

Síndromes posgastrectomía 14

DAVID FROMM

SÍNDROME DE DUMPING

En los pacientes que han recibido operaciones para el tratamiento de la enfermedad ulcerosa, la incidencia del síndrome de dumping varía entre el 0 y el 100%.¹ Esta amplia disparidad se debe, con la mayor probabilidad, a las variaciones en la definición o a la categorización errada de otros trastornos a los que se considera como dumping. Algunos investigadores han definido clínicamente lo que ellos interpretan como dumping. No obstante, existe consenso general acerca de que, en su forma completa, el dumping está formado por síntomas digestivos y vasomotores. Las manifestaciones digestivas son molestias epigástricas, distensión abdominal, sensación de plenitud, dolores cólicos, náuseas, vómitos y diarrea. Los síntomas cardiovasculares comprenden astenia, mareos, palidez, visión borrosa, vértigo, palpitaciones, sudoración, taquicardia y aumento del flujo periférico. Algunos consideran como dumping la presencia de cualesquiera de los síntomas mencionados y otros creen que los síntomas vasomotores deben ser considerados dominantes. Todos o alguno de los síntomas comienzan durante las comidas o entre 5 a 45 minutos después de su terminación y en general desaparecen en el término de una hora. Los síntomas aparecidos después de una hora de haber terminado la ingestión deben ser atribuidos a la hipoglucemia. Los síntomas pueden aparecer en diferentes formas, luego de alguna comida o después de todas ellas y, en la mayoría de los casos, adquieren naturaleza leve. Muchos pacientes adoptan el decúbito supino durante el comienzo de los síntomas para obtener alivio parcial o total. Otros, en forma empírica, saben que ciertos alimentos, en especial los hidratos de carbono, pueden provocar los síntomas.

Los que presentan síntomas importantes se dan cuenta con rapidez de que las ingestas provocan los síntomas y por ello pueden perder peso al restringir el consumo de alimentos.

No sólo varía la incidencia del dumping en los estudios al azar sino que también se encuentran diferencias significativas en la incidencia observada en relación con los diferentes procedimientos quirúrgicos realizados que figuran en esos estudios.²⁻⁵ El estudio Leeds York mostró, en seguimientos de 5 a 8 años, que el dumping aparecía con menor frecuencia luego de las vagotomías con antrectomía que después de las gastrectomías subtotales o vagotomías con gastroenteroanastomosis. Sin embargo, en los seguimientos de 10 a 16 años, esta diferencia carece de significación estadística.⁶ Los pacientes pueden haber efectuado modificaciones espontáneas de su dieta, ya que las pruebas de provocación reproducen esa incidencia en forma consistente. La glucosa hipertónica, suministrada por boca, provoca síntomas de dumping en el 20% de los pacientes ulcerosos antes de la operación y en el 73% luego de las vagotomías tronculares con piloroplastia, similar al 80% que se observa luego de las vagotomías selectivas con piloroplastia.⁷

Se han propuesto diversos factores como predisponentes para el síndrome de dumping.¹ Algunas publicaciones sugieren que la incidencia es mayor en los hombres, pero este dato es discutible. Otros creen que el tamaño del estómago es importante y que el diámetro óptimo corresponde a 2 cm o menos. Esta propuesta es cuestionada en otros estudios. Sin embargo, existe consenso en cuanto a que la eliminación, bypass o resección del píloro constituye un factor predisponente. La integridad vagal también desempeña un papel importante, tal como se observa en los pacientes que han sido sometidos

dos a vagotomías superselectivas. Aunque estos pacientes tienen un píloro intacto, el 5% muestra sintomatología de dumping (comparado con el 20% que aparece en las vagotomías con drenaje)⁸ y el 47% de ellos muestra signos después de la ingestión de glucosa hipertónica.⁷ Éste no es un hecho sorprendente, ya que la desnervación del estómago proximal se asocia con pérdida de la relajación receptiva para los líquidos y acelera su vaciamiento, en especial para los fluidos de baja viscosidad.^{9,10}

En los individuos sintomáticos se producen numerosas perturbaciones fisiológicas luego de la ingestión de glucosa hipertónica.¹ Entre ellas se incluyen la aceleración del vaciamiento gástrico y del tránsito intestinal, distensión yeyunal, disminución del volumen plasmático, aumento de la frecuencia del pulso, cambios en la presión sanguínea, disminución del potasio en sangre, cambios electrocardiográficos no necesariamente relacionados con la potasemia, alteraciones de la glucemia, aumento del flujo sanguíneo de la mucosa del intestino delgado y liberación de diversas hormonas. Ningún factor parece ser el causante de los síntomas en forma excluyente.

Cerca de dos tercios de los pacientes llegan, por fin, a quedar libres de síntomas sin ningún tratamiento.¹¹ Esto puede suceder en la mitad de ellos dentro de un lapso de 5 años y en la otra mitad entre 7 a 12 años luego de la operación. Por lo menos el 50% de los pacientes evoluciona bien, con independencia del tratamiento recibido (médico o quirúrgico). Antes de comenzar el tratamiento se debe realizar una historia completa y efectuar un diagnóstico preciso mediante estudios apropiados destinados a excluir otras causas responsables de los síntomas. Una forma efectiva de estudiar el paciente difícil es observar los síntomas en el hospital y confirmar el diagnóstico, administrando dos soluciones de similar sabor, una que contiene sólo agua y la otra de naturaleza hipertónica (por ejemplo, dextrosa al 50% en 100 a 200 ml de agua). No existen grupos de pacientes en los que se hayan evaluado en forma adecuada y controlada los diversos tipos de tratamiento. Sin embargo, cerca del 80% de los pacientes pueden mejorar mediante adecuadas medidas dietéticas.¹² Aproximadamente el 10%, o menos, de los pacientes que se consideran portadores del síndrome de dumping experimentan síntomas de suficiente intensidad como para merecer otros estudios y establecer el tratamiento correspondiente.

El eje principal del tratamiento se apoya en la calidad de la dieta, ya que la mayoría de los pacientes responden bien con esa única medida. Los mejores resultados se encuentran cuando la dieta está compuesta, en forma predomi-

nante, de proteínas, grasas y pequeñas cantidades de azúcares complejos a baja temperatura. Se debe restringir la ingestión de líquidos durante las comidas en la forma más estricta posible, ya que ellos pueden disolver los nutrientes y producir soluciones hipertónicas. Es mejor beber líquidos 30 a 45 minutos después de la ingestión de alimentos sólidos; los líquidos deben estar, en forma ideal, desprovistos de calorías o, por lo menos, hipotónicos.

Se han aconsejado diversas drogas cuando el régimen alimentario fracasa. Los antihistamínicos, bloqueantes ganglionares, sedantes, agentes adrenérgicos, parasimpaticomiméticos, hipoglucemiantes, antagonistas de la serotonina y medicación anticolinérgica han sido utilizados con diferentes resultados.¹ Otros tratamientos incluyen el bloqueo esplácnico y la administración parenteral de hierro o las transfusiones de sangre.¹ Dado que todas estas modalidades terapéuticas provienen de estudios no controlados, su eficacia puede ser cuestionada. El tratamiento más racional parece ser la administración de algún tipo de fibras solubles, como metoxipterina o gel de fibras (o una combinación de ambos),¹³⁻¹⁵ que forman una suspensión coloidal viscosa que reduce la velocidad del vaciamiento gástrico, o el uso de un inhibidor de la hidrolasa de los glúcidos que retarda la conversión de los azúcares complejos en monosacáridos.¹⁶ La somatostatina, que suprime la liberación de los péptidos intestinales, también puede resultar beneficiosa.¹⁷

Cerca del 1%, o menos, de los pacientes con el síndrome de dumping no muestra ninguna respuesta a las modificaciones de la dieta o a otros métodos no operatorios. Es en este grupo donde debe considerarse el tratamiento quirúrgico. Sin embargo, antes de que la operación sea efectuada, se pueden lograr grandes beneficios hospitalizando al paciente para someterlo a la ingestión de una dieta bien controlada. Es sorprendente el elevado número de pacientes, considerados "refractarios" al tratamiento médico, que mejoran durante la internación hospitalaria. La cirugía debe ser propuesta sólo a aquellos pacientes que se están convirtiendo en inválidos crónicos como consecuencia de sus síntomas. También es aconsejable considerar la condición psiquiátrica y social del paciente antes de recomendar la operación.

Se han propuesto numerosas técnicas quirúrgicas para curar el dumping refractario al tratamiento médico; básicamente, siguiendo alguno de los siguientes enfoques: 1) conversión de la gastroyeyunostomía en una gastroduodenostomía; 2) estrechamiento del estoma de la gastroenteroanastomosis; 3) creación de una bolsa intestinal destinada a actuar como reservorio gástrico; 4) interposición de un segmento de in-

testino delgado entre el muñón gástrico y el duodeno o el yeyuno, y 5) desmantelamiento de la anastomosis.

Existen numerosos trabajos que aseguran que la conversión de la gastroyeyunoanastomosis en una gastroduodenostomía es seguida de buenos resultados.¹ La base fisiológica que justifica este enfoque es que el pasaje del contenido a través del duodeno permite, con toda presunción, obtener un equilibrio osmótico antes de que el contenido intestinal llegue al yeyuno. Con esta técnica se puede obtener un conjunto de mejorías subjetivas y aun objetivas, tales como normalización del flujo periférico y del volumen plasmático, del electroencefalograma y de los signos radiológicos. Sin embargo, no hay duda de que luego de la técnica Billroth I también puede encontrarse un significativo número de dumping¹⁸⁻²⁰ por lo que otros concluyen que la conversión de la reconstrucción Billroth II a Billroth I no acarrea beneficios.²¹

Algunos aducen que es importante el tamaño del estoma que se crea en el momento de la operación inicial; otros creen que es beneficioso el estrechamiento del estoma en los pacientes sintomáticos.^{22,23} Como contraste, se ha argumentado en forma convincente que la salida verdadera del estómago está representada por el diámetro del yeyuno.²⁴ Además, la dilatación

de la zona de la anastomosis y la peristalsis del estoma se produce a lo largo del tiempo. Por ello, el diámetro funcional del estoma resulta muy diferente del que puede medirse durante la operación.

El agrandamiento del reservorio gástrico mediante la confección de una bolsa yeyunal, que se ubica entre el muñón gástrico y el duodeno, adquirió cierta popularidad hace algunos años. La bolsa de Hays se forma con asas yeyunales con una triple plicatura,²⁵ y la de Poth consiste en una doble plicatura yeyunal con una entrada isoperistáltica y una salida antiperistáltica²⁶ (fig. 14-1). El entusiasmo despertado por estas técnicas declinó en forma rápida luego de apreciar los resultados en el seguimiento de dos años, que mostraron el desarrollo de estasis en las bolsas confeccionadas.

Algunos autores han aconsejado la interposición de segmentos antiperistálticos de colon entre la bolsa gástrica y el duodeno y, en el caso de las anastomosis tipo Billroth II, el duodeno es llevado más abajo. La interposición antiperistáltica de un segmento de colon favorece la formación de úlceras y se asocia con vómitos episódicos, dolores cólicos posprandiales y dilatación de la bolsa gástrica.¹ Por otra parte, esta técnica no es efectiva para aliviar los síntomas de dumping.

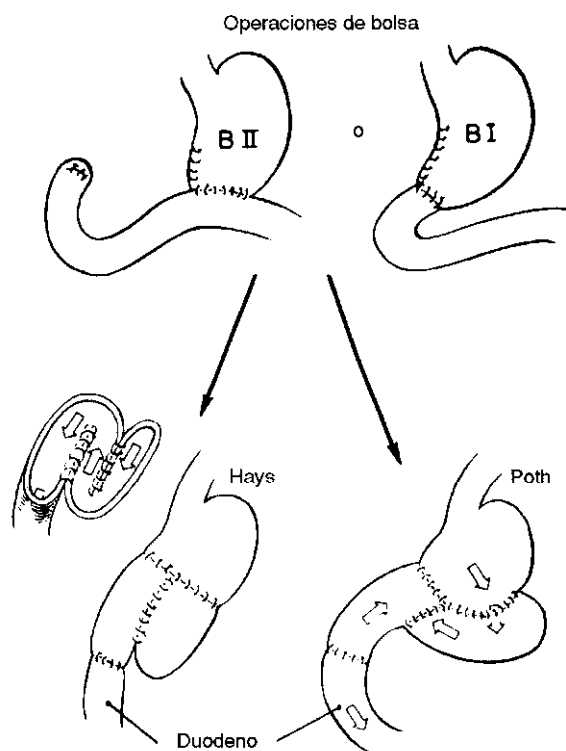


Fig. 14-1. Técnicas de Hays y Poth para el reemplazo del estómago. Las flechas indican la dirección de la peristalsis. (Tomado de Fromm, D.: *Complications of Gastric Surgery*. New York, John Wiley & Sons, 1977.)

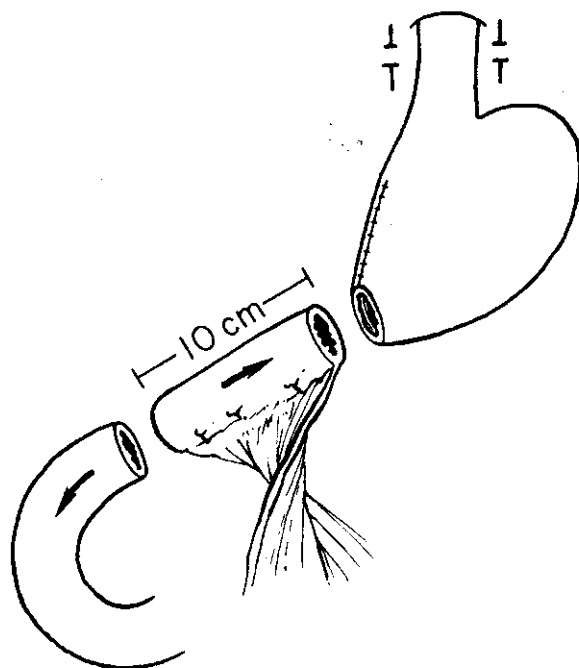


Fig. 14-2. Interposición de una asa de yeyuno de 10 cm, en forma antiperistáltica, entre el muñón gástrico y el duodeno. Se observa el giro antihorario del mesenterio; esta maniobra reduce el peligro de torsión venosa.

La interposición de 10 a 20 cm de un segmento isoperistáltico de yeyuno, entre el muñón gástrico y el duodeno (técnica de Henley), fue utilizada con cierta frecuencia en épocas pasadas. Para reducir la incidencia del 17% a 21% de úlceras yeyunales,^{27,28} es necesario agregar una vagotomía. Sólo una pequeña proporción de pacientes se benefician con la interposición yeyunal isoperistáltica, por lo que esa técnica ha dejado de tener aceptación general.

El emplazamiento de un segmento antiperistáltico de yeyuno entre el muñón gástrico y el duodeno es una técnica efectiva para el tratamiento del dumping refractario a las medidas médicas.¹ El fundamento de esta técnica es el retardo que se provoca sobre la velocidad del vaciamiento gástrico. Se prefiere un asa de 10 cm²⁹ porque una más corta (6 cm) resulta inefectiva³⁰ y otra más larga (15 a 18 cm) se asocia con dificultades para la evacuación gástrica y la aparición de úlceras múltiples en el asa yeyunal.^{29,31} El asa es llevada a través del mesocolon transversal, rotada en forma antihoraria y luego interpuesta entre el duodeno y el muñón gástrico residual (fig. 14-2). La antrectomía y la vagotomía son necesarias para evitar ulteriores úlceras yeyunales. Los resultados inmediatos suelen ser excelentes, pero los seguimientos alejados muestran que algunos pacientes desarrollan síntomas de gastritis por reflujo o retención gástrica.

La conversión del drenaje gástrico, mediante una anastomosis en Y de Roux, también ha sido considerada efectiva en relación con sus resultados inmediatos.³² Los buenos resultados obtenidos con esta técnica pueden ser relacionados con el retardo de la evacuación gástrica o la prescripción de la dieta antidumping que se indica en el posoperatorio. Sin embargo, esos resultados pueden no ser muy diferentes de los obtenidos con las diversas formas de interposición yeyunal isoperistáltica, con excepción de la reducción del reflujo duodenal. Es necesario poseer más información respecto de la duración de los efectos de esta técnica antes de poder asegurar que es efectiva para el tratamiento del dumping.

Se ha observado cierto entusiasmo por el desmantelamiento de la piloroplastia y la reconstrucción del píloro, o la eliminación de la gastroenteroanastomosis cuando no se ha efectuado una resección gástrica. No se han publicado resultados uniformes y algunos de éstos han sido sólo transitorios.³³⁻³⁷ Entre las diversas razones que pueden explicar los fracasos de esta reconstrucción³⁸ figuran la deservación del antro y la fibrosis del píloro.

HIPOGLUCEMIA

Los síntomas de hipoglucemia, que algunos denominan "síndrome de dumping tardío," se

producen en pocos pacientes. Luego de una o más horas de haber ingerido alimentos, el paciente nota sensación de calor, sudoración, pérdida de fuerza y mareos. Esta situación se prolonga 10 a 20 minutos. En el estudio controlado Leeds/York, vinculado con las operaciones estándares para la úlcera, se observó que el 1% al 6% de los pacientes mostraban síntomas de hipoglucemia.³⁹ La glucemia puede llegar hasta un nivel mínimo de 12 mg/dl, pero ese valor y la presencia de síntomas no se correlacionan en forma constante. No obstante, algunos pacientes pueden tener lipotimias o convulsiones.⁴⁰ Muchos estudios publicados mencionan la secreción excesiva de insulina, aunque la mayoría de los pacientes no muestran aumento de la sensibilidad para esta hormona.¹ La respuesta a la inyección intravenosa de glucosa es normal, pero la respuesta a la glucosa oral resulta exagerada, como probable consecuencia de una alteración de la regulación intestinal de la secreción de insulina.

La alteración de la tolerancia para la glucosa tiene implicancias especiales en los individuos diabéticos. Los que muestran valores elevados de glucemia, a las 2 horas de la ingesta de glucosa, presentan similares índices luego de las vagotomías con piloroplastia.⁴¹ Por el contrario, los pacientes sin diabetes presentan niveles de glucosa, a las 2 horas, significativamente menores que los observados en el preoperatorio.

La interposición de una asa antiperistáltica de yeyuno, entre el muñón gástrico y el duodeno (fig. 14-2), ha sido considerada como una técnica de valor para el tratamiento de la hipoglucemia posprandial invalidante.⁴⁰ Sin embargo, el tratamiento médico, con comidas frecuentes de bajo contenido de hidratos de carbono y con abundantes proteínas, es efectivo en muchos casos.

DIARREA

Luego de la vagotomía troncular, la incidencia de la diarrea es variable. Ello se debe, en parte, a las dificultades que existen para su definición, que varía entre heces líquidas constantes a tres o más deposiciones líquidas diarias.³⁸ Aunque se ha publicado una incidencia del 20 al 30% luego de la vagotomía troncular, la realidad es que casi dos tercios de esos pacientes pueden experimentar diarreas.⁴² La aparición de la diarrea se observa con menor frecuencia en los pacientes que han recibido vagotomías selectivas, en las que llega a un valor que oscila entre el 8% y el 11% en estudios prospectivos.^{43,44} Estos datos deben ser comparados con

la incidencia menor del 7%, que se observa luego de la gastrectomía subtotal⁴⁸ o de las vagotomías superselectivas.

La diarrea que aparece luego de las vagotomías adopta alguna de las tres características siguientes. La primera se caracteriza por deposiciones diarias de heces líquidas o acuosas, en número de 1 a 3 a más de 8 o 10. El segundo tipo se presenta con episodios intermitentes que duran 24 horas. El tercero se manifiesta con deposiciones explosivas periódicas, sin aviso, que, con frecuencia, se asocian con incontinencia. La forma episódica de diarrea tiende a presentarse con intervalos de 1 a 12 semanas. Puede no observarse mejoría con el correr del tiempo.⁴⁶ No más del 10% de los pacientes consideran que la diarrea que experimentan es un problema grave, aunque en el 1% de los pacientes⁴⁷ adquiere categoría incapacitante al presentar 8 a 25 deyecciones diarias, copiosas y de tipo acuoso, que comienzan algunas semanas después de la operación, duran más de 3 meses y luego tienden a desaparecer.

Poco es lo que se conoce respecto del mecanismo de la diarrea asociada con la vagotomía.¹ No se relaciona con el tipo de drenaje que acompaña a la vagotomía troncular. No existen diferencias en relación con el sexo. La mayor parte de los estudios experimentales no muestran cambios alejados relacionados con la vagotomía sobre la absorción de electrolitos, glúcidos y agua que de alguna manera puedan justificar la diarrea. La salida del estómago de un contenido de alto valor osmótico, con la consecutiva dilatación del yeyuno, no parece tener diferencias significativas en los pacientes con diarrea o sin ella, por lo que es un concepto que se presta a la controversia.⁴⁸ No existe correlación entre la presencia de esteatorrea y la diarrea, ya que ambos pueden aparecer en forma independiente luego de la vagotomía troncular. Las biopsias yeyunales no muestran valores anormales de las disacaridasas así como, luego de esa operación, tampoco existe aumento de las deficiencias de lactasa. No ha podido establecerse ninguna conexión etiológica con la colonización bacteriana del tracto digestivo, dependiente de la reducción de la secreción ácida, aunque éste es un factor que puede contribuir al proceso diarreico. El aumento de la excreción fecal de sales biliares también ha sido considerado, aunque los datos disponibles son contradictorios.^{49,50} No obstante, la incidencia de la diarrea posvagotomía ha sido considerada por lo menos cuatro veces más frecuente que la que se observa luego de la colecistectomía.⁵¹

La mayoría de los pacientes con diarrea aparecida luego de la vagotomía pueden mejorar tomando colestiramina^{38,52} sin cambios en la

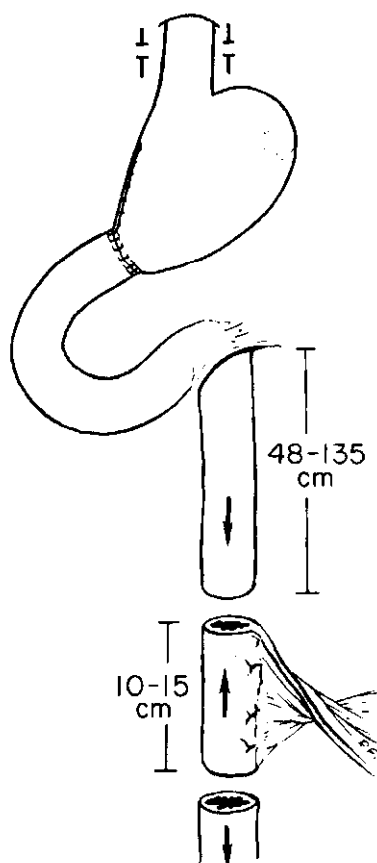


Fig. 14-3. Interposición antiperistáltica de un segmento yeyunal de 10 a 15 cm de largo, a una distancia entre 48 y 135 cm del ángulo de Treitz. Se observa la rotación antihoraria del segmento interpuesto a fin de reducir la compresión venosa del mesenterio.

dieta, pero ésta no es una observación uniforme.¹²⁶ Se debe poner atención en que la administración de otras medicaciones suministradas junto con la colestiramina puede interferir en su absorción. Nuestra experiencia con otros tratamientos antidiarreicos ha sido menos favorable. Algunas veces, resulta útil la eliminación de las metilxantinas (por ejemplo, la cafeína), así como la privación de aquellos alimentos que favorecen la diarrea. Algunos pacientes continúan tomando antiácidos u otras medicaciones capaces de provocar diarrea, cuya interrupción es capaz de curar ese síntoma. En los pacientes con diarreas graves también es importante excluir la presencia de un tumor, en especial en el páncreas.

El enfoque quirúrgico de la diarrea se concreta con la reconstrucción del píloro cuando ha existido una vagotomía con piloroplastia previa.⁵³ Sin embargo, se tiene mayor experien-

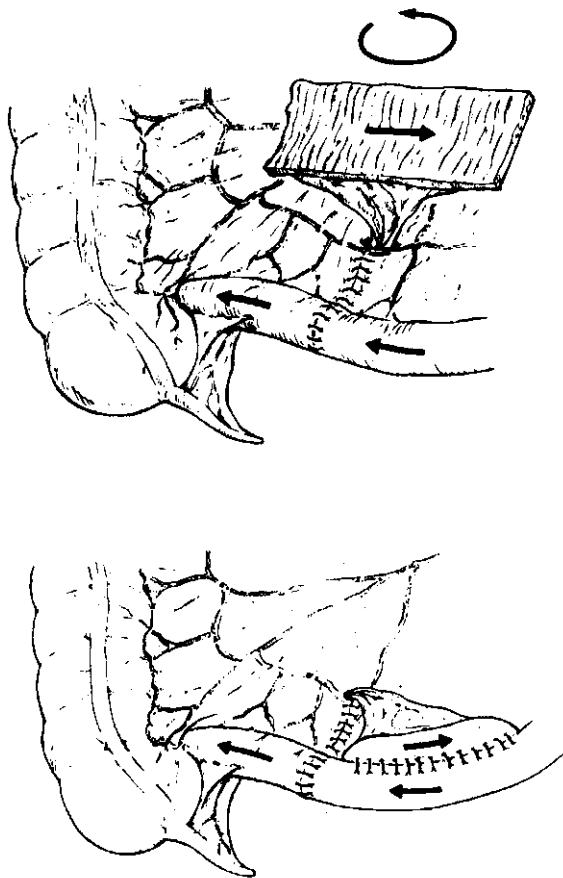
cia con la interposición de un asa yeyunal antiperistáltica.^{47,54-56} La longitud del yeyuno utilizado ha sido de 10 a 15 cm y los resultados parecen similares cuando el asa es colocada en cualquier punto ubicado entre los 48 y 135 cm del ángulo de Treitz (fig. 14-3). Los segmentos invertidos, emplazados en ese nivel, no evitan los síntomas de dumping. Es llamativo que el mejoramiento de la diarrea no resulta inmediato sino que aparece a los 2 o 3 meses de esa operación.⁵⁵ No todos los pacientes mejoran con la interposición yeyunal antiperistáltica y algunos pueden experimentar síntomas de obstrucción o de sobreinfección bacteriana. Otro enfoque quirúrgico es el injerto distal de íleon invertido, que sirve para crear un segmento distal, pasivo y no propulsivo.¹²⁶ Este procedimiento requiere el aislamiento de un segmento de 10 cm de íleon, a 20 o 30 cm de la válvula ileocecal. Luego de que se ha restaurado la continuidad ileal, el segmento aislado es rotado 180 grados, en dirección antihoraria, y anastomosado en forma laterolateral como un injerto sobre el íleon adyacente (fig. 14-4)

GASTRITIS POR REFLUJO

El vómito bilioso, que aparece entre el 5% al 15% de los pacientes que tienen la zona pilórica reseca, incompetente o con un bypass, es una contingencia frecuente, pero no constante, que acompaña a la gastritis por reflujo. Entre los confusos aspectos de esta gastritis se encuentra la inclusión de esta situación dentro de los llamados síndromes del asa aferente, término impreciso que incluye problemas de distinta índole. La presentación de la gastritis por reflujo no requiere la existencia de un asa aferente. Por otra parte, el vómito bilioso puede depender de la obstrucción de la salida gástrica o del asa aferente, de la incompetencia del esfínter esofágico inferior o de una úlcera ubicada en el estoma.⁵⁷

Los síntomas que con mayor frecuencia se atribuyen a la gastritis por reflujo, aunque no son exclusivos de ella, son náuseas, vómitos biliosos, dolor epigástrico, pérdida de peso y esofagitis.¹ En el momento de hacer el diagnóstico de gastritis por reflujo suelen utilizarse conceptos errados. Ni los síntomas ni los signos endoscópicos son específicos y, aunque existe considerable evidencia que el contenido duodenal puede causar gastritis, ello no significa, necesariamente, que ese reflujo esté asociado con los síntomas. En pacientes asintomáticos, la gastritis es descubierta con frecuencia, en especial en las vecindades del estoma. Además, la observación endoscópica de reflujo de bilis tampoco se correlaciona con la presencia de

Fig. 14-4. Reconstrucción en Y de Roux realizada sobre una operación tipo Billroth. (Tomado de Fromm, D.: *Ulceration of the stomach and duodenum*. En Fromm, D. [dir]: *Gastrointestinal Surgery*. New York, Churchill-Livingstone, 1983.)



manifestaciones clínicas. Quizás el hecho más importante consista en que la exclusión del remanente gástrico del contenido intestinal no produce mejoría histológica de la gastritis.⁵⁸ En nuestra experiencia, los vómitos biliosos son el único síntoma que puede ser aliviado por una operación. Los pacientes pueden continuar vomitando luego de haber derivado el contenido intestinal fuera del muñón gástrico, pero ello parece significar sólo la manifestación del síndrome de estómago pequeño.

No se dispone de ningún tratamiento médico bien documentado para los vómitos biliosos o los síntomas con ellos relacionados.^{59,60} El tratamiento quirúrgico se indica en aquellos pacientes con síntomas invalidantes, que algunas veces necesitan internación hospitalaria para la documentación de su gravedad. Los vómitos biliosos que aparecen en las primeras semanas siguientes a la operación, o aun algunos meses después, deben ser considerados con precaución, ya que la mayor parte de las veces desaparecen en forma espontánea.

El enfoque quirúrgico básico consiste en la interposición de un asa de yeyuno entre el estó-

mago y el yeyuno proximal con el objeto de derivar el contenido duodenal fuera del estómago. La reconstrucción del píloro, luego de la piloroplastia, suele ser inefectiva en general.⁶¹ Algunos aconsejan la interposición yeyunal entre el estómago y el duodeno pero ello suele ser infructuoso, quizá porque en esas condiciones resulta impracticable interponer una asa de suficiente longitud. La prevención del reflujo del contenido duodenal se obtiene mejor con la técnica en Y de Roux, cuya asa aferente se ubica entre 41 a 46 cm de la boca eferente. Aunque asas de menor longitud han servido para aliviar los síntomas, existen algunas publicaciones que muestran que esas asas son inefectivas para eliminar el reflujo y por lo tanto ofrecen malos resultados. Algunos aconsejan una asa de 60 cm, pero no se ha documentado la existencia de reales diferencias entre los resultados obtenidos con esas asas y las emplazadas a 41 cm. Dado que la técnica en Y de Roux es considerada como un procedimiento ulcerogénico, esta técnica debe acompañarse de una antrectomía y vagotomía. La forma más simple de realizar este procedimiento en un paciente

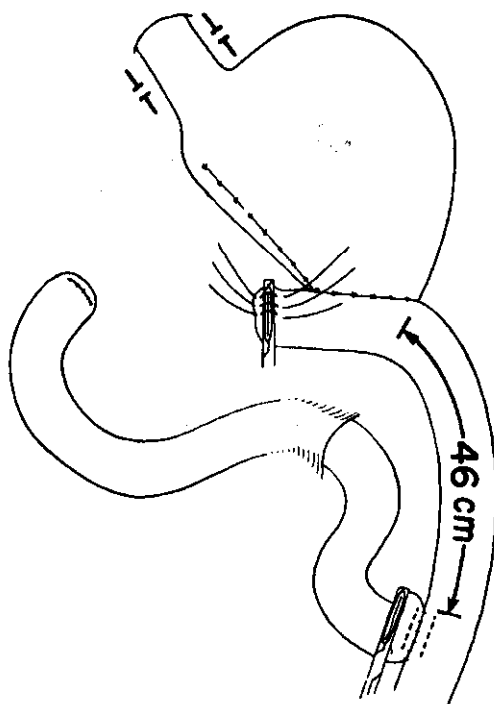


Fig. 14-5. Reconstrucción en Y de Roux realizada sobre una operación tipo Billroth II. (Tomado de Fromm, D.: *Ulceration of the stomach and duodenum*. En Fromm, D. [dir.]: *Gastrointestinal Surgery*. New York, Churchill-Livingstone, 1983.)

que ya tiene la vagotomía y la antrectomía realizadas asociadas con una reconstrucción tipo Billroth II, consiste en seccionar el asa aferente para luego anastomosar el extremo duodenal de esa asa al yeyuno distal (fig. 14-5). Tal como era de esperar, otros procedimientos, como la conversión de una anastomosis gastroyeyunal en otra gastroduodenal, o viceversa, siempre terminan en fracasos.^{56,62} Si un paciente presenta sólo una gastroenteroanastomosis sin vagotomía, que fue realizada para solucionar una situación benigna transitoria, todo lo que hace falta es deshacer esa anastomosis. Luego de las vagotomías con piloroplastias o del desmantelamiento de una gastroenterostomía cuando esa anastomosis se ha acompañado de vagotomía, la reconstrucción del píloro puede reducir el reflujo duodenal pero conlleva el peligro de producir dificultades en el drenaje gástrico que puede esperarse del funcionamiento de un píloro defectuoso desnervado por la vagotomía.

La aplicación de la técnica en Y de Roux puede condicionar la prolongación del tiempo de evacuación del estómago para los sólidos⁶³ y una posible retención en el asa de Roux.⁶⁴ En la mayor parte de los casos, este mal conocido fenómeno mejora en forma espontánea.

Esofagitis

La esofagitis es quizás uno de los síntomas más subestimados que aparecen luego de las operaciones por úlceras pépticas. Su incidencia verdadera no está bien establecida, dado que los estudios endoscópicos no son frecuentes. No obstante, el 50% de los pacientes con gastrectomías tipo Billroth II y el 27% de los que han recibido la técnica Billroth I, muestran evidencias radiológicas de reflujo.¹²⁴ Los síntomas de la esofagitis aparecen en una tercera parte de los pacientes gastrectomizados.¹ La esofagitis que aparece luego de la cirugía gástrica parece tener muchas probabilidades de ser provocada por el reflujo del contenido duodenal como consecuencia de la exclusión, resección o alteración del píloro o ser consecuencia de la reiteración de los vómitos biliosos. En el estudio Leeds/York, esta esofagitis fue encontrada en cerca del 10 al 15% de los pacientes que habían sido sometidos a gastrectomías subtotales, vagotomías con drenaje o antrectomías.^{39,45} La estenosis esofágica puede aparecer luego de las operaciones sobre el estómago, pero no es claro si es consecuencia de la esofagitis o depende de la colocación de una sonda nasogástrica.

El tratamiento no quirúrgico de los síntomas de la esofagitis, que aparece luego de las operaciones practicadas para la úlcera péptica, resulta casi siempre inútil. Las medidas mecánicas, como la elevación de la cabecera de la cama, pueden aportar beneficios para la mayoría de los pacientes y, por lo menos, los síntomas tienden a ser menos intensos. Por ello, en ausencia de una causa obstructiva que produzca el reflujo, pocos pacientes presentan síntomas de esofagitis grave que merezcan una operación. Aun cuando se ha aconsejado la anastomosis entre el asa aferente y la eferente de una gastrectomía Billroth II, o la conversión de esta operación en una Billroth I,¹ estas técnicas suelen producir pocos beneficios. El tratamiento más efectivo se obtiene con la técnica en Y de Roux, que desvía el contenido duodenal del estómago y del esófago.¹²⁵ Por lo general, existe poco estómago remanente como para poder efectuar una funduplicatura u otra operación antirreflujo.

INVAGINACIÓN YEYUNOGÁSTRICA

La incidencia verdadera de la invaginación yeyunogástrica no es conocida y, con toda probabilidad, es más frecuente de lo que se reconoce en la clínica. La invaginación del yeyuno dentro del estómago puede aparecer luego de

cualquier gastroenteroanastomosis, exceptuando la gastroduodenostomía. La forma anatómica más común afecta el asa eferente y constituye el 74% de todos los casos.⁶⁴ El compromiso del asa aferente se produce en el 10% de los casos y el resto de ellos involucra ambas asas. La invaginación puede presentarse en forma temprana, a los tres días de la operación, o en forma tardía, luego de 30 años. Sin embargo, la invaginación yeyunogástrica es, por lo general, una complicación tardía que aparece, en promedio, luego de seis años de la cirugía primaria. En forma curiosa, la invaginación de ambas asas de la gastroenteroanastomosis tiende a producirse con mayor frecuencia en el período posoperatorio temprano.

No parece haber mayores diferencias respecto de la aparición de esta invaginación luego de las anastomosis precólicas o retrocólicas, ni tampoco con las isoperistálticas o anisoperistálticas. Es raro encontrar una causa anatómica normal o patológica, como pólipos, tumores o úlceras, que son factores causales conocidos de la invaginación intestinal. La extirpación de un largo segmento yeyunal ha sido considerada como causa de esta invaginación.⁶⁶

La invaginación yeyunogástrica se presenta en dos formas; la fulminante o aguda, y la crónica o intermitente.¹ La forma aguda se caracteriza por la tríada de obstrucción intestinal alta, dolor en el cuadrante superior izquierdo del abdomen y hematemesis. Los signos físicos

son variables, pero se suele encontrar reacción peritoneal de diferente grado sobre el epigastrio. Los signos peritoneales francos aparecen en forma tardía, dada la naturaleza intraluminal de la lesión.

La forma crónica de la invaginación es de diagnóstico más difícil, debido a su carácter intermitente. Los síntomas se refieren a molestias o dolores epigástricos vagos, imprecisos y recurrentes, que empeoran con la comida. La hematemesis es rara. Los síntomas desaparecen en 1 a 2 horas en relación con la reducción espontánea de la invaginación. Los episodios que se presentan en el período posoperatorio inmediato suelen ser confundidos con perturbaciones en el funcionamiento del estoma.

El diagnóstico se establece con mayor frecuencia mediante la radiología (fig. 14-6). En la forma crónica es importante el momento en que ese estudio es practicado, que debe ser efectuado cuando el paciente muestra síntomas. También se puede diagnosticar la invaginación con la endoscopia, y la insuflación puede reducirla. El hecho de que un segmento del yeyuno pueda ser llevado hacia la bolsa gástrica por aplicación de una succión constante de la mucosa sólo implica que existe la posibilidad de producción de esta complicación. La inyección de un chorro de agua a través del estoma puede provocar la invaginación del asa eferente.⁶⁷

El tratamiento quirúrgico se hace necesario en la forma aguda de la invaginación. Si el in-



Fig. 14-6. Radiografía que muestra la invaginación del asa eferente. (Tomada de Fromm, D.: *Complications of Gastric Surgery*. New York, John Wiley & Sons, 1977.)

tervalo entre el comienzo de los síntomas y la operación no supera las 48 horas, la mortalidad es del 10% con un aumento hasta el 50% para los casos operados después de ese término.⁶⁵ Si el paciente no es operado, la mortalidad se acerca al 100%. Algún caso temprano puede ser reducido en forma endoscópica. Se requiere para ello la confirmación radiológica, ya que se necesita ese estudio para estar seguro de que la reducción ha sido completa. La reducción endoscópica no debe ser intentada cuando existen signos de compromiso vascular.

La reducción operatoria de la invaginación (preferiblemente por compresión del estómago y no por tracción del yeyuno) se asocia con una baja incidencia de recidivas,^{68,69} aun cuando no determina protección alguna contra futuros episodios. La mejor forma de prevenir la

reiteración de la invaginación consiste en la conversión de la anastomosis gastroyeyunal en otra gastroduodenal. En todos los casos, la extensión del procedimiento operatorio utilizado dependerá de la amplitud de la necrosis existente.

No es esencial operar todos los casos documentados de invaginación yeyunogástrica crónica e intermitente.⁷⁰ Este tipo de invaginación suele reducirse en forma espontánea. Las operaciones para estos casos deben ser efectuadas sólo si el paciente resulta incapacitado o desnutrido por la frecuente repetición de los episodios.

OBSTRUCCION DE LAS ASAS AFERENTE Y EFERENTE

La obstrucción de las asas aferente o eferente de una gastroenteroanastomosis puede aparecer luego de algunos días o años después de la operación. Se presenta con gravedad, agudeza y cronicidad variables. La obstrucción del asa aferente dependiente de causas extrínsecas aparece en menos del 1% de los pacientes con gastroyeyunostomía; la obstrucción de asa eferente es aun más rara y la mayor parte de las veces se debe a una hernia interna. Esta última fue también la causa más frecuente (55%) observada en una serie de 105 casos de obstrucciones del asa aferente, mientras que el 30% fue debido a acodamientos de la anastomosis, 9% a adherencias y 6% a estenosis de la anastomosis.⁷¹ La incidencia de la obstrucción del asa aferente parece ser mayor en las anastomosis precólicas o cuando existe un asa yeyunal larga. Otras causas raras de obstrucción del asa aferente son la torsión accidental producida en el momento de efectuar la anastomosis, el carcinoma del muñón gástrico residual, posiblemente el peso del colon trasverso que empuja el asa antecólica, y la distensión de ese mismo colon.^{72,73} Las asas yeyunales de las anastomosis retrocólicas están sometidas a la compresión que puede ejercer la fibrosis del mesocolon trasverso cuando esa estructura no ha sido suturada al estómago por encima del nivel del estoma.

Tanto en las anastomosis precólicas como en las retrocólicas, el espacio existente por detrás del asa yeyunal puede permitir la hernia del intestino delgado (fig. 14-7). Es más frecuente que esta hernia recaiga sobre el asa eferente y que abarque no sólo su mesenterio sino también el mesenterio del asa aferente, con obstrucción de ambas asas. No debe confiarse en el desarrollo de adherencias para esperar el cierre de ese espacio. Aunque la hernia retroanastomótica es rara, puede evitarse con algunos puntos que cierren ese espacio.

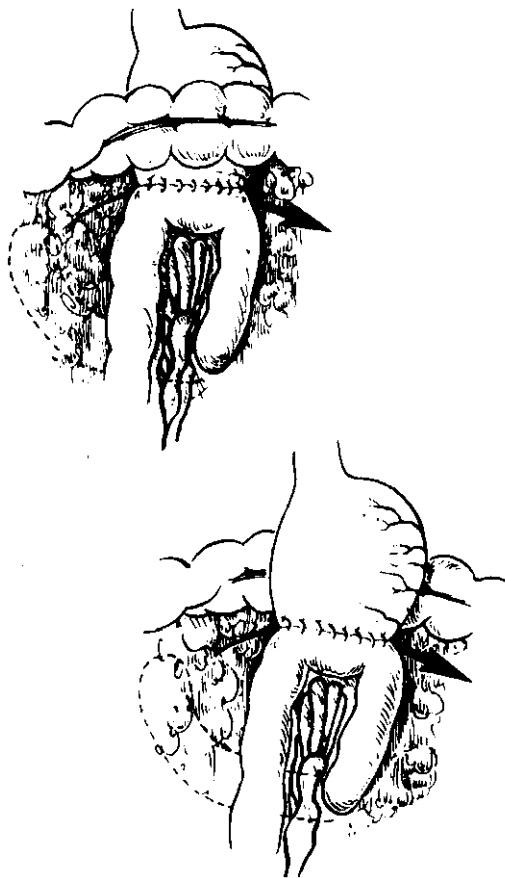


Fig. 14-7. Espacio retroanastomótico que queda luego de las anastomosis precólica y retrocólica. La mayoría de las hernias retroanastomóticas, tal como se indica con las flechas, se producen de derecha a izquierda. (Tomado de Fromm, D.: *Complications of Gastric Surgery*. New York, John Wiley & Sons, 1977.)

La obstrucción aguda del asa aferente puede estar asociada con aumentos de la amilaseмия y se presenta con signos que simulan la pancreatitis aguda. De hecho, esta complicación se puede asociar con la necrosis del asa aferente o con una pancreatitis concomitante.¹ Se puede reproducir esta pancreatitis en forma experimental provocando obstrucción aguda del asa aferente. Por ello, en pacientes con gastrectomías tipo Billroth II, aunque el diagnóstico de pancreatitis aguda sea seguro, debe descartarse la obstrucción aguda del asa aferente como causa de esa pancreatitis a fin de evitar complicaciones dependientes del asa obstruida. Aunque la presencia de bilis en el contenido gástrico se expresa en favor de otras posibles causas de pancreatitis, ello no descarta el síndrome de obstrucción del asa aferente, ya que debe tenerse en cuenta que ella puede ser incompleta.

La obstrucción crónica del asa aferente se presenta en forma diferente. Es clásico el vómito bilioso proyectivo con alivio del dolor abdominal superior, pero los síntomas pueden ser menos llamativos. Algunos pacientes se quejan sólo de esofagitis, como consecuencia de los vómitos biliosos repetidos. Otros ofrecen uno o varios de los síntomas relacionados con la pululación bacteriana. El síndrome completo de contaminación bacteriana se asocia con deficiencia en vitamina B₁₂, esteatorrea y desnutrición.¹

El diagnóstico radiológico de la obstrucción del asa aferente, con material de contraste, puede ser decepcionante a menos que pueda llenarse toda el asa en estudio. Las radiografías simples del abdomen pueden resultar con características normales. La endoscopia puede ser peligrosa cuando existe una obstrucción aguda y, en las crónicas, puede resultar difícil interpretar los hallazgos endoscópicos. Los estudios con HIDA permiten que el isótopo fluya al duodeno, con lo cual se convierten en la prueba más útil para diagnosticar la obstrucción crónica del asa aferente.

La técnica quirúrgica por utilizar depende de los hallazgos operatorios. La porción redundante del asa aferente debe ser resecada cuando se comprueba la presencia de un vólvulo, ya que la simple desvolvulación de un segmento viable resuelve el problema agudo pero facilita la recidiva. Se ha recomendado la suspensión del asa aferente mediante puntos de sutura que la fijan, luego de la reducción de las torsiones o acodamientos y de la liberación de adherencias, pero en realidad no existen datos concretos que determinen la efectividad de esa operación en plazos alejados. La necrosis del asa aferente requiere su resección y reconstrucción, que debe evitar la creación de un segmento ciego de intestino proximal (fig. 14-8). Algunas veces, la descompresión del intestino distal puede ser

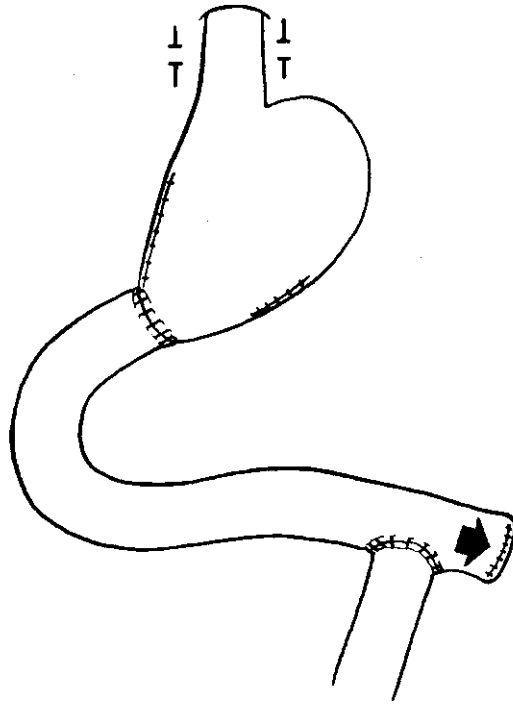


Fig. 14-8. La anastomosis lateral del duodeno remanente puede crear un reservorio provisto de un círculo vicioso que actúa como reservorio de gérmenes. Aun siendo corta, esa asa ciega puede asociarse con malabsorción, ya que su tamaño suele agrandarse con el tiempo.

necesaria para poder reducir una hernia retroanastomótica y, por cierto, ese espacio debe ser cerrado luego de la reducción de la hernia. En general, los resultados obtenidos con el tratamiento quirúrgico de la obstrucción aguda son buenos, siempre que no existan tardanzas en su institución.

El método más efectivo para eliminar los problemas derivados de las asas aferentes o eferentes es la conversión de la gastroenteroanastomosis en una gastroduodenostomía, aunque esto no siempre es necesario. La liberación de las adherencias puede ser lo único necesario. Se ha recomendado la anastomosis latero-lateral entre las asas aferente y eferente para tratar la obstrucción adyacente a la anastomosis, pero esta técnica proporciona un reservorio que puede generar un peligroso círculo vicioso que favorece la pululación bacteriana (fig. 14-9). Los procedimientos plásticos destinados a agrandar el estoma no siempre son exitosos para el tratamiento de la estenosis de la anastomosis; es mejor rehacerla. La úlcera anastomótica, en especial la que ha curado, puede producir estenosis distal a la anastomosis gástrico-duodenal. Esta lesión requiere otra resección gástrica.

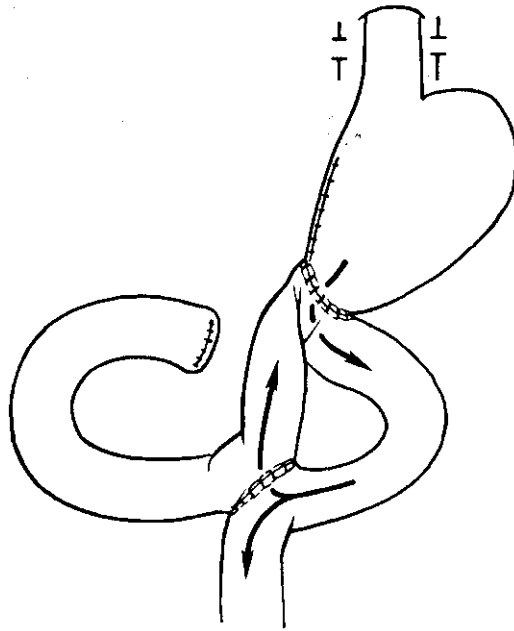


Fig. 14-9. La anastomosis entre las asas aferente y eferente para saltar la obstrucción distal del asa aferente crea un círculo vicioso que favorece la sobreproliferación bacteriana.

trica o vagotomía, con revisión de la anastomosis.

Los resultados del tratamiento quirúrgico realizado en pacientes con síntomas crónicos intermitentes dependen por completo de la selección de pacientes. En general, los resultados iniciales suelen ser buenos, pero, en el seguimiento alejado, los síntomas reaparecen en casi la tercera parte de los pacientes.⁵⁶ Los síntomas preoperatorios vagos o la documentación inadecuada pueden ser responsables de algunos de los malos resultados obtenidos, aunque esta alternativa no ha recibido los estudios correspondientes. Sin embargo, en algunos casos el paciente puede tener una causa anatómica de obstrucción que es encontrada durante la operación y que sin embargo no había sido descubierta en los estudios preoperatorios, en especial cuando esos síntomas eran intermitentes.

FÍSTULA GASTROYEYUNOCÓLICA

En la actualidad, la fístula que se produce entre una anastomosis gastroyeyunal y el colon transversal, como consecuencia de una úlcera anastomótica, constituye una verdadera rareza. Esta observación contrasta con la incidencia del

8 al 22% de úlceras recurrentes observada cuando la gastroenteroanastomosis se realizaba sin estar acompañada de una vagotomía.¹ La protección contra la úlcera anastomótica perforada en el colon no depende, en forma exclusiva, de que la anastomosis haya sido efectuada en forma precólica o retrocólica y puede aparecer, incluso, luego de las gastroduodenostomías.

Los síntomas de la fístula gastroyeyunocólica son variables y en algunos casos son de poca importancia y permanecen bien tolerados durante largos períodos. Por lo general, esta fístula aparece entre los 4 a 10 años de la operación pero puede hacerse evidente ya al mes de ella o después de 40 años. El diagnóstico debe, por lo menos, ser planteado cuando un paciente desarrolla una nueva constelación de síntomas a los meses o años después de su operación original. La diarrea es el síntoma más frecuente y el número de deposiciones líquidas puede variar entre 5 a 30 por día. En general, esta diarrea es refractaria a la medicación y puede estar asociada con esteatorrea excesiva. La pérdida de peso es consecuencia del síndrome de malabsorción que aparece en el 75% de los pacientes y que, en general, no sólo es grave sino que muestra un comienzo rápido. El dolor abdominal, de naturaleza variada, aparece en casi la mitad de los pacientes. Sin embargo, el dolor intenso es raro y generalmente se asocia con obstrucción intestinal.⁷⁴ Los vómitos son comunes y muestran restos fecaloides en no más de la mitad de los pacientes. La presencia de alimentos no digeridos o reconocibles en las heces se observa en la tercera parte de los casos. La incidencia de hemorragia digestiva es variable y, en forma presumible, está relacionada con la úlcera misma.

La mejor manera de efectuar el diagnóstico es mediante la radiografía del colon por enema, en la que se puede demostrar la fístula en casi todos los casos. Este resultado contrasta con el que se obtiene con las radiografías seriadas altas, que solo descubren la fístula entre el 9 y el 45% de las veces.¹ Otras pruebas útiles son la aspiración de material fecaloide a través de una sonda nasogástrica, los estudios endoscópicos que muestran restos fecales que fluyen de la anastomosis y la presencia de alimentos no digeridos observada durante la sigmoidoscopia.

Un error importante relacionado con las fístulas gastroyeyunocólicas es considerar que la malabsorción se debe, en forma principal, al bypass del intestino delgado. La pululación bacteriana del intestino delgado, como consecuencia del pasaje al yeyuno de material fecal por la mayor presión intraluminal del colon, es el factor más importante responsable de la producción de la malabsorción. Este hecho importante explica por qué el desvío del contenido

del colon proximal a la fístula, como fuera aconsejado por Lahey⁷⁵ en 1935 y Pfeiffer⁷⁶ en 1939, produce una llamativa reducción de los síntomas.

La progresión de la desnutrición, asociada constituye el fundamento de la indicación operatoria para el tratamiento de la fístula gastroyeyunocólica.⁷⁷ Muchas veces se puede efectuar en un solo tiempo la eliminación de la fístula y el tratamiento de la enfermedad ulcerosa causante. Sin embargo, en algunos casos puede ser necesario efectuar alimentación parenteral preoperatoria. Algunas veces, la alimentación parenteral no resulta posible por razones técnicas o la reparación de la fístula no se puede realizar. En esas circunstancias se debe efectuar una colostomía proximal a la fístula, como primer tiempo de una técnica en varios pasos (fig. 14-10B). En forma alternativa, en la primera operación se puede excluir la fístula mediante la anastomosis del íleon terminal con el colon descendente, dejando el ciego y el colon descendente abiertos para facilitar la eliminación del moco (fig. 14-10C). La reacción inflamatoria, que evita el desmantelamiento sin riesgos de la fístula en la operación inicial, suele resolverse luego de varios meses de exclusión.⁷⁶

GASTROILEOSTOMÍA

La anastomosis con el íleon, en vez del yeyuno, es una complicación poco frecuente. En general, se produce cuando se realizan operaciones gástricas en abdómenes con importantes adherencias, en los que resulta muy difícil identificar el ángulo de Treitz. La naturaleza y gravedad de los síntomas resultantes de la gastroileostomía dependen de la ubicación del estoma ileal, la permeabilidad del píloro y el desarrollo de úlceras ileales.¹ La pérdida de peso se observa en casi el 95% de los pacientes y puede llegar hasta los 27 kg. En general, se observan signos evidentes de variable gravedad de malabsorción; la mitad de los pacientes presentan vómitos, que algunas veces son fecaloideos. El dolor depende de la ulceración que pueda existir. Los síntomas de la gastroileostomía simulan, con frecuencia, los que se encuentran asociados con la fístula gastroyeyunocólica, con la diferencia de que en esta última complicación las manifestaciones rara vez son observadas poco después de la operación.

El lapso que existe entre la operación original y la reoperación destinada al desmantelamiento de la anastomosis oscila entre 3 meses a 30 años. En general, los pacientes que tienen

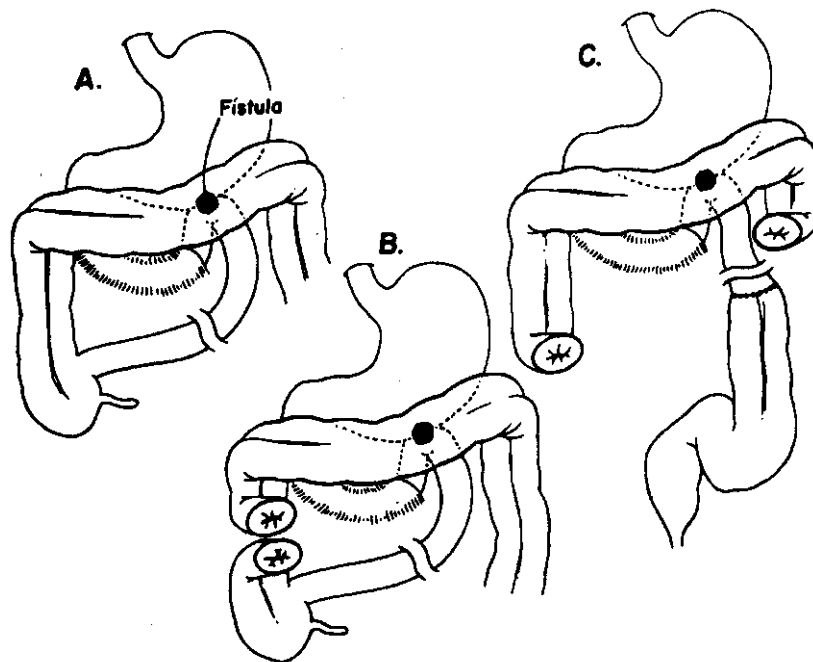


Fig. 14-10. A. Fístula gastroyeyunocólica. B. Colostomía proximal a la fístula (Pfeiffer). C. Bypass para la exclusión del lado colónico de la fístula (Lahey). (Tomado de Fromm, D.: *Ulceration of the stomach and duodenum*. En Fromm, D. [dir.]: *Gastrointestinal Surgery*. New York, Churchill-Livingstone, 1985.)

diagnósticos de larga data no han sido gastrectomizados y presentan un flujo preferencial a través del píloro. Este diagnóstico suele no ser sospechado, dadas su escasa frecuencia y la signología radiológica confusa que aparece en los estudios correspondientes. El tránsito preferencial del bario, a través del píloro, puede ocultar la fístula. La no obtención de placas tardías puede evitar la observación del relleno parcial del estómago por el bario que proviene del íleon y que suele producirse 3 a 5 horas después de su ingestión.⁷⁸ El pasaje temprano del bario hacia el colon ascendente es un signo radiológico muy sugestivo. El íleon vecino a la anastomosis puede mostrar dilataciones haciendo que se lo confunda con el colon ascendente.⁷⁹

La operación es inevitable cuando se demuestra la gastroileostomía, aunque puede ser necesario precederla de un período preoperatorio de alimentación parenteral. Como operación menor se puede intentar sólo el desmantelamiento de la anastomosis, pero no se poseen datos suficientes que indiquen, en caso de existir ulceraciones ileales, la necesidad de efectuar vagotomías o resecciones gástricas. Como en todos los casos en que se debe reoperar por complicaciones aparecidas luego de una cirugía realizada sobre el estómago, el paciente debe ser informado de que la eliminación de la gastroileostomía no impide la producción de nuevos síntomas. Las manifestaciones de malabsorción pueden desaparecer pero el paciente puede quedar incapacitado por los síntomas del dumping.⁸⁰

ESTOMAGO PEQUEÑO Y PÉRDIDA DE PESO

La plenitud epigástrica que aparece luego de la gastrectomía parcial, que obliga a restringir el volumen de las comidas, ha sido denominada como síndrome del estómago pequeño. Con frecuencia, los pacientes encuentran que la ingestión de un exceso de alimentos, en relación con el tamaño de su estómago, o la presencia del retardo en la evacuación de los sólidos, se acompaña de vómitos, todo lo cual origina un cuadro clínico que puede ser confundido con otras perturbaciones aparecidas después de las gastrectomías. Muchas veces es necesario internar al paciente que presenta vómitos frecuentes para someterlo a una cuidadosa observación a fin de establecer el diagnóstico preciso. Para los pacientes gastrectomizados es difícil comprender que no pueden comer de una sola vez el mismo volumen de alimentos que podían consumir antes de la operación.

La pérdida de peso, la incapacidad para recuperar el peso que tenían antes de la operación o

las dificultades para mantener el peso normal son todas manifestaciones comunes que suelen aparecer después de las operaciones sobre el estómago. Son factores causales de esta situación la malabsorción grasa, la mezcla inadecuada del alimento con las secreciones bilio-pancreáticas, la reducción de la secreción ácida, la alteración del tránsito intestinal, el síndrome de dumping, otras afecciones intestinales preexistentes, las sobreproliferación bacteriana, la malabsorción de nitrógeno y la dieta inadecuada.¹ No obstante, los pacientes con gastrectomías totales son capaces de ingerir cantidades de alimentos superiores a las necesarias para mantener un peso corporal ideal siempre que ello se realice a través de la ingestión frecuente de pequeñas raciones.⁸¹

En la mayoría de los casos,¹ los intentos realizados para aumentar el tamaño del muñón gástrico residual no han satisfecho las expectativas iniciales. Algunos reservorios utilizados como sustitutos del estómago, como los de Hays y Poth (fig. 14-1), han sido diseñados para lentificar el vaciamiento gástrico pero suelen estar asociados con complicaciones alejadas.

BEZOARES

El tipo más frecuente de bezoar que se observa luego de la cirugía gástrica es el compuesto por restos de frutas o vegetales (fitobezoares). Los bezoares formados por pelo (trico-bezoares) no constituyen una complicación propia de la cirugía gástrica. En el paciente que tiene operaciones previas, se ha sostenido que el 70% de los fitobezoares observados se relacionan con la ingestión de vegetales fibrosos (caqui, nísperos, etc.) (diospirobezoares).⁸² El contacto de esos vegetales no descortezados con el ácido gástrico forma un coágulo que atrapa otras partículas alimentarias. Quizás este hecho sea el que explica la rara aparición de los diospirobezoares en los pacientes que han recibido operaciones para una úlcera péptica.

La mayor parte de los bezoares que aparecen luego de la cirugía gástrica están formados por pequeños trozos de frutas no digeridas o insolubles, o por materiales vegetales que se concretan en una masa sólida. Existen por lo menos 45 clases de alimentos asociados con la formación de los bezoares.¹ La naranja es el vegetal que con mayor frecuencia conforma esos bezoares, y llegó a representar, en algunas series, casi el 90% de los bezoares. La pérdida de la acidez gástrica puede evitar la digestión de la pulpa de la naranja y la secreción del intestino delgado tiene poco efecto sobre el estroma de esa fruta, en especial cuando la secreción ácida está disminuida. La reducción de la

capacidad trituradora del antro, la secreción ácida reducida, la alteración de la actividad proteolítica y, quizá, la secreción de ciertos materiales proteináceos pueden contribuir a la formación de otros bezoares. El mal estado de la dentadura puede ser, por cierto, un factor importante, pero ello no constituye una observación frecuente. Los bezoares pueden aparecer después de cualquier operación común para la úlcera.

El comienzo de los síntomas producidos por los bezoares es variable, ya que se manifiestan desde la cuarta semana hasta 21 años después de la operación. Sin embargo, la mayoría se presentan entre los 5 y 10 años después de la cirugía inicial. Los síntomas pueden estar ausentes o ser vagos, simulando otros trastornos posgastrectomía.⁸³ Es común la saciedad temprana, algunas veces existe halitosis y, en algunos casos raros, se observan enteropatías perdedoras de proteínas. En general, el estoma anastomótico no se obstruye y los líquidos y los alimentos bien masticados pueden ingresar al intestino delgado sin retraso ya que, por lo común, los bezoares flotan en el contenido gástrico. La obstrucción del intestino delgado debida al pasaje de un bezoar es la forma de presentación más frecuente de estos cuerpos extraños aparecidos luego de la cirugía gástrica. Otros efectos capaces de generar peligrosos daños son la desnutrición, gastritis, ulceraciones gástricas e intestinales, hemorragias digestivas altas y perforación intestinal.

El bezoar puede ser observado en una radiografía directa de abdomen. Las radiografías seriadas altas pueden mostrar cómo el bario rodea una masa que, en general, flota sobre la suspensión de bario. Este signo permite distinguir el bezoar de una masa neoplásica maligna. El color y superficie del bezoar pueden simular el aspecto de un tumor vegetante y necrótico, dando lugar a confusiones durante los estudios endoscópicos. Algunas veces, se pueden observar semillas o restos vegetales identificables dentro de la masa del bezoar; por cierto, la biopsia puede establecer el diagnóstico correcto. No hay signos especiales que permitan diferenciar una obstrucción intestinal por un bezoar de otra dependiente de adherencias pero pueden ser útiles la consideración de los antecedentes y, algunas veces, los estudios radiológicos con contraste.

Los resultados de los diferentes tratamientos propuestos son variables; ellos dependen de la naturaleza del bezoar y de su duración. Los lavados gástricos profusos, con un tubo de gran calibre, pueden permitir la extracción de sorprendentes cantidades de material. Sin embargo, este tratamiento sólo sirve para reducir los síntomas o el tamaño del bezoar. La adminis-

tración de dieta líquida, durante tres o cuatro semanas, o el fraccionamiento del bezoar por vía endoscópica han dado buenos resultados en algunos casos. La disolución puede intentarse con el uso de preparaciones enzimáticas compuestas de pepsina, enzimas pancreáticas, sales biliares, celulasa, papaína, acetilcisteína y otras parecidas. Las preparaciones con celulasa, que han mostrado importantes efectos en otras épocas, son difíciles de encontrar en la actualidad. Las preparaciones con enzimas proteolíticas pueden producir úlceras gástricas si su uso se prolonga más de seis días.⁸⁴ Es llamativo (y afortunado) que la mayor parte de los métodos no quirúrgicos destinados a la eliminación de los bezoares rara vez se asocian con obstrucciones intestinales consecutivas.

La operación se indica para los bezoares sintomáticos y persistentes. Algunos cirujanos intentan su fragmentación mediante maniobras externas aplicadas sobre el estómago o el intestino. Cualquiera que sea la localización del bezoar sintomático, el estómago y el intestino deben ser liberados de todo resto alimentario, objetivo que puede ser alcanzado mediante una suave expresión del órgano que contiene el bezoar. Aun cuando no haya sido observado ningún fragmento alojado en una víscera distendida por encima del sitio de la obstrucción, sigue siendo aconsejable exprimir el contenido gástrico e intestinal hacia el colon. Esta maniobra puede necesitar la liberación de adherencias. Otros bezoares necesitan gastrotomías o enterotomías para proceder a su extracción, pero ello está asociado con un elevado índice de infecciones de la herida.⁸⁵ Por esta razón y en esas circunstancias se debe dejar la piel y el tejido subcutáneo abiertos. Raras veces es necesario efectuar resecciones intestinales.

Una vez que el tratamiento quirúrgico ha dado buenos resultados, se debe poner énfasis en la prevención. Para ello se deben controlar los hábitos masticatorios, el estado de la dentadura y el tipo de dieta. No se debe prohibir en forma completa la ingestión de todo tipo de fibra vegetal, salvo la correspondiente a la naranja.

ANEMIA

La anemia que aparece luego de la gastrectomía o la vagotomía con drenaje es quizás una de las secuelas más olvidadas de esas operaciones. La incidencia de la anemia varía entre el 10 y el 80%, con una media del 28%.⁸⁶ Esta incidencia aumenta con el tiempo, de manera que, entre los 15 y los 24 años después de la operación, cerca del 30% de los pacientes está anémico.^{87,88} La probabilidad de adquirir la anemia no parece estar relacionada con el tipo

de operación realizada: la incidencia es casi la misma luego de la vagotomía con gastroenterostomía que luego de una gastrectomía.⁸⁷ Por el contrario, en el varón, la incidencia ha sido menor luego de la vagotomía con piloroplastia que en las vagotomías con gastroenteroanastomosis aunque esa diferencia no resulta significativa en la mujer.⁸⁹

El tipo más frecuente de anemia es la microcítica, relacionada con la deficiencia de hierro; la anemia macrocítica aparece en el 1,5 a 16% de los pacientes. Ambos tipos pueden coexistir. Aunque sin llegar a la anemia, muchos pacientes presentan niveles bajos de hierro sérico o de vitamina B₁₂.^{90,91}

Es bien conocida la relación que existe entre la presencia de ácido en la luz gástrica y la absorción del hierro. Las sales férricas se disocian bien y son solubles ante un pH bajo. El equilibrio entre hierro ferroso y férrico se transforma en iones trivalentes y el polímero formado puede ser insoluble e inabsorbible en presencia de un pH elevado. Por ello, las formas ferrosas de hierro se absorben mejor que las formas férricas. Sin embargo, los pacientes aclorhídricos pueden absorber hierro en forma normal,⁹² al igual que lo hacen aquellos pacientes con gastrectomías totales.⁹³ Por ello, se considera que existen otras causas, además de la presencia del ácido (o del estómago), que asumen un papel especial en la absorción del hierro, aunque es discutida su verdadera significación.¹

Aunque muchas veces se considera la dieta insuficiente como causa de la anemia por deficiencia de hierro, pocas son las evidencias que puedan sostener esta suposición, al menos como factor principal.¹ La velocidad de evacuación del estómago es importante, ya que el hierro parece ser más efectivo cuando es ingerido con el paciente en posición supina.⁹⁴ Existen datos que muestran la existencia de una mejor absorción de hierro después de las operaciones Billroth I que luego de las Billroth II,¹ pero la anemia puede aparecer también luego de una anastomosis gastroduodenal. La gastritis asociada con pérdida sanguínea también puede contribuir.

La malabsorción de vitamina B₁₂ es una secuela bien conocida de la gastrectomía total; diferentes autores han considerado las anemias macrocíticas encontradas luego de resecciones gástricas parciales como dependientes de la falta de factor intrínseco. Sin embargo, la anemia macrocítica puede aparecer luego de las vagotomías con drenaje.⁸⁷ Estas observaciones y otras¹ hacen pensar que la pérdida del factor intrínseco no es la causa principal en los pacientes que han recibido gastrectomías no totales.

La malabsorción de la vitamina B₁₂, que aparece luego de la cirugía gástrica, está muy rela-

cionada con la reducción de la secreción ácida, que es un factor importante para la liberación de esa vitamina de los alimentos.^{95,96} Por ello, los estudios realizados sobre la absorción de vitamina B₁₂, que utilizan la forma cristalina de esa vitamina no adscrita a los alimentos, pueden mostrar resultados normales, aunque existan anemia macrocítica y valores séricos bajos de B₁₂. Por otra parte, la baja absorción de esa vitamina, luego de la cirugía gástrica, no significa, en forma indiscutible, que exista un defecto en la secreción del factor intrínseco. El paciente puede ser portador de una sobreinfección bacteriana, resultante de un síndrome parcial de asa aferente o de alguna otra afección intestinal capaz de producir iguales consecuencias.

Aunque la malabsorción de la vitamina B₁₂ es la causa principal de la anemia megaloblástica que aparece luego de la cirugía gástrica, la deficiencia de ácido fólico también puede participar.^{97,98} Se necesitan mayores investigaciones para la interpretación apropiada de estos hechos aunque existen pruebas en favor del inadecuado aporte de los folatos en la alimentación como factor principal.¹

AFECCIONES ÓSEAS

Las alteraciones óseas que aparecen luego de la cirugía gástrica son de tipo variable y no están bien definidas. Pueden observarse signos de osteomalacia y de osteoporosis. Estas observaciones han llevado a utilizar los términos de osteomalacia^{99,100} y osteopenia¹⁰¹ para describir esos trastornos posgastrectomía. De todas formas, menos del 1% hasta más del 40% de los pacientes han sido considerados portadores de afecciones óseas.^{1,102} Esta discrepancia se debe, en gran parte, a diferencias metodológicas para el diagnóstico y al momento, luego de la operación, en que la afección es buscada. Los síntomas no se manifiestan antes de los 6 años de la operación y, con frecuencia, recién aparecen después de los 10 años. Aunque las afecciones óseas son más frecuentes a medida que avanza la edad de los pacientes, ellas tienen cierta tendencia a aparecer, en los pacientes con operaciones gástricas, en edades más prematuras.¹⁰³

No existen criterios definidos para el diagnóstico de la enfermedad ósea posgastrectomía y, por cierto, el diagnóstico no se equipara con la importancia de los síntomas. Por ejemplo, se ha encontrado en pacientes varones asintomáticos, de mediana edad, que tenían operaciones Billroth II, una incidencia de fracturas de los cuerpos vertebrales tres veces superior a la encontrada en el grupo control.¹⁰² Ello no implica, sin embargo, que los dolores óseos invalidantes no

se produzcan en pacientes que han sido gastrectomizados,¹⁰⁴ sino que ese tipo de dolor es raro.

La mayor parte de los estudios ha podido identificar pacientes con enfermedad ósea mediante la medición de la fosfatasa alcalina sérica, pero no existe una evidente relación directa entre estos resultados y los estudios radiográficos comunes de hueso.¹ Los estudios histomorfométricos óseos realizados en pacientes asintomáticos, con fosfatasa alcalina sérica normal, muestran una significativa reducción del volumen osteoide comparado con los controles.¹⁰²

La causa de la enfermedad ósea posgastrectomía no es clara y sigue siendo motivo de controversias. Las más conocidas explicaciones la vinculan con las alteraciones de la absorción del calcio, el aporte insuficiente de calcio por la dieta, la esteatorrea y deficiencias de vitamina D.¹ Las alteraciones de los metabolitos de la vitamina D han sido documentadas en pacientes con gastrectomías totales o hemigastrectomías tipo Billroth II,^{102,105} pero el mecanismo que produce esos cambios sigue siendo incierto. Se sabe que la absorción del calcio es más eficiente en el duodeno, aunque siguen siendo discutibles las diferencias que existen en esa absorción luego de las operaciones tipo Billroth I y II.¹⁰⁶ Por otra parte, después de la gastrectomía, la enfermedad ósea puede aparecer aun en presencia de una absorción normal de calcio.¹ El tratamiento con vitamina D o calcio complementario parece lógico, aunque sus beneficios son discutibles.

COLELITIASIS

Se presume que la interrupción de la innervación vagal propia de la vía biliar es seguida con un aumento de la aparición de cálculos biliares. Luego de la vagotomía troncular se ha mencionado una incidencia del 23%,¹⁰⁷ que llega al 38% luego de las gastrectomías subtotales.¹⁰⁸ Se ha propuesto que la innervación vagal de la vesícula se interrumpe siempre en el curso de la gastrectomía parcial, aun cuando el mecanismo de esa alteración no es conocido.¹⁰⁹ Por el contrario, otros estudios han establecido que la aparición de afecciones del tracto biliar no muestra una incidencia mayor luego de la vagotomía troncular.¹¹⁰⁻¹¹³

La información que apoya la incidencia elevada de la litiasis biliar no es convincente y las evidencias presentadas son indirectas. Por ejemplo, se ha informado en repetidas ocasiones que la vagotomía troncular, realizada en seres humanos, produce dilatación de la vesícula biliar.¹ Así como ello ha sido interpretado como un signo de estasis, la vagotomía troncular no resulta capaz de alterar la contracción

vesicular. Más aun, otros estudios no permiten sostener la observación de que la vagotomía troncular tenga influencia sobre el volumen vesicular en reposo.¹¹⁴⁻¹¹⁶ Por otra parte, las mediciones del volumen vesicular en reposo son muy variables. Las observaciones realizadas con intervalos de entre 3 y 29 semanas muestran diferencias medias del 21%, con un espectro que varía entre el 5 y el 66%.¹¹⁷ Algunas publicaciones mencionan pacientes que han desarrollado dilataciones coledocianas luego de las vagotomías,¹¹⁸ pero estas observaciones tampoco sirven para documentar la presencia de estasis, ya que la vagotomía ha sido considerada como capaz de reducir la resistencia al flujo biliar en el nivel del extremo distal del colédoco.¹¹⁹ La vagotomía troncular—cuando interrumpe las ramas hepáticas del nervio vago izquierdo—retarda el comienzo del vaciamiento vesicular, efecto que no produce la vagotomía superselectiva,¹²⁰ pero siguen siendo poco claras las relaciones que existen entre estas observaciones y la formación de los cálculos.

La mayor parte de los estudios que mencionan aumentos de la incidencia de colelitiasis luego de la vagotomía carecen de controles adecuados o utilizan métodos no confiables para la detección de los cálculos (por ejemplo: palpación intraoperatoria de la vesícula).¹ No existen datos precisos que sostengan esta relación pero, aunque existiera alguno, no constituye justificación para realizar la colecistectomía profiláctica durante la vagotomía troncular.

CARCINOMA

Diversos estudios han llegado a la conclusión de que la incidencia del carcinoma del muñón gástrico aumenta luego de las operaciones realizadas para tratar la enfermedad ulcerosa péptica.^{1,121} La mayor parte de los autores están de acuerdo en que debe pasar por lo menos un período de 5 años a partir de la operación primaria para poder considerar el carcinoma como uno nuevo primario. El intervalo promedio, entre la operación y el diagnóstico de carcinoma del muñón gástrico, va de 13 a 29 años y en algún caso ha sido observado a los 48 años de la operación. Sin embargo, todavía existen controversias en relación con un verdadero aumento de la incidencia luego de las resecciones gástricas o de las vagotomías con drenaje o aun luego de las gastrectomías por linfoma.¹²² Si la incidencia está aumentada en forma real, lo es en grado ligero. Existen publicaciones que muestran aumento de la incidencia del cáncer de páncreas luego de la cirugía gástrica, pero esta relación es muy débil o inexistente.¹²³

Aunque parecería haber cierta predilección para que el carcinoma se produzca en las vecindades de la anastomosis, algunos autores han encontrado que el tumor es más frecuente en la zona proximal del muñón gástrico. Es llamativo que el intestino delgado se muestre bastante resistente a la invasión del carcinoma del muñón gástrico. Este tumor tiende a terminar en forma abrupta en la línea de la anastomosis, a diferencia del carcinoma antral de los estómagos no operados, en los que la incidencia de la invasión duodenal es bastante frecuente.

Se ha recomendado el seguimiento endoscópico para los pacientes que llevan más de 10 años de haber sido gastrectomizados, pero no es claro si esta medida puede modificar la supervivencia y la frecuencia con que esos estudios deben ser efectuados. Se consideran importantes las gastritis asociadas con los cambios metaplásicos en el desarrollo del carcinoma, pero no se dispone de seguimientos alejados en número suficiente como para conocer la evolución de los pacientes con esas metaplasias. Las biopsias gástricas múltiples pueden ser necesarias cuando el aspecto propio de la lesión maligna temprana es difícil de estimar. Dado que el carcinoma del muñón gástrico comienza, con frecuencia, a algunos centímetros del estoma, las biopsias deben ser tomadas en forma especial sobre esa zona.

Se debe sospechar la presencia de un carcinoma en los pacientes que, luego de haber pasado años sin síntomas, desarrollan nuevas molestias digestivas. La mayor parte de las úlceras recurrentes aparecen dentro de los 10 años de la operación, mientras que los carcinomas tienden a presentarse después. Las radiografías altas no son confiables para la detección de los tumores pequeños, dada la rápida evacuación del medio de contraste. La fibroscopia con biopsia y cepillados para estudios citológicos es el método más efectivo para establecer la presencia o ausencia de neoplasias malignas.

La resección paliativa significa una gastrectomía total, dado el pequeño tamaño del estómago residual. Los resultados curativos de esta operación son desalentadores y sólo se ha registrado un limitado número de supervivientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Fromm, D.: Complications of Gastric Surgery. New York, John Wiley & Sons, 1977.
- Goligher, J.C., Feather, D.B., Hall, R., et al.: Five-to-eight-year results of Leeds/York controlled trial of elective surgery for duodenal ulcer. *Br. Med. J.*, 2:781, 1968.
- Howard, R.J., Murphy, W.R., and Humphrey, E.W.: A prospective randomized study of the elective surgical treatment for duodenal ulcer: Two- to ten-year follow-up study. *Surgery* 73:256, 1973.
- Postlethwait, R.W.: Five year follow-up result of operations for duodenal ulcer. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 137:387, 1973.
- Kennedy, T., Johnston, G.W., Love, A.H.G., et al.: Pyloroplasty versus gastrojejunostomy: Results of a double-blind, randomized, controlled trial. *Brit. J. Surg.*, 60:949, 1973.
- Goligher, J.C., Feather, D.B., Hall, R., et al.: Several standard elective operations for duodenal ulcer: Ten to 16 year clinical results. *Ann. Surg.*, 189:18, 1979.
- Humphrey, C.S., Johnston, D., Walker, B.E., et al.: Incidence of dumping after truncal and selective vagotomy with pyloroplasty and highly selective vagotomy without drainage procedure. *Brit. Med. J.*, 3:785, 1972.
- Bohmansson, G.: Prophylaxis and therapy in late postgastrectomy and the dumping syndrome. *Ann. Surg.*, 161:995, 1965.
- Wilbur, B.G., and Kelly, K.A.: Effect of proximal gastric, complete gastric and truncal vagotomy on canine gastric electrical activity, motility and emptying. *Ann. Surg.*, 178:295, 1973.
- Donovan, I.A., Keighley, M.R.G., Griffin, D.W., et al.: The association of duodenogastric reflux with dumping and gastric retention. *Brit. J. Surg.*, 63:349, 1976.
- Chaimoff, C., and Dintzman, M.: The long-term fate of patients with dumping syndrome. *Arch. Surg.*, 105:554, 1972.
- Robinson, F.W., and Pittman, A.C.: Dietary management of postgastrectomy dumping syndrome. *Surg. Gynec. Obstet.*, 104:529, 1957.
- Holt, S., Heading, R.C., Carter, D.C., et al.: Effect of gel fibre on gastric emptying and absorption of glucose and paracetamol. *Lancet* 1:1075, 1979.
- Jenkins, D.J.A., Bloom, S.R., Albuquerque, R.H., et al.: Pectin and complications after gastric surgery. *Gut* 21:574, 1980.
- Leeds, A.R., Ralphs, D.N.L., and Ebied, F.: Pectin in the dumping syndrome. *Lancet* 1:1075, 1981.
- McLoughlin, J.C., Buchanan, K.D., and Alam, M.J.: A glycoside-hydrolase inhibitor in treatment of dumping syndrome. *Lancet* 2:603, 1979.
- Long, R.D., Adrian, T.E., and Bloom, S.R.: Somatostatin and the dumping syndrome. *Br. Med. J.*, 290:886, 1985.
- Moore, H.G., and Harkins, H.N.: The Billroth I Gastric Resection. Boston, Little, Brown & Co., 1954.
- Herrington, J.L., Jr., Edwards, L.W., Clarsen, K.L., et al.: Vagotomy and antral resection in the treatment of duodenal ulcer. *Ann. Surg.*, 150:499, 1959.
- Hedenstedt, S., and Heijenskind, F.: Secondary jejunal transposition for severe dumping following Billroth I partial gastrectomy. *Acta Chir. Scand.*, 121:262, 1961.
- Borg, I., Borgstrom, S.G., and Haeger, K.: The value of the Billroth conversion operation in the treatment of the postgastrectomy syndrome. *Acta Chir. Scand.*, 134:655, 1968.
- Andrup, E.: Surgical treatment of postgastrectomy symptoms. *Acta Chir. Scand.*, 120:151, 1960.
- Custer, M.D., Butt, H.R., and Waugh, J.M.: The so-called "dumping syndrome" after subtotal gastrectomy. *Ann. Surg.*, 123:410, 1946.
- Kennedy, C.S., Reynolds, R.P., and Canton, M.O.: A study of the gastric stoma after partial gastrectomy. *Surgery* 22:41, 1947.
- Hays, R.P.: Anatomic and physiologic reconstruction following total gastrectomy by the use of a jejunal food pouch. *Surg. Forum*, 4:291, 1953.
- Poth, E.J.: Surgical correction of severe "dumping" and postgastrectomy malnutrition: A therapeutic and diagnostic test. *Ann. Surg.*, 23:1097, 1957.
- Henley, F.A.: Gastrectomy with replacement. *Ann. Roy. Coll. Surg. Eng.*, 13:141, 1953.
- Schumpelick, V., Stachow, R., and Schreiber, H.W.: Late results of jejunal interposition. *Scand. J. Gastroenterol.*, 19(Suppl. 92):227, 1984.
- Sawyers, J.L., and Herrington, J.L., Jr.: Superiority of antiperistaltic jejunal segments in management of severe dumping syndrome. *Ann. Surg.*, 178:311, 1973.
- Jordan, G.L., Jr.: Surgical management of postgastrectomy problems. *Arch. Surg.*, 102:25, 1971.
- Nagel, C.B., and Farris, J.M.: Clinical experience with corrective surgery for the dumping syndrome. *Am. J. Surg.*, 116:229, 1968.
- Miranda, R., Steffes, B., O'Leary, P., et al.: Surgical treatment of the postgastrectomy dumping syndrome. *Am. J. Surg.*, 139:40, 1980.
- Ebied, F.H., Ralphs, D.N.L., LeQuesne, L.P., et al.: Reversal of pyloroplasty for post-vagotomy dumping. *Br. J. Surg.*, 69:527, 1982.
- Kennedy, T.: The failure of gastric surgery. *Br. J. Surg.*, 68:677, 1981.
- Martin, C.J., and Kennedy, T.: Reconstruction of the pylorus. *World J. Surg.*, 6:221, 1982.
- Cheadle, W.G., Baker, P.R., and Cushieri, A.: Pyloric reconstruction for severe vasomotor dumping after vagotomy and pyloroplasty. *Ann. Surg.*, 202:568, 1985.
- Hoffmann, J., Fischer, A., and Jensen, H.: Unsuccessful experience with closure of Jaboulay gastroduodenostomies in the

- treatment of post-vagotomy dumping and diarrhea. *Ann. Surg.*, 198:142, 1983.
38. Fromm, D.: Ulceration of the stomach and duodenum. In Fromm, D. (ed.): *Gastrointestinal surgery*. New York, Churchill-Livingstone, 1985.
 39. Goligher, J.C., Pulvertaft, C.M., Irvin, T.T., et al.: Five-to-eight year results of truncal vagotomy and pyloroplasty for duodenal ulcer. *Brit. Med. J.*, 1:7, 1972.
 40. Fink, W.J., Huckle, S.T., Gray, T.W., et al.: Treatment of post-operative reactive hypoglycemia by a reversed intestinal segment. *Am. J. Surg.*, 131:19, 1976.
 41. Hall, W.H., Sanders, L.L., and Read, R.C.: Effect of vagotomy and pyloroplasty: The oral glucose tolerance test. *Gastroenterology* 64:217, 1973.
 42. Kronborg, O.: Clinical results 6 to 8 years after truncal vagotomy and drainage for duodenal ulcer in 500 patients. *Acta Chir. Scand.*, 141:657, 1975.
 43. Kronborg, O., Malmstrom, J., and Christiansen, P.M.: A comparison between the results of truncal and selective vagotomy in patients with duodenal ulcer. *Scand. J. Gastroenterol.*, 5:519, 1970.
 44. Kennedy, T., Connell, A.M., Love, A.H.G., et al.: Selective or truncal vagotomy? Five-year results of a double-blind, randomized, controlled trial. *Brit. J. Surg.*, 60:944, 1973.
 45. Goligher, J.G., Pulvertaft, C.N., De Dombal, F.T., et al.: Five-to-eight year results of Leeds/York controlled trial of elective surgery for duodenal ulcer. *Brit. Med. J.*, 2:781, 1968.
 46. Raimes, S.A., Smirniotis, V., Wheldon, E.J., et al.: Postvagotomy diarrhoea put into perspective. *Lancet* 2:851, 1986.
 47. Herrington, J.L., Jr., Edwards, W.H., Carter, J.H., et al.: Treatment of severe postgastrectomy diarrhea by reversed jejunal segment. *Ann. Surg.*, 168:522, 1973.
 48. Ladas, S.D., Isaacs, P.E.T., Qureshi, Y., et al.: Role of the small intestine post vagotomy diarrhea. *Gastroenterology* 85:1088, 1983.
 49. Hardison, W.G.M.: Technology illuminates a shadowy syndrome. *Gastroenterology* 91:242, 1986.
 50. Blake, G., Kennedy, T.L., and McKelvey, S.T.: Bile acids and post-vagotomy diarrhoea. *Brit. J. Surg.*, 70:177, 1978.
 51. Taylor, T.V., Lambert, M.E., Qureshi, S., et al.: Should cholecystectomy be combined with vagotomy and pyloroplasty? *Lancet* 1:295, 1978.
 52. Duncombe, V.M., Bolin, T.D., and Davis, A.E.: Double-blind trial of cholestyramine in postvagotomy diarrhea. *Gut* 18:531, 1977.
 53. Christiansen, P.M., Hansen, O.H., and Pedersen, T.: Reconstruction of the pylorus for post vagotomy diarrhea and dumping. *Brit. J. Surg.*, 61:519, 1974.
 54. Craft, L.L., and Vanables, C.W.: Antiperistaltic segment of jejunum for persistent diarrhea following vagotomy. *Ann. Surg.*, 167:282, 1968.
 55. Jordan, G.L.: Surgical management of postgastrectomy problems. *Arch. Surg.*, 102:251, 1971.
 56. Brooke-Cowden, G.L., Braasch, J.W., Gibb, S.P., et al.: Postgastrectomy syndromes. *Am. J. Surg.*, 131:464, 1976.
 57. Griffiths, J.M.T.: The features and cause of bile vomiting following gastric surgery. *Br. J. Surg.*, 61:617, 1974.
 58. Watt, P.C.H., Sloan, J.M., Spencer, A., et al.: Histology of the postoperative stomach before and after diversion of bile. *Brit. Med. J.*, 287:1410, 1983.
 59. Malagelada, J.-R., Phillips, S.F., Shorter, R.G., et al.: Postoperative reflux gastritis: Pathophysiology and long-term outcome after Roux-en-Y diversion. *Ann. Int. Med.*, 103:178, 1985.
 60. Gough, M.J.: Bile reflux and the gastric mucosal barrier after truncal vagotomy and drainage. *Br. J. Surg.*, 72:853, 1985.
 61. Brough, W.A., Taylor, T.V., and Torrance, H.B.: The surgical factors influencing duodenogastric reflux. *Br. J. Surg.*, 71:770, 1984.
 62. Van Heerden, J.A., Phillips, D.F., Adson, M.A., et al.: Postoperative reflux gastritis. *Am. J. Surg.*, 129:82, 1975.
 63. Ritchie, W.P., Jr.: Alkaline, reflux gastritis. *Ann. Surg.*, 192:288, 1980.
 64. Vogel, S.B., Vair, D.B., and Woodward, E.R.: Alterations in gastrointestinal emptying of 99m-Technetium-labeled solids following sequential antrectomy, truncal vagotomy and Roux-Y gastroenterostomy. *Ann. Surg.*, 198:506, 1983.
 65. Shackman, R.: Jejuno gastric intussusception. *Brit. J. Surg.*, 27:475, 1940.
 66. Reyelt, W.P., Jr., and Anderson, A.A.: Retrograde jejuno gastric intussusception. *Surg. Gynec. Obstet.*, 119:1305, 1964.
 67. Czerniak, A., Bass, A., Bat, L., et al.: Jejuno gastric intussusception: A new diagnostic test. *Arch. Surg.*, 122:1190, 1987.
 68. Burdman, M.: Report of a case of thrice occurring retrograde intussusception of the efferent loop of jejunum through a gastroenterostomy stoma with a theory as to the aetiology. *Postgrad. Med. J.*, 30:200, 1954.
 69. Douglas, W.K.: Recurrent retrograde gastrojejunal intussusception. *Postgrad. Med. J.*, 30:204, 1954.
 70. Jackman, M., and Middlemiss, J.H.: Retrograde gastrojejunal intussusception: A review of 10 cases diagnosed radiologically. *Brit. J. Surg.*, 49:260, 1961.
 71. Mitty, W.F., Jr., Grossi, C., and Nealon, R.F., Jr.: Chronic afferent loop syndrome. *Ann. Surg.*, 172:996, 1970.
 72. Capper, W.M.: Modern trends in gastroenterology. In Jones, F.A. (ed.): London, Butterworth & Co., 1952, p. 459.
 73. Wells, C.A., and MacPhee, I.W.: The afferent-loop syndrome. Bilious regurgitation after subtotal gastrectomy and its relief. *Lancet* 2:1189, 1952.
 74. Rife, C.S.: Gastrojejuno colic fistula. *Am. J. Surg.*, 40:73, 1938.
 75. Lahey, F.W., and Swinton, N.W.: Gastrojejunal ulcer and gastrojejuno colic fistula. *Surg. Gynec. Obstet.*, 61:599, 1935.
 76. Pfeiffer, D.B., and Kent, E.M.: The value of preliminary colotomy in the correction of gastrojejuno colic fistula. *Ann. Surg.*, 110:659, 1939.
 77. Gessler, C.N.: Gastrojejuno colic fistula. *Am. J. Surg.*, 91:791, 1956.
 78. Brown, C.H., Colvert, J.R., and Brush, B.E.: Gastroileostomy, a rare surgical error: Symptoms and X-ray findings. *Gastroenterology* 8:71, 1947.
 79. Boice, C.L.: Gastroileostomy. *Am. J. Roentgenology*, 66:601, 1951.
 80. Castleton, K.B., and Bailey, F.B.: Syndrome following gastroileostomy. *Am. J. Surg.*, 79:736, 1950.
 81. Bradley, E.L., III, Isaacs, J., Hersh, T., et al.: Nutritional consequences of total gastrectomy. *Ann. Surg.*, 182:415, 1975.
 82. DeBakey, M., and Ochsner, A.: Bezoars and concretions: A comprehensive review of the literature with an analysis of 303 collected cases and a presentation of 8 additional cases. *Surgery* 5:132, 1939.
 83. Rowe, J.S., and Whitaker, W.G., Jr.: Postgastrectomy phytobezoar. *S. Med. J.*, 65:1452, 1972.
 84. Dugan, F.A., Lilly, J.O., and McCaffery, T.D., Jr.: Dissolution of a phytobezoar with short-term medical management. *S. Med. J.*, 65:313, 1972.
 85. Stanten, A., and Peters, H.E., Jr.: Enzymatic dissolution of phytobezoars. *Am. J. Surg.*, 130:259, 1975.
 86. Deller, D.J., Richards, W.C.D., and Witts, L.J.: Changes in the blood after partial gastrectomy with special reference to vitamin B₁₂. *Quart. J. Med.*, 31:89, 1962.
 87. Wheldon, E.J., Venables, C.W., and Johnston, I.D.A.: Late metabolic sequelae of vagotomy and gastroenterostomy. *Lancet* 1:437, 1970.
 88. Krause, U.: Late prognosis after partial gastrectomy for ulcer. *Acta Chir. Scand.*, 114:341, 1958.
 89. Wastell, C.: Long-term clinical and metabolic effects of vagotomy with either gastrojejunostomy or pyloroplasty. *Ann. Roy. Coll. Surg. Eng.*, 45:193, 1969.
 90. Mollin, D.L., and Hines, J.D.: Observations on the nature and pathogenesis of anaemia following partial gastrectomy. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 57:575, 1964.
 91. Krause, U.: Treatment of postgastrectomy iron-deficiency anaemia with reference to the absorption of iron administered in fluid and table form. *Acta Chir. Scand.*, 132:186, 1966.
 92. Cook, D.J., Brown, M.G., and Valberg, L.S.: The effect of achylia gastrica on iron absorption. *J. Clin. Invest.*, 43:1185, 1964.
 93. Fischermann, K., Harly, S., Worming, H., et al.: Pancreatic function and the absorption of fat, iron, vitamin B₁₂, and calcium after total gastrectomy for gastric cancer. *Gut* 8:260, 1967.
 94. Owren, P.A.: The pathogenesis and treatment of iron deficiency anemia after partial gastrectomy. *Acta Chir. Scand.*, 104:206, 1952.
 95. Cooper, B.A., and Castle, W.B.: Sequential mechanisms in the enhanced absorption of vitamin B₁₂ by intrinsic factor in the rat. *J. Clin. Invest.*, 39:199, 1960.
 96. Streeter, A.M., Balasubramaniam, D., Boyle, R., et al.: Malabsorption of vitamin B₁₂ after vagotomy. *Am. J. Surg.*, 128:340, 1974.
 97. Gough, K.R., Thirkettle, J.L., and Read, A.E.: Folic acid deficiency in patients after gastric resection. *Quart. J. Med. New Series*, 34:1, 1965.
 98. Deller, D.J., Ibbotson, R.N., and Crompton, B.: Metabolic effects of partial gastrectomy with special reference to calcium and folic acid: Part II. The contribution of folic acid deficiency to the anaemia. *Gut* 5:225, 1964.
 99. Deller, D.J., Edwards, R.G., and Addison, M.: Calcium metabolism and the bones after partial gastrectomy: II. The nature and cause of the bone disorder. *Ann. Med.*, 12:282, 1963.
 100. Deller, D.J., Begley, M.D., Edwards, R.G., et al.: Metabolic effects of partial gastrectomy with special reference to calcium and folic acid: Part I. Changes in calcium metabolism and the bones. *Gut* 5:218, 1964.

101. Arman, E., and Reizenstein, P.: Studies in the dumping syndrome: IV. Effect of calcium therapy on calcium metabolism and osteopenia in gastrectomized patients. *Am. J. Dig. Dis.*, 14:153, 1969.
102. Klein, K.B., Orwall, E.S., Lieberman, D.A., et al.: Metabolic bone disease in asymptomatic men after partial gastrectomy with Billroth II anastomosis. *Gastroenterology* 92:608, 1987.
103. Deller, D.J., and Begley, M.D.: Calcium metabolism and the bones after partial gastrectomy: I. Clinical features and radiology of the bones. *Aust. Ann. Med.*, 12:282, 1963.
104. Morgan, D.B., Paterson, C.R., Woods, C.G., et al.: Osteomalacia after gastrectomy. *Lancet* 2:1347, 1965.
105. Kozawa, K., Imawari, M., Shimazu, H., et al.: Vitamin D status after total gastrectomy. *Dig. Dis. Sci.*, 29:411, 1984.
106. Nilas, L., Christiansen, C., and Christiansen, J.: Regulation of vitamin D and calcium metabolism after gastrectomy. *Gut* 26:252, 1985.
107. Clave, R.A., and Gaspar, M.R.: Incidence of gallbladder disease after vagotomy. *Am. J. Surg.*, 118:169, 1969.
108. Horwitz, A., and Kirson, S.M.: Cholecystitis and cholelithiasis as a sequel to gastric surgery. *Am. J. Surg.*, 109:760, 1965.
109. Cox, H.T., Doherty, J.F., and Kerr, D.F.: Changes in the gallbladder after elective gastric surgery. *Lancet* 1:764, 1958.
110. Mujahed, Z., and Evans, J.A.: The relationship of cholelithiasis to vagotomy. *Surg. Gynec. Obstet.*, 133:656, 1971.
111. Palumbo, L.T., and Sharpe, W.S.: Distal antrectomy with vagotomy for duodenal ulcer: Results in 611 cases. *Ann. Surg.*, 182:610, 1975.
112. Postlethwait, R.W.: Five-year follow-up results of operations for duodenal ulcer. *Surg. Gynec. Obstet.*, 137:387, 1973.
113. Smith, G.K., and Farris, J.M.: Reappraisal of the long-term effects of selective vagotomy. *Am. J. Surg.*, 117:222, 1969.
114. Glanville, J.N., and Duthie, H.L.: Contraction of the gallbladder before and after total abdominal vagotomy. *Clin. Radiol.*, 15:350, 1964.
115. Kramhoft, J., Blaslev, I., Lindahl, F., et al.: Vagotomy and function of the gallbladder. *Scand. J. Gastroent.*, 7:109, 1972.
116. Williams, E.J., and Irvine, W.T.: Functional and metabolic effects of total and selective vagotomy. *Lancet* 1:1053, 1966.
117. Parkins, G.J.S., Smith, R.B., and Johnston, D.: Gallbladder volume and contractility after truncal, selective and highly selective (parietal-cell) vagotomy in man. *Ann. Surg.*, 178:581, 1973.
118. Rudick, J., and Hutchison, J.S.F.: Evaluation of vagotomy and biliary function by combined oral cholecystography and intravenous cholangiography. *Ann. Surg.*, 162:234, 1965.
119. Fletcher, D.M., and Clark, C.C.: Changes in canine bile flow and composition after vagotomy. *Brit. J. Surg.*, 56:103, 1969.
120. Baxter, J.N., Grime, J.S., Critchley, M., et al.: Relationship between gastric emptying of a solid meal and emptying of the gall bladder before and after vagotomy. *Gut* 28:855, 1987.
121. Fromm, D.: Neoplasms of the stomach. In Fromm, D. (ed.): *Gastrointestinal surgery*. New York, Churchill-Livingstone, 1985.
122. Sellin, J., Levin, B., Reckard, C., et al.: Gastric adenocarcinoma following gastric lymphoma. *Cancer* 45:996, 1980.
123. Maringhini, A., Thiruvengadam, R., Melton, J., III, et al.: Pancreatic cancer risk following gastric surgery. *Cancer* 60:245, 1987.
124. Windsor, C.W.O.: Gastro-oesophageal reflux after partial gastrectomy. *Brit. Med. J.*, 2:1233, 1964.
125. Coppinger, W.R., Job, H., DeLauro, J.E., et al.: Surgical treatment of reflux gastritis and esophagitis. *Arch. Surg.*, 106:463, 1973.
126. Cuschieri, A.: Surgical management of severe intractable postvagotomy diarrhoea. *Br. J. Surg.*, 73:981, 1986.