 %			2 años
Severa		2,9 %			

De acuerdo con estos datos no parecería haber mayor diferencia entre los distintos procedimientos asociados a la vagotomía y si esta observación es correcta no habría ninguna razón para que la antrectomía prevenga de alguna manera la diarrea inducida por la vagotomía, como ha sido sugerido⁴⁸.

Sin pretender ser dogmático al considerar este trastorno y unificando los diversos procedimientos asociados a la vagotomía troncular, la incidencia global de diarrea de grado variable es del 20 %, del cual 50 % desarrolla una diarrea transitoria y 49 % episódica. El 1 % restante quedaría para los casos severos y con diarrea continua.

Esta secuela, aunque no es tan alarmante como fue relatada inicialmente, constituye al análisis de las cifras un problema cuya causa, prevención y tratamiento todavía no han sido dilucidados.

alcanzan a asociar este mecanismo con la diarrea en los enfermos estudiados.

La denervación de estructuras extragástricas, tales como el páncreas y el árbol biliar, podrían alterar el hábito intestinal por un trastorno en el metabolismo graso. Sin embargo, los trabajos en ese sentido no son concordantes y se piensa que la esteatorrea y la diarrea son fenómenos no relacionados entre sí y a menudo no encontrados juntos en el mismo paciente¹⁰⁷⁻²⁰⁴⁻²⁰⁴.

Las alteraciones de la motilidad intestinal debidas a la vagotomía troncular no explicarían para Kay¹⁸⁵⁻¹⁹⁶ este trastorno, ya que piensa que la motilidad del intestino no está bajo control vagal sino que depende de comunicaciones intrínsecas nerviosas en la pared del mismo, y autores como Beal⁷⁰ y Roth²⁰⁴ no han hallado cambios en el tránsito intestinal luego de la denervación vagal.

Sin embargo, Harkins¹⁴⁶ demostró experimentalmente que la vagotomía troncular eliminaba los cambios de presión en el intestino delgado y sugirió que éste podría ser un mecanismo para explicar la diarrea. Otro número de investigaciones clínicas han revelado motilidad anormal y cambios de presión en el intestino delgado, así como propulsión irregular del contenido, aceleración del tránsito, espasmos y segmentos de estasis.³⁻²⁰⁻¹⁰²

Stavney y col.²⁷⁸ encontraron que la respuesta motora del intestino a la estimulación eléctrica del vago era abolida ya sea por la división de la rama celiaca o hepática del nervio.

Con esto surge una pregunta: ¿Puede la vagotomía selectiva reducir los trastornos intestinales imputados a la vagotomía troncular? Tratando de contestarlo hemos efectuado una revisión, comparando la incidencia de diarrea con estos dos procedimientos (Cuadro 12).

sultados después de cuatro años, no encontró diferencias en la incidencia de diarrea con los distintos tipos de vagotomía en la que se agregó pilorooplastia como drenaje gástrico.

Esto también parece esbozarse en otras series²⁰⁷⁻⁷⁷, pero es evidente que a la luz de los conocimientos actuales, una conclusión final sobre este punto debe esperar los resultados de estudios prospectivamente planeados con suficiente número de pacientes y un acuerdo en la definición y categorías de diarrea.

De allí que el tratamiento de este trastorno posvagotomía sea empírico, salvo en aquellos casos en que se encuentra una causa muy clara en su producción. La mayoría de los pacientes puede ser controlada satisfactoriamente con medidas dietéticas, tales como la restricción de hidratos de carbono, abstinencia en la ingesta de líquidos con las

CUADRO 12
INCIDENCIA DE DIARREAS EN VAGOTOMIA SUBDIAFRAGMÁTICA
TRONCULAR Y SELECTIVA

Autor	Nº de casos	V. troncular	Nº de casos	V. selectiva
Smith (1963) ²⁰⁷	100	28 %	40	12.5 %
Harkins (1963) ¹⁴⁶	60	38 %	52	2 %
Kraft (1962) ¹⁰⁰	32	38 %	26	19 %
Williams (1966) ²⁰⁸	43	9 %	22	—
Burgè (1964) ²²	100	26 %	173	12 %
Hedenstedt (1966) ¹⁴⁰	30	33 %	50	4 %
Elliot Smith (1961) ⁷⁷	131	2 %	44	2 %
Giles (1968) ⁹⁸	42	47 %	40	35 %
Kennedy (1969) ¹⁹⁰	50	22 %	49	12 %
Grassi (1969) ¹¹⁰	48	10 %	422	1 %
Inberg (1969) ¹⁸⁸	81	36 %	101	12 %
Tompkin (1969) ²²⁴	—	—	313	3 %
Garden (1969)	300	23 %	100	9 %
Sawyers (1968) ²⁵¹	86	9 %	48	6 %
Bank (1966) ¹⁷	83	3.6 %	77	2.6 %
Total	1,186	21.3 %	1,567	4.8 %

Como parecería surgir de los datos presentados, habría una menor incidencia de diarrea en los pacientes sometidos a vagotomía selectiva, como ya lo hacían suponer los trabajos iniciales de Kraft¹⁰⁰ y Burgè²². Pero cabe destacar que este mismo autor, comparando posteriormente los re-

comidas y el agregado de una medicación que frene el peristaltismo intestinal, tales como la codeína y el difenoxilato hidroclicórico (Lomotil)¹⁴.

Es en los casos descriptos como severos o incapacitantes y que por lo tanto escapan a estas medidas terapéuticas en los que puede llegarse a reo-

peraciones "correctoras", como podría ser la transformación de una gastroenteroanastomosis en piloroplastia, sobre todo en los casos asociados a "dumping"⁴⁹, o a la interposición de un segmento yeyunal antiperistáltico de 15 cm y a 135 cm del ángulo de Treitz⁵¹ o, como lo describió Schlicke⁵², interponiéndolo entre el remanente gástrico y el duodeno en caso de resección gástrica⁵¹.

En el 23 % de nuestros enfermos se presentaron diarreas que las hemos clasificado en:

a) Leves: Son episodios aislados que se repiten esporádicamente y no siguieron tratamiento. Las observamos en 29 casos (17,4 %).

b) Moderadas: Son las que provocaban inconvenientes pero no alteraron la capacidad laboral o el ritmo de vida, ni requieren un tratamiento energético. Ocurrieron en 9 enfermos (5,8 %).

c) Severas: Son invalidantes y ocasionan serios trastornos. La observamos en 1 solo caso (0,50 %) que requirió una internación en 1968, no habiendo repetido el cuadro. En nuestro medio⁵³ han sido descritos 2 casos de diarreas precoces de evolución fatal.

Los trastornos que la vagotomía puede imponer a los mecanismos de la digestión y absorción han sido también inadecuadamente dilucidados. Aparentemente los defectos de la absorción de las grasas con las consecuentes esteatorreas aparecerían a continuación de una vagotomía⁴⁹⁻¹⁰⁶ y su frecuencia es igual tanto en la neurtomía troncular como en la selectiva¹³⁰⁻²⁰⁰. El agregado de un procedimiento de drenaje no influiría en la aparición de este trastorno¹⁹⁸⁻²⁰⁰.

No obstante es sabido que el grado de esteatorrea no es nunca por sí mismo suficientemente severo como para causar desnutrición o pérdida de peso. Existen sin embargo datos de que la pérdida de vitaminas liposolubles, calcio y magnesio, que la acompaña puede causar problemas óseos tardíos²⁰¹.

Estado de nutrición

Una de las mayores dificultades en la evaluación de los efectos de la vagotomía sobre la nutrición es la gran cantidad de modificaciones tácticas en su aplicación con procedimientos de drenaje o resección gástrica.

Es por ello que tratando de englobar todos los conceptos emitidos en este capítulo sobre los trastornos funcionales que de una o otra forma pueden llevar a un estado de desnutrición, pensamos que la valoración del estado ponderal de los pacientes antes y después de la operación efectuada

y por un término razonable de tiempo es el único criterio objetivo capaz de sugerir alguna ventaja entre los diversos tipos de procedimientos asociados a la vagotomía.

No obstante, es necesario aclarar que la valoración de este índice nutricional es una situación compleja ya que el peso cambia con la edad y con el estado preoperatorio del enfermo (por ejemplo: síndrome pilórico) y la falta de uniformidad en la objetivación y unidad en los criterios de apreciación explica las grandes diferencias en la literatura.

Existe clara evidencia en que los procedimientos de drenajes provocan menor disminución del peso preoperatorio que la antrectomía⁴⁹ y que esta disminución está en relación directa a la magnitud de la resección gástrica empleada¹⁴¹. En un muy buen estudio comparativo, Henrion¹⁴⁰ demuestra que ninguno de los enfermos a quienes se les había efectuado antrectomía más vagotomía había recuperado su peso preoperatorio, sino que por el contrario existía un promedio de 0,3 % de pérdida del mismo a través de 2 años de seguimiento y que el 58 % de estos enfermos presentaba una insuficiencia ponderal. En una evaluación hasta 16 años de esta operación, Palumbo²⁰¹ refiere una pérdida de peso en el 17,5 % de sus enfermos, llegando en otras series³ hasta al 60 %.

Por el contrario, en los procedimientos de drenajes gástricos existiría un aumento del peso preoperatorio y una capacidad nutricional susceptible de restablecer un equilibrio ponderal normal.

En 90 enfermos, a los que se les había efectuado una vagotomía y piloroplastia, con un promedio de seguimiento de 27 meses, comprobamos que 38 mantenían su peso y 52 habían aumentado entre 2 y 15 kilos⁹².

Si analizamos los procedimientos de drenaje entre sí, parece haber cierta ventaja en la evolución ponderal de los enfermos con piloroplastia que en los que se efectuó una gastroenteroanastomosis.

En una comparación de estos dos procedimientos, Schofield²⁰⁰ muestra un aumento por encima del peso ideal en 35,3 % en los primeros contra 11,6 % de los segundos y aunque en otras series¹²⁷ esto no parecería ser significativo, habría cierta tendencia a suponer que la vagotomía con piloroplastia es la operación más conveniente para mantener un estado nutricional satisfactorio. Esto podría ser debido a que mantiene un circuito gastroduodenal intacto al pasaje de alimentos²⁰⁰, si bien las diferencias estadísticas no son significativas para sustentar esta preferencia.

Por todo lo expuesto y a título de resumen deberíamos preguntarnos cuál es el mejor procedimiento que unido a la vagotomía haga menos no-

torio los efectos colaterales de ésta y no agregue de por sí mecanismos que disminuyan o alteren la normal función digestiva y mantenga un mejor estado de nutrición.

La elección inicial desde este punto de vista estaría en nuestra opinión a favor de los procedimien-

tos de drenaje y de los dos nos inclinamos por la piloroplastia aunque comprendemos que es prematuro adoptar un punto de vista dogmático en esta elección, ya que es preferible y necesario esperar los resultados de estudios adecuadamente planeados.

SECUELAS DE LA VAGOTOMIA SOBRE EL ESÓFAGO Y EL CARDIAS

Los trastornos funcionales posoperatorios de la región esofagofrenogástrica luego de una vagotomía han sido motivo de importantes estudios clínicos y experimentales a fin de aclarar su etiopatología.^{22, 101-113, 251-286}

Es evidente que la alteración anatómica que se produce en el complejo mecanismo del control esofagogástrico luego de esta operación es el factor causal por excelencia. Dicha alteración puede resultar de las maniobras quirúrgicas de búsqueda y disección sobre los vagos y el esófago, al tratar de hacer completa una vagotomía, o a las maniobras necesarias para conseguir una buena exposición de la zona cardioesofágica.

Cualquiera sea el mecanismo actuante, la alteración provocada puede llevar a un trastorno en el tránsito esofagogástrico del mecanismo valvular de contención gastroesofágico, lo que provocaría el reflujo. En ambas situaciones puede agregarse un defecto en el intento de reconstrucción de la zona alterada y la resultante sería una hernia diafragmática.

1) DISFAGIA

Existe una aparente irregularidad en la aparición de este trastorno en el posoperatorio de una vagotomía y su frecuencia oscila entre 2 y 17 %.^{3-10, 30-142, 143, 144, 210-216, 307}

Postlethwait²⁴⁸, en una revisión de 5267 pacientes vagotomizados, encontró disfagia de mayor o menor grado en el 3,6 % de los casos. La amplia variación en la incidencia de este trastorno es debida a que en la mayoría de los casos este sintoma es leve, transitorio y no es tabulado, a no ser que sea deliberadamente buscado.

En muchos pacientes la disfagia de menor grado o transitoria no es detectada porque generalmente su comienzo aparece luego que el enfermo ha dejado el hospital y la remisión se produce antes del control posoperatorio.²²⁻³⁰⁷

En otros casos este sintoma comienza con la primera ingesta de sólidos, entre el 4º y el 10º día del

posoperatorio, permanece por largo tiempo pudiendo o no estar acompañado de dolor.

Es en este tipo de enfermos en los que hay que tratar de conocer el mecanismo causante de este trastorno a fin de instituir una terapéutica eficaz y para ello lo fundamental es saber si su presencia se debe a una falla funcional, es decir por denervación excesiva, o a un proceso orgánico debido a un traumatismo esofágico severo.

Obstrucción funcional

Luego de la vagotomía puede aparecer una debilidad de la actividad peristáltica del esófago inferior, producto de la denervación, o en otras oportunidades una falla en la relajación del esfínter inferior esofágico, provocando una "acalasia" o un espasmo esofágico.^{51-56, 120-216, 301}

Según Wilcox³⁰³, la acción simpática y parasimpática a nivel de dicho esfínter se antagoniza. La primera inhibe la peristalsis y contrae el esfínter, mientras que la segunda ejerce una acción opuesta, lo que explicaría la aparición del espasmo esofágico inferior transitorio o permanente luego de la vagotomía. Sin embargo, los trabajos realizados hasta el presente no permiten el uso de este término para explicar la disfagia que sigue a la vagotomía, dado que en ninguna de las publicaciones citadas el diagnóstico ha sido confirmado manométricamente.

Por el contrario, los estudios sobre presión esofágica efectuados en perros¹⁰ y en humanos²⁰⁰⁻²⁰² demuestran que hay una reducción de la presión de dicho esfínter y que esta hipotonía es similar a la producida por drogas anticolinérgicas, sugiriendo la denervación vagal como responsable de este trastorno.³⁰⁰

Sin embargo, el cambio en el tono esfínteriano no fue acompañado por ningún cambio en la capacidad del esfínter para relajarse o contraerse con la deglución.^{10, 102}

La altura de la sección vagal puede tener cierta implicancia en la calidad de los trastornos posva-

gotomía, dado que según Hwang¹⁴⁰ el vago contiene fibras inhibitorias y motoras para el cardíaco. La sección de este nervio por debajo del hilio pulmonar disminuiría el tono esfinteriano de reposo, dado que las fibras inhibitorias saldrían del vago por encima del cayado aórtico y alcanzarían el cardíaco por un trayecto intramural¹¹¹⁻¹⁴⁰. De allí que no habría diferencias significativas entre una vagotomía subdiafragmática y transtorácica por debajo del hilio pulmonar en relación a la aparición del cardiospasmo.

Este concepto es avalado por Grimson¹¹⁷⁻¹¹⁸, quien no encontró ningún caso de verdadera acalasia luego de una vagotomía transtorácica en el grupo de enfermos estudiados.

Por todo ello se podría suponer que el índice de disfagia debida a trastorno funcional posvagotomía podría estar en relación directa a la vehemencia que un cirujano ponga en tratar de seccionar todas las fibras vagales, traccionando excesivamente el esófago con traumatismo de la pared muscular del mismo y posibilidad de ruptura de los plexos intramurales⁵³⁻⁵⁶.

Obstrucción mecánica

La presencia de dolor agregado a la disfagia predispondría a pensar en factores orgánicos agregados a los funcionales. Esta alteración mecánica del tránsito esofagagástrico podría deberse a procesos periesofágicos, tales como el edema o el hematoma posoperatorio y es generalmente transitoria.

Sin embargo, cuando la causa se mantiene por algún tiempo la fibrosis secundaria a estos procesos puede producir una reacción cicatrizal o un granuloma, llevando a una obstrucción crónica²⁷⁻¹²⁴⁻¹⁴⁰⁻²⁴⁰⁻²⁴⁵. A ello podría agregarse la producción de un neuroma de la sección de uno de los troncos vagales causando una obstrucción esofágica¹¹⁻¹²⁴.

En otros casos la reacción cicatrizal puede ser debida a trastornos endoesofágicos con efectos sobre la mucosa, produciendo una esofagitis crónica retráctil¹²⁵. Esto será analizado con más detalle al valorar el reflujo esofágico.

Los estudios radiológicos efectuados en pacientes con disfagia posvagotomía deben ser exactamente valorados. En la mayoría de los casos se observa un estrechamiento del esófago terminal con ausencia de peristalsis a ese nivel y ligera dilatación del esófago supraestenótico³⁰⁻⁵⁰⁻⁷⁴⁻²⁴⁵. No obstante que este hallazgo es bastante frecuente no siempre va acompañado de disfagia y para Woodward¹⁰⁰ la patente radiológica de estrechamiento orgánico no es una causa común de disfagia posoperatoria.

La endoscopia podría aclarar el origen endoluminal o periesofágico de la causa de este trastorno³⁰⁻¹²⁴.

Desde el punto de vista pronóstico y del tratamiento, la diferencia entre disfagia sobre bases neurogénicas de aquella causada por edema o hematoma periesofágico puede tener cierta importancia. En la primera la mejoría generalmente se obtiene con régimen dietético blando o líquido²⁰⁷, antiespasmódicos¹⁹² y anestésicos de la mucosa esofágica³⁵⁻⁵⁴. Es en la segunda donde ante el fracaso de este tratamiento y la evolución hacia una periesofagitis retráctil severa deben realizarse dilataciones esofágicas. El fracaso de esta o la evolución del proceso causal han llevado en algunos casos a tener que realizar operaciones correctoras³⁰⁻¹²⁴.

2) REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Existe al parecer un aumento apreciable del reflujo gastroesofágico en pacientes vagotomizados⁴².

Las investigaciones realizadas sugieren que la vagotomía puede promoverlo ya sea por una atonía del esfínter inferior esofágico o por un disturbio en la normal relación anatómica y funcional entre esófago-estómago y diafragma.

La disfunción del esfínter ya ha sido valorada previamente en este capítulo y en estudios experimentales en perros¹⁶⁰, se demostró que al efectuar una vagotomía supradiafragmática, es decir sin alteración de la zona hiatal, se produciría una atonía del esfínter que permitiría el reflujo. Esto concuerda con la caída de la presión de dicho esfínter, como fue observado en humanos a las dos semanas de la vagotomía¹⁰². Por todo lo expuesto habría firmes sugerencias que la atonía del mencionado esfínter juega un papel importante en la etiopatogenia del reflujo.

Los disturbios anatómicos provocados por la búsqueda y liberación de los nervios vagos pueden ser los responsables de la ruptura del ligamento frenoesofágico²¹¹ y/o la desaparición del ángulo esofagagástrico, alternándose de esta forma el mecanismo valvular de contención del contenido gástrico hacia el esófago.

La falta de sintomatología en muchos pacientes que presentan un reflujo radiológico podría deberse a un bajo tenor ácido de los vagotomizados y hace por lo tanto difícil evaluar su real incidencia.

En aquellos enfermos en los que la presencia de esta disfunción posoperatoria se acompaña de severa sintomatología (regurgitación, dolor, etcéte-

ra), y cuya frecuencia oscilaría entre 5 y 33 % de los casos según los autores^{219-225,300}, deben realizarse estudios manométricos y endoscópicos para interpretar su mecanismo y tratarla adecuadamente.

De no ser así el camino obligado es hacia una esofagitis péptica que al llevar a una estrictura cicatricial del esfago inferior provocaría una disfgia permanente⁴².

Hemos investigado radiológicamente el reflujo gastroesofágico en 50 enfermos con controles preoperatorios y nos ha sorprendido no encontrar ningún caso. Lo atribuimos a que no movilizamos el esfago del anillo diafragmático y a que reconstruimos la membrana frenoesofágica luego de la vagotomía³⁰⁰. Si el hiato esofágico ha sido ampliado por la disección operatoria debe suturarse nuevamente en su porción retroesofágica y no por delante, como fue sugerido por Woodward³⁰⁷.

3) HERNIA DIAFRAGMÁTICA

Todos los trastornos funcionales y mecánicos mencionados anteriormente pueden tener como causa concomitante la aparición de una hernia diafragmática posvagotomía. La aparición de ésta es un hecho anatómico y un hallazgo radiológico que no siempre va acompañado de sintomatología. Tal vez su verdadera incidencia luego de una vagotomía no ha sido buscada adecuadamente y han sido muy pocos los trabajos publicados al respecto^{301-303,108-109,180}.

Postlethwait²⁴⁰ en un control alejado de 135 enfermos vagotomizados encontraron hernia posope-

rioritaria en el 11 % de los casos y afirman que aunque pueden aparecer en el futuro, ninguno de ellos presentaba síntomas en el momento del diagnóstico.

El examen radiológico de rutina de todos los pacientes luego de una vagotomía podría revelar la real incidencia de los casos asintomáticos.

La aparición de una hernia hiatal como secuela de una vagotomía puede depender de la severidad del traumatismo quirúrgico sobre el hiato; de factores posoperatorios, tales como la dilatación gástrica o la distensión abdominal, y posiblemente de la presencia de una pequeña hernia no detectada en el preoperatorio. En cada paciente al que se le practica una vagotomía se crean las condiciones para la producción de una hernia diafragmática posoperatoria al seccionar la membrana frenoesofágica; al liberar los tejidos que sujetan al esfago a las estructuras vecinas traccionando del mismo; al anular el ángulo esofagogástrico y alterar el hiato diafragmático al trabajar sobre los pilares²⁴³.

De allí todas las recomendaciones para reparar esta zona y cerrar el hiato si éste es complaciente¹¹⁵. Esto último y la reconstrucción de la membrana frenoesofágica figuran entre las maniobras más importantes para evitar la hernia posoperatoria⁴⁵, lo cual de acuerdo con Michelson²¹¹ y Woodward³⁰⁷ nosotros efectuamos sistemáticamente. Si el hiato está ensanchado lo cerramos con dos o tres puntos posteriores al esfago como lo recomienda Griffith¹¹⁵. En nuestra serie no hemos comprobado la aparición de hernia diafragmática posoperatoria.

SECUELAS DE LA VAGOTOMÍA SOBRE LA VÍA BILIAR

El sistema nervioso es uno de los elementos que intervienen en el intrincado mecanismo neurohormonal que gobierna el funcionamiento de las vías biliares extrahepáticas. La complejidad del sistema no ha permitido establecer en forma clara la importancia y la forma en que la vagotomía puede llegar a modificarlo.

A pesar de que numerosos autores, estudiando series importantes de vagotomías no hacen referencia a trastornos funcionales de la vía biliar²⁸³, es indiscutible que la sección vagal produce modificaciones a este nivel⁴³.

Desde el punto de vista anatómico, la inervación vagal de las vías biliares²¹⁸ está dada por ramas del vago anterior que van por el pequeño epiplón y forman el plexo hepático. El vago posterior no

participaría directamente en la inervación de las vías biliares.

En base a los estudios realizados, actualmente se puede aceptar que la sección vagal, durante un periodo aún no bien definido, puede llegar a producir modificaciones sobre: a) el volumen de la vesícula; b) la evacuación vesicular; c) el funcionamiento del hepatocolédoco, y d) la producción de cálculos.

INFLUENCIA DE LA VAGOTOMÍA SOBRE EL VOLUMEN DE LA VESÍCULA

Johnson y Bogden¹⁷⁴ afirmaron que la sección vagal completa llevaba a un aumento progresivo del tamaño de la vesícula que podría llegar al doble.

Cox, Doherty y Kerr¹⁶, estudiando a sus operados gástricos por medio de colecistografías pre y posoperatorias, hallaron que la dilatación vesicular que aparecía luego de gastrectomías y vagotomías era debida a la sección vagal y podía aparecer a los 12 días de la intervención quirúrgica. No se producía o era mucho menos frecuente cuando la vagotomía había sido incompleta. Las experiencias de Rudick y Hutchinson²⁰ fueron similares a las de Cox y Doherty. Ellos pensaron que la dilatación de la vesícula luego de la gastrectomía se debía a la sección inadvertida de las ramas hepáticas del vago anterior y notaron que estas alteraciones no se producían cuando las mismas eran preservadas. Rossi y Brogna²⁵ no hallaron evidencia de esa dilatación y piensan que cuando se produce se debe a un traumatismo quirúrgico.

La mayoría de los autores, sin embargo, están de acuerdo en que se produce en mayor o en menor grado una dilatación vesicular²⁵.

Nosotros hemos estudiado 40 enfermos con colecistografía y prueba de Boyden pre y posoperatoria. En 34 se pudo comprobar un aumento del volumen y una aparente disminución de la contracción vesicular.

De todo lo anterior se desprende que la sección vagal produce un aumento evidente del tamaño vesicular demostrado por colecistografías; que este aumento puede aparecer luego de los 12 días y puede deberse a la sección de las ramas hepáticas del vago anterior. Cuando se practica una vagotomía selectiva, estas alteraciones no se producirían.

INFLUENCIA DE LA VAGOTOMÍA SOBRE LA EVACUACIÓN DE LA VESÍCULA

Si bien la fisiología de la evacuación vesicular es compleja, se acepta que el mecanismo humoral es el más importante en su regulación. Es posible, sin embargo, que los estímulos nerviosos puedan alterar esta respuesta²⁴.

Los numerosos trabajos experimentales analizados no siempre llegan a conclusiones coincidentes. Johnson y Bogden²⁷ demostraron en el gato que la sección del vago derecho producía una marcada disminución en la evacuación de la vesícula en respuesta a la ingestión de una comida grasa. Esto también se producía aunque en menor grado al seccionar el vago izquierdo.

Rudick y Hutchinson²⁰ hallaron en estudios preoperatorios que la vesícula se vaciaba en un 79 % a los 30 minutos de su excitación. Después de la vagotomía completa, sólo lo hacía en un 64 %. Cuando la vagotomía era incompleta, el vaciamiento era normal. Las diferencias de vaciamiento luego de la vagotomía troncular eran esta-

disticamente significativas con respecto a la obtenida con la vagotomía selectiva. Por lo tanto consideran que el vago es parcialmente responsable de la evacuación vesicular.

Estas experiencias demuestran que la sección vagal disminuiría levemente el vaciamiento vesicular. Pero si, como afirman Rendall y Silen²⁸, el volumen de la vesícula, como consecuencia de la sección vagal se ha duplicado, esto llevará a que el residuo vesicular sea de 20 cm³ en vez de 6 a 9 cm³ como ocurre en las vesículas normales.

Para algunos autores la influencia vagal sobre la evacuación vesicular se hace a través de la producción o liberación de la colecistoquinina. Snape, Riedman y Thomas²⁹ hallaron en animales de experimentación que la respuesta de la vesícula a la colecistoquinina no era modificada por la vagotomía.

Cox, Doherty y Kerr¹⁶ encontraron que la velocidad de evacuación vesicular no se hallaba aumentada luego de la ingestión de una comida grasa en los vagotomizados que no presentaban trastornos de la evacuación gástrica. Glanville y Duthé¹⁰⁸ tampoco hallaron un retardo en la evacuación vesicular. Esto, para Johnson y Bogden²⁷, sería la explicación de los resultados disímiles obtenidos en las distintas experiencias.

Por lo tanto la velocidad de evacuación de la vesícula puede estar controlada por la rapidez del vaciamiento gástrico y por ende por la liberación de colecistoquinina.

Estos factores estarían gobernados por el tipo de drenaje gástrico y su localización. La gastroenteroanastomosis puede acentuar las perturbaciones de la evacuación colecistoquinética de la vesícula, al llevar a un retardo y disminución de la acción de los alimentos y del ácido clorhídrico en la elaboración de la hormona. Habría entonces evidencias de conexión entre las células que liberan colecistoquinina, el plexo nervioso local y diversas ramas vagales.

Por lo tanto, se puede afirmar que en general y de acuerdo con la mayoría de los autores el vaciamiento vesicular disminuye luego de la vagotomía. Esto no se produciría cuando la vagotomía es incompleta y tendría relación con alteraciones de la secreción colecistoquinética.

INFLUENCIAS DE LA VAGOTOMÍA SOBRE LA VÍA BILIAR

Rudick y Hutchinson²⁰ hallaron en vagotomizados colangiografías con un aumento de 3 a 4 milímetros del diámetro del colédoco, en 4 de los 12 casos estudiados. No la observaron cuando la vagotomía era incompleta. Esta dilatación de la vía

bilis no ha sido confirmada y pensamos que no existen suficientes evidencias que lo demuestren.

Algunos autores recomiendan la vagotomía para el tratamiento de síndromes de distonía o recidiva quirúrgica de las vías biliares. Shingleton y col.²⁹² demostraron en perros que la inyección de ácido clorhídrico en el coledoco producía espasmos del Oddi que cedían con la vagotomía.

Arianoff³¹ efectuó 5 colecistectomías simultáneas con vagotomías. La colangiomanometría intraoperatoria, transcística, demostró una atonía completa del esfínter de Oddi, con una presión residual coledociana de 0. En base a esto considera que la vagotomía lleva a una parálisis en dilatación del Oddi, de duración desconocida.

En 1947, Mallet-Guy discutiendo un trabajo de Guillet y Jeanjean¹²² se mostró partidario de la sección vaqal para tratar las hipertensiones biliares, enfermedades del cístico, etcétera, y propuso la sección de los vaqos, o sólo del vaqo anterior para tratar las distonías hipertónicas. Años más tarde, el mismo Mallet-Guy²⁹⁸ reconoció haber abandonado a la vagotomía como tratamiento en la enfermedad del cístico por considerar que si bien hacía ceder el espasmo del esfínter de Lütken, corría el riesgo de aumentar la hipotonía de una vesícula dilatada. El análisis de sus 23 observaciones le permitió afirmar que si bien la vagotomía subdiafragmática era superior a la vagotomía efectuada a nivel de la pequeña curva, la primera dejaba a los pacientes con trastornos gástricos, caracterizados por la distensión epigástrica y diarreas, que en muchos de sus casos obliaron a sus enfermos a continuar con un régimen de comidas.

Crile³² publicó una serie de 9 pacientes con disquinesia secundaria a operaciones sobre la vía biliar, a los que les practicó vagotomías uni o bilaterales. Aparentemente la vagotomía bilateral fue más exitosa que la unilateral, pero caben los mismos comentarios que para la serie de Mallet-Guy.

Todas estas experiencias tienen el valor de demostrar la falacia de algunas teorías y sirven para confirmar que efectivamente la vagotomía produce una hipotonía de los vías biliares.

INFLUENCIA DE LA VAGOTOMÍA SOBRE LA PRODUCCIÓN DE CÁLCULOS BILIARES

En la formación de cálculos colesterínicos en la vesícula biliar se describen 3 etapas^{4,294}: 1) la química, 2) la física y 3) la de crecimiento.

La etapa química consiste en la formación por el hígado de una bilis anormal, supersaturada con colesterol. La física se caracteriza por la precipitación del colesterol en forma de una fase sólida:

los cristales. Por último en la etapa de crecimiento se produce el adosamiento de los cristales de colesterol hasta llegar a formar cálculos macroscópicos.

La vagotomía no tendría influencia sobre la primera etapa. Actuaría sobre las otras dos, pues al dificultarse o hacerse incompleta la evacuación vesicular puede facilitar la precipitación del colesterol sobre un sedimento biliar (bacterias, pigmentos biliares, mucoproteínas anormales, contenido intestinal que refluya desde el duodeno, etcétera) y a su vez al no evacuar se completamente en cada contracción favorece la permanencia de los cristales y su agrupamiento en cálculos macroscópicos.

Horwitz y Kirson¹⁰⁰ llamaron la atención sobre la aparición de litiasis vesiculares luego de gastrectomías. En nuestro país, Zavaleta y col.³¹⁰ también lo hicieron con respecto a la aparición de trastornos biliares en los gastrectomizados.

Existe la impresión que los pacientes vagotomizados tendrían una mayor facilidad para desarrollar litiasis vesiculares que la población general. Mallet-Guy²⁹⁴ halló en perros vagotomizados, precipitaciones biliares en la vesícula y en las vías biliares. La bilis era negra, viscosa y contenía en suspensión barro biliar y pequeños cálculos.

Nielson²²³ publicó 4 casos de aparición de cálculos colesterínicos en vagotomizados. Nobles²²⁴ en 11 pacientes, a un promedio de 12 años después de la operación, con colecistografía normal preoperatoria, halló litiasis o colecistitis no litiasica en 20 casos.

Hilbur y Barnett¹²² mostraron que si bien los cálculos humanos se disolvían al ser colocados en vesículas normales de perros, estos cálculos persistían cuando se les había practicado una vagotomía total. Si la vagotomía era selectiva, se observaba la disolución de los cálculos.

Fields y Duthie⁹⁹ opinan que luego de la vagotomía se produce una disminución del flujo biliar, acompañada de alteraciones en su composición. Estas modificaciones, junto con las comentadas anteriormente, pueden ser factores importantes en la producción de litiasis postvagotomias.

Los pocos años de control de vagotomizados y la falta de buenos estudios epidemiológicos no permiten afirmar en forma segura la aparición frecuente de litiasis biliar luego de la vagotomía. Sólo un estudio radiológico biliar pre y posoperatorio, una prolija experimentación sobre el flujo biliar, un análisis de las posibles alteraciones de la bilis y una cuidadosa revisión de los pacientes operados, permitirá dilucidar esta cuestión. Hasta el momento sólo podemos afirmar empíricamente que la vagotomía lo mismo que la gastrectomía favorecería la producción de litiasis biliar.

SECUELAS DE LA VAGOTOMIA SOBRE LA HEMATOPOYESIS

Si bien clínicamente es reconocida la repercusión de la vagotomía sobre el cuadro hematológico, aún queda un amplio vacío en lo que respecta a su fisiopatología.

A pesar de lo escaso del material en cuanto a publicaciones se refiere, autores de la envergadura de Cox⁶⁰, Pulvertaft²⁴⁸, Schoffield²⁰⁰, Watson-Williams²⁰⁰ y Hopkinson¹⁵⁰ han dedicado particular interés a este problema.

Analizaremos comparativamente la experiencia de unos y otros, siguiendo para ello el delineamiento que han trazado Williams y Cox⁶⁰. Los principales parámetros a considerar serán: valores de hemoglobina, concentración sérica de hierro, de vitamina B₁₂ y de ácido fólico.

HEMOGLOBINA

La mayoría de los estudios realizados con niveles comparativos pre y posoperatorios de hemoglobina parecerían indicar que la disminución de la misma constituye un verdadero efecto secundario o secuela de la vagotomía.

En una recopilación de 559 casos donde la aparición de anemia fue valorada a través del dosaje de hemoglobina pre y posoperatoria entre 4 y 14 años, se vio que la anemia estuvo presente en el 15% de los casos. El criterio seguido para clasificar una anemia posoperatoria fue un descenso en la hemoglobina por debajo de 12,0 g y 13,3 g según las series.

Concomitantemente es difícil calcular cuántos

pacientes han recibido hierro a lo largo del seguimiento y aún así es casi imposible determinar cuál ha sido la cantidad administrada. Todo ello contribuye a una distorsión estadística y en un porcentaje nada despreciable a aumentar el margen de error de las diferentes comunicaciones.

Es por ello que son de gran valor aquellas estadísticas que sólo consideran pacientes de sexo masculino o bien aquellas en que los resultados son tabulados por separado para cada sexo. Persiste de todos modos la duda sobre posibles factores que asociados a la vagotomía puedan contribuir al cuadro de la anemia, sobre todo a nivel del sexo femenino, que con embarazos, menstruaciones y distintos trastornos de orden ginecológico contribuyen de modo importante al déficit de hierro y hemoglobina.

En un análisis de series comparables donde se estudiaron ambos sexos por separado, se constató una incidencia de anemia del 25,7% en el sexo femenino y de 16,5% en el masculino.

Pulvertaft y Cox²⁴⁸ tratando de relacionar el grado de anemia con los distintos procedimientos asociados a la vagotomía, analizan los valores pre y posoperatorios de hemoglobina en una serie de 162 hombres. Fueron estudiados: 67 enfermos con piloroplastia; 55 con gastroenteroanastomosis y 40 con antrectomía. El porcentaje de descenso de la hemoglobina durante el primer año fue de 4%, 6,2% y 9,8%, respectivamente.

Estudiando el porcentaje de enfermos que presentaban anemia a los 2 y 5 años, estos mismos autores obtienen los siguientes resultados (Cuadro 13):

CUADRO 13
ENFERMOS ANEMICOS

Procedimiento	A los 2 años		A los 5 años	
	Nº de casos	Enfermos anémicos	Nº de casos	Enfermos anémicos
Vagotomía + drenaje	152	3,3 %	63	22 %
Vagotomía + resección	58	12,1 %	43	39 %

Si bien estas cifras no son estadísticamente significativas, sugieren que la anemia es más común luego de la vagotomía con resección. Cabe destacar que los estudios hematológicos demostraron que el origen de la anemia se debía a un déficit de hierro, de causa desconocida, pudiéndose demostrar que no había falta de aporte exógeno.

Schoffield, Watson-Williams y Sorrel²⁰⁰ revisaron 116 pacientes vagotomizados y drenados por medio de una piloroplastia y seguidos durante 5 años o más. Se midió la hemoglobina en 106 hallando 11 casos de anemia leve (3 hombres y 8 mujeres). Los tres hombres con hemoglobina menor de 13 g presentaron además disminución de la concentración sérica de hierro (menor de 70 g/100 ml) y se recuperaron con un tratamiento basado en la administración de hierro por vía oral. De las 8 mujeres, 6 presentaron otra causa asociada de anemia. También en estas series se demostraron valores bajos del hierro circulante, como causante de la anemia.

Si bien el dosaje de hierro constituye el pilar fundamental del problema analizado, no menos importantes son otros parámetros, índices de los efectos secundarios de la vagotomía. Veremos resumidamente lo que sucede con el hierro, vitamina B₁₂ y ácido fólico.

HIERRO SÉRICO

Recién en 1964 Cox y col.¹⁰ efectuaron la primera comunicación en la que demostraban un déficit de hierro en 21 % de vagotomizados con gastroenteroanastomosis, luego de un seguimiento de 4 años. A partir de entonces, Hopkinson¹⁰⁰ con una incidencia del 13 % de déficit de hierro sobre 112 casos de vagotomía y gastroenteroanastomosis seguidos hasta 6 años, y Schoffield, Watson-Williams y Sorrel²⁰⁰ con el mismo trastorno en el 6 % de sus vagotomías y piloroplastias a los 8 años, no han hecho más que realzar los conceptos mencionados por Cox y colaboradores.

Cox, Hutchison y Wardrop¹⁰¹ efectuaron estudios comparativos de ferremia en vagotomías y gastroenteroanastomosis, vagotomía y piloroplastias y úlceras no operadas, hallando una disminución neta de la absorción del hierro en los vagotomizados. Goldberger ha efectuado mediciones de la absorción de hierro antes y 3 meses después de la vagotomía y encontró un déficit promedio de 38.4 % en las vagotomías y gastroenteroanastomosis y 25.9 % en las vagotomías y piloroplastias, mientras que en operaciones menores tomadas como testigos, se vio que los valores sólo cayeron un 7.5 %.

VITAMINA B₁₂

Tres grupos de investigación son los que han puesto mayor énfasis en el estudio de la concentración de vitamina B₁₂ en los vagotomizados: Cox y col.¹⁰, Hopkinson¹⁰⁰, Schoffield, Watson-Williams y Sorrel²⁰⁰.

Aunque hubo casos de valores bajos de vitamina B₁₂ en todas las series, en ninguna se hallaron casos de anemia megaloblástica.

Las cifras obtenidas demostraron que la absorción de vitamina B₁₂ posvagotomía se encuentra francamente disminuida. Adams y col.² iniciaron un estudio considerando los efectos de esta cirugía sobre la secreción de factor intrínseco. Hallaron valores bajos del mismo luego de la sección vagal, con una reducción de hasta 44.9 %. Bitsch y col.¹⁰² comunicaron para un estudio similar una disminución de 43.8 %. Además se demostró que el tipo de drenaje empleado no tenía influencia en los resultados.

Aún permanece indefinida la posibilidad de que la vagotomía troncular altere la absorción del complejo factor intrínseco-vitamina B₁₂ a nivel del íleon terminal.

ACIDO FÓLICO

Schoffield, Watson-Williams y Sorrel²⁰⁰ fijaron la utilidad sérica mínima del ácido fólico en valores de 2.5 mg/ml y encontraron 8 casos con valores por debajo de esta cifra, consecuentes a vagotomía y piloroplastia. No hubo anémicos e inexplicablemente se hallaron valores similares en el grupo testigo control, por lo cual advierten que los valores bajos de ácido fólico no se debían a la cirugía. A ello se suma el hecho de que Cox, Hutchison y Wardrop¹⁰¹ no encontraron valores por debajo de los normales.

CONCLUSIONES

Ha quedado bien demostrado el hecho de que la anemia por déficit de hierro y las variaciones de los parámetros medidos en sangre que aparecen "a posteriori" de la vagotomía constituyen una secuela de aparición más frecuente de lo pensado.

Es también evidente que el problema es menor luego de este procedimiento que luego de la gastrectomía parcial.

De todos modos se tomará mejor conciencia sobre la importancia y extensión del problema, recién cuando los pacientes vagotomizados hayan sido seguidos durante un largo plazo.

Por lo que hemos visto, solamente el déficit de hierro puede considerarse como secuela significativa. Últimamente se han efectuado estudios con

hierro marcado (Fe 59) que parecerían demostrar que el déficit de este elemento podría ser la consecuencia de una mala absorción del mismo.

La importancia de ello reside en la posibilidad de que pueda deberse a un efecto directo de la vagotomía sobre el intestino delgado. Claro está que si lo hubiera confirmado, la tan polemizada

vagotomía selectiva hubiera cobrado mayor auge.

En definitiva diremos que es fundamental recordar que la anemia es una de las secuelas de la vagotomía, que si bien parecería no adquirir características de importancia, merece la programación de estudios que puedan llegar a establecer su real importancia.

RECIDIVA DE LA ENFERMEDAD ULCEROSA

La recidiva ulcerosa ha sido durante mucho tiempo el elemento fundamental en la elección de tácticas y técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la úlcera duodenal. Actualmente, sin haber perdido nada de su importancia, sino por el contrario manteniendo aún más su vigencia, es evidente que es uno de los criterios básicos para fundamentar la elección de una determinada conducta quirúrgica.

La recurrencia ulcerosa después de una vagotomía debe ser considerada en principio como una enfermedad quirúrgica y los síntomas debidos a ella deben ser separados de los trastornos observados en los pacientes con vagotomía pero sin evidencia de recidiva.

En general, al analizar los resultados de la vagotomía con procedimientos de drenaje o con resección gástrica, se ha enfatizado en el porcentaje de recurrencia ulcerosa y en la mortalidad resultante de cada uno de estos procedimientos.

No cabe duda que la posibilidad de estas dos eventualidades es el argumento fundamental para el debate en el terreno quirúrgico y que la opinión de los cirujanos se halla dividida al tratar de darle a cada una de estas operaciones los mejores resultados.

Tal vez, sin conocer todavía la respuesta exacta y en la espera de los resultados verdaderamente convincentes de largas series evaluadas prospectivamente al azar, el razonamiento filosófico de Wangenstein¹⁰³ al preguntarse "si una muerte puede razonablemente compararse a cinco o cien recidivas ulcerosas", sea el más adecuado. Nosotros dejamos planteado este simple razonamiento a la consideración de cada cirujano.

La recurrencia ha sido definida¹⁰⁴ como: a) persistencia de una ulceración siguiendo a la operación; b) ulceración en un nuevo sitio; c) recurrencia después de un intervalo aparente de curación, y d) cualquier recurrencia sospechada, a no ser que se pruebe que no existe.

Es importante usar una misma terminología cuando se refiere a recidiva ulcerosa. Si se va a computar en una serie solamente aquellas úlceras probadas por la reoperación, seguramente serán excluidas todas las que presentan los pacientes que por distintos motivos no llegan a la cirugía por segunda vez. Por otro lado, si se aceptan como recidiva todos los síntomas digestivos de cierta jerarquía que aparecen luego de la operación, el número de recidivas será demasiado elevado y no responderá a la realidad.

Para llegar a un diagnóstico convincente en las úlceras recidivadas sospechadas clínicamente pero no confirmadas por la reoperación, se deberá contar con un estudio completo¹⁷ que incluya confirmación radiológica o endoscópica.

Clinicamente el conjunto de síntomas menores debe ser objetivamente analizado antes de referirlos a la recidiva y la presencia de hemorragia digestiva o un cuadro doloroso igual al del preoperatorio apoyan esta presunción diagnóstica.

Radiológicamente se pueden obtener varios datos: retención gástrica, estenosis de la piloroplastia o de la neoboca y el nicho ulceroso¹⁰⁶⁻¹⁰⁹. Si bien en manos entrenadas la radiología tiene una satisfactoria exactitud, ésta debe ser cuidadosamente evaluada luego de una piloroplastia debido a la distorsión de la región piloroduodenal producida por esta operación^{110, 111}. Griffen¹¹² aconseja efectuar un control radiográfico 6-8 semanas después de la operación, cuando el paciente está generalmente asintomático, sirviendo dicho estudio como línea de base para evaluación de los posteriores en caso de aparecer síntomas que sugieran la recidiva ulcerosa.

Nosotros en el 91 % de nuestros pacientes nos hemos ajustado a este plan. Los controles radiológicos posteriores, efectuados a los 12 y 18 meses, nos han demostrado que con posterioridad a este primer estudio pueden producirse modificaciones

nes radiológicas que no tienen significación clínica. De esto deducimos que el examen radiológico es un elemento de importancia para diagnosticar una recidiva, pero no posee un carácter definitorio.

La endoscopia puede certificar la presencia de una úlcera recidivada o sospechada radiológicamente.

Siguiendo a Hollander¹⁰⁰ distinguiremos por lo tanto dos categorías de recidivas: aquellas que son sólo sospechadas clínicamente pero no pueden ser comprobadas y las más importantes desde el punto de vista estadístico, que son las que se comprueban quirúrgicamente. De allí que tengamos que analizar muy cuidadosamente los datos referidos en la literatura, a fin de evaluar la real incidencia de recidiva ulcerosa.

Cualquiera sea la posibilidad diagnóstica, el estudio del quimismo gástrico es de gran importancia⁷⁻¹⁹⁻¹⁸¹.

La sección completa de los nervios vagos reduce la respuesta ácido-secretoria del estómago a todas las formas conocidas de estimulación²³⁻¹⁸⁴ y una reducción del 70 % o más de la secreción da buena evidencia de una vagotomía adecuada, aunque se sabe que algunas vagotomías completas pueden ir en raras ocasiones asociadas con una reducción menor¹⁰⁰. No obstante, cualquiera sea la reducción en la secreción ácida en relación a los estudios preoperatorios, siempre que exista una úlcera recurrente debe existir ácido libre presente en el estómago²⁰⁰⁻²⁰³, aunque su presencia no indique obligatoriedad de recidiva.

Por lo tanto, debemos analizar los factores que condicionan una permanencia o aumento de la acidez preoperatoria y que puedan llevar a una recidiva ulcerosa. Ello puede deberse a: 1) vagotomía incompleta; 2) evacuación gástrica anormal; 3) predominio de la fase gástrica sobre la vaginal; 4) una estimulación antral alcalina.

VAGOTOMÍA INCOMPLETA

Si bien algunos autores discuten que ésta sea la causa principal²⁰⁴⁻²⁰⁷, la opinión generalizada la coloca como el factor más importante²⁰⁻²⁹⁻¹¹²⁻¹¹⁷⁻²⁰⁰⁻²⁰⁶.

Es aquí donde los estudios acidimétricos posoperatorios, junto con la prueba de la insulina descrita por Hollander¹⁰², tienen gran valor. De acuerdo con este último, se presume que una vagotomía es incompleta cuando, luego de la administración de insulina, se obtiene una elevación de 20 mEq/l o más sobre los niveles de secreción basal o de 10 mEq/l cuando existió polorhidria basal¹⁰⁶.

Desafortunadamente no hay mucha información sobre los grados de vagotomía incompleta relacionados con los diversos tipos de respuesta a la insulina, ya que, según Dragstedt¹⁰³, la reactivación del sistema gástrico de secreción puede ocurrir aunque un pequeño número de fibras vagales sean dejadas intactas en la operación. Estudios experimentales parecen reforzar esta impresión, pues muestran que la motilidad gástrica puede recuperarse totalmente cuando sólo un 10 % de las fibras vagales hayan sido preservadas⁴³.

El análisis de los resultados obtenidos con la prueba de Hollander sugeriría que una respuesta positiva "temprana" a la insulina puede indicar que un tronco nervioso mayor ha sido dejado intacto, mientras que una respuesta positiva "tardía" correspondería a la permanencia de escasas fibras²⁰²⁻²²⁰. Esto parece haber sido confirmado recientemente en un grupo de 14 enfermos en los que teniendo una respuesta positiva "temprana", las cifras de secreción ácida con estimulación con histamina no difirieron significativamente de aquella obtenida en casos de úlcera duodenal no operados¹⁰⁵. Donde hubo una respuesta positiva "tardía", el débito secretorio con la estimulación de histamina fue similar a aquellos pacientes con vagotomía completa. Sin embargo, estos conceptos han sido discutidos en otros trabajos donde se valoran distintos parámetros de interpretación de esta prueba¹⁴⁻¹²⁷⁻²⁰⁹.

Es evidente que la experiencia en la realización de la vagotomía es la mejor garantía para ofrecer un menor grado de vagotomías incompletas, como fue demostrado por Kay y col.²¹² que encontraron un 0 % en cirujanos de experiencia contra un 31 % en cirujanos en formación. No obstante, Gilligher¹⁰⁰ postula que en los primeros el índice de vagotomía incompleta es del 20 % y la revisión bibliográfica indica una amplia variación en las distintas publicaciones, que oscilan entre 4,3 % al 41,5 %⁴⁰⁻⁷³⁻⁹⁸⁻²¹⁷⁻²⁵².

En nuestra serie, el 60 % de las operaciones fueron realizadas por residentes, ayudados por un cirujano experimentado. Descartando aquellas pruebas de Hollander con fallas técnicas y que no fueron repetidas quedaron 166 útiles, que detectaron 30 (18 %) vagotomías incompletas.

De 158 pacientes sometidos a vagotomía y drenaje, fueron controlados 80 con menos de 3 años de evolución y 78 que llevaban entre 3 y 6 años de operados. Entre los del primer grupo se detectaron 14 con vagotomías incompletas, de los cuales 2 presentaban síntomas de recidiva ulcerosa, siendo controlados con tratamiento médico.

Entre los 78 que llevaban entre 3 y 6 años de operados, se detectaron 15 vagotomías incomple-

tas, de los cuales 3 fueron gastrectomizados por recidiva ulcerosa; uno presenta una úlcera anastomótica, siendo controlada médicamente y otro tiene periodos de dolor compatibles con una recurrencia ulcerosa (Cuadro 14).

tados en cuanto a drenaje gástrico, mientras que otros no conceden demasiada importancia al método de drenaje como causa de recidiva, ya que éste se restablecería con cualquier procedimiento luego de superado el posoperatorio inmediato³⁰⁹.

CUADRO 14

VAGOTOMÍAS INCOMPLETAS Y RECIDIVAS ÚLCEROSAS

<i>Evolución</i>	<i>Nº de casos</i>	<i>Vagotomías incompletas</i>	<i>Recidivas</i>
Menos de 3 años	80	14 (17,5 %)	2
Entre 3 y 6 años	78	15 (19,2 %)	5
Total	158	29 (18,3 %)	7

De esto podemos deducir que los enfermos con vagotomía incompleta suelen evolucionar favorablemente durante los primeros años, pero a medida que pasa el tiempo, aumenta la posibilidad de aparición de una recidiva ulcerosa.

ANORMAL EVACUACIÓN GÁSTRICA

Para Dragstedt³⁰⁸ la anormal evacuación gástrica es la causa más importante para favorecer la aparición de una recidiva ulcerosa. Este concepto cobra mayor valor en el caso de recidiva con prueba de Hollander negativa.

Cuando existe una obstrucción parcial de los neobocas, el antro es excitado por la distensión gástrica y la presencia de alimentos. Esta hipersecreción antral favorecería la aparición de una úlcera, ya sea en el estómago o en el duodeno³⁰⁸, y en la literatura abundan ejemplos de recurrencia por estasis gástrica con vagotomía completa³⁰⁻¹¹².

La piloroplastia, después de la modificación de Weinberg³⁰⁷ a la técnica de Heineke Mikulicz³¹², deja un drenaje satisfactorio, pero para algunos³⁴²⁻³⁵⁰ es considerada insuficiente y menos efectiva que la gastroenteroanastomosis, sobre todo en los estómagos hipotónicos o agrandados previamente a la operación, aunque el tema es ampliamente discutido²⁹⁻¹⁰⁵⁻²⁰⁸⁻²⁶⁰⁻³⁰³.

Varios autores²⁹⁻¹⁰⁷⁻⁷ prefieren la piloroplastia a lo Finney, a la que atribuyen los mejores resul-

PREDOMINIO DE LA FASE GÁSTRICA SOBRE LA VAGAL EN LA SECRECIÓN ÁCIDA DEL ESTÓMAGO

Este es un concepto que ha adquirido alguna preferencia en las últimas publicaciones³⁰⁻³¹⁻³¹². Abonaría en favor de la indicación de una antrectomía en aquellos enfermos que habiéndoseles efectuado una vagotomía y un drenaje, presenten una recidiva y tengan una prueba de Hollander negativa.

Tal vez la vagotomía médica³⁰⁹, como estudio preoperatorio para comprobar que el vago no es el principal productor de la acidez gástrica, serviría para seleccionar los casos que pueden ser tratados con vagotomía y resección, pero aún no se la considera como una prueba de utilidad práctica³⁰².

ESTIMULACIÓN ANTRAL ALCALINA

En caso de haberse efectuado una gastroenteroanastomosis, el pasaje permanente de jugo alcalino a través del circuito duodenoenterogástrico baña al antro en reposo lo que puede provocar una falla de inhibición del mismo. De allí otra de las ventajas que algunos asignan a la piloroplastia³⁰⁹⁻³⁰⁷.

Otro factor de recidiva, de muy rara frecuencia, puede estar dado por un síndrome de Zollinger-Ellison³¹¹. En estos casos son fundamentales los estudios acidimétricos, pues aunque éstos en forma aislada no aseguran el diagnóstico, pueden alertar

al cirujano sobre la conveniencia de ampliar los estudios preoperatorios y de explorar el páncreas durante la operación.

Por todo lo expuesto consideramos que en un paciente en el cual se sospecha una recurrencia ulcerosa posvagotomía deben realizarse las siguientes pruebas: a) secreción ácida basal; b) prueba de hipoglucemia insulínica; c) prueba de estimulación ácida máxima; d) estudio seriado gastroduodenal con tiempo de evacuación gástrico por examen radiológico o con radioisótopos¹¹⁸; y e) examen endoscópico.

La evaluación de la recidiva ulcerosa luego de una vagotomía más drenaje o resección gástrica relatada en la literatura ofrece cifras muy dispares que oscilan entre el 0,5 % al 34 % de los casos²⁰⁻¹⁵⁶⁻²⁰⁷⁻²²⁴⁻²⁸⁵. Esta amplia variación se debería: a) a la diversidad de criterios usados para clasificar una recidiva ulcerosa; b) a la falta en muchas series de datos objetivos inequívocos para certificarla; c) al poco tiempo de control posoperatorio, ya que es aceptada la aparición de recidivas después de 5 años, especialmente en los procedimientos de vagotomía y drenaje²²⁴; d) a la falta de prueba de Hollander posoperatoria en muchas de las publicaciones; lo que impide valorar una posible falla quirúrgica; y e) a que los diversos procedimientos agregados a la vagotomía no han sido adecuadamente valorados entre sí.

Todos estos factores hacen prácticamente imposible efectuar una valoración de conjunto. Por ello y tratando de analizar la incidencia de recidiva en las distintas tácticas asociadas a la vagotomía, hemos efectuado una recopilación de las series más recientes. (Cuadro 15).

pesar de que la reducción de la acidez para la piloroplastia fue de un 70 % en la secreción basal y del 73 % en la estimulación con histamina, mientras que con la gastroenteroanastomosis se obtuvo un 61 % y un 62,3 %, respectivamente⁹.

En presencia entonces de una vagotomía completa la probable estenosis de una piloroplastia y la continua irrigación alcalina del estómago en el caso de una gastroenteroanastomosis, agregadas a la hipotonicidad gástrica propia de la vagotomía, harían oscilar las cifras de recurrencias de acuerdo con el mecanismo actuante.

En el caso de una vagotomía incompleta aumentarían las posibilidades de recurrencia ulcerosa con cualquiera de estos dos procedimientos. Sin embargo, no hemos encontrado una buena comparación estadística entre la prueba de Hollander positiva y la recidiva ulcerosa.

Thompson²⁰⁰ en una serie de 195 enfermos encontró 16 recidivas (8,2 %), de las cuales la mitad presentó una prueba de Hollander positiva, pero en los 8 enfermos restantes esta prueba permaneció negativa en estudios repetidos. Es decir que el predominio de la fase gástrica sobre la vaginal en la secreción ácida del estómago parecería jugar un papel muy importante, ya que el porcentaje de vagotomías incompletas, siendo similar, muestra en algunas series más que en otras un mayor índice de recurrencia⁹⁰⁻¹¹⁻¹¹².

Por lo tanto parecería lógico deducir que la alta incidencia de recidiva ulcerosa luego de una vagotomía y drenaje es debida a una vagotomía incompleta o a un predominio de la fase gástrica y que la antrectomía reduce este último factor. Por ello la vagotomía y antrectomía son el procedimiento

CUADRO 15

Procedimiento	Nº de enfermos	Recidivas	Porcentajes	Seguimiento
Vagotomía + piloroplastia	2.358	127	0,8 %	1 a 10 años
Vagotomía + gastroenteroanastomosis .	3.605	281	7,8 %	1 a 15 años
Vagotomía + resección	3.519	30	5,4 %	1 a 15 años

Como se ve, no parecería existir una diferencia significativa en el porcentaje de recidivas ulcerosas cuando se comparan los procedimientos de drenaje entre sí.

La aparente ventaja de la piloroplastia sobre la gastroenteroanastomosis podría ser imputada teóricamente a una mayor reducción del quimismo gástrico con la primera. Smithwick²⁰⁰, hipotéticamente, no está de acuerdo con esta interpretación a

quirúrgico que para la úlcera duodenal ha demostrado tener menor índice de recidiva —entre un 0,8 %²⁰⁶ a un 1,3 %²⁰⁹— y el que mejor responde a los objetivos de suprimir la secreción ácida del estómago, conservando la mayor cantidad posible de reservorio gástrico. Adloff² muestra una reducción del 95 % en la secreción basal y del 92 % en la estimulación con histamina con este procedimiento.

Parecería además que la incidencia de recidiva se estabilizara en el control posoperatorio alejado de los pacientes con resección gástrica, mientras que, como hemos visto anteriormente, las recidivas seguirán presentándose con el transcurso de los años en los procedimientos de drenaje²⁰⁰⁻²⁰².

Es evidente que el punto débil para su indicación es, como dijimos al tratar este tema, la mayor incidencia de mortalidad operatoria (2% a 5%) en contra de la baja mortalidad luego de vagotomía y drenaje (menos de 1%).

Por todo lo expuesto, podemos concluir expresando que: 1) debido a las causas comentadas es muy difícil establecer con exactitud el real porcentaje de recidivas después de una vagotomía; 2) que no existe una estrecha relación entre una prueba de Hollander positiva y una recurrencia ulcerosa, y 3) que desde el punto de vista de seguridad de curación de la enfermedad ulcerosa, la vagotomía asociada a una resección, a pesar de su mayor índice de mortalidad, debe ser considerada como el mejor procedimiento.

LA VAGOTOMIA EN LA ÚLCERA DUODENAL SANGRANTE

La historia del tratamiento quirúrgico de esta grave complicación de la úlcera duodenal se remonta a 30 años. Antes de esa época la mayoría de los casos se trataban médicamente y el cirujano sólo era requerido en casos extremos.

Desde entonces con los progresos de la anestesia, de los conocimientos sobre medio interno y hemodinamia y del avance de la técnica quirúrgica, varios procedimientos terapéuticos fueron utilizados.

De todos ellos, no hay duda que el que mayor difusión y aceptación ha tenido y sigue teniendo por muchas escuelas es la gastrectomía subtotal. Este procedimiento sin embargo tiene en diferentes estadísticas una mortalidad que varía entre 0,9%²⁰⁷ y 32%²¹⁴⁻²⁰⁵. En una recopilación de 1.434 casos hallamos un índice de mortalidad del 16,7%. Si a esto se agrega que el promedio de recidiva hemorrágica para este tipo de cirugía oscila alrededor del 13 al 15%, es fácil comprender el porqué de la búsqueda de nuevos procedimientos terapéuticos (Cuadro 16).

Teniendo en cuenta la baja morbimortalidad que presentaba la vagotomía en la cirugía electiva de la úlcera duodenal, algunos autores²¹⁶⁻²¹⁷⁻²¹⁸⁻²¹⁹⁻²²⁰⁻²²¹⁻²²² la emplearon para tratar su complicación hemorrágica²²³.

Los buenos resultados obtenidos con la vagotomía asociada a la hemostasia del lecho y a la piloroplastia hicieron que este procedimiento fuera aceptado por algunas escuelas.

Actualmente ha quedado demostrado que la vagotomía como tratamiento de urgencia de la úlcera duodenal sangrante ofrece la posibilidad de una evolución favorable, tanto de la complicación en sí misma como de la enfermedad que la originó.

En una serie de Farris y Smith²²⁴ de 76 casos, 50 con hemorragias masivas, hubo sólo 3 muertos y de éstos sólo uno murió por hemorragia, aparentemente por úlceras de stress en el estómago. Cuatro necesitaron una segunda operación: dos por recidiva hemorrágica, una recurrencia ulcerosa y una gastritis difusa. Estos autores enfatizan que la eficacia de la operación depende de: 1) una

CUADRO 16

GASTRECTOMÍA SUBTOTAL EN LA ÚLCERA DUODENAL SANGRANTE.

Nº de casos	Mortalidad	Recidivas
1.434	238 (16,7 %)	13-15 %

El precario estado de la mayoría de estos pacientes hace que cuanto menos agresivo sea el procedimiento mayores serán sus ventajas, si demuestra ser efectivo para controlar la hemorragia,

vagotomía completa; 2) una ligadura firme del lecho ulceroso, y 3) una piloroplastia con buen funcionamiento.

La mortalidad de este procedimiento oscila entre

un 0 %⁶⁷⁻⁶²⁻⁵⁰ y un 21 %¹⁸⁷ con un promedio de 7 % sobre un total de 714 casos pertenecientes a varias series.

El porcentaje de enfermos que vuelven a sangrar en su evolución inmediata o alejada es de un 10 % aproximadamente (Cuadro 17).

es otro de los procedimientos que ha dado resultados satisfactorios en el tratamiento de la úlcera duodenal sangrante. Teóricamente tendría los mismos riesgos que la gastrectomía, pero en la práctica esto no ha sido demostrado y, por el contrario, parecería que es la intervención que se

CUADRO 17

VAGOTOMÍA Y PILOROPLASTIA EN LA ÚLCERA DUODENAL SANGRANTE

Nº de casos	Mortalidad	Recidivas
714	50 (7 %)	Para 675 casos: 72 (10.6 %)

Cuando la recidiva es precoz suele deberse a que los puntos de hemostasia no fueron lo suficientemente profundos como para tomar toda la úlcera o el material de sutura no era irreabsorbible.

La vagotomía incompleta y la retención o mala evacuación gástrica⁶⁰ también pueden ser factores predisponentes de recidiva hemorrágica tardía.

Es conveniente remarcar un hecho íntimamente

acompaña del más bajo índice de recidiva hemorrágica. En algunos estudios estadísticos comparativos, esta impresión parecería confirmarse²⁰.

Palumbo²²⁹, en 256 casos, de los cuales un 25 % son operados de emergencia y un 20 % de urgencia, tiene una mortalidad total del 3,3 %.

En una recopilación de 659 casos, hemos encontrado una mortalidad de 6,8 % (Cuadro 18).

CUADRO 18

VAGOTOMÍA Y ANTRECTOMÍA EN LA ÚLCERA DUODENAL SANGRANTE

Nº de casos	Mortalidad	Recidivas
659	45 (6,8 %)	Para 408: 27 (6,6 %)

ligado a la elección del sistema de drenaje. La gastropiloro-duodenotomía debe ser amplia (8 cm por lo menos) para que permita la fácil exposición de la zona sangrante y posteriormente pueda servir para establecer un fácil drenaje gástrico.

La vagotomía selectiva dada su mayor complejidad no estaría indicada en este tipo de pacientes.

Es evidente que las cifras y porcentajes que hemos dado sólo deben tomarse con un criterio de orientación, pues las series sumadas no son estrictamente comparables debido al diferente criterio de selección que han tenido sus autores, algunos de los cuales reservan la vagotomía y drenaje para los casos de extrema gravedad.

La vagotomía y antrectomía o hemigastrectomía

Nuestra experiencia con el empleo de la vagotomía en el tratamiento de la úlcera duodenal sangrante se basa en 23 enfermos operados en plena hemorragia. En todos ellos efectuamos una vagotomía troncular subdiafragmática, piloroplastia a lo Heinecke-Miculicz, hemostasia por transfijión de la úlcera con hilo irreabsorbible y una gastrotomía aspirativo-alimentaria. Cinco pacientes fallecieron. Tres de ellos por enfermedades asociadas y prácticamente irreversibles: una cirrosis descompensada, una insuficiencia renal y un infarto masivo de miocardio. Otro de los enfermos falleció por persistencia de la hemorragia digestiva, originada en otra úlcera posbulbar que no fue visualizada durante la operación; y el quinto falleció al

3er. día, a causa de una coagulopatía que provocó un hemiparálisis y un hematoma retroperitoneal. Es importante recalcar el mal estado general de los enfermos fallecidos y la edad avanzada de los mismos (69, 63, 69, 73 y 69 años, respectivamente).

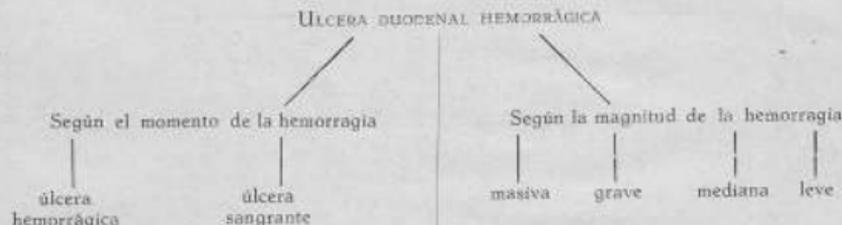
Hemos observado 2 recidivas hemorrágicas. Ambos enfermos con vagotomías incompletas.

Es evidente que para poder comparar estos procedimientos, mientras no se cuente con estudios con rigurosa selección de los pacientes no se podrá

gico que tiene un enfermo que ha sangrado, pero ha permitido un cierto grado de preparación preoperatoria de aquel que está sangrando y que por lo tanto debe ser intervenido en plena hemorragia.

Claro está que a lo dicho más arriba debe agregarse el calificativo de la magnitud y ritmo de la pérdida de sangre. Es decir que tanto las úlceras hemorrágicas como las úlceras sangrantes pueden presentar hemorragias masivas, graves, medianas o leves (Cuadro 19).

CUADRO 19



dar una opinión definitiva sustentada por bases científicas.

También es fundamental aclarar cuál es el concepto o clasificación de las hemorragias ulcerosas.

Nosotros consideramos como úlcera hemorrágica a toda aquella lesión que ha sangrado en algún momento de su evolución (lejano o inmediato). Mientras que entendemos por úlcera sangrante aquella en que la hemorragia es persistente durante el acto operatorio.

Es fácil comprender el diferente riesgo quirúr-

En conclusión, creemos que la vagotomía con hemostasia de la úlcera y piloroplastia es una terapéutica muy eficaz en la úlcera duodenal sangrante que requiere una solución quirúrgica. Puede considerarse la técnica de elección en los pacientes con riesgo aumentado y quienes tengan experiencia con la vagotomía pueden adoptarla sin temor en el tratamiento de todas las úlceras duodenales sangrantes, ya que la posibilidad de recidiva hemorrágica se compensa ampliamente con el bajo índice de mortalidad operatoria.

ÚLCERA DUODENAL PERFORADA

Ante una úlcera duodenal perforada el médico tiene tres posibilidades terapéuticas: 1) el tratamiento conservador, no quirúrgico; 2) la sutura simple de la perforación y 3) el tratamiento de la perforación combinado con el tratamiento de la enfermedad ulcerosa.

No consideramos aquí el tratamiento médico que pese a tener en algunas contadas series una mortalidad del 2 %¹³ tiene una gran morbilidad. Además creemos que sólo en condiciones de excepción se está autorizando a instituirlo.

El cierre simple es quizás la operación de más popularidad en el momento actual. La mortalidad de este procedimiento oscila entre un 0 a un 33 % con una media, tomando varias series, de 6,5 %. Estas grandes oscilaciones, que hacen difícil luego las comparaciones con otros procedimientos, se deben a la disparidad de la selección de los pacientes.

En lo que la mayoría de los autores concuerdan es en que haciendo el seguimiento de estos enfermos, un 80 %^{13a} vuelve a tener síntomas y de

éstos entre un 25 a un 65 % necesitan una nueva operación ¹¹⁹⁻¹²⁰⁻²²¹.

Estos hechos llevaron a que muchos cirujanos buscaran un tratamiento que a la vez de solucionar la complicación, tratara la enfermedad de base. Se intentó así la gastrectomía que tiene la desventaja de ser un procedimiento de convergadura en pacientes que en general presentan un grave riesgo quirúrgico. Esto limita su aplicación a casos muy seleccionados y las series con baja mortalidad se basan en la meticulosidad de la elección de los pacientes. En cifras estimativas, la mortalidad para la gastrectomía subtotal tiene una media de 4.5 %.

Aquí nuevamente la falta de estudios prospectivos con doble ciego y rigurosidad en la selección hacen muy difícil comparar procedimientos, pues el análisis de las cifras podrían llegar a conclusiones erróneas.

Dado el auge que adquiere en los últimos años la vagotomía y piloroplastia en el tratamiento de la úlcera duodenal y siendo un procedimiento de menos riesgo, no es extraño que se intentara su aplicación en el tratamiento de la perforación.

Es natural que en estas circunstancias intervienen también otros factores que incidirán sobre los resultados, tales como: intervalo entre el comienzo del cuadro y la intervención, la edad, el estado cardiovascular, etcétera.

Se temió que la aplicación de la vagotomía en presencia de peritonitis diera lugar a mediastinitis o fistulas, como complicación posoperatoria, temor que no ha sido confirmado en la bibliografía mundial.

Pierandozzi ²⁰⁹, Harbrecht y Hamilton ¹⁴⁰, considerados los promotores de la vagotomía con piloroplastia como tratamiento de la úlcera perforada, no han registrado en sus respectivas series ni mediastinitis ni fistulas. Han sido publicadas otras series con muy baja mortalidad que varía de 0 % ²⁸⁻¹²⁸⁻¹³⁰⁻²⁰⁶⁻²³²⁻²⁴⁷⁻²⁷⁶ a 5.4 % ³⁰⁹.

De todos los trabajos publicados se destaca el de Herbert ¹⁴⁴ que hizo un estudio comparando 100 casos tratados con cierre simple, con 100 tratados con vagotomía y piloroplastia. Se siguió un criterio uniforme para la selección de los pacientes que fue: 1) menor de 60 años; 2) historia positiva de la úlcera duodenal; 3) neumoperitoneo radiológico; 4) pacientes aptos para cirugía. Los pacientes shockeados fueron excluidos, y 5) no más de 12 horas de evolución. En los casos con cierre simple no hubo mortalidad y el 15 % estaba en el hospital luego de los 10 días. En la serie de vagotomía y piloroplastia hubo dos muertes. Uno por peritonitis generalizada no atribuible a la operación y el otro por ileo prolongado y sin necropsia. Después de los 10 días el 28 % estaba internado en el hospital.

Este estudio muestra claramente que no hay diferencias significativas entre los dos procedimientos, salvo en que el paciente sometido a cierre simple tiene un futuro mucho más incierto de acuerdo con lo consignado anteriormente. Este mismo autor hace notar también que el ileo fue sin duda de mayor duración en los vagotomizados; hay que recordar aquí a Hadfield y Watkin ¹⁰⁵ que relataron 3 muertes por ileo en 50 vagotomías y piloroplastias, y a Pierandozzi ²⁰⁹, que observó una muerte por la misma complicación en 75 vagotomías y piloroplastias.

La mayoría de los autores coinciden en seleccionar los casos para este tipo de operación en función de la edad, menor de 60 años, no más de 18 horas de evolución y pacientes en buen estado general. No obstante, Mark ²⁰⁶, en un estudio bacteriológico de líquido intraperitoneal en 64 enfermos, demostró que en 42 los cultivos fueron estériles y en los otros 22 fueron positivos con flora mixta grampositiva, gramnegativa y cándida. Ante estos resultados no está de acuerdo en tomar una decisión operatoria en base al número de horas de evolución.

Por su parte, Hinshaw ¹⁵⁰, en 180 casos de úlcera perforada tratados con vagotomía y piloroplastia, constata una mortalidad de 1.1 %, que no fue atribuible a complicaciones de la operación misma. No hubo evidencias de pérdidas o fistulas por haber hecho la piloroplastia en una zona indurada y enferma.

Hay otros autores, como O'Rourke ²²⁰, que abogan por la vagotomía con plicorectomía y resección de la úlcera (técnica de Judd) ¹⁷⁸. Las ventajas que se dan son: 1) la extirpación del tejido enfermo; 2) permite suturar la mucosa normal del duodeno con la del estómago; 3) da una excelente exposición de la primera porción duodenal y del antro; 4) crea amplia boca que permite poner suturas sin temor a estenosis; 5) establece un adecuado drenaje del estómago; y 6) permite la obtención de una pieza para biopsia.

Entre nosotros Vernengo ²²⁰ presentó en el IX Congreso Argentino de Cirugía 14 pacientes a los que les había resecado la úlcera y efectuado una piloroplastia.

El seguimiento de los pacientes sometidos a vagotomía y piloroplastia como operación de urgencia en una perforación duodenal no demostró diferencia con los resultados obtenidos con esta misma operación hecha en forma electiva ²⁰⁹. En una serie de De la Cruz ²⁸ de 27 casos seguidos entre 6 y 39 meses un solo paciente necesitó reoperación por recidiva ulcerosa.

No hay suficiente experiencia con la vagotomía y antrectomía en el tratamiento de la úlcera duodenal perforada, no obstante hay algunas series

que no muestran mortalidad¹⁴⁵⁻¹⁷⁷. Teóricamente este procedimiento entusiasma, pero no hay duda que es de mayor envergadura y riesgo.

El hecho de haber tratado solamente tres pacientes por úlcera duodenal perforada no nos permite sacar conclusiones personales, no obstante lo

cual, basados en otras experiencias consideramos que la vagotomía y piloroplastia realizadas en enfermos bien seleccionados constituyen un procedimiento de baja morbimortalidad, capaz de solucionar en el mismo acto operatorio el accidente y la enfermedad que lo ocasiona.

CONCLUSIONES

Sobre la base de nuestra experiencia y de lo dicho anteriormente, expondremos algunas conclusiones, siguiendo el orden en que hemos dividido este Relato.

Históricamente, la vagotomía cumple las mismas etapas que la gastrectomía. Hasta los trabajos de Dragstedt no tenía sólido fundamento fisiopatológico, siendo a partir de entonces que se la incorpora a la terapéutica de la úlcera duodenal. Lo mismo sucede con la gastrectomía, que en un principio se la efectuaba con el fin de resecar la lesión ulcerosa, demostrándose posteriormente que, en realidad, su fundamento era la resección de masa parietal y del antro productor de gastrina.

A pesar de lo mucho que se ha investigado, aún no se puede precisar con certeza la etiología de la úlcera duodenal. Pero es indudable que el factor ácido-péptico juega un papel preponderante en la patogenia de la misma.

Fisiopatológicamente hemos visto que el vago actúa estimulando las células parietales y principales, provoca la liberación de gastrina y sensibiliza las células secretoras a la acción de dicha hormona. Por lo tanto, su sección condiciona un descenso de la producción de ácido clorhídrico y pepsina, facilitando la cicatrización de la úlcera.

Para corroborar esto hemos analizado 100 pruebas preoperatorias de secreción gástrica, encontrando que el débito ácido máximo en los ulcerosos duodenales fue de 28.3887 % mEq/h. Si aceptamos que en nuestro país el 85 % de la población sana segrega entre 5 y 25 mEq/h²⁰⁸, confirmamos la importancia patogénica de la hiperclorhidria. Si a ello agregamos que en un análisis de determinaciones posoperatorias, en pacientes con prueba de Hollander negativa, el débito ácido se redujo en

un 50 a 75 %, confirmamos los fundamentos fisiopatológicos en que se basa la vagotomía¹⁰¹⁻¹²⁶.

Debido a que la vagotomía produce una hipotonía muscular gástrica la sección vagal debe ir siempre acompañada de un drenaje gástrico. Al mantener vacío el antro disminuye la fase hormonal de la secreción.

Con respecto a las técnicas consideramos que sólo era necesario definir las, pues su descripción detallada habría escapado a los fines de este Relato.

Con el fin de no caer en sistematizaciones dogmáticas, en 1964 adoptamos el siguiente plan terapéutico¹²⁹: 1) Vagotomía y drenaje gástrico como operación de elección; 2) vagotomía y antrectomía cuando el débito ácido máximo es mayor de 45 mEq/h; 3) vagotomía y gastroenteroanastomosis en los enfermos con síndrome pilórico; 4) gastrectomía subtotal en los pacientes con antecedentes de diarreas; en los pacientes que han sido operados a nivel del hiato esofágico y en las úlceras recidivadas luego de una vagotomía y drenaje gástrico; 5) utilización de la piloroplastia como drenaje gástrico de elección, por considerarlo el más fisiológico.

Realizamos la vagotomía troncular infradiaphragmática por vía abdominal. No hemos efectuado vagotomías selectivas por considerarlas más dificultosas y porque la sección troncular no ha presentado secuelas de importancia.

Consideramos como aptas la laparotomía mediana o paramediana interna siempre que se la prolongue hasta el ángulo xifocondral. Tratamos de evitar la sección del ligamento triangular del lóbulo izquierdo del hígado.

Reconstruimos sistemáticamente el ligamento frenoesofágico, pues le asignamos importancia en la prevención de la patología esofágica posoperatoria.

Ejecutamos la piloroplastia de acuerdo con la técnica de Heinecke-Mikulicz-Weinberg. La contraindicamos en: a) los prolapso de la mucosa antral; b) en los tumores inflamatorios; c) en las estenosis posbulbares, y d) en los síndromes pilóricos.

En los casos en que existían contraindicaciones para efectuar una piloroplastia, realizamos una gastroenteroanastomosis transmesocólica, vertical, posterior, con asa corta isoperistáltica y con neoboca de 6 a 8 cm situada a 4 cm del píloro.

Para evitar inconvenientes posoperatorios (dilatación, gastroplejía, vómitos) es de importancia mantener el estómago vacío hasta la recuperación de su tono. Para ello hemos efectuado 156 gastrostomías temporarias de aspiración y alimentación. No hemos observado ninguna complicación de importancia.

Consideramos que con un entrenamiento adecuado la vagotomía es una operación de fácil, pero no descuidada, realización.

Los accidentes intraoperatorios propios de la vagotomía y de los procedimientos asociados son mínimos y en su gran mayoría imputables a fallas técnicas.

Los desgarros del bazo, considerados como uno de los accidentes más frecuentes, hemos visto que se presentan en menos del 2 % de los casos.

Ha sido demostrado que en la cirugía electiva de la úlcera duodenal la vagotomía asociada a un procedimiento de drenaje es el tratamiento con el más bajo índice de mortalidad (menos del 1 %). Cuando se le asocia una hemigastrectomía, llega a un 2 %, pero de todas formas queda por debajo de la mortalidad que grava las clásicas técnicas reseccionistas (4.5 %).

La morbilidad posoperatoria ha sido otra de las argumentaciones esgrimidas en contra de la técnica que comentamos.

La gastroplejía es una de las complicaciones más serias y que aparentemente se presentaba con más frecuencia en las primeras series publicadas. No ocurren en ninguna de nuestras vagotomías con drenaje y sólo observamos un caso en una vagotomía con antrectomía.

Damos gran valor a la gastrostomía en la prevención de este cuadro y la consideramos uno de los complementos más importantes de la vagotomía. Para ejecutarla se debe poner especial cuidado en la técnica operatoria y en el control posterior, para evitar que el procedimiento pueda ser iatrogénico.

Las indicaciones y meticulosidad con que se realizan los drenajes tienen fundamental importancia para evitar complicaciones. Se ha visto que las es-

tenosis de la neoboca son las responsables de un cierto número de fracasos. Nosotros debimos reoperar dos piloroplastias que habían sido mal indicadas (un síndrome pilórico y un prolapso de mucosa antral).

Es probable que el número de piloroplastias con pequeñas dehiscencias o filtraciones asintomáticas sea mayor que el registrado en la literatura. Aquí también se justifica la importancia de mantener una aspiración eficiente, por lo menos durante los cuatro primeros días.

Al igual que en la gastrectomía subtotal, el muñón duodenal es el punto de origen de graves complicaciones. Tanto las fistulas como las dehiscencias pueden presentarse en un 1 al 2 % de los casos y si bien las primeras generalmente evolucionan hacia la curación, las dehiscencias se acompañan de más de un 35 % de mortalidad.

Consideramos que el número de complicaciones posoperatorias de la vagotomía no es mayor ni de más gravedad que el que se presenta con otras técnicas.

La falta de acuerdo en lo que se entiende por diarrea es el principal y por ahora insalvable obstáculo para poder valorar con exactitud esta tan discutida secuela.

El análisis de las cifras publicadas tiene un relativo valor por lo dicho anteriormente y sólo estudios prospectivos basados en un previo acuerdo pueden llegar a aclarar tan debatido problema.

De todas formas se acepta que el porcentaje de diarreas severas invalidantes es de 1 % aproximadamente.

Junto con otros autores consideramos la curva ponderal como el índice objetivo más fácil para valorar el estado nutricional de los enfermos. Sobre esa base, la vagotomía y piloroplastia se muestran como el procedimiento más favorable.

Las secuelas que pueden presentarse a nivel del esófago y del cardias reconocerían un complejo mecanismo orgánico-funcional no bien dilucidado. Su severidad e incidencia son escasas. Consideramos de importancia la reconstrucción de todos los elementos anatómicos de la zona hiatal.

Las dos dislagias leves posoperatorias que hemos observado (1.5 %), cedieron espontáneamente.

A pesar de los estudios realizados no existe un concepto claro sobre las modificaciones que se producen en las vías biliares como consecuencia de una vagotomía.

Nuevas investigaciones sobre el flujo biliar, la composición de la bilis y la litogénesis, parecerían demostrar una cierta relación entre la sección vagal y la aparición de litiasis biliar; pero hasta el momento actual sólo empíricamente puede emitirse una opinión al respecto.

La anemia que se observa como secuela de una vagotomía habitualmente no adquiere características de importancia. No obstante ello, estudios bien planeados pueden llegar a establecer su real magnitud.

La recidiva ulcerosa constituye uno de los conceptos básicos para fundamentar o rechazar un determinado procedimiento quirúrgico. La disparidad de criterios con que se la diagnostica hace difícil su análisis. No obstante ello, consideramos que, la vagotomía y antrectomía es el procedimiento que ofrece menor índice de recurrencias (0,8 %).

La correlación entre vagotomía incompleta y recidiva aún no está definitivamente aclarada, existiendo otros factores que determinan su aparición.

La vagotomía y piloroplastia con hemostasia de la úlcera duodenal sangrante y una gastrostomía temporaria constituyen una terapéutica muy eficaz en los enfermos con riesgo quirúrgico aumentado. Los resultados obtenidos nos sugieren que puede llegar a ser la operación de elección en todos los casos en que se presente esta complicación.

Varios factores (tiempo de evolución, edad, etcétera) inciden en los resultados obtenidos por los

distintos procedimientos empleados para tratar la úlcera duodenal perforada.

En casos seleccionados, la vagotomía asociada a una piloroplastia y a la resección de la úlcera es un método de baja morbilidad, que soluciona simultáneamente el accidente y la enfermedad que lo ocasiona.

Nuestra escasa experiencia no nos permite emitir una opinión definitiva al respecto.

A la luz de la experiencia actual y con la metodología empleada, es prácticamente imposible establecer con exactitud y en forma global los resultados clínicos obtenidos con cualquiera de los procedimientos quirúrgicos empleados en el tratamiento de la úlcera duodenal.

Como hemos dicho al principio, es común que cada cirujano recurra a criterios propios para valorar sus resultados. Valoración que en muchas oportunidades no está basada en pruebas o investigaciones objetivas, sino simplemente en una impresión clínica. A esto se agrega, en lo que hace a la vagotomía, la falta de discriminación del tipo de cirugía o de la técnica empleada. Asimismo, en muchas publicaciones no se establece el momento de la evaluación; elemento de juicio fundamental, si se tiene en cuenta que precozmente algunos resultados considerados mediocres llegan a mejorar con el tiempo y enfermos que al principio se hallan asintomáticos pueden posteriormente presentar algún tipo de secuelas.

En un intento de dar una impresión estadística, hemos recopilado los resultados clínicos de varios autores, que evaluaron sus pacientes ajustándose a clasificaciones sistematizadas 296-302-304-396-156-164 (Cuadros 20-21-22).

Si bien por los defectos comentados las cifras dadas no son estadísticamente significativas, vemos que de 1165 pacientes sometidos a una vagotomía, 962 (grados I y II) o sea el 82,7 %, han sido francamente beneficiados con este procedimiento.

CUADRO 20

VAGOTOMÍA Y PILOROPLASTIA

Nº de casos	Grados *			
	I	II	III	IV
363	205	93	49	16

CUADRO 21

VAGOTOMÍA Y GASTROENTEROANASTOMOSIS

Nº de casos	Grados *			
	I	II	III	IV
455	294	85	57	19

CUADRO 22

VAGOTOMÍA Y RESECCIÓN

Nº de casos	Grados *			
	I	II	III	IV
347	203	82	51	11

* I: Asintomáticos; II: síntomas leves, fácilmente controlables; III: síntomas leves, no controlables; IV: sin mejoría.

Sintetizando todo lo expresado hasta aquí, diremos que la vagotomía es una terapéutica eficaz en los casos que la úlcera duodenal debe ser tratada quirúrgicamente.

Los objetivos y mecanismos de acción de la sección vagal son similares a los de la gastrectomía subtotal, ya que ambas tienen por fin principal la reducción clorhidropéptica.

Tanto la diarrea como otras secuelas en nuestra experiencia no han alcanzado cifras elevadas y por lo tanto carecen de significación como para invalidar la eficacia del método.

Las vagotomías incompletas que hemos visto guardan cierta relación con la aparición de recidivas ulcerosas, es uno de los inconvenientes que se halla íntimamente ligado a la experiencia del equipo quirúrgico.

Los buenos resultados obtenidos en la mayoría de los pacientes y su escasa morbilidad hacen que consideremos a la vagotomía y drenaje gástrico como un procedimiento quirúrgico altamente beneficioso.

A pesar de nuestra particular inclinación hacia los procedimientos basados en la vagotomía, hemos tratado de ser lo más objetivos posible en la presentación de los distintos parámetros elegidos para valorar esta técnica.

La valoración de un procedimiento se puede llevar a cabo mediante dos técnicas metodológicas: a) el método estadístico, y b) el método comparativo.

Conocemos las falencias del método estadístico aplicado a la medicina, pero ex profeso no hemos empleado el método comparativo, por dos motivos que consideramos fundamentales: 1) como dijimos al principio, el hecho de no conocer la etiología de la enfermedad impide "oponer" con fundamento científico la vagotomía a las otras técnicas; y 2) si se ha visto la gran dificultad que existe para sacar conclusiones del verdadero caos estadístico de la mayoría de las publicaciones sobre vagotomía y a ella agregamos las iguales características que tienen los trabajos sobre gastrectomías, se comprenderá la imposibilidad de comparar dos técnicas en las cuales los resultados son valorados en forma totalmente individual.

Como dice Goligher¹⁰⁵ "nunca se enfatizará suficientemente lo esencial que es la uniformidad de la población analizada, para comparar las distintas formas del tratamiento quirúrgico. Ninguna estadística por sofisticada que ella sea puede compensar la falta de este requisito indispensable".

Corresponde por lo tanto que se dedique el máximo interés a programar sobre bases científicas y no sobre criterios personales estudios prospectivos, hechos al azar y de ser posible en forma cooperativa. Sólo de esta forma, hasta que no se conozca con exactitud su origen, podremos establecer las ventajas e inconvenientes de los distintos procedimientos quirúrgicos indicados para tratar la úlcera duodenal.

BIBLIOGRAFIA

1. Achával Ayerza, H.; Gutiérrez, V. P.; Heilbath Pacheco, J.: *Vagotomía y Píloroplastia: Aspecto radiológico*. Rev. Arg. Rad.olog., 3: 226, 1966.
2. Adams, J. F.; Cox, A. G.; Kennedy, E.; Thompson: *Effect of medical and surgical vagotomy on intrinsic factor secretion*. Brit. Med. J., 3: 437, 1967.
3. Adloff, M.; Kohler, J. J.; Weiss, A. G.: *The results of vagotomy in the treatment of duodenal ulcer*. Acta Gastroent. Belg., 31: 305, 1968.
4. Admirand, W. H.; Small, D. M.: *The Physicochemical basis of cholesterol gallstone formation in man*. J. Clin. Invest., 47: 1043, 1968.
5. Akin, J. M.; et al.: *Pylorectomy and vagotomy: compromise procedure for control of acute peptic ulcer hemorrhage*. Surgery, 54: 587, 1963.
6. Alexiu, P.; Pacescu, E.: *The long-term results of selective vagotomy for duodenal ulcer*. Acta Gastroent. Belg., 31: 369, 1968.
7. Alexiu O.; Furtunescu, B.; Pacescu, E.: *Les Vagotomies*. Masson y Cie. Paris, 1970.
8. Alonso Suárez, A.: *Inconvenientes en la ejecución de vagotomía selectiva*. Bol. y Trab. Soc. Arg. Cir., 27: 169, 1966.
9. Alvarez, W. C.: *An introduction to gastroenterology*. Hoeber. New York 1948.
10. Anderson, A.; Schlegel, J.; Olsen, A.: *Post-vagotomy diarrhea*. Gastroent. Endosc., 12: 13, 1966.
11. Ariannoff, A.; Vielle, G.; Reepinghen, P. van: *Considérations sur les suites immédiates et les résultats éloignés des vagotomies*. Acta Gastroent. Belg., 31: 851, 1968.
12. Atkinson, M.; Edwards, D. A. W.; Honow, A. J.; Rowlands, E. N.: *Comparison of cardiac and piloric sphincters*. Lancet, 2: 918, 1957.
13. Auguste, C.: *Physiopathologie du syndrome dit de l'anse afferente*. VIII^o Congr. Int. Gastroent., 3: 179, 1964.
14. Baila, A. E.; Stratico, R. I.; Baños, L. A.; Nunzi: *Diez años de Cirugía Selectiva en el ulceroso duodenal*. El Día Médico, 41: 2506, 1969.
15. Baldi, J.; Caruchet, H. P.; Gutiérrez, L. V. y Gutiérrez, V. P.: *Relación entre la máxima secreción ácida de bolsas de Heidenhain y la obtenida por estimulación antral*. Rev. Arg. Cir., 15: 149, 1968.
16. Bank, S.; Marks, J. N.; Louw, J. H.: *Histamine and insulin-stimulated gastric acid secretion after selective and truncal vagotomy*. Gut, 8: 36, 1967.
17. Bank, S.; Marks, J. N.; Louw, J. H.: *Gastric secretory patterns after vagotomy*. Lancet, 2: 548, 1966.
18. Barnes, A. D.; Williams, J. A.: *Stomach drainage after vagotomy and pylorectomy*. Amer. J. Surg., 113: 494, 1967.
19. Barnes, A. D.; Cox, A. G.: *Ed. After vagotomy*, Ed. Williams, J. A. y Cox, A. G. Butterworth: Londres, p. 211, 1969.
20. Beal, J.; Dineen, P.: *A study of vagotomy*. Arch. Surg., 60: 203, 1950.
21. Bell, P. R.: *The long term effect of vagotomy on the maximal acid response to histamine in man*. Gastroenterology, 46: 387, 1964.
22. Besançon, F.: *Les maladies de l'oesophage avec lésions nerveuses*. VII Congr. Int. Gastroent., 2: 11, 1964.
23. Bergin, W. F.; Jordan, P. H.: *Gastric atonia and delayed gastric emptying after vagotomy for obstructing ulcer*. Amer. J. Surg., 99: 612, 1959.
24. Berra, I. L.; Gutiérrez, V. P.; Achával Ayerza, H.; Pasmán, H.: *Duodenostomia terminal sobre el "muñón duodenal difícil" en la gastroectomía tipo Billroth II*. Rev. Arg. Cir. 11: 226, 1966.
25. Bitsc, h.V.; Christiansen, P. M.; Faber, V.; Rodgros, P.: *Gastric secretion patterns before and after vagotomy*. Lancet, 1: 1288, 1966.
26. Bloch, C.; et al.: *The gastroduodenal channel after pyloroplasty and vagotomy: a cineradiographic study*. Radiology, 84: 43, 1965.

27. Brels, R.; Cassidy, W.; Jordan, R.: *Medical versus surgical management for the complications of hemostage in duodenal ulcer*. *Gastroenterology*, 32: 52, 1952.
28. Brea, M.: *Cirugía de la Aorta Torácica*. XLV Congr. Arg. Cir., Rev. Arg. Cir., p. 1, 1970.
29. Bryant, W. H.; Klein, D.; Griffen, W. D.: *The role of vagotomy in duodenal ulcer surgery*. *Surgery*, 61: 864, 1967.
30. Bruce, J.; Small, W.: *Dysphagia following vagotomy*. *J. Roy. Coll. Surg. Edim.*, 4: 170, 1959.
31. Bulbring, E.; Liu, R.; Schotfield, G.: *An investigation of the peristaltic reflex in relation to anatomical observations*. *Quart. J. Expl. Physiol.*, 43: 26, 1958.
32. Burge, H.; Rudick, H.; Tompkin, A. M. B.: *Selective nerve section in the prevention of post-vagotomy diarrhoea*. *Lancet*, 1: 577, 1964.
33. Burge, H. W.; Clark, K. P.: *Post vagotomy diarrhoea, its causes and prevention*. *Brit. Med. J.*, 1: 1142, 1959.
34. Card, W.; Marks, I.: *The relationship between the acid out put of the stomach and parietal cell mass*. *Clin. Sc.*, 19: 147, 1960.
35. Carlon, C. A.; Giuliani, G.; Coon, B.; Fogar, R.: *Vagotomy in emergency treatment of perforated or bleeding duodenal ulcer*. *Acta Gastroent. Belg.*, 31: 867, 1968.
36. Carruthers, Gdes. G.; Clark, C.; Goligher, J.: *Comparative surgery for bleeding peptic ulcer*. *Brit. Med. J.*, 1: 80, 1967.
37. Casiraghi, Juan C.: *Antrectomía y vagotomía en el tratamiento de la úlcera duodenal*. XXXIV^o Congr. Arg. Cir., 2: 461, 1963.
38. Casiraghi, J.; Dussaut, J. A.; Corte, F. B.; Falcon, O.; Ravetta, M. C.; Goyeneche, J.: *Revisión de la anatomía gástrica*. *Bol. y Trab. Soc. Arg. Cir.*, 27: 690, 1968.
39. Christman, F. E.: *Patología inmediata del estómago operado*. 2^o Congr. Arg. Gastroent., 225, 1953.
40. Clark, C. G.; Murray, S. G.; Slessor, I. M.; Wyllie, J.: *Complete vagotomy and its consequences. Follow-up of 146 patients*. *Brit. Med. J.*, 2: 900, 1964.
41. Clark, C. G.: *Recovery of gastric junction after incomplete vagotomy*. *Brit. J. Surg.*, 51: 539, 1964.
42. Clarke, S.; Feury, J.; Ward, P.: *Oesophageal reflux after abdominal vagotomy*. *Lancet*, 2: 824, 1965.
43. Clave, R. A.; Gaspar, M. R.: *Incidence of gallbladder disease after vagotomy*. *Amer. J. Surg.*, 118: 169, 1969.
44. Collins, C. D.; Difford, P.; Homer, C. B.; Duthie, H. L.: *Indications of gastrostomy after vagotomy*. *Arch. Surg.*, 93: 451, 1966.
45. *Colloque sur la Vagotomie dans le traitement de l'ulcère duodéno-géjunal*. *J. Chir.*, Paris, 88: 441, 1964.
46. Cox, A.; Doherty, J. P.; Kerr, D. F.: *Changes in the gallbladder after selective gastric surgery*. *Lancet*, 1: 764, 1958.
47. Cox, A.: *Comparison of symptoms after vagotomy with gastrojejunostomy and partial gastrectomy*. *Brit. Med. J.*, 1: 288, 1968.
48. Cox, A. G.: *After Vagotomy*. Edit. Butterworths, Londres, p. 119, 1969.
49. Cox, A. G.; Bond, M. R.: *Bowel habit after vagotomy and gastrojejunostomy*. *Brit. Med. J.*, 1: 460, 1964.
50. Cox, A. G.; Hutchison, H. P.; Wardrop, C. A. S.: *The blood changes eight years after vagotomy with gastrojejunostomy compared with those following Polya gastrectomy, in the treatment of chronic duodenal ulcer*. *Gut*, 9: 411, 1968.
51. Craft, I. L.; Venables, C. W.: *Antiperistaltic segment of jejunum for persistent diarrhea following vagotomy*. *Ann. Surg.*, 167: 282, 1968.
52. Crile, G.; Miller, P. W.: *Vagotomy in the treatment of biliary dyskinesia*. *Arch. Surg.*, 63: 687, 1951.
53. Curutchet, P.; Gutiérrez, V.; Achával Ayerza, H.: *Gastrotomías temporarias*. *Rev. Arg. Ciruj.*, 10: 181, 1966.
54. Chocclac, J.: *L'influence de la vagotomie sur le tonus, le péristaltisme et l'évacuation gastrique*. *Act. Gastroent. Belg.*, 29: 83, 1966.
55. Dagradi, A. E.; Stempien, S. J.; Seifer, H.; Weinberg, J. A.: *Arch. Surg.*, 155: 687, 1963.
56. Dagradi, A. E.; Stempien, S. J.; Seifer, H.; Weinberg, J. A.: *Terminal Esophageal (Vestibular) spasm after vagotomy*. *Arch. Surg.*, 85: 955, 1962.
57. Dalm, K.: *Cardiospasm: a rare complication after selective vagotomy*. *Acta Gastroent. Belg.*, 31: 883, 1968.
58. De la Cruz Caro, F.; Higuero Moreno, F.; Pardo Martínez, M.: *Un tratamiento definitivo para la úlcera duodenal perforada*. *Ciruj. Ginec. Urol.*, 21 (5): 509, 1967.
59. Del Valle, D.; Sánchez Zinny, J.; Reyes Walker, A. C.: *Vagotomía en el tratamiento de la úlcera gástrica*,

- duodenal y péptica posoperatorio. Bol. Acad. Arg. Cir., 31: 474, 1947.
60. Derom, P.: *Mortality and complications of vagotomy for perforating and bleeding ulcers*. Acta Gastroent. Belg., 31: 267, 1968.
61. Dorton, N. E.: *Vagotomy, pyloroplasty and suture: a safe and effective remedy for the duodenal ulcer that bleed*. Ann Surg., 153: 378, 1961.
62. Dorton, H. E.: *Vagotomía, piloroplastia y sutura. Una terapéutica efectiva y segura para la úlcera duodenal hemorrágica*. Anales de Ciruj., 9: 456, 1961.
63. Doty, R. W.: *Influence of stimulus pattern on reflex deglutition*. Amer. J. Physiol., 155: 152, 1951.
64. Dragstedt, L. R.: *Some physiologic principles involved in the surgical treatment of gastric and duodenal ulcer*. Ann. Surg., 102: 563, 1935.
65. Dragstedt, L. R.; Harkins, H. N.; Nyhus, L. M.: *Section of the vagus nerves to the stomach in the treatment of duodenal ulcer*. En: *Surgery of the stomach and duodenum*. Little, Brown, Boston, 1962, p. 461.
66. Dragstedt, L. R.: *Cause of peptic ulcer*. J. A. M. A., 169: 203, 1959.
67. Dragstedt, L. R.: *Discussion on the surgical management of chronic duodenal ulcer*. Proc. Roy. Soc. Med., 52: 835, 1959.
68. Dragstedt, L. R.: *Gastric decompression and drainage procedures after vagotomy*. Surg. Clin. N. Amer., 46: 1160, 1966.
69. Dragstedt, L. R.; Owens, F. M. Jr.: *Supradiaphragmatic section of the vagus nerves in treatment of duodenal ulcer*. Proc. Soc. Exp. Biol. y Med., 53: 152, 1943.
70. Dragstedt, L. R.: *Vagotomy and gastroenterostomy or pyloroplasty present technique*. Surg. Clin. N. Amer., 41: 23, 1961.
71. Eckman, L.: *Antrol emptying in 100 instances of vagotomy and pyloroplasty*. Schweiz. Me. Wachs., 98: 287, 1968.
72. Edkins, J. S.: *The chemical mechanism of gastric secretion*. J. Physiol., 34: 133, 1906.
73. Edwards, L. W.; Classen, K. L.; Sawyers, J. L.: *Experiences and concepts regarding vagotomy and a drainage procedure for duodenal ulcer*. Ann. Surg., 151: 827, 1960.
74. Eisenberg, M.; Woodward, E.; Carson, T.; Dragstedt, L. R.: *Vagotomy and drainage procedure for duodenal ulcer. The results of ten years experience*. Ann. Surg., 170: 317, 1969.
75. Elebute, E.; Kelley, M. L.; Schwartz, S. L.: *Pressure effects on transabdominal subdiaphragmatic vagotomy on the inferior oesophageal sphincter of dogs*. Surg. Gynec. Obstet., 123: 326, 1966.
76. Ellis, H.; Starter, F.; Venable, C.; Ware, C.: *Clinical and radiological study of vagotomy and gastric drainage in the treatment of pyloric stenosis due to duodenal ulceration*. Gyt., 7: 671, 1966.
77. Elliot-Smith, A.; Painter, N. S.; Poeter, R.: *Selective vagotomy and post-vagotomy diarrhoea*. Lancet, 2: 1036, 1961.
78. Elliot, J. L.; Lauen, J. D.: *Perforated peptic ulcer treated by the non-operative method*. Amer. J. Dig. Dis., 4: 950, 1959.
79. Evans, P. H. L.; Murray, J. G.: *Regeneration of non-medullated nerve fibres*. J. Anat., 88: 465, 1954.
80. Everson, T. C.; Hutchins, V. Z.; Wiesen, J.; Witkowski, M. F.: *A comparative evaluation of changes in weight after partial gastrectomy and after vagotomy with gastroenterostomy*. Amer. Surg., 145: 223, 1957.
81. Exner, A.: *Ein neues Operations verfahren bei tabischen Crises gastriques*. Dt. Z. Chir., 11: 576, 1911.
82. Farris, J. M.; Smith, G. K.: *Role of pyloroplasty in the surgical treatment of gastric ulcer*. Ann. Surg., 154: 293, 1961.
83. Farris, J. M.; Smith, G. K.: *An evaluation of temporary gastrostomy as a substitute for nasogastric suction*. Ann. Surg., 144: 475, 1956.
84. Farris, J. M.; Smith, G. K.: *Vagotomy and pyloroplasty in bleeding duodenal ulcer*. Ann. Surg., 152: 416, 1960.
85. Farris, J. M.; Smith, G. K.: *Appraisal of the long term results of vagotomy and pyloroplasty in 100 patients with bleeding duodenal ulcer*. Ann. Surg., 166: 630, 1967.
86. Farris, J. M.; Smith, G. K.: *Vagotomy and pyloroplasty for bleeding duodenal ulcer*. Amer. J. Surg., 105: 388, 1963.
87. Feggetter, G. Y.; Pringle, R.: *The long term results of bilateral vagotomy and gastrojejunostomy for chronic duodenal ulcer*. Surg. Gynec. Obstet., 116: 175, 1963.
88. Ferreira, J. A.: *Bol. y Trab. Soc. Arg. Ciruj. XXVI*. Jor. Quir. 173, 1968.
89. Ferguson, H. L.; Clarke, J. S.: *Treatment of hemorrhage from erosive gastritis by vagotomy and pyloroplasty*. Amer. J. Surg., 112: 739, 1966.

90. Fields, M.; Duthie, A.: *Effect of vagotomy on intraluminal digestion of fat in man*. Gut, 6: 301, 1965.
91. Finney, J. M. T.: *A new method of pyloroplasty*. Bull. Johns Hopkins Hosp., 13: 155, 1902.
92. Fisher, R. D.; Ebert, P. A.; Zaidem, G. D.: *Obstructing peptic ulcers: results of treatment*. Arch. Surg., 94: 124, 1967.
93. Fontana, J. J.; Gutiérrez, V. P.; Acuña Ayerza, H.; Diez, J.; Berra, J.: *Estudio comparativo entre la gastrectomía subtotal y la vagotomía con drenaje gástrico en el tratamiento de la úlcera duodenal crónica*. Bol. y Trab. Soc. Arg. Ciruj., 2: 55, 1970.
94. Foster, S. H.; Hickrook, D. F.; Dunphy, J. E.: *Changing concepts in the surgical treatment of massive gastroduodenal hemorrhage*. Ann. Surg., 161: 968, 1965.
95. Foster, J. H.; Hall, A.; Dunphy, J. E.: *Tratamiento quirúrgico de las úlceras que sangran*. Clin. Quirúrg. N. Amer., 387, abril 1965.
96. Frederick, P. L.: *A physiologic approach to recurrent peptic ulcer*. Surg. Gynec. Obstet., 118: 93, 1964.
97. Gilchrist, R. K.: *Gastrostomy tube*. Surg. Gynec. Obstet., 106: 631, 1958.
98. Giles, G. R.; Mason, M. C.; Clark, C. G.: *Antral function and recurrent ulceration*. Amer. J. Surg., 115: 472, 1968.
99. Giles, G. R.; Graham, N. G.; Clark, C. G.; Goligher, J.: *An early assessment of selective and total vagotomy*. Brit. J. Surg., 55: 677, 1968.
100. Gillespie, I. E.; Kay, A. W.: *The effect of medical and surgical vagotomy on the augmented histamine test in man*. Brit. Med. J., 1: 1557, 1961.
101. Gillespie, I. E.; Clark, D. H.; Kay, A. W.; Tankel, H. I.: *Effect of antrectomy, vagotomy with gastrojejunostomy and antrectomy with vagotomy on the spontaneous and maximal gastric acid out put in man*. Gastroenterology, 38: 361, 1960.
102. Glazebrook, A. J.: *Functional diseases of the small bowel after gastrectomy and vagotomy*. Lancet, 1: 895, 1952.
103. Goligher, J. C.; Dooshalm, J. H.; Conyers, H. L.; Duthie, D.: *Five to eight-years results of Leeds York control trial of elective surgery for duodenal ulcer*. Brit. Med. J., 2: 781, 1968.
104. Goligher, J. C.; Donhal, J. H.; Conyers, H. L.; Duthie, D.: *Clinical comparison of vagotomy and pyloroplasty with other forms of elective surgery for duodenal ulcer*. Brit. Med. J., 2: 787, 1968.
105. Goligher, J. C., et al.: *The comparative results of different operations in the elective treatment of duodenal ulcer*. Brit. J. Surg., 57: 780, 1970.
106. Gómez, O.: *Úlcera duodenal. Tratamiento*. IX^o Congr. Arg. Cir., 1937.
107. Goodall, P.: *The effect of vagotomy and drainage procedures on the rate of gastric emptying*. Brit. J. Surg., 53: 995, 1966.
108. Glanville, J. N.; Duthie, H. L.: *Contraction of the gall-bladder before and after total abdominal vagotomy*. Clin. Radiol., 15: 350, 1964.
109. Grassi, C.: *I risultati della vagotomia nel trattamento dell'ulcera gastroduodenale*. Chir. Gastroent. (Roma), 1: 227, 1967.
110. Grassi, G.: *Personal experience in the remote consequences of vagotomy: considerations on selective vagotomy (656 cases)*. Acta Gastroent. Belg., 32: 55, 1969.
111. Greenwood, R. K.; Schlegel, J. E.; Code, C. P.; Ellis, F.: *The effect of sympathectomy, vagotomy and oesophageal interruption on the canine gastro-oesophageal sphincter*. Thorax, 17: 310, 1962.
112. Griffen, W.: *En After vagotomy*. Ed. Williams, J. A.; Cox, A. G. Butterworths, Londres, p. 188, 1969.
113. Griffith, C. A.: *Gastric vagotomy versus total abdominal vagotomy*. Arch. Surg., 81: 781, 1960.
114. Griffith, C. A.: *Selective gastric vagotomy*. West. J. Surg., 70: 107, 1962.
115. Griffith, C. A.; Harkins, H. N.: *Selective gastric vagotomy: physiologic bases and technique*. Surg. Clin. N. Amer., 42: 1431, 1962.
116. Griffith, G. H.; Owen, G. M.; Kerkman, S.; Schields, R.: *Measurement of rate of gastric emptying using chromium-51*. Lancet, 1: 1244, 1966.
117. Grimson, K.; Baylon, G.; Taylor, H.; Hesser, F.; Randle, R.: *Trans-thoracic vagotomy*. J. A. M. A., 134: 925, 1947.
118. Grimson, K. S.; Reeve, R. Y.; Trent, J. C.; Wilson, A. T.: *The treatment of patients with acholasia by esophagogastrostomy*. Surgery, 20: 94, 1946.
119. Grosdidier, et al.: *Notre expérience de la vagotomie pour ulcère duodénal*. Acta Gastroent. Belg., 31: 245, 1968.
120. Grossman, M. L.: *Colinergic potentiation of the response to gastrin*. J. Physiol., 157: 14, 1961.

121. Grossman, M. L.: *Integration of neural and hormonal control of gastric secretion*. The Physiologist, 6: 349, 1963.
122. Guillet, R.; Jeanjean, R.: *Contrôle opératoire des effets de l'opération de Dragstedt sur le tonus des voies biliaires*. Lyon Chir., 42: 617, 1947.
123. Guillory, J.; Clagett, O.: *Post-vagotomy dysphagia*. Surg. Clin. N. Amer., 47: 833, 1967.
124. Guiney, E.; Mac Dermott, E.: *Bonig stricture of the oesophagus following gastroenterostomy and vagotomy*. J. Int. Coll. of Surg., 33: 297, 1960.
125. Gutiérrez, V. P.: *Efecto de la distensión de las bolsas de Heidenhain sobre la secreción de ácido clorhídrico*. Sem. Méd., 14: 565, 1968.
126. Gutiérrez, V. P.: *Influencia de la vagotomía en la secreción de ácido clorhídrico*. Trab. de Adscr. Biblioteca Fac. Med., 1967.
127. Gutiérrez, V. P.: *Mesa redonda sobre evaluación de los resultados de la vagotomía en la úlcera duodenal*. Bol. Trab. Soc. Arg. Cir., XXVI Jor. Quil., p. 173, 1968.
128. Gutiérrez, V. P.: *La motilidad del estómago operado*. El Día Médico, 31: 905, 1970.
129. Gutiérrez, V. P.; Achaval Ayerza, H.: *La vagotomía y piloroplastia en el tratamiento de la úlcera duodenal*. Rev. Arg. Cir., 11: 14, 1966.
130. Gutiérrez, V. P.; Díez, J.; Berra, J. L.: *La vagotomía en el tratamiento de la enfermedad ulcerosa*. Bol. y Trab. Academia Arg. Cir., 29: 594, 1970.
131. Gutiérrez, V. P.; Iribarren, C.; García, A.: *Actividad gastrointestinal en el posoperatorio inmediato de vagotomizados*. Bol. y Trab. Soc. Arg. Ciruj., 5: 173, 1971.
132. Gutiérrez, V. P.; Pastor, N.: *Correlación clínico-quirúrgica de la vagotomía médica*. Congr. Arg. Gastroenterología, 1971. (En prensa).
133. Gutiérrez, V. P.; Suburu, J.; Zylber, E.: *El test de Hollander en el posoperatorio de las vagotomías*. Bol. de la Soc. Arg. Ciruj., 29-5-1967.
134. Gutiérrez, V. P.; Zylber, E.; Suburu, J.: *Criterios de interpretación de la prueba de la insulina en los vagotomizados*. Sem. Méd., 136: 459, 1970.
135. Hadfield, J. I. et al.: *Vagotomy in the treatment of perforated duodenal ulcer*. Brit. Med. J., 2: 12, 1964.
136. Hamilton, J. E. et al.: *Vagotomy and pyloroplasty, a safe and desirable operative method for the acute perforated duodenal ulcer*. Surgery, 63: 1045, 1968.
137. Hamilton, J.; Harbrecht; Robbins; Kinard: *A comparative study of vagotomy and emptying procedures versus subtotal gastrectomy used alternately in the treatment of duodenal ulcer*. Ann. Surg., 153: 934, 1961.
138. Hanlon, C.; Higgins, R.: *Diaphragmatic hernia following subdiaphragmatic and partial gastrectomy*. Surgery, 27: 461, 1950.
139. Harbrecht, P. S.; Hamilton, J. E.: *Vagotomy and emptying procedure in the treatment of acute perforated duodenal ulcer*. Arch. Surg., 85: 682, 1962.
140. Harkins, N. N.; Stavney, L. S.; Griffith, C. A.; Savage, L. E.; Kato, T.; Nyhus, L. M.: *Selective gastric vagotomy*. Ann. Surg., 158: 448, 1963.
141. Harkins, H. N.: *Surgery of the stomach and duodenum*. Ed. Little, Brown, Boston, 1962.
142. Harkins, A. N.; Zeck, R. Z.; Nyhus, L. M.; Moore, H. G.; Savage, L. R.; Griffith, C. A.: *The relative effects of different gastric drainage procedures on the hormonal phase of gastric secretion*. Surg. Forum, 5: 281, 1954.
143. Harrington, L.: *Can vagotomy be safely performed in conjunction with resection for the acute perforated duodenal ulcer*. Surgery, St. Louis, 49: 827, 1961.
144. Harvey, M. D.: *The nutritional status of patients after partial gastrectomy with gastrojejunostomy for duodenal ulcer*. Surg. Gynec. Obstet., 105: 558, 1957.
145. Hedenstedt, S.; Lundquist, G.: *Selective gastric vagotomy versus total abdominal vagotomy*. Acta Chir. Scand., 131: 448, 1966.
146. Henric, C. et al.: *Etude comparative de la récupération pondérale après gastrotomie des deux tiers, vagotomie, antrectomie et vagotomie pyloroplastie*. Acta Gastroent. Belg., 32: 68, 1969.
147. Henric, C.: *Traitement et prévention de la gastroplexie aque après vagotomie*. Acta Gastroent. Bel., 31: 892, 1968.
148. Herbert, D. C.: *Comparative assessment of vagotomy with pyloroplasty and simple suture in the surgical treatment of perforated duodenal ulcer*. Brit. J. Clin. Pract., 23: 369, 1969.
149. Herrington, J. L. Jr.: *Vagotomy-pyloroplasty for duodenal ulcer: a critical appraisal of early results*. Surgery (St. Louis), 61: 698, 1967.
150. Herrington, J. L. Jr.; Classen, K. L.; Edwards, L. W.: *Experiences with a Billroth I reconstruction following vagotomy and antrectomy for duodenal ulcer*. Ann. Surg., 153: 574, 1961.

151. Herrington, J. L., Jr.; Classen, K. L.; Edwards, L. W.: *Treatment of severe postvagotomy diarrhea by reversed jejunal segment*. Ann. Surg., 168: 522, 1958.
152. Hilborn, C.; Bennett, W.: *Dissolution of human gallstones in the dogs gallbladder after various degrees of vagotomy*. Surg. Forum, 16: 390, 1965.
153. Hinshaw, D. B.; Thompson, R. S. Jr.; Carter, R.: *Vagotomy and pyloroplasty for perforated duodenal ulcer. Observation on 150 cases*. Amer. J. Surg., 115: 173, 1968.
154. Hoeden, van der, R.; Delcourt, A.: *Disphagie après vagotomie*. Acta Gastroent. Belg., 18: 906, 1955.
155. Hoffman, W. A.; Spira, H. M.: *Afferent loop problems*. Gastroenterology, 40: 201, 1961.
156. Hopkinson, B. R.: *A comparison of the results of vagotomy and pyloroplasty with vagotomy and gastroenterostomy for chronic duodenal ulcer*. Brit. J. Surg., 53: 1046, 1966.
157. Hollander, F.: *The insulin test for the presence of intact nerve fibres after vagal operations for peptic ulcer*. Gastroenterology, 7: 607, 1946.
158. Hollander, F.: *Laboratory procedures in the study of vagotomy, with particular reference of the insulin test*. Gastroenterology, 11: 419, 1948.
159. Hollender, L. F.; Adloff, M.; Wetas, A. G.: *Comparative studies on stomach resection and subdiaphragmatic vagotomy in the surgical treatment of duodenal ulcer, with regard to the preoperative analysis of gastric secretions*. Langenbecks Arch. Klin. Chir., 308: 397, 1964.
160. Hollender, L. F.: *A propos de sequelles de la vagotomie pour ulcère duodénale*. Acta Gastroent. Belg., 32: 28, 1969.
161. Hollender, L. F.: *Colloque sur la vagotomie dans le traitement de l'ulcère duodénale*. J. Chir. (Paris), 88: 441, 1964.
162. Hollender, L. F.: *Technique indications et complications de la vagotomie abdominale*. J. Chir. (Paris), 89: 42, 1965.
163. Hollender, L. F.; Sava, G.; Weiss, A. G.: *Mortalité et morbilidad post-operatoires de la vagotomie sous diaphragmatique pour ulcère duodénale*. Acta Gastroent. Belg., 31: 811, 1968.
164. Holt, R. L.; et al.: *The treatment of chronic duodenal ulcer by vagotomy and anterior pyloroplasty*. Brit. J. Surg., 52: 27, 1965.
165. Horowitz, A.; Kirson, S.: *Cholecystitis and cholelithiasis as a sequel to gastric surgery. A clinical impression*. Amer. J. Surg., 109: 760, 1965.
166. Hwang, K.; Essex, H.; Mann, F.: *Study of certain problems resulting from vagotomy in dogs, with special reference to emesis*. Amer. J. Physiol., 149: 429, 1947.
167. Imperati, L.; et al.: *Evaluation comparative des résultats de la gastrectomie et de la vagotomie dans le traitement chirurgical de l'ulcère duodénal*. Acta Gastroent. Belg., 32: 21, 1969.
168. Inberg, M. U.: *Clinical experience with selective gastric and total abdominal vagotomy*. Ann. Chir. Gynaec. Fenn., 58 (165): 1, 1969.
169. Iorio, A.; Mahmut, H.; Patterson, G.; Rey, A.: *Competencia cardiointestinal postvagotomía*. Pres. Med. Argent., 57: 2158, 1971.
170. Isaac, F.; Ottomari, R. E.; Wimberg, J. A.: *Koontgen studies of the upper gastrointestinal tract following section of the vagus nerves for peptic ulcer*. Am. J. Roentg., 63: 66, 1950.
171. Jaboulay, M.: *La gastroentérostomie, la pépéroduodénostomie, la résection du pylore*. Arch. Prov. Chir., 1: 1, 1892.
172. Jackson, R. G.: *Anatomic study of vagus nerves with a technique of transabdominal selective gastric vagus resection*. Arch. Surg., 57: 333, 1948.
173. Johnson, F.; Boyden, E.: *The effect of sectioning various autonomic nerves upon the rate of emptying of the biliary tract in the cat*. Surg. Gynec. Obstet., 78: 395, 1943.
174. Johnson, F.; Boyden, E.: *The effect of double vagotomy on the motor activity of the human gallbladder*. Surgery, 32: 591, 1952.
175. Johnston, R. H. Jr.; Quast, D. C.; Jordan, G. L. Jr.: *Hemigastroectomy and vagotomy for duodenal ulcer*. Trans. West Surg. Ass., 71: 278, 1964.
176. Jordan G.; Angel; De Bakey, M.: *Acute gastroduodenal perforation comparative study of treatment with simple closure, subtotal gastrectomy and hemigastroectomy and vagotomy*. Arch. Surg., 92: 449, 1966.
177. Jordan, G.; De Bakey, M.; Cooley, D.: *The role of resective therapy in the management of acute gastroduodenal perforation*. Amer. J. Surg., 105: 396, 1963.
178. Judd, E. S.: *Excision of ulcer of the duodenum*. Lancet, 42: 381, 1922.
179. Jung, A.; Jung, P.: *Interet de la gastrectomie temporaire de décharge dans les suites immédiates de la vagotomie double pour ulcère duodénal*. Acta Gastroent. Belg., 31: 889, 1968.

180. Karageorgis, B.; Ptenakis, N.: *Vagotomy and pyloroplasty for perforated duodenal ulcers*. ZBL Chir., 93: 1022, 1968.
181. Kay, A. W.: *Effects of large doses of histamine on gastric retraction of HCl and augmented histamine test*. Brit. Med. J., 2: 77, 1953.
182. Kay, A. W.: *Review of the present position of vagotomy*. Postgraduate gastroenterology. Bailliere, Tindall y Casell, Londres, 1966.
183. Kay, A. W.: *Whether duodenal ulcer surgery?* Amer. Surg., 32: 579, 1966.
184. Kay, A. W.: *A evaluation of gastric acid secretions test*. Gastroenterology, 53: 534, 1967.
185. Kay, A. W.: *Temporary feeding gastrostomy: a new gastrostomy catheter*. Brit. Med. J., 1: 822, 1964.
186. Kay, A. W.; J. Roy. Coll. Surg. Edimb., 7: 275, 1962.
187. Kelly, H.; Grant, G.; Elliot, D.: *Massive gastroduodenal hemorrhage*. Arch. Surg., 87: 6, 1963.
188. Kelly, K. A.; Code, C. P.: *Effect of vagotomy on canine gastric mucosal activity*. Gastroenterology (Abstract), 54: 1249, 1968.
189. Keam, J., T. y col.: *A double-blind controlled trial of the value of selective and total vagotomy in the surgical treatment of duodenal ulcer*. Brit. J. Surg., 56: 385, 1969.
190. Kieckhefer, R.; Engelbom, L.; Govaerts, J. P.; Dumont, N.; Hermanus, A.: *Suites fonctionnelles de la vagotomie*. Aspects radiologiques postopératoires. Acta Gastroent. Belg., 31: 288, 1968.
191. Klingsmith, W. y col.: *Vagotomy and pyloroplasty for massively bleeding duodenal and gastric ulcers*. Amer. J. Surg., 116: 759, 1968.
192. Kraft, R. O.; Kirsch, M. M.; Kittleson, A. C.; Ernest, C. B.; Pollard, H. M.; Ranson, H. K.: *Metabolic studies in patients subsequent to selective gastric vagotomy*. Surg. Gynec. Obstet., 120: 472, 1965.
193. Kraft, R. O.; Fry, W. J.; Ranson, H. K.: *Selective gastric vagotomy*. Arch. Surg., 95: 657, 1962.
194. Kraft, R. O.; Fry, M. J.; Dewese, M. S.: *Post vagotomy gastric atony*. Arch. Surg., 88: 865, 1964.
195. Lagrot, P. et al.: *Le traitement de l'ulcère duodénal par la vagotomie associée à la dérivation gastrique*. Arch. Mal. Appar. Dig., 53: 311, 1964.
196. Lambley, D. G.: *Selective vagotomy with drainage in the treatment of the duodenal ulcer*. Acta Gastroent. Belg., 32: 48, 1968.
197. Linares, C. A.: *Mortalidad posoperatoria en el tratamiento de la úlcera duodenal*. Pr. Med. Arg., 55: 350, 1968.
198. Logan, H.: *Stool-pyrexia and diarrhoea after vagotomy: A comparison of drainage procedures*. Gut, 5: 188, 1964.
199. Lynch, J. D.; Jeringan, S. K.; Trotta, P. H.; Clemens, B.: *Incidence and analysis of failure with vagotomy and Heinecke-Mikulicz pyloroplasty*. Surgery, 50: 483, 1965.
200. Machayya, M. G.: *Emergency vagotomy and pyloroplasty for perforated duodenal ulcer: study of 73 cases*. Brit. Med. J., 4: 155, 1968.
201. Mac, Donald, G.: *Critical Appraisal of vagotomy and pyloroplasty*. Arch. Surg., 4: 414, 1970.
202. Mac Kalyte, A. A. S.: *Vagal resections in treatment of duodenal ulcer*. Brit. Med. J., 1: 321, 1957.
203. Mallet Guy, P.; Descotes, J.: *Indications et résultats des opérations de vagotomie dans les syndromes d'hypertonie du sphincter d'Oddi*. Lyon Chir., 48: 55, 1953.
204. Mallet Guy, P.; Descotes, J.; Ahsvall, A.; Venturini, A.: *Analyse expérimentale des effets des opérations de vagotomie sur le tonus des voies biliaires*. Lyons Chir., 48: 685, 1953.
205. Mann, C. U.; Hardcastle, J. D.: *The effect of vagotomy on the human gastroesophageal sphincter*. Gut, 9: 688, 1968.
206. Mark, J. B. et al.: *Factors influencing the treatment of perforated duodenal ulcer*. Surg. Gynec. Obstet., 129: 325, 1969.
207. Marshall, S. F. y Freedman, A. N.: *Gastric operations and vagotomy study of results*. Ann. Surg., 153: 940, 1961.
208. Mazure, P.; Schaefer, M.; Garrido, A.: *Estudio de la concentración y débito de la ácido clorhídrica en la secreción gástrica humana*. Pr. Med. Arg., 49: 419, 1962.
209. Mialaret, J.: *Indications et contre-indications de la vagotomie dans le traitement de l'ulcère duodénal*. Strass. Méd. (Supl.) 15: 539, 1964.
210. Mialaret, J.; Edelman, G.: *Accidents et séquelles de la vagotomie*. Acta Gastroent. Belg., 26: 148, 1963.
211. Michelson, E.; Seigel, C.: *The role of the phrenico esophageal ligament in the lower esophageal sphincter*. Surg. Gynec. Obstet., 118: 1291, 1964.
212. Mickulicz, J.; Heineke, E.: *Zur operativen Behandlung*

- des stenosiérenen magengeschwürs. Arch. Klin. Chir., 37: 79, 1888.
213. Mitchel, G.: *A microscopic study of the nerve supply of the stomach*. J. Anat., 75: 50, 1940.
214. Montesinos, M. R.; Boli, R. S.; Manrique, J.: *Complicaciones posoperativas inmediatas de la vagotomía convencional*. Rev. Arg. Ciruj., 10: 190, 1966.
215. Moore, F. D.: *Foreword*. En: *After Vagotomy*, Ed. Williams, J. A.; Cox, A. G. Butterworths, Londres, 1969.
216. Morel, C. J.: *Resultados de la vagotomía en el tratamiento del úlcus duodenal*. Pv. Med. Arg., 52: 286, 1965.
217. Morel, C. J.: *Tratamiento de la úlcera duodenal con vagotomía y avenamiento gástrico*. Bull. Soc. Internac. Chir., 25: 228, 1966.
218. Moses, W.: *Critique on vagotomy*. New Eng. J. Med., 237: 603, 1947.
219. Murray, J. G. E.: *After Vagotomy*, Ed. Williams, J. A.; Cox, A. G. Butterworths, Londres, p. 77, 1969.
220. Murray, J. G.: *Regeneration of the vagus*. Post Graduate Gastroenterology (8325), Ed. Thompson y Gillespie, Baillière-Tindall-Cassell, Londres.
221. Natale, C.; D'Aranno, B.: *Gastric and intestinal changes after vagotomy: Radiological observations*. Act. Gastroent. Belg., 31: 906, 1968.
222. Navarro, J. J.; Sáenz Briones, P.; Barsdorf, L. A.; Linares, C. A.; Morel, C. J.: *Determinación operatoria de los límites del antro gástrico mediante medición del pH intragástrico*. Acta Gastroent. Latinoam., 2: 143, 1970.
223. Nielson, I. R.: *The development of cholelithiasis following vagotomy*. Am. J. Dig. Dis., 9: 506, 1964.
224. Nobles, E. R. Jr.: *Vagotomy and gastroenterostomy: 15 years follow-up of 175 patients*. Amer. Surg., 32: 177, 1966.
225. Nilus, L. M.; Kamar, E. A.; Moore, H. G. Jr.; Sauvage, L. R.; Schmitt, E. J.; Storer, E. H.; Harkins, H. N.: *Gastropylorostomy and Finney pyloroplasty. Their effects upon Heidenhain pouch secretion in vagotomized and non-vagotomized dogs*. Surg. Forum, 4: 346, 1953.
226. Oberhelman, H. A.; Rigler, S.; Draugted, L. R.: *The significance of innervation in the function of the gastric antrum*. Surg. Forum, 7: 353, 1957.
227. Orjenko, Y. U. M.; Beasnitayna, M. P.; Biryukova, S. N.: *Immediate and late results of operations for perforated gastric and duodenal ulcer*. Khirurgiya, 38: 47, 1962.
228. O'Rourke, D. A.: *Anteicre pyloroplasty in the treatment of perforated duodenal ulcer*. Med. J. Australia, 1: 443, 1967.
229. Palumbo, L. T.; et al.: *Distal antrectomy with vagotomy. Results in 265 cases of chronic duodenal ulcer with hemorrhage*. Arch. Surg. (Chicago), 89: 637, 1964.
230. Palumbo, L.; Sharpe, W. S.; Lulu, D. J.; Vespar, R.; Colon, J.: *Antrectomy with vagotomy or partial gastrectomy with or without vagotomy for chronic duodenal ulcer: a comparative analysis*. Ann. Surg., 151: 367, 1960.
231. Palumbo, L. T.; Sharpe, W. S.; Lulu, B. J.; Bloom, M. H.; Draugted, L. R.: *Distal antrectomy for duodenal ulcer: Sixteen years review of our results in 510 cases*. Arch. Surg., 100: 182, 1970.
232. Pansysev, Y. M.; Grinberg, A. A.; Fedorov, V. D.; et al.: *Resection of perforated duodenal ulcer in combination with pyloroplasty and vagotomy*. Khirurgiya, 5: 31, 1969.
233. Paris, J.: *Les effets de la vagotomie sur la motricité des voies biliaires extrahepatiques*. Acta Gastroent. Belg., 31: 329, 1968.
234. Patel, J.; Cormier, J. M.; Lenon, J. P.: *A propos de cent vagotomies*. Presse Méd., 73: 695, 1965.
235. Patao, W. D. M.; Vane, J. R.: *An analysis of the response of the isolated stomach to electrical stimulation and to drugs*. J. Physiol. (Londres), 165: 10, 1963.
236. Pavlov, I. P.: *The work of the digestive glands: Lectures*, 2nd. Edit. Ch. Griffin y Co., (Londres), 1910.
237. Pierandozzi, J.; Ritter, J.: *Transient achalasia. A complication of vagotomy*. Amer. J. Surg., 111: 356, 1966.
238. Pierandozzi, J.; Hinshaw, D.; Stafford, C.: *Vagotomy and pyloroplasty for acute perforated duodenal ulcer*. Amer. J. Surg., 100: 245, 1960.
239. Pierandozzi, J.; Hinshaw, D.; Rogers, F.: *Vagotomy and pyloroplasty for acute perforated duodenal ulcer*. West. J. Surg., 65: 139, 1957.
240. Poilleux, C.: *Colloque sur la vagotomie dans le traitement de l'ulcère duodénoyéjunal*. Jour. Chir., 88: 453, 1964.
241. Polloch, A. V.: *Vagotomy in the treatment of peptic ulceration*. Lancet, 2: 795, 1952.
242. Porcher, P.; Buttaud, P.: *Physiologie des gastrectomisés avec conservation ou rétablissement du circuit duodénal*. Arch. Mal. Appar. Dig., 9: 155, 1957.

243. Postlethwait, R. W.; Seuk, K.; Dillon, M. L.: *Esophageal complications of vagotomy*. Surg. Gynec. Obstet., 128: 481, 1969.
244. Price, W. E.; Grizzle, J. E.; Postlethwait, R. W.; Johnson, W. D.; Grabicki, P.: *Results of operation for duodenal ulcer*. Surg. Gynec. Obstet., 131: 233, 1970.
245. Palverfalt, C. N.; Cox, A. G.: *Effects of vagotomy on hemopoiesis*. En: *After vagotomy*. Ed. Williams, J. A.; Cox, A. G. Butterworths, Londres, p. 150, 1969.
246. Quigley, J. P.; Meschan, J.: *Inhibition of the pyloric sphincter region by the digestion products of fat*. Am. J. Physiol., 134: 803, 1941.
247. Raymond, J.: *Judd's operation associated with vagotomy in the treatment of perforated duodenal ulcers*. Arch. Mal. Appar. Dig., 51: 1250, 1962.
248. Reesdal, M.; Silen, W.: *The biliary tract*. En: *After vagotomy*. Ed. Williams, J. A.; Cox, A. G. Butterworths, Londres, p. 49, 1969.
249. Retzer, O.; Morrison, M.; Harrison, R. C.: *The effect of gastroenterostomy on gastric secretion*. Surg. Gynec. Obstet., 111: 285, 1960.
250. Rey, A.: *Estado actual del tratamiento quirúrgico de la úlcera gastroduodenal*. XXXIV Cong. Arg. de Cirugía, 1: 254, 1963.
251. Rey, A.: *Mesa redonda sobre evaluación de los resultados de la vagotomía en la úlcera duodenal*. Bol. y Trab. Soc. Arg. Ciruj. XXXVI (en. Quis., 173, 1968).
252. Ross B. Kay, A. W.: *The insulin test after vagotomy*. Gastroenterology, 46: 379, 1964.
253. Rossi, F.; Brogna, S.: *Vagotomy in the treatment of gastroduodenal ulcer. Radiologic study at long term of morphologic and functional conditions of the exocrine pancreas, biliary tract and digestive apparatus*. Chir. Gastroint., 1 (2 Suppl.): 261, 1967.
254. Roth, H. P.; Beams, A. J.: *Effect of vagotomy on motility of the small intestine*. Gastroenterology, 36: 452, 1959.
255. Rudick, J.; Hutchinson, J. S. F.: *Evaluation of vagotomy and biliary function by combined oral cholecystographic and intravenous cholangiography*. Ann. Surg., 162: 234, 1965.
256. Savage, L. E.; Mac Vay, C. B.: *Surgical management of peptic ulcer*. Amer. J. Surg., 119: 191, 1970.
257. Sawyers, J. L.; Scott, H. W.; Edwards, W. H.; Shull, H. J.; Low, D. H.: *Comparative studies of the clinical effects of truncal and selective gastric vagotomy*. Ann. J. Surg., 115: 165, 1968.
258. Scott, H. W.; Sawyers, L. J.; Gobbel, W. G.; Herrington, J.; Edwards, W.: *Vagotomy an enterectomy in surgical treatment of duodenal ulcer disease*. Surg. Clin. N. Amer., 46: 349, 1966.
259. Schlike, C. P.: *Complications of vagotomy*. Amer. J. Surg., 106: 206, 1963.
260. Schofield, P. F.; Watson Williams, E. G.; Sereff, V. F.: *Vagotomy and pyloric drainage for chronic duodenal ulcer*. Arch. Surg., 95: 615, 1967.
261. Schriber, H. W.; Ackeren, H. Von, Dahm, K.; Koch, W.: *Non resecting operations for gastric and duodenal ulcers*. Chirug., 39: 499, 1968.
262. Shingleton, W. N.; Anylan, W. C.; Hart, D.: *Effects of vagotomy splenectomy and coeliac ganglionectomy on experimental by produced spasm of sphincter of Oddi in animals*. Ann. Surg., 5: 721, 1952.
263. Simmons, R.: *Technical complication of transabdominal vagotomy*. Arch. Surg., 92: 922, 1966.
264. Small, D. M.: *The formation of gallstones*. Adv. Int. Med., 16: 243, 1970.
265. Smith, G. K.: *In discussion to Kraft and his colleagues*. Arch. Surg., 88: 872, 1964.
266. Smith, G. K.; Farris, J. M.: *Rational of vagotomy and pyloroplasty in management of bleeding duodenal ulcer*. J. A. M. A., 166: 878, 1958.
267. Smith, G. K.; Farris, J. M.: *Some observations on selective gastric vagotomy*. Arch. Surg., 86: 716, 1963.
268. Smith, G. K.; Farris, J. M.: *Vagotomy and pyloroplasty in chronic duodenal ulcer with special reference to technique*. Arch. Surg., 78: 652, 1959.
269. Smitzwick, R. M.; Farmer, P. A.; Harrower, H.: *Some comments on recurrent ulceration after various operation for duodenal ulcer, based upon the acidity and peptic activity of the gastric contents*. Amer. J. Surg., 105: 375, 1963.
270. Snape, W. J.; Riedman, H.; Thomas, J. E.: *Effects of vagotomy on gallbladder response*. Gastroenterology, 10: 496, 1948.
271. Snyder, E. N. Jr.; Stellar, C. A.: *Results from emergency surgery for massive bleeding duodenal ulcer*. Amer. J. Surg., 116: 170, 1968.
272. Solan, M. J.: *Postoperative gastric decompression by temporary gastrostomy*. Brit. J. Surg., 52: 596, 1965.
273. Stavney, L. S.; Kito, T.; Griffith, C. A.; Nyhus, L. M.; Harkins, H. N.: *A physiologic study of motility char-*

- pes following selective gastric vagotomy. *J. Surg. Res.*, 3: 390, 1963.
274. Stiel, A.: Vagotomía selectiva, hemigastrectomía y Billroth I, en el tratamiento de las úlceras duodenales (27 casos operados). *Bol. y Trab. Soc. Arg. Ciruj.*, 26: 183, 1965.
275. Storchita, S.; Brostrow, E.: *Le contrôle nerveux de la motilité œsophagienne à l'état normal et pathologique*. VII^e Congr. Int. Gastroent., 2: 87, 1964.
276. Stopps, R.; Quintyn, M.; Abousacbid, H.; Henry, K.; Duclay, C.: *Notre expérience dans la résection pyloroplastique de l'ulcère duodénal perforé associée à la vagotomie*. *Lille Chir.*, 23: 29, 1968.
277. Tanner, N. C.: *Drainage operations for vagotomy*. *Proc. R. Soc. Med.*, 60: 221, 1967.
278. Tanner, N. C.: *Disabilities which may follow the peptic ulcer operation*. *Proc. R. Soc. Med.*, 59: 362, 1966.
279. Thirn, M.; Schoheld, B.: *The part played by the pyloric region in the cephalic phase of gastric secretion*. *J. Physiol.*, 148: 291, 1959.
280. Thompson, B.; Read, R.: *Clinical significance of the positive response to the Hollander test*. *Amer. J. Surg.*, 120: 660, 1970.
281. Thoroughman, J. C.; Walker, I. G.; Mann, C. M.: *Evaluation of pyloroplasty and vagotomy in the surgical management of peptic ulcer*. *Southern Med. J.*, 61: 1227, 1968.
282. Thierman, K. J.: *Estado radiológico del estómago después de la vagotomía, la piloroplastia y la resección parcial*. *Med. Alemana*, 9: 1046, 1968.
283. Tolstedt, G. y Bell, J.: *Hiatus hernia—an unusual complication of transabdominal vagotomy*. *Amer. J. Surg.*, 107: 895, 1964.
284. Tompkin, A. M.: *Selective vagotomy*. *Brit. J. Surg.*, 65: 845, 1969.
285. Tovey, F. I.: *Nutrition after duodenal ulcer surgery*. *Lancet*, 1: 568, 1967.
286. Toye, D. M.; Hutton, J. K. F.; Williams, J. A.: *Radio-logical anatomy after pyloroplasty*. *Gut*, 11: 358, 1970.
287. Trounce, J. R.; Deuchae, D. C.; Krautze, R.; Thomas, G. A.: *Studies in achalasia of the cardia*. *Quart. J. Med.*, 26: 433, 1957.
288. Trounce, J. R. II Congr. Mund. Gastroent., 1, 1963.
289. Vernengo, M.: *En la Discusión al Relato Oficial*. IX Cong. Arg. Ciruj., p. 659, 1937.
290. Visick, A. M.: *A study of failures after gastrectomy*. *Ann. R. Coll. Surg.*, 3: 226, 1948.
291. Waddel, W. R.: *Gastric retention in patients with bleeding gastritis and recurrent ulceration after operation for peptic ulcers*. *Surg. Clin. N. Amer.*, 2: 397, 1966.
292. Wangensteen, S. L.; Kelly, J. M.: *Gastric mobilization prior to vagotomy to lessen splenic trauma*. *Surg. Gynec. Obstet.*, 127: 603, 1968.
293. Wangensteen, S. L.: *Ulcer recurrent versus death in peptic ulcer surgery*. *Am. J. Surg.*, 119: 254, 1970.
294. Wastell, C.: *Excretion of fat after vagotomy alone and in combination with pyloroplasty: An experimental study*. *Brit. Med. J.*, 1: 1198, 1966.
295. Wastell, C.; Ellis, H.: *Faecal fat excretion and stool colour after vagotomy and pyloroplasty*. *Brit. Med. J.*, 1: 1194, 1966.
296. Weinberg, J. A.; Stempien, S. J.; Mowus, H. J.; Dagrad, A.: *Vagotomy and pyloroplasty in the treatment of duodenal ulcer*. *Amer. J. Surg.*, 92: 202, 1956.
297. Weinberg, J.: *Vagotomy and pyloroplasty in the treatment of duodenal ulcer*. *Amer. J. Surg.*, 125: 347, 1963.
298. Weinberg, J. A.: *Pyloroplasty and vagotomy for duodenal ulcer*. Ed.: *Current Problems in Surg. Year Book Med. Publisher*, 1964.
299. Weinstein, V. A.; Hollander, F.; Laubert, F. y Colp, R.: *Correlations of insulin test studies and clinical result in a series of peptic ulcers cases treated by vagotomy*. *Gastroenterology*, 14: 214, 1950.
300. Welch, C. E.: *Gastrotomy*. *Amer. J. Surg.*, 101: 279, 1961.
301. Wilcox, R.: *Cardiospasm following vagotomy*. *Amer. J. Surg.*, 79: 843, 1950.
302. Williams, J.; Woodward, D.: *The effects of subdiaphragmatic vagotomy on the function of the gastrooesophageal sphincter*. *Surg. Clin. N. Amer.*, 47: 134, 1967.
303. Williams, S. A.; Toye, D. K. M.: *Recurrent ulcer after vagotomy and pyloroplasty: The X-Ray, appearance and their value in diagnosis*. *Gut*, 2: 405, 1970.
304. Williams, E. J.; Irvine, W. T.: *Functional and metabolic effects of total and selective vagotomy*. *Lancet*, 1: 1053, 1966.
305. Wintzer, T.; Rozin, R.; Aviram, A.; Diah, A.: *Dumping syndrome after gastric surgery: comparative study of experimental dumping produced dumping syndrome after gastroenterotomy with vagotomy and pyloroplasty with vagotomy*. *Arch. Surg.*, 91: 413, 1965.

306. Wise, L.; Ballinger, N. F.: *Drainage procedures after vagotomy*. En: *After Vagotomy*, Ed. Williams, J. A.; Cox, A. G. Butterworths. Londres, p. 270, 1969.
307. Woodward, D. A. K.: *The oesophagus and cardia*. En: *After Vagotomy*, Ed. Williams, J. A.; Cox, A. G. Butterworths. Londres, p. 38, 1969.
308. Woodward, E.; Essenby, M.; Dragsted, L. R.: *Recurrence of gastric ulcer after pyloroplasty*. *Amer. J. Surg.*, 113: 51, 1967.
309. Woodward, D.; Williams, J.; Atkinson, M.: *The effects of subdiaphragmatic vagotomy on the function of the gastro-oesophageal sphincter*. *Gut*, 7: 713, 1966.
310. Zavaleta, D.; Urriburu, J.; Siguero, P.; Gazzoni: *Modificaciones anatómicas y funcionales de las vías biliares en los gastrectomizados*. II° Cong. Arg. de Gastroent., 419, 1954.
311. Zollinger, R. M.; Ellison, E. H.: *Primary peptic ulcerations of the jejunum associated with islet tumours of the pancreas*. *Ann. Surg.*, 142: 709, 1955.