

SECUELAS DE LA CIRUGIA  
GASTRODUODENAL

DR. JORGE H. DESCHAMPS

CORRELATOR: DR. ALDO O. F. DE PAULA

## SECUELAS DE LA CIRUGIA GASTRODUODENAL

### I. — DIAGNOSTICO, FISIOPATOLOGIA Y TRATAMIENTO QUIRURGICO

DR. JORGE H. DESCHAMPS

#### INDICE

	Pág.
Prólogo . . . . .	95
1. — Introducción . . . . .	96
2. — Aspectos comunes a los diferentes síndromes . . . . .	99
3. — Síndrome de "dumping" . . . . .	104
4. — Síndrome del asa aferente . . . . .	116
5. — Diarreas . . . . .	120
6. — Síndrome de malabsorción . . . . .	122
7. — Gastritis postoperatoria por reflujo alcalino . . . . .	125
8. — Litiasis biliar . . . . .	130
9. — Otras secuelas . . . . .	132
10. — Casuística . . . . .	133
11. — Conclusiones . . . . .	136
12. — Bibliografía . . . . .	138

*A la memoria de mis padres*

## SECUELAS DE LA CIRUGIA GASTRODUODENAL

### I. - DIAGNOSTICO, FISIOPATOLOGIA Y TRATAMIENTO QUIRURGICO

DR. JORGE H. DESCHAMPS \*

#### PROLOGO

La cirugía gastroduodenal practicada por patología benigna, fundamentalmente enfermedad ulcerógena, tiene en nuestro país un bien ganado prestigio.

Ello se debe en forma primordial, a la buena táctica y técnicas empleadas para el tratamiento de dicha enfermedad, lo que arrojó un saldo verdaderamente positivo en lo que hace a sus resultados alejados.

Es mérito de nuestros maestros que crearon la escuela quirúrgica argentina el que ello haya ocurrido, al incorporar las mejores tácticas que se realizaban en otros países, especialmente europeos, mejorándolas de acuerdo a su propia experiencia y a las condiciones físicas, nutricionales, ambientales y espirituales de nuestra población.

Sin embargo, no puede ponerse en duda que un porcentaje de enfermos, variable por cierto, padecen en el postoperatorio alejado de algunas manifestaciones no esperadas, que no por infrecuentes dejan de ser importantes.

Es por estas razones seguramente, que la Asociación Argentina de Cirugía hizo suya la propuesta de la Asamblea del LI Congreso del año

1980 al elegir el tema "Secuelas de la cirugía gastroduodenal".

Agradezco profundamente a sus autoridades el haberme designado relator del mismo, interpretando que ello es un homenaje a la escuela quirúrgica de Christmann, a la que represento.

Ser relator de un Congreso de Cirugía significa un gran honor a la par que una gran responsabilidad; el intenso trabajo y dedicación que conlleva no tiene posiblemente otro parangón en la vida del cirujano. Lo ofrezco al Maestro que supo enseñarme cirugía, ética y moral.

A los colegas de nuestra escuela, encabezados por mi entrañable amigo Arturo E. Wilks, mi agradecimiento por todo el apoyo recibido, que incluye su experiencia personal; al Dr. Raúl A. Orsini por su intensa colaboración en la revisión de historias y recopilación de datos. También agradezco a los integrantes del Departamento de Tecnología Educativa de la Facultad de Ciencias Médicas de La Plata, por la dedicación en la confección de esquemas y diapositivas, a los señores R. Bengolea y N. Abelando, secretarios de la Cátedra a mi cargo, por su colaboración y a la Sra. María Esther V. D. de Bialek, Secretaria Técnica de la Revista Argentina de Cirugía, por su corrección y diagramación.

A Santiago Gorostiague, hermano de afecto, brindo un cariñoso recuerdo y a mi esposa e hijos, los frutos de esta tarea.

\* Profesor Titular de Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata. Ex-Jefe del Servicio de Cirugía, Pabellón Finocchietto, Hospital General San Martín, La Plata, Provincia de Buenos Aires.

## I. - INTRODUCCION

Las secuelas de la cirugía gastroduodenal constituyen una patología infrecuente y muy compleja, de difícil clasificación. Esto último sobre todo al tener que tabular procesos alejados de la operación hace que, en nuestro ambiente por lo menos, su seguimiento y valoración de resultados sean particularmente dificultosos.

Es por ello que me ha parecido oportuno conocer la opinión de distinguidos cirujanos de nuestro país y del extranjero, muchos de los cuales me honraron con su respuesta, en la que vuelcan su

enfoque, experiencia y resultados. Es así que envié 160 encuestas a 82 argentinos con un cuestionario conceptual y una solicitud de estadística personal y a 78 extranjeros, con sólo el cuestionario conceptual. Contestaron 30 argentinos y 32 extranjeros, es decir 62 en total, a los que les expreso mi agradecimiento, en la seguridad que su aporte ha de dar jerarquía al relato, al reflejar una considerable experiencia mundial actual.

Enviaron su respuesta los siguientes cirujanos:

J. M. Astiz  
R. A. Berri  
M. A. Casal  
G. F. Cottini  
A. Concoiro  
M. Cuenca Pérez  
J. Carotchet  
C. C. Dubra  
M. E. Durán  
M. A. Figueroa  
J. J. Fontana  
R. Gárriz  
R. M. Grosso  
H. C. Gugliotella  
L. V. Gutiérrez  
V. P. Gutiérrez  
P. Höltskamp  
A. Iorio  
W. G. Lange  
C. A. Linares  
O. Locascio  
H. F. Loyarte  
O. H. Mammosi  
J. Manrique  
S. G. Pevera  
E. Poggio  
V. A. Sofia  
R. Steinsleger  
A. I. Trossero  
J. E. Vadra

J. Alexander-Williams (Inglaterra)  
M. Allwüger (Suiza)  
E. Amstrup (Dinamarca)  
W. Bullinger (Estados Unidos)  
R. Cameron Harrison (Canadá)  
L. Carey (Estados Unidos)  
A. Cooperman (Estados Unidos)  
D. Du Plessis (Sud Africa)  
M. Gallofré (España)  
J. C. Gougher (Inglaterra)  
F. Holle (Alemania)  
L. Hollender (Francia)  
S. Jarpa O. (Chile)  
P. H. Jordan (Estados Unidos)  
J. Klinger (Chile)  
H. Larrieu (Francia)  
L. P. LeQuesne (Inglaterra)  
W. F. Longmire (Estados Unidos)  
J. Lynwood Herrington (Estados Unidos)  
R. Menguy (Estados Unidos)  
J. A. Myburg (Sud Africa)  
G. L. Nardi (Estados Unidos)  
L. M. Nyhus (Estados Unidos)  
D. Rosenberg (Brasil)  
R. H. Rutledge (Estados Unidos)  
I. Salembier (Francia)  
W. Suffet (Uruguay)  
P. Tonelli (Suiza)  
A. Valls (Uruguay)  
C. Welch (Estados Unidos)  
T. T. White (Estados Unidos)  
E. R. Woodward (Estados Unidos)

*"Toda operación por úlcera parece ser un éxito hasta que, a veces, se demuestra lo contrario".*

Ogilvie H. 239

Si bien el tema no fue motivo de un relato especial, Rey<sup>369</sup> en el suyo, en 1963 hace amplias consideraciones y dedica un capítulo a lo que ya entonces le llamaba secuelas de la gastrectomía subtotal. Sus consideraciones tienen actualmente amplia validez y su experiencia volcada en el mismo, es fuente de reflexiones.

Nosotros nos hemos ocupado del tema en diversas oportunidades en lo que llamábamos síndromes postgastrectomía.

#### DEFINICIÓN Y ALCANCES

La primera dificultad que se presenta es definir qué es una secuela. Según la Real Academia es "la consecuencia de una cosa". De acuerdo con ello, tendría que tener cabida en este relato todo lo que padece el enfermo a partir del acto quirúrgico.

Sin embargo, estimo que está suficientemente claro que cuando en cirugía nos referimos a secuelas, excluimos lo que entendemos por complicaciones, inmediatas o mediatas y alejadas.

En lo que hace específicamente a secuelas de la cirugía gastroduodenal, nos hemos de referir a las enfermedades que aparecen, o que no curaron en el postoperatorio alejado de las diferentes intervenciones practicadas.

Existen varios términos que se los emplea como sinónimos, por ejemplo: "síndrome postgastrectomía", "síndrome postcirugía gástrica", "patología gástrica residual", etc. Sin embargo creemos, como lo estimó la Comisión Directiva de la Asociación Argentina de Cirugía, que el término elegido es el más indicado. Consideraré en este relato por lo tanto, los siguientes procesos: síndrome "dumping", síndrome del asa aferente, diarreas, síndrome de malabsorción (esteatorrea), gastritis postoperatoria por reflujo alcalino, litiasis biliar y otros varios como anemia, osteomalacia, pérdida de peso. En cada uno de ellos me referiré a: historia y definición, sintomatología y diagnóstico. frecuencia, etiopatogenia, profilaxis y tratamiento quirúrgico.

Su tratamiento médico será expuesto por el correlator, doctor Aldo de Paula. Hago notar desde ya que las secuelas son primordialmente patrimonio del internista gastroenterólogo. Recién luego de un tratamiento médico bien instituido y bien seguido durante el tiempo necesario y del cual no se hubieran conseguido los resultados esperados, podrá pensarse y proponerse su tratamiento quirúrgico.

No he de tratar en cambio otros tópicos por los siguientes motivos: úlcera péptica postoperatoria por no ser una secuela sino una recidiva de la misma enfermedad y además fue ya tratada específicamente en otro relato<sup>104</sup>. Esto mismo ocurrió con cáncer del muñón gástrico<sup>281</sup>, hernia hiatal<sup>74</sup> y complicaciones postoperatorias inmediatas<sup>270-273-426</sup>. La gastroileostomía inadvertida es directamente un error de técnica.

#### EVOLUCIÓN DE LA CIRUGÍA GASTRODUODENAL

No es ésta la oportunidad de hacer la historia de la cirugía gastroduodenal, llevaría más espacio del que disponemos. Pero dada la permanente cita de tácticas y técnicas que haremos en el relato, es necesario recordar las operaciones más frecuentes que luego pueden ser seguidas de algunas de las secuelas.

La primera resección gástrica fue hecha por Pean<sup>cit. 212</sup>, en París, en 1879 sin éxito, al igual que la segunda, practicada por Rydygier<sup>cit. 212</sup> en 1880, ambas por cáncer pilórico y con anastomosis gastroduodenal término-terminal. El 29 de enero de 1881 Billroth<sup>cit. 42</sup> practica una gastrectomía parcial por un cáncer, también con anastomosis gastroduodenal, pero esta vez con sobrevivida, motivo por el cual a esta operación se la conoce como Billroth I o Pean-Billroth.

La primera gastroyeyunostomía la hizo Wollfer<sup>cit. 42</sup> en septiembre de 1881, debido a un cáncer pilórico obstructivo. Poco después Rydygier<sup>cit. 212</sup> el 21 de noviembre de 1881 practicó por primera vez una gastrectomía por un proceso benigno (úlcera péptica), haciendo también una anastomosis gastroduodenal.

Billroth<sup>cit. 159</sup> fue el primero en hacer una gastrectomía seguida de anastomosis gastroyeyunal en 1885, procedimiento que desde entonces se lo conoce como Billroth II.

El primero en hacer una gastrectomía por una úlcera duodenal parece ser von Haberer, quien en 1915 presentó una estadística personal con 183 resecciones, de las cuales 14 eran por úlcera duodenal<sup>cit. 212</sup>.

Tanto la gastrectomía Billroth I o Pean-Billroth, como la Billroth II, han tenido a través de los años numerosas variantes. Dentro de la Pean-Billroth una de ellas es la anastomosis término-lateral, que ideara von Haberer<sup>cit. 182</sup> en 1922. Las variantes de la Billroth II son aún más numerosas. A través de los años se desarrolló una técnica de la siguiente manera: en 1908 Reichel<sup>cit. 146</sup>

propuso la anastomosis de toda la brecha gástrica con la parte lateral de un asa yeyunal; en 1911 Polya<sup>est. 105</sup> estudió y describió minuciosamente la técnica; posteriormente Balfour<sup>est. 104</sup> destacó la conveniencia de pasar el asa yeyunal por delante del colon; Hoffmister estrechó la boca gástrica y anastomosó sólo la parte inferior y Finsterer además fijó el asa aferente a la sutura que queda así "colgada"<sup>est. 106</sup> y Christmann<sup>104</sup> le agregó la sutura doble perforante de ida y vuelta. Esta es la técnica que usamos desde 1934 en nuestra escuela.

La cirugía no reseccionista de la úlcera gastroduodenal comienza con Exner<sup>est. 42</sup> en 1911 que practica por primera vez una vagotomía troncular; en 1922 Latarjet<sup>est. 43</sup> hace una vagotomía troncular anterior seguida de gastroenteroanastomosis. Pero sin duda ésta se debe a Dragstedt y Owens<sup>125</sup> quienes en 1943 sientan las bases fisiopatológicas de la vagotomía en el tratamiento

de la úlcera duodenal, practicándola supradiafragmática o torácica con gastroyeyunostomía simultánea<sup>124-127</sup>.

En noviembre de 1947 Christmann<sup>119</sup> practica la vagotomía troncular pero asociada a piloroplastia de Heinecke-Mikulicz como método de drenaje, aunque es Weinberg<sup>449</sup> en 1951 quien la difundió. Jackson<sup>234</sup> y Frankson<sup>est. 48</sup> en 1948 describen la vagotomía selectiva con antrectomía y gastroduodenoanastomosis, empleada también por Griffith y Harkins<sup>172</sup> en 1957. En 1960 Harkins<sup>183</sup> propone la vagotomía gástrica selectiva asociada a antrectomía, a la que denomina operación combinada.

Por último, en 1967 Holle y Hart<sup>est. 42</sup> practican la vagotomía gástrica proximal, también llamada vagotomía superselectiva o vagotomía de células parietales, asociada a una piloroplastia; en 1969 Johnson<sup>230</sup> y en 1970 Amdrup<sup>49</sup>, la vagotomía gástrica proximal sin drenaje.

## 2. — ASPECTOS COMUNES A LOS DIFERENTES SÍNDROMES

## A) CAMBIOS HORMONALES LUEGO DE LA CIRUGÍA GASTRODUODENAL

Desde hace muchos años se atribuye a las hormonas gastrointestinales una importante gravitación en algunos trastornos postoperatorios de la cirugía gastroduodenal, aunque no es mucho lo demostrable sobre ello. Sin embargo, desde que se cuenta con las técnicas de radioinmunoensayo para el estudio de dichas hormonas, se han establecido los cambios que provocan las diferentes operaciones mencionadas en la secreción de las mismas, especialmente la gastrina<sup>41</sup>. Los cambios hormonales difieren si la operación fue con resección o sin ella.

*Cambios postgastrectomía*

Desde que Zollinger y Ellison<sup>477</sup> en 1955 descubren un tumor pancreático de células no beta que provoca hipersecreción gástrica y ulceraciones iterativas gastroduodenales, y luego Gregory y colaboradores<sup>171</sup> en 1967 aislan la gastrina de uno de dichos tumores, se demostró la importancia de esa hormona en la producción de la úlcera duodenal a la que Edkins<sup>38, 139</sup> en 1906 había denominado de esa manera.

En operados con antrectomía, tanto en animales de experimentación como en humanos, con reconstrucción gastroduodenal Billroth I, la gastrinemia basal decrece poco. Pero el descenso es mayor si la anastomosis es gastroyeyunal (Stern y Walsh<sup>64, 41</sup>). La secreción de gastrina posprandial decrece significativamente por antrectomía y Billroth I pero luego de una Billroth II directamente no se observa secreción. En el Billroth I la gastrina se segrega a partir de la estimulación duodenal, pero no se sabe bien cuál es el mecanismo de estimulación, si químico, por distensión, por neutralización ácida o por una combinación de estos factores<sup>39</sup>.

La magnitud de la secreción de gastrina duodenal se demuestra al observar el aumento que ocurre en las reconversiones de Billroth II a Billroth I por síndrome "dumping"<sup>41</sup>. Luego de la

interposición de un asa a lo Henley-Soupault, se eleva algo el nivel de concentración basal de gastrina, la que es mayor aún después de la ingesta, hecho similar a lo que ocurría antes de la operación correctora. En algunos pacientes con gastrectomía Billroth II se puede observar una pequeña respuesta a la comida. Amtrup<sup>29</sup> en 1979 observó enfermos con úlcera péptica recidivada en Billroth II pero sólo tenía respuesta de secreción de gastrina posprandial en casos con antro retenido, localizado especialmente en el muñón gástrico remanente. Resecada la mucosa antral la respuesta secretoria desaparecía y se curaba la úlcera. Es sabido que la mucosa retenida en el muñón duodenal puede originar una secreción masiva de gastrina y provocar patología similar al síndrome de Zollinger-Ellison<sup>41, 42</sup>.

Es conocida la alteración del metabolismo glúcido luego de gastrectomía, tanto en la Billroth I o en la II. Las hiperglucemias alimentarias se atribuyen a la aceleración del vaciamiento gástrico, absorción de la glucosa o alteración intestinal en su absorción<sup>42</sup>.

En el "dumping" precoz luego de gastrectomía Billroth II se halla muy elevada la *insulinemia*, como asimismo la inmunorreactividad glucagónica (GLI) y la glucemia, la que puede llegar a normalizarse con la conversión a Billroth I.

El *polipéptido inhibidor gástrico* (GIP) en gastrectomizados aumenta en su secreción posprandial, mientras que quedan sin cambios los niveles basales<sup>41</sup>. La secreción posprandial de GIP es menor en Billroth I que en II, y en enfermos con "dumping" luego de un Billroth II decrece significativamente si se practica una reconversión a Pean.

Esto hace pensar que el aumento postoperatorio de GIP es motivado por el rápido vaciado gástrico.

La *secretina* reduce el incremento de los niveles de glucosa luego de la ingesta, en los operados con gastrectomía. Además la secretina dis-

minuye la elevación posprandial de insulina y GIP en los resecados. No está bien establecido si esto es por la regulación del vaciamiento gástrico o por acción directa de la secreción de GIP y/o insulina.

En 1978 Bloom<sup>43</sup> demostró que la producción de *neurotensina* postingesta está también muy aumentada en el síndrome "dumping", lo que no ocurre en los no operados y en los operados sin esa complicación. Lo que no está bien establecido es si esta hormona es causa o efecto de ella. Bullbring y Lynn<sup>59</sup> en 1958, fueron los primeros en sugerir la posible acción de la *serotonina* en su patogenia. Posteriormente Silver<sup>405</sup> en 1966 encontró que luego de la ingesta de glucosa los niveles de serotonina aumentaban mucho en los enfermos operados y con "dumping" leve, o no se modificaban en los normales así como en los operados pero sin "dumping". Otros no encontraron esa misma correlación.

La *quinina* plasmática fue considerada como el agente humoral responsable del "dumping" por Zeitlin y Smith<sup>474</sup>. Macdonald<sup>273</sup> concluye que la bradiquinina puede ser la responsable de los síntomas vasomotores precoces.

### Cambios postvagotomía

La interrelación entre los neumogástricos y la gastrina comprende: la secreción de la misma por estimulación, el control de dicha secreción por estímulos locales y la conducta de la gastrina sérica y el contenido de gastrina en la mucosa antral postvagotomía.

Varios factores se hallan incluidos en la aparición de la hipergastrinemia postvagotomía. Sin duda es de importancia la reducción de secreción gástrica ácida y como resultante la falta de inhibición de la dependencia del pH. Otros dos factores aparecen como importantes en la hipergastrinemia postvagotomía: se evidencia que los vagos contienen fibras inhibitorias de la secreción de gastrina (Cairn<sup>66, 41</sup>); por otro lado el fundus gástrico aparece con un control inhibitorio de secreción de gastrina a través de un mecanismo neurohumoral que requiere las fibras vaguesas intactas (Yamagishi<sup>68, 41</sup>).

Sobre la acción de la vagotomía en la producción de *secretina* y *colecistoquinina*, no se ha llegado a un acuerdo a pesar de los métodos radioinmunológicos de estudio de los péptidos<sup>41</sup>. Hay en cambio algunas evidencias de que los neumogástricos tienen importante papel en la regulación de la secreción de *insulina*. Diversos estudios demostraron que luego de vagotomía selectiva o va-

gotomía gástrica proximal con piloroplastia, tanto los niveles basales como la secreción postprandial de insulina se mantienen sin cambios<sup>376</sup>. Luego de vagotomía troncular la producción de insulina disminuye para algunos autores y se mantenía en los mismos niveles para otros<sup>41</sup>.

Los *polipéptidos inhibidores gástricos* (GIP) aumentan su concentración sérica basal luego de vagotomía gástrica proximal o vagotomía troncular. La respuesta posprandial de GIP a la glucosa se eleva luego de una vagotomía troncular.

El *glucagon*, como la insulina, se segrega en el páncreas por estimulación directa de la glándula. Se estudió la secreción pancreática de glucagon en ulcerosos duodenales operados con vagotomía selectiva o troncular, durante la hipoglucemia por inducción insulínica y no hubo cambios en los niveles basales, pero sí se halló menor concentración de glucagon durante la hipoglucemia después de vagotomía troncular comparada con la vagotomía gástrica proximal<sup>374</sup>.

### B) PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

Como en toda la medicina, para un correcto diagnóstico es necesario comenzar por una buena clínica. La recolección de antecedentes, especialmente los que motivaron la operación, el conocimiento más exacto posible de la táctica y la técnica empleadas y la observación del paciente por un período determinado, orientarán hacia un diagnóstico. El examen físico y los análisis convencionales, salvo excepciones, no serán de utilidad. Pero es indudable que hay procedimientos diagnósticos fundamentales que en los últimos años se han perfeccionado por mejores técnicas y aparatos.

Para no repetirnos luego en los capítulos correspondientes nos hemos de referir a ellos en conjunto, llamando la atención desde ya, que muchos síntomas pueden ser comunes a varios síndromes, los cuales a su vez se presentan a menudo entremezclados y pocas veces en forma pura.

#### 1) Radiología

Es indispensable en el estudio de estos pacientes. El radiólogo Burhenne<sup>62</sup> hace un completo listado de aquello que el especialista tendrá en cuenta al hacer el examen, el cual será ineludiblemente prolongado y minucioso. La radiología es realmente eficaz para diagnosticar el vaciamiento del muñón gástrico y en la configuración y vaciamiento de las asas aferente y eferente.<sup>82-478-479</sup>

## 2) Endoscopia postoperatoria

El avance tecnológico en instrumentos endoscópicos hace que este tipo de examen esté a la cabeza de los procedimientos diagnósticos. Permite obtener las características de la mucosa, su grado de inflamación, hipertrofia o atrofia, sangramiento, etc. Se podrá determinar el tamaño de la neoboca si fuera una gastrectomía o la relajación pilórica en una piloroplastia, el adecuado o alterado vaciamiento gástrico, especialmente en las obstrucciones.

Como dice Hirschowitz<sup>210</sup> la fibroscopia ha permitido el diagnóstico de enfermedades del estómago operado que hubieran pasado inadvertidas a la clínica y la radiología. Es insustituible en el estudio de la gastritis<sup>141</sup>, especialmente por reflujo alcalino<sup>12-73-284-294</sup>.

El 90% de los cirujanos encuestados consideran a la endoscopia y la radiología como los elementos de mayor valor para el diagnóstico de las secuelas del estómago operado.

## 3) Estudio de la secreción gástrica

Dado que todos los procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de la enfermedad ulcero-génica radican en la reducción ácida, es de importancia el estudio de las secuelas, fundamentalmente para conocer lo eficaz de la operación realizada para lograr dicha reducción.

El "test" de la histamina máxima o "test" de Kay sigue siendo el más empleado en nuestro país. La prueba máxima de histamina en sujetos normales oscila entre 10 y 25 mMol/hora<sup>224</sup>.

En algunos servicios de nuestro país y en muchas partes del mundo la histamina es reemplazada por la pentagastrina, que no tiene efectos indeseables como la histamina. La pentagastrina se da a razón de 6 µg por kg de peso corporal. Se ha demostrado que esta droga utilizada en forma endovenosa tiene una respuesta máxima 30% más alta que administrada subcutánea<sup>142</sup>.

Tanto en la gastrectomía Pean-Billroth como en la Billroth II, la reducción ácida se obtiene por la resección de la zona productora de gastrina (antro) como también en parte de la zona de células parietales. Está demostrado que existe relación entre la cantidad de estómago resecado y la reducción de la acidez<sup>225</sup>.

La vagotomía lleva también a la reducción del ácido, cualquiera sea su tipo, aunque parece demostrado que en la vagotomía gástrica proximal la reducción es en general algo menor<sup>142</sup>.

La relevancia de la medición de la secreción ácida en el postoperatorio es mucha para el diagnóstico positivo de recidiva de la enfermedad ulcero-génica péptica<sup>204</sup> y por lo tanto será de utilidad como elemento de diagnóstico diferencial de otras secuelas que cursan sin acidez y aun aquellas, como la gastritis postoperatoria por reflujo alcalino que, aunque descendido, lo hace con ácido.

## 4) Vaciamiento gástrico

El tipo de vaciamiento gástrico postoperatorio constituye sin duda uno de los principales motivos de alteraciones y secuelas, no sólo referido a la retención gástrica<sup>14-183</sup>, sino, fundamentalmente, a la aceleración<sup>207-277-289</sup>.

Es decir que el estudio de la motilidad gástrica es hoy de gran importancia. Las primeras observaciones fueron directas y se deben a Beaumont en 1833 y mucho después a los estudios radiológicos de Cannon<sup>64-152</sup>. Esto adolece del defecto de que la observación se hace con comidas líquidas que se evacúan rápidamente, tanto en gastrectomía como en vagotomía y piloroplastia<sup>274-275</sup>.

Gutiérrez<sup>183</sup> en nuestro medio estudió con métodos radiológicos a 86 pacientes en su evolución alejada con un promedio de 12 meses posteriores a la operación, hallando que 3 tenían retención y que en 26 el bario se evacuaba más lentamente que lo normal. Emplea material sólido, esferas radioopacas de 3 mm de diámetro, en vagotomizados que las ingirieron en el despertar anestésico, comprobando que en 2 casos llegaron a permanecer 144 y 168 horas. Heading<sup>194</sup> demostró que los líquidos y los sólidos se evacúan con diferente rapidez.

Posteriormente se usaron otros métodos: manométricos, eléctricos, cinematográficos y últimamente las sustancias radioactivas.

Morel, Naveiro y Linares<sup>214-224-225</sup> comprobaron experimentalmente que los cambios electromiográficos postvagotomía no son de magnitud. Para ellos la vagotomía troncular disminuye sólo moderadamente la frecuencia eléctrica antropilórica.

En sus primeras 4 vagotomías en julio y agosto de 1947, Christmann<sup>est. 139</sup> no las acompañó de drenaje y sin embargo 2 de ellas evolucionaron perfectamente, avalando en cierto modo lo anteriormente expuesto.

Bustos Fernández<sup>66</sup> sostiene que el estómago operado no se evacúa en pocos minutos cuando se trata de comida y sí en cambio cuando se

le da el bario para el estudio. Aunque la resección gástrica haya sido importante, no se evacúa rápidamente porque están conservados los mecanismos que controlan la evacuación, los monitores a punto de partida duodeno-yeyunal que influyen en el techo o fondo gástrico y por ende el neumogástrico, condicionando la rapidez de la respuesta. Prueba de ello es que la vagotomía tiene evacuaciones más rápidas y las diarreas son más importantes que en las gastrectomías.

Muy recientemente, Gross<sup>173</sup> y colaboradores<sup>174</sup> estudian el vaciamiento gástrico postoperatorio empleando para ello sustancia radioactiva, Indio 113 con los líquidos y Cromo 51 para los sólidos. Lo hicieron en 42 operados de diversos tipos de más de 6 meses de evolución y en 10 voluntarios normales. Arriban a las siguientes conclusiones: los líquidos se evacúan en ritmo preferentemente exponencial y los sólidos lineal; en la vagotomía gástrica proximal hubo un retardo de evacuación de los sólidos con respecto a los sujetos normales y en cierta medida lo mismo ocurrió con las hemigastrectomías y vagotomías y que si se escoge adecuadamente la táctica y técnica de acuerdo a la valoración preoperatoria, no se producirán alteraciones patológicas en el vaciamiento gástrico. Cohen y Ottinger<sup>74</sup> también encontraron retardo evacuatorio en ambos tipos de operaciones.

Loup<sup>245</sup> en un estudio recientemente realizado comparó las ventajas de las sustancias radioactivas frente al bario para conocer el tipo de evacuación gástrica. Para ello estudió operados con vagotomía gástrica proximal, encontrando en cambio que los radioisótopos son muy superiores al bario y que no existió retardo en la evacuación para líquidos ni para sólidos. Esto mismo halló Ferraina<sup>146</sup>.

Otros métodos radioisotópicos fueron también empleados por otros autores<sup>42-175-217</sup>.

##### 5) Medición del reflujo

El reflujo bilioduodenopancreático en los operados gástricos se observa con relativa frecuencia Palmer<sup>238</sup> sostuvo que aparecía en el 50% de los casos; en cambio otros<sup>85-176-246-298</sup> sostienen que se observa del 5 al 35%. Estas variaciones se deben unas veces probablemente a los valores subjetivos de apreciación y otras a los diferentes métodos de medición empleados.

Los más usados según Becker y Caspary<sup>42</sup> son: radiología, endoscopia, aspiración gástrica de marcadores puestos en el duodeno, aspiración de bromosulfaleína, de bilirrubina, de sodio, de ácidos biliares marcados, etc. Uno de los menos subjetivos y más exacto es el método propuesto por

Hoare<sup>217</sup>: en operados por úlcera midieron la concentración de ácidos biliares mediante aspiración gástrica de enfermos con y sin síntomas de reflujo. Las muestras que se obtuvieron fueron de 4 situaciones: en ayunas, después de la ingesta, luego de la acción de pentagastrina y durante la noche. Relacionaron la concentración y la cantidad de ácidos biliares y el volumen aspirado con la presencia o ausencia de síntomas y esos resultados los compararon con la radiología y endoscopia. El mejor índice para discriminar enfermos con y sin síntomas fue la aspiración en ayunas durante 1 hora y media; a ésto lo llamó "reflujo biliar en ayunas" y lo expresó como mol/ácidos biliares reflujo/hora. Más de 120 mol/hora se halló en 17 sobre 22 enfermos sintomáticos. En 20 operados sin síntomas el reflujo biliar en ayunas fue menor de 120 mol/hora.

El más actual de los procedimientos de medición del reflujo es el empleo de marcadores radioactivos, entre ellos el ácido iminodiacético (HIDA), que detectado por cámara Gamma no sólo lo ponen en evidencia, sino que además lo cuantifica mediante la intensidad del centelleo, pudiéndose tener una imagen fotográfica del mismo. Se inyecta en forma endovenosa con el estómago vacío, es eliminado por el hígado con la bilis y una vez llegado al duodeno, se estudia el reflujo que pudiera haber, sin ninguna alteración provocada por ingesta<sup>cit. 16-152</sup>.

##### C) PATOLOGÍA CÓRTICO-VISCERAL DEL OPERADO GASTRODUODENAL

La actividad nerviosa tiene tanta influencia en la fisiopatología del tubo digestivo que parece superfluo señalarlo. Actualmente se considera al "factor psíquico" no como un "factor más" sino como algo de naturaleza material que es la actividad nerviosa superior a nivel de la corteza. Ningún cuadro clínico puede ser interpretado en su aspecto localista, restringido o agregado al final de su estudio el "factor nervioso o psíquico", sino integrando su conocimiento con la actividad nerviosa superior<sup>426</sup>.

Diversas estadísticas<sup>cit. 426</sup> establecen que del 15 al 25% de los casos de afecciones del aparato digestivo son atribuibles a enfermedades funcionales o nerviosas. La dolencia del ulceroso duodenal no se halla sólo en la superficie ulcerada, es un enfermo en totalidad con predominio en la corteza. El término córticovisceral difundido por Bikov<sup>cit. 426</sup> parece el más indicado.

Alvarez<sup>15</sup> describe el "síndrome de pseudoúlcera", en el que deberá pensarse si el paciente sos-

tiene que no ha tenido períodos de calma durante años. Dice Goodhart: "Si me propusiera escribir un libro sobre indigestión debería dedicarme primero a un volumen sobre enfermedades del sistema nervioso" *cit.* 12.

En el operado gastroduodenal con secuelas, el componente psíquico es de fundamental importancia. El síndrome "dumping" se observa preferentemente en ulcerosos duodenales <sup>473</sup> (y aun en los operados por síndrome de pseudoúlcera de Alvarez), en el que el componente psicógeno desempeña un rol importante. Son enfermos con frecuentes estigmas psiconeuróticos. De ahí que Ogilvie *cit.* 286 propone que todo ulceroso duodenal con indicación quirúrgica sea estudiado en ese aspecto, contraindicando la operación en aquellos que tienen "una pequeña lesión en el duodeno y una grande en la mente".

Eldh <sup>140</sup> y Orsini <sup>232-234</sup> subrayan que la presencia de factores socio-psiquiátricos en los pacientes con "dumping", hace necesario tener en cuenta este factor en aquellos que se piensa operar. Borg <sup>51</sup> sostiene que el 75% de los operados por secuelas tuvo síntomas psiquiátricos.

Del Valle <sup>429</sup> decía en 1949: "estimo que un terreno neuropático en ciertos enfermos portadores de úlcera a los que se les hace gastrectomía, puede producir el "dumping". Para Lynch <sup>272</sup> los peores resultados en vagotomía y piloroplastia eran en mujeres de menos de 40 años, con padecimientos muy rebeldes y enfermedad mínima. Small *cit.* 234 también encontró menos éxitos en enfermos con procesos leves que en los más evidentes.

Por último, el extremo a que puede llegar la influencia córtico-visceral en un paciente neuropático se encuentra en el llamado síndrome del albatros. El término lo ideó Johnstone *cit.* 244, originado en el poema de Samuel T. Coleridge <sup>79</sup> que figura entre las baladas líricas de su rima "El viejo marinero". Se refiere a un viejo marinero que siguiendo las crueles costumbres de algunos hombres de mar, mató a un albatros, pájaro de la buena suerte. Desde entonces fueron tantas las calamidades pasadas por la nave que los tripulantes colgaron del cuello del marinero el gran pájaro muerto, como castigo por su acción. De modo parecido, el cirujano que opera estos enfermos sin prestar atención a su personalidad neurótica y obsesiva, obtiene malos resultados: los pacientes persiguen constantemente al médico con sus quejas, reclamando una solución inalcanzable. En este síndrome el paciente representa al albatros herido, rodeando para siempre el cuello del cirujano actuante <sup>288</sup>.

Dirigida a estos aspectos era una de las preguntas enviadas en la encuesta que dice: ¿puede usted sospechar los enfermos en los que pudiera luego haber una secuela?; de ellos, el 56% contestaron que sí. De éstos, la mitad hace estudios previos en esa dirección y la otra mitad no.

Como conclusión podemos decir que antes de operar un ulceroso duodenal que no tiene una clara evidencia lesional radiológica, endoscópica y secretoria y con algunas características neuropáticas, recapacitemos sobre ello. Si realmente es necesaria la conducta quirúrgica, no sería exagerado hacer un estudio del perfil psicológico del paciente y adoptar una táctica en lo posible no resecionista, perfectamente adecuada y mejor realizada.

## 3. - SINDROME DE "DUMPING"

## HISTORIA Y DEFINICIÓN

Las primeras publicaciones sobre trastornos digestivos y generales inmediatos a la ingesta en enfermos a quienes se les había practicado una gastrectomía, se deben a Denechean<sup>est. 42</sup> en Francia en 1907 y a Jonas<sup>est. 42</sup> en 1908 en Alemania. Hertz<sup>207</sup> cirujano de Guy's Hospital de Londres, describió en 1913, síntomas similares debido a lo que ya llamó vaciamiento gástrico acelerado.

Pero fue Mix<sup>309</sup> del Mercy Hospital de Chicago en 1922 el primero en usar la palabra "dumping", al decir que la enferma, con una gastro-yeyunostomía, tenía en el examen radiológico un "estómago dumping" (del verbo "to dump" vaciar de golpe, descargar). Fue operada por Willys Andrews, que deshizo la gastroenteroanastomosis restituyendo al piloro su función. La enferma curó.

Desde entonces se denomina frecuentemente como "dumping" o "síndrome del asa eferente" o "síndrome de vaciamiento rápido" o "síndrome de vaciamiento gástrico acelerado" o "eferentopatía" a algunas secuelas postcirugía gastroduodenal, aunque sólo a una le corresponde en verdad dicha

denominación. Es necesario llamar la atención desde ya, que muchas veces no es tan sencillo hacer un diagnóstico unicista, desde el momento que es frecuente que los pacientes presenten sintomatología entremezclada, configurando más de un síndrome exclusivo. Por eso nos parece acertada la denominación de estos síndromes como "órganofuncionales" que proponen Pedinelli y Malartic<sup>343</sup>.

Se conoce como "dumping" a un complejo sintomático que se observa en el postoperatorio inmediato o alejado de diversas intervenciones gastro-duodenales, caracterizado fundamentalmente por dos tipos de síntomas: gastrointestinales y cardiovascular o vasomotores.

Esta sintomatología puede aparecer durante la ingesta o en los 10 a 30 minutos posteriores, constituyendo lo que se conoce como síndrome postprandial temprano o "dumping" temprano; o a las 2 a 4 horas de la comida, designándose como síndrome postprandial tardío o "dumping" tardío. Esta clasificación se debe a Eversen<sup>est. 143</sup> y fundamentalmente a Adlersberg y Hammerschlag<sup>4-5</sup> en 1947 y 1949.

## "DUMPING" TEMPRANO

## SINTOMATOLOGÍA

Este síndrome tiene las siguientes características clínicas generales: a) pronunciada debilidad luego de las comidas que obligan al enfermo a acostarse, b) molestias que aparecen inmediatamente después de comer y c) sus efectos mejoran o desaparecen con el reposo en cama.

**Síntomas digestivos:** Se caracterizan por plenitud epigástrica, sensación de distensión o balón, náuseas frecuentes, eructaciones, vómitos, regurgitación biliar, ruidos hidroaéreos y diarrea. No acusa dolor.

**Síntomas vasomotores:** Sensación de debilidad, calor y transpiración sobre todo en la parte superior del cuerpo, fatiga y lassitud, somnolencia, palidez, mareos y zumbidos, palpitaciones, obnubilación e inclusive lipotimias, configurando lo que se ha llamado vértigo yeyunal<sup>356</sup> o síndrome de hiperosmolaridad yeyunal<sup>424</sup>.

Fenger<sup>143</sup> sobre 87 casos de "dumping" temprano provocado por la ingesta de 150 ml de glucosa al 50%, da la siguiente frecuencia de síntomas, que coincide con lo hallado por Meurling<sup>est. 143</sup> en 449 gastrectomizados:

Náuseas .....	56 %
Sensación de calor .....	46 %
Hipertensión .....	34 %
Eructaciones .....	33 %
Transpiración .....	32 %
Plenitud epigástrica .....	23 %
Vómitos .....	16 %
Palpitaciones .....	14 %
Disnea .....	8 %

Diversos autores<sup>143</sup> enfatizan que la intensidad de los ataques puede variar en el mismo paciente no sólo en las diversas horas del día sino de una temporada a otra. Pero es frecuente que los episodios más completos lo sean después del desayuno y menores en el almuerzo y cena. Muchos enfermos saben que ciertos alimentos les provocan el ataque, especialmente los de alta concentración de carbohidratos. Por supuesto existe relación entre la intensidad de los síntomas y la pérdida de peso y desnutrición del enfermo. Como se siente mejor sin comer limita la ingesta a lo indispensable, lo que aumenta el adelgazamiento.

Brooke-Cowden y Braasch<sup>57</sup> proponen el cuadro de "dumping plus", en aquellos casos en que se confunden dolor epigástrico, náuseas, vómitos biliosos, acentuado adelgazamiento, etc., difíciles de ubicar en un solo síndrome.

Por supuesto que la sintomatología descrita representa el grado mayor de severidad la que, como veremos, no es frecuente. De ella hasta una simple sensación de malestar o de transpiración, existen todos los grados de "dumping", desde el más leve que generalmente no es tenido en cuenta por el médico y que se corrige solo, hasta el severo que necesita tratamiento quirúrgico.

#### DIAGNÓSTICO

Será primeramente clínico. Trataremos de conocer el diagnóstico preoperatorio lo más exactamente posible, qué tipo de lesión se encontró, qué operación se realizó, cuál fue el cirujano y cuál e; el psiquismo del paciente. Los diagnósticos diferenciales serán con: a) síndrome del asa aferente: el síntoma predominante es el vómito bilioso<sup>109-234-373-456</sup> generalmente puro, amargo, de cantidad variable entre medio a varios litros y no aparece con relación horaria a las comidas. Butler y Gapper<sup>etc.</sup><sup>143</sup> describieron el "dumping" combinado con vómitos biliosos, pero en este caso luego del vómito los síntomas de "dumping" continúan; b) dolor posprandial: es aceptado que el "dumping" no se acompaña de dolor, sino de molestias muy distintas al dolor ulceroso. Si el síntoma predominante fuera el dolor, es necesario excluir otros procesos como úlcera péptica recidivada, hernia del hiatus, cáncer del muñón, biliarpancreáticos, adherencias, etc.; c) síndrome del estómago pequeño: se observa en los primeros días del postoperatorio en forma de plenitud, dolorimiento epigástrico y náuseas si la ingesta fue excesiva. En poco tiempo, al disminuir el edema de la neoboca y adaptarse al yeyuno<sup>360</sup>, la sintomatología desaparece; d) hipoglucemia posprandial: se presenta, de 2 a 4 horas después de la ingesta y será tratada más adelante.

Para un diagnóstico positivo nos valdremos de la clínica, la radiología, la endoscopia, la centellografía y el quimismo.

La radiología aporta desde el comienzo importante información para el diagnóstico, ya que Mix<sup>209</sup> observó que "tan pronto el bario era deglutido pasaba por el estómago al intestino". Abbot<sup>2</sup> cree también que el único diagnóstico positivo de "dumping" lo da la radiología, mediante la observación del tiempo de evacuación gástrica. Otros autores sin embargo consideraron a la radiología como poco eficaz para el diagnóstico positivo<sup>210</sup>.

Corsellis<sup>87</sup> menciona haber observado un caso con evacuación brusca, pero en otra ocasión no, aunque con franco estiramiento del muñón hacia abajo y con fenómenos funcionales internos de hiperperistáltica yeyunal. Zubiaurre<sup>479</sup> en cambio dice que el "dumping" no tiene relación causal con el tipo de evacuación y que lo ha observado también en estómagos operados que evacúan normalmente, llamando la atención sobre la alteración motora del yeyuno. Asimismo Glazebrook<sup>142</sup> haciendo exámenes radiológicos complementados por registros quimográficos demuestra la importancia de la motilidad yeyunal en la producción del síndrome.

Como conclusión podemos decir que es frecuente que la radiología demuestre un rápido vaciado gástrico en los pacientes con "dumping", especialmente en los operados con técnica Billroth II, aunque esto no sea concluyente.

La fibrogastroscopia en manos de Hirschowitz<sup>210</sup> a través del estudio de 415 observaciones con patología postoperatoria diversa, sólo demostró que los pacientes con "dumping" muy frecuentemente tenían boca anastomótica grande y por el contrario, nunca vio "dumping" en bocas pequeñas. También lo observó en bocas en doble caño de escopeta.

Max<sup>291</sup>, recientemente, señala las ventajas de la fibroscopia sobre la radiología en el diagnóstico de las alteraciones postoperatorias, opinión sostenida también por Nardi en la discusión.

Grosso<sup>179</sup> estudiando el vaciamiento gástrico con radioisótopos en 42 operados, no observó "dumping" en ninguno de ellos, con ligero retardo de evacuación en vagotomía gástrica proximal y vagotomía más antrectomía. Loup<sup>263</sup> halla muy superior el estudio con radioisótopos que con bario. De los operados por úlcera con vagotomía gástrica proximal no observó "dumping" a pesar de haber tendencia a la aceleración del tránsito.

La investigación de la secreción gástrica tiene valor en caso de estar elevada. Cualquiera de los otros procesos pueden cursar con normo o hipoclorhidria.

Los estudios hormonales a los que me refiero en el capítulo respectivo, podrán ser no sólo orientadores, sino en ocasiones definitivos para un diagnóstico positivo.

#### FRECUENCIA

La frecuencia de este síndrome varía enormemente según diversas estadísticas, la que aumenta aún más si se considera las de autores extranjeros y argentinos separadamente. Los primeros lo observan del 0 al 75% <sup>4-9-31-39-134-139-169-193-200-233-239-246-292-319-456</sup>. Haciendo un promedio de dichas cifras, el mismo es de 19,9%. Moore <sup>211</sup> trae una extensa lista de autores, en la que se puede observar que la frecuencia oscila nada menos que de 0% para Henley usando el Billroth I con interposición de un asa yeyunal, hasta 3 "dumping" sobre 3 operados con técnica de Polya para O'Neil. Muir <sup>212</sup> da el 75% de frecuencia, pero todos leves o moderados y con casi total desaparición a los 3 meses. Matteucci <sup>292</sup>, revisa 1.000 gastrectomías, hallando 1 solo "dumping".

Diversos autores argentinos en cambio, mencionan una frecuencia de un 2 a un 24% <sup>2-4-39-64-87-221-300-428</sup>, el promedio en este caso es mucho menor (9%).

Rey <sup>260</sup> en la revisión de 208 gastrectomizados encontró que 49% tenían síntomas posprandiales, siendo la plenitud el más frecuente y un síndrome con características de "dumping" en 24 casos (11,5%) el que fue franco sólo 4 veces, sin llegar a ser grave en ninguno de ellos.

Lange <sup>231-252</sup> menciona el 8%, con curación médica de un tercio de ellos. Abaroa <sup>1</sup> en un prolijo seguimiento de 97 operados, todos con gastrectomía Billroth II, no observó nunca el "dumping" temprano clásico. Sí, en cambio, lo que ellos llaman "síndrome postgastrectomía mínimo", especialmente en jóvenes y mujeres y luego de la ingesta de dulces y leche. Ninguno necesitó tratamiento médico. Mainetti <sup>230</sup> tuvo que reintervenir 17 casos, prefiriendo para ello la técnica de Henley-Soupault.

De los cirujanos argentinos encuestados, 28 contestaron que las secuelas no eran frecuentes, sólo 1 contestó que sí.

La casuística nacional que puede recoger a tra-

vés de 18 cirujanos que respondieron, es la siguiente:

"Dumping" temprano .....	62
Tratamiento médico .....	50
Tratamiento quirúrgico .....	12

De todos modos estimamos que la subjetividad, tanto del médico que interroga como de la sensibilidad del paciente, juega un rol principal en lo que hace a frecuencia. Las pequeñas molestias que desaparecen solas o con régimen adecuado dentro de los 3 a 6 meses, no son "dumping". El "dumping" verdadero, leve o moderado, fue en nuestros operados muy poco frecuente, y el grave o invalidante que requiere reintervención, realmente de excepción.

#### ETIOPATOGENIA

Es realmente compleja, ya que los factores que intervienen son numerosos y lo hacen juntos. Sin embargo parece que los que se hallan permanentemente asociados son: a) vaciamiento gástrico rápido con menoscabo de la función de reservorio, que tiene por objeto llevar los alimentos a condiciones ideales físico-químicas, de temperatura, osmolaridad y contenido bacteriano en el molino antral; b) distensión brusca del asa eferente, llevando a la vasodilatación esplácnica y anemia cerebral ("shock" esplácnico de Hofman); c) la disminución de la volemia por la llegada al yeyuno de alimento y soluciones hipertónicas con elevado poder osmótico, que determinan la rápida afluencia del líquido del torrente circulatorio, en un intento por isotonizar el medio intestinal; d) exclusión del complejo biliopancreático-duodenal en los gastrectomizados; e) hipo o anaclorhidria que perturba parcialmente el mecanismo secretinico, la transformación de las sales férricas en ferrosas y la acción esterilizante del ácido clorhídrico sobre los alimentos; f) eliminación del esfínter pilórico, lo que impide que los alimentos penetren en el intestino delgado en forma rítmica y fraccionada previa mezcla y dilución con el jugo gástrico.

#### Factores técnicos

El tipo de operación realizada y quizá aún más su técnica, es un punto sumamente controvertido, en el que muchos autores han emitido opinión. Será desarrollado en extenso en el capítulo siguiente, referido a profilaxis. Pero digamos desde ya que la mayoría considera a los aspectos técnicos de capital importancia en la producción del síndrome <sup>9-45-68-69-88-99-122-150-153-159-166-229-280-287-292-300-332-350-378-407-410-414</sup>. Otros en cambio, aunque menos numerosos, no le asignan valor preponderante <sup>89-100-304-360-428-463-473</sup>.



**Después de  
una cuidadosa  
evaluación...**



### Soluciones hipertónicas y distensión

Sin duda parte de los síntomas pueden ser producidos por la distensión yeyunal con un balón. Pero esto no explica claramente la producción de los síntomas vasomotores que generalmente preceden a los gastrointestinales.

Machella<sup>275-277</sup> estudiando 16 enfermos con "dumping" observó que: a) los síntomas ocurrían al final de una mezcla alimentaria o inmediatamente después, tiempo durante el cual el azúcar en sangre está siempre elevada, no hallando nunca hipoglucemia; b) el "dumping" se reproducía ingiriendo azúcar pero no inyectándolo por vía endovenosa; c) se lo puede reproducir en personas con estómago, instilando en el yeyuno soluciones glucosadas o aun dilatándolo con balón. Pero dice que para inducir el "dumping" debe tener estas 2 características: osmolaridad mayor de 3.000 mosmol y adecuada cantidad de líquido que acompañe a la comida. Otros autores opinan de la misma manera<sup>134-348-469</sup>. Es posible reproducir algunos de los síntomas por distensión yeyunal con balón<sup>348</sup>, pero no siempre es necesaria dicha distensión para inducir el "dumping" (Amdrup<sup>est. 42</sup>).

### Volumen plasmático

Muchos autores sostienen que la hipovolemia es la responsable de los síntomas vasomotores<sup>42</sup>. Roberts<sup>est. 42</sup> comprobó un descenso del volumen plasmático a los 10 minutos de comer seguido de elevación del hematocrito. La disminución de plasma varía de 400 a 800 ml. Hinshaw<sup>209</sup> estudiando este punto con pletismografía digital, demostró que si bien hay relación entre la disminución del plasma y "dumping", ella era aún mayor entre éste y la vasodilatación periférica. Amdrup y Balslev<sup>16</sup> demostraron experimentalmente que cuanto más largo era el yeyuno en que la solución glucosada se distribuía, mayor era la absorción de plasma. Peddie<sup>342</sup> además de demostrar la disminución del volumen plasmático, también observó la hipopotasemia y las alteraciones en el electrocardiograma que la acompañaba, al igual que Hamilton<sup>350</sup> y que la inyección de potasio endovenoso, si bien no previene el ataque, lo hizo menos prolongado, mejoró el dolorimiento muscular y el electrocardiograma. Sostiene que la hipopotasemia se debe a la rápida absorción de hidratos de carbono y a la entrada en circulación de algunas sustancias de tipo de la adrenalina. Pulvertaft<sup>355</sup> llegó a similares conclusiones. Roberts<sup>369</sup> por el contrario, sostiene que el descenso de potasio secundario al depósito de glucógeno no guarda relación etiológica con el síndrome "dumping".

Le Quesne<sup>269</sup> estudió 16 operados sin y 11 con "dumping". En estos últimos pudo reproducir el síndrome con la ingesta de glucosa pero no en los primeros y además observó que la administración de expansores puede disminuir la sintomatología. Butz<sup>47</sup> en cambio sostiene que en enfermos predispuestos el "dumping" se presenta aún manteniendo el volumen plasmático mediante expansores, lo que corroboró con 5 pacientes.

Todo esto no indica que este síndrome sea simplemente otro ejemplo de "shock" hipovolémico, aunque algunos síntomas sean parecidos. En este sentido Read<sup>358</sup> sugiere que el "dumping" es una reacción de orden general frente a la hiperosmolaridad, con estímulos a punto de partida intestinal.

Frente a la llegada de soluciones hipertónicas el intestino reacciona fisiológicamente con hiperperistalsis, lo que fue observado por diversos autores en enfermos con "dumping"<sup>143-152</sup> seguido de una disminución de la peristalsis o aún atonía. Pernow<sup>est. 142</sup> sostiene que la irritación mecánica continuada del intestino aumenta el contenido de sustancia P, un polipéptido de acción estimulante en el músculo liso.

### Factores hormonales

La explicación hormonal de los síntomas vasomotores, parte de la base de que la distensión del intestino responsable de los efectos periféricos, produce una verdadera cascada hormonal.

El rol de la serotonina (5-hidroxitriptamina) fue sugerida primero por Buldring<sup>59</sup> y posteriormente citado por numerosos autores<sup>121-226-229-346-495</sup>. Silver<sup>495</sup> comparó los niveles de serotonina en sangre y los niveles urinarios de su producto de excreción, el ácido hidroxindolacético en ayunas y luego de la ingesta de 75 gr de glucosa, en normales y en gastrectomizados con y sin "dumping". Hallaron que la serotonina aumentaba significativamente en los enfermos con "dumping" pero quedaba igual en los normales y en los operados sin "dumping". Hallaron que la serotonina aumentaba significativamente en los enfermos con "dumping" pero quedaba igual en los normales y en los operados sin "dumping". Howe<sup>219</sup> no encontró esa correlación en el estudio de 13 enfermos con "dumping" y 5 sin él. Como ya lo mencionamos otras hormonas juegan un importante papel en la producción de los diversos síntomas del "dumping", como el polipéptido inhibidor gástrico, la secretina, la neurotensina, la quinina y bradiquinina, el enteroglucagon<sup>44-45-275-474</sup>.



□ Cuadro 1.—Esquema de Moore<sup>212</sup> sobre mecanismo del dumping, modificado

Zeitlin y Smith<sup>474</sup> sostienen que el responsable del "dumping" es una quinina plasmática. MacDonald<sup>273</sup> hizo estudios en perros no anestesiados luego de la instilación de glucosa hipertónica en el yeyuno, con análisis espectrofluorométricos seriados y ensayos biológicos de la esterasa-toni-arginina-metiléster (TAME) arterial y la serotonina, bradiquinina y bradiquininógeno arterial y portal. Durante este "test" de "dumping" la serotonina portal mostró un incremento pico de 101% y los valores arteriales subieron el 116% sobre lo normal. Basados en estos estudios, sostienen que la bradiquinina es la responsable de los fenómenos vasomotores precoces y la serotonina de los fenómenos gastrointestinales posteriores.

Recientemente se ha descubierto la neurotensina, potente péptido vasoactivo, como ya lo mencionamos anteriormente. En base a ella Bloom<sup>48</sup> estudió 19 enfermos con "dumping", en los que encontró muy aumentada esta hormona. Como tiene acciones hipotensoras muy fuertes, se considera que es la que provoca algunos síntomas de este síndrome.

#### ENCUESTA

Los cirujanos encuestados, ante la pregunta sobre "cuál era a su criterio la etiología de las secuelas" contestaron de la siguiente manera: de los argentinos, 5 consideran primordial el vaciamiento gástrico rápido y psiquismo predispuerto, 4 la mala técnica, 3 la pérdida de la función pilórica y 1 para cada una de las siguientes etiologías: disbacteriosis, inadecuada selección, osmolaridad alterada, falta de adaptación del reservorio gástrico, asincro-

nía pancreatocibal por la falta de píloro y disfunción motora. De los extranjeros, 5 por ausencia de píloro, 3 por vaciamiento rápido, 3 por disfunción motora, 2 por gastrectomía demasiado amplia, 2 por pérdida de la función vagal, y 1 por cada una de las etiologías siguientes: liberación de sustancias vasoactivas, aclorhidria postoperatoria, hiperosmolaridad yeyunal, psiquismo predispuerto.

Sumando la opinión de los 2 grupos vemos que prevalecen el vaciamiento rápido, la ausencia de píloro en su función reguladora, defectos de técnica, predisposición psíquica e hiperosmolaridad; 3 cirujanos expresaron que la causa era desconocida.

Como podemos observar hay causales que se superponen y entrelazan siendo difícil decir cuál es causa y cuál efecto. Los cirujanos argentinos fueron más proclives a considerar el estado psicológico del paciente, aunque no hay en ello una diferencia significativa (cuadro 1).

En síntesis, el "dumping" es debido a un mecanismo complejo, tanto anatómico como físico, químico, neural, humoral y psíquico<sup>228</sup>, que se observa más frecuentemente en Estados Unidos y en el norte de Europa y mucho menos en nuestro país, debido quizá a factores de alimentación, de método de vida, psicológicos y por supuesto a la buena técnica empleada.

#### PROFILAXIS

La profilaxis del "dumping" debe comenzar antes del tratamiento quirúrgico de la enfermedad

ulcerógena. Se han propuesto algunos "tests" preoperatorios para poder llegar a determinar los enfermos que pudieran luego hacer "dumping". Le Quesne<sup>260</sup> estudió la sensibilidad a la reducción del volumen plasmático administrando glucosa oralmente; Perman<sup>est. 143</sup> sugirió el "test" ortostático y Fischer<sup>151</sup> el de solución hipertónica de glucosa en el intestino. Pero ninguno fue lo suficientemente demostrativo, por lo cual no se los usa.

Frente a un paciente con úlcera péptica sobre todo si es duodenal, el cirujano deberá hacerse las siguientes preguntas: 1) ¿es un paciente quirúrgico?, 2) si se opera ¿se encuentra lesión?, 3) si no se halla lesión, ¿qué se hace?, 4) si se encuentra, ¿qué técnica se emplea? Esto merece las siguientes consideraciones:

1) En el momento actual la úlcera del duodeno, es de tratamiento fundamentalmente médico, el quirúrgico se indica en casos de persistencia de los síntomas, a la imposibilidad de efectuarlo correctamente, a la recidiva iterativa y a las complicaciones, obstrucción y hemorragia. Aun así, debe ponerse en la balanza los pro y los contra de la intervención en los jóvenes, mujeres, delgados y pacientes con exoneración intestinal frecuente y con perfil psicológico neuropático.

2) Si se opera, nos podemos encontrar frente a 2 situaciones: a) que no se encuentre la lesión, o b) que sí se encuentre.

a) si no se observa la lesión ulcerosa es necesario recordar la frase de Nielsen<sup>est. 143</sup>: "si en la operación no se encuentra úlcera péptica, no deberá hacerse una operación para úlcera", lo que sintetiza la experiencia general de que las molestias postcirugía gastroduodenal son más frecuentes en quienes no se encontró lesión macroscópica. Pero esta frase, muy válida para cuando se enunció en 1919, tiene hoy menos vigencia. En ese caso, con diagnóstico clínico, radiológico, endoscópico y químico que nos indica que estamos en el IIº período de la enfermedad ulcerógena de Christmann<sup>193-197</sup> es decir de gastroduodenitis, hemos realizado con éxito durante muchos años vagotomía y piloroplastia, al igual que Dragsstedt II<sup>130</sup>. Actualmente y desde hace ya unos 10 años, preferimos la vagotomía gástrica proximal. Contraindicamos formalmente una operación de resección puesto que allí si cabría la frase mencionada ya que son esos casos, con mucha signología y poca patología, los más riesgosos de sufrir "dumping" u otra secuela.

b) Si en cambio nos hallamos frente a una úlcera evidente, cabe entonces cualquier tipo de operación de las numerosas descriptas y de las cua-

les hemos hecho casi todas. No es nuestro propósito referirnos aquí a la cirugía de la úlcera duodenal, porque nos desviaríamos del tema, pero consideraremos sí, dentro de este capítulo de profilaxis del "dumping", cuáles de ellas preferimos para evitarlo. No hay ninguna duda que, de acuerdo a lo que dijimos en etiopatogenia, la mejor operación "antidumping" será aquella que, reduciendo la acidez adecuadamente, deje más estómago y conserve la función pilórica; así ambos cumplirán con la función que les compete, de regular la salida de los alimentos y de mezclarlos adecuadamente con los jugos digestivos. Y esta condición la logra la vagotomía gástrica proximal o vagotomía superselectiva<sup>255</sup>. Está ya mundialmente aceptado y es también nuestra experiencia que esta operación es la más fisiológica, aunque hay que reconocer que a costa de un porcentaje de recidiva ulcerosa un poco más alta, pero también prácticamente sin mortalidad (Rossi<sup>272</sup> y los encuestados Alexander-Williams, Amdrup, Astiz, Cooperman, Gallofré, Coligher, Gutiérrez L. V., Holle, Hollender, Jordan, Klingler, Linares, Longmire, Rosenberg D., Rutledge, Suiffet y Vadra).

Johnston<sup>239</sup> en 1975 revisó 5.539 vagotomías gástricas proximales en el mundo, no hallando "dumping" prácticamente nunca. Barroso y Ornellas<sup>26</sup> hicieron una encuesta en Brasil reuniendo 3.515 y hallando el 1% de "dumping" leve. Numerosos autores consideran a esta operación como la de elección en el tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal<sup>19-19, 216-245-266</sup>.

Luego están las operaciones de vagotomía y drenaje ya sea con piloroplastia o gastroenteroanastomosis y las operaciones con resección, con o sin vagotomía y con reconstrucción del tránsito al duodeno o al yeyuno. Coligher<sup>157</sup> en un seguimiento de 5 a 8 años encontró los siguientes porcentajes de "dumping": en gastroctomía subtotal 21%, en vagotomía y gastroenteroanastomosis 18%, con piloroplastia 11%, en vagotomía y antrectomía 8% y en vagotomía gástrica proximal 0.9%; ninguno de ellos llegó a ser invalidante.

Si se trata en cambio de una úlcera gástrica o siendo duodenal se optará por una operación de resección, el tipo de reconstrucción del tránsito es tenido como fundamental por muchos autores. En general, para evitar las secuelas alejadas se considera mejor el Pean-Billroth sobre el Billroth II, manteniendo el duodeno en la circulación digestiva<sup>90-148-244-269-287-322-370-371-414-428-444-449</sup> y no haciendo resecciones demasiado amplias<sup>202</sup>.

Melville Capper<sup>298</sup>, en una numerosa estadística encontró que en 1.039 Pean-Billroth tuvo 15% de "dumping" leve y el 4% de moderado o grave;

de 3.352 Billroth II el 15% de leve pero el 8% de moderado o grave. Como se ve hay un ligero aumento en esta última.

Ferguson<sup>145</sup> por un lado y Maki<sup>284</sup> y Sekine<sup>297</sup> por otro, idearon y realizaron operaciones que resecan estómago pero dejan el píloro, sin hallar diferencias significativas con la gastrectomía clásica. Johnson y Gierscky<sup>228</sup> hacen una vagotomía con "drenaje conservador", mediante piloroplastia de 3 cm como máximo, teniendo 5% de "dumping" leve en 152 operados. Porter y Claman<sup>250</sup> piensan que una neoboca pequeña, de unos 2,5 cm, en el Hoffmeister-Finsterer tiene las siguientes ventajas: reduce el riesgo de filtraciones, de hemorragias y de yeyunitis y por otro lado aumenta la acción esfinteriana, retarda la evacuación, disminuye el tiempo de adaptación y evita el "dumping".

Caeiro<sup>68</sup> en 1949 fue de los primeros en hablar en nuestro país de la patogenia del "dumping". Para él se observa en las gastroyeyunoanastomosis a boca total o Polya. En ella la sección gástrica es ocluida totalmente por la mucosa yeyunal que recibe los estímulos violentos, mecánicos, físicos y químicos. El intestino con su inervación tiene una amplia repercusión esplácnica con las consecuencias que vimos en la etiopatogenia; Matteucci<sup>292</sup> opina de la misma manera. En cambio en el Hoffmeister-Finsterer el yeyuno se halla más protegido ya que gran parte de los alimentos chocan con mucosa gástrica, por lo tanto aconseja dicha técnica para hacer la profilaxis del "dumping". Igualmente opinan numerosos cirujanos<sup>9-14-25-80-99-102-117-150-151-195-327-339-354-408</sup>, dice que la neoboca nunca debe quedar como T invertida vertical, sino algo oblicua con el asa eferente en el extremo más bajo. Estamos totalmente de acuerdo, así aprendimos y así hacemos el Billroth II (fig. 1).

Para algunos la rapidez del vaciamiento y el tamaño del muñón no son de importancia<sup>20-298-340</sup>;

otros en cambio prefieren la técnica de Polya<sup>47-100-239-244-289</sup>, sin que registren aumento en la incidencia del "dumping".

Dinbar<sup>122</sup> hace una gastrectomía Hoffmeister-Finsterer pero con asa aferente transmesocolónica ultracorta, para lo cual secciona el ligamento de Treitz. Comenaristas del trabajo consideran que es mejor la vagotomía gástrica proximal<sup>11-21-73</sup>.

#### ENCUESTA

Los cirujanos encuestados, ante la pregunta "considera posible la profilaxis mediante determinada táctica o técnica", contestaron de la siguiente manera: de los argentinos 8 aconsejan hacer Billroth I, 4 vagotomía gástrica proximal, 3 buena técnica,

buena indicación y régimen postoperatorio, 3 vagotomía y antrectomía en los jóvenes, 2 no hacer gastrectomía y conservar el píloro, 1 Billroth I a boca estrecha y 1 considera que es muy difícil curar y no tener secuelas. De los extranjeros 14 aconsejan la vagotomía gástrica proximal, 3 hacer Billroth II, 2 hacer Billroth I, 2 hacer vagotomía y 3 vagotomía más antrectomía. Sumando los 2 grupos, vemos que la mayoría, 18, prefieren la vagotomía gástrica proximal, 10 el Billroth I y 4 Hoffmeister-Finsterer.

**Comentario:** Nosotros, como hemos dicho anteriormente, en caso de hacer una gastrectomía preferimos la boca parcial con asa aferente corta y antecólica, es decir el Balfour-Hoffmeister-Finsterer con doble perforante de ida y vuelta de Christmann. Pero en cuanto el enfermo comienza a alimentarse al 4º ó 5º día, le damos una cartilla de alimentación con el régimen higiénico-dietético correspondiente, donde figura la prohibición de beber alcohol, de fumar, etc., y además se le explica que por un tiempo deberá comer poco por vez y muy seguido, cada 2 horas en los 2 ó 3 primeros meses, yendo posteriormente aumentando las ingestas hasta el año, en que se le da el alta definitiva. Tratándose de un mutilado gástrico en el que las funciones digestivas están totalmente alteradas, con un yeyuno agredido permanentemente y asincronía biliopancreatocibal, consideramos estos cuidados como de real importancia para la profilaxis no sólo del "dumping" sino también de otras secuelas.

Resumiendo, podemos decir que para el tratamiento actual de la úlcera duodenal preferimos la vagotomía gástrica proximal que prácticamente no da secuelas; en segundo lugar, la antrectomía y vagotomía con anastomosis Pean; tercero la gastrectomía Billroth I y por último la gastrectomía Billroth II 2/3 con asa corta y antecólica, a lo

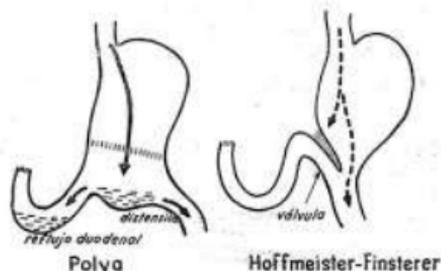


Fig. 1. — Diferencias funcionales potenciales del procedimiento Polya y del de Hoffmeister-Finsterer.

Hoffmeister-Finsterer, con la que hemos hecho nuestra mayor experiencia en las décadas del 50 y 60.

Hemos podido seguir el postoperatorio alejado de 322 operados por nosotros en el Servicio de Cirugía del Pabellón E. Finochietto de La Plata, por alguno de los procedimientos mencionados, habiendo observado sólo 15 Visik IV, es decir el 4,9%, ninguno de ellos por "dumping". Los 5 casos que figuran en nuestra casuística fueron operados en otros servicios.

#### TRATAMIENTO QUIRURGICO

Nunca deberá hacerse antes de un perfecto, prolongado y controlado tratamiento médico de por lo menos 6 meses, incluida una corta hospitalización. Serán indicaciones operatorias los síntomas invalidantes de poder llevar una vida normal, haber descartado en forma absoluta otros diagnósticos y el fracaso del tratamiento médico mencionado.

No está aún establecido cuál es la mejor conducta quirúrgica frente a un caso de "dumping" precoz rebelde al tratamiento médico y al tiempo. Por lo tanto, como ocurre habitualmente en casos así, las técnicas propuestas son innumerables y ninguna será la única.

Cada caso requerirá la táctica adecuada y el cirujano que lo aborde deberá conocer varias posibilidades para aplicar la que corresponda a la situación que encuentre. Deberá estar conciente de la responsabilidad que adquiere, ya que no sólo tendrá que pasar el postoperatorio inmediato, a veces complicado, sino que los fracasos alejados no son infrecuentes y operación tras operación, se tratará de no llegar al síndrome del albatros del que ya hablamos.

Si bien en general no son operaciones difíciles, será necesario advertir a un familiar de las posibilidades ciertas de sus riesgos y de no lograr el total de los propósitos anhelados. Pero esto y quizá por lo mismo, deberá estimular al cirujano para que emprenda la tarea con total optimismo y pensando que en "ese" caso el éxito ha de ser total, no podría ser de otra manera. El cirujano debe ser optimista por naturaleza y en mayor medida frente a los casos más difíciles. Debe operar pensando en el éxito, nunca en el fracaso, lo cual no justifica la sobrevaloración de la cirugía y de sí mismo, ni la ligereza en la indicación operatoria. Obvio advertir por lo tanto que su experiencia en cirugía gastroduodenal ha de ser lo suficientemente vasta como para solucionar, a su ciencia y conciencia, los problemas que se le presenten.

De las numerosas técnicas propuestas, la mayoría tienden a demorar el vaciamiento gástrico y a restituir el pasaje por el duodeno<sup>205</sup>.

Becker y Caspary<sup>42</sup> las agrupan en 4 tipos de operaciones: 1) estrechamiento de la neoboca, 2) reconversión a Billroth I si hubiera una Billroth II, 3) interposición de un asa yeyunal y 4) creación de una bolsa adicional al muñón gástrico.

#### 1) El estrechamiento de la neoboca

Fue propuesto entre otros por Amdrup<sup>17</sup> pensando en que la patología se debía exclusivamente al tamaño de la neoboca; operó 60 pacientes practicando una disminución de la misma mediante la sección transversal y sutura longitudinal. A pesar que la mayoría de los pacientes mejoraron, la abandonó porque consideró que resultados parecidos hubiera conseguido persistiendo en el tratamiento médico<sup>18</sup>, lo que confirmó lo sostenido por otros<sup>100-239</sup>.

CUADRO 2

*Enfermos operados por síndrome de "dumping"*

Autor	Casos operados	Billroth II a Billroth I	Soupauf	Henley	Reservorio	Poth	Y de Roux
Eldh <sup>140</sup>	34	20	14	—	—	—	—
Hedenstocht <sup>136</sup>	57	—	57	—	—	—	—
Hollender <sup>216</sup>	20	1	18	1	—	—	—
Jordan <sup>236</sup>	11	—	—	—	11	—	—
Lawrence <sup>256</sup>	5	—	—	—	5	—	—
Miranda <sup>306</sup>	15	—	—	—	—	5	10
Sawyers <sup>362</sup>	16	—	—	—	—	16	—
Shumpelick <sup>205</sup>	7	—	—	7	—	—	—
Stemmer <sup>415</sup>	10	—	—	—	—	10	—
Wallestén <sup>445</sup>	18	18	—	—	—	—	—
Cirujanos Argentinos	14	6	7	—	—	1	—
Deschamps	5	—	4	1	—	—	—
Total	212	45	100	9	16	32	10

## 2) Reconversión de Billroth II a Billroth I sin asa interpuesta

Frente a la menor frecuencia de secuelas que deja el Billroth I varios autores propusieron restablecer el circuito digestivo a través del duodeno. En 1935 Perman<sup>cit. 291</sup> operó a 3 pacientes practicándoles regastrostomía y anastomosis Pean-Billroth. En 1947 el mismo autor<sup>cit. 291</sup> dice que "en caso de «dumping» severo después de una operación tipo Billroth II, lo mejor es transformar la misma en un Billroth I". Desde 1929 hasta 1947 había reoperado 25, estando satisfecho del resultado. En 1950 Bohmansson<sup>cit. 291</sup> aporta 36 casos de conversión previa regastrostomía. En 1951 Teicher<sup>435</sup> en un caso de vómitos, dolor y pérdida de peso post Billroth II, practica una regastrostomía y reconversión con éxito. Woodward y Bushkin<sup>cit. 42</sup> en 1976 hacen la reconversión a Billroth I en 11 pacientes de los cuales 8 tienen resultados excelentes o buenos y sólo 1 continuó igual. Wallesten<sup>445</sup> operó 18 enfermos con "dumping" severo a quienes le practicó la operación de reconversión, con buen resultado; aconseja la vagotomía (fig. 2).

El fundamento fisiopatológico de esta operación es que, como ya lo mencionara Bustos Fernández<sup>62</sup> dado que los osmorreceptores del duodeno son los que regulan el vaciamiento gástrico, el pasaje por el mismo es necesario para lograr un equilibrio osmótico. Debe preferirse la técnica término lateral de von Haberer.

Otros autores sin embargo<sup>cit. 42</sup> dudan de la utilidad de esta operación. Andreassen<sup>cit. 225</sup> en 1962 tuvo 38 resultados pobres sobre 44 operados por "dumping", prefiriendo la interposición yeyunal.

### 3) Interposición de un asa yeyunal

a) Con conservación de la anastomosis gastro-yeyunal. El más simple procedimiento de interposición es el descrito por Soupault y Bucaille en 1955<sup>499</sup> que es una modificación del practicado por Biehl<sup>cit. 42</sup> en 1947 y que prontamente se difundiera en todo el mundo para los síndromes postgastrostomía Billroth II. Soupault, le llamó "el trasplante al duodeno del asa eferente; operación correctora de algunos procesos postgastrostomía subtotal". Sus tiempos son los siguientes<sup>460</sup>: 1) liberación de la anastomosis gastroyeyunal, 2) movilización duodenal, 3) sección del asa aferente a ras del estómago y cierre de la misma en su porción gástrica, 4) sección del asa eferente a 15 cm de la anastomosis, cuidando su vascularización, 5) anastomosis término-terminal inframesocolónica del asa eferente proximal con el asa eferente distal, 6) anastomosis del asa eferente al duodeno, término

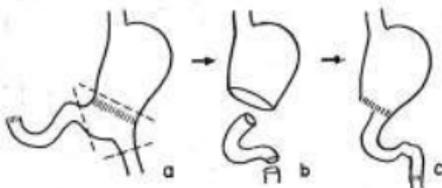


FIG. 2. — Reconversión de Billroth II a Billroth I: a) lugares de sección, b) presentación de las anastomosis y c) reconversión terminada.

lateral. Es fundamental recordar que el asa eferente queda isoperistáltica. Rosenberg<sup>370</sup> le agrega la vagotomía (fig. 3 - a, b, c).

Hollender y colaboradores<sup>216</sup> en un reciente trabajo sintetizan su experiencia. Operaron 40 enfermos con trastornos funcionales postoperatorios, de ellos 22 "dumping", a los que practicaron en 18 la operación de Soupault, 2 conversión a Billroth I, 1 interposición, 1 Billroth postgastroenteroanastomosis y 1 piloroplastia. Sus resultados fueron buenos, con 2 fracasos.

Fenger<sup>144</sup> operó 31 pacientes con "dumping" severo haciendo la interposición en isoperistáltica, 19 post-Billroth II y 12 post-Billroth I. De 30 controlados sólo el 20% estaban curados, todos del grupo Billroth II, por lo tanto no cree que sea la solución definitiva para el "dumping".

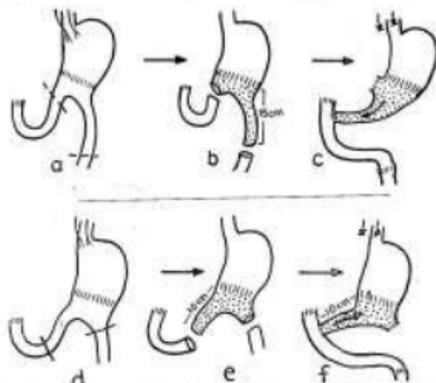


FIG. 3. — Interposición isoperistáltica, operación de Soupault-Bucaille, no anula la gastroyeyunostomía: a) lugar de las incisiones, b) segmento a interponer y c) anastomosis realizadas. Interposición anisoperistáltica, operación de Poth-Soupault, tampoco anula la gastroyeyunostomía: d) lugares de la sección del yeyuno, e) segmento a interponer y f) anastomosis realizadas.

CUADRO 3\*

Resultados de la interposición isoperistáltica

Autor	Nº de operados	Excelente y bueno		
		%	%	%
Sawyers y Herrington	10	20	30	50
Alexander Williams	10	60	20	20
Nygaard y Fretchen	29	56	36	5
Fenger y colab.	30	20	—	—
Becker y Caspary	18	50	33	17

\* Tomado de Becker y Caspary<sup>42</sup>.

Shumpelick<sup>398</sup> recientemente menciona haber operado 7 enfermos con interposición yeyunal de 20 o más cm. Observó poco reflujo duodenogástrico pero éste aumentaba si el segmento era más corto.

En el cuadro 3 se presentan los resultados de la interposición isoperistáltica en el "dumping" severo<sup>42</sup>.

La reconstrucción con segmento isoperistáltico tiene varias ventajas: no es difícil para un cirujano experimentado, no es necesaria una regastrectomía, logra un asa yeyunal interpuesta suficiente. Nosotros hemos practicado 4 operaciones de Soupault por "dumping" logrando 3 resultados excelentes o buenos y 1 regular.

En base al principio de Soupault<sup>409</sup> y a los resultados obtenidos por Poth con la interposición de un segmento yeyunal, se ha empleado también el asa aferente llevada al duodeno en anisoperistaltismo, como operación reparadora a continuación de una resección Billroth II. Se secciona el asa aferente a 10 cm de la neoboca gastroentérica y se anastomosa al duodeno en forma término-terminal o término-lateral. El asa eferente es seccionada en la gastroenterostomía cerrando el extremo proximal y el asa aferente proximal es anastomosada al asa eferente distal (fig. 3. - d, e, f.).

Grosso practicó con éxito este tipo de operación, lo mismo que Turco y Vadra<sup>435</sup>. Numerosos autores refieren experiencia con el segmento antiperistáltico, considerándolo mejor que el isoperistáltico<sup>286-235-377-382-450</sup>. En cambio Mirande<sup>307</sup> no obtuvo los resultados esperados. Es también sencilla de realizar, pero es necesario recordar que el asa aferente, que queda anisoperistáltica, no debe tener más de 10 a 12 cm, pues de lo contrario podría provocarse una obstrucción funcional.

b) *Anulando la anastomosis gastroyeyunal* (fig. 4. - a, b): La reconstrucción del pasaje duodenal mediante interposición de un asa intestinal libre fue propuesta por Moroney<sup>317</sup> en 1951 (fig. 4 - c),

que practica 2 reconstrucciones por trastornos postgastrectomía parcial por úlcera, haciendo una interposición de un asa de colon entre el estómago y el duodeno, con buen resultado, debido según él a que el colon actúa en parte como aumento del reservorio. Dos meses antes Marshall Lee había empleado la misma técnica pero luego de gastrectomías totales por cáncer.

Pero sin duda es Henley<sup>199</sup> en 1952 el que más contribuye con esta técnica, proponiendo una variante fundamental en el procedimiento de la gastrectomía: hacer de entrada en operaciones por úlcera una interposición de un asa yeyunal de 10 cm, en *isoperistalsis*. En el mismo trabajo comunica haber hecho la reconversión de un Billroth II a un Pean mediante la interposición de un asa yeyunal en 2 pacientes, portadores de vómitos biliosos postgastrectomía 1 y 4 años después, con éxito en ambos (fig. 4-d).

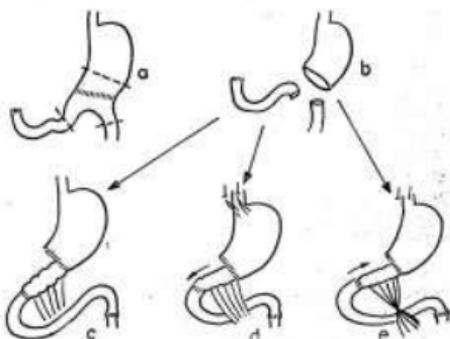


FIG. 4. — Procedimientos que anulan la anastomosis gastroyeyunal e interponen intestino: a) lugares de la sección; b) situación en que quedan las asas; c) procedimiento de Moroney con colon; d) procedimiento de Henley con segmento yeyunal interpuesto isoperistáltico de 15 cm; e) procedimiento de Poth, interposición de 10 cm de yeyuno antiperistáltico.

CUADRO 4\*

Resultados de la interposición anisoperistáltica

Autor	Nº de enfermos	Resultados		
		Excelente o bueno	Mejorado	Pobre
		%	%	%
Sawyers y Harrington	28	92	4	4
Alexander Williams	6	100	—	—
Fink y col.	11	—	100	—

\* Tomado de Becker y Caspary<sup>42</sup>.

En sus primeros casos Henley no le agregó vagotomía, pero luego observó que sin ella el porcentaje de úlcera péptica postoperatoria era elevada y por lo tanto desde entonces la agregó sistemáticamente. Lo mismo opinó Krause<sup>43</sup>, 205, Hedenstedt<sup>195-196</sup> en 1960 había operado 57 "dumping" postgastrectomía: 13 post-Billroth I y 43 post-Billroth II a quienes practicó la interposición yeyunal isoperistáltica más vagotomía, estando muy conforme con sus resultados. Estos trabajos influyeron notoriamente en los países nórdicos, donde se lo emplea con cierta frecuencia, dado que el "dumping" no es raro en ellos.

La interposición de un segmento extenso yeyunal en anisoperistaltismo fue usado experimentalmente para provocar obstrucción, debido al cambio de polaridad. Hammer<sup>186</sup> y Wilms<sup>165</sup> demostraron que si el segmento invertido era de 10 a 15 cm como máximo, no producía obstrucción, ya que la polaridad podía mantenerse y que si era más corto, no producía el retardo evacuatorio deseado.

Poth<sup>44</sup>, 205-253 en 1957 practicó la interposición de un corto segmento invertido entre estómago y duodeno para curar el síndrome "dumping" (fig. 4-e) y Schlicke<sup>393</sup> hizo lo mismo, con el agregado de la vagotomía, especialmente para tratar diarreas graves. Stemmer<sup>415</sup> operó 10 enfermos con "dumping" a quienes les practicó una reconstrucción con segmento anisoperistáltico y en 9 obtuvo buen resultado. Fink<sup>147</sup> tuvo éxito en 22 operados.

Los resultados de la interposición en anisoperistaltismo en "dumping" severo (operación de Soupault-Poth), se exponen en el cuadro 4.

Nosotros tenemos 1 caso de reconversión mediante interposición de asa anisoperistáltica (Poth) con buen resultado.

Podemos decir entonces que en los casos puros de "dumping" la reconversión suele ser eficaz. Pero como muchas veces se presenta con otras secuelas,

vómitos biliosos, diarreas, etc., la interposición en isoperistaltismo a la manera de Soupault tiene más éxito y quizá más todavía la interposición en anisoperistaltismo en cualquiera de sus variantes, aunque con mayor riesgo de obstrucción.

4) *Creación de una bolsa adicional.* Los enfermos a quienes se les practicó una resección amplia, con muñón sumamente insuficiente, pueden ser aliviados de sus síntomas, muchas veces de tipo carencial, mediante la construcción de una bolsa adicional.

Poth y Cleveland<sup>351</sup> y Poth y Smith<sup>352</sup> describen diversas técnicas para crear un reservorio de mayor tamaño, lo mismo que numerosos otros autores<sup>256-277-333-413-469</sup>. Algunos de estos reservorios se confeccionan con asas en isoperistaltismo como el inicial de Hays<sup>44</sup>, 277 y el de Woodward<sup>469</sup>. Otros lo practican en antiperistaltismo<sup>252-253</sup>.

Estas ingeniosas y complicadas técnicas con segmentos yeyunales que combinan a veces segmentos en isoperistaltismo con otros en anisoperistaltismo, mediante enteroenteroanastomosis de asas contiguas, se emplean preferentemente frente a gastrectomías totales y algunas veces en caso de "dumping" severo con muñón gástrico pequeño. Pero es necesario subrayar que son complicadas, con numerosas suturas y por lo tanto su riesgo de complicaciones no es despreciable. No las aconsejamos para el tratamiento del "dumping" precoz.

Dada la enorme cantidad de procedimientos y sus variantes que existen en la cirugía gástrica, tanto de inicio como reparadora, es conveniente no abusar de los epónimos y usar simplemente terminología descriptiva, con lo cual se ganará en claridad y se evitarán errores y omisiones, sin dejar de mencionar las técnicas clásicamente reconocidas.

## "DUMPING" TARDIO

Se denomina así al conjunto de síntomas que sobrevienen en un operado gastroduodenal de 2 a 4 horas después de la ingesta, cualquiera sea el tiempo transcurrido desde la operación (días, meses o años) <sup>4</sup>.

## Sintomatología

Consta exclusivamente de síntomas vasomotores, zumbidos, palpitaciones, cefaleas, mareos, transpiración, embotamiento y algunas veces lipotimias; es decir sus características son parecidas a los síntomas vasomotores del "dumping" precoz y específicamente a la sintomatología de la hipovolemia, sin manifestaciones de tipo gastrointestinal. No se observan deficiencias nutricionales porque tienen una ingesta calórica apropiada. Provocan sensación de hambre posprandial alejada por lo que el enfermo recurre a comer para aliviar los síntomas, y come más de lo debido, tal como los pacientes con insulinomas, generalmente obesos. Es un síndrome muy poco frecuente, que muchas veces no se lo asocia con el problema gastroduodenal.

## Etiopatogenia

Fue descripta anteriormente a la del "dumping" temprano. Lapp y Diebold <sup>est. 42</sup> en 1933 fueron los primeros en mencionarlo atribuyéndolo a la caída de la glucosa postingesta de carbohidratos. Es decir que son imputables a la hipoglucemia "rebote" que sigue a la brusca hiperglucemia postabsortiva. La glucosa, que llega al yeyuno en forma explosiva y en grandes cantidades, es absorbida rápidamente. La hiperglucemia consecutiva origina una hipersecreción insulínica, con descenso de la glucemia a niveles patológicos de 0.20 a 0.60 por mil. Esta secreción se puede comprobar mediante la prueba oral con glucosa <sup>219-286</sup>.

Holdsworth <sup>est. 42</sup> demostró que la glucosa endovenosa en gastrectomizados no provocaba una hiperinsulinemia como la que se producía en la provocada por glucosa intestinal. Concluye que alguna sustancia es segregada en el intestino que sensibiliza las células beta con la consiguiente secreción insulínica. También se consideraron otras hormonas como las responsables: secretina, enteroglucagon y el polipéptido inhibidor gástrico. Bloom <sup>est. 42</sup> encontró niveles exagerados de enteroglucagón en 17 pacientes con vagotomía y piloroplastia.

En conclusión, el "dumping" tardío se observa en enfermos sin píloro funcional, debido a la hipoglucemia que sigue a la exagerada secreción insulínica por absorción masiva de carbohidratos en el intestino alto.

Consideramos que su tratamiento es exclusivamente médico.

## ENCUESTA

De los cirujanos argentinos encuestados, 22 enviaron su experiencia en "dumping" temprano (cuadro 5).

CUADRO 5  
Encuesta nacional

"Dumping" temprano .....	66
Tratamiento médico .....	55
Tratamiento quirúrgico .....	11
Operación de Soupault .....	6
Reconversión .....	4
Poth-Soupault .....	1

Nosotros hemos operado 5 "dumpings" tempranos, realizando 4 operaciones de Soupault y 1 de Poth.

## 4. - SÍNDROME DEL ASA AFERENTE

## HISTORIA Y DEFINICIÓN

Poco tiempo después de efectuadas las primeras gastrectomías comenzaron a aparecer las complicaciones del asa aferente. Fue así como en 1885 von Hacker <sup>cit. 42</sup> se encontró con un cuadro de vómitos biliosos que trató de solucionar con una gastro-yunostomía retrocólica y en 1892 Braun <sup>cit. 42</sup> hizo una enteroenterostomía láterolateral entre el asa aferente y eferente, que se conoce desde entonces como anastomosis de Braun.

Pasaron muchos años en esa forma hasta que Lake <sup>247</sup> en 1948 y luego Mimpriss <sup>206</sup> en el mismo año, mencionaron concretamente el síndrome del asa aferente. Poco después Roux, Pedoussat y colaboradores <sup>372</sup> en 1950, Wells y Welbourn <sup>461</sup> en 1951 y Wells y MacPhee <sup>452</sup> en 1952, divulgaron la existencia del síndrome. En nuestro país Oviedo Bustos <sup>cit. 286</sup> prefirió llamarle aferentopatías, con la intención de reunir toda la patología del asa aferente.

Se define así a la secuela que aparece casi exclusivamente luego de una gastrectomía Billroth II, que tiene como común denominador el estasis del asa aferente con la acumulación de las secreciones biliopancreáticas, muchas veces en cantidades apreciables.

Woodward <sup>476</sup> en 1966 las clasifica en agudas y crónicas:

## SÍNDROME AGUDO

Es aquel que se presenta casi inmediatamente a la operación y obedece a una causa orgánica, como hernia interna, acodaduras del asa en la anastomosis, bridas, perivisceritis, esfacelo del epilón por irrigación insuficiente, compás aortomesentérico, etc. Se trata de cuadros agudos postoperatorios, que deben ser resueltos frecuentemente con reoperación. En nuestro país se han publicado diversos casos <sup>21-44-229-263-290-303-402</sup>.

Como entran en las complicaciones inmediatas de la cirugía gastroduodenal no las trataremos por no corresponder al tema específico de nuestro relato.

## SÍNDROME CRÓNICO DEL ASA AFERENTE

## Síntomatología

Aparecen tardamente después de semanas, meses o años de la operación. La importancia de las manifestaciones es variada: en algunos casos se trata de bocanadas de líquido bilioso, regurgitadas en la primera media hora que sigue a la comida; en otros la cantidad de líquido biliopancreático acumulado en el megaduodeno alcanza a 1.000 ó 1.500 ml, con sensación de distensión progresiva y malestar epigástrico, con una masa palpable en el hipocondrio derecho que culmina con un vómito abundante, en palangana, de líquido biliar sin alimentos, con lo cual se alivia casi totalmente la sintomatología. En estos casos la pérdida de líquido, electrolitos y secreciones digestivas determina una progresiva deshidratación y desnutrición con alteraciones del medio interno.

De María <sup>118</sup> distingue 4 tipos: a) síndrome del asa aferente atónica, b) hipertónica, c) de obstrucción alimentaria y d) de obstrucción orgánica parcial del asa aferente. Los 2 primeros entran en el síndrome distónico, siendo el primero el más frecuente, del cual tiene 14 observaciones.

Clinicamente Dalhgren <sup>109</sup> los divide en, grado I: vómitos ocasionales y escasos, con remisión espontánea; grado II: más frecuentes y alteran algo el estado general; grado III: los vómitos son abundantes, aparecen calambres y el desmejoramiento es evidente.

## Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico, pero dado que las secuelas se presentan frecuentemente asociadas entre sí, no puras o "limpias", es de utilidad hacer algunas pruebas que permitan llegar al diagnóstico. Radiológicamente el tema fue estudiado por Zubiare y Capandeguy <sup>460</sup>: relleno del asa aferente vieron diversas formas, tamaño y posición, sin patología. En 1 caso con regurgitación y vómitos biliosos pudieron demostrar hipermotilidad duodenal; para ellos cuando hay estasis y dilatación hay patología y en ese caso hay que tratar la causa.

El laboratorio aporta diversas pruebas que pueden ser de importancia: la de absorción de vitamina B12 de Reilly y Kirsner<sup>369</sup>, la de Dalhgren<sup>109</sup> mediante la inyección endovenosa de secretina, para que el jugo pancreático y la bilis llenen el duodeno y a continuación otra inyección endovenosa de colecistoquinina para provocar aumento del peristaltismo duodenal, reproduciendo los síntomas. Según este autor la positividad orienta fuertemente al síndrome y la negatividad lo excluiría. Woodward<sup>470</sup> también emplea el método con éxito. Gordon<sup>ett. 42</sup> describe un "test" con comidas grasas instiladas al asa aferente por sonda nasogástrica, la que reproduce los síntomas.

La gastroscopia mostrará la mucosa irritada pero la biopsia hará el diagnóstico diferencial con la gastritis alcalina por reflujo.

#### Frecuencia

Es poco frecuente. Dalhgren<sup>109</sup> lo halló en el 14 % de sus operados, casi todos leves y moderados, Wells<sup>451-462</sup> sostiene que es más frecuente que lo que parece, sólo que se lo diagnostica pocas veces. Lo encontró en el 53 % sobre 223 gastrectomías, pero la gran mayoría pasó en poco tiempo. Woodward<sup>470</sup> piensa que esta proporción no se da en Estados Unidos. Jordan<sup>324</sup> cita el 1 %. Casal<sup>72</sup> se hace la pregunta de si la mayor parte de los síndromes del asa aferente descritos no serían en realidad gastritis por reflujo alcalino.

En nuestro país, según la encuesta efectuada se observaron 46 casos en total, a 22 les hicieron tratamiento médico y a 24 tratamiento quirúrgico. Nosotros hemos operado 12 enfermos.

#### Etiopatogenia

Cuando se descubre una causa mecánica que provoca obstrucción parcial e intermitente de la evacuación del asa aferente, como puede ser acodadura, tracción, adherencias, necrosis epiploica, úlcera péptica, etc., la etiopatogenia es muy clara y simple<sup>291</sup>. Lo complejo es en aquellos casos en los cuales no se demuestra dicha causa y entonces se entra fácilmente en el terreno conjetural. Herrington<sup>290</sup> dice que "infrecuentemente se ven enfermos con este síndrome y generalmente sin encontrarse una causa anatómica".

En algunas oportunidades el síndrome se presenta por el hecho de que el duodeno y el asa aferente se convierten funcionalmente como un todo con las vías biliares y pancreáticas, acumulándose la bilis y el jugo pancreático en el asa diverticular de Chifflet. Cuando la cantidad es grande se estimula el

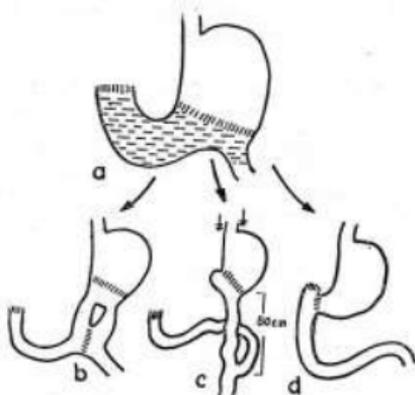


FIG. 5. — Síndrome del asa aferente crónica funcional: a) dilatación del asa; b) anastomosis entre asa aferente y eferente (Braun); c) Y de Roux; d) reconversión a Billroth I.

peristaltismo duodenal y se produce el vómito. Pero esta patología se compadece con una causa mecánica que estimamos no es frecuente en la forma crónica (fig. 5 a).

Lo que llama la atención es que el vómito biliar puro se presente después que el muñón gástrico ha evacuado su comida; es decir que existe un asincronismo entre la evacuación duodenal y el tiempo gástrico de la digestión<sup>273</sup>. Pero éste no debe ser el único vicio funcional. En algunos enfermos la distensión duodenal recuerda mucho a la atonía de la encrucijada biliopancreática, cuando la vesícula no tiene una distensión suficiente como para contener la bilis, la que es luego vomitada. Puede conjeturarse así que la atonía del esfínter de Oddi hace de la vesícula, de las vías biliares y del duodeno mismo un todo átono, sensible sólo a una gran distensión para poder evacuarse. Roux y colaboradores<sup>272</sup> sostienen que esta distonía se debe a la sección nerviosa que provoca la gastrectomía y que todo el cuadro recuerda en grado menor a la distonía biliar, que por otra parte se observa en las vagotomías tronculares que altera la innervación vagal y simpática de las vías biliares y del duodeno. Dichos autores han visto corroborada esta hipótesis patológica, al curar 2 pacientes mediante el bloqueo espláncico derecho por infiltraciones.

Para Gugliotella<sup>182</sup> el síndrome del asa aferente "es el puro, único y no acompañado defecto de coordinación funcional que ocurre entre el sistema principal y el diverticular; es un trastorno funcional debido a aceleraciones de la musculatura parietal".

Dallgren<sup>189</sup> y Vachon<sup>127</sup> también sostienen que el problema es funcional, debido a una atonía duodenoyeyunal.

Auguste y colaboradores<sup>27</sup> consideran que parte del líquido biliar se va acumulando en el estómago y sólo cuando es mucho ocurre el vómito; la aspiración del mismo haría pasar el cuadro. Toye y Alexander-Williams<sup>173</sup> también consideran que la bilis acumulada se halla en el estómago y no en el asa, contrariamente a lo sostenido por otros autores<sup>100</sup>.

Sea una u otra la patogenia, lo cierto es que el síndrome del asa aferente produce el fenómeno del asa ciega provocando malabsorción, especialmente de vitamina B12<sup>214</sup>. Entre nosotros Fontana<sup>153</sup> considera que la pululación microbiana en el asa, especialmente anaeróbica, es de gran importancia, con lo que concuerdan Bustos Fernández<sup>66</sup> y Greenle y colaboradores<sup>170</sup>, Orsini<sup>232</sup> sosteniendo este mismo concepto hizo la prueba de la antibióticoterapia y cuando observó mejorías apreciables y repetidas, certificaba el diagnóstico; en caso de no curar, operaba. Considera de todos modos que la etiología principal es la posición de las asas aferente y eferente en caño de escopeta.

Con el procedimiento Billroth I también puede haber vómitos en el postoperatorio, pero el síndrome es totalmente distinto, tanto en su sintomatología como patogenia y tratamiento.

#### Profilaxis

En la actualidad, la úlcera del duodeno se trata quirúrgicamente mediante la vagotomía gástrica proximal o con la vagotomía y antrectomía, con anastomosis tipo Pean que no da este síndrome, como tampoco lo provoca en la úlcera gástrica. De todos modos como la gastrectomía Billroth II clásica está aún muy arraigada en nuestro país, digamos que lo mejor es no hacerla con la técnica de Polya y menos aún con asa larga.

Otros autores practican de entrada, como medio profiláctico de la posible hipertensión duodenal postoperatoria y síndrome del asa aferente, una anastomosis de Braun entre las dos asas<sup>43-269-406</sup>, Shafik<sup>298</sup> practica la gastrectomía clásica pero la anastomosis la hace a cabo separado, aferente y eferente término-terminal, para evitar el síndrome. Tuvo no obstante el 1% aunque leve. Payne<sup>141</sup> una vez diseccionó el estómago lo "deja ir" hacia el hipocondrio izquierdo y hacia allí lleva entonces el asa, para que la anastomosis no sea luego traccionada.

Nosotros creemos que de tener que hacer una gastrectomía, la mejor es la Hoffmeister-Finsterer con boca anastomótica de 5 cm.

#### TRATAMIENTO QUIRURGICO

Existe consenso general que los vómitos posprandiales desaparecen en un alto porcentaje de pacientes en el primer año después de la gastrectomía. Mercer<sup>101-42</sup> considera que más de un tercio de los pacientes se ven libres totalmente de síntomas en el primer año.

Dispuestos a la operación cualquier técnica que logre la descompresión del asa aferente ha de dar resultados. De ellas las más frecuentes son:

a) Anastomosis de Braun<sup>55</sup>: es la más rápida, simple y segura. Consiste en la anastomosis látero-lateral del aferente con eferente. Así procedieron Braasch<sup>59</sup> en 7 casos y Dallgren<sup>109</sup> en 6. Se considera el mejor procedimiento cuando la causa es mecánica (fig. 5. - b).

b) Confección de una Y de Roux: es empleada preferentemente en aquellos casos en que el síndrome se halla combinado con gastritis por reflujo alcalino, ya que aleja totalmente la bilis del estómago. Conyer<sup>84</sup> operó 54 casos con este procedimiento, teniendo 13 evoluciones excelentes y 17 mejorados. Últimamente Braasch también prefiere este método Bartlett y Burrington<sup>27</sup> en 5 casos hicieron la Y de Roux pero con la modificación de Tanner<sup>221</sup> (Tanner 19), con buen resultado (fig. 5. - c).

c) Reconversión a Billroth I: elimina la precondición para que haya un síndrome del asa aferente; si se hace en forma directa, se preferirá la anastomosis término-terminal (von Haberer) por ser más segura. Si se hace con interposición se empleará la técnica de Henley-Soupault que es algo más complicada pero también segura. En este caso se hará siempre vagotomía. Sawyers y Herrington<sup>382</sup> de 33 operados hicieron 18 reconversiones a Billroth I en forma directa y 15 mediante asa de Henley, con resultados excelentes y buenos. Chistova<sup>201</sup> operó 9 enfermos con el método de Soupault con éxito. Rey<sup>260</sup> 1 caso también con éxito (fig. 5. - d).

Nosotros, de 12 operados hemos practicado 11 operaciones de Soupault y 1 operación de Henley.

d) Se han empleado otros procedimientos: Chistova<sup>201</sup> hizo una yeyunogastroplastia en 10 ocasiones y en una la sección del asa aferente y una Y con yeyuno. También se ha empleado la regastrectomía y el método de Steinberg<sup>412</sup> de la bolsa en pantalón.

## ENCUESTA

De 21 cirujanos argentinos que contestaron, suman 23 los síndromes del asa aferente operados (cuadro 6).

Como puede observarse en el cuadro 7 hay una apreciable cantidad de operaciones para solucionar el problema, lo que quiere decir que ninguna de ellas será la perfecta. Los cirujanos argentinos son los que usaron técnicas más diversas, lo que estimo puede significar que no sólo cono-

## CUADRO 6

## Encuesta nacional

Operados .....	23
Anastomosis de Braun .....	12
Reconversión a Bi Iroth I ...	6
Y de Roux .....	3
Operación de Soupault ....	2

cen todas las posibilidades sino que las adaptaron a cada caso.

## CUADRO 7

## Síndrome crónico del asa aferente

Autor	Nº total de casos	Nº de operados	Y de Roux	Braun	Reconversión	Henley	Soupault	Plásticas
Bartlett 37	5	5	5	—	—	—	—	—
Braasch 52	13	7	—	7	—	—	—	—
Conyers 84	54	54	54	—	—	—	—	—
Chistova 101	66	20	1	—	—	—	9	10
Dalhgren 109	43	6	—	6	—	—	—	—
Sawyers 282	33	33	—	—	18	15	—	—
Cirujanos Argentinos	48	23	3	12	6	—	2	—
Deschamps	12	12	—	—	—	1	11	—
Total	274	160	63	25	24	16	22	10

## 5. - DIARREAS

## HISTORIA Y DEFINICIÓN

Aunque el síndrome de diarreas postoperatorias en cirugía gastroduodenal puede observarse en cualquier tipo de operación, es indudable que su interés aumentó como consecuencia de la aparición de la vagotomía en el tratamiento de la úlcera duodenal. El primero en llamar la atención sobre ello fue Dragstedt<sup>127</sup> en 1947 el que asoció el hecho a la sección vagal. De ahí en adelante se sucedieron los trabajos sobre el tema. En nuestro país y en el mismo año, Lange<sup>250</sup> se ocupaba de las diarreas postgastrectomía.

Entendemos como diarrea postcirugía gastroduodenal aquella que ocasiona una aceleración del tránsito y aumento del número de deposiciones diarias, de acuerdo al hábito del paciente antes de su operación. Excluimos aquellas del postoperatorio inmediato y que luego pasan, aunque algunas pueden ser mortales<sup>210</sup>, por tratarse de complicaciones inmediatas y no de secuelas.

## SINTOMATOLOGÍA

La diarrea crónica postoperatoria puede ser continua o episódica. En la forma continua la deposición nunca llega a ser normal, deponiendo muchas veces diarias sólo líquido acuoso. En la forma episódica, más frecuente, los ataques ocurren con intervalos de días o semanas, pero sin haber intervalo totalmente normal. Durante los ataques aparece un imperioso deseo de defecar llegando a haber incontinencia, en ocasiones brusca, determinando una situación invalidante.

Es necesario distinguir la diarrea por "dumping" de la diarrea postvagotomía. La primera es postcibal y se acompaña de todo el complejo sintomático del "dumping". La que sigue a una de las formas de vagotomía no tiene relación cronológica con la ingesta<sup>174</sup> y puede ser nocturna.

## FRECUENCIA

Lange<sup>250</sup> comunica un 24% de diarreas postgastrectomía. Jorfen<sup>237</sup> el 10% (todos curados),

también postgastrectomía. Ya luego de vagotomía en cualquiera de sus formas y con el agregado de cualquier tipo de táctica las estadísticas son numerosas: Rey<sup>240</sup> el 33% leves y el 3% graves; Achával<sup>3</sup> en postvagotomía y drenaje 17% leves, 6% moderadas y 0,50% severas; Barnes<sup>22</sup> 10% todas curadas al año; Moore<sup>213</sup> 62% leves y 6% severas; Hollender<sup>215</sup> 18%, severas 1%; Gorden<sup>156</sup> 23% leves y 3% severas; Johnston<sup>221</sup> vagotomía troncular y piloroplastia 24% y vagotomía gástrica proximal 2%; Wilks<sup>464</sup> en gastrectomía 6% leves, en gastrectomía y vagotomía troncular 31% leves, vagotomía troncular y piloroplastia 35%, 9% leves y 1% grave; Goligher<sup>160</sup> y Duthie<sup>127</sup> el 25% pero sólo el 1% importante. Varios autores<sup>164-174</sup> opinan que la gastrectomía provoca mayor número de diarreas si se le adiciona la vagotomía.

Achával<sup>3</sup> en su relato de 1971, recopiló numerosas series que resumidas dieron las cifras siguientes: a) según el procedimiento: vagotomía y drenaje: 2.701 casos (12 autores) 16,2% (2% severas); vagotomía y resección 1.399 casos (7 autores) 9,5%; b) según el tipo de vagotomía: troncular 1.186 casos (14 autores) 21,3%, vagotomía selectiva 1.567 casos (15 autores) 4,8%.

De acuerdo con estas cifras, la diarrea es de presentación frecuente en los procedimientos que incluyan la vagotomía especialmente la troncular; sin embargo las severas son muy infrecuentes.

En este sentido MacLoughlin<sup>296</sup> considera diarrea severa a aquella que provoca 6 o más deposiciones por día, con urgente necesidad de evacuación con la emisión de heces deformes: Encontró esta situación en el 0,68% de 2.058 vagotomías tronculares realizadas.

## ETIOPATOGENIA

a) Origen bacteriano: Dragstedt y Woodward<sup>128</sup> en 1951 atribuyeron a la colonización bacteriana de la porción alta del intestino delgado la posible etiología de la diarrea y lo mismo Ballinger<sup>32</sup> y Bustos Fernández<sup>66</sup>. Posteriormente se ha sospechado de los anaerobios, sobre todo bacteroides, los cuales proliferan en un estómago hipo-

tónico e hipo o aclorhídrico llegando al intestino donde pululan, produciendo enteritis y diarreas. Es conocida por otra parte, la capacidad de este microorganismo para desconjugar las sales biliares.

b) Deficiente función biliopancreatointestinal debida a la falta de intervención, que lleva al mismo fin. En este caso se debería a un tipo de malabsorción por alteraciones de la motilidad.

c) En algunos casos son diarreas acuosas, del tipo de enteropatía coleriforme que se mejoran con colestiramina, la que cumple funciones diagnóstica y terapéuticas. Se trataría aquí de una malabsorción de ácidos biliares desconjugados<sup>423-424</sup>.

d) Diarrea por intolerancia a la glucosa.

e) La dilatación vesicular postvagotomía puede ser también causa de diarrea por el excesivo almacenaje de ácidos biliares. Condon<sup>82</sup> demostró que esto entorpece la capacidad receptiva del intestino y lleva a la diarrea. Numerosos autores se han referido al tema<sup>12-24-93-100-160-274</sup>.

#### PROFILAXIS

Antes de cualquier operación electiva para úlcera es preciso interrogar al paciente con el mayor cuidado respecto a sus hábitos intestinales, con el objeto de descubrir casos dudosos de intolerancia a lactosa<sup>82</sup>, enteropatía por gluten<sup>124</sup>, o deficiencia de inmunoglobulina A (IgA)<sup>296</sup>.

Como una de las causas de la diarrea es el vaciamiento gástrico acelerado que disminuye con el tiempo, Loup<sup>267</sup> se pregunta si no ocurrirá una reinervación gástrica; por eso es muy cauto en reintervenir.

Profilácticamente deberá evitarse hacer vagotomía troncular y aun selectiva en pacientes delgados, con hábito defecatorio de 2 ó 3 veces diarias (mujeres, perfil psicológico dudoso). Está demostrado que la vagotomía gástrica proximal prácticamente no ocasiona diarrea<sup>69-61-236-349</sup>. De hacer

una vagotomía selectiva deberá preservarse el ramo hepático del vago anterior y el celiaco del posterior<sup>174</sup>.

#### TRATAMIENTO QUIRURGICO

Son muy pocos los casos que llegan a la cirugía, ya que el tratamiento médico deberá hacerse por meses o años. La mejor operación actual parece ser la interposición yeyunal. En esa forma han actuado los siguientes cirujanos: Grundfest<sup>180</sup> 1 caso a quien le hizo una operación de Henley curándolo. Schlicke<sup>293</sup> propone la interposición yeyunal anisoperistáltica tipo Poth. Herrington<sup>204</sup> hizo una doble interposición yeyunal de 10 cm cada una, entre estómago y yeyuno la primera, y a 1 m aproximadamente del ángulo de Treitz la segunda. Tanner<sup>421</sup> tuvo que operar 5 casos, todos postvagotomía troncular, en los que hizo una interposición de un segmento invertido del ileon, a 2/3 de su válvula ileocecal. Actúa como una subobstrucción, pero mejora mucho los enfermos.

Como vemos, todos ellos tienden a un solo fin: el retardo de la progresión del contenido del intestino delgado.

Contestaron mencionando el número de casos, 12 cirujanos (cuadro 8).

#### ENCUESTA

#### CUADRO 8

##### Encuesta nacional

Total de diarreas consignadas .....	99
a) Con vagotomía	
Postvagotomía y drenaje ...	84 (leves y moderadas)
Postvagotomía y gastrectomía	3 (graves)
Todas curaron con tratamiento médico.	
b) Sin vagotomía	
Postgastrectomía .....	12
Leves y moderadas	9
Graves .....	3 (2 fallecidos)

## 6. - SINDROME DE MALABSORCION

La gastrectomía es una operación que ha dado excelentes resultados en lo que se refiere a problemas de nutrición.

Con Corostiague<sup>148</sup> pudimos seguir durante muchos años a 7 niños operados por úlcera gastroduodenal mediante una gastrectomía Billroth II y todos tuvieron luego un desarrollo pondoestatural y un régimen de vida absolutamente normal. Sin embargo, algunos pocos operados desarrollan un síndrome de malabsorción severo que incluso los lleva a la cirugía. La gastrectomía Billroth II en especial, tiene potencialmente la posibilidad de acarrear fenómenos de malabsorción y esteatorrea.

Malabsorción es una anomalía en la transferencia neta de una o más sustancias desde la luz intestinal hacia el interior del organismo<sup>95</sup> y malabsorción postgastrectomía el cuadro clínico de desnutrición progresiva y cuyo rasgo más característico es la esteatorrea.

## SINTOMATOLOGÍA

Son pacientes que en el postoperatorio alejado padecen de deposiciones frecuentes, malolientes, pérdida de peso, acentuada anemia, hipoproteínea con edemas maleolares, hipocalcemia con osteomalacia u osteoporosis, hipovitaminosis diversas que ocasionan glóstitis y alteraciones cutáneas. Si el cuadro no cede al tratamiento aparece hipotensión, trastornos neurológicos y "shock".

La esteatorrea es de presentación frecuente en los gastrectomizados si se investigan los balances metabólicos de ingesta y excreta de grasas. Normalmente la absorción es de 95% y en los pacientes con síntomas desciende a menos del 70%. Esta pérdida calórica explica en parte la pérdida de peso en el postoperatorio. Según Ellison<sup>98, 164</sup> una pérdida de 7.300 calorías al mes, es decir unos 3 gr de grasas excretadas por día representaría una pérdida de peso de unos 8 kg en 15 meses aproximadamente.

Maur y colaboradores<sup>203</sup> encontraron que el 70% de los gastrectomizados tenían esteatorrea, pero

ello no influyó en el "confort" de los pacientes, los que se sentían en estado de salud. Lo mismo encontró Rey<sup>300</sup>.

## DIAGNÓSTICO

Si el paciente tiene esteatorrea, deberá estudiarse completamente para descartar causas específicas como es la enfermedad celíaca enmascarada, insuficiencia pancreática, aferentopatías. Además de los estudios corrientes, se deberá hacer el examen de la excreción de grasas por la materia fecal, mediante el conocido método de Van de Kamer, cuyos valores normales en los adultos es de 4 a 6 gr en 24 horas; son mayores de más de 10 gr en la esteatorrea, pudiendo llegar a cifras superiores en los procesos severos. Se hará estudio radiológico del tracto digestivo, el "test" de la secretina-pancreozimina, biopsia del intestino delgado, porcentaje de grasas en las heces desecadas<sup>387</sup>, etc. Wollaeger<sup>165</sup> demostró que en enfermos con procesos severos la prueba de sobrecarga de grasa en los operados con Billroth I era del 41% mientras que en los Billroth II era del 120%.

Shingleton<sup>400-401</sup> haciendo el estudio con I<sup>125</sup> trioleína, encontró que los gastrectomizados tenían menores valores en sangre y mayores en heces que en sujetos normales. También observó que la malabsorción de grasas era más importante que la de proteínas y carbohidratos.

## FRECUENCIA

La esteatorrea postgastrectomía Billroth II tiene una frecuencia del 60 al 70% según Corsini<sup>95</sup> y MacKay<sup>278</sup>, pero este sólo hecho no significa patología clínica, ya que la gran mayoría lo sobreleva sin ninguna manifestación<sup>398</sup>. Un muy escaso número de pacientes sin embargo, según Alexander-Williams<sup>11</sup> y Welbourne<sup>91, 42</sup> padece de severa malabsorción postoperatoria. Goldstein<sup>164</sup> estudiando 200 gastrectomizados encontró 15% de esteatorrea moderada o grave, teniendo alguno de estos últimos el aspecto de "sprue", pero estos graves casos de malabsorción los observó en menos del 1% de los operados.

# Pankreozym<sup>®</sup>

*"el digestivo"*

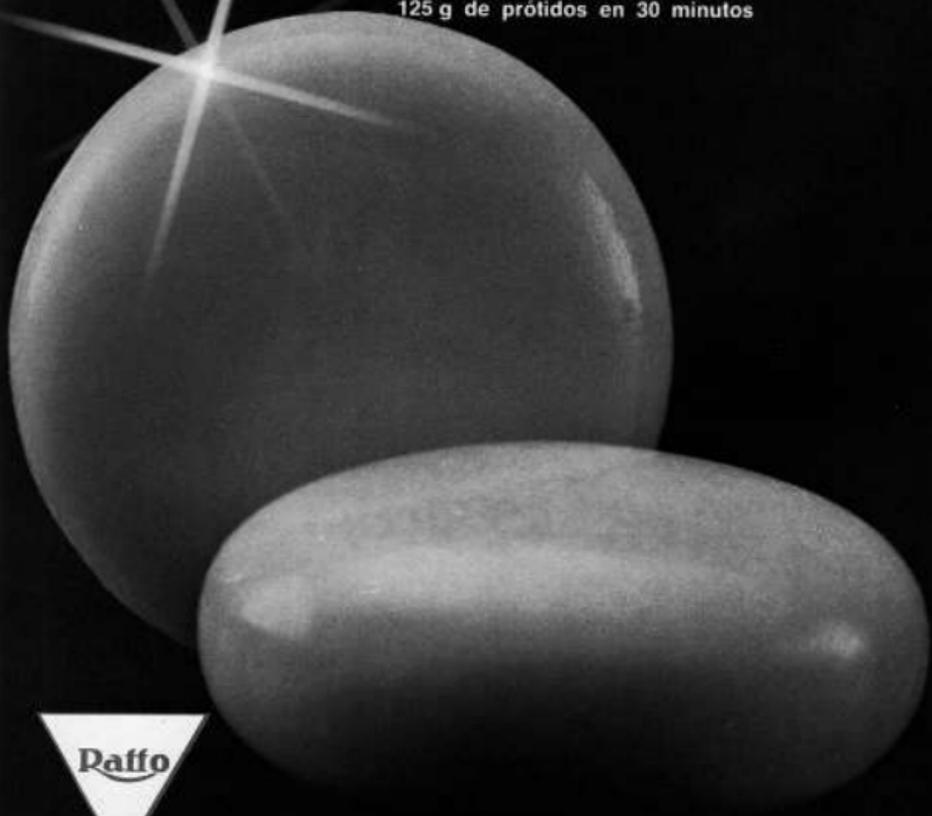
Pancreatina liofilizada de alto poder enzimático

Cada gragea incorpora:

- 14.000 unidades FIP de lipasa
- 11.000 unidades FIP de amilasa
- 750 unidades FIP de proteasa

Dos grageas de Pankreozym digieren:

- 36 g de lípidos en 60 minutos
- 190 g de almidón en 10 minutos
- 125 g de prótidos en 30 minutos



LABORATORIOS PROF. DR. RAFFO S. A.  
Viamonte 1770 - Capital Federal

## ENCUESTA

Los cirujanos argentinos tuvieron muy escasa frecuencia: uno tuvo el 8% de pérdida de peso pero sin malabsorción; otro, 1 caso curado con tratamiento médico. No tuvieron que reoperar ningún paciente.

Nosotros hemos tenido que operar 9 casos, que se comentan en el capítulo 10 "Casuística".

## ETIOPATOGENIA

La resección de una parte del estómago y su unión con el yeyuno significa una alteración de la fisiología digestiva tan profunda, que sorprende que el aprovechamiento de los alimentos no se vea afectado en mayor proporción. La adaptación del organismo es tan importante que el síndrome de malabsorción postoperatorio es muy poco frecuente. En su producción intervienen diversos mecanismos siendo los principales los siguientes <sup>42</sup>:

a) Factor gástrico: su vaciamiento acelerado (como ya lo mencionamos en el capítulo de "dumping"), al no tener la bomba mezcladora antral es el primer motivo de alteración. Agregado a ello en los Billroth II, que son los más frecuentemente alterados, está abolido el reflujo duodenogástrico que regula el vaciamiento, con lo que aumenta la importancia del factor mencionado.

b) Factor de asincronismo pancreatocilal: Mac Gregor <sup>474</sup> demostró que el intestino denervado disminuye la tasa de colesticoquinina-pancreozimina con el consiguiente cambio en la absorción. Desde hace mucho tiempo se pensó que la disminución de la estimulación del páncreas era causa de la esteatorrea postoperatoria. En el Billroth II disminuye la acidez y el contenido gástrico va directamente al yeyuno sin pasar por el duodeno, perdiendo el estímulo normal de la secreción pancreática. Sin embargo, estudios muy completos de Dreiling <sup>etc. 164</sup> y de Goldstein <sup>164</sup> parecen indicar que en la esteatorrea postgastrectomía no influye tanto la disminución funcional del páncreas como se pensaba.

c) Factor intestinal: dentro de este terreno la malabsorción puede deberse más a un factor luminal que a una alteración celular. Sin embargo, por razones desconocidas, algunos casos severos tenían latente una enfermedad celíaca <sup>42</sup>.

d) Factor bacteriano: en los gastrectomizados hay tendencia al aumento de la pululación bacteriana en el delgado y especialmente en el asa aferente en casos de evacuación retardada, donde constituye la llamada "asa ciega" o "síndrome del intestino delgado contaminado" de Gracey <sup>etc. 97</sup>. Naish y Capper <sup>etc. 164</sup> fueron los primeros en li-

mar la atención sobre la posible analogía entre malabsorción postgastrectomía y síndrome del asa ciega, continuada luego por Casal <sup>71</sup> y otros <sup>etc. 164</sup> y fundamentalmente Starzl y colaboradores <sup>111</sup>. Wirts y colaboradores <sup>166</sup> en 5 enfermos con el síndrome de malabsorción supuestamente por asa ciega, encontraron en 2 de ellos una importante pululación bacteriana en el asa aferente, especialmente gram negativas y estrepto alfa hemolítico. Les hicieron a todos el tratamiento intenso con tetraciclina que disminuyó la cantidad de bacterias y mejoró notablemente el cuadro. Cruz Vigo <sup>95</sup>, Goldstein <sup>163-164</sup>, Mortimer <sup>etc. 164</sup> y Orsini <sup>332</sup> tuvieron la misma experiencia.

Hillmann <sup>306</sup> estudió gastrectomizados con esteatorrea en forma completa, observando que desaparecía la esteatorrea y aumentaban de peso si se les daba fermentos pancreáticos sustituitivos. Defilippi <sup>115</sup> hizo el mismo estudio en 7 enfermos con vagotomía troncular y piloroplastia con diarreas y esteatorrea. La única prueba positiva fue la de la secretina-pancreozimina en 4 de ellos, los que tratados con fermento pancreático tuvieron resultado favorable. Parece que en los vagotomizados la alteración pancreática es la responsable.

Para Leoninger <sup>369</sup> la reabsorción de agua y bicarbonato en el síndrome del asa aferente explica el de líquidos y enzimas que se produce luego de gastrectomía Billroth II; este descenso es posiblemente el causante de la esteatorrea post-Billroth II, que es menor en la Billroth I.

Wilks <sup>462</sup> considera que tiene que existir una constelación de factores: disminución del reservorio, deficiente absorción de proteína, disminución de aporte por dietas mal balanceadas, anorexia, aumento bacteriano, etc.

El tema ha sido tratado por clínicos y gastroenterólogos en forma preferencial y también por cirujanos, preocupados por algunos postoperatorios no satisfactorios 29-31-45-68-97-102-262-279-288-316-426-431-448-455.

## PROFILAXIS

Un primer y fundamental paso, es el de indagar antes de la operación si no tenían antecedentes de enfermedad celíaca latente. Iorio y Crosetti <sup>96</sup> presentan 2 casos operados por úlcera duodenal con cuadro severo de malabsorción postoperatoria, curados con régimen libre de gluten. Anderson <sup>22</sup> trata 4 enfermos con síndrome de malabsorción severo postgastrectomía, con biopsia del delgado que demostró atrofia vellosa e infiltración inflamatoria celular. En los 4 casos se los trató con régimen libre de gluten curando, incluso con

mejoría del cuadro histológico de la misma. Estos dos ejemplos nos indican que antes de operar un enfermo del estómago, hay que indagar si él o sus familiares tuvieron enfermedad celiaca incipiente.

Ya decidida la operación por una úlcera gastroduodenal y en el caso de querer hacer una resección, nos inclinaremos por un Pean que da menos esteatorrea. Mejor aún sería hacer una vagotomía y piloroplastia o una vagotomía gástrica proximal.

Linares (encuesta) estudió la pérdida de grasas en 2 tipos de operaciones: 30 enfermos con vagotomía y gastroenteroanastomosis perdían cada uno 5 gr por día; 20 con vagotomía gástrica proximal 4 gr por día. Pero ninguno tuvo síntomas patológicos.

#### TRATAMIENTO QUIRURGICO

Se indicará en aquellos casos en que se detecte una causa evidente y cuyo tratamiento médico hubiera fracasado. Como una de las etiologías frecuentes es el síndrome del asa aferente, se ha propuesto: a) reconversión (con esto se corregirá la pérdida de grasa, de vitamina B12 y la pululación bacteriana), b) anastomosis de Braun entre

las asas aferentes y eferentes y c) interposición yeyunal (tanto en iso como en anisoperistaltismo). Wirts<sup>467</sup> operó 9 enfermos con severa esteatorrea practicándole la interposición de Henley. En 8 enfermos el resultado fue excelente, volviendo a la absorción normal, aumento de peso, etc.

Además de la reconversión a Billroth I y la interposición de Henley ya descrita, pueden emplearse asimismo las operaciones ya mencionadas de Soupault, Poth, Hays-Lawrence, Tanner 19, y Steiner en pantalón.

Nelson<sup>454</sup> propone hacer a pocos centímetros del ángulo de Treitz 4 bolsas yeyunales isoperistálticas y luego distalmente un segmento yeyunal invertido de 5 a 7 cm. La empleó en 21 casos teniendo buenos resultados en 17.

#### ENCUESTA

Para la casuística argentina contestaron 22 cirujanos sobre el punto. De ellos uno tuvo 1 caso curado con tratamiento médico; otro el 5% mejorando con el mismo tratamiento; otro el 0.2% curando; otro observó pérdida de grasas pero sin sintomatología clínica.

## 7.—GASTRITIS POSTOPERATORIA POR REFLUJO ALCALINO

### HISTORIA Y DEFINICIÓN

A poco de las primeras operaciones gástricas, Wolfner en 1881 y Billroth en 1885 cit.<sup>56</sup> mencionaron los vómitos biliosos postoperatorios. Pero pasaron muchos años sin que se diera jerarquía a esta secuela.

En las últimas 2 décadas, con el advenimiento de la fibroscopia comenzó a tomar cuerpo como entidad bien diferenciada con los antecedentes de los trabajos sobre gastritis en estómagos operados, fundamentalmente los de Schindler en 1940<sup>351</sup> y 1947<sup>352</sup>. Este llamó la atención sobre el "terrible número" de enfermos que tienen síntomas diferentes a los del preoperatorio por lo que él llamó "gastritis del estómago operado". Palmer<sup>353</sup> se ocupó en extenso del tema, lo mismo que otros<sup>44-141-221-257</sup>. DuPlessis<sup>126</sup> en 1962 ya habla sobre la patogenia de las gastritis por reflujo alcalino, asociando desde entonces su nombre con esta secuela. Varios otros se refirieron a lo mismo<sup>126-257-430-457</sup> y especialmente Van Heerden y colaboradores<sup>440</sup> quienes por primera vez la denominan "gastritis postoperatoria por reflujo alcalino". Es una entidad clínica que se presenta en el postoperatorio de algunos operados, especialmente gastrectomía Billroth II y gastroenteroanastomosis.

Llama la atención la extensa bibliografía y casuística extranjera frente a la escasa de nuestro país. Se registran, salvo involuntaria omisión, la presentación de 1 caso de Gutiérrez<sup>134</sup> en 1978, otra de Casal y colaboradores<sup>72</sup> en 1979 (3 casos), de Rey<sup>261</sup> (2 casos) y un trabajo de Pérez de Nucci<sup>345</sup> sin casuística en 1980.

Se la ha designado de diversas maneras: gastritis alcalina, gastritis biliar, vómitos biliosos; actualmente se la denomina como propusiera Van Heerden.

### SINTOMATOLOGÍA

En el 90% de las veces se presenta con una tríada clásica: 1) vómitos biliosos. 2) dolor epigástrico y 3) adelgazamiento. El cuadro puede iniciarse desde

nocos meses hasta muchos años después de la operación<sup>112-176-425</sup>. Los vómitos no suelen calmar el dolor el cual es rebelde a los antiácidos y alimentos y a veces tiene características quemantes. Lógicamente esta situación lleva a la pérdida de peso que en ocasiones es de mucha importancia<sup>206-440</sup>. Para algunos autores existe un lapso asintomático postoperatorio mayor cuando se realiza una gastroenteroanastomosis que en las resecciones, sin conocerse la causa aunque sospechando que podría ser por mayor protección de la mucosa antral<sup>440</sup>. Para Scudamore<sup>396</sup> en 42 pacientes estudiados el orden de frecuencia de los síntomas fueron: dolor, náuseas y vómitos, eructaciones, pérdida de peso, anorexia, diarrea, anemia. Mackman<sup>252</sup> menciona la frecuencia con que observó anemia causada por hemorragia gástrica, a veces con hematemesis importante<sup>440-441</sup>. La disfagia se observa en menos del 2% de los casos; según Drapanas<sup>123</sup> es debida a la esofagitis secundaria.

### DIAGNÓSTICO

Se apoyará especialmente en un cuidadoso estudio sobre el comienzo y evolución de la enfermedad y se confirmará por la endoscopia y el estudio histológico. Dada la similitud de 2 de los síntomas, vómitos biliosos y dolor, con el síndrome del asa aferente, es con éste que tendrá que diferenciarse, sin olvidarse que pueden coexistir. El tipo de dolor es diferente: en el asa aferente es una opresión, otras semeja un calambre o un cólico. En la gastritis es de tipo de quemazón dolorosa, pero fundamentalmente es persistente, a veces continuo y se agrava con la ingesta. El vómito biliar es también diferente: en la gastritis por reflujo es impredecible, frecuente, a veces nocturno, a veces con contenido alimentario, en cambio el del asa aferente suele ser postebal pero sin restos alimentarios y con calma de la sintomatología. La radiología tendrá importancia sólo para descartar otra patología especialmente del asa aferente. El estudio acidimétrico en la gastritis por reflujo no es decisivo, ya que si bien muchas cursan con aclohidría, la presencia de ácido no es infrecuente; según algunos autores es hasta necesaria.

### Endoscopia y biopsia

Son los dos elementos principales para el diagnóstico positivo. Endoscópicamente se observa un proceso gástrico no sólo periostómico sino difuso<sup>211</sup>. En los casos leves la mucosa presentará edema y eritema. En los graves aparecerá muy edematosa, congestiva, hemorrágica, friable, con erosiones difusas, teñida por la bilis que forma un lago biliar. Este último al estar sobre la superficie sangrante forma el llamado "red and green syndrome" de Kennedy<sup>241</sup>, que no existe en el síndrome del asa aferente<sup>72</sup>. Esta imagen endoscópica es para Meyer<sup>205</sup> característica.

El estudio histológico de las biopsias no tiene nada de patognomónico. Demuestra una gastritis atrófica que algunas veces existía antes de la operación<sup>24-257</sup>, con ausencia de células parietales principales, ulceración superficial de la mucosa, hemorragia y atrofia, inflamación crónica con infiltración linfocitaria. Se ha mencionado como frecuente el alargamiento y aspecto en tirabuzón de las glándulas mucosas a medida que se extienden hacia la muscularis mucosa. Cuando se llega a la atrofia aparecen las grandes células calciformes de tipo intestinal llegando a su "intestinalización", característica de los procesos crónicos<sup>475</sup>.

Con la intención de hacer un diagnóstico más preciso en los últimos años se describieron diversos métodos y "tests". Anderson<sup>23</sup> trató a 3 pacientes con alimentación hipercalórica exclusivamente entre 2 y 4 semanas, pensando que esto podía disminuir el flujo duodenal y mejorar tanto la sintomatología como la histología. A cada enfermo se le hizo gastroscopia y biopsia antes, durante y después del tratamiento. Observó endoscópicamente, marcada mejoría y aumento de las células parietales con las biopsias de 2 de las 3 pacientes. Concluye que este procedimiento es útil para: a) documentar un diagnóstico, b) provocar una mejoría transitoria y c) aportar un elemento más para la elección de aquellos pacientes que serían mejorados o curados con la cirugía.

Hoare<sup>212</sup> estudió un grupo de enfermos operados con síntomas y otro asintomático, midiendo la concentración de ácidos biliares por aspiración gástrica en ayunas durante 1½ horas; a esto le llamó "reflujo biliar en ayunas", expresándolo como mol ácidos biliares reflujo/hora. En 17 sobre 22 enfermos con síntomas, observó más de 120 mol/hora y menos de 120 en los 20 enfermos sin síntomas. Lo mismo comprobó Ludwig<sup>271</sup>.

Warshaw<sup>447</sup> en 1981 propone un "test" diagnóstico mediante la instilación al estómago por sonda

nasogástrica de 20 ml de 3 soluciones diferentes: suero fisiológico, solución de ácido clorhídrico 0,1 normal y solución de hidróxido de sodio 0,1 normal, es decir una solución ácida y otra alcalina, todas diluidas en el contenido gástrico del propio enfermo e instiladas 2 veces. Se considera positivo el "test" que reproduce los síntomas por la solución alcalina pero no por la ácida ni por el suero. Estudió 21 enfermos con gastritis alcalina diagnosticadas por la clínica y por la gastroscopia, logrando el "test" positivo en 15; esto sólo ocurrió en 1 de 18 controles sanos y en ninguno de 17 enfermos con otra patología. De los 21 pacientes, a 15 se les hizo una Y de Roux; 9 sobre 10 con "test" positivo tuvieron excelente evolución mientras que ninguno de 5 con "test" negativo mejoró. Considera que esta prueba es sensible y específica y además segura para seleccionar los enfermos para tratamiento quirúrgico. Welch (encuesta) se muestra partidario del mismo. Personalmente estimo que es un método sencillo y que debe ser empleado.

Todo esto hace que, si bien algunas veces el diagnóstico se hará solamente por exclusión<sup>289</sup>, muchas otras se podrá hacer con certeza recurriendo a los modernos métodos de estudio.

### FRECUENCIA

Diversos autores<sup>296-295-432</sup> mencionan que la incidencia es del 5 al 35% pero que sólo el 3 al 5% requieren cirugía. La frecuencia real no se fácil de señalar todavía, porque como sucede muchas veces el entusiasmo por una nueva patología favorece los diagnósticos un tanto apresurados<sup>36-72</sup>. En nuestro país, si bien es cierto que no hay estadísticas, ese porcentaje tiene que ser considerablemente más bajo si comparamos la frecuencia de la cirugía gastroduodenal y lo escaso de las publicaciones que se refieren al tema. Nosotros hemos visto 16 gastritis alcalinas que requirieron operación; 4 enfermos habían sido operados en nuestro servicio (1,2% de 322 seguimientos alejados).

### ETIOPATOGENIA

Es a partir de los trabajos de Davenport y Coe<sup>119-111</sup> sobre la barrera mucosa gástrica que se preparan las bases científicas para estudios ulteriores sobre la acción de los ácidos biliares y del contenido duodenal en dicha mucosa. Se demostró posteriormente que los ácidos biliares pueden provocar cambios funcionales de la mucosa gástrica, tales como aumento de la retrodifusión de los hidrogeniones y aumento del ingreso de sodio. Rees *et al.*<sup>42</sup> un tanto hipotéticamente explica el mecanismo involucrado en las lesiones gástricas, provocadas

por la bilis: los ácidos biliares dañan la mucosa gástrica, lo que permite el aumento de secreción histamínica que actúa sobre los receptores H1 y H2 con la correspondiente respuesta vascular, que causa edema y movilización iónica, con retrodifusión de hidrogeniones.

Byers y Jordan<sup>85</sup> interpusieron injertos totales de pared gástrica en la vesícula del perro y sin embargo no observaron gastritis. Belowski<sup>86</sup> observó gastritis moderada en la zona anastomótica si actuaba la bilis, el jugo pancreático o ambos. Esto llevó a Lawson<sup>87</sup> a separar la secreción biliar y pancreática para observar su acción sobre la mucosa gástrica, encontrando que si actuaban separadamente el jugo pancreático y la bilis, se observaban lesiones de tipo gastritis por reflujo sólo moderadamente, en cambio esas lesiones eran masivas si se unían ambas secreciones.

Por otra parte, estudios también experimentales de Davenport y de Rees<sup>88</sup> demostraron que las sales biliares aumentan la permeabilidad de la mucosa gástrica con pH neutro, pero que en presencia de ácido ese aumento era algo mayor. Black<sup>43</sup> empleó bilis a 3 grados de concentración y con pH 2-4-8, encontrando que cuanto mayor era la concentración biliar, mayor era la diferencia de potencial transmucosa y el flujo de los iones sodio e hidrógeno, con solo moderada influencia del pH. De todos modos no es la alcalinidad lo que facilita la acción de los ácidos biliares, más probablemente estos provocan el aumento de retrodifusión de hidrogeniones y esto facilita la alcalinidad. Los trabajos de Eastwood<sup>128</sup> corroboran también esto. Aunque no hay consenso generalizado sobre el mecanismo íntimo en la producción de gastritis, se está de acuerdo en que para que haya una gastritis alcalina por reflujo es necesaria la presencia de bilis y de jugo pancreático juntos, aumentando la acción en presencia de ácido clorhídrico. Es decir más que la bilis es el reflujo del contenido duodenal el que provoca los daños mayores<sup>248</sup>.

También ha sido estudiada la lisolecitina, uno de los factores pancreáticos formados a partir de la fosfolípasa. Davenport<sup>112</sup> demostró su toxicidad tanto como la de los ácidos biliares. Se ha comprobado su presencia en el jugo gástrico de enfermos con úlceras de "stress" y en los operados<sup>42</sup>. Ritchie<sup>304-305-306</sup> lanzó la hipótesis que además de los factores biliar-pancreáticos y ácido está el nutricional, que provoca isquemia y que experimentalmente mejora con isoproterenol<sup>187</sup>. Schumpelick<sup>394</sup> estudió las concentraciones intragástricas de lisolecitina y ácidos biliares correlacionados con la pululación bacteriana, encontrando que había relación entre cantidad

de reflujo, contaminación bacteriana y pH, ya que por encima de 6 no hubo estómago estéril. Otros<sup>168-191-192-197-212-301</sup> también encontraron correlación entre concentración de ácidos biliares y sintomatología; cuanto mayor era ésta más evidente la gastritis alcalina, lo que llevó a Silen<sup>484</sup> a llamar a la bilis "hiel maligna".

Ultimamente en 1981 Alexander-Williams<sup>18</sup>, uno de los autores que más han trabajado sobre el tema, explica qué pasa con el reflujo duodenogástrico, mencionando las siguientes posibilidades: puede ser inmediatamente vuelto al intestino o permanecer en el estómago tal como se presenta, o puede alterarse y hacerse más o menos activo, y por último llegar al esófago y vomitarse o no. La vuelta inmediata al intestino dependerá de la innervación gástrica, de las hormonas intestinales y de la sensibilidad de la mucosa. La reacción de ésta a su vez dependerá de la composición del contenido: en pH muy ácido, de 2 o menos, la bilis se precipita y tiene escasa actividad iónica, inactivándose las enzimas pancreáticas. Si el pH es 6 si se puede activar. De todos modos el estómago puede contener "organismos biológicamente activos" los que descomponen los ácidos biliares en sus formas secundarias más irritativas como el desoxicólico, aspecto bien estudiado por Cadacz y colaboradores<sup>106</sup>. Por lo tanto cuando se estudia el reflujo duodenal se tendrá en cuenta tanto el tiempo que actúa en la mucosa gástrica como la acidez del ambiente.

En definitiva no hay una sola causa de gastritis alcalina por reflujo, ni la patogenia es aún bien conocida. Cada enfermo además tiene su forma de reaccionar, pero el reflujo duodenal al que Delaney<sup>116</sup> llamó el "agente ofensivo", sin duda juega un papel principal, ya que su derivación del estómago cura a estos pacientes. Un caso muy típico fue Juan J., hombre de 60 años, con una gran úlcera duodenal con tumor inflamatorio y obstrucción, a quien le practiqué en 1980 una gastroenteroanastomosis y vagotomía troncular. En 1 mes desarrolló una gastritis por reflujo tan intensa que le impedía la alimentación; la endoscopia mostró el reflujo, las ulceraciones mucosas con el síndrome verde y rojo. Le practiqué la anastomosis del asa aferente a 30 cm del yeyuno distal sin resear la anastomosis. Al mes ingería normalmente y la imagen endoscópica sólo mostraba una discreta gastritis en regresión.

Como toda patología que no tiene mucha data está en permanente revisión, siendo numerosos los autores extranjeros que además de los mencionados se refieren a su etiopatología. 70-113-124-129-174-191-242-245-222-260-313-367-454-458

## ENCUESTA

Ante la pregunta ¿todo reflujo biliar lleva a una gastritis postoperatoria por reflujo alcalino?, obtuve las siguientes respuestas: de 30 cirujanos argentinos argentinos 25 consideran que no y 3 que sí (2 no abrieron juicio). De 32 extranjeros 22 dicen que no, 4 que sí y 1 ocasionalmente (5 no contestaron).

## PROFILAXIS

Toda operación que anule la función pilórica puede llevar a esta secuela (fig. 6. - a, b, c). Por lo tanto la única que en teoría la hace imposible es la vagotomía gástrica proximal. Kilby<sup>242</sup> estudió 2 tipos de operaciones de escasa incidencia de gastritis, la vagotomía y piloroplastia en 30 enfermos y la gastrectomía Billroth I en 15, y sin embargo halló reflujo en todos. Steinberg<sup>412</sup> propuso hacer su técnica en pantalón, descrita en 1934 para las úlceras gástricas altas y recientemente Langhans<sup>254</sup> usa en cirugía gástrica la Y de Roux de principio rutinariamente; según él con las siguientes ventajas: a) garantiza amplia resección al ser más fácil la anastomosis, b) se evita la gastritis por reflujo y c) por esto mismo se está a cubierto del cáncer del muñón. En este último punto coincide con Geboes<sup>258</sup> que observó en 54 pacientes sintomáticos 5 carcinomas del muñón de tipo difuso; el 30 % tenían displasia que se considera como premaligna.

Nosotros consideramos que para el tratamiento quirúrgico de la enfermedad ulcerógena se deberá emplear el método que cada uno considere mejor, sin pensar previamente en la adecuación de la táctica para evitar la gastritis. Coincidimos con Casal (encuesta) cuando dice que es muy difícil curar sin dejar, en ocasiones algún tipo de secuelas.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

Se deberá ser muy cauto en la indicación operatoria. Algunos síntomas, sino todos, remitirán espontáneamente y sólo se operarán aquellos que se vean impedidos en su diario quehacer, con adelgazamiento, hemorragias o anemia microcítica. De acuerdo a lo dicho en etiopatogenia, la táctica tenderá a impedir el reflujo duodenal con la técnica más sencilla. Hay 2 operaciones que llenan este requisito: la Y de Roux, dentro de la cual cabe la variante de Tanner<sup>421</sup> (Tanner 19) y la interposición yeyunal de Henley<sup>199</sup>; ambas adicionadas de vagotomía si no la tuviera, ya que al curar la afección la mucosa gástrica puede comenzar a segregarse ácido nuevamente y provocar una úlcera anastomótica (fig. 6. - d, e, f).

Malagelada<sup>286</sup> sostiene que la Y de Roux cura o mejora a los enfermos pero no cambia el estado

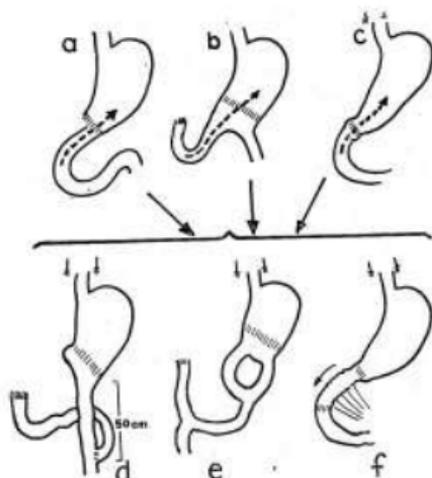


Fig. 6. — Gastritis postoperatoria por reflujo alcalino, operaciones que pueden llevar a ella: a) Pean-Billroth; b) Billroth II; c) vagotomía troncular y piloroplastia. Operaciones correctoras: d) Y de Roux de 50 cm y vagotomía; e) Tanner 19; f) interposición yeyunal de Henley isoperistáltica.

histológico de la mucosa gástrica. Ritchie<sup>266</sup> considera en cambio que no sólo elimina el reflujo mejorando al paciente sino que también cambia el aspecto histológico de la mucosa.

La compulsa de las publicaciones de 19 cirujanos extranjeros 37-39-56-114-132-158-206-212-228-241-282-295-318-324-345-351-449-452-475 figura en el cuadro 9 y los resultados de 14 de ellos se exponen en el cuadro 10; se registró una muerte operatoria. En los 15 casos en que se efectuó Y de Roux más interposición yeyunal, el procedimiento se practicó por haber asociación de "dumping" o diarrea. La anastomosis yeyunoyeyunal de la Y deberá hacerse de 35 a 60 cm, según los distintos autores. Considero que 50 a 60 cm es la medida oportuna.

## CUADRO 9

## Encuesta extranjera

Total de operaciones .....	513
Y de Roux ... 470 (91,6 %)	{ 12 Tanner { 15 más interposición
Henley .....	
Regastrectomía .....	2 (0,3 %)
Variar .....	4

CUADRO 10

*Resultados*

Excelente . . . . .	107	} 351 (86,5 %)
Buena . . . . .	244	
Regular o mala . . . . .	55	(13,4 %)
Total . . . . .	406	

**ENCUESTA**

De 23 cirujanos argentinos que enviaron su experiencia, 10 habían operado gastritis alcalina en un total de 43 casos (cuadro 11). No se registraron muertes operatorias.

Esta casuística nacional está de acuerdo con las de otros países. Se trata de una patología relativamente nueva pero que ha entrado definitivamente como secuela de la cirugía gastroduodenal. Nosotros hemos operado 16 enfermos.

CUADRO 11

*Encuesta nacional*

Y de Roux . . . . .	25 (58 %)
Reconversión . . . . .	13 (30 %)
Soopault . . . . .	5 (11 %)
Total . . . . .	43

## 8. — LITIASIS BILIAR

## HISTORIA Y DEFINICIÓN

La posibilidad de que aparezca una litiasis biliar poco tiempo después de haberse practicado una operación gastroduodenal, es conocida desde hace muchos años. En nuestro país diversas publicaciones se refieren a ello <sup>3-53-148-223-255-442-471</sup>; nosotros comunicamos 10 casos en 1965 <sup>120</sup>. Con la divulgación de la vagotomía desde 1945 aumentó el interés en el tema, especialmente a partir de Johnson y Boyden <sup>227</sup> en 1952, quienes se refirieron a la acción de la misma sobre el funcionamiento biliar.

Se tomarán en cuenta los casos que ocurren poco tiempo después de la operación, ya que si la observación se prolongara demasiado, entrarían en juego factores litogénicos comunes a cualquier persona no operada. Consideramos que el término de 5 años es el más apropiado.

## SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

Son los comunes a un proceso biliar: dispepsia hiposténica y cólicos hepáticos. Su diagnóstico se hace con los métodos habituales, descriptos en forma completa por Perera <sup>244</sup>. Es frecuente que a estos pacientes se los tenga por un tiempo como portadores de padecimientos vinculados a su operación anterior, pero el estudio biliar aclara la situación.

## FRECUENCIA

Es muy difícil de precisar, ya que muchos casos no se comunican o no se vincula el proceso a la intervención anterior.

Clave y Caspar <sup>77</sup> comunican el 23% de litiasis postvagotomía troncular y piloroplastia, especialmente en mujeres jóvenes. Para Horwitz <sup>218</sup> en el 38% aparece patología biliar, pero sin precisar el número de litiasis. Tompkins <sup>430</sup> luego de vagotomía troncular y piloroplastia observó el 16%. En el 4% de los enfermos, en general está bien documentada la aparición postvagotomía. Hülskamp comunicó el 8%, Iorio el 13% en vagotomía y piloroplastia y el 17% en gastrectomía y vagotomía.

Sturniolo <sup>412</sup> en cambio sostiene que el porcentaje debe ser menor.

## ETIOPATOGENIA

El funcionamiento de la vesícula y vías biliares está reglado por factores nerviosos y humorales. Normalmente al llegar grasas y ácidos al duodeno hay secreción de colecistoquinina que provoca la evacuación vesicular. En la gastrectomía la sección vagal hace que la vesícula se dilate, pero la falta de grasas y ácidos no activa la liberación de colecistoquinina y la evacuación se retarda <sup>12-92-123-225-242-403-438-471</sup>. Se deben considerar los factores que intervienen luego de la gastrectomía, de la vagotomía o de ambos. En la gastrectomía ocurren alteraciones anatómicas y funcionales. Cuando se practica una Billroth I hay un desplazamiento del segmento bilioduodenopancreático, exigido por la amplia movilización necesaria para la anastomosis. Esto lleva el duodeno a la izquierda de la columna, con la consiguiente horizontalización del colédoco, lo cual repercute en alguna medida en la evacuación, provocando discreta rémora funcional que luego de los años puede llegar a ser orgánica <sup>265</sup>.

Además otros varios factores contribuyen a ello: a) alteraciones de la inervación de las vías biliares y duodeno, b) con alteración motora, tónica y tensional que es independiente de la inervación extrínseca y que está normalmente controlada por las estructuras musculares y los plexos nerviosos propios de la pared duodenal, c) hipoclorhidria, d) falta de grasas en el duodeno en el Billroth II.

Griffiths <sup>177</sup> estudió 17 casos de pacientes con procesos biliares luego de gastrectomía Billroth II, considerando el rol de los cambios anatómicos y funcionales resultantes, especialmente la salida duodenal del circuito digestivo, predisponiendo además a la estasis e infección biliar. Aguirre <sup>7</sup> encontró retardo de evacuación vesicular en el 40% de 30 enfermos gastrectomizados.

En las vagotomías tronculares está demostrado que se produce una dilatación vesicular <sup>142-245-274</sup> con disminución del flujo biliar y por lo tanto

con potencial aumento de la bilis litogénica<sup>31-389</sup> que para Schein<sup>329</sup> fue del 42% de los casos estudiados. Parkin<sup>325</sup> estudió el grado de contractilidad vesicular en enfermos con vagotomía troncular, selectiva y superselectiva, encontrando que la troncular provocaba dilatación, no así las otras dos, atribuyéndolo a que en ellas se preservaba el ramo hepático y el celíaco de ambos troncos vasculares. Pitt<sup>347</sup> en 1981 demostró experimentalmente que la vagotomía troncular provocaba un aumento de la resistencia al flujo biliar a través del Oddí, primer paso hacia la dilatación vesicular y estasis. Iltis<sup>321</sup> estudió la evolución de 53 enfermos con vagotomía selectiva y 91 tronculares, ambos con piloroplastia: en los primeros el tamaño vesicular varió muy poco y hubo 2 litiasis; en el segundo grupo el tamaño aumentó considerablemente y hubo 5 litiasis. Iorio<sup>223</sup> estudió 90 enfermos con hemigastrectomía y vagotomía por úlcera duodenal y 60 con gastrectomía 2/3 sin vagotomía. A los 150 les hizo colecistografía a los 10 años de la operación y encontró: en el primer grupo 16 casos de litiasis (17,7%) y en el segundo 8 casos (13,3%) Sapala<sup>393</sup> tuvo aún mayor diferencia en la gastrectomía más vagotomía.

Csendes<sup>98</sup> comprobó que el nervio que provoca la distensión biliar que luego puede llevar a la litiasis es el ramo hepático del vago anterior; del posterior no parten ramos para el hilio hepático. Varios otros autores<sup>34-173-225-229-424</sup> se refieren a las diferencias de patología biliar que provocan los 3 tipos de vagotomía, surgiendo de ello que la selectiva y la gástrica proximal son las preferibles. Mujahid<sup>320</sup> en cambio estudió 262 vagotomizados y no encontró gran diferencia con grupos controles. De todos estos estudios surge que el vago regula el tono vesicular y que la contracción y evacuación está bajo control hormonal de la colecistoquinina.

La estasis biliar en una vesícula hipotónica denervada es una teoría atrayente pero no parece ser todo en la patogenia de la litiasis. Baldwin<sup>31</sup> encontró cambios en la circulación enterohepática de la vesícula que evacua mal, lo que lleva a alterar la composición de la bilis hepática favoreciendo la precipitación colestérica. A todo este complejo patogénico Chifflet le llamó "enfermedad de coordinación"<sup>416, 241</sup>.

Como conclusión podemos decir que no está demostrado que la vagotomía sola sea el factor desencadenante de la litiasis; asociada a gastrectomía y de acuerdo a las estadísticas, sí parece ser un factor importante.

#### PROFILAXIS

Lo primero es estudiar en forma completa el enfermo que va a ser operado por una enfermedad

ulcerógena. En la encuesta efectuada, ante la pregunta ¿hace usted estudio biliar sistemático previo a la operación? contestaron así: argentinos, 21 sí y 9 no; extranjeros 11 sí y 13 no. Personalmente estimo que dicho estudio es necesario, actualmente mediante la ecografía.

En la operación se hará un prolijo examen vesicular, evacuando la vesícula para poder palpar los pequeños cálculos que pudiera haber. Sapala<sup>383</sup> incluso llega a proponer efectuar la colecistectomía simultánea aun estando sana si nos proponemos hacer una gastrectomía y vagotomía troncular, o de lo contrario vagotomía selectiva o superselectiva. No compartimos la primera parte, nos parece un exceso quirúrgico. Creemos en cambio que la vagotomía gástrica proximal nos pondrá a cubierto de esta secuela. Los próximos años darán su veredicto.

#### TRATAMIENTO QUIRURGICO

La colecistectomía con exploración intraoperatoria de la vía biliar será el tratamiento de rigor. Prácticamente todos los casos publicados, incluyendo la casuística nacional de litiasis aparecida dentro de los 5 años de la operación, curaron con la colecistectomía, sin necesidad de recurrir a operaciones canaliculares ni sobre el esfínter de Oddi, lo que demuestra que la mayor alteración funcional ocurre en la vesícula.

#### ENCUESTA

Comunicaron su experiencia 23 cirujanos con mención de la operación realizada, habiendo operado en total 57 casos (cuadro 12). Varios mencionan haber observado litiasis biliar pero sin dar cifras. Uno contestó no conocer la operación originaria, otro comunicó el 8% y un tercero el 17% en gastrectomía más vagotomía y el 13% en vagotomía y piloroplastia.

CUADRO 12

Experiencia nacional

Operación gastroduodenal anterior	
Gastrectomía y vagotomía	19 (37%)
Gastrectomía	8 (24%)
Vagotomía y drenaje	5 (15%)
Operación realizada	
Colecistectomía	38

Nosotros hemos operado 15 casos de litiasis dentro de los 5 años de la operación inicial, practicando 14 colecistectomías y 1 coledocotomía y papilotomía.

## 9. — OTRAS SECUELAS

Existen otras secuelas que, salvo raras excepciones, son de tratamiento exclusivamente médico. No obstante el cirujano deberá estar advertido para hacer un diagnóstico correcto y oportuno. De ellas sólo mencionaremos los puntos más importantes.

## ANEMIA

Su frecuencia varía del 3 al 63% según los autores 26-42-190-235-245-251. Johnston 238 la observó en el 30% de hombres y 52% de mujeres a los 20 años de vagotomía troncular. Meeroff 297 de 31 casos tuvo el 30%, la mitad con exteriorización clínica. Cuanto más tiempo transcurre desde la operación, más casos aparecen; Poole y Foster *et al.* 297 dicen que sólo se observa en los gastrectomizados que viven lo suficiente. También depende del tipo de operación realizada: es mucho más frecuente en el Billroth II que en el Billroth I y que en vagotomías 75-108-161.

En nuestra experiencia tenemos 2 casos que, a los 18 y 20 años de la gastrectomía Billroth II, presentaron anemia; uno de ellos a los 80 años de edad debió ser transfundido con frecuencia por no responder a ningún otro tratamiento.

Las más comunes son las hipocrómicas y microcíticas por deficiente absorción de hierro 34. Normalmente el ácido clorhídrico solubiliza y disocia el hierro, transformando las sales férricas en ferrosas y permitiendo su asimilación en el duodeno. Esta disociación requiere un Ph menor de 5 por lo que al elevarse debido a la operación, se dificulta su absorción 307-340-358. Rumbal 373 comprobó que la ferropenia es una secuela común de los gastrectomizados y Moore 314 que ello se debe al factor de absorción. Para Becker y Caspary 42 los factores que intervienen son: a) dieta con insuficiente aporte de hierro, b) disminución de la disponibilidad biológica del mismo, c) absorción disminuida y d) aumento de la pérdida sanguínea. Pero la patogenia no es simple y depende de la interrelación entre hierro y vitamina B12 161-416. Para Stroeter 418 la pululación bacteriana contribuye asimismo a la deficiencia de vitamina B12.

El tratamiento es médico 399, aunque en caso de anemias ferroprivas graves post Billroth II, Comte 31

propuso la operación de reconversión para hacer pasar de nuevo el alimento por el duodeno para mejorar la absorción.

La anemia megaloblástica o perniciosiforme es muy rara y se debe entre otras causas a la falta de sustancia antiperniciosa 244.

## OSTEOMALACIA

Es la pérdida de calcio de los huesos debido a la deficiencia de vitamina D o de cambios metabólicos en la formación de la misma. Osteoporosis es la pérdida de tejido óseo, a veces difícilmente separable de osteomalacia, por lo que se las suele llamar enfermedades óseas postgastrectomía. Generalmente es secundaria a la esteatorrea y se la deberá sospechar en todo gastrectomizado con dolores articulares. Su incidencia es muy variable y va del 1 al 42% 315-316-422-423-443, pero hay coincidencia en aceptar que el estado subclínico no debe ser de excepción 423. El diagnóstico se hará con estudios hemáticos de calcio, fósforo inorgánico y fosfatasa alcalina: los dos primeros estarán disminuidos y la fosfatasa elevada 315. La patogenia es por defectuosa absorción de vitamina D al disminuir las grasas que transportan dicha vitamina liposoluble. El tratamiento es médico.

## PÉRDIDA DE PESO

Algunos pacientes rebajan de peso luego de la operación aun encontrándose en estado de salud, especialmente los que ya tienen peso subnormal 8-201-308-476. Hillmann 308 encuentra el 29% de enfermos con menos peso y de ellos el 6% por dieta inadecuada. Esto se explica por el escaso ingreso de calorías y la alteración de la digestión y absorción de alimentos por hiperperistaltismo yeyunal y falta de acción de los jugos digestivos.

La situación más extrema de esta patología es el síndrome de desnutrición grave de Lambing 249 que se presenta con adelgazamiento extremo, diarreas grasas, edemas, ascitis, hidrotórax y anemia, y humoralmente con hipoproteinemia, hipolipemia e hipovolemia. Su tratamiento es médico, aunque Mayosky 295 cuenta con un caso curado mediante una operación de Soupault.

## 10. - CASUISTICA

Desde 1959 hasta diciembre de 1981 hemos intervenido 57 pacientes por secuelas. No hemos operado ningún caso por diarreas como síntoma único. Las operaciones fueron realizadas en el Servicio de Cirugía del Pabellón E. Finochietto del Hospital Gral. San Martín de La Plata o en instituciones privadas, pero siempre por cirujanos de la escuela de Christmann, es decir que se siguió un criterio, una táctica y una técnica similar.

La mayor parte de los pacientes fueron derivados del Servicio de Clínica Médica que dirige el Prof. F. Schaposnik en el cual funciona la sección gastroenterología. Esto explica que hayamos podido reunir un número de secuelas que consideramos importante.

CUADRO 13

*"Dumping" temprano - 5 casos operados*

Edad promedio 45.2 años, extremos 39-46.	
Sexo masculino 3, femenino 2.	
<b>Operación inicial</b>	
Bilroth II .....	4
Bilroth II y vagotomía troncular .....	3
<b>Tiempo promedio de aparición de los síntomas, 8 meses</b>	
<b>Síntomas</b>	
Típicos .....	4
Típicos y pérdida de peso .....	3
<b>Métodos diagnósticos</b>	
Clínico y radiológico .....	5
Clínico, radiológico y endoscópico .....	2
<b>Tratamiento quirúrgico</b>	
Operación de Soupault-Bocaille .....	3
Operación de Soupault-Bocaille y vagotomía troncular .....	1
Operación de Poth (anisoperistáltica) .....	1
<b>Resultado alejado</b>	
Muy bueno y bueno .....	4
Regular .....	1

*"Dumping" temprano (cuadro 13)*

La úlcera duodenal fue la patología que llevó a la operación; en todos los casos se hizo Bilroth II, solamente 1 con el agregado de vagotomía troncular. El tiempo promedio de 8 meses de aparición

de los síntomas es algo prolongado, pero seguramente al iniciarse el cuadro se consideró que era debido a la adaptación del tubo digestivo, como ocurre habitualmente y no a lo que luego sería clasificado como "dumping". La operación más empleada fue la de Soupault. La interposición de Henley se practicó en una gastrectomía tipo Polya. Un resultado regular se observó en un paciente con operación de Soupault efectuada hace 17 años (8-X-1965) y que aún debe continuar con régimen; tiene diarreas episódicas, aunque sin el complejo vasomotor.

CUADRO 14

*Síndrome del asa aferente - 12 casos operados*

Edad promedio 42.6 años, extremos 32-72.	
Sexo masculino 8, femenino 4.	
<b>Operación inicial</b>	
Gastrectomía Bilroth II .....	8
Gastrectomía Bilroth II y vagotomía .....	3
Vagotomía selectiva y piloroplastia .....	1
<b>Tiempo promedio de aparición de los síntomas, 7 meses, extremos 0-4 años</b>	
<b>Síntomas</b>	
Vómitos biliosos .....	12
Pérdida de peso .....	12
Diarrea .....	8
Plenitud epigástrica .....	6
<b>Métodos diagnósticos</b>	
Clínicos .....	6
Clínicos y radiológicos .....	4
<b>Tratamiento quirúrgico</b>	
Operación de Soupault .....	7
Operación de Soupault y vagotomía troncular .....	4
Asa de Henley .....	1
<b>Resultado alejado</b>	
Muy bueno y bueno .....	10
Regular .....	2

*Síndrome del asa aferente (cuadro 14)*

La patología que llevó a la operación inicial fue toda duodenal: 10 úlceras, 1 divertículo y 1 estrechez postcirugía biliar, en las que se practicaron 11 gastrectomías Bilroth II y 1 vagotomía selectiva y piloroplastia.

Como operación correctora de la secuela predo-

CUADRO 15

## Malabsorción - 9 casos operados

Edad promedio 40.2 años, extremos 28-58.	
Sexo masculino 5, femenino 4.	
Operación inicial	
Gastrectomía Billroth II .....	8
Gastrectomía Billroth II y vagotomía .....	1
Tiempo promedio de aparición de los síntomas, 18 meses, extremos 0-6 años	
Síntomas	
Pérdida de peso (promedio 12.8 kg, extremos 5-37 kg) .....	9
Esteatorrea .....	9
Diarrea .....	6
Métodos diagnósticos	
Medición de esteatorrea (V. de Kamer) promedio 11 gr, extremos 6.50-28.80 gr	
Tratamiento quirúrgico	
Operación de Soupault .....	8
Transposición del asa aferente (Poth) .....	1
Resultado alejado	
Muy bueno y bueno .....	8
Fallecido .....	1

mina la de Soupault, creemos que debido a nuestro mejor conocimiento y manejo de dicha técnica.

En algunos pacientes no fue sencillo distinguir el síndrome del asa aferente de la malabsorción. Ya hemos mencionado que Oviedo Bustos<sup>est. 323</sup> denomina el cuadro como aferentopatías. Los hemos separado porque así lo hace la mayoría de los autores.

Los resultados obtenidos, muy buenos o buenos y sólo 2 regulares estimamos son satisfactorios. No hubo fallecidos.

## Malabsorción (cuadro 15)

Puede llamar la atención el aparente elevado número de operados por esta patología, siendo que es tan poco frecuente en las series de otros cirujanos argentinos. Estimamos que la explicación puede estar dada en la observación que hacemos al comienzo de este capítulo al haber tratado un grupo de enfermos muy dirigido. También aquí la patología duodenal fue la causante de la operación inicial (Billroth II). La pérdida de peso fue muy importante, 12 kg promedio lo mismo que la esteatorrea.

Se practicaron 8 operaciones de Soupault y 1 Poth, esta última luego de haber fracasado una operación de Woodward (bolsa yeyunal).

El resultado fue muy bueno o bueno en 8. El paciente fallecido había rebajado 37 kg. Se le practicó una operación de Soupault y en el postopera-

torio inmediato tuvo un vólvulo del intestino delgado por brida. Hubo que reoperar y resecar, pero no toleró la operación.

## Gastritis postoperatoria por reflujo alcalino (cuadro 16)

En 13 enfermos el cuadro original fue una úlcera duodenal, en 1 pancreatitis crónica; en 2 se ignora la causa de la intervención. Se efectuaron 14 Billroth II, en 4 con el agregado de vagotomía troncular, procedimiento que por los años 60 hacíamos con cierta frecuencia.

La patología del síndrome fue la clásica y la endoscopia corroboró el diagnóstico. Se practicaron 10 Y de Roux, operación que creemos la mejor, aunque en nuestras manos también fueron buenas otras que se detallan en el cuadro.

El enfermo fallecido había sido operado por severos síntomas de úlcera duodenal con alteraciones psíquicas. Se complicó con "dumping" que no mejoró a pesar de una colecistectomía por litiasis hecha 2 años después. En los 2 últimos años se agregó reflujo gástrico e intenso dolor al comer, debiendo tomar xilocaína antes de las ingestas. A

CUADRO 16

## Gastritis postoperatoria por reflujo alcalino - 16 casos operados

Edad promedio 47.3 años, extremos 31-66.	
Sexo masculino 12, femenino 4.	
Operación inicial	
Gastrectomía Billroth II .....	9
Gastrectomía Billroth II y vagotomía troncular .....	4
Gastrectomía Billroth II y gastroenteroanastomosis .....	1
Gastroenteroanastomosis .....	1
Gastroenteroanastomosis y vagotomía .....	1
Tiempo promedio de aparición de los síntomas, 33 meses, extremos 0-19 años	
Síntomas	
Vómitos biliosos .....	16
Dolor .....	16
Adelgazamiento pronunciado .....	9
Hemorragia digestiva .....	4
Diarrea .....	1
Métodos diagnósticos	
Clínica y endoscopia .....	16
Tratamiento quirúrgico	
Y de Roux .....	10
con vagotomía .....	7
Operación de Soupault .....	4
con vagotomía .....	1
Reconversión a Billroth I .....	1
Asa aferente a yeyuno en gastroenteroanastomosis ..	1
Resultado alejado	
Muy bueno .....	10
Bueno .....	5
Fallecido .....	1

## CUADRO 17

*Litiasis biliar - 15 casos operados*

Edad promedio 37 años, extremos 27-69.	
Sexo masculino 10, femenino 5.	
Operación inicial	
Bilroth II .....	11
Bilroth II y vagotomía .....	2
Bilroth I .....	1
Vagotomía selectiva y piloroplastia .....	1
Tiempo promedio de aparición de los síntomas, 31 meses	
Síntomas	
Dispepsia hiposténica .....	7
Cólicos hepáticos .....	4
Colecistitis aguda .....	2
Síndrome coledociano .....	1
Métodos diagnósticos	
Colecistografía .....	13
Clinicos .....	2
Tratamiento quirúrgico	
Colecistectomía .....	14
Colecistectomía y coledocotomía con papilotomía ..	1
Resultado alejado	
Curados .....	15

pesar de todos los tratamientos no mejoró y el paciente solicitaba la operación que se practicó a los 5 años de la gastrectomía, efectuándose un

Souppault por el antecedente del "dumping". El postoperatorio se complicó con una pancreatitis y filtración de la sutura; a pesar de 2 reoperaciones falleció a los 20 días.

Seguramente llamará la atención el número de operados, la mayor parte en los últimos 5 años, pero como ya lo decimos en el capítulo respectivo, a veces el entusiasmo por un nuevo enfoque favorece diagnósticos que en años posteriores quizá se descarten.

Por otra parte es posible que algunas de las afrentopatías hayan sido en realidad una gastritis postoperatoria por reflujo, entidad que no conocíamos y por lo tanto mal podíamos diagnosticar.

*Litiasis biliar (cuadro 17)*

La predominancia del sexo masculino invierte las proporciones habituales, se debe sin duda a que predominaron los hombres en las operaciones iniciales, 14 úlceras del duodeno en las que se practicó gastrectomía Bilroth II. Catorce enfermos tuvieron litiasis vesicular; sólo 1 de la vía biliar principal, lo que coincide con otros autores. Los varios casos de litiasis canalicular que hemos observado aparecieron más de 5 años después de la operación inicial, motivo por el cual no los consignamos.

## 11. — CONCLUSIONES

1. — Las secuelas de la cirugía gastroduodenal son muy poco frecuentes en nuestro país. Estimamos que ello se debe a condiciones nutricionales, ambientales, psicológicas y fundamentalmente a la buena táctica y técnica empleada en el tratamiento de la enfermedad ulcerógena. Abona esta aseveración el hecho de que 23 cirujanos argentinos que tuvieron a bien enviarnos su experiencia, sólo operaron 114 casos, de los cuales 34 fueron por litiasis vesicular. El relato aporta 57 casos operados 15 por secuelas biliares.

Este problema que tanto preocupa en los países anglosajones y escandinavos, no tiene en el nuestro una gravitación similar en lo que hace a su frecuencia. Sí la tiene en cuanto a su tratamiento, muchas veces realmente difícil como es la experiencia de clínicos, gastroenterólogos y cirujanos que hemos tenido que afrontar su tratamiento.

2. — Es cada vez más acentuado el valor que se le atribuye a los cambios hormonales que se producen luego de la cirugía de la úlcera gástrica. La gastrina, la insulina, el polipéptido inhibidor gástrico, la secretina, la neurotensina, el glucagón, la serotonina, la bradiquinina, etc., están en permanente estudio, constituyendo una verdadera cascada hormonal intestinal, que puede llegar a desencadenar los síntomas cuando se altera la fisiología.

3. — Los procedimientos modernos de diagnóstico, como la endoscopia y biopsia, el estudio del vaciamiento gástrico mediante métodos radioactivos, la medición del reflujo duodenal o yeyuno gástrico con el empleo de la cámara gamma con HIDA, agregan a la radiología y a la acidimetría importantes aportes y posibilidades.

4. — La patología córtico visceral tiene un rol al que cada vez se le da mayor importancia en la producción de estos síndromes, siendo el factor psíquico considerado como acompañante constante de la mayoría de estos procesos.

5. — Es muy frecuente encontrar asociación de síntomas que hace difícil encasillar a un paciente en determinado síndrome. Muchas veces es la predominancia de alguno de ellos lo que permite su clasificación.

6. — El síndrome "dumping", a veces mencionado como sinónimo de secuela postcirugía gastroduodenal, no es el más frecuente, aunque sí el más complejo y más difícil de tratar. Sin duda lo mejor es hacer su profilaxis, comenzando por no operar —a menos que sea imprescindible— a aquellos pacientes con escasa alteración lesional y gran componente psíquico. En el momento actual parece ser que la vagotomía gástrica proximal reúne los requisitos de curación de la enfermedad con las menores probabilidades de provocar secuelas. Pero no podemos dejar de recordar nuestra propia experiencia de muchos años con la clásica gastrectomía Hoffmeister-Finsterer, seguida de un cuidadoso postoperatorio por un tiempo prudencial, que nos ha dado muchas satisfacciones.

Sin duda el tratamiento de elección del "dumping" es la transposición del asa eferente al duodeno, operación de Soupault-Bucaille, en lo que concuerdan tanto los cirujanos extranjeros como los argentinos y es asimismo la opinión del relator.

7. — El síndrome del asa aferente crónico es de diagnóstico fundamentalmente clínico. La patogenia más aceptada es un asincronismo entre la evacuación duodenal y el tiempo gástrico de la digestión, con atonía de la enrocujada duodenobiliopancreática debida a la sección nerviosa de la operación. Lo importante es que se produce el síndrome del asa ciega que provoca malabsorción secundaria, agravado por la infección, por lo que en algunos casos tuvimos dificultades para su clasificación.

La corrección quirúrgica aparentemente más sencilla es la anastomosis de Braun, pero ésta es para los casos preferentemente mecánicos, no nos parece adecuada en el síndrome clásico, no obstructivo. Para nosotros la operación de Soupault ha sido la preferida. De todos modos la diversidad

de técnicas que figuran en el cuadro respectivo hablan claramente de las diferentes interpretaciones patológicas y por lo tanto de su tratamiento.

8. — Afortunadamente no hemos tenido que operar ningún caso con diarreas postoperatorias, ya que las que se presentaron curaron o mejoraron hasta un grado que no se justificaba exponer al paciente a una operación importante y en última instancia incierta.

9. — Por motivos que mencionamos en el capítulo respectivo hemos tenido oportunidad de tener que operar enfermos con serios trastornos nutricionales postoperatorios debido a síndrome de mala absorción en los que la esteatorrea se presentó siempre. Seguramente entran en juego varios factores: disminución del reservorio, deficiente absorción de proteínas, mal aporte por dietas mal balanceadas y quizá el más importante, el bacteriano, por síndrome del asa ciega. La operación de Soupault nos dio excelente resultado.

10. — La más reciente patología postoperatoria es la llamada gastritis postoperatoria por reflujo alcalino, cuya patogenia está quizá por ello mismo tan controvertida. Seguramente hace años hemos operado enfermos con síndrome ulceroso pese a no tener ácido libre en cantidades significativas; lo

interpretábamos como neutralizado por la bilis y el jugo pancreático. Ahora sabemos que son por reflujo y las pequeñas lesiones ulcerosas se deben a la acción detergente del jugo duodenal sobre la barrera mucosa gástrica. La operación en Y de Roux es la mejor para solucionar esta grave secuela.

11. — En algunos enfermos es llamativa la rapidez con que aparece litiasis biliar luego de operaciones gastroduodenales. La nueva situación nutricional y la denervación de las vías biliares y del duodenopáncreas, favorecen seguramente esta afección. Su tratamiento es el común de toda litiasis biliar.

12. — Resumiendo la experiencia de 23 cirujanos argentinos y el aporte del relator, se efectuaron las siguientes operaciones: de vías biliares 49; transposición del asa eferente al duodeno (operación de Soupault-Bucaille, con vagotomía (Rosemberg) o sin ella 41; Y de Roux 38; reconversión a Billroth I, 26; anastomosis de Braun 12; transposición del asa aferente al duodeno (operación de Poth-Soupault) 2; interposición yeyunal isoperistáltica (Henley) 1; interposición yeyunal anisoperistáltica (Poth) 1; transposición del asa aferente al yeyuno en gastroenteroanastomosis 1.

## 12. - BIBLIOGRAFIA

1. Ahara R. de, Torres L. M., Serra O. y col.: *Síndrome postgastrectomía en jóvenes y mujeres*. Bol. Soc. Cirug. Rosario, 32: 153, 1965.
2. Abbott W. E., Krieger H. and Levey S.: *Technical surgical factors which enhance or minimize postgastrointestinal abnormalities*. Ann. Surg., 148: 567, 1958.
3. Achával Ayerza H.: *Valoración de la vagotomía en el tratamiento de la úlcera duodenal*. 42º Cong. Argent. Cirug., Rev. Argent. Cirug. N° Extraord., 1971, pág. 57.
4. Adlersberg D. and Hammerschlag E.: *The postgastrointestinal syndrome*. Surgery, 21: 720, 1947.
5. Adlersberg D. and Hammerschlag E.: *Mechanism of the postgastrointestinal syndrome*. J.A.M.A., 139: 429, 1949.
6. Adson M. A. and Adwari E.: *Management of gastrointestinal dysfunction after gastric surgery*. Surg. Clin. N. A., 51: 915, 1971.
7. Aguirre C.: *Discusión de "Modificaciones anatómicas y funcionales de las vías biliares en los gastrectomizados"*. (Zavaleta D., Uribe J. V., García Siguero P. y Gassotti C.). 2º Cong. Argent. Gastroenterol., Ed. Universitaria, Bs. As., 1953, pág. 425.
8. Aguirre C., Halabi M. y Sezzin M.: *Tratamiento quirúrgico de la úlcera gastroduodenal*. XXXIV Cong. Argent. Cirug., Actas Asoc. Argent. Cirug., 2: 496, 1963.
9. Aird I.: *Effects of gastrectomy*. En: "A companion in surgical studies", Ed. E. and S. Livingstone, Londres, 1957, p. 778.
10. Alexander-Williams J.: *Duodenogastric reflux after gastric operations*. Brit. J. Surg., 68: 685, 1981.
11. Alexander-Williams J.: *Subtotal gastrectomy for duodenal ulcer (invited commentary)*. World J. Surg., 4: 629, 1980.
12. A'xix D., Hollender L. F., Meyer R. Ch. et al.: *La remise en circuit du duodenum dans les sequelles fonctionnelles de la chirurgie gastroduodenales pour ulcère, a propos de 40 cas*. J. des Agregués, 11: N° 3, 1978.
13. A'lan J. G., Gerskowitz V. P. y Russel R.: *The role of bile-acids in the pathogenesis of postgastrectomy diarrhoea*. Br. J. Surg., 61: 516, 1974.
14. Allende C. I.: *Discusión de "La transposición del asa ceférente para el tratamiento de algunos síndromes postgastrectomías grues"*. Bol. y Trab. Soc. Cirug. Bs. As., 47: 320, 1963.
15. Alvarez W.: *Nerviosidad, indigestión y dolor*. Ed. Guillermo Kraft Ltda., Buenos Aires, 1947.
16. Amdrup E. and Balslou J.: *Fluid diffusion to the small intestine after intestinally injected hypertonic glucose solutions and its relationship to the dumping study. An experimental study*. Acta Chir. Scand., 112: 313, 1956.
17. Amdrup E.: *Surgical treatment of postgastrointestinal symptoms follow-up examination of patients treated by constriction of the gastrojejunal stoma*. Acta Chir. Scand., 120: 151, 1960.
18. Amdrup E. and Jensen H. E.: *Selective vagotomy of the parietal cell mass preserving innervation of the undrained antrum*. Gastroenterology, 59: 522, 1970.
19. Amdrup E. and Jensen H. E.: *Selective vagotomy of the parietal cell mass preserving innervation of the undrained antrum*. Gastroenterology, 59: 522, 1970.
20. Amdrup E., Brandborg M. and Lovgren N. A.: *Interrelationship between serum gastrin concentration, gastric acid secretion and gastric emptying rate in recurrent peptic ulcer*. World J. Surg., 3: 235, 1979.
21. Amdrup E.: *Subtotal gastrectomy for duodenal ulcer (invited commentary)*. World J. Surg., 4: 631, 1980.
22. Anderson Hedberg C., Melnik C. S. and Johnson C. F.: *Cluten enteropathy appearing after gastric surgery*. Gastroenterology, 50: 769, 1966.
23. Anderson L. and Boyce H. W.: *Use of parenteral hyperalimentation in the diagnosis and treatment of alkaline reflux gastritis*. Gastroenterology, 62: 882, 1972.
24. Andrada J. C. y Heidenreich A.: *Úlcera gastroduodenal. Operación de Pean Billroth*. Prensa Méd. Argent., 36: 1635, 1959.
25. Ardao H. A.: *El descenso de la curvatura menor en la gastrectomía por úlcera gastroduodenal*. Bol. Soc. Cirug. Uruguayo, 23: (apartado) 3, 1955.
26. Artesaga E. de: *Algunas secuelas de la gastrectomía subtotal por úlcera gastroduodenal*. Ed. Ciba, Buenos Aires, 1959.
27. Auguste C. Ribet M., Guerrin F. y col.: *Le syndrome dit "de l'anse afferente"*. Presse Méd., 71: 1021, 1963.
28. Aukes S. and Khrohn K.: *Occurrences and progression of gastritis in patients operated on for peptic ulcer*. Scand. J. Gastroenterology, 7: 541, 1972.
29. Babb L. I., Chinn A. B., Stitt R. M. et al.: *Evaluation of protein and fat metabolism in postgastrointestinal patients*. Arch. Surg., 67: 462, 1953.
30. Baistrochi J. D., Vivenza C. A. y Baistrochi J.: *Síndrome del dumping*. Dia Méd., 41: 1232, 1969.
31. Baldwin J. N., Albo R., Jaffe B. et al.: *Metabolic effects of selective and total vagotomy*. Surg., Gyn. & Obst., 120: 777, 1965.
32. Ballinger W. F.: *The extragastric effects of vagotomy*. Surg. Clin. N. A., 46: 455, 1966.
33. Barnes A. D. and Alexander-Williams J.: *The change of bowel habits following vagotomy and pyloroplasty*. Brit. J. Surg., 54: 218, 1967.

34. Barnett W. O. and Hilburn G. R.: *Dissolution of human gallstone in the dogs gallbladder after various degrees of vagotomy*. Surgery, 60: 840, 1966.
35. Barun J. H.: *The rationale of the different operations for peptic ulcer*. En: "Vagotomy on trial". Cox A. G. and Alexander-Williams J. W. Heineman Med. Books, Londres, 1973, p. 7.
36. Barrato F. L. y Ornellas A.: *Inquérito nacional sobre vagotomía superselectiva. Resultado de 3.515 casos*. Rev. Col. Bras. Cirurg., 7: 23, 1980.
37. Bartlett M. K. and Burrington J. D.: *Bilious vomiting after gastric surgery. Experience with a modified Roux-Y loop for relief*. Arch. Surg., 97: 34, 1968.
38. Baslicio M.: *Obstrucción tardía por torsión de anastomosis*. Bol. y Trab. Soc. Cirurg. Bs. As., 37: 185, 1953.
39. Becker H. D., Reeder D. D. and Thompson J. C.: *Effect of truncal vagotomy with pyloroplasty or with anastomosis on food stimulated gastrin values in patients with duodenal ulcer*. Surgery, 74: 580, 1973.
40. Becker H. D.: *Pathogenesis, diagnostic and Therapeutic Dumping-Syndromes*. Der Chirurg., 48: 247, 1977.
41. Becker H. D.: *Hormonal changes after gastric surgery*. Clin. Gastroenterol., 9: 755, 1980.
42. Becker H. D. and Caspary W. F.: *Postgastrectomy and postvagotomy syndromes*. Ed. Springer-Verlag, New York, 1980.
43. Benichimol A. S.: *Gastrectomía subtotal con anastomosis de Braun*. Prensa Méd. Argent., 45: 775, 1958.
44. Benedict E. B.: *A gastroscopy biopsy study of 50 postoperative stomachs*. Gastroenterology, 38: 267, 1960.
45. Bergin W. F. and Jordan P. H.: *Gastric and delayed gastric emptying after vagotomy for obstructing ulcer*. Am. J. Surg., 98: 612, 1959.
46. Bermúdez O.: *Importancia de la técnica en los resultados de la gastropilorolectomía por úlcera*. VIII Cong. Urug. Cirug., 1: 230, 1957.
47. Bermúdez O.: *Discusión de: "Ventajas de la anastomosis oral parcial", de Mattesacci P.*, Cirug. Uruguay, 44: 150, 1974.
48. Black R. B., Hole D. and Rhodes J.: *Bile damage to the gastric mucosal barrier: the influence of pH and bile acid concentration*. Gastroenterology, 61: 178, 1971.
49. Bloom S. R., Blackburn A. M., Ebeid F. H. et al.: *Neurotensin and the dumping syndrome*. Scand. J. Gastroenterol., 13 (suppl. 49): 23, 1978.
50. Boren C. H. y Way L. W.: *Alkaline reflux gastritis: a reevaluation*. Am. J. Surg., 140: 40, 1980.
51. Burg I., Borgström S. and Haeger K.: *The value of the B. II - E. I conversion operation in the treatment of the postgastrectomy syndrome*. Acta Chir. Scand., 134: 655, 1968.
52. Brasch J. W. y Brooke-Cowden G. L.: *Incapacidad después de la cirugía gástrica*. Clin. Quir. N. A., Junio, pág. 607, 1976.
53. Brazer L.: *Discusión: "Patología del estómago operado"*. II Congr. Argent. Gastroenterol., Ed. Universitaria, Buenos Aires, 1953, pág. 427.
54. Brin M. C., Amstall H. B. and Joejebboy K.: *Post-gastrectomy hypoproteinemia*. Am. J. Med., 39: 1965.
55. Braun H.: *Ueber Gastroenterostomie und gleichzeitig ausgeführte Entero-Anastomose*. Arch. Klin. Chir., 45: 361, 1893.
56. Breuer R. I., Moses H., Hagen T. C. et al.: *Gastric operations and glucose homeostasis*. Gastroenterology, 62: 1109, 1972.
57. Brook-Cowden G. L. and Brasch J. W.: *Postgastrectomy syndromes*. Am. J. Surg., 131: 464, 1976.
58. Browning G. G. and Buchan K. A.: *Clinical and laboratory study of postvagotomy diarrhea*. Gut, 15: 644, 1974.
59. Bulbring E. and Lynn R. C.: *The effect of intraluminal application of 5-hydroxytryptophan on peristalsis*. En: "Hormonal changes after gastric surgery", Becker H. D. C'in. Gastroenterol., 9: 755, 1980.
60. Burge H. W., Rind A. R., Tompkin A. et al.: *Selective vagotomy in the prevention of post-vagotomy diarrhea*. Lancet, 2: 897, 1961.
61. Burze H. W. and Hutchison J. S.: *Selective nerve section in the prevention of post-vagotomy diarrhea*. Lancet, 1: 577, 1964.
62. Burhenne H. J.: *Roentgen anatomy and terminology of gastric surgery*. Am. J. Roentgenol., 91: 731, 1964.
63. Bushkin F. L., Wickham G. and Deford J. W.: *Post-operative alkaline reflux gastritis*. Surg., Gyn. & Obst., 138: 933, 1974.
64. Bustos F.: *Presentación de caso*. Bol. y Trab. Soc. Cirug. Bs. As., 34: 9, 1950.
65. Bustos Fernández L.: *Fisiopatología de la digestión y absorción. Su aplicación en la clínica quirúrgica*. Rev. Argent. Cirug., 19: 104, 1970.
66. Bustos Fernández L.: *Síndrome postgastrectomía (masa redonda)*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 37: 626, 1976.
67. Butz R.: *Dumping syndrome studied during maintenance of blood volume*. Ann. Surg., 154: 225, 1961.
68. Caeiro J. A.: *Resultado funcional de la boca reducida en la anastomosis gastropesunal por gastrectomía subtotal en la úlcera gastroduodenal*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Cirug., 33: 820, 1949.
69. Campo J. C. de, Comas E. J. y Outeda E.: *El síndrome de dumping*. Bol. Soc. Cirug. Uruguay, 21: 449, 1950.
70. Cardoso de Oliveira M. and Azevedo I.: *Long-term effects of bile on the gastric mucosa of the dog*. World J. Surg., 4: 471, 1980.
71. Casal M. A.: *Cirugía gastrointestinal y alteraciones nutricionales*. Acta Gastroenterol. Latinoamer., 1: 43, 1969.
72. Casal M. A., Grosso R. M., Bianchi A. y col.: *Gastritis alcalina postoperatoria por reflujo*. Rev. Argent. Cirug., 37: 16, 1979.
73. Casal M. A.: *Gastritis alcalina postoperatoria por reflujo*. Editorial, Acta Gastroenterol. Latinoamer., 9: 107, 1979.
74. Casal M. A.: *Hernias hiatales*. Tratamiento. LI Congr. Argent. Cirug., Rev. Argent. Cirug. N° Extraord., 1980, pág. 37.
75. Caviglia L., B'geschi A. y Morel C.: *Complicaciones de la vagotomía en el tratamiento de la úlcera duodenal*. XXXII Jorn. Cirug. Soc. Argent. Cirujanos Bah'ia Blanca, 1974, pág. 199.

76. Clark C. G.: *Subtotal gastrectomy in duodenal ulcer (invited commentary)*. World J. Surg., 4: 632, 1980.
77. Clave R. A. and Gaspar M. B.: *Incidence of gallbladder disease after vagotomy*. Am. J. Surg., 118: 169, 1969.
78. Cohen A. M. and Ottinger L. W.: *Delayed gastric emptying following gastrectomy*. Ann. Surg., 184: 689, 1976.
79. Coleridge S. T.: *The rime of the ancient mariner*. Albatros Book of Longer Poems, Ed. E. Morgan, Collins, London, 1963, p. 425.
80. Comas Vivé R.: *Síndrome del dumping*. Bol. Soc. Ciruj. Rosario, 35: 13, 1968.
81. Comte H.: *Rôle de l'opération de reconversion dans les troubles anémiques après gastrectomie partielle pour ulcère, en Afrique du Nord*. Mem. Acad. Chir., 83: 768, 1957.
82. Condon J. R., Suleman M. I. and Fan Y. S.: *Cholestyramine and diabetic and postvagotomy diarrhea*. Br. J. Surg., 62: 309, 1975.
83. Condon J. R., Robinson V., Suleman M. I. et al.: *The cause and treatment of postvagotomy diarrhea*. Brit. J. Surg., 62: 309, 1975.
84. Couvens J. H., Hall R. A., Laing D. et al.: *The use and risks of the Roux-en-Y anastomosis in the relief of post-gastrectomy symptoms*. Brit. J. Surg., 47: 533, 1960.
85. Cooperman A. M.: *Gastritis postoperatoria por reflujo alcalino*. Clin. Quir. N. A., diciembre 1976, pág. 1457.
86. Coppinger W. R., Job H., DeLauro J. E. et al.: *Surgical treatment of reflux gastritis and esophagitis*. Arch. Surg., 106: 463, 1973.
87. Corcellas F., Boan E. H. y Curi J. N.: *Patología radiológica del estómago operado*. 9º reunión Científica Hosp. Fernández, 1983, pág. 11.
88. Corsini G., Gandolfo E., Bonechi I. et al.: *Postgastrectomy malabsorption*. Gastroenterology, 50: 358, 1966.
89. Cottini C. F.: *Síndrome postgastrectomía (mesa redonda)*. Boº y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 37: 626, 1976.
90. Couinaud C.: *De la suppression du sphincter pylorique et de l'exclusion du bloc duodeno-pancreático en chirurgie gastrique*. Presse Médicale, 63: 316, 1955.
91. Cowie A. G. and Clark C. G.: *The nitrogen effect of vagotomy*. Brit. J. Surg., 59: 385, 1972.
92. Cox H. T., Doherty J. F. and Kerr D. F.: *Changes in the gallbladder after elective gastric surgery*. Lancet, 1: 764, 1958.
93. Cox A. G. and Bond M. B.: *Bowel habit after vagotomy and gastrojejunostomy*. Brit. Med. J., 1: 460, 1964.
94. Cox A. G.: *Resultados alejados de los procedimientos de vagotomía y drenaje gástrico*. Rev. Argent. Ciruj., 22: 188, 1972.
95. Crosetti E. E.: *Malabsorción y cirugía*. Rev. Argent. Ciruj., 19: 103, 1970.
96. Crosetti E. E., Iorio A., Boer L. A. y col.: *Gluten-enteropatía postgastrectomía*. Rev. Argent. Ciruj., 19: 118, 1970.
97. Cruz Vigo F. de la, Palacio A., Simon J. P. y col.: *Malabsorción postgastrectomía*. Rev. Esp. Enf. Ap. Dig., 59: 53, 1979.
98. Csendes A., Larach J. and Godoy M.: *Incidence of gallstones development after selective hepatic vagotomy*. Acta Chir. Scand., 144: 289, 1978.
99. Custer M. D., Butt H. R. and Waugh J. M.: *The so-called "dumping syndrome" after subtotal gastrectomy*. Ann. Surg., 123: 410, 1946.
100. Chifflet A.: *Gastrectomía. Obstrucción del asa duodeno-cirugía del estómago*. Ed. Fac. de Med. Montevideo, 1956, pág. 90.
101. Chistova M. A. y Sergev V. V.: *La síndrome de l'ansa afferente dopo resección gástrica*. Abst. Chir. Gastroenterol., 5: 557, 1971.
102. Christmann F. E.: *Elección del método operatorio en el tratamiento quirúrgico de la úlcera gastroduodenal*. Rev. Asoc. Méd. Argent., 58: 1, 1944.
103. Christmann F. E.: *Vagotomía y piroplastia en el tratamiento de la enfermedad ulcerógena gastroduodenal*. Día Méd., 20: 1771, 1948.
104. Christmann F. E.: *Úlcera péptica postoperatoria*. Tratamiento. XXVIII Congr. Argent. Ciruj., Actas Asoc. Argent. Ciruj., 1951, pág. 255.
105. Christmann F. E., Wilks A. E., Deschamps J. H. et al.: *La transposición de l'ansa efferente pour le traitement de quelques syndromes graves post-gastrectomies*. Arch. Mal. App. Diges., 54: 51, 1965.
106. Christmann F. E., Raffo J. M., Otto'ngli C. y von Grolman G.: *Técnica quirúrgica*. 12º Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1981.
107. Christmann F. E.: *Enfermedad ulcerógena péptica*. Gaceta Sanitaria, 21: 105, 1966.
108. Daintree Johnson H., Khan T. A., Srivatsa R. et al.: *The late nutritional and haematological effects of oagal section*. Brit. J. Surg., 56: 4, 1969.
109. Dalgreen S.: *Gastrectomías. El síndrome del asa efferente*. Día Méd., 38: 454, 1966.
110. Davenport H. W., Warner H. A. and Code C. F.: *Functional significance of gastric mucosal barrier to sodium*. Gastroenterology, 47: 142, 1964.
111. Davenport H. W.: *Destruction of gastric mucosal barrier by detergents and urea*. Gastroenterology, 54: 175, 1968.
112. Davenport H. W.: *Effects of lyso'ecithin, digitonin and phospholipase upon the dog's gastric mucosal barrier*. Gastroenterology, 59: 505, 1970.
113. Davidson E. D. and Herth T.: *Bile reflux-gastritis: contribution of inadequate gastric emptying*. Am. J. Surg., 130: 514, 1975.
114. Davidson E. D. and Herth T.: *The surgical treatment of bile reflux gastritis*. Ann. Surg., 192, 175, 1980.
115. DeFillippi C., Valenzuela J., Niedmann G. y col.: *Malabsorción postvagotomía*. Rev. Med. Chile, 102: 369, 1974.
116. De'oney J. P., Braclie T. A. and Robbins P. L.: *Pyloric reflux gastritis: the offending agent*. Surgery, 77: 764, 1975.
117. Dehio J. M.: *Discusión de "Resultado funcional de la boca reducida en la anastomosis gastropeyunal por gastrectomía subtotal en la úlcera gastroduodenal"*, de Caero J. A. Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 33: 876, 1949.
118. Demaria A.: *Les syndromes de l'ansa afferente après gastrectomie pour ulcère*. Lyon Chir., 57: 109, 1981.

119. Deschamps J. H.: *La vagotomía en el tratamiento de la úlcera gastroduodenal*. Rev. Méd. La Plata, 7: 75, 1949.
120. Deschamps J. H., Wilks A. E. y Gorostiague N. P.: *Litiasis biliar postgastrectomía*. Rev. Argent. Ciruj., 8: 74, 1965.
121. Deschamps J. H.: *Discusión en: "Treinta años de cirugía en la úlcera gastroduodenal"*, de Alume H. S. Rev. Argent. Ciruj., 11: 42, 1966.
122. Diobar A., Avigad I., Shafir B. et al.: *Long-term results of subtotal gastrectomy for duodenal ulcer*. World J. Surg., 4: 625, 1980.
123. Diez Cascon A. et Torre Eleizegui L.: *Repercusiones de la gastrectomía subtotal sobre el correflow biliar y duodeno-pancreático*. Lyon Chir., 56: 886, 1980.
124. Davilaakko E., From D. and Silen W.: *Effects of lysolipin on isolated gastric mucosa*. Surgery, 84: 616, 1978.
125. Dragstedt L. R. and Owens F. M. Jr.: *Supra-diaphragmatic section of the vagus nerves in treatment of duodenal ulcer*. Proc. Soc. Exp. Biol. y Med., 53: 152, 1943.
126. Dragstedt L. R., Palmer W. L., Schafer P. W. et al.: *Supra-diaphragmatic-section of the vagus nerves in the treatment of duodenal and gastric ulcers*. Gastroenterology, 8: 450, 1944.
127. Dragstedt L. R., Harper P. V., Bruce Tovee E. et al.: *Section of the vagus nerves to the stomach in the treatment of peptic ulcer*. Ann. Surg., 126: 687, 1947.
128. Dragstedt L. R. and Woodward E. R.: *Appraisal of vagotomy for peptic ulcer after seven years*. J.A.M.A., 145: 795, 1951.
129. Dragstedt L. R. and Woodward E. R.: *The question of bile regurgitation as a cause of gastric ulcer*. Ann. Surg., 174: 548, 1971.
130. Dragstedt L. R. II and Lulu D. J.: *Truncal vagotomy and pyloroplasty. Critical evaluation of one hundred cases*. Am. J. Surg., 128: 344, 1974.
131. Drapanas T., McDonald J. C. and Stewart J. D.: *Serotonin release following instillation of hypertonic glucose into the proximal intestine*. Ann. Surg., 156: 528, 1962.
132. Drapanas T. and Bethea M.: *Reflux gastritis following gastric surgery*. Ann. Surg., 179: 618, 1974.
133. Duncombe V. M., Bolln T. D. and Davis A. E.: *Double blind trial of cholestyramine in postvagotomy diarrhea*. Gut, 18: 331, 1977.
134. Dupas J. L.: *Dumping syndrome et diarrhée après chirurgie gastrique*. Lille Med., 24: 10, 1979.
135. DuPlessis D. J.: *Pathogenesis of gastric ulceration*. Lancet, 1: 1974, 1965.
136. DuPlessis D. J.: *Gastritis per refluxo alcoholico*. En: "Cirugía de estómago y duodeno". Harkins H. N. y Nyhus L. N. Ed. Internéutica, Buenos Aires, 1974, pág. 118.
137. Duthie H. L. and Kwong N. K.: *Vagotomy or gastrectomy for gastric ulcer*. Brit. Med. J., 4: 79, 1973.
138. Eastwood C. L.: *Failure of cholestyramine to prevent bile salt injury to mouse gastric mucosa*. Gastroenterology, 68: 1466, 1975.
139. Eisenberg M. M., Woodward E. R. and Dragstedt L. R.: *Vagotomy and drainage procedure for duodenal ulcer: the results of ten years experience*. Ann. Surg., 170: 317, 1969.
140. Eldh J., Kewenter J., Kock J. et al.: *Long-term results of surgical treatment for dumping after partial gastrectomy*. Brit. J. Surg., 61: 90, 1974.
141. Etala E.: *La gastroscopia en el operado gástrico*. II Congr. Argent. de Gastroenterol., Ed. Universitaria, Buenos Aires, 1953, pág. 243.
142. Fagerberg S. and Greysten S.: *Vagotomy and gallbladder function*. Gut, 11: 789, 1970.
143. Fenger H. J.: *Clinical and experimental studies of dumping disposition. A method for preoperative evaluation of individual dumping*. Acta Chir. Scand., 133 (suppl. 371): 1, 1967.
144. Fenger H. J.: *Clinical experience with isoprenalitic interposition of a jejunal segment for the incapacitating dumping syndrome*. Ann. Surg., 175: 274, 1972.
145. Ferguson D. J. and Billings H.: *Segmental gastrectomy with innervation antrum for duodenal ulcer*. Surgery, 47: 548, 1960.
146. Ferraina P. A. En: "A propósito del acta. Grosso R. M. Estudio clínico experimental del tratamiento gástrico postoperatorio". Soc. Argent. Cirujanos, 42: 247, 1981.
147. Fink W. J., Hucke S. T., Gray T. W. et al.: *Treatment of postoperative reactive hypoglycemia by a reversed intestinal segment*. Am. J. Surg., 131: 19, 1976.
148. Finocchio R. y Lasala A. J.: *Colelitiasis agudas en antiguos gastrectomizados por úlcera*. Prensa Méd. Argent., 38: 357, 1951.
149. Finocchio R.: *Gastrectomía por úlcera*. En: Cirugía Básica. Ed. López Libreros Editores, Buenos Aires, 1962, pág. 391.
150. Finsterer H. and Cunha F.: *The surgical treatment of duodenal ulcer*. Surg., Gyn. & Obst., 52: 1069, 1931.
151. Fisher J. A., Tay'or W. and Caumon J. A.: *The dumping syndrome: correlations between its experimental production and clinical incidence*. Surg., Gyn. & Obst., 100: 559, 1955.
152. Fisher R. S., Mahmud L. S. and Roberts G. S.: *Gastroesophageal scintiscanning to detect and quantify reflux*. Gastroenterology, 70: 301, 1976.
153. Fontana J. J.: *Síndrome postgastrectomía (mesa redonda)*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 37: 626, 1976.
154. Franklin R. H.: *Post-vagotomy diarrhea?* Brit. Med. J., 1: 412, 1970.
155. Cadzecz T. R. and Zudezma G. D.: *Bile acid composition in patients with and without symptoms of postoperative reflux gastritis*. Am. J. Surg., 135: 48, 1978.
156. Garden Hendry W. and Abdulla K. H.: *Diarrhea after vagotomy. A comparative study of truncal and bilateral selective vagotomy*. Brit. J. Surg., 56: 1, 1969.
157. Garibotti A. C.: *Fisiopatología gastrointestinal del estómago operado*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 32: 198, 1971.
158. Geboes K., Rutgeerts P., Broeckxert L. et al.: *Histologic appearances of endoscopic gastric mucosal biopsies 10-20 years after partial gastrectomy*. Ann. Surg., 192: 179, 1980.
159. George W. D. and Cowley D. J.: *The effect of the size of the gastric outlet on gastric emptying after vagotomy for duodenal ulcer*. Brit. J. Surg., 62: 879, 1975.

160. Gerskowitz V. P., Allan J. C. and Russell R.: *Increased faecal excretion of bile-acid in postvagotomy diarrhoea*. Brit. J. Surg., 60: 912, 1973.
161. Gheorghescu B., Oproiu C., Costantinescu M. et al.: *Comparative study on the mechanism of desnutrition in patients with an operated stomach (Reichel-Polga and vagotomy with antrectomy)*. Med. Int., 26: 63, 1977.
162. Glazebrook A. J. and Welbourn R. B.: *Some observations on the function of the small intestine after gastrectomy*. Brit. J. Surg., 40: 111, 1952.
163. Goldstein F., Wirts C. and Kramer S.: *The relationship of afferent limb stasis and bacterial flora to the production of postgastrectomy steatorrhea*. Gastroenterology, 40: 47, 1961.
164. Goldstein F.: *Malabsorción consecutiva a la gastrectomía*. En: "El estómago", Thompson C. Ed. Científico-Médica, Barcelona, 1968, pág. 519.
165. Goligher J. C., De Dombal F. T., Duthie H. L. et al.: *Pile to eight years results of Leeds/York controlled trial of elective surgery for duodenal ulcer*. Brit. Med. J., 2: 781, 1968.
166. Goligher J. C., Pulvertaft C. N., Irvin T. T. et al.: *Pile to eight years results of truncal vagotomy and pyloroplasty for duodenal ulcer*. Brit. Med. J., 1: 7, 1972.
167. Goligher J. C., Hill G., Kenny T. et al.: *Proximal gastric vagotomy without drainage procedure for duodenal ulcer: results after 5-8 years*. Brit. J. Surg., 65: 145, 1978.
168. Gonstague S. y Deschamps J. H.: *La úlcera gastroduodenal en la infancia*. Soc. Cirug. Buenos Aires, 51: 269, 1967.
169. Grassi G., Orecchia C. and Sboelz B.: *An assessment of postvagotomy sequelae in my personal experience of 545 cases*. Chir. Gastroenterol., 5: 110, 1971.
170. Greenlee H. B., Vivit R., Páez J. et al.: *Bacterial flora of the jejunum following peptic ulcer surgery*. Arch. Surg., 102: 260, 1971.
171. Gregory R. A., Grossman M. J., Tracy H. J. et al.: *Nature of the gastric secretagogue in Zollinger-Ellison tumors*. Lancet, 11: 534, 1967.
172. Griffith C. A. and Harkins H. N.: *Partial gastric vagotomy, an experimental study*. Gastroenterology, 32: 96, 1957.
173. Griffith C. A.: *Significant functions of the hepatic and celiac vagi*. Am. J. Surg., 118: 251, 1969.
174. Griffith C. A.: *Long-term results of selective vagotomy plus pyloroplasty 12 to 17 year follow-up*. Am. J. Surg., 139: 608, 1980.
175. Griffith G. H., Owen G. M. and Inst A.: *Gastric emptying in health and in gastroduodenal disease*. Gastroenterology, 54: 1, 1968.
176. Griffiths J. M. T.: *The features and course of bile coming following gastric surgery*. Brit. J. Surg., 61: 617, 1964.
177. Griffiths J. M. and Holmes G.: *Cholecystitis following gastric surgery*. Lancet, 61: 780, 1964.
178. Griffiths J. M. and Smith A. N.: *The results of reoperation for bile coming following surgery for peptic ulcer*. Brit. J. Surg., 61: 838, 1974.
179. Grosso R. M., Bianchi A., Fraschina J. C. y col.: *Estudio clínico experimental del tratamiento gástrico postoperatorio*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 42: 247, 1981.
180. Grundfest S., Esselstyn C. B. and Ferguson D. R.: *Use of the Henley loop for postvagotomy diarrhoea*. Cleveland Clinic Quarterly, 46: 13, 1979.
181. Gugliotta H. G.: *Complicaciones de la cirugía gástrica*. Cirug. Panamer., 2: 1, 1972.
182. Gugliotta H. G.: *Discusión de: síndrome del asa aferente*, de Manrique J. Rev. Argent. Cirug., 39: 229, 1980.
183. Gutiérrez V. P.: *Motilidad del estómago operado*. X Cong. Argent. Gastroenterol., Mar del Plata, 1969, pág. 523.
184. Gutiérrez V. P.: *Discusión de: Gastritis alcalina postoperatoria por reflujo*, de Casal M. A. Rev. Argent. Cirug., 37: 22, 1978.
185. Hamilton Smith W.: *Potassium lack in the post-gastrectomy dumping syndrome*. Lancet, 2: 745, 1951.
186. Hammer J., Seay P. H., Johnson R. L. et al.: *The effect of antiperistaltic bowel segments on intestinal emptying time*. Arch. Surg., 79: 537, 1959.
187. Hamza K. and DenBesten L.: *Bile salts producing ulcers during experimental shock*. Surgery, 71: 161, 1972.
188. Harkins H. N., Jesseph J. and Nyhus L. M.: *The combined operation for peptic ulcer*. Arch. Surg., 80: 743, 1960.
189. Harkins H. N. y Nyhus L. M.: *Cirugía de estómago y duodeno*. Ed. Intermédica, Buenos Aires, 1974.
190. Harkins H. N.: *Síndromes postgastrectomía*. En: "Cirugía de estómago y duodeno". Harkins H. N. y Nyhus L. M. Ed. Intermédica, Buenos Aires 1974, pág. 444.
191. Harmon J. W., Doog T. and Gadacz T. R.: *Bile acids are not equally damaging to the gastric mucosa*. Surgery, 84: 79, 1978.
192. Harmon J. W., Lewis C. D. and Gadacz T.: *Bile acid composition and concentration as determinants of canine mucosal injury*. Surgery, 89: 348, 1981.
193. Harvey D. H., St. John F. B. and Volk H.: *Peptic ulcer: late follow-up results after partial gastrectomy: analysis of failure*. Ann. Surg., 138: 680, 1953.
194. Heading R. C., Tothill R., MacLaughling R. et al.: *Gastric emptying rate measurement in man: a method for simultaneous study of solid and liquid phases*. Gut, 15: 841, 1974.
195. Hedenstedt S.: *Experience with gastric resection with transposition of the jejunum and vagotomy*. Acta Chir. Scand., 125: 518, 1960.
196. Hedenstedt S. and Heijkenskjöld F.: *Secondary jejunal transposition for severe dumping following B. I partial gastrectomy*. Acta Chir. Scand., 121: 262, 1961.
197. Heil T. H., Mattes P. and Peros G.: *Reflux and emptying rate in resected stomach*. Scand. J. Gastroenterol., 16 (suppl. 87): 9, 1981.
198. Hellers G. and Ewerth S.: *Roux-en-Y loop reconstruction as remedial operation for reflux gastritis after gastric resection*. Acta Chir. Scand. (suppl.) 482: 6, 1978.
199. Henley F. A.: *Gastrectomy with replacement. A preliminary communication*. Brit. J. Surg., 40: 118, 1952.

200. Henning N. y Berg G.: *Manifestaciones consecuentes a la resección gástrica*. Prensa Méd. Argent., 53: 504, 1968.
201. Henrion C. et Laemont P.: *Ulcère duodénal. Vagotomie-antrectomie ou vagotomie-pyloroplastie*. J. Chir., 118: 155, 1981.
202. Hermann G., Kent Astell H. and Starzl T. E.: *Fat absorption and the afferent loop*. Surgery, 57: 291, 1965.
203. Herrington J. L.: *Experiences with the surgical management of the afferent loop syndrome*. Ann. Surg., 164: 797, 1968.
204. Herrington J. L. and Sawyers J. L.: *A new operation for the dumping syndrome and post-vagotomy diarrhea*. Ann. Surg., 175: 790, 1972.
205. Herrington J. L.: *Operaciones reparadoras a continuación de resección gástrica*. En: "Cirugía de estómago y duodeno", Harkus H. N. y Nyhus L. M. Ed. Interscience, Buenos Aires, 1974, pág. 655.
206. Herrington J. L., Sawyers J. L. and Whitehead W. A.: *Surgical management of reflux gastritis*. Ann. Surg., 180: 523, 1974.
207. Hertz H. F.: *The cause and treatment of certain unfavorable after-effects of gastroenterostomy*. Ann. Surg., 58: 466, 1913.
208. Hillmann H. S.: *Postgastroectomy malnutrition*. Gut, 9: 576, 1968.
209. Hinchaw D. B., Joergensen E. J., Davis H. et al.: *Peripheral blood flow and blood volume studies in the dumping syndrome*. Arch. Surg., 74: 686, 1957.
210. Hirschowitz B. I.: *Síndromes postgastroectomía*, en: "Progrésos en gastroenterología", Glass B. J., Ed. Científico Médica, Barcelona, 1973, pág. 383.
211. Hoare A. M., Jones E. L., Alexander-Williams J. et al.: *Symptomatic significance of gastric mucosal changes after surgery for peptic ulcer*. Gut, 18: 295, 1977.
212. Hoare A. M. and Mc Lish A.: *Selection of patients for bile diversion surgery: use of bile acid measurement in fasting gastric aspirates*. Gut, 19: 163, 1978.
213. Hoare A. M. and Keighley M.: *Measurement of bile acids in fasting gastric aspirates: an objective test for bile reflux after gastric surgery*. Gut, 19: 166, 1978.
214. Hoffman W. A. and Späo H. M.: *Afferent loop problems*. Gastroenterology, 40: 201, 1961.
215. Hollender L. F., Siva G. et Weiss A.: *Complications et sequelles de la vagotomie tronculaire sous-diaphragmatique pour ulcère duodénal*. Modern Gastroenterology, VIII Congr. Prague, 1968, pág. 336.
216. Hollender L. F., Meyer Ch., Blanchot Ph. et al.: *Traitement des sequelles fonctionnelles graves de la chirurgie gastroduodenale pour ulcère par la remise en circuit du duodénum*. J. Chir., 117: 671, 1980.
217. Hollinger A., Ammann R., Staler G. et al.: *Quantitative assessment of duodeno gastric reflux after vagotomy with or without pyloroplasty. A clinical investigation*. Scand. J. Gastroent. 16 (suppl. 67): 55, 1981.
218. Horwitz A. and Karson S. M.: *Cholecystitis and cholelithiasis as a sequel to gastric surgery*. Am. J. Surg., 109: 760, 1965.
219. Howe G. T.: *The excretion of 5-hydroxyindoleacetic acid in the post-gastroectomy syndrome*. Surg., Gyn. & Obst., 119: 92, 1964.
220. Hüskamp P. y Batte'ni R.: *Síndrome obstructivo postgastroectomía*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Cirug., 58: 348, 1974.
221. Ilhaz M. and Griffith C. A.: *Gallstones after vagotomy*. Am. J. Surg., 141: 48, 1981.
222. Iorio A.: *Valoración de los resultados de la vagotomía en la úlcera duodenal*. Rev. Argent. Cirug., 23: 196, 1972.
223. Iorio A., Chatts E., Kesner L. y col.: *Litiasis vesicular postoperaciones gástricas*. Acta Gastroenterol. Latinoamer., 11: 451, 1981.
224. Jackson R. K.: *Anatomic study of the vagus nerves. With a technic of transabdominal selective gastric vagus resection*. Arch. Surg., 57: 333, 1948.
225. Jankelson I. R. and Robins S. A.: *Gallbladder function after subtotal gastroectomy: clinical and roentgenological observations*. Am. J. Dig. Dis., 10: 455, 1943.
226. Jesseph J. E.: *Serotonin and the dumping syndrome: a reappraisal*. Surgery, 63: 536, 1968.
227. Johnson F. E. and Boyden P. D.: *The effect of double vagotomy on the motor activity of the human gallbladder*. Surgery, 32: 591, 1962.
228. Johnson J. A. and Giercksky K. E.: *Gastric ulcer treated with ulcerectomy, vagotomy and drainage*. World J. Surg., 4: 463, 1980.
229. Johnson L. F. and Joseph J. E.: *Evidence for a humoral etiology of the dumping syndrome*. (abst.) Surgery, 63: 536, 1968.
230. Johnston D. and Wilkinson A. R.: *Selective vagotomy with innervated antrum without drainage procedure for duodenal ulcer*. Brit. J. Surg., 56: 626, 1969.
231. Johnston D. and Gølgier J. C.: *Vagotomy without diarrhea*. Brit. Med. J., 3: 788, 1972.
232. Johnston D.: *Operative mortality and postoperative morbidity of highly selective vagotomy*. Brit. Med. J., 4: 545, 1975.
233. Johnston I. D. A.: *The management of side-effects of surgery for peptic ulceration*. Brit. J. Surg., 57: 787, 1970.
234. Jordan G. L. y Houston M. D.: *The afferent loop syndrome*. Surgery, 38: 1027, 1955.
235. Jordan G. L.: *Surgical management of postgastroectomy problems*. Arch. Surg., 102: 251, 1971.
236. Jordan P. H. Jr.: *A prospective study of parietal cell vagotomy and selective vagotomy-antrectomy for treatment of duodenal ulcer*. Ann. Surg., 183: 619, 1976.
237. Jorfen A. J., Moroni J. M. y Raimundo J. J.: *Gastroectomía subtotal con vagotomía en el tratamiento de la úlcera duodenal*. Bol. Soc. Cirug., Rosario, 35: 111, 1968.
238. Joseph W. L., Rivera R. A., O'Kieffe D. A. et al.: *Management of postoperative alkaline reflux gastritis*. Ann. Surg., 177: 655, 1973.
239. Kennedy C. S., Reynolds B. and Cantor M. O.: *A study of the gastric stoma after partial gastrectomy*. 22: 41, 1947.
240. Kennedy T. and Connell A. M.: *Selective or truncal vagotomy? Five year results of a double-blind, randomized, controlled trial*. Br. J. Surg., 60: 944, 1973.
241. Kennedy T. and Green R.: *Roux diversion for bile reflux following gastric surgery*. Brit. J. Surg., 65: 323, 1978.

242. Kilby J. O.: Duodenogastric reflux and pyloric surgery. *Gastroenterology*, 58: 594, 1970.
243. Kirk M. R.: Experimental gastric ulcers in the rat: the separate and combined effects of vagotomy and bile-duct implantation into the stomach. *Brit. J. Surg.*, 57: 521, 1970.
244. Knudsen K. B.: El síndrome albatros. Cómo prevenirlo. *Clin. Quir. N. A.*, 5: 953, 1979.
245. Korompai F. L.: Vagotomía de células parietales: ¿una supercheria o un sueño concertado en realidad? *Clin. Quir. N. A.*, 5: 941, 1979.
246. Kourias B. et Sappas A.: Sur les résultats tardifs de la gastrectomie pour ulcère gastroduodénal. *Lyon Chir.*, 50: 279, 1955.
247. Lake L. C.: The aftermath of gastrectomy. *Brit. Med. J.*, 1: 285, 1948.
248. Lambling A. et Gosset J. R.: Le reflux des sécrétions alcalines duodéno-pancréatico-biliaires en physiopathologie gastrique. *Arch. Mal. App. Dig.*, 36: 533, 1947.
249. Lambling A., Bernier J., Bricaire H. et al.: Syndromes de malabsorption. *Presse Med.*, 70: 79, 1962.
250. Lange W. G.: Resultados alejados de la gastrectomía en la úlcera gastroduodenal. *Bol. Inst. Clin. Quir.*, 23: 178, 1947.
251. Lange W. G., Hülskamp P. y Soto Romay E. J.: La evolución alejada de la gastrectomía por úlcera gastroduodenal. XXXIV Congr. Argent. Ciruj., Actas Asoc. Argent. Ciruj., 2: 500, 1963.
252. Lange W. G., Hülskamp P., Soto Romay E. J. y col.: Evolución y estudios complementarios lejanos en gastrectomizados por úlcera gastroduodenal. *Rev. Argent. Ciruj.*, 8: 62, 1965.
253. Lange W. G.: 3 consecuencias fisiopatológicas de las resecciones gástricas. *Acta Gastroenterol. Latinoamer.*, 7: 144, 1977.
254. Langhans P., Schonleben K. and Bünte H.: The routine use of Roux-en-Y anastomosis in gastric surgery. *Scand. J. Gastroenterol.*, 16 (suppl. 67): 247, 1981.
255. Lasala A. G.: Patología biliar orgánica y funcional del operado gástrico. IIº Congr. Argent. Gastroenterol. Ed. Universitaria, Buenos Aires, 1953, pág. 381.
256. Lawrence W. Jr., Kim M. and Randa! I. M.: Gastric reservoir construction for severe disability after subtotal gastrectomy. *Surg., Gyn. & Obst.*, 119: 1219, 1964.
257. Lawson H. H.: Effect of duodenal contents on the gastric mucosa under experimental conditions. *Lancet*, 1: 469, 1964.
258. Lawson H. H.: The reversibility of postgastrectomy alkaline reflux gastritis by a Roux-en-Y loop. *Brit. J. Surg.*, 59: 13, 1972.
259. Lenninger S. G., White T. T. and Magee D. H.: Studies of pancreatic juice in the proximal loop after B. II gastrectomy. *Surg., Gyn. & Obst.*, 120: 507, 1965.
260. Le Quesne L. P., Holsby M. and Hand B. H.: The dumping syndrome. Factors responsible for the symptoms. *Brit. Med. J.*, 1: 141, 1950.
261. Liard W.: La patología biliar en el enfermo gastrectomizado. XVI Congr. Uruguayo Ciruj., Montevideo, 1953, pág. 433.
262. Liedberg G.: The effect of vagotomy on gallbladder and duodenal pressure, during rest and stimulation with cholecystokinin. *Acta Chir. Scand.*, 135: 695, 1969.
263. Linares C.: Discusión de: "Gastritis alcalina postoperatoria por reflujo", de Casal M. A. *Rev. Argent. Ciruj.*, 39: 228, 1980.
264. Loiano R.: Anemia postgastrectomía. *Día Méd.*, 48: 385, 1976.
265. Loop P. and Schwartz M.: The absorption of vitamin B12 following partial gastrectomy. *Acta Med. Scand.*, 164: 407, 1959.
266. Loop P. et Mosimann R.: Séquelles de la chirurgie gastrique. *Rev. Méd. Suisse Rom.*, 98: 309, 1978.
267. Loop P. W., Ghavami B., Mirkovith V. et al.: Can vagal regeneration account for gastric motility after vagotomy? *Scand. J. Gastroenterol.*, 16 (suppl. 67): 13, 1981.
268. Loop P. W., Wellmann D., Fluckiger A. et al.: Modification of gastric emptying after highly selective vagotomy: studies by barium and radioisotopic meals. *Scand. J. Gastroenterol.*, 16 (suppl. 67): 19, 1981.
269. Loyarte H. F. y Cavagnaro C.: Síndromes postgastrectomías. Nuestra experiencia. *Rev. Esp. Aps. Dig.*, 27: 873, 1968.
270. Loyádice F.: Reintervenciones de urgencia en cirugía abdominal. Complicaciones mecánicas. XXXV Congr. Argent. Ciruj., Buenos Aires, Actas Asoc. Argent. Ciruj., 1964, pág. 1.
271. Ludwig S. and Ippoliti A.: Objective evaluation of symptomatic bile reflux after antrectomy. *Gastroenterology*, 76: 1189, 1979.
272. Lynch J. D., Jernigan S. K., Trutta P. H. et al.: Incidence and analysis of failure with vagotomy and Heineke-Mickulicz pyloroplasty. *Surgery*, 58: 483, 1965.
273. Macdonald J. M., Webster M. M., Tenmyson C. H. et al.: Serotoning and bradykinin in the dumping syndrome. *Am. J. Surg.*, 117: 204, 1969.
274. MacGregor I. L., Parent J. and Meyer J. H.: Gastric emptying of liquid meals and pancreatic and biliary secretion after subtotal gastrectomy or truncal vagotomy and pyloroplasty in man. *Gastroenterology*, 72: 195, 1977.
275. MacGregor I. L., Martin P. and Meyer J. H.: Gastric emptying of solid foods in normal man and after subtotal gastrectomy and truncal vagotomy with pyloroplasty. *Gastroenterology*, 72: 206, 1977.
276. Machella T. E.: The mechanism of the postgastrectomy dumping syndrome. *Am. Surg.*, 130: 145, 1949.
277. Machella T. E.: Mechanism of the post-gastrectomy dumping syndrome. *Gastroenterology*, 14: 237, 1950.
278. MacKay C.: Postgastrectomy steatorrhea. *Am. J. Surg.*, 120: 324, 1970.
279. MacLean L. D. and Perry J. F.: Nutrition following subtotal gastrectomy of four types (Billroth I and II, segmental and tubular resections). *Surgery*, 35: 705, 1954.
280. Mainetti J. M. y Soria N. R.: La gastrectomía en la úlcera duodenal. Resultados y secuelas. XXXIV Congr. Argent. Ciruj., Actas Asoc. Argent. Ciruj., 2: 476, 1963.

281. Mainetti J. M.: *Cáncer gástrico. Diagnóstico y tratamiento*. XXXVIII Congr. Argent. Cirug., Rosario, Actas Asoc. Argent. Cirug., 1967, pág. 1.
282. Mackman S., Lemmer K. E. and Morrissey J. F.: *Postoperative reflux alkali gastritis and esophagitis*. Am. J. Surg., 121: 694, 1971.
283. Mahmud K., Ripley D., Swain W. et al.: *Hematologic complications of partial gastrectomy*. Ann. Surg., 177: 432, 1973.
284. Maki T., Shiratori T., Hatafuku T. et al.: *Pylorus-preserving gastrectomy as an improved operation for gastric ulcer*. Surgery, 61: 838, 1967.
285. Malagelada J. R.: *Altered pancreatic and biliary function after vagotomy and pyloroplasty*. Gastroenterology, 66: 22, 1974.
286. Malagelada S. P. and VanHeeren J. A.: *A prospective evaluation of alkaline reflux gastritis: bile acid binding agents and Roux Y diversion*. Gastroenterology, 76: 1192, 1979.
287. Mammoni O. H.: *Síndrome postgastrectomía (mesa redonda)*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 37: 626, 1976.
288. Manrique J.: *Síndromes de malabsorción*. Rev. Argent. Cirug., 19: 109, 1970.
289. Manrique J.: *Discusión de gastritis alcalina postoperatoria por reflujo*, de Casal M. A. Rev. Argent. Cirug., 37: 22, 1979.
290. Manrique J. y Nahmias M.: *Síndrome de asa aferente*. Rev. Argent. Cirug., 39: 224, 1980.
291. Mathewson C.: *Conversion of Billroth II to Billroth I for the relief of postgastrectomy symptoms*. Am. J. Surg., 90: 317, 1955.
292. Matteucci P.: *Ventajas de la anastomosis oral parcial, en las gastrectomizadas por úlcera tipo Billroth II*. Cir. Uruguay, 44: 145, 1974.
293. Maur M., López A. R., Pose C. y col.: *Valoración de la esteatorrea en el gastrectomizado*. Arch. Argent. Enf. Ap. Dig., 40: 106, 1965.
294. Max M. H., West B. and Knutson C. O.: *Evaluation of postoperative gastroduodenal symptoms: endoscopy or upper gastrointestinal roentgenography*. Surgery, 86: 578, 1979.
295. Mayovsky A., Ruiz R., Rinaldi G. y col.: *Síndrome de Lambing postgastrectomía*. Bol. y Trab. Soc. Cirug. La Plata, 37: 479, 1976.
296. McLoughlin C. A. y Chapman D. M.: *IgA deficiency and severe postvagotomy diarrhea*. Lancet, 1: 168, 1978.
297. Meeroff M. y Benítez L.: *Estudio de sangre periférica y médula ósea en gastrectomizados subtotales*. Prensa Méd. Argent., 49: 2108, 1962.
298. McVile Capper W. and Welbourn R. B.: *Early post-cibal symptoms following gastrectomy. Etiological factors, treatment and prevention*. Brit. J. Surg., 43: 24, 1955.
299. Menguy R. and Chey W.: *Experiences with the treatment of alkaline reflux gastritis*. Surgery, 88: 482, 1980.
300. Merola L.: *Discusión de "ventajas de la anastomosis oral parcial"*, de Matteucci P. Cirug. Uruguay, 44: 150, 1974.
301. Meshkingsou H., Thrupp L. D., Shiffler P. et al.: *Reflux gastritis syndrome*. Arch. Surg., 116: 1149, 1981.
302. Meyer J. H.: *Reflections on reflux gastritis*. Gastroenterology, 77: 1143, 1979.
303. Mirhays J.: *Algunas complicaciones y secuelas de la gastrectomía subtotal por úlcera*. Prensa Méd. Argent., 48: 2076, 1961.
304. Michaux J.: *Patología del estómago operado (síndrome dumping)*. Patología Quirúrgica, Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1968, pág. 831.
305. Mimsriss T. W. and Birt J. M.: *Results of partial gastrectomy for peptic ulcer*. Brit. Med. J., 2: 1095, 1948.
306. Miranda R., Steffes B., O'Leary J. P. et al.: *Surgical treatment of the postgastrectomy dumping syndrome*. Am. J. Surg., 139: 40, 1980.
307. Miranda J. L.: *Alteraciones hemáticas de los gastrectomizados subtotales*. Bol. Soc. Cirug. Rosario, 31: 172, 1964.
308. Miranda J. L.: *Trastornos del metabolismo proteico postgastrectomía*. Bol. Soc. Cirug. Rosario, 32: 182, 1965.
309. Mix C. L.: *"Dumping stomach" following gastrojejunostomy*. Surg., Clin. N. A., 3: 617, 1922.
310. Montesinos M. R., Boll R. S. y Manrique J.: *Complicaciones postoperatorias inmediatas de la vagotomía convencional*. Rev. Argent. Cirug., 10: 190, 1969.
311. Moore F. D.: *Vagus resection for ulcer: an interim evaluation*. Am. Surg., 126: 664, 1947.
312. Moore H. G. and Harkins H. N.: *The Billroth I gastric resection*. Ed. Little, Brown and Co., Boston, 1954.
313. Moore H. G.: *Complicaciones de la cirugía gástrica. Disminución de la capacidad gástrica (estómago pequeño)* en: "Cirugía del estómago y duodeno", Harkins H. N. y Nyhus L. N., Ed. Intermédica, Buenos Aires, 1974, pág. 592.
314. Morel C., Naveiro J. y Cervio M.: *Estudios subsiguientes a vagotomía truncular*. Acta Gastroenterol. Latinoamer., 7: 45, 1977.
315. Morgan D. B., Patterson C. R., Pulvertaft C. N. et al.: *Search for osteomalacia in 1,228 patients after gastrectomy and other operations on the stomach*. Lancet, 2: 1085, 1965.
316. Morgan D. B.: *Osteomalacia after gastrectomy. A response to very small doses of vitamin D*. Lancet, 2: 1089, 1965.
317. Moroney J.: *Colonic replacement of the stomach*. Lancet, 1: 993, 1951.
318. Mosimann R., Loup P., Fontollet C. et al.: *Postoperative reflux gastritis. Results of surgical treatment*. Scand. J. Gastroenterol., 16 (suppl. 67): 237, 1981.
319. Muir A.: *Postgastrectomy syndromes*. Brit. J. Surg., 37: 165, 1949.
320. Mujahed Z. and Evans J. A.: *The relationship of cholelithiasis to vagotomy*. Surg., Gyn. & Obst., 133: 858, 1971.
321. Muñoz Montevardo C.: *La gastroscopia del estómago operado*. II Congr. Argent. Gastroenterol. Ed. Universitaria, Buenos Aires, 1953, pág. 187.
322. Nahrwold D. L.: *Bile as gastric secretory stimulant*. Surgery, 71: 1575, 1972.

323. Narbona B. y Charlo T.: *Vagotomía gástrica proximal*. Ed. García Muñoz-Lorca, Valencia, España, 1977.
324. Naveiro J. J., Linares C. A. y Morel C.: El electromiograma gastrointestinal, efectos de la vagotomía, metoclopramida y neostigmina. *Gastroenterol. Latinoam.*, 1: 21, 1969.
325. Naveiro J. H., Linares C. A. y Morel C.: Efecto de la vagotomía en el electromiograma gastrointestinal en el perro. *Rev. Argent. Ciruj.*, 16: 475, 1969.
326. Nelson A. R.: *Stapler surgery in the treatment of postgastroctomy malnutrition*. *Am. J. Surg.*, 124: 750, 1972.
327. Nicola C. P. de: *Discusión de "Resultado funcional de la boca reducida en la anastomosis gastroyeyunal por gastrectomía subtotal en la úlcera gastroduodenal"*, de Caeiro J. A. *Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj.*, 33: 835, 1949.
328. Nielsen J. R.: *Development of cholelithiasis following vagotomy*. *Surgery*, 56: 909, 1964.
329. Nyhus L. M.: *Two decades of gastrointestinal research*. *Am. J. Surg.*, 131: 3, 1976.
330. Ogilvie H.: *The problem of peptic ulceration*. *Lancet*, 1: 555, 1953.
331. Orío A. J. de y Greenlee H. B.: *Cirugía de la úlcera péptica*. *Cin. Quir. N. A.*, diciembre, 1977, pág. 1161.
332. Orsini R. A.: *Síndrome postgastroctomía (tesis recodada)*. *Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos*, 37: 626, 1970.
333. Orsini R. A.: *Fisiopatología de la úlcera gastroduodenal. Conceptos actuales*. *Rev. Med. Hosp. Gral. San Martín, La Plata*, 1979, pág. 17.
334. Orsini R. A. y Wilks A. E.: *Enfermedad ulcerógena gastroduodenal*, en: "Cirugía". Deschamps J. H., Ortiz F. E., Grinfeld D. y Wilks A. Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1982, pág. 641.
335. Ortiz F. E.: *Clasificación de los síndromes postgastroctomía por úlcera gastroduodenal*. XXXIV Congr. Argent. Ciruj., Actas Asoc. Argent. Ciruj., 2: 140, 1963.
336. Palmer E. D.: *Observations on the etiology of postoperative gastritis*. *Gastroenterology*, 10: 671, 1948.
337. Palmer E. D.: *Gastritis. A reevaluation*. *Medicine*, 33: 199, 1954.
338. Parkin G. J., Smith R. B. and Johnson D.: *Gallbladder volume and contractility after truncal, selective and highly selective (parietal-cell) vagotomy in man*. *Ann. Surg.*, 178: 581, 1973.
339. Pasmán B. E.: *Discusión de "Resultado funcional de la boca reducida en la anastomosis gastroyeyunal por gastrectomía subtotal en la úlcera gastroduodenal"*, de Caeiro J. A. *Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj.*, 33: 831, 1949.
340. Pavlovsky A.: *Alteraciones sanguíneas de los elementos figurados de la sangre en los gastrectomizados*. II Congr. Argent. Gastroenterol., Edit. Univer. Bs. As., 1953, pág. 17.
341. Payne R. L.: *The afferent loop of the jejunum*. *Surg., Gyn. & Obst.*, 102: 621, 1956.
342. Peddie C. H., Jordan G. L. and Debakey M. E.: *Further studies on the pathogenesis of the postgastroctomy syndrome*. *Ann. Surg.*, 146: 892, 1957.
343. Pedinielli L. et Malartic J.: *A propos de six cas de syndrome organo-fonctionnel postgastroctomie traité par remise en circuit du duodenum*. *Mem. Acad. Chir.*, 83, 708, 1957.
344. Perera S. G.: *Litiasis de la vía biliar principal*. LII Congr. Argent. Ciruj. Bs. As., *Rev. Argent. Ciruj.* (Ng. Extrad.), 1981, pág. 75.
345. Pérez de Nocci A. M.: *Gastritis alcalina*. *Ars Curandi*, 4: 349, 1950.
346. Peskin C. W. and Miller L. D.: *The role of serotonin in the dumping syndrome*. *Arch. Surg.*, 85: 701, 1962.
347. Pitt H. A., Duty J. E. and Reely J. J.: *The role of altered extrahepatic biliary function in the pathogenesis of gallstones after vagotomy*. *Surgery*, 90: 418, 1981.
348. Polak M. and Fernández Pontes J.: *The cause of post-gastroctomy steatorrhea*. *Gastroenterology*, 30: 489, 1956.
349. Poppen B. and DeJin A.: *Parietal cell vagotomy for duodenal and pyloric ulcers*. *Am. J. Surg.*, 141: 323, 1981.
350. Porter H. W. and Claman Z. B.: *A preliminary report on the advantages of a small stoma in partial gastrectomy for ulcer*. *Ann. Surg.*, 129: 417, 1949.
351. Poth E. J. and Cleveland B. R.: *A functional substitution pouch for the stomach*. *Arch. Surg.*, 83: 58, 1981.
352. Poth E. J. and Smith L. B.: *Gastric pouches: their evaluation*. *Am. J. Surg.*, 112: 721, 1966.
353. Poth E. J.: *Use of gastrointestinal reversal in surgical procedures*. *Am. J. Surg.*, 118: 893, 1969.
354. Praderi R.: *Discusión de "Ventajas de la anastomosis oral parcial en los gastrectomizados"*. *Ciruj. Uruguay*, 44: 150, 1974.
355. Pulvertaft C. N.: *Electrocardiographic changes in the dumping syndrome*. *Lancet*, 1: 325, 1954.
356. Pyrtle L. J. and Bartus S. A.: *Reflux bile gastritis*. *Am. J. Surg.*, 125: 408, 1973.
357. Ramírez A. J., Carrizquier D., Greco J. V. y col.: *Estudio endoscópico e histopatológico en 50 pacientes gastrectomizados*. *Acta Gastroenterol. Latinoam.*, 11: 424, 1981.
358. Reall R. C. and Swensen D.: *Blood pressure and osmolarity changes in the dumping syndrome*. *Surg., Gyn. & Obst.*, 112: 458, 1961.
359. Reilly R. W. and Kirsner J. B.: *The blind loop syndrome*. *Gastroenterology*, 37: 491, 1959.
360. Rey A.: *Estado actual del tratamiento quirúrgico de la úlcera gastroduodenal*. XXXIV Congr. Argent. Ciruj. Bs. As., Actas Asoc. Argent. Ciruj., 1963, pág. 316.
361. Rey A.: *Discusión en: Gastritis alcalina postoperatoria por reflujo*, de Casal M. A. *Rev. Argent. Ciruj.*, 37: 23, 1979.
362. Rhodes J. and Barnardo E. E.: *Increased reflux of bile into the stomach in patients with gastric ulcer*. *Gastroenterology*, 37: 241, 1969.
363. Ritchie W. P. and Shearburn E. W.: *Acute gastric mucosal ulcerogenesis as dependent on the concentrations of bile salts*. *Surgery*, 80: 98, 1976.
364. Ritchie W. P. and Shearburn E. W.: *Influence of isoproterenol and cholestyramine on acute gastric mucosal ulcerogenesis*. *Gastroenterology*, 73: 62, 1977.

365. Ritchie W. P.: *Alkaline reflux gastritis. An objective assessment of its diagnosis and treatment.* Ann. Surg., 192: 288, 1960.
366. Ritchie W. P.: *Postoperative alkaline reflux gastritis: a prospective clinical study of etiology and treatment.* Scand. J. Gastroenterol., 16 (suppl. 67): 233, 1981.
367. Robbins P. L., Brundie T. A., Sosin H. et al.: *Reflux gastritis. The consequences of intestinal juice in the stomach.* Am. J. Surg., 131: 23, 1976.
368. Roberts K. E., Randall H. T., Farr H. W. et al.: *Cardiovascular and blood volume alterations resulting from intrajejunal administration of hypertonic solutions to gastroctomized patients: the relationship of these changes to the dumping syndrome.* Ann. Surg., 140: 631, 1954.
369. Roberts K. E.: *Síndrome del dumping.* En: "El estómago", Thompson C. Ed. Científico-Médica, Barcelona, 1968, pág. 513.
370. Rosenber D.: *Complicaciones após cirugía gástrica.* Arg. Gastroent., 7 (4): 277, 1970.
371. Ross F. P. and Meadows E. C.: *The treatment of peptic ulceration by extensive partial gastrectomy with gastrooduodenostomy.* Surgery, 32: 426, 1952.
372. Rossi R. L., Brausch J. W., Cady B. et al.: *Parietal cell vagotomy for intractable and obstruction duodenal ulcer.* Am. J. Surg., 141: 482, 1981.
373. Roax G., Pedoussat R. et Marchal G.: *Le syndrome de l'ansa afferentes des gastrectomisés.* Lyon Chir., 45: 773, 1950.
374. Rudik J. and Hutchinson J. S.: *Evaluation of vagotomy and biliary function by combined oral cholecystography and intravenous cholangiography.* Ann. Surg., 162: 234, 1965.
375. Rumha! J. M. and Hassett C. P.: *Iron deficiency following subtotal gastric resection.* Gastroenterology, 32: 887, 1957.
376. Russel R. G., Thompson J. P. and Bloom S. R.: *The effects of truncal and selective vagotomy on the release of pancreatic glucagon, insulin and enteroglucagon.* Brit. J. Surg., 61: 821, 1974.
377. Rutledge R. H.: *Jejunal segments for the postgastroctomy syndrome.* Ann. Surg., 169: 810, 1969.
378. Suleisiotis N. A.: *Gastroenteric anastomosis in Billroth II gastrectomy with maintenance of the physiologic diameter of the normal pylorus to prevent the dumping syndrome.* Am. J. Surg., 129: 656, 1975.
379. Sánchez Zúñiz J.: *Reintervenciones de urgencia en cirugía abdominal. Complicaciones inflamatorias.* XXXV Congr. Argent. Ciruj., Bs. As., Rev. Argent. Ciruj. N° Extraord., 1964, pág. 141.
380. Sardini R., Sheehy T. W. and Martinez J.: *The x/lose tolerance test with a five-grum dose.* Gastroenterology, 40: 772, 1961.
381. Sapala M. A., Sapala J. A., Resto Soto A. D. et al.: *Lithiasis biliaris après gastro-tomie subtotale avec vagotomie trunculaire.* Surg., Gyn. & Obst., 148: 36, 1979.
382. Sawyers J. L. and Herrington L. J.: *Antiperistaltic jejunal segments for control of the dumping syndrome and postvagotomy diarrhea.* Surgery, 69: 263, 1971.
383. Sawyers J. L. y Herrington L. J.: *Síndrome del asa aferente.* En: "Cirugía del tracto gastrointestinal", de Najarian J. S. y Delaney J. P. Ed. Científico-Médica, Barcelona, 1978, pág. 241.
384. Sawyers J. L.: *Bile alkaline reflux gastritis.* South. Med. J., 72, 266, 1979.
385. Sawyers J. L., Herrington J. L. and Buckspan G. S.: *Remedial operations for alkaline reflux gastritis and associated postgastroctomy syndromes.* Arch. Surg., 115: 519, 1980.
386. Schapsonik F.: *Clínica Médica.* Ed. Troquel, Bs. As., 1970, pág. 255.
387. Schapsonik F.: *Clínica Médica.* Ed. Troquel, Bs. As., 1970, pág. 284.
388. Schapsonik F.: *Patología del estómago operado: clínica. Síndrome del albatros. La osteodistrofia de los gastroctomizados.* Prensa Méd. Argent., 61: 683, 1974.
389. Schein C. J., Rosen R. G. and Warren A.: *A vagal factor in cholecystitis.* Surgery, 66: 345, 1969.
390. Schein C. J. and Gheldman M. L.: *Vagotogenic cholecystitis.* Am. J. Gastroenterol., 69: 708, 1978.
391. Schindler R.: *Gastroscopic observations in resected stomach.* Am. J. Dig. Dis., 7: 505, 1940.
392. Schindler R.: *Gastritis.* Ed. Grune y Stratton, New York, 1947, p. 215.
393. Schlicke G. P.: *Complications of vagotomy.* Am. J. Surg., 106: 209, 1963.
394. Schumpelick V. and Begeman F.: *Refluxkrankheit im rezeptionsmagen.* Langenbeck Arch. Chir., 348: 61, 1979.
395. Schumpelick V., Schwoy M., Begeman F. et al.: *Clinical results of jejunal transposition.* Scand. J. Gastroenterol., 16 (suppl. 67): 241, 1981.
396. Seidamore H. H., Eckhart E. E., Fencil W. J. et al.: *Bile reflux gastritis. Diagnosis, medical and surgical treatment.* Am. J. Gastroenterol., 60: 9, 1973.
397. Sekine T., Shiratori T., Sato T. et al.: *Follow-up results of pylorus-preserving gastrectomy for gastric ulcer. One to nine-year follow-up.* Chir. Gastroent., 9: 15, 1975.
398. Shafic A.: *New technique of gastrojejunal anastomosis after partial gastrectomy.* Am. J. Surg., 142: 398, 1981.
399. Sheehy T. W.: *Alteraciones hematológicas consecutivas a la gastrectomía parcial.* En: "El Estómago", de Thompson C. Ed. Científico-Médica, Barcelona 1968, pág. 531.
400. Shingleton W. W. and Baylis G. J.: *A study of fat absorption after gastric surgery using I<sup>131</sup> labeled fat.* Ann. Surg., 144: 433, 1955.
401. Shingleton W. W., Irley J. K., Floyd R. D. et al.: *Studies on postgastroctomy steatorrhea using radioactive tritium and oleic acid.* Surgery, 42: 12, 1957.
402. Sierra Quirós R.: *Discusión de "Síndrome de asa aferente", de Manrique J.* Rev. Argent. Ciruj., 39: 228, 1980.
403. Siñert de Paula e Silva G.: *Disquinestas biliares en los gastroctomizados.* IV° Congr. Argent. Gastroenterol., Ed. Universitaria Bs. As., 1953, pág. 399.
404. Slen W.: *Maldescent ga.T. Surgery,* 71: 311, 1971.
405. Silver D., McGeevor F. H., Porter J. M. et al.: *The mechanism of the dumping syndrome.* Surg. Clin. N. A., 46: 425, 1966.
406. Simon M. M.: *Obstruction of the proximal jejunal loop following gastrectomy.* Am. J. Surg., 91: 423, 1956.

407. Singmaster L. and Engel G. C.: *An evaluation of subtotal gastrectomy for gastric and duodenal lesions.* Gastroenterology, 17: 1, 1951.
408. Smedal M. I. and Conlen W. L.: *The study of function by roentgenography after the modified Hoffmeister resection.* Brit. J. Surg., 32: 829, 1952.
409. Soupault R. et Bueaille M.: *La transplantation au duodenum de l'anse efferente, operation correctrice de certains troubles des gastrectomies subtotaies.* Presse Méd., 63: 27, 1955.
410. Stammers F. A. R.: *Complications associated with the use of a long afferent loop in the Polya type of partial gastrectomy.* Brit. J. Surg., 44: 358, 1957.
411. Starzl T. E., Butz G. W. and Hartman C. F.: *The blind-loop syndrome after gastric operations.* Surgery, 50: 849, 1961.
412. Steinberg M. E.: *Prevention of some post-gastrectomy difficulties by new gastrectomy technic (panaltonic anastomosis).* J. Int. Coll. Surgeons, 14: 194, 1950.
413. Steinberg M. E.: *The surgical management of post-anastomotic and postgastrectomy malfunctions.* Arch. Surg., 71: 95, 1955.
414. Stel A.: *Síndrome postgastrectomía (mesa redonda).* Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 37: 626, 1976.
415. Stemmers E. A., Austin Jones S., Pearson S. et al.: *Antiperistaltic segments of jejunum in the treatment of the dumping syndrome.* Arch. Surg., 98: 396, 1969.
416. Stevens A. R. and Pirzio-Biroli G.: *Iron metabolism in patients after partial gastrectomy.* Ann. Surg., 149: 534, 1959.
417. Storer E. H.: *Postvagotomy diarrhea.* Surg. Clin. N. A., 56: 1461, 1976.
418. Streeter A. M., Balasubramanian D., Boyler A. et al.: *Malabsorption of vitamin B<sub>12</sub> after vagotomy.* Am. J. Surg., 128: 340, 1974.
419. Sturniolo G., Cardillo A., Bonavita G. et al.: *Litthase vesiculaire et interventions chirurgicales pour ulcère gastroduodenal. Experience personnelle.* J. Chir., 118: 95, 1981.
420. Sugasti J. A.: *Reintervenciones de urgencia en cirugía abdominal duodenal. Complicaciones hemorrágicas.* XXXV Congr. Argent. Ciruj. Bs. As., 1964, pág. 245.
421. Tanner N. C.: *Síntomas indeseables después de operaciones para úlcera péptica.* Clin. Quir. N. A., diciembre 1976, pág. 1383.
422. Tasman Jones C., Williams A. J., Cox E. V. et al.: *Peptic ulceration. Some haematological and metabolic consequences of gastric surgery.* Lancet, 2: 425, 1982.
423. Taylor T. V.: *Value of bile-acid binding agents in post-vagotomy diarrhea.* Lancet, 1: 295, 1978.
424. Taylor T. V.: *Postvagotomy and cholecystectomy syndrome.* Ann. Surg., 194: 625, 1981.
425. Teicher I., Friedman M. and Lipton S.: *Malfunctioning stoma following subtotal gastrectomy, corrected by converting a gastrojejunostomy to a gastroduodenostomy.* Ann. Surg., 134: 1058, 1951.
426. Theson J.: *Patología córtico-tisical del operado gástrico.* IIº Congr. Argent. Gastroenterol., Ed. Universitaria, Bs. As., 1953, pág. 475.
427. Thomford N. R., Sirnick K. R., Croche H. S. et al.: *Gastric inhibitory polypeptide. Response to oral glucose after vagotomy and pyloroplasty.* Arch. Surg., 109: 177, 1974.
428. Thompson G. R.: *Detection of vitamin D - deficiency after partial gastrectomy.* Lancet, 1: 623, 1966.
429. Tiscornia O. M.: *Cambios tróficos y funcionales del páncreas, inducidos por la vagotomía troncular crónica.* Acta. Gastroenterol. Latinoamer., 11: 67, 1981.
430. Tompkins R. K., Kraft A. B., Zimmerman E. et al.: *Clinical and biochemical evidence of increased gallstone formation after complete vagotomy.* Surgery, 71: 196, 1972.
431. Tockes P. P. and Cerda I. J.: *The value of the gelatin infusion test in the diagnosis of pancreatic exocrine insufficiency in patients with Billroth II anastomosis.* Am. J. Dig. Dis., 18: 147, 1973.
432. Tovey F. I. and Clark C. G.: *Anemia after partial gastrectomy: a neglected curable condition.* Lancet, 1: 956, 1980.
433. Tovey K. M. and Alexander-Williams J.: *Post-gastrectomy bile vomiting.* Lancet, 2: 524, 1965.
434. Tucker F. H., Barnett W. O. and Goodrich J.: *The influence of various degrees of vagotomy upon fat, carbohydrate and protein absorption following pyloroplasty.* Surg., Gyn. & Obst., 118: 1281, 1964.
435. Turco N. B. y Vadra J. E.: *Técnica de conversión de la anastomosis Billroth II en la I.* Rev. Argent. Ciruj., 8: 23, 1965.
436. Turunen M. and Antila L.: *Gallbladder disease following gastrectomy.* Acta Chir. Scand., 127: 134, 1964.
437. Vachon A., Mansuy L. et Lejeune E.: *Síndrome douloureux de l'anse afferente après gastrectomie et lithiase vesiculaire post-opératoire.* Arch. Mal. App. Dig., 42: 144, 1953.
438. Vadra J. E.: *Estado actual del tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal.* XXXVII Jorn. Quirúrg. Soc. Argent. Cirujanos, 37: 154, 1979.
439. Valle D. del: *Discusión de "Resultado funcional de la boca reducida en la anastomosis gastrovesicular por gastrectomía subtotal en la úlcera gastroduodenal", de Caserio J. A. Acad. Argent. Ciruj., 33: 913, 1949.*
440. VanHeerden J. A., Priestley J. T., Farrou G. N. et al.: *Postoperative alkaline reflux gastritis.* Am. J. Surg., 118: 427, 1969.
441. VanHeerden J. A., Phillips S. F., Adson M. A. et al.: *Postoperative reflux gastritis.* Ann. Surg., 129: 82, 1975.
442. Velasco Suárez C.: *Discusión de "Modificaciones anatómicas y funcionales de las vías biliares en los gastrectomizados.* (Zavaleta D., Urburu J. V., García Siguero P. y Gassotti C.). IIº Congr. Argent. Gastroenterol., Ed. Universitaria, Bs. As., 1953, pág. 425.
443. Viacava E. P.: *La gastrectomía. Sus resultados.* Ed. El Ateneo, Bs. As., 1940.
444. Walters W. y Lynn T. E.: *The B. I and B. II operation for gastric, duodenal and gastrojejunal ulcer.* Arch. Surg., 74: 680, 1957.
445. Wallsten S.: *Gastric resection for peptic ulcer. Billroth I versus B. II.* Surgery, 41: 341, 1957.
446. Wallenstein S.: *The dumping syndrome. Conversion of B. II to B. I gastrectomy for severe dumping syndrome.* Acta Chir. Scand., 118: 278, 1960.
447. Warshaw A. L.: *Intragastric alkali infusion. A simple, accurate provocative test for diagnosis of symptomatic alkaline reflux gastritis.* Ann. Surg., 194: 297, 1981.

448. Wastell C.: *Malabsorptive states after gastrointestinal surgery*. Brit. Med. J., 3: 661, 1908.
449. Weinberg J. A., Stempney S. J., Movius H. J. et al.: *Vagotomy and pyloroplasty in the treatment of duodenal ulcer*. Am. J. Surg., 92: 202, 1956.
450. Welch C. E.: *Tratamiento quirúrgico de la úlcera del duodeno*. Prensa Méd. Argent., 68: 570, 1981.
451. Wells C. and Welbourn R.: *Postgastroctomy syndrome. A study in applied physiology*. Brit. Med. J., 1: 546, 1951.
452. Wells C. A., MacPhee I. W.: *The afferent-loop syndrome*. Lancet, 2: 1189, 1952.
453. Wells C. and Johnston J. H.: *Postgastroctomy syndrome. Revision to the Roux-en-Y anastomosis*. Lancet, 2: 479, 1950.
454. Werner B., Leppin A. and Seiler I.: *Duodenaler reflux und gastritis im Bilioth I magen*. Dtsch. med. Wchs., 100: 2385, 1975 (english abst.).
455. Wheldon E. J., Venables C. W. and Johnston I. D.: *Late metabolic sequelae of vagotomy and gastroenterostomy*. Lancet, 1: 437, 1970.
456. White T. T. and Harrison R. C.: *Reoperative gastrointestinal surgery*. Ed. Little, Brown Co., Boston, 1979, p. 107.
457. Whitehead R., Truelove S. C. and Gerr W. L.: *The histological diagnosis of chronic gastritis in fiberoptic gastroscopic biopsy specimens*. J. Clin. Path., 25: 1, 1972.
458. Wickham G., Bushdin F., Linares C. and Dragstedt L. R.: *On the corrosive properties of bile and pancreatic juice on living tissues in dogs*. Arch. Surg., 108: 680, 1974.
459. Wilks A. E. and Deschamps J. H.: *Dumping syndrome*. Soc. Ciruj. La Plata, 4: 6, 1952.
460. Wilks A. E. y Deschamps J. H.: *La transposición del asa eferente para el tratamiento de algunos síndromes postgastroctomía graves*. Soc. Ciruj. Bs. As., 47: 307, 1983.
461. Wilks A. E., Schaposnik F. y Deschamps J. H.: *La transposición del asa eferente para el tratamiento de algunos síndromes graves postgastroctomía*. Día Méd., 37: 331, 1985.
462. Wilks A. E.: *Gastroctomía subtotal. Carcinóide y adenoma, de Zollinger y Ellison*. Rev. Argent. Ciruj., 19: 107, 1970.
463. Wilks A. E.: *Síndrome postgastroctomía (mesa redonda)*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 37: 626, 1976.
464. Wilks A. E.: *Tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal*. Acta Gastroenterol. Latinoamer., 7: 132, 1977.
465. Wilms R. K. and Jordan G. L.: *Reversed jejunal segment. Effects on gastric emptying and nutrition following subtotal gastrectomy in six dogs*. J.A.M.A., 178: 1008, 1961.
466. Wirts W., Goldstein F. and Wise R.: *Postgastroctomy steatorrhea. A variant of the blind loop syndrome*. Am. J. Gastroenterol., 31: 250, 1959.
467. Wirts C. W. and Templeton J.: *The correction of post-gastroctomy malabsorption following a jejunal interposition operation*. Gastroenterology, 49: 141, 1969.
468. Wollaege E. E., Waugh J. M. and Power M. H.: *Fat-assimilating capacity of the gastrointestinal tract after partial gastrectomy with gastroduodenostomy (B. I anastomosis)*. Gastroenterology, 44: 25, 1963.
469. Woodward E. R. and Hasting N.: *Surgical treatment of postgastroctomy dumping syndrome*. Surg., Gyn. & Obst., 111: 29, 1960.
470. Woodward E. R.: *The pathophysiology of afferent loop syndrome*. Surg. Clin. N. A., 46: 411, 1966.
471. Zavaleta E. E., Uriburu J. V., García Siguero P. y col.: *Modificaciones anatómicas y funcionales de las vías biliares en los gastroctomizados*. 11º Congr. Argent. Gastroenterol., Ed. Universitaria, Bs. As., 1953 pág. 419.
472. Zavaleta D. E. y Trigo E.: *Consideraciones sobre la gastroctomía con anastomosis gastroduodenal*. Bol. y Trab. Soc. Ciruj. Bs. As., 38: 555, 1954.
473. Zavaleta D. E.: *Discusión de "La transposición del asa eferente para el tratamiento de algunos síndromes graves postgastroctomía"*, de Wilks A. E. y Deschamps J. H. Soc. Ciruj. Bs. As., 47: 317, 1963.
474. Zeitlin I. J. and Smith A. N.: *5-hydroxyindoles and kinins in the carcinoid and dumping syndrome*. Lancet, 2: 986, 1960.
475. Zimmerman G. J., Westhrook K. C. and Thompson B. W.: *The surgical management of reflux gastritis*. Am. J. Surg., 132: 787, 1976.
476. Zollinger R. M. and Ellison E. H.: *Nutrition after gastric operations*. J.A.M.A., 154: 811, 1954.
477. Zollinger R. M. and Ellison E. H.: *Primary peptic ulcerations of the jejunum associated with islet cell tumors of the pancreas*. Ann. Surg., 142: 709, 1955.
478. Zorrilla J. I.: *Radiología del estómago operado*. 11º Congr. Argent. Gastroenterol., Ed. Universitaria, Bs. As., 1953, pág. 118.
479. Zubiaurre L.: *Radiología del estómago operado*. 11º Congr. Argent. Gastroenterol., Ed. Universitaria, Bs. As., 1953, pág. 69.
480. Zubiaurre L. y Capandeguy C.: *Estudio radiológico del asa eferente*. VIII Congr. Uruguayo Ciruj., Montevideo, 1957, pág. 201.

SECUELAS DE LA CIRUGIA  
GASTRODUODENAL

II. — TRATAMIENTO MEDICO

..... DR. ALDO O. F. DE PAULA .....

## SECUELAS DE LA CIRUGIA GASTRODUODENAL

### II. - TRATAMIENTO MEDICO

DR. ALDO O. F. DE PAULA

#### INDICE

	Pág.
Prólogo . . . . .	153
1. - Introducción . . . . .	154
2. - Síndromes de "dumping" precoz y tardío . . . . .	156
3. - Síndromes del asa aferente, de la gastritis por reflujo alcalino y de la evacuación gástrica retardada . . . . .	159
4. - Síndrome de malabsorción y diarrea del vagotomizado . . . . .	163
5. - Anemia, alteraciones óseas y litiasis biliar . . . . .	168
6. - Conclusiones . . . . .	172
7. - Bibliografía . . . . .	173

## SECUELAS DE LA CIRUGIA GASTRODUODENAL

### II. — TRATAMIENTO MEDICO

DR. ALDO O. F. DE PAULA \*

#### P R O L O G O

Deseo agradecer a las autoridades del LIII Congreso Argentino de Cirugía el haberme concedido el honor de designarme correlator del tema "Secuelas de la cirugía gastroduodenal". Para mí, vincularme una vez más a la destacada Escuela Quirúrgica Argentina, a través de esta distinción, es motivo de gran satisfacción, ya que dicha Escuela constituye un verdadero pilar en el avance de esta difícil rama de la Medicina. Los gastroenterólogos que hemos tenido la fortuna de estar muy relacionados con los cirujanos, sabemos que, sin ese acercamiento, no es posible comprender integralmente nuestra especialidad.

---

\* Profesor Regular Adjunto de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.

El desarrollo de este correlato, complemento del exhaustivo trabajo del Dr. Jorge Deschamps, se basa en la bibliografía nacional y extranjera y en nuestra experiencia, que compartimos en su mayor parte con el Dr. Luis Bustos Fernández. La iniciamos hace muchos años en el Instituto de Cirugía de Haedo, Profesor Dr. Luis Güemes, con el extinto Dr. Raúl Penín, controlando un apreciable número de operados en el Servicio de Cirugía, a cargo, en aquel entonces, del Dr. Iván Goñi Moreno. Continuamos luego en la Escuela Quirúrgica Municipal para Graduados, Servicio del Dr. Ricardo Finocchietto, conjuntamente con el encargado de la Sección Cirugía del Estómago y Duodeno, Dr. Manuel Vázquez, en el ex Hospital Guillermo Rawson, y posteriormente en el Pabellón Olivera, del mismo Hospital, en el Servicio del Dr. Roberto Gárriz.

## I. — INTRODUCCION

## A. — GENERALIDADES

Coincidimos con el Relator y con la opinión general, que, en conjunto, los síntomas indeseables mediatos a la cirugía gástrica, presentan una frecuencia progresivamente menor. Según nuestra experiencia, podemos decir que si bien los cuadros severos son afortunadamente raros, los casos moderados o los pequeños síntomas y signos que requieren para ser detectados, un minucioso interrogatorio, dirigido y sistematizado, y un buen examen clínico y de laboratorio, aparecen en una proporción mayor que la habitualmente consignada. Hubiera deseado poder exponer cifras exactas de nuestra experiencia acerca de los resultados tras la aplicación de las diversas terapéuticas en los distintos síndromes. Esto nos resulta imposible porque tal como lo consigna el Dr. Deschamps, particularmente en nuestro medio, resulta muy difícil el seguimiento sistemático, prolongado y comparable de los pacientes operados. Por el contrario, este seguimiento suele ser irregular y raramente se prosigue a largo plazo. Además, evaluar tratamientos dietéticos o medicamentosos, implica una metodología estricta, en un número suficiente de enfermos, para que las conclusiones sean estadísticamente significativas, condiciones con las que no siempre hemos contado. De modo, que si bien la frecuencia de estos síndromes ha sido establecida tras una amplia experiencia en nuestro país y en el exterior, los resultados del tratamiento médico correspondiente, sólo se consignan con cifras en pocas comunicaciones. Sin embargo, podemos asegurar y en esto están de acuerdo los diferentes autores, que la mayor proporción de los enfermos obtiene alivio con las medidas de carácter médico y posteriormente se adapta progresivamente a la nueva situación fisiopatológica<sup>5</sup>. Es así como, finalmente, pocos son los que lamentan haberse operado, pues generalmente, con el tiempo vuelven a sus hábitos alimenticios corrientes, sin padecer síntomas que los discapaciten para sus tareas habituales. No obstante, algunos síndromes carenciales, originan alteraciones nutricionales de tal cuantía, que son difíciles de reequilibrar<sup>6</sup>; pero, afortunadamente, este grupo es mínimo y con las nuevas técnicas operatorias,

se reduce cada vez más. Aquellos pocos pacientes que no responden al tratamiento médico, luego de un estudio exhaustivo que descarta toda otra posibilidad de enfermedades concomitantes que puedan gravitar sobre el fracaso de dicho tratamiento, deberán ser intervenidos quirúrgicamente<sup>120</sup>.

## B. — FUNDAMENTOS DEL TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento médico de los síndromes postquirúrgicos se apoya fundamentalmente en 3 grupos de medidas: dietoterápicas y nutricionales, farmacológicas y, en muchos casos, psicoterápicas.

1) Las medidas dietoterápicas y nutricionales son primordiales y su manejo racional constituye la conducta más útil para un gran número de pacientes<sup>17-18-24-45-62-95-129-131</sup>. La colaboración de dietistas que integran el equipo médico es, según nuestra experiencia, un factor trascendente, pues la realización de la dieta escapa en muchos casos a las posibilidades del médico tratante. Tanto en el Instituto de Cirugía de Haedo como en el Hospital Rawson, sede de la Cátedra de Nutrición, hemos trabajado con el apoyo de dietistas interesadas en este tema, que llegaron a adquirir un vasto conocimiento, con gran beneficio para nuestros enfermos. Sin embargo, cabe decir, que pese a los buenos resultados que en general se observan, tras la aplicación de las medidas dietéticas, no siempre éstas tienen suficiente fundamento científico.

Falta mucho por conocer acerca de las relaciones entre la dieta y la fisiopatología del estómago operado, el cual perdió total o parcialmente sus funciones de reservorio, digestivas, egestorias, secretoras, de regulación térmica y osmótica y endocrinas y donde se han alterado además los receptores duodenales y la cuantía y la relación de las diversas hormonas entre sí.

Aunque muchos de estos aspectos, distintos según el tipo de operación, se están estudiando en relación sobre todo a dietas simples<sup>24-31-32-26-62-67-69-74-106-127</sup> la experimentación con mezclas de ali-

mentos, tal como se consumen habitualmente, con su inmensa posibilidad de variaciones, no está, por ahora, más que en su principios y por lo tanto, los conocimientos son escasos aunque prometedores. Por ello, consideramos que cuando se sepa mejor cuáles son las respuestas motoras, secretoras y neurohormonales del tubo digestivo normal u operado al estímulo que crean las comidas compuestas, recién dispondremos de bases científicas más sólidas para una prescripción dietética mejor fundamentada en algunos de los síndromes post quirúrgicos, sobre todo los relacionados con las alteraciones evacuatorias.

La dietoterapia en cambio tiene sólidas bases cuando las consecuencias de las diversas operaciones corresponden a malabsorción de nutrimentos, porque los mecanismos etiopatogénicos de esta situación anormal, pese a su complejidad, se conocen paradójicamente mejor que las relaciones ya comentadas entre alimentos compuestos y motilidad. Además, la composición química, el contenido vitamínico y mineral de los alimentos y sus modificaciones tras la cocción son extensamente conocidos, por lo que la dietoterapia resulta de aplicación muy racional.

En los últimos años se han desarrollado 2 nuevas técnicas terapéuticas en relación al tratamiento de los desórdenes nutricionales<sup>117-88-129</sup>. Estas son la técnica de la alimentación parenteral y la de la alimentación enteral, recursos de gran valor en el tratamiento de tales problemas, a veces imposibles de resolver sin su ayuda, o actuando como coad-

yuvante de otras terapéuticas. Raramente tienen aplicación en el tratamiento de las secuelas alejadas de la cirugía gastroduodenal, quedando reservadas a casos excepcionales. Sólo recordamos estas técnicas sin ocuparnos en detalle de ellas, pues esto escapa al objetivo de este correlato.

2) La terapéutica farmacológica, suele complementar el tratamiento dietético y su efectividad, en algunos casos, es solamente transitoria. No obstante, en estos últimos años, un mejor conocimiento de la patogenia de estos síndromes ha permitido su aplicación con buenos resultados.

3) La psicoterapia puede estar indicada en un considerable número de pacientes sometidos a una operación no deseada, cuyas expectativas de bienestar posterior eran mayores que los resultados obtenidos. El factor psicoemocional puede influir en la aparición como en la evolución del cuadro clínico<sup>12-79</sup>. La ayuda del propio médico tratante, con psicoterapia de apoyo, con algunos psicofármacos o eventualmente a través de un psicoterapeuta, podrán requerirse de acuerdo a cada circunstancia particular.

4) La sistematización ideal del tratamiento médico, basado en las medidas anteriores, implica el tratamiento etiopatogénico, el de las consecuencias fisiopatológicas, el de las enfermedades concomitantes y el sintomático. Este planeamiento no siempre es factible, pues consideramos que el médico debe distinguir a qué grupo pertenecen las medidas que aplica, ya que su efectividad puede ser incompleta si son parciales o sólo apuntan a uno de los aspectos en particular.

## 2. — SINDROMES DE "DUMPING" PRECOZ Y TARDIO

## SINDROME DE "DUMPING" PRECOZ

El tratamiento médico de este síndrome consta de medidas dietoterápicas y nutricionales, farmacológicas y ocasionalmente sedación o apoyo psicoterápico.

## A — MEDIDAS DIETOTERÁPICAS Y TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES NUTRITIVAS

## I — Generalidades

Siendo el síndrome de "dumping" precoz una complicación postquirúrgica, íntimamente vinculada en su aparición a la ingestión de alimentos, su tratamiento es ante todo patrimonio de la dietoterapia, cuyo objetivo es adaptar la alimentación a la nueva situación fisiopatológica de disregulación evacuatoria gástrica, para evitar la aparición de los síntomas indeseables. La prescripción de la dieta no puede ser común a todos los casos, sino que debe adecuarse a los resultados del interrogatorio acerca de los aspectos socio económicos, hábitos alimentarios, intensidad de las sensaciones y a la existencia de otros padecimientos concomitantes, sin dejar de considerar la reactividad emocional de cada uno en particular.

A veces un enfermo tiene "dumping" sólo tras la ingestión de un determinado alimento (que según lo hemos comprobado no siempre es hiperosmolar) y no con los demás. A veces depende del volumen o de la consistencia, y en otros casos resulta difícil esclarecer cuáles son los causantes de la molestia, pudiendo la intolerancia ser casi total ante cualquier tipo de ingesta. Hemos observado que el estado emocional suele influenciar en la aparición, caracteres e intensidad del cuadro clínico.

Debemos destacar, además, que este síndrome no suele persistir indefinidamente y que los fenómenos de adaptación, determinan la disminución progresiva de la frecuencia y de la intensidad de los episodios hasta su total desaparición<sup>2-7-63</sup>. Pensamos, como otros, que la realimentación progresiva

y metódica en el postoperatorio inmediato (actuando tal vez como una inducción a un mejor proceso adaptativo), podría ser un factor importante para evitar o aminorar en ciertos casos la intensidad del síndrome. Esta realimentación postquirúrgica bien manejada podría ser así una medida en cierto modo profiláctica, sobre todo en pacientes desnutridos o neurodistónicos.

## 2 — Fundamentos

De acuerdo a los conocimientos actuales ya expuestos por el relator, se consigna la importancia primordial en la génesis del síndrome, la evacuación rápida de sustancias hiperosmolares, que tanto por su brusca llegada al intestino como por su capacidad de incrementar el contenido líquido a ese nivel, originan distensión duodeno-yeyunal, estimulación neurohormonal y, en definitiva, modificaciones hemodinámicas sistémicas y motoras del aparato digestivo<sup>2-7-11-13-25-41-44-79</sup>. La prescripción de la dieta se fundamenta en esos conocimientos. Los 3 principios a tener en cuenta son<sup>2-7-15-34-122</sup>:

a) Evitar la distensión gástrica. Las ingestas han de ser de escaso volumen y fraccionadas en 6 a 8 comidas al día.

b) Retardar la evacuación gástrica a fin de evitar la llegada brusca de los alimentos al intestino. La comida debe ingerirse lentamente, eventualmente recostándose o en decúbito, permaneciendo así unos 30 minutos. Evitar en esos momentos las tensiones emocionales. La consistencia ha de ser la de una comida seca, porque los alimentos líquidos o fluidos se evacúan más rápidamente. Por lo tanto no se ha de beber desde una hora antes a una hora después de las ingestas. Para algunos autores, esta medida es fundamental. Las grasas, si son bien toleradas, pueden usarse porque retardan la evacuación gástrica.

c) Evitar la hiperosmolaridad. Deben proscribirse los dulces concentrados y los mono o disacáridos

solubles, presentes en bebidas dulces, gaseosas, jarrabes, almíbares, miel, jugos de frutas (ricos en ácidos orgánicos), dulce de leche, etc. El equivalente calórico deberá proveerse por medio de amiláceos, cuya hidrólisis intraluminal se realiza lentamente y por lo tanto no incrementa bruscamente la osmolaridad local. Las grasas tampoco tienen contraindicación, por no ser osmóticamente activas.

### 3 - Prescripción de la dieta

El valor calórico será adaptado a cada caso en particular de acuerdo a sus requerimientos. Habitualmente estos pacientes están adelgazados como consecuencia de su ingestión insuficiente por temor. Será hipohidrocarbonado (40% del valor calórico total corresponde a los hidratos de carbono), sin mono, disacáridos ni ácidos orgánicos, hiperproteico (30%) y normograso (30%), normoclorurado, normovitaminico, de volumen reducido, cociente gramo/caloría: 0,8; consistencia dura o firme, pero de fácil disgregación, sin celulosa o con mínima cantidad, con tejido conectivo modificado por la cocción, de temperatura templada. Los líquidos se administrarán fuera de las comidas<sup>34</sup>.

Es fundamental suprimir los alimentos que hayan determinado reacciones desagradables<sup>35</sup> ya que, a veces, hemos visto que la proscripción de un solo alimento puede evitar que se desencadene el cuadro.

### 4 - Tratamiento de las alteraciones nutritivas

Cuando se agregan alteraciones nutritivas, pérdidas de peso, sideropenia, anemia o hipopotasemia, es necesario su corrección, porque además estos pacientes se hacen más sensibles y predispuestos y su mejoría disminuye la susceptibilidad al "dumping"<sup>3-12-34-61-129</sup>.

## B - TERAPÉUTICA MEDICAMENTOSA

La terapéutica medicamentosa es menos efectiva que la dietoterapia, de resultados inconstantes y es inseguro que por sí sola evite la aparición del síndrome.

### 1 - Prevención de los fenómenos vasomotores

Ya en 1966 se propuso una droga antiserotonínica<sup>3-7-58-83</sup>, la ciproheptadina a la dosis de 4 mg administrada un rato antes de las ingestiones, con el fin de prevenir los fenómenos vasomotores que acompañan el cuadro. Lo hemos usado con resul-

tados variados; sus acciones colaterales son somnolencia y estimulación del apetito, estando contraindicado en los pacientes con glaucoma.

Con el Dr. Bustos Fernández usamos, desde mucho antes, antihistamínicos en forma líquida, a la dosis de 5 ml unos 10 minutos antes de las ingestas, observando resultados favorables en algunos pacientes. Esta indicación fue empírica, presumiendo la posibilidad de que existieran fenómenos de hipersensibilidad gástrica a ciertos alimentos, que favorecieran el cuadro.

### 2 - Prevención de la evacuación gástrica acelerada.

Ultimamente se ha demostrado que la pectina<sup>7-33-57-105</sup>, una fibra que químicamente corresponde a un polisacárido existente en las frutas, preferentemente en la manzana, tiene poder hidrofílico, retarda el vaciamiento gástrico y aplana la curva de glucemia después de la sobrecarga oral de glucosa. Tiene además la propiedad de retardar la hidrólisis pancreática y la digestión de membrana, lo cual resulta beneficioso ya que disminuye la brusca hiperosmolaridad endoluminal. Se suministra en forma de polvo, a la dosis de 5 gr durante las dos principales comidas; sus efectos son favorables.

La goma Guar<sup>7-53</sup> tiene propiedades similares y el salvado, menos efectivo, puede ensayarse.

Los anticolinérgicos<sup>7</sup> también figuran entre los medicamentos que retardan eficazmente la evacuación del estómago. Sus dosis y contraindicaciones son conocidas por todos, pero conviene acotar que el bromuro de propantelina es uno de los más efectivos. Otros fármacos que retardan la evacuación y la absorción intestinal rápida, al interferir el transporte activo de los azúcares a nivel enteral, son las biguanidas (fenformin)<sup>2-7-13-20-56</sup>, la preilemina<sup>7</sup> y tolbutamida<sup>2-113</sup>, antes de las ingestas, medicamentos con los que no tenemos experiencia pero que según algunos autores, resultan eficaces en ciertos casos, tanto de "dumping" precoz como tardío (ver capítulo IV).

## C - SEDACIÓN Y PSICOTERAPIA

Consideramos la necesidad de prescribir ocasionalmente los psicofármacos adecuados a las posibles alteraciones emocionales de cada paciente. La psicoterapia de apoyo, a cargo del propio médico de cabecera, o eventualmente a través de un psicoterapeuta, puede requerirse en algunos casos.

## SINDROME DEL "DUMPING" TARDIO

La absorción masiva de hidratos de carbono en el intestino alto tras un vaciamiento gástrico brusco origina en algunos operados una alteración de la homeostasis de la glucemia con un descenso tardío anormal de su concentración sanguínea debida a una hipersecreción reaccional de insulina. Se supone que además, alguna sustancia polipeptídica como el Glucagón, sensibilizaría a las células Beta del páncreas ante la hiperglucemia brusca dando el resultado antedicho<sup>7-94</sup>.

La terapéutica médica es similar a la del "dumping" precoz; el principio es evitar la llegada brusca de los hidratos de carbono fácilmente absorbibles al intestino delgado.

A - DIETOTERAPIA<sup>7-94</sup>

La observación de la dietoterapia ha de ser aún más estricta que en el "dumping" precoz; la prescripción es similar, pero conviene reducir el aporte calórico de los hidratos de carbono al 30% y aumentar el de las grasas al 45% del valor calórico total. El fraccionamiento de la dieta obliga a realizar 5 ó 6 comidas, con contenidos similares de hidratos de carbono en cada una de ellas. Si aparecieran los síntomas, la ingestión de hidratos de carbono (en la menor cantidad posible) los yugula rápidamente.

## B - TERAPÉUTICA MEDICAMENTOSA

Las biguanidas (fenformina)<sup>7-7-59-30-50</sup> actúan independientemente de la liberación de insulina por las células Beta del páncreas y tienen varios efectos metabólicos: retrasan la absorción de la glucosa, aumentan la incorporación de la glucosa periférica e inhiben la neoglucogénesis. La dosis es de una cápsula en la mañana. Otra droga propuesta es la prenylamina<sup>7</sup> que asimismo retarda la absorción de los hidratos de carbono y evita el efecto de rebote. No tenemos experiencia con estas medicaciones.

Los agentes gelificantes ya mencionados: pectina<sup>7-22-57-102-105</sup> y goma Guar<sup>7-52</sup> que ejercen su efecto beneficioso porque retardan la evacuación gástrica, la digestión pancreática, la digestión de membrana, la absorción de los productos finales y la secreción de ciertas hormonas digestivas, son inocuos y efectivos. Se ha probado que la ingestión oral en normales, diabéticos y gastrectomizados determina la reducción de la hiperglucemia postprandial. Un ensayo de Jenkins y col<sup>52</sup> demostró que 5gr de pectina en cada comida principal, previene los ataques de hipoglucemia postprandial aun en los pacientes severos. El grupo estaba formado por 3 vagotomizados con piloroplastia, 2 vagotomizados con gastroenteroanastomosis y 4 gastrectomizados a lo Polya.

### 3. — SINDROMES DEL ASA AFERENTE, DE LA GASTRITIS POR REFLUJO ALCALINO Y DE LA EVALUACION GASTRICA RETARDADA

#### SINDROME DEL ASA AFERENTE

El síndrome del asa aferente es una complicación infrecuente, exige un cuidadoso diagnóstico diferencial con la gastritis alcalina por reflujo<sup>3-7</sup>. Tal como lo ha expuesto el Dr. Deschamps, en alrededor del 50% de los casos, debe ser corregido por medio de la cirugía, cifra que surge de la encuesta a los cirujanos y de la compulsiva bibliográfica. Por lo tanto, es una complicación en la que el tratamiento médico tiene un elevado número de fracasos, tanto más si los síntomas son severos. Cabe consignar, sin embargo, la cita realizada por el relator, en la que se considera que más de un tercio de los pacientes se venían libres o mejorados de los síntomas, en el curso del primer año postoperatorio. Pensamos que, tal vez, como el diagnóstico no siempre es fácil, algunos de estos casos podrían haber tenido gastritis del muñón por reflujo alcalino. Por tratarse de un proceso en el cual un componente mecánico interfiere la evacuación del asa aferente creando estasis en su luz, la contaminación de su contenido es una consecuencia habitual<sup>15-42-54-71-72</sup>. La llegada de bilis al estómago con ácidos biliares desconjugados<sup>42-54-72</sup> por acción bacteriana, unido a las secreciones pancreáticas<sup>43</sup>, propende a la gastritis del muñón. Los vómitos biliosos, a veces con alimentos, al repetirse a menudo, inducen deshidratación y desnutrición<sup>7</sup>.

#### A — DIETOTERAPIA<sup>24</sup>

Su eficacia es relativa, sin embargo debe observarse una alimentación reglada, ya que los regímenes libres empeoran el cuadro clínico. El objeto es producir el menor estímulo posible sobre la secreción biliopancreática. La receta dietética consiste en una dieta hiperhidrocarbonada, hipograsa, hipopurínica, de consistencia blanda o semilíquida, fraccionada en 6 comidas, sin residuos celulósicos, con conectivo de fácil digestión, sabor suave y temperatura templada.

#### B — TERAPÉUTICA MEDICAMENTOSA

##### 1 — Antibióticos

En el capítulo sobre tratamiento del síndrome de sobrecrecimiento bacteriano consideramos el uso de antibióticos, que se aplican, en caso de aferentopatía, en forma similar<sup>42-45</sup>.

##### 2 — Modificadores de la motilidad

Tienen por objeto disminuir la estasis duodenal y acelerar la evacuación gástrica. Sin ser una indicación de efectos seguros ni constantes, debe aplicarse, pues en algunos casos hemos comprobado mejoría.

**Metoclopramida**<sup>25-75-114-124</sup>: Este conocido fármaco acelera la evacuación gástrica al aumentar la frecuencia e intensidad de las contracciones antrales, y regula su motilidad con relación a la del bulbo duodenal, efecto que se comprueba aun en los vagotomizados<sup>23-75-124</sup>. Incrementa además el tono del esfínter esofágico inferior. Su forma de actuar está aún en discusión, siendo posible que facilite la acción de la acetilcolina y antagonice los mecanismos dopaminérgicos. Se administra por vía oral a la dosis de 10 mg a 20 mg, entre 15 y 30 minutos antes de las comidas. Por vía endovenosa actúa a los 3 a 5 minutos de la aplicación<sup>5</sup>. Este medicamento atraviesa la barrera hematoencefálica y aunque en general es muy bien tolerado, puede producir somnolencia, astenia, nerviosismo, y ocasionalmente síntomas extrapiramidales transitorios<sup>6</sup>. No debe asociarse a atropínicos ni a fenotiazinas.

**Domperidona**<sup>8-126</sup>: Últimamente se ha sintetizado un nuevo fármaco, la domperidona, que es un inhibidor dopaminico con poca penetración a través de la barrera hematoencefálica, que regulariza

e incrementa la motilidad gástrica y el tránsito intestinal. Por lo tanto, tal vez sea aplicable, como la metoclopramida, al tratamiento de este síndrome. La dosis oral, es de 10 a 20 mg, ingerida un rato antes de las comidas. No tenemos experiencia con este fármaco, en este tipo de patología.

#### GASTRITIS POR REFLUJO ALCALINO

Como ya fue señalado por el relator, el proceso causal de la gastritis alcalina, aun cuando no está definitivamente esclarecido y motiva aún numerosas conjeturas y opiniones, tendría íntima relación con el baño de la mucosa por las secreciones procedentes del duodeno, conteniendo ácidos biliares mezclados con jugo pancreático e intestinal<sup>27-28-77-98-109-118-125</sup>. La agresividad de tales secreciones puede variar de acuerdo al pH. Cuando éste es bajo, el efecto deletéreo de los ácidos biliares conjugados es mayor. Los gérmenes que a su vez pueden estar incrementados en relación a la presencia de la anaclorhidria y al estasis, también contribuirían a la agresión al desconjugar e hidroxilar a los ácidos biliares, en cuyo caso, el poder deletéreo se ejerce no ya solamente en medio ácido, sino a cualquier pH, inclusive en un medio alcalino<sup>29-32</sup>.

Por lo tanto, aunque en términos generales el tratamiento médico<sup>3-7</sup> no siempre resuelve total y definitivamente esta secuela, la terapéutica etiopatogénica estará dirigida a inhibir la acción deletérea de las secreciones duodenales, y la terapéutica de las consecuencias fisiopatológicas, a proteger la mucosa gástrica y promover su reparación. Además, cabe recordar que, como en el síndrome de "dumping", muchos pacientes mejoran espontáneamente en un determinado tiempo.

#### A - DIETOTERAPIA<sup>24</sup>

El papel de la dietoterapia es importante. Su objetivo es: 1) disminuir la agresión alimentaria a la mucosa gástrica, que en estos casos es más vulnerable a los diversos estímulos y traumatismos alimentarios y a las sustancias irritantes; 2) evitar un excesivo estímulo de las secreciones biliopancreáticas; 3) evitar la retención gástrica a fin de aminorar el daño de las secreciones que refluyen desde el duodeno, y cuya estasis incrementa además la contaminación bacteriana. Estos 3 objetivos se intentan mediante la indicación de una dieta blanda gástrica en la cual se reduce la consistencia de las preparaciones dietéticas y se fracciona en

#### C - PROTECCIÓN DE LA MUCOSA GÁSTRICA

Como en los casos de gastritis por reflujo alcalino, en los casos en que hay participación inflamatoria de la mucosa gástrica, ésta debe tratarse mediante la medicación consignada en el capítulo correspondiente.

6 raciones de volúmenes similares. Ha de ser normosmótica, no excitante, hipograsa, hipopurínica, de sabor suave, sin residuos celulósicos, con tejido conectivo de fácil digestión y de temperatura templada. Las preparaciones podrán ser semilíquidas o de consistencia blanda, de acuerdo a la intensidad de la sintomatología. Obviamente, deben proscribirse formalmente la ingestión de alcohol y de medicamentos agresores para la mucosa gástrica, como el ácido acetilsalicílico, la fenilbutozona o la indometacida.

#### B - TERAPÉUTICA MEDICAMENTOSA

El objetivo es proteger la mucosa e inducir su reparación: 1) La protección de la mucosa, se intenta al disminuir la agresión de las secreciones mediante su neutralización, evitando el reflujo e intensificando la evacuación gástrica, inhibiendo la contaminación bacteriana para evitar la desconjugación y la dehidroxilación de los ácidos biliares y 2) Se induce la reparación de la mucosa mediante medicaciones adecuadas para ello. Estos objetivos se consiguen mediante:

##### a) Neutralización de las secreciones agresivas

Se sabe que los ácidos biliares conjugados en un medio de pH bajo, juegan un papel fundamental en la agresión<sup>28-32</sup>. Su neutralización se intenta mediante la colestiramina o los alcalinos<sup>70-89-128</sup>. La primera es una resina básica de intercambio aniónico que se une solamente a la fracción ionizada de los ácidos biliares<sup>6</sup>. Pero en casos en que el pH local sea bajo, debido al bajo pK de las sales biliares, el 90% o más de éstas permanecen no ionizadas, y por lo tanto son resistentes a la acción de la colestiramina. Los estudios han demostrado, a través de la microscopía electrónica, que en este caso (ácidos biliares en pH bajo, más colestiramina) no hay protección celular, ni cambios favorables en la diferencia del potencial transmural gástrico.

Esta droga que se prescribe a la dosis de 4 gr

en cada comida, ha dado resultados variables, dependientes, en parte, del pH gástrico, y probablemente del tiempo de permanencia en el estómago y de la oportunidad de ejercer su acción quelante sobre los ácidos biliares<sup>9</sup>. El único estudio doble ciego no muestra diferencias significativas con el placebo<sup>16</sup>. Como efectos adversos debe recordarse la constipación, el déficit de absorción de las vitaminas liposolubles, de folatos y de calcio, siendo asimismo potencialmente litogénico. Interfiere con la absorción de digitoxina, tiroxina, triiodotironina, diuréticos, hierro y fenilbutazona<sup>27</sup>. Por eso no podrá suministrarse conjuntamente sin ajustar las dosis, ni a largo plazo. Pese a todos estos inconvenientes hay estudios que demostraron que asociada al hidróxido de aluminio y magnesio es más efectiva. Esta combinación reduce la agresión de los ácidos biliares que, como ya dijimos, a pH alto se ionizan y son poco agresivos y además se absorben a la resina y al hidróxido de aluminio. De modo que los alcalinos de este tipo, asociados o no a la colestiramina, constituyen otro medicamento a tener en cuenta como tratamiento posiblemente eficaz<sup>90-128</sup>.

El hidróxido de aluminio debe prescribirse en forma líquida, a dosis de 15 a 20 cm<sup>3</sup> por vez, una hora después de las comidas o en los periodos interdigestivos prolongados y antes de acostarse<sup>93</sup>.

En los casos en que la acidez gástrica no fue adecuadamente reducida por medio de la intervención quirúrgica, podrán usarse también bloqueadores H<sub>2</sub> como la cimetidina<sup>100</sup>, con el mismo fin ya comentado, de reducir la acción agresiva de los ácidos biliares, al inducir su ionización mediante la producción de un medio gástrico de pH alto.

#### b) Disminución del reflujo e intensificación de la evacuación gástrica

El uso de las 2 drogas ya mencionadas al ocuparnos de la aferentopatía, metoclopramida<sup>23</sup> y motilidina<sup>8</sup>, tienen aquí una indicación más precisa y más efectiva que en dicho síndrome. Las propiedades farmacológicas y las dosis ya fueron consignadas al ocuparnos de esa patología (ver aferentopatía).

#### c) Inhibición de la contaminación bacteriana

La aclorhidria y la estasis incrementan el número de bacterias en el tubo digestivo<sup>29-42-54-92</sup>. Esto tiene, entre otros efectos nocivos, el de desconjugar y dehidroxilar los ácidos biliares, que como ya lo consignamos antes, en ese caso actúan sobre la mucosa inclusive a pH alcalino. En los casos en que se considere que hay sobrecrecimien-

to bacteriano, la antibióticoterapia tiene indicación terapéutica<sup>42</sup> (ver más adelante: síndromes de malabsorción).

#### d) Inducir la reparación de la mucosa

Hay varias drogas que inducen a la reparación de la mucosa y que, en cierto modo, también son protectoras de los mecanismos agresivos.

Carbenoxolona: es un triterpeno pentacíclico de la hidrólisis del ácido glicirricico, extraído de la raíz del regaliz, en el que se ha comprobado un efecto antiinflamatorio considerable. Se absorbe rápidamente en estómago y su concentración en plasma culmina 1 hora después de su ingestión. A las 4 horas se excreta por la bilis, por reabsorción previa y circulación enterohepática. Su acción consiste en incrementar el tiempo medio de vida de las células mucosas. Aumenta la producción y viscosidad del moco gástrico, protegiendo a la mucosa de los efectos de la secreción biliopancreática y clorhidropéptica. Su efecto antiinflamatorio se debería al estímulo de las adrenales y/o a la potencialización de los esteroides endógenos. Tiene efecto pro-aldosterónico y por lo tanto induce a la retención de sodio y a la pérdida de potasio<sup>4-100</sup>. Lo usamos a dosis de 50 a 100 mg 3 veces diarias, ingerido en los periodos interdigestivos, durante unos 15 días y reducimos después la dosis a la mitad.

No hay contraindicación en el uso concomitante de antiácidos, pero sí de antialdosterónicos. Deben controlarse frecuentemente los signos que sugieran retención hidrosalina, mediante pesadas, búsqueda de edema, control de la presión arterial. Ocasionalmente las tiazidas y el agregado de potasio yugulan pequeños signos de retención<sup>8</sup>. En personas ancianas, hemos visto con frecuencia edemas y aumento de la tensión arterial que nos obligaron a suspender el fármaco. En un paciente con cirrosis se desarrolló ascitis que retrogradó luego de retirar la medicación y aplicar diuréticos.

Oxiferrosorbone sódico: Es un antiguo medicamento compuesto por un complejo férrico ferroso del ácido 2,3-diceto-1-gulónico y otro complejo férrico del ácido aloxánico, que según estudios experimentales y clínicos tiene efecto antiinflamatorio y cicatrizante en los procesos ulcerosos y gástricos. Nosotros lo empleamos en cierto modo empíricamente, porque consideramos que puede coadyuvar con el resto del tratamiento. En un trabajo nacional<sup>93</sup> se controlaron mediante endoscopia y biopsia 50 gastrectomizados (B II) de los que 35 tenían gastritis alcalina. Después del tratamiento con oxiferrosorbone, metoclopramida y dieta, remitieron los síntomas en 34. El medi-

camento se aplica por vía intramuscular, diariamente, durante 20 días. No hemos visto intolerancia.

Algunos otros medicamentos<sup>6</sup>, como el sucralfato, las sales de bismuto y un glicopéptido sulfatado con propiedades antiinflamatorias protectoras y cicatrizantes, también han sido propuestos, pero no tenemos información de resultados referidos específicamente a casos de gastritis alcalina. Por úl-

timo, cabe destacar que las prostaglandinas poseen cualidades citoprotectoras<sup>70</sup>, comprobándose experimentalmente que la resistencia de la mucosa gástrica se incrementa en tal forma que tras su aplicación tópica, resiste a la acción de fuertes irritantes físicos y químicos<sup>97</sup>. Es de presumir que cuando sean aplicables corrientemente, constituirán un elemento valioso en el tratamiento de la gastritis alcalina.

#### SINDROME DE LA EVACUACION GASTRICA RETARDADA

Entre las secuelas de la vagotomía debe incluirse el retardo del vaciamiento gástrico, en cuya patogenia intervienen varios factores, tales como los efectos de la denervación y la falta de un drenaje adecuado<sup>25-41-79</sup>.

Aparte de los trastornos motores inmediatos a la operación, el retardo evacuatorio puede instalarse mucho tiempo después de la misma. Es necesario establecer si una retracción cicatrizal o si una recidiva ulcerosa u otras causas motivan la alteración evacuatoria, en cuyo caso el tratamiento es el correspondiente a estas nuevas situaciones patológicas. Esta alteración de la motilidad favorece el reflujo gastroesofágico. La terapéutica far-

macológica debe realizarse con metoclopramida<sup>25</sup> o moperidona<sup>8</sup>, tal como lo comentamos anteriormente. La dietoterapia tiene por finalidad facilitar la evacuación gástrica<sup>34</sup>. La prescripción corresponde a la de una dieta hiperhidrocarbonada, normoproteica e hipograsa, blanda gástrica (no excitante) de consistencia semilíquida, a temperatura templada, fraccionada en 5 raciones, de volumen reducido y composición semejante.

Dependiendo de los factores causales el tratamiento médico podrá ocasionalmente resolver el problema. El fracaso de aquél implica la terapéutica quirúrgica<sup>51</sup>.

#### 4. - SINDROME DE MALABSORCION Y DIARREA DEL VACOTOMIZADO

##### SINDROME DE MALABSORCION

###### A - GENERALIDADES

El síndrome de malabsorción puede revestir grados variados de importancia clínica<sup>40 45-112</sup>. Se vincula, por una parte, como ya lo ha expuesto el relator, al tipo de cirugía empleado, y por otra, a la posible presencia de enfermedades concomitantes, sean éstas digestivas o eventualmente, ex-digestivas.

Este síndrome puede ser parcial o incluir numerosos nutrimentos y por lo tanto, acompañarse o no de esteatorrea<sup>45</sup>. No nos ocuparemos del tratamiento de la esteatorrea aisladamente, ya que la consideramos como signo inespecífico frecuente en este complejo síndrome.

Cuando la clínica sugiere malabsorción debe precisarse, en lo posible, su diagnóstico etiopatogénico<sup>122</sup>; debe establecerse si existen o no enfermedades concomitantes que incidan en la malabsorción<sup>26</sup> y evaluarse las consecuencias fisiopatológicas derivadas de este proceso<sup>5-28-45-133</sup>. Así podrá fundamentarse la terapéutica y ser adecuadamente aplicada.

La patogenia de la malabsorción es complicada y generalmente varios mecanismos actúan en su génesis<sup>15-16-15-54</sup>. Consideramos con el Dr. Luis Bustos Fernández, que el proceso puede originarse a 3 niveles diferentes: 1) de la luz intestinal (síndrome de malabsorción preenteral, o por mala digestión intraluminal); 2) de la mucosa intestinal (síndrome de malabsorción enteral o por mala incorporación transecelular), y 3) de los colectores linfáticos o porta'es (síndrome de malabsorción enteral o por dificultad en el transporte de los nutrimentos al medio interno)<sup>15</sup>. Raramente una sola de estas fases de la asimilación está comprometida y en los síndromes postquirúrgicos gástricos, la patogenia es primordialmente a nivel de la digestión intraluminal o preenteral, y secundariamente, parietal o enteral<sup>15-55-54</sup>. Los síndromes post-enterales dependen sobre todo de enfermedades concomitantes (linfomas, Crohn, etc.<sup>16-55-56</sup>).

###### B - TRATAMIENTO

El tratamiento médico debe fundarse en las alteraciones que las diversas operaciones pueden determinar.

###### 1) *Alteración de la función gástrica de reservorio y del control pilórico*

La alteración de estas funciones influye más en la aparición de las sensaciones desagradables que experimentan algunos enfermos tras cada ingesta que en la patogenia de malabsorción<sup>112</sup>. Al reducir voluntariamente su alimentación por discomfort, anorexia o temor, se reducen los aportes nutricios. Esto puede superponerse a lo ya referido para el síndrome de "dumping". Se ha observado que el promedio diario de ingesta tras la gastrectomía total era de 1.800 calorías, y en otro grupo de estudio que la ingestión sólo alcanzaba las 2.100 calorías, cifras insuficientes, ya que deben ser entre 2.400 y 2.800 por día para los hombres y 1.700 a 2.000 para las mujeres, a fin de conservar el peso ideal<sup>13</sup>. Esta secuela la hemos visto con más frecuencia hace años, generalmente en gastrectomías totales o resecciones extensas. Actualmente, consideramos que el número de casos es progresivamente menor.

El tratamiento es ante todo dietético, a través de un régimen fraccionado, con raciones de volúmenes moderados y similares, evitando las sustancias hiperosmóticas. La medicación consiste en prescribir mejoradores del apetito como la ciproheptadina, anabólicos y supletorios vitamínicos y minerales.

###### 2) *Alteración de la función digestiva gástrica*

Es dudoso que la insuficiencia digestiva gástrica, por sí misma, sea un factor primordial, aunque si adicional, en el desarrollo de la malabsorción. Dicha insuficiencia digestiva puede crear una falta parcial o total de los estímulos duodenales a la se-

creción pancreática, debido a un pH elevado, y/o por la insuficiente fragmentación física y degradación péptica de los alimentos<sup>15-39</sup>. También se crean condiciones adversas para que la vitamina B12 sea liberada de los alimentos para su posterior adhesión al factor intrínseco<sup>35-39-60-120-121</sup> para que el hierro se transforme en absorbible<sup>14-111-115</sup> y para que el calcio se solubilice adecuadamente<sup>119</sup>.

El tratamiento del estímulo insuficiente consiste, en los casos en que no hay contraindicación y existe continuidad gastroduodenal, en la acidificación, que puede realizarse con ácido clorhídrico diluido o con ácido glutámico<sup>106-107</sup> o con clorhidrato de betaina, ingeridos unos minutos antes de las comidas. Además pueden prescribirse fermentos pancreáticos<sup>45-52-94-134</sup> del tipo de la pancreatina cuádruple o de la pancreolipasa a dosis elevadas, es decir de 6 a 8 gr diarios, repartidos en el curso del día. Numerosos trabajos han demostrado que el uso de enzimas pancreáticas de alta capacidad digestiva, en altas dosis, mejoran la absorción y disminuyen los valores de las pérdidas de grasas por las heces, cuando se utilizan fraccionadamente cada 1 ó 2 horas, método poco práctico que puede reemplazarse aunque con menos efectividad con tomas durante las comidas<sup>55-58-134</sup>. El pH gástrico bajo interfiere con la actividad de estas enzimas, de modo que no hay que superponer su ingestión con la acidificación simultánea del estómago. Incluso, en casos de clorhidria elevada, se ha constatado que el agregado de bicarbonato o cimetidina favorecen su actividad digestiva intraluminal<sup>96</sup>. La incapacidad gástrica para reducir los alimentos al tamaño de pequeñas partículas permitiendo y favoreciendo su posterior hidrólisis intraluminal, implica que aquellos sean sometidos durante su preparación a medios físicos que reduzcan su tamaño. La ingestión de alimentos duros y la mala masticación deben ser evitados.

Las condiciones que inducen malabsorción de vitamina B12, de hierro y de calcio serán tratadas más adelante, separadamente.

### 3) Pérdida de la función antiséptica gástrica

La alteración de esta función, poco tenida en cuenta por algunos autores, es en muchos casos, un importante factor determinante de malabsorción, a través de una secuencia de mecanismos patogénicos<sup>54</sup>. En la homeostasis de la flora bacteriana gastrointestinal, es primordial la acidez clorhídrica<sup>32</sup>. En los normales, hay una correlación inversa entre la cuantía del contenido bacteriano y el grado de acidez gástrica<sup>54</sup>. La alcalinización gástrica favorece la proliferación bacteriana y su acidificación, la rápida desaparición de la misma. Otro

mecanismo regulador de la flora gastrointestinal es la actividad peristáltica propulsiva, por lo tanto, anacidia y estasis inducen el sobrecrecimiento bacteriano<sup>12-45-54</sup>.

Las consecuencias de éste se ejercen dentro de la luz intestinal<sup>32</sup> y en menor grado en la pared<sup>96</sup>, generando un síndrome de malabsorción de patogénesis mixta, preenteral y enteral. Esto lleva finalmente a la malabsorción de lípidos, de vitaminas liposolubles, de proteínas, de disacáridos, de vitamina B12, de ácido fólico, de calcio y de hierro<sup>42</sup>. Concomitantemente se induce la aparición de diarrea de naturaleza osmótica y secretoria a la vez<sup>29</sup>, de modo que las consecuencias fisiopatológicas pueden determinar grados muy variables de alteraciones nutritivas, desde grados mínimos a severos. Si además existen enfermedades concomitantes que también favorecen al sobrecrecimiento bacteriano (aférentopatía, esclerodermia, neuropatía diabética, diverticulosis yeyunoileal, inmunodeficiencia)<sup>25-54</sup>, o que crean insuficiencias digestiva intraluminal (insuficiencia pancreática) o enteral (enfermedad celíaca, enteritis crónica, giardiasis<sup>18</sup>) el proceso puede ser más severo y su tratamiento requiere medidas adicionales.

El tratamiento médico no siempre puede dirigirse a restituir la acidez gástrica. Si no hay contraindicaciones, podrán usarse los compuestos supletorios indicados más arriba (ácido clorhídrico, etc.). Corresponde en cambio en todos los casos inhibir el sobrecrecimiento bacteriano. Esto se logra observando la mayor higiene con los alimentos, suprimiendo o tratando los focos sépticos (aférentopatía, focos orofaríngeos) y mediante el uso periódico de acuerdo a la evolución clínica, de antibióticos<sup>42-45</sup>. Su aplicación suele ser de 7 a 10 días cada mes o cada mayor tiempo, pues al persistir los factores patogénicos la recidiva es lo habitual. La elección es empírica ya que los estudios bacteriológicos del contenido gastrointestinal son difíciles<sup>92</sup>. Como el objetivo es inhibir predominantemente a los anaerobios se usan antibióticos de amplio espectro, como las tetraciclinas, 250 mg cada 6 a 8 hs, la demetiletetraciclina, 300 mg cada 12 hs<sup>4-42-45</sup>. La lincomicina que es específica para anaerobios está asimismo indicada, pero nosotros la evitamos por la probable inducción de diarreas. El metronidazole, bien tolerado, pero que contraindica la ingestión de alcohol, se prescribe a la dosis de 250 mg cada 8 hs durante 7 días; lo hemos usado reiteradamente con resultados favorables.

### 4) Asincronismo biliopancreático cibal

Aquellas operaciones en las cuales el vaciamiento del estómago se hace a través de una anastomosis

que excluye el paso de los alimentos por el duodeno, crea asincronismo entre las secreciones digestivas biliopancreáticas y el sustratum alimentario, de modo que el contacto entre ellos puede ser parcial o insuficiente<sup>15-45</sup>. Esta situación fisiopatológica, que para algunos resulta muy importante, tratamos de resolverla mediante el estímulo biliar con fármacos que tengan propiedades colecistoquinéticas o coleréticas, ingeridos unos minutos antes de iniciar las comidas, agregando los fermentos pancreáticos durante las mismas, tal como se consideró anteriormente<sup>45-62-94-124</sup>. Los ácidos biliares contenidos en los preparados comerciales no son aplicables al hombre como supletorios y su efecto es simplemente laxante.

#### C - NORMAS GENERALES SOBRE DIETOTERAPIA DEL SÍNDROME DE MALABSORCIÓN

Como el número de factores posibles en el síndrome de malabsorción de los operados gástricos es tan variado y complejo, la dietoterapia debe cubrir los diversos aspectos fisiopatológicos y otras necesidades vinculadas a las enfermedades digestivas concomitantes.

El objetivo general de la dieta es: 1) favorecer la digestión intraluminal de los alimentos; 2) facilitar su absorción enteral<sup>24</sup>. Para favorecer la digestión intraluminal de los alimentos, éstos deben estar físicamente desmenuzados para una mejor hidrólisis en la luz intestinal. Entre los hidratos de carbono, los polisacáridos, como los almidones, deben ser del tipo de la amilosa, presentes en el arroz y el maíz, y en menor cantidad del tipo de las amilopectinas, contenidas en la papa y el trigo. A su vez, es preferible que sean almidones libres (harinas, fideos) y no contenidos en células (frutas, papa), aunque los medios físicos usados durante la preparación (pisado, licuado) permiten su liberación. Por otra parte, las formas dextrinizadas, que se obtienen por el calor y la tostación, exigen menos actividad enzimática. Los disacáridos no deben hallarse en concentraciones que aumenten la osmolaridad y, entre ellos, la lactosa generalmente se proscribió por razones de insuficiencia enteral frecuente. Los ácidos orgánicos de los jugos de frutas tampoco se recomiendan por su poder osmótico. La celulosa se suministra de acuerdo a la tolerancia intestinal, pero en general en reducida cantidad.

Las proteínas deben ser de fácil digestión. Las carnes deben ser tiernas, bien cocidas e ingerirse picadas o desmenuzadas. El conjunto modificado por la cocción y en la menor cantidad posible. Los quesos deben ser de bajo contenido en grasas, y la albúmina del huevo cocinada. Eventualmente

pueden adicionarse las conocidas preparaciones dietéticas de caseinato de calcio, conteniendo entre un 85 y 90% de esta sustancia.

Respecto a las grasas, se suministrarán en cantidades moderadas. No deben ser de muy larga cadena, como las grasas sólidas de pollo o de vaca, estando permitidas la yema, los aceites, la crema de leche y pequeñas cantidades de manteca o margarina. Existen preparaciones comerciales que suministran ácidos grasos de corta cadena, procedentes del aceite de coco<sup>45</sup>. Estos se comportan como sustancias hidrosolubles y por lo tanto no requieren llegar al estado micelar, ni ser hidrolizadas por el páncreas<sup>49-103</sup>. Se usan en casos graves, como único aporte de grasas, pero generalmente, suplementan el valor calórico dado por los otros lípidos de la dieta. Su fórmula comercial incluye caseinato de calcio y monosacáridos.

La absorción enteral puede verse parcialmente afectada por las razones que hemos consignado anteriormente. Excluyendo a las enfermedades propias del intestino delgado, como la enfermedad celíaca, cuyo tratamiento es fundamentalmente la supresión del gluten del trigo, del centeno, de la avena y de la cebada<sup>45</sup>, los operados gástricos suelen tener insuficiencia de disacaridasas. La enzima más frecuentemente afectada es la lactasa<sup>24</sup>, de modo que la leche común debe ser reemplazada por las leches sin lactosa, o agregando enzimas existentes en el comercio. (1 tableta cada 100 cc de leche). La sacarosa no es tan sensible a las noxas como la lactosa, pero sin embargo, los dulces y el azúcar de caña deben limitarse, reemplazando su valor calórico por los amiláceos.

Como resulta difícil proveer proteínas totalmente degradadas, puede usarse el caseinato de calcio cuando hay afectación del enterocito. Respecto a las grasas repetimos lo anteriormente expuesto. La adición de ácidos grasos de corta cadena de fácil absorción, que no requieren hidrólisis ni síntesis endocelular y que penetran al medio interno por la vía portal, está formalmente indicada en muchos casos de malabsorción postquirúrgica<sup>45-49-103</sup>.

Las vitaminas liposolubles pueden aplicarse por vía parenteral o agregarse en dosis suficientes por vía oral. Minerales y oligoelementos también complementarán la dietoterapia de estos síndromes habitualmente carenciales<sup>45</sup>.

#### D - TRATAMIENTO DE LAS CONSECUENCIAS FISIOPATOLÓGICAS

##### 1) Alteraciones vitamínicas y minerales

Las carencias que originan anemia o alteraciones óseas serán tratadas separadamente más adelante.

Otras deficiencias minerales y vitamínicas, deberán corregirse mediante la aplicación oral o eventualmente parenteral, de los principios correspondientes, en cantidades adecuadas<sup>45</sup>. Existen en el comercio numerosísimos preparados que aportan vitaminas hidró y liposolubles en combinaciones variadas. Los minerales y los oligoelementos también se encuentran en preparados comerciales corrientes.

## 2) Adelgazamiento

El adelgazamiento simple o la desnutrición en muy variados grados, pueden ser una consecuencia de la malabsorción. De cualquier modo, muchos enfermos no tienen cambios evidentes de su peso habitual, o incluso recuperan peso perdido anteriormente, y a veces sobrepasan el peso del preoperatorio. Otros adelgazan y se estabilizan a un nivel menor, y unos pocos, sufren un adelgazamiento considerable<sup>1-12-42-129</sup>. Dicho descenso de peso se debe a la ingesta insuficiente o disarmónica, debido a dispepsia, intolerancia o temor, o a que el acto quirúrgico provocó una disfunción digestiva o abortiva (con o sin diarrea) lo que implica una pérdida inadecuada de nutrientes, y a la presencia de otras enfermedades que contribuyen a la pérdida de peso.

a) *Dietoterapia*: Hay varios tipos de tablas que permiten determinar los requerimientos calóricos de las personas sanas según su talla, sexo y actividad física habitual. Muchas circunstancias patológicas pueden requerir un incremento de dichas necesidades que puede ser de hasta 3 veces el correspondiente al estado de salud. La finalidad de la dieta es recuperar el tejido adiposo perdido, estimular el apetito y evitar la saciedad precoz o las molestias dispépticas<sup>34</sup>. De modo que la confección de la dieta deberá observar varios aspectos, que incluye las alteraciones fisiopatológicas del estómago operado. El régimen será hipercalórico y se calculará de acuerdo a las tablas, agregándose un 20% más de lo correspondiente al estado de salud.

La realimentación inicial puede ser dificultosa. Se requiere reeducar al paciente y establecer con precisión qué alimentos no se toleran bien. Debe comenzarse con una dieta de menor valor calórico que el calculado, para incrementarlo gradualmente a razón de 150 a 200 calorías cada semana. Las calorías se cubren con hidratos de carbono (60% del valor calórico total), proteínas (18%) y grasas (22%). Ha de ser de consistencia blanda, estimulante del apetito, con preparaciones aromáticas, no irritantes, fraccionado en 6 raciones<sup>34</sup>. El valor calórico puede requerir el agregado de preparados dietéticos. En el comercio existen conteniendo hi-

dratos de carbono, proteínas y grasas (inclusive de corta cadena), con vitaminas y minerales, o simplemente glucosa o caseinato de calcio<sup>126</sup>. Estos preparados aportan entre 105 y 460 calorías por cada 100 gr.

b) *Estimulantes del apetito*: Entre los preparados farmacéuticos, el más usado es la ciprohepatadina a dosis de 4 mg antes de las comidas. Otros contienen carnitina, buclizina o dihexazin, que también contribuyen a mejorar el apetito. Hay preparados con altas dosis de vitaminas orales o parenterales que no siempre cumplen con el objetivo indicado, pero pueden cubrir las mayores necesidades de esos nutrientes.

## 3) Desnutrición<sup>12-40-63-129</sup>

La evaluación del tipo o del grado de la desnutrición proteica, calórica, vitamínica o mineral a la que raramente puede llegar un operado gástrico, excepto tras la gastrectomía total o por la existencia de complicaciones o de otras enfermedades, exige un cuidadoso examen clínico y de laboratorio, que, de acuerdo a cada caso, deberá repetirse periódicamente. La técnica de dicha evaluación no corresponde a este correlato. Numerosas publicaciones se han ocupado exhaustivamente de este difícil tema<sup>85-129</sup>.

La desnutrición se caracteriza por un aporte calórico insuficiente y un balance negativo de nitrógeno, que acarrea serias modificaciones tisulares y humorales. Como ya lo dijimos antes, en nuestra experiencia, la principal causa es la gastrectomía total<sup>15</sup>. En general, ésta se practica a pacientes con tumores, que a veces son operados presentando ya varios grados de malnutrición. A ello suele agregarse un postoperatorio complicado, con importantes pérdidas de líquidos orgánicos, dificultad para la realimentación oral, diarrea y malabsorción. Así puede incrementarse la desnutrición preexistente, la que, para su corrección, requiere medidas destinadas a normalizar en lo posible las funciones digestivas (dietoterapia, enzimas, antibióticos, modificadores del tránsito, etc.) y un aporte calórico, proteico, vitamínico y mineral adecuado. Esto con frecuencia no puede darse por la vía digestiva en forma de alimentación corriente.

Dos métodos, la alimentación parenteral y la alimentación enteral, aisladamente o concomitantemente, constituyen un verdadero avance y una tabla de salvación para aquellos pacientes difíciles y graves imposibilitados temporariamente de la alimentación oral. Las indicaciones, las contraindicaciones y la técnica se ajustan a normas precisas

que constituyen un extenso capítulo especializado que, como ya lo comentamos anteriormente, escapa a los límites de este correlato<sup>17-86-129</sup>.

#### E — TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES CONCOMITANTES

En los síndromes de malabsorción deben tratarse

aquellos otros procesos que interfieran la incorporación de nutrimentos. Por razones obvias no nos ocuparemos de cada uno de ellos. Recordamos una vez más, que un resultado insuficiente o no satisfactorio de un tratamiento bien programado, puede deberse a la coexistencia de pancreatitis crónica, enteropatía por gluten<sup>24</sup>, insuficiencia de lactasa, giardiasis, inmunodeficiencia, cirrosis hepática, etc.

#### DIARREA DEL VAGOTOMIZADO

De la diarrea del vagotomizado se han ocupado numerosos autores<sup>1-7-22-26-61</sup>, pues esta secuela aunque habitualmente leve y transitoria, puede ser en contados casos, de tal severidad que escapa al tratamiento médico. Respecto a la patogenia, coincidimos con el Dr. Deschamps, en que a pesar de los nuevos conocimientos acerca de la patofisiología de las diarreas, ésta aún no está suficientemente esclarecida. Por lo tanto el tratamiento implica un paso previo a fin de explorar posibles causas, estudiando la velocidad del tránsito intestinal, la malabsorción de nutrimentos y de ácidos biliares, la posible contaminación bacteriana, etc.<sup>45</sup>. Sólo así habrá mayores posibilidades de aplicar un tratamiento patogénico.

#### A — TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los moduladores de la motilidad intestinal pueden ser de utilidad, así como el uso de la colestiramina.

1) *Loperamida*: este fármaco tiene aspectos comunes en su modo de acción con los opiáceos, aunque sus efectos terapéuticos privan en el tubo digestivo. Actúa al combinarse con receptores opiáceos en el intestino, y también en el cerebro. Actúa más rápidamente que el difenoxilato, posee una acción más prolongada y no tiene los inconvenientes de esta última droga. La dosis es de 2 mg por toma, varias veces al día. Sus efectos por uso crónico no están aún bien establecidos<sup>37-41</sup>.

2) *Difenoxilato-atropina*: usada desde hace años, tiene también efectos similares a los opiáceos. Incrementa el tono y la segmentación intestinal, lo

cual aumenta la resistencia a la progresión del contenido. No tiene efecto sobre el transporte de los electrolitos, de modo que la disminución del tránsito puede acompañarse de la retención de secreciones en la luz intestinal. Son contraindicaciones la hipertrofia prostática y el glaucoma. Las tabletas contienen 2,5 mg de clorhidrato de difenoxilato y 0,025 mg de atropina<sup>37-46-50</sup>. En nuestra experiencia, damos preferencia a la loperamida.

3) *Colestiramina*: Desde que se consideró de importancia la acción colérea de las sales biliares como posible factor patogénico de la diarrea de los vagotomizados, se usa la colestiramina a la dosis de 4 gr. cuatro veces diarias. Sus efectos pueden ser muy beneficiosos, lo cual lo hemos comprobado en varios casos<sup>9-7-37-34</sup>.

#### B — DIETOTERAPIA

La dietoterapia ocupa un lugar destacado en el tratamiento. Debe prescribirse una dieta, no excitante intestinal, ligeramente hiperhidrocarbonada, normoproteica e hipograsa, de consistencia blanda, de volumen reducido, sin celulosa, con el colágeno modificado por cocción y subdivisión mecánica, templada, sin ácidos orgánicos de las frutas o de las hortalizas, sin lactosa, sin purinas del mate o café, y sin condimentos acres o picantes<sup>24</sup>. Los líquidos han de ser isosmóticos. Debe fraccionarse en 4 comidas de volúmenes similares, agregando además una colación<sup>24</sup>. Todo esto tiene por objetivo disminuir los estímulos neurohormonales, secretores, osmóticos y motores, que la alimentación puede ejercer en forma disarmonica, en algunos pacientes vagotomizados.

## 5. - ANEMIA, ALTERACIONES OSEAS Y LITIASIS BILIAR

## ANEMIA

Varias causas concurren para que un cierto número de operados gástricos<sup>13</sup> presenten alteraciones de tipo anémico, secuela que es habitualmente tardía.

A - ANEMIA FERROPÉNICA<sup>1-7-13-19-87</sup>

Es poco probable que la absorción deficiente de hierro sea por sí sola causa de anemia microcítica e hipocrómica. El balance negativo de hierro se produce cuando a las pérdidas fisiológicas se agregan algunos de los siguientes factores<sup>14</sup>: 1) pérdida crónica, por enfermedades concomitantes del tubo digestivo; 2) ingesta cuantitativa o cualitativamente insuficiente, por razones económicas, culturales, o por anorexia o disconfort al comer; 3) menor biodisponibilidad del hierro inorgánico por aclorhidria, que de la forma férrica debe transformarse en ferrosa por acción del ácido y tal vez por algunos mucopolisacáridos no bien identificados aún<sup>15</sup>. El ácido clorhídrico, no es indispensable para la absorción del hierro, aunque el medio ácido impide la formación de complejos insolubles de hierro ionizado; 4) aunque poco importante, el pasaje directo de los alimentos al yeyuno podría contribuir en cierta medida a menor absorción; 5) una mayor pérdida que lo normal de hierro, no ya contenido en el hem, sino del hierro libre por exfoliación celular aumentada, ha sido observada en dos tercios de los gastrectomizados y en menor proporción en casos de vagotomía troncular y selectiva. Esto se estudió con un método doble isotópico que diferencia las pérdidas del hierro del hem y del hierro libre de procedencia celular. Estas pérdidas pueden triplicarse con respecto a los normales<sup>81</sup>.

1) *Tratamiento farmacológico*: Las sales ferrosas, sulfato y fumarato ferroso por vía oral constituyen el principal tratamiento de las anemias ferropénicas. Debe tenerse en cuenta que el agregado de fibras o pectina a la dieta, cimetidina o antiácidos, inciden negativamente en su efecto terapéutico. Las

dosis altas de ácido ascórbico frecuentemente incorporado a los preparados comerciales, incrementan algo la absorción del hierro, aunque lo mismo se cumple simplemente con jugo de naranja bebido con el preparado. La dosis es de 180 a 240 mg por día. Por su acción irritante puede ingerirse en las comidas y al acostarse, recordando que los alimentos pueden limitar su absorción (ver más adelante). Las tabletas con 200 mg de fumarato ferroso tienen 65 mg de hierro ferroso y las de 200 mg de sulfato ferroso contienen 60 mg, cuya absorción no es total. El 10% de los pacientes tienen mala tolerancia. Cuando se excluye la vía oral, o ésta no surte el efecto deseado se aplicará por vía parenteral. Los preparados de 2 ml tienen un compuesto de hierro conteniendo 100 mg de hierro trivalente. Una fórmula orientadora de reposición es: hemoglobina normal (en gr por 100 ml) menos la cifra de hemoglobina del paciente multiplicada por 0,25. El resultado corresponde a la dosis total de hierro (en gramos) que debe ser suministrada.

2) *Dietoterapia*<sup>14-24</sup>: Las necesidades normales diarias de hierro para reemplazar a las pérdidas fisiológicas, son para los adultos de 0,5 a 1 mg. Habitualmente hay una relación entre las calorías y el hierro ingerido que es aproximadamente de 6 mg de hierro por cada 1.000 C. El hierro de los alimentos puede ingerirse como hierro férrico o como parte del hem. La absorción del hierro del hem (presente principalmente en las carnes rojas, en el hígado y los riñones), no está influenciada por la composición dietética acompañante. La absorción del hierro aportado en otras formas puede variar, incrementándose por la presencia de ácido ascórbico, y disminuyendo por acción de fitatos o fosfatos. El de la carne se absorbe mejor que el de los vegetales (12 al 20% contra el 1 al 7%). El arroz y la espinaca sólo proveen el 1 al 2% de su hierro, mientras que el trigo y el poroto de soya lo hacen con mayor proporción.

Cuando se mezclan los alimentos la absorción puede verse limitada a 1/3 del alimento vegetal

cuyo hierro es el de menor absorción<sup>14</sup>. Esto excluye al hierro del hem cuya asimilación no varía por la presencia de otros compuestos dietéticos, pero incluye a los suplementos orales de hierro cuya incorporación también puede limitarse por la ingestión simultánea, por ejemplo, del arroz. La dieta por lo tanto debe ser rica en carne roja e hígado. El pescado no es tan rico en hierro, pero sus aminoácidos incrementan la absorción<sup>14</sup>. El hierro de la yema de huevo se absorbe insuficientemente, y los vegetales pierden parte del hierro por la cocción. Por lo tanto, la prescripción de la dieta es sobre todo cualitativa<sup>14</sup>.

#### B - ANEMIA POR DÉFICIT DE VITAMINA B12<sup>1-7-28-29-33-78-87-120</sup>

En los normales, esta vitamina provista por los alimentos a cuyas proteínas está unida, es liberada de ellas por la cocción, por la secreción clorhidro péptica y por algunas enzimas intestinales<sup>30</sup>. La transferencia desde los alimentos al factor intrínseco gástrico, es favorecido por el medio ácido del estómago<sup>120</sup>. A su vez el factor intrínseco es segregado por las células parietales en grandes cantidades, por estímulos alimentarios, humorales y vagales. Este factor protege a la vitamina B12 de la degradación bacteriana y enzimática en su largo recorrido intestinal hasta llegar a la zona de los receptores específicos en el ileon terminal<sup>120</sup>.

Esta interpretación no es segura y se supone la incorporación de la vitamina tal vez al digerir con la tripsina y otras enzimas proteolíticas, en un medio de pH adecuado a un factor endógeno de enlace que mantendría inabsorbible al complejo factor intrínseco-vitamina B12<sup>119</sup>.

Esta interpretación no es segura y se supone la posibilidad que exista un factor pancreático genuino que sería relativamente independiente de las enzimas.

Por lo tanto, la atrofia progresiva de la masa parietal o su desaparición tras la gastrectomía total, los menores estímulos humorales y vagales, la anaclorhidria, la insuficiencia pancreática exógena por asincronismo o insuficiente excreción<sup>73-119</sup>, el sobrecrecimiento bacteriano<sup>42</sup> y otros factores posibles como la desnutrición, la anemia perniciosa<sup>75</sup>, el déficit de folatos<sup>67</sup>, la giardiasis, las ileopatías, etc., constituyen los mecanismos que determinan finalmente el déficit de esta vitamina<sup>120</sup>. Sin embargo, la divulgada costumbre de aplicar con di-

versos fines terapéuticos vitamina B12 por vía parenteral y la lentitud con que se deplecionan los depósitos orgánicos de la vitamina B12, hacen que este tipo de anemia no sea frecuente o sea de aparición muy alejada.

1 - *Terapéutica farmacológica*<sup>7-46-48-77</sup>: La aplicación parenteral de 1.000 microgramos de vitamina B12 una vez por semana al principio y luego una vez por mes, son suficientes como medicación de reemplazo. Si hay contaminación bacteriana, la antibióticoterapia (tal como fue consignado en un capítulo anterior) de amplio espectro, como la diclotetraciclina a dosis de 300 mg cada 12 horas durante 7 a 10 días por mes, pueden ser necesarias. La insuficiencia pancreática requiere medicación supletoria con altas dosis de enzimas<sup>121</sup>. Las enfermedades concomitantes deben resolverse de acuerdo al tratamiento específico de cada una de ellas (giardiasis, desnutrición, etc.).

La resección ileal obliga naturalmente a medicación supletoria periódica por vía parenteral. La vitamina B12 por vía oral sólo puede ser absorbida a dosis masivas (500 a 1.000 microgramos), pero esta vía no es la aconsejada y sólo está reservada a casos en que sea imposible el uso de la vía parenteral. Hay en el comercio algunos preparados que proveen vitamina B12 y factor intrínseco, pero están asociados a otros fármacos como fumarato ferroso que en estos casos no tienen indicación.

2 - *Dietoterapia*<sup>34-48</sup>: La alimentación puede proveer alimentos ricos en esta vitamina, con carne, leche, hígado, riñones de vaca, carne de gallina y de oveja, yema de huevo, pescado, cereales y levadura. De cualquier modo, como los mecanismos malabsortivos ya comentados son complejos y persistentes, sin modificarse demasiado por la dieta, no puede esperarse que ésta sea de real valor terapéutico.

#### C - DEFICIENCIA DE ÁCIDO FÓLICO<sup>3-7-44</sup>

La deficiencia de folatos influye en la aparición de cuadros anémicos, ya sea aisladamente o asociada a la de vitamina B12. La causa es principalmente la ingestión insuficiente agregada o no a la mala digestión intraluminal de los folatos conjugados con los alimentos. Otra causa es la falla de la absorción por el enterocito cuando hay enfermedades atrofiantes o inflamatorias concomitantes del intestino delgado, alcoholismo crónico o uso prolongado de salazopiridina<sup>39</sup>.

1—*Tratamiento farmacológico*: El tratamiento farmacológico es la administración de ácido fólico a la dosis de 1 mg diario, por vía oral, o eventualmente por vía parenteral<sup>48</sup>. Los preparados de plasma presentan siempre asociaciones entre ácido fólico (10 a 15 mg) y otros hematinicos, como compuestos férricos y vitaminas. Por lo tanto debe pres-

cribirse magistralmente, si estas asociaciones no están indicadas.

2—*Tratamiento dietético*<sup>24</sup>: Consiste en la ingestión diaria de vegetales frescos y supresión del alcohol. No deben comerse alimentos envasados en latas porque este proceso puede destruir hasta el 90% de los folatos de tales alimentos<sup>48</sup>.

#### ALTERACIONES OSEAS

##### A—GENERALIDADES

Las alteraciones óseas son una consecuencia fisiopatológica relativamente tardía. En nuestro medio no parecen tener gran prevalencia, tal vez por razones de clima y alimentación y porque su perquisición alejada es menos habitual que en otros países. Sin embargo hace ya muchos años, Bonorino Udaondo y Castex<sup>122</sup> publicaron una serie de 41 enfermos con gastrectomía subtotal que mostraban alteraciones óseas. En 1974, Schaposnik<sup>101</sup> realizó un estudio en operados con verificaciones histológicas mediante la biopsia ósea.

La homeostasis del calcio y del fósforo se realiza a través de 3 efectores principales: la vitamina D<sup>126</sup>, la hormona paratiroidea y la calcitonina<sup>86</sup>. La regulación metabólica del calcio incluye el balance entre la absorción intestinal, regulada por el metabolito activo de la vitamina D3, el 1-25 dihidroxicalciferol, la incorporación o reabsorción a nivel óseo y la excreción por orina y heces<sup>51-54</sup>. La absorción de los fosfatos también se relaciona con dicho metabolismo vitamínico.

A pesar de haberse considerado que las alteraciones del metabolismo calcio fósforo en los operados gástricos eran raras y tardías, con una metodología diagnóstica moderna, se ha demostrado que los signos incipientes no son infrecuentes<sup>7</sup>. Las causas por las que aparecen los dos tipos habituales de lesiones<sup>2-12,25-47,75</sup>, la osteomalacia, y menos frecuentemente la osteoporosis, son la menor ingestión de calcio por dietas insuficientes o disarmonicas, la menor absorción por escasa solubilidad del calcio debido a pH gástrico alto, falta de paso por el duodeno, enteritis concomitante, exceso de calcio en heces por esteatorrea, malabsorción de la vitamina D<sup>44-63</sup> y dehidroxilación bacteriana intestinal de la misma, adsorción a los alcalinos con silicato de magnesio o de aluminio. La osteomalacia presenta mineralización deficitaria de la sustancia osteoide y la osteoporosis, defecto de la elaboración de la matriz ósea<sup>51-101</sup>. La primera cursa con calcemia normal o baja, calciuria, fosfatúria y fosfatemia descendidas, fosfatasaemia alcalina e hidroxiprolinuria elevadas y con 25-hidroxicalciferol disminuido en sangre<sup>47-91-104</sup>. La

osteoporosis no muestra alteraciones humorales del fósforo ni de la fosfatasa alcalina. El diagnóstico se hace por densimetría radioisotópica, para determinar el contenido de calcio óseo por centímetro cúbico. Otro método más simple es radiológico midiendo la relación córticomédular en el 2º metacarpiano, o a través de la biopsia de la cresta ilíaca incluida en lucite, para evaluar microscópicamente la relación entre osteoblastos y osteoclastos<sup>21-47-101</sup>.

##### B—TRATAMIENTO

1—*Farmacológico*: El tratamiento farmacológico de la osteomalacia se hace con 1-25-dihidroxicalciferol, a la dosis (oral) de 0,25 a 0,50 microgramo diario<sup>21-52</sup>, con controles periódicos de calcemia y fosforemia<sup>21</sup>. Si no se dispone de este recurso terapéutico puede reemplazarse con vitamina D a la dosis de 600.000 unidades cada 15 ó 20 días, o en cantidades más pequeñas, más frecuentemente. No debe asociarse esta medicación con antiácidos. La osteoporosis se trata con calcio, a razón de 1 gr diario, teniendo en cuenta que el peso del compuesto no corresponde al del calcio aislado. Los anabólicos pueden usarse: Estanozol, 3 comprimidos de 2 mg diariamente, o por vía intramuscular, 50 mg cada 15 ó 20 días, o metanobona oral, 10 a 15 mg por día, por boca o inyectable, a razón de 50 a 100 mg cada 15 días. También se aplica la calcitonina, a dosis de 50 a 100 unidades diarias. Otras drogas de más limitado uso son el fluoruro de sodio, el e'idronato disódico y el aminopropileno difosfonato<sup>21-47-91</sup>.

2—*Dietoterapia*: Implica una dieta rica en calcio y en fósforo. Alimentos con alto contenido cálcico son la leche, los quesos, el dulce de leche y el azúcar morena; ricos en fósforo las carnes, los pescados, el hígado de vaca, la leche, los cereales. La coexistencia de esteatorrea implica su control etiopatogénico (dieta sin gluten, enzimas pancreáticas, antibióticos, etc.)<sup>34-45</sup>. Conviene una adecuada exposición a la luz solar como complemento y suprimir los antiácidos<sup>110</sup>, sobre todo ingeridos durante las comidas.

## LITIASIS BILIAR

Esta patología parece incrementarse luego de las operaciones gástricas, incluida la vagotomía<sup>1,2-61-65</sup>. Si bien su tratamiento es quirúrgico, podrá intentarse la disolución de los cálculos en aquellos pacientes en los cuales la cirugía no es posible. Para ello deberá tratarse de cálculos de colesteroles puros, residentes en una vesícula funcionante, que no sobrepasen los 2 cm de diámetro, ni ocupen más de un tercio del órgano. No todos los autores tienen igual experiencia ni obtienen los mismos resultados con el empleo de las 2 drogas actualmente en uso: el ácido quenodeoxicólico y el ácido ursocólico<sup>116</sup>, aunque coinciden en el alto

número de fracasos, en lo prolongado y costoso del tratamiento, en la posibilidad del enclavamiento coledociano cuando reducen el diámetro, en las frecuentes intolerancias al fármaco y la posibilidad de recidiva tras su supresión<sup>117</sup>. Nuestra experiencia, sin valor estadístico, coincide con lo comentado arriba. Por lo tanto, consideramos que su aplicación actualmente es de resultados aleatorios, aunque en contados casos puede ser exitosa.

Cabe agregar que las dietas hipocolesterinicas y ricas en fibra dietética podrían ser beneficiosas en los operados gástricos, como probable medida profiláctica de la litiasis postquirúrgica.

## 6. — CONCLUSIONES

1 - Los resultados de los diversos tratamientos médicos aplicables a las secuelas alejadas de la cirugía gástrica son difíciles de evaluar, porque ello exige controlar a un número suficiente de enfermos operados con iguales técnicas, con secuelas similares y sometidos a idénticos tratamientos dietéticos o farmacológicos. Dada la variedad de secuelas y de técnicas operatorias en uso, su menor frecuencia actual y lo difícil que resulta el seguimiento prolongado de los pacientes, tal evaluación, por lo menos en nuestro medio, no permite en general conclusiones que sean estadísticamente válidas. No obstante consideramos posible, según nuestra experiencia y en base a los actuales conocimientos patogénicos, sugerir cuáles son las conductas terapéuticas más adecuadas.

2 - Muchos de los pacientes evolucionan favorablemente en forma espontánea, como en el caso del síndrome de "dumping", otros responden eficazmente a la terapéutica específica, como los que tienen anemia megaloblástica, otros requieren cuidados durante largos períodos de tiempo o permanentes, como algunos con síndrome de malabsorción, y otros deben ser reintervenidos ante el fracaso del tratamiento médico, como en ciertos casos de aferentopatía.

3 - El tratamiento médico se basa en medidas dietoterápicas, farmacológicas y eventualmente psicoterápicas.

Aunque las medidas dietoterápicas tienen fundamento científico, se necesitan nuevos progresos en el conocimiento de las relaciones entre el tubo digestivo normal u operado y los estímulos que crean no sólo los alimentos simples sino las combinaciones de alimentos, tal como se consumen habitualmente. En el tratamiento de la malabsorción, la dietoterapia tiene bases muy sólidas, pues la etiopatogenia de tales síndromes, pese a su complejidad, se conoce suficientemente como para permitir una aplicación bien fundada de la terapéutica alimentaria.

La correcta prescripción del régimen fundada en el conocimiento de la fisiopatología de los síndromes, corresponde al médico, y la realización estará a cargo de la dietista, lo que permite un mejor aprovechamiento de la dietoterapia. Los nuevos preparados dietoterápicos son útiles para una mejor adecuación de la alimentación a cada caso en particular y las técnicas especializadas de alimentación enteral y parenteral amplían los alcances de la terapéutica nutricional.

4 - Los avances de la farmacología dan la posibilidad de un uso racional de medicamentos con acción sobre la motilidad y las secreciones, con propiedades citoprotectoras o sustitutivas de las secreciones digestivas o modificadoras del sobrecrecimiento bacteriano, o con propiedades hematinicas, o que reemplazan los nutrientes deficitarios.

Los psicofármacos y la psicoterapia pueden coadyuvar en el tratamiento de enfermos en los que el aparente poco éxito de un acto quirúrgico muchas veces no deseado, origina disturbios emocionales.

5 - La aplicación oportuna de todas estas medidas implica el estudio previo completo del paciente con el fin de aclarar, en lo posible, su etiopatogenia, la cuantía de las consecuencias fisiopatológicas y la eventual concomitancia con otras enfermedades. Sólo así se podrá planear el tratamiento que induzca la mejoría o la desaparición de los diferentes factores que originaron el cuadro patológico.

6 - Finalmente, considero que la tarea de seguimiento y tratamiento en este tipo de enfermos, sobre todo si es a nivel hospitalario, deberá, en lo posible, compartirse entre clínicos gastroenterólogos, cirujanos y dietistas. Un equipo así integrado podrá ofrecer un eficaz manejo terapéutico para beneficiar a dichos pacientes.

## 7. — BIBLIOGRAFIA

1. Achával Ayerza H.: *Valoración de la vagotomía en el tratamiento de la úlcera gastroduodenal*. 42º Congr. Argent. Ciruj., Rev. Argent. Ciruj., Nº Extraord., 1971, pág. 57.
2. Alexander-Williams J., Betz T. A. and Pidd S.: *Psychiatric disturbances and the effects of gastric operations*. Clin. Gastroenterol., 8: 694, 1977.
3. Alexander-Williams J. and Hoare A. M.: *Partial gastric resection*. Clin. Gastroenterol., 8: 321, 1979.
4. Bai J. C., Gándara M. A., Meyer M. A., Fraga A., Parra V., Boerr L. y Crossetti E.: *Valor del test del aire espirado con colérgica 14C en el diagnóstico de contaminación bacteriana en operados gástricos*. Acta Gastroenter. Latinoamer., 8: 1, 1978.
5. Bai J. C., Gándara M. A., Boerr L., Meyer M. A., Rochna Viola E., Kremenchatzky S., Crossetti E. y Yaguino E.: *Périda de proteínas en operados gástricos con y sin estenosis*. Acta Gastroenterol. Latinoamer., 8: 223, 1978.
6. Bank S. y Marks I. N.: *Valoración de nuevas medicaciones contra la úlcera gástrica*. Clin. Gastroenterol., 1: 165, 1974.
7. Becker H. D. and Caspary W. F.: *Postgastroctomy and post vagotomy syndromes*. Edit. Springer-Verlag. New York, 1980, pág. 58.
8. Berkhti A. and Rutgers L.: *Domeperidone in the treatment of functional dyspepsia in patients with delayed gastric emptying*. Postgrad. Med. J., 55 (suppl. 1): 30, 1979.
9. Black R. B., Rhodes J., Davies G. T., Cravelle H. y Sweetnam P.: *A controlled clinical trial of cimetidine in the treatment of gastric ulcer*. Gastroenterology, 61: 821, 1971.
10. Black R. B. and Rhodes H. D.: *Bile damage to the gastric mucosal barrier; the influence of pH and bile acid concentration*. Gastroenterology, 61: 178, 1971.
11. Bloom S. R., Royston C. M. S. and Thompson J. P. S.: *Enteroglucagon release in the dumping syndrome*. Lancet, 11: 789, 1972.
12. Boerr L., Bai J. C. y Gándara M. A.: *La contaminación bacteriana del pepsino como causa de malabsorción*. Comunicación al XIIº Congr. Argent. de Gastroenterol., Bs. As., 1975.
13. Bradley III E. L.: *Total gastrectomy*. Clin. Gastroenterol., 8: 354, 1979.
14. Brown E. B.: *Anemias hipocrómicas*. En: "Tratado de Medicina Interna", Cecil-Loeb. Edit. Interamericana, México, 1979, pág. 1696.
15. Bustos Fernández L. y De Paula A. O.: *Clasificación etiopatogénica de los síndromes de malabsorción*. VIIIº Congr. Argent. Gastroenterol. (Actas). Mar del Plata, 1985, pág. 509.
16. Bustos Fernández L.: *Fisiopatología de la digestión y absorción, su aplicación en la clínica quirúrgica*. Mesa redonda sobre malabsorción y Cirugía. Rev. Argent. Ciruj., 19: 104, 1970.
17. Bustos Fernández L., Biscasique I. R., De Paula J. A. y Ramos Iglesias E.: *Alimentación enteral*. En: "Adelantos en Gastroenterología", de Bustos Fernández L. y De Paula A. O. Bs. As., 1979, pág. 343.
18. Bustos Fernández L., Varela E. y Soifer O.: *Valor de la dietoterapia en las afecciones gastrointestinales*. Medicine, 33: 2483, 1980.
19. Cahill G. F. (h): *Enfermedades del metabolismo de los carbohidratos*. En: "Tratado de Medicina Interna", Cecil-Loeb, Edit. Interamericana, México, 1977, pág. 1894.
20. Caspary W. F.: *Biguanides and intestinal absorptive function*. Acta Hepato-Gastroenterol., 24: 473, 1977.
21. Codevilla A.: *Comunicación personal*, 1982.
22. Condon J. R., Robinson V., Sulzman M. I., Fan V. S. and McKeown: *The cause and treatment of post vagotomy diarrhea*. Br. J. Surg., 62: 309, 1975.
23. Connell A. M. and George J. D.: *Effect of metoclopramide on gastric function in man*. Gut, 10, 678, 1969.
24. Cooke A. R. and Christensen J.: *Motor functions of the stomach*. En: "Gastrointestinal disease", de Sleisenger-Fordtran. Edit. W. B. Saunders & Co., Filadelfia, 1978, p. 629.
25. Cox A. G.: *After vagotomy*. Edit. Butterworths, Londres, 1969.
26. Crossetti E. E., Iorio A., Boerr L. A. y Schapiro A.: *Gluten enteropathy post gastrectomy*. Rev. Argent. Ciruj., 19: 118, 1970.
27. Davemport H. W., Warner H. A. and Code C. F.: *Functional significance of the gastric mucosal barrier to sodium*. Gastroenterology, 47: 142, 1964.
28. Davidson E. D. and Hersh T.: *Bile reflux gastritis. Contribution of inadequate gastric emptying*. Am. J. Surg., 130: 516, 1975.
29. Donaldson R.: *The relation of enteric bacterial population to gastrointestinal function and disease*. En: "Gastrointestinal Disease", Sleisenger y Fordtran. Edit. W. B. Saunders & Co., Filadelfia, 1974, p. 70.

30. Doscherholmen A., Mc Mahon J. and Ripley D.: *Impaired absorption of egg vit. B12 in postgastroectomy and achlorhydria* (abstr.) J. Lab. C'm. Med., 78: 839, 1971.
31. Druane W. C., Wiegand D. M. and Gilbenstadt M. L.: *Intra-gastric duodenal lipids in the absence of a pyloric sphincter. Quantitation, physical state and infectious potential in the fasting and postprandial states.* Gastroenterology, 78: 1480, 1980.
32. Eastwood C. L.: *Effect of pH on bile salt injury to mouse gastric mucosa.* Gastroenterology, 68: 1450, 1975.
33. Eastwood A.: *La fibra en la dieta.* En: "Adelantos en Gastroenterología". Bustos Fernández L. y De Paula A. O. Bs. As., 1979, pág. 311.
34. Espejo Sola J.: *Manual de dietoterapia de las enfermedades del adulto.* Edit. El Ateneo, Buenos Aires, 1981.
35. Falasca C. A.: *Rol fisiológico del antro y de las hormonas (secretina y Vip) en el mecanismo de inhibición de la secreción ácida gástrica estimulada por pentagastrina en el animal de experimentación.* Congr. Internac. Interdisciplinario de Ciencias Médicas de la Universidad del Salvador. Buenos Aires, 1982.
36. Ferraina P., Velázquez M., Tejo S., Marín A. y Morel C.: *Medición del aclaramiento gástrico con líquidos y sólidos mediante radionucleidos y su importancia en la elección del tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal.* Acta Gastroenterol. Latinoamer. (Abstr.), 11: 422, 1981.
37. Fingl E. and Freston J. W.: *Antidiarrheal agents and laxatives changing concepts.* Clinics in Gastroenterology, 8: 161, 1979.
38. Fioechi C., Bolo P. y Gugliotella H.: *Patogenia de la malabsorción en resacaos gástricos.* Trib. Méd., 2: 50, 1978.
39. Freeman H., Kim Y. S. and Slesinger M. H.: *Protein digestion and absorption in man.* Am. J. Med., 67: 1030, 1979.
40. French J. M. and Crane C. W.: *Undernutrition, malnutrition and malabsorption after gastroectomy.* En: "Partial Gastroectomy". Stummers-Williams Edit., Butterworths, 1963, pág. 227.
41. Galambos J. T., Hersh T., Schoroder S. and Wenger J.: *Loperamida: a new antidiarrheal agent, in the treatment of chronic diarrhea.* Gastroenterology, 70: 1026, 1976.
42. Gándara M. A., Bai J. C., Meyer M. A., Martínez C., Crosetti E. y Boer L. A.: *Contaminación bacteriana intestinal.* Bagó Informa, 29: 5, 1979.
43. Garjaldini U.: *Los alimentos y su manejo.* Edit. Machi, Buenos Aires, 1968.
44. Gertner J. M., Lilburn M. and Domenech M.: *25-Hydroxycholecalciferol absorption in steatorrhea and post gastroectomy osteomalacia.* Brit. Med. J., 1: 1310, 1977.
45. Gray G. M.: *Mal-digestion and malabsorption: clinical manifestations and specific diagnosis.* En: "Gastrointestinal disease", de Slesinger-Fordtran. Edit. W. B. Saunders & Co., Filadelfia, 1978, p. 272.
46. Harford W., Krejs G., Santa Ana C. and Fordtran J. S.: *Acute effect of diphenoxylate with atropine (Lomotil) in patients with chronic diarrhea and fecal incontinence.* Gastroenterology, 78: 440, 1980.
47. Heaney R. P.: *Osteoporosis, osteomalacia.* En: "Tratado de Medicina Interna". Cecil Loeb. Edit. Interamericana, México, 1977, pág. 2163.
48. Herbert V.: *Anemias megaloblásticas.* En: "Tratado de Medicina Interna". Cecil-Loeb Edit. Interamericana, México, 1977, pág. 1671.
49. Holt P. R.: *Absorción, metabolismo y aplicaciones de los triglicéridos de cadena media.* En: "Progresos en Gastroenterología", Vol. I. Edit. Científico Médica, Barcelona, 1970, pág. 305.
50. Humphreys W. C., Parks T. G., Buchanan K. G. and Love A. H. G.: *Effect of phenpharmin on provoked dumping in man.* Gut, 18: 958, 1977.
51. Hylander E. and Jarun S.: *I alpha Hydroxyvitamin D3 in intestinal calcium malabsorption.* Scand. J. Gastroenterol., 15: 443, 1980.
52. Ilse I. and Lilja P.: *Pancreatic enzymic activities of commercial pancreatic enzyme preparation incubated in human small intestinal juice.* Digestion, 19: 48, 1949.
53. Imawari M., Kozawa K., Akazuma Y., Koizumi S., Itakura H. and Kosaka K.: *Serum 25-Hydroxy vitamin D - binding protein levels and mineral metabolism after partial and total gastroectomy.* Gastroenterology, 79: 255, 1980.
54. Isaacs P. E. T. and Kim Y. S.: *The contaminated small bowel syndrome.* Am. J. Med., 67: 1049, 1979.
55. Jeffries G. H., Weser E. and Slesinger M. H.: *Malabsorption.* Gastroenterology, 46: 467, 1964.
56. Jeffries G. H., Weser E. and Slesinger M. H.: *Malabsorption.* Gastroenterology, 56: 777, 1969.
57. Jenkins D. J. A., Gissull M. A. and Leeds A. R.: *Effect of fiber on complications of gastric surgery: prevention of post prandial hypoglycemia by pectin.* Gastroenterology, 73: 215, 1977.
58. Jesseph J. E.: *Serotonin and dumping syndrome.* Surgery, 63: 536, 1968.
59. Kalser M. H., Leite C. A. and Warren W. D.: *Fat assimilation after massive distal pancreatectomy.* New Engl. J. Med., 279: 570, 1968.
60. King C., Leibach J. and Toskes P.: *Food-bound vitamin B12 malabsorption. A clinical important cause of vitamin B12 deficiency.* Gastroenterology (abstr.), 72: A-57/1080, 1977.
61. Koc'z H. R. and Gewartz B. L.: *Vagotomy.* Clin. Gastroenterol., 8: 305, 1979.
62. Kroop H. S., Long W. B., Alibi A. and Hasell J. R.: *Effect of water and fat on gastric emptying of solid meals.* Gastroenterology, 77: 997, 1979.
63. Landabure P. A.: *Tratamiento dietético del operado gástrico.* En: "Patología del estómago operado". IIº Congr. Argent. Gastroenterol., Edit. Universitaria, Buenos Aires, 1953, pág. 445.

64. Lange W. G.: *Consecuencias fisiopatológicas de las resecciones gástricas*. XIII Congr. Argent. Gastroenterol. Acta Gastroenterol. Latinoamer., 7: 144, 1977.
65. Lindebaum J.: *Tropical enteropathy*. Gastroenterology, 64: 637, 1973.
67. Mac Gregor I., Parent J. and Meyer J. H.: *Gastric emptying of liquid meals and pancreatic and biliary secretion after subtotal gastrectomy or truncal vagotomy and pyloroplasty in man*. Gastroenterology, 72: 195, 1977.
68. Madureira Filho D., Santos Maia F. J., Marques Vieira O. y Madureira G.: *Lisolecitina e lecitina, influencia na etiopatogenia das gastritis crônicas e agudas, relacionadas ao refluxo de bile e suco duodenal. Estudo experimental*. Acta Gastroenterol. Latinoamer., 11: 511, 1981.
69. Malagelada J. R., Longstreth G. F., Summerskill W. H. J. and Go V. L. W.: *Measurement of gastric functions during digestion of ordinary solid meals in man*. Gastroenterology, 70: 203, 1976.
70. Mann N. S.: *Bile induced acute erosive gastritis. Its prevention by antacid, cholestyramine and prostaglandin E2*. Dig. Dis., 21: 89, 1976.
71. Maturique J.: *Síndrome de malabsorción. Mesa redonda sobre "Malabsorción y cirugía"*. Rev. Argent. Cirug., 19: 109, 1970.
72. Marzi A., Bustos Fernández L. y De Paula A. O.: *Ácidos biliares*. En: "Adelantos en Gastroenterología", de Luis Bustos Fernández y Aldo O. De Paula, Bs. As., 1979, pág. 11.
73. Matuchansky C., Rambaud J. C., Modigliani R. and Bornier J. J.: *Vitamina B12 malabsorption in chronic pancreatitis*. Gastroenterology, 67: 403, 1974.
74. Meeroff J. C.: *La función motora del estómago*. En: "Adelantos en gastroenterología", de Bustos Fernández L. y De Paula A. O. Bs. As., 1979, pág. 85.
75. Meeroff J. C. y Machado Bartoli L.: *La anemia perniciosa*. Acta Gastroenterol. Latinoamer., 9: 108, 1979.
76. Meshkinpour H., Elashoff J., Stewart III H., Pharm D. and Sturdevant A. L.: *Effect of cholestyramine on the symptoms of reflux gastritis*. Gastroenterol., 73: 441, 1977.
77. Meshkinpour H., Marks J. W., Schonfield L. J., Bonnoris G. G. and Carter S.: *Reflux gastritis syndrome: mechanism of symptoms*. Gastroenterology, 79: 1283, 1980.
78. Metzger W. H., Cano R. and Sturdevant R. A. L.: *Effect of metoclopramide in chronic gastric retention after gastric surgery*. Gastroenterology, 71: 30, 1976.
79. Meyer J. H.: *Chronic morbidity after ulcer surgery*. En: "Gastrointestinal disease" de Sleisenger-Fordtran. Edit. W. B. Saunders & Co., Filadelfia, 1978, p. 947.
80. Mc Hardy C., Welch G. E. and Mc Hardy R. J.: *Recent chemotherapeutic advances in gastroenterology*. En: "Current Gastroenterology". Edit. Gordon Mc Hardy, New York, 1962, p. 643.
81. Mc Lean Baird I.: *Gastrointestinal causes of iron deficiency*. Clinics in Haematology, 2: 296, 1973.
82. Morgan D. B., Patterson C. R. y Pulvertaft B.: *Osteomalacia after gastrectomy, a response to very small doses of vit. D*. Lancet, 11: 1089, 1965.
83. Morgan M. L., Goulder T. J. and Tsolakis D.: *The effect of unabsorbable carbohydrate on gut hormones: modification of post prandial GIP secretion by Guard*. Diabetologia, 17: 85, 1979.
84. Nahmod L. A., Litwin N. H., Licastro R. y Cervetto J. L.: *Diarreas prolongadas en la infancia, efecto de los ácidos biliares desconjugados y acción de la colestiramina*. Acta Gastroenterol. Latinoamer., 10: 49, 1980.
85. Newmark S. R.: *The role of nutritional support in the treatment of gastrointestinal disease*. Surg. Clin. N. A., 59: 761, 1979.
86. Norman A. W.: *Vitamin D metabolism and calcium malabsorption*. Am. J. Med., 67: 989, 1979.
87. Pavlovsky A.: *Alteraciones de los elementos figurados de la sangre en los gastrectomizados*. En: "Patología del estómago operado". IIº Congr. Argent. Gastroenterol., Edit. Universitaria, Buenos Aires, 1953, pág. 17.
88. Peskin C. W. and Miller L. D.: *The role of serotonin in the dumping syndrome*. Arch. Surg., 85: 701, 1972.
89. Peterson W. L. and Fortran J. S.: *Reduction of gastric acidity*. En: "Gastrointestinal Disease" de Sleisenger-Fordtran Edit. W. B. Saunders & Co., Filadelfia, 1978, p. 891.
90. Piper D. W.: *Terapéutica medicamentosa antiácida y anticolinérgica*. Clin. Gastroenterol., 1: 148, 1974.
91. Pozuelo González A.: *Osteopenia senil*. Medicina, 37: 2630, 1981.
92. Pritzort R.: *La microflora normal y patológica del intestino delgado y grueso*. En: "Adelantos en Gastroenterología" de Bustos Fernández L. y De Paula A. O., Buenos Aires, 1979, pág. 23.
93. Ramirez A. J., Carriquiri D., Greco J. V. y Vacarezza M.: *Estudio endoscópico e histopatológico en 50 pacientes gastrectomizados*. XV Congr. Argent. Gastroenterol. Acta Gastroenterol. Latinoamer. (abstr.), 11: 424, 1981.
94. Regan P. T., Malagelada J. R., Dimagno E. P. and Go V. L. W.: *Reduce intraluminal bile acid concentrations and fat maldigestion in pancreatic insufficiency: correction by treatment*. Gastroenterology, 77: 255, 1979.
95. Rendall M. and Silen W.: *The biliary tract*. En: "After Vagotomy", Edit. J. Alexander Williams & Alan Cox. Edit. Butterworths, 1969, pág. 49.
96. Riepe S., Goldstein J. and Alpers D. H.: *Effect of secreted bacteroides proteases on human intestinal brush border hydrolases*. J. Clin. Invest., 66: 314, 1980.
97. Robert A., Nezamis J. E., Lancaster C. and Hancher A. J.: *Cytoprotection by prostaglandins in rats*. Gastroenterology, 77: 433, 1979.
98. Roneistadt R. A.: *The incompetent pyloric sphincter. Bile and mucosal ulcerations*. Dig. Dis., 21: 165, 1976.

99. Rosenberg I. H. and Herman A. G.: *The digestion and absorption of dietary folates*. Gastroenterology, 60: 445, 1971.
100. Santos Lucero R.: *Drogas y mucosa gástrica*. Acta Gastroenterol. Latinoamer., 10: 67, 1980.
101. Schaposnik F.: *Patología del estómago operado: clínica*. Prensa Méd. Argent., 61: 683, 1974.
102. Schwartz S. E. and Levine G. D.: *Effects of dietary fibers on intestinal glucose absorption and glucose tolerance in rats*. Gastroenterology, 79: 883, 1979.
103. Schmidt M. G., Sorgel K. H. and Wood C. M.: *Absorption of short chain fatty acids from the human jejunum*. Gastroenterology, 70: 211, 1976.
104. Schoen M. S., Liudembaum J., Roginsky M. S. and Holt R. R.: *Significance of serum level of 25 Hydroxycholecalciferol in gastrointestinal disease*. Am. J. Dig. Dis., 23: 137, 1978.
105. Schor I.: *Fibra: su importancia en alimentación humana (Editorial)*. Acta Gastroenterol Latinoamer., 9: 39, 1979.
106. Schraier M. y Mazure P.: *Acción del ácido levoglutamínico y del ácido clohidrico sobre el pH intragástrico en pacientes con gastritis atrofica*. Sem. Méd., 113: 1142, 1968.
107. Schraier M., Mazure P. y Cosen N.: *Actividad proteolítica en las gastritis atroficas. Evaluación del aporte terapéutico de un preparado digestico*. Acta Gastroenterol. Latinoamer., 2: 203, 1970.
108. Schraier M.: *Evaluación y motilidad gástrica, resúmenes agrupados. (Comentario)*. Acta Gastroenterol. Latinoamer., 11: 553, 1981.
109. Scudamore H. H., Eckstam E. F., Fencil W. J. and Jaramillo C. A.: *Bile reflux gastritis*. Am. J. Gastroenterol., 60: 9, 1973.
110. Shields H. M.: *Rapid fall of serum phosphorus secondary to antacid therapy*. Gastroenterology, 75: 1137, 1978.
111. Skikne B. S., Lynch S. R. and Cook J. D.: *Role of gastric acid in post iron absorption*. Gastroenterology, 81: 1068, 1981.
112. Slesinger M. H.: *Enfermedades por malabsorción*. En: "Tratado de Medicina Interna", Cecil-Loeb Edit. Intecamer, México, 1977, pag. 1450.
113. Sullivan M. D.: *The present status of the post cibal dumping syndrome*. Surgery, 59: 645, 1966.
114. Stadaas J. O. and Aune S.: *Clinical trial of metoclopramide on post vagotomy gastric stasis*. Arch. Surg., 104: 684, 1972.
115. Stammers F. R. A. and Williams J. A.: *Partial gastrectomy*. En: "Complications and metabolic consequences". Edit. Butterworth, Londres, 1963.
116. Stiehl A., Czegan P. and Kommerle B.: *Urso deoxycholic acid versus chenodeoxycholic acid*. Gastroenterology, 75: 1016, 1978.
117. Tangedahl T.: *Dissolution of gallstones. When and How?* Surg. Clin. N. A., 59: 797, 1979.
118. To'in R. D., Mahmud L. S., Stelzer F., Menin R., Makler P. T. Jr., Applegate G. and Fisher R. S.: *Enterogastric reflux in normal subjects and patients with Billroth II gastroenterostomy*. Gastroenterology, 77: 1027, 1979.
119. Toskes P. P., Hansell J. and Cerda J.: *Vitamin B12 malabsorption in chronic pancreatic insufficiency. Studies suggesting the presence of a pancreatic intrinsic factor*. N. Engl. J. Med., 284: 627, 1971.
120. Toskes P. P. and Deren J. J.: *Vitamin B12 absorption and malabsorption*. Gastroenterology, 65: 662, 1973.
121. Toskes P. P., Smith G. W., Grancis G. M. and Sander E. G.: *Evidence that pancreatic proteases enhance vitamin B12 absorption by acting on crude preparations of hog gastric intrinsic factor and human gastric juice*. Gastroenterology, 72: 31, 1977.
122. Udaondo C. B. et Castex M. R.: *Le trophisme osseux chez les gastrotomies*. Presse Med., 73: 847, 1947.
123. Unser H. L.: *Principles of diet therapy for post gastrectomy dumping syndrome*. Major Problems in Clinical Surgery, 20: 159, 1976.
124. Valls Durán J.: *Estudio sobre la acción de la metoclopramida en pacientes vagotomizados*. Coloquio Internacional sobre Disquisiciones Gastro-duodeno-yeyunales, Vichy, 1966 (separata).
125. Van Heerden J. A., Phillips S. F. and Adson M. A.: *Post operative alkaline reflux gastritis*. Am. J. Surg., 129: 82, 1975.
126. Van Outryve M., Lauwers W. and Verbeke S.: *Domperidone for the symptomatic treatment of chronic post prandial nausea and vomiting*. Post Graduate Medical J., 55 (Suppl. 1): 33, 1979.
127. Weiner K., Graham L. S., Reedy T. and E'shaff J.: *Simultaneous gastric emptying of two solid foods*. Gastroenterology, 81: 257, 1981.
128. Wengler J. and Heynfield S.: *Absorption of bile aluminum hydroxide*. J. Clin. Pharmacol., 14: 183, 1974.
129. Weser E. and Klim Y.: *Nutrition and the gastrointestinal tract*. En: "Gastrointestinal disease", de Slesinger-Foedtran. Edit. W. B. Saunders & Co., Filadelfia, 1978, p. 20.
130. Wilks A. E., Schaposnik F. y Deschamps J.: *La transposición del asa eferente para el tratamiento de algunos síndromes graves post gastrectomía*. Día Méd., 37: 331, 1965.
131. Wilson E. D., Fisher K. H. y Fauga M. E.: *Fisiología de la alimentación*. Edit. Interamericana, México, 1964.
132. Wilson F. A. and Dietschy J. M.: *Differential diagnostic approach to clinical problems of malabsorption*. Gastroenterology, 61: 911, 1971.
133. Wollager E. E., Waugh J. M. and Power M. H.: *Fast assimilating capacity of the gastrointestinal tract after partial gastrectomy with gastroduodenostomy*. Gastroenterology, 44: 25, 1963.
134. Worning H.: *The effect of enzyme substitution in patients with pancreatic insufficiency*. Scand. J. Gastroenterol., 15: 529, 1980.
135. Young E. A., Heuler N., Russell P. and Weser E.: *Comparative nutritional analysis of chemical defined diets*. Gastroenterology, 69: 1338, 1975.
136. Zerwkh J. E.: *Vitamin D dependent intestinal calcium absorption*. Gastroenterology, 76: 404, 1979.