

Complicaciones tardías en siete gastrectomizados *

Doctores: JAIME CAMPOS **
ALFONSO VILLAMIL ***

INTRODUCCION

La gastrectomía asociada o no de vaguectomía ha sido un procedimiento ampliamente empleado en complicaciones de la úlcera péptica y hasta hace pocos años se utilizó en la úlcera duodenal complicada como tratamiento de elección.

Los controles a largo plazo mostraron su eficacia al permitir únicamente recidiva ulcerosa en un porcentaje bajo, pero por otra parte se observaron complicaciones en grado variable. Las más conocidas son: síndrome carencial post-gastrectomía¹ déficit endocrino², anemia^{3, 8}, siendo la ferropénica la más frecuente⁹, daños morfológicos y funcionales gástricos e intestinales^{10, 15}, disturbios en la absorción y en el metabolismo del calcio, del fósforo y de la vitamina

D, con las consecuentes lesiones en el sistema óseo^{16, 29} llegando en algunas series a sospecharse desmineralización en el 68% de 145 gastrectomizados³⁰. Referencias posteriores afirman sin embargo que estas alteraciones no son tan frecuentes.

Recopilaciones de los diversos síndromes post-gastrectomía han sido elaboradas en otras latitudes³¹ lo cual contrasta con el poco interés que este tema ha despertado en nuestro medio.

Si bien es cierto que la tendencia quirúrgica actual en la úlcera duodenal complicada es la de adoptar en lo posible procedimientos menos mutiladores, hemos creído conveniente dar a conocer las alteraciones intestinales, nutricionales y hematólogicas que encontramos en un pequeño grupo de gastrectomizados estudiados prospectivamente en la sala metabólica, sin que pueda desde luego tener este estudio un significado estadístico.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 7 pacientes gastrectomizados: 5 con vaguectomía más gastrectomía subtotal con gastroye-

* Trabajo realizado en la Sala Metabólica del Hospital San Juan de Dios de Bogotá, financiado por la Dirección de Nutrición, Instituto Colombiano de Bienestar Familiar.

** Profesor Asistente de Medicina Interna y Gastroenterología. Facultad de Medicina, Universidad Nacional. Médico de la Sección de Estudios Clínicos, Dirección de Nutrición, Instituto Colombiano de Bienestar Familiar.

*** Jefe de la sección de Estudios Clínicos, Dirección de Nutrición, Instituto Colombiano de Bienestar Familiar. Profesor Asociado de Medicina Interna. Facultad de Medicina, Universidad Nacional.

yunostomía término lateral (Billroth II), por úlcera duodenal en 3 y úlcera gástrica en 2; uno con gastrectomía

total por úlcera gástrica y otro con esófago-gastrectomía por la misma lesión (Cuadro N° 1).

N.º 1
PACIENTES ESTUDIADOS

IDENTIFICACION	PATOLOGIA	INTERVENCION QUIRURGICA	EVOLUCION (POST-CIRUGIA (años))
A. U. ♂ 40	ULCERA DUODENAL	BILLROTH II	4
A. B. ♂ 42	ULCERA DUODENAL	BILLROTH II	4
M. de F. ♀ 25	ULCERA DUODENAL	BILLROTH II	5
P. G. ♂ 50	ULCERA GASTRICA	BILLROTH II	13
I. M. ♂ 54	ULCERA GASTRICA	BILLROTH II	9
I. H. ♂ 52	ULCERA GASTRICA	GASTRECTOMIA TOTAL	14
E. P. ♀ 57	ULCERA GASTRICA	CLAGET	12

dibujó: Ma. Victoria de Garrido

Todos los pacientes fueron remitidos por el departamento quirúrgico con una evolución post-operatoria que osciló entre 4 y 13 años. En la Sala Metabólica luego de practicado el estudio clínico haciendo énfasis en los signos de carencia: peso, talla, edemas, panículo adiposo, cabello quebradizo, lengua lisa, etc., se efectuaron la valoración nutricional y la intestinal consistentes en: proteino-grama por electroforesis, carotinemia (Neeld-Pearson), nitrógeno ureico sanguíneo, glicemia (Somogyi), determinación de Hb, microhematocrito,

frotis de sangre periférica y aspiración de médula ósea para estudio morfológico. En materia fecal se practicaron determinación cuantitativa de grasa (en 6), investigación parasitológica (frotis y Stoll) y de sangre oculta por el método del guayaco. En orina prueba de la d-xilosa (en 6) (Santini), examen parcial de orina y proteinuria en 24 h., biopsia intestinal en el asa eferente utilizando la cápsula de Kugler-Crosby en 5 y la pinza de biopsia del fibrogastrosco-pio Olympus en los otros 2. Excreción de BSP y biopsia hepática en los que

se sospechó hepatopatía. Radiografía de vías digestivas altas, radiografía del intestino delgado en un caso con macrocitosis y radiografía P. A. y lateral de tórax en todos.

Hallazgos, evolución y tratamiento

Caso Nº 1. Hombre de 40 años a quien se le practicó Billroth II, 4 años atrás por úlcera duodenal no complicada. Un año después de la cirugía presenta: anorexia, regurgitación, vómito bilioso post-prandial, diarrea fétida y pastosa, mareo, palpitaciones y diaforesis que en 12 meses lo llevan a anasarca lo cual obliga a una primera hospitalización. Sale por mejoría. Reaparece la sintomatología por lo cual consulta al hospital y es admitido.

Se encuentra enflaquecido con 40 kg. de peso y 159 cm. de estatura, en anasarca, moderadamente pálido, imposibilitado para deambular por adinamia. Rx "probable Ca del muñón". Fibrogastroscoopia: estemitis, gastritis atrófica. Biopsia gástrica: gastritis crónica. Rx control 3 semanas después de tratamiento: Billroth II con llenamiento importante del asa aferente (Figura Nº 1). Hb de 9.4 g/100 con morfología en sangre periférica y en médula ósea compatible con proceso crónico, albuminemia de 1.5 g/100 ml, carotinemia de 10 mcg/100 ml, grasas en m.f. de 3.2 g% (con diarrea) d-xilosa no se practicó por anasarca. Biopsia intestinal: cambios severos de atrofia con importante componente inflamatorio (Fig. Nº 8). Biopsia hepática: discreta metamorfosis grasa. Recuento de Stoll 250 huevos de necator. Se trató inicialmente con dieta fraccionada y emetina por sospecha de amibiasis y al cabo de 10 días, ante respuesta no satisfactoria, se suministran un anticolinérgico y tetraciclina oral por el hallazgo de la biopsia intestinal, con lo cual disminuye la diarrea. Ante la persistencia del vómito se coloca sonda nasoyeyunal en asa aferente para yeyunoclis, con lo cual la mejoría es más notoria.

Ante la resistencia de diaforesis y "mareo" post prandiales, con terapia antihistamínica y antiserotonínica desaparecen dichos síntomas. Después de 9 meses de tratamiento aumentó 14 kg. de peso, la albuminemia subió a 4 g/100 ml. la carotinemia a 40 mcg/100 ml, la Hb a 14g% sin administración de hematinicos y la morfología de mucosa intestinal mejoró notablemente Fig. Nº 8 a).



Figura 1

Diagnósticos definitivos: Síndrome de asa aferente y de Dumping post Billroth II. Desnutrición severa, por anemia por proceso crónico (¿infección? ¿hemodilución? ¿desnutrición protéica?) y severa atrofia de la mucosa yeyunal.

Caso Nº 2. — Hombre de 42 años a quien se le practicó Billroth II 5 años antes por úlcera duodenal. En el post-operatorio inmediato presenta náuseas, vómito, palpitaciones, diaforesis y lipotimia post-prandiales. Durante el último año se agudiza la sintomatología por lo cual acude al hospital.

Se encontró en mediocres condiciones con 58 kg. de peso y 170 cm. de estatura, moderadamente pálido con discreto edema de los miembros inferiores. Rx: Billroth II, hernia hiatal (Fig. Nº 2). Fibrogastroscoopia: muñón normal, pequeña hernia hiatal, Hb de 8g/100 ml. con moderada macrocitosis y médula ósea sin evidencia de falla en la maduración, albuminemia de 3.4 g/100 ml, carotinemia de 35 mcg/100 ml, grasas en m.f. 10 g% d-xilosa 2.7 g/5h, biopsia intestinal: cambios moderados de atrofia (Fig. Nº 9). Se trató con dieta fraccionada y suministro escalonado de sulfato ferroso,

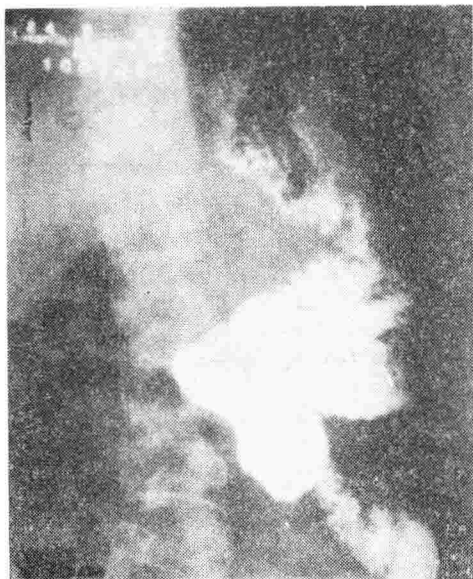


Figura 2

ácido fólico, vitamina B12 y tetraciclina por insuficiente estudio hematológico, obteniéndose desaparición de los síntomas y de la anemia, aumento de 9 kg. de peso, mejoría de la morfología de la mucosa intestinal (Fig. N° 9 a) con persistencia de la esteatorrea.

Diagnósticos definitivos: Síndrome de Dumping y Síndrome de asa eferente post Billroth II. Desnutrición moderada. Anemia de causa no establecida. Hernia hialal y moderada atrofia de la mucosa intestinal con esteatorrea.

Caso N° 3. Mujer de 25 años a quien se le practicó Billroth II cinco años antes por úlcera duodenal. En el post-operatorio inmediato hizo una peritonitis que requirió reintervención dos semanas después. Desde el momento en que se reinició vía oral presentó palpitaciones, mareo y diaforesis post-prandiales, pesantez epigástrica y frecuentes episodios de distensión y severo dolor epigástrico, post-prandiales que desaparecen con vómito bilioso unos 15' después de la ingestión de alimentos. En 2 ocasiones el vómito fue tan severo que requirió hospitalización por deshidratación. Además pérdida progresiva de peso, más acentuada en los 3 últimos meses.

Se encontró enflaquecida, con 34 kg. de peso y 138 cm. de estatura. Rx: Billroth II (Fig. N° 3). Fibrogastroscoopia: muñón con gastritis atrófica, confirmada por biopsia. Hb 14 g/100 ml, Ht 43%, carotinemia 84 mcg/100 ml, grasas en m.f. 6.1 g%, d-xilosa 3.0 g/5 h, nitrógeno uréico 11 mg%, albuminemia 3.2 g/100 ml, colesterol 172 mg/100 ml, biopsia intestinal normal (Fig N° 10). Rx tórax; columna y pelvis normales.

Fue tratada con dieta fraccionada, reposo, antiácidos, sedantes, 1 onza de vermouth 5' antes de cada comida, con lo cual se obtuvo desaparición de la sintomatología y aumento de 1½ kg. de peso en 1 mes.

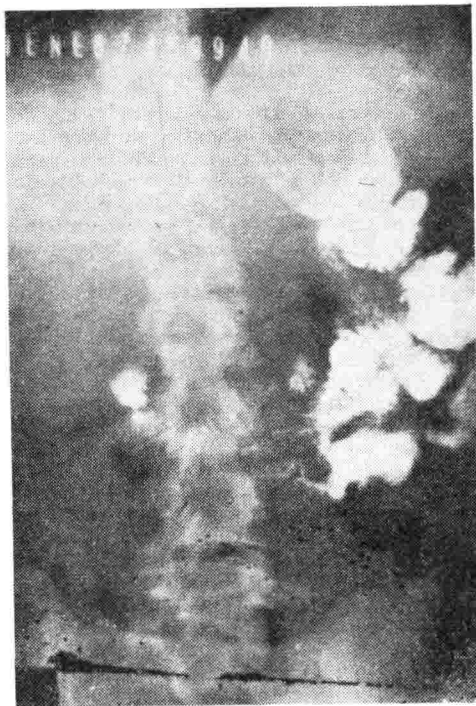


Figura 3

Diagnósticos definitivos: Síndrome de asa eferente y Síndrome de Dumping post Billroth II. Desnutrición moderada.

Caso N° 4. Hombre de 50 años a quien se le practicó Billroth II, 13 años antes por úlcera gástrica. Desde el post-operatorio in-

mediato presenta pesantez epigástrica, mareo, diaforesis post-prandial, pirosis y diarrea con agudización de los síntomas en los 6 meses que precedieron a su hospitalización. Se encontró muy enflaquecido con 39 kg. de peso y 169 cm. de estatura, moderadamente pálido y lengua lisa en los bordes.

Billroth II. Desnutrición severa y anemia ferropénica complicadas con tuberculosis pulmonar.

Caso Nº 5. Hombre de 54 años a quien se le practicó Billroth II, 9 años atrás por úlcera gástrica. En el post-operatorio inmediato presenta llenura y vómito bilioso post-prandiales, un mes más tarde aparecen palpitaciones, diaforesis y lipotimia post-prandiales y en el transcurso de los meses siguientes obliga a varias hospitalizaciones en provincia sin que se le logre obtener mejoría. Finalmente es remitido a Bogotá.

Se encontró enflaquecido con 33 kg de peso y 154 cm. de estatura en pésimo estado general.

Rx Billroth II, llenamiento importante del asa eferente (Fig. Nº 5). Fibrogastroscofia: Billroth II pequeña hernia hiatal, sin anemia, albuminemia de 2.4 g/100 ml, carotinemia de 14 mcg/100 ml, por la diarrea no se dosificaron grasas en materia fecal, d-xilosa de 1.4 g/5h, biopsia intestinal: normal (Fig. Nº 12), B.S.P. 3%. Rx Tórax: T.B.C. pulmonar.

Se trató con dieta fraccionada, antihistamínico y antiserotoninico, tetraciclina, estreptomycin, isoniazida, piridoxina. Paciente en quien fracasaron todas las medidas

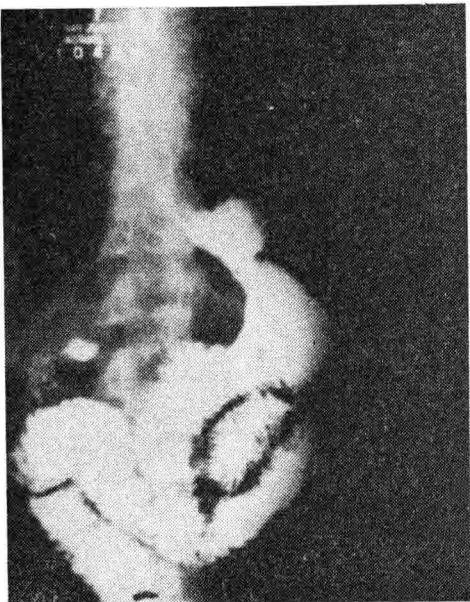


Figura 4

Rx Billroth II (Fig. Nº 4). Fibrogastroscofia: muñón gástrico normal. Anemia ferropénica de 11.8 g/100 ml, albuminemia de 1.6 g/100 ml, carotinemia de 27 mcg/100 ml, grasas en m. f. de 8 g%, d-xilosa 0.61 g/5h, biopsia intestinal: yeyunitis (Fig. Nº 11), biopsia hepática: tejido normal. Rx tórax: T.B.C. pulmonar. Fue tratado con dieta fraccionada, sulfato ferroso oral, tetraciclina oral, isoniazida, estreptomycin, piridoxina, con lo cual se obtuvo desaparición de la sintomatología, corrección de la desnutrición y de la anemia y normalización de las pruebas funcionales intestinales.

Diagnósticos definitivos: Síndrome de Dumping y Síndrome de Asa aferente post-

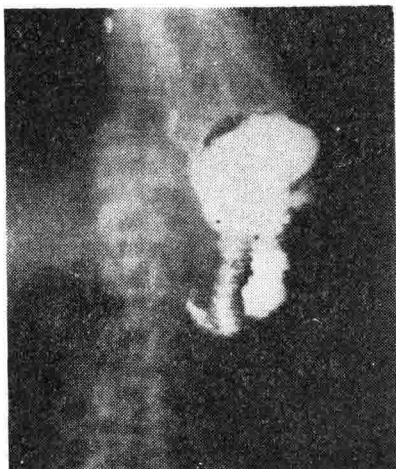


Figura 5

empleadas, lo cual imposibilitó por su severa desnutrición cualquier intento de corrección quirúrgica.

Diagnósticos definitivos: Síndrome de Dumping y Síndrome de asa eferente post-Billroth II. Desnutrición severa. Hernia hiatal. T.B.C. pulmonar.

Caso Nº 6. Hombre de 52 años a quien se le practicó gastrectomía total 14 años atrás por úlcera gástrica. Un año después de la cirugía presenta anorexia, náusea, epigastralgia, diarrea y palidez por lo cual es hospitalizado. Obtiene mejoría, pero por la misma sintomatología se vuelve a hospitalizar 5 años después, cuando se administran multivitamínicos, hierro, transfusiones. Sale por mejoría transitoria, reaparecen los síntomas que obligan a una 3ª hospitalización.

Se encuentra en mal estado general, enflaquecida con peso de 40 kg. y 162 cm. de estatura, pálido con hipertrofia de parótidas y edema de miembros inferiores.



Figura 6

Rx gastrectomía total (Fig. Nº 6), anemia macrocítica de 6 g/100 ml de Hb, albuminemia de 3.4 g/100 ml, carotinemia de 12 mcg/100 ml, grasas en m.f. 6.6 g%, d-xilosa 2.9 g/5h, biopsia intestinal: atrofia li-

gera (Fig. Nº 13). Rx tórax: T.B.C. pulmonar. Rx tránsito intestinal: normal.

Fue tratado con dieta fraccionada, ácido fólico, vitamina B12, isoniazida, piridoxina, estreptomycin, con lo cual se obtuvo desaparición de los síntomas, corrección de la desnutrición (aumento de 6 kg) y de la anemia.

Diagnósticos definitivos: Estado post-gastrectomía total. Desnutrición severa. Anemia macrocítica por deficiencia de ácido fólico y B12. T.B.C. pulmonar.

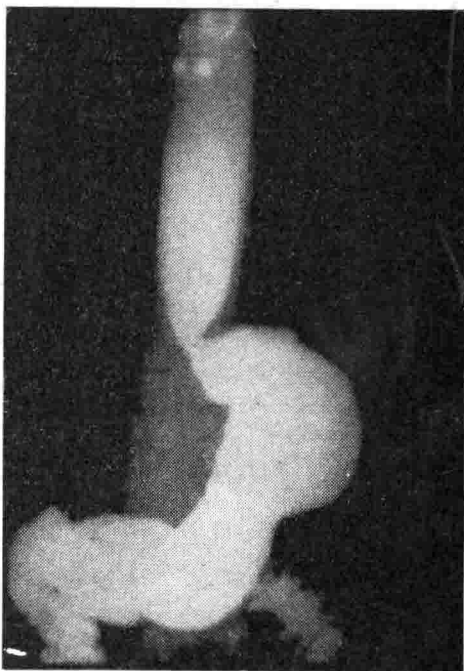


Figura 7

Caso Nº 7. Mujer de 57 años a quien se le practicó esófago-gastrectomía 12 años atrás por úlcera gástrica. Permanece asintomática durante 11 años cuando presenta anorexia, palidez y pérdida de peso. Se encontró moderadamente pálida con 56 kg. de peso y 148 cm. de estatura en buen estado general.

Rx: esófago-gastrectomía (Claget) (Fig. Nº 7). Anemia ferropénica de 9.2 g/100 ml,



Figura 8

Caso N° 1: Morfología intestinal inicial.



Figura 8 A

Caso N° 1: Morfología control.



Figura 9

Caso N° 2: Morfología intestinal inicial.

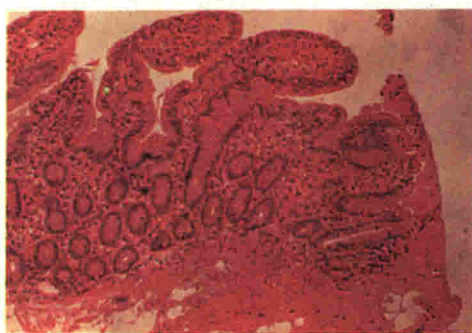


Figura 9 A

Caso N° 2: Morfología control.

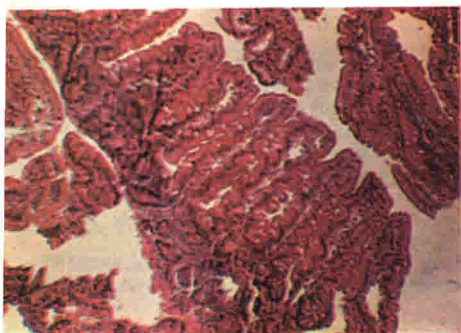


Figura 10



Figura 11



Figura 12

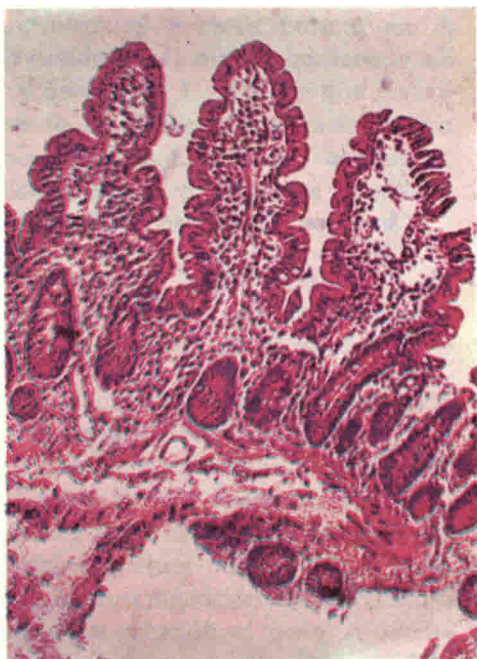


Figura 13



Figura 14

Figuras Nos. 10, 11, 12, 13 y 14 correspondientes a la morfología intestinal de los casos Nos. 3, 4, 5, 6 y 7 respectivamente.

albuminemia de 3.7 g/100 ml, carotinemia de 77 mcg/100 ml, grasas en m. f. 6 g%, d-xilosa 3.1 g/5 h. Biopsia intestinal: normal (Fig. N° 14).

Fue tratada con: sulfato ferroso oral, con lo cual se obtuvo desaparición de la anemia y de la sintomatología.

Diagnósticos definitivos: Estado post-esófago-gastrectomía. Anemia ferropénica.

RESULTADOS Y DISCUSION

Se estudiaron 5 post-operatorios de Billroth II, 3 de ellos practicados 4 años atrás por úlcera duodenal y 2 practicados 11 años antes por úlcera gástrica. Un caso correspondió a gastrectomía total practicada 14 años atrás por úlcera gástrica y el último a una esofagogastrectomía practicada 12 años antes por úlcera gástrica. Ver Cuadro N° 1.

Vemos en el cuadro N° 2 los principales hallazgos clínicos: Pérdida de peso en 6. Diarrea en 5, anemia en 5, síndrome de asa aferente asociado a Síndrome de Dumping en 4, síndrome de asa aferente aislado en 2, síndrome de Dumping aislado en 1. Es bueno anotar que en ninguno de los casos se presentó recidiva ulcerosa.

CUADRO N° 2

SINTOMAS PRINCIPALES

Pérdida de peso	6
Diarrea	5
Vómito	5
Síndrome de Dumping	5

Desde el punto de vista nutricional la pérdida de peso fue obvia en 6 y

desde el punto de vista bioquímico es importante anotar que 6 de los 7 pacientes tenían una albuminemia inferior a 3.5 g/100 ml, (cifra que se considera como límite inferior de la normalidad) (Cuadro N° 3).

El estudio hematológico practicado por nosotros fue deficiente pues la mayoría de los pacientes nos llegaron con terapia iniciada, sin embargo podemos asegurar que no existió anemia en 2, que hubo anemia ferropénica en 2, anemia macrocítica por deficiencia combinada de vitamina B12 y ácido fólico en uno y en los otros dos casos no nos fue posible establecer su etiología (Cuadro N° 3).

Desde el punto de vista intestinal encontramos mucosa normal en 3, yeyunitis en 1, atrofia moderada en 1 y severa en 1. Es decir que únicamente en 2 las alteraciones fueron realmente significativas, correspondiendo ambas a pacientes sometidos a Billroth II por úlcera duodenal.

La d-xilosa practicada en 6 de ellos fue anormal en 1 y baja en 1 como se observa en el cuadro N° 4.

Se encontró esteatorrea en 3 de 6 investigaciones practicadas, con concomitante carotinemia baja en 4. (Cuadro N° 4). Respecto a la excreción fecal de grasas nuestra experiencia actual nos ha hecho cambiar la cuantificación de porcentaje diario en relación al peso, a excreción total en g. por día. Esto nos hace pensar que probablemente todos los pacientes aquí reportados padecían de esteatorrea.

No. 3

ESTADO NUTRICIONAL Y HEMATOLOGICO

IDENTIFICACION	PESO Kg	TALLA cm	ALBUMINEMIA g %	NITROGENO UREICO mg %	HB g %	TIPO DE ANEMIA
A. U. ♂ 40	40	159	1.5	15	9.4	NO DETERMINADO*
A. B. ♂ 42	58	170	3.4	15	8.0	NO DETERMINADO*
M. de F. ♀ 25	34	138	3.2	11	14.0	SIN ANEMIA
P. G. ♂ 50	39	161	1.6	12	11.8	FERROPENICA
I. M. ♂ 54	33	154	2.4	13	14.0	SIN ANEMIA
I. H. ♂ 52	40	162	3.4	15	6.0	MACROCITICA (Ac. Fólico y B ₁₂)
E. P. ♀ 57	56	148	3.7	13	9.2	FERROPENICA

* ANEMIA NORMOCITICA - NORMOCROMICA POR PROCESO CRONICO PROBABLEMENTE

No. 4

FUNCION INTESTINAL

IDENTIFICACION	CAROTINEMIA (N: 40-150 ug %)	D-XILOSA (N: > 1.2 g)	GRASAS EN M. F. (N: < 6.0 g %)	MORFOLOGIA INTESTINAL
A. U. ♂ 40	10	*	3.2 (Líquida)	ATROFIA SEVERA
A. B. ♂ 42	35	2.7	10.0	ATROFIA MODERADA
M. de F. ♀ 25	84	3.0	6.1	NORMAL
P. G. ♂ 50	27	0.6	8.0	ATROFIA MINIMA
I. M. ♂ 54	14	1.4	Líquida	NORMAL
I. H. ♂ 52	12	2.9	6.6	ATROFIA LIGERA
E. P. ♀ 57	77	3.1	6.0	NORMAL

* NO SE EFECTUO LA PRUEBA POR SEVERA ANASARCA

En esta pequeña serie pero única en nuestro medio las complicaciones secundarias favorecidas por la intervención quirúrgica practicada fueron desnutrición en 6, anemia en 5, inhabilitación completa en 3 y T.B.C. pulmonar en 3 como ha sido descrito (32) (Cuadro N° 5). La mayoría de síntomas y complicaciones observadas se pueden atribuir: a la alteración fisiológica secundaria a la mutilación gástrica, órgano en donde se regulariza entre otros la osmolaridad de los alimentos y a la exclusión al menos parcial del arco duodenal sitio de llegada de secreción biliar y pancreática y de producción de en-

zimas intestinales esenciales para la digestión y la absorción. Con este tipo de cirugía se produce un asincronismo entre el estímulo y el contenido del arco duodenal.

Por otra parte la estasis, así condicionada en el asa aferente, favorece la proliferación bacteriana que va a alterar la adecuada absorción y va a propiciar cuando el paso abrupto del bolo alimenticio se produce al yeyuno, el vómito por una parte y por otra la aceleración del tránsito intestinal y por ende la diarrea.

Creemos que en nuestro medio el problema sea frecuente ya que este estudio se efectuó en un grupo de pacientes referidos en interconsulta a nuestro servicio sin que hubiéramos buscado deliberadamente este tipo de patología. No hacemos comentarios respecto a la terapia empleada pues no fue fruto de una planificación adecuada ya que nuestro interés primordial además de mejorar al paciente fue el de valorar algunas de las consecuencias de la gastrectomía en los pacientes referidos.

CUADRO N° 5
COMPLICACIONES

Desnutrición	6
Anemia	5
Incapacitación	3
TBC pulmonar	3

RESUMEN

Se describen siete pacientes con complicaciones debidas a gastrectomía, practicada varios años antes. Sus principales síntomas fueron: pérdida de peso en seis, diarrea y anemia en 5, síndrome de asa aferente y síndrome de Dumping combinados, en cinco.

Algunos de los pacientes desarrollaron moderados trastornos de la absorción intestinal tales como esteatorrea en tres, excreción anormal de la d-xilosa en uno y atrofia significativa de la mucosa intestinal en dos. En tres se encontró T.B.C. pulmonar.

SUMMARY

Seven patients with complications due to gastrectomy performed several years back are described. Their main symptoms were: weight loss in 6, diarrhea in 5, anemia in 5, blind loop syndrome in 5 and Dumping

syndrome in 5. Some of the patients developed mild absorption disturbances such as steatorrhea in 3, abnormal d-xylosa excretion in 1 and significant atrophy of the intestinal mucosa in 2. In three patients we found pulmonar T.B.C.

REFERENCIAS

1. Moretti, G., et Geyer, A.: *Le syndrome carenciel complexe postgastrectomie. Etude clinique, biologique et histochemique.* Press. Med., 64 N° 11, 226-231, 1956.
 2. Breton, p., et al.: *Le syndrome multicarentiel tardif des gastrectomisés réalisant un tableau d'hypopituitarisme. Sa réversibilité par retablissement du circuit duodénal.* Arch. Med. App. Dig 52, 228-234, 1963.
 3. Deller, J., et al.: *Change in the blood after partial gastrectomy with special reference to vitamin B12. Serum vitamin B12, hemoglobin, serum, iron, and bone marrow.* Quart. J. Med. 31: 71-78, 1962.
 4. Deller, J., et al.: *Metabolic effects of partial gastrectomy with special reference to calcium and folic acid. I. Change on calcium metabolism and the bones. The contribution of folic acid deficiency to the anemia.* Gut. 5: 218-229, 1964.
 5. Murray, M. J., and Stein, N.: *Gastric factor promoting iron absorption.* Lancet, 1: 614-16, 1968.
 6. Gough, K. R., et al.: *Folic acid deficiency in patients after gastric resection.* Quart. J. Med. 34: 1-14, 1965.
 7. Barret, C. R., Jr., and Holt, P. R.: *Postgastrectomy blind loop syndrome megaloblastic anemia secondary to malabsorption of folic acid.* Amer. J. Med., 41: 629-37, 1966.
 8. Stevens, A. R. et al.: *Iron metabolism in patients after partial gastrectomy.* Ann Surg., 149: 534-38, 1959.
 9. Jones, C. T. et al.: *Peptic ulceration. Some hematological and metabolic consequences of gastric surgery.* Lancet 2: 425-28, 1962.
 10. Scott, G. B., et al.: *Comparison of jejunal mucosa in postgastrectomy states, idiopathic steatorrhea, and controls using the dissecting microscope and conventional histological methods.* Gut., 5: 553-62, 1964.
 11. Baird, I. M.; Dodge, O. G.: *Jejunal biopsy after partial gastrectomy.* Quart. J. Med. 26: 393-400, 1957.
 12. Lees, F.; Grandjean, L. C.: *Gastris and jejunal mucosa in healthy patients with partial gastrectomy.* Arch. Inter. Med. 101: 943-951, 1958.
 13. Butler, T. J.; Eastham, R. D.: *Absorption studies after gastrojejunostomy with and without vagotomy.* Gut. Feb. Vol. 6 N° 1: 69-71, 1965.
 14. Goldstein, F. et al.: *The relationship of afferent limb stasis and bacterial flora to the production of postgastrectomy steatorrhea.* Gastroenterology, 40: 47-55, 1961.
 15. Lundh, G.: *The mechanism of post-gastrectomy malabsorption.* Gastroenterology, 42: 637-640 1962.
 16. Harvald, B., et al.: *Calcium deficiency and partial gastrectomy.* Acta Med. Scand., 172: 497-503, 1962.
 17. Lichtwitz, A., et al.: *Les troubles du métabolisme phosphocalcique chez les gastrectomisés.* Sem. Hop. Paris 37: 3.391-3.401, 1961
- Physiopathologie des modifications phosphocalciques chez les gastrectomisés avec exclusion de duodenum. Se. Hop. Paris. 29 N° 37: 3.401-3.411, 1961.
18. Milhaud, G., et al.: *Etude du métabolisme de la sérum albumine et du calcium chez le gastrectomisé.* Sem. Hop. Paris 41 N° 20: 1.207-1.216, 1965.

19. Ekblom, K., and Hed, R.: **Calcium studies in partially gastrectomized patients, with special reference to the oral intake of calcium.** Acta. Med. Scand., 178: 193-201, 1965.
20. Clark, C. G., et al.: **Disordered calcium metabolism after Polya partial gastrectomy.** Lancet 1 N° 7336: 734-738, 1964.
21. Caniggia, A., et al.: **Intestinal absorption of Ca45 and dynamics of Ca45 in gastrectomy osteoporosis.** Acta. Med. Scand. 176 N° 5: 599-605, 1964.
22. Deller, D. J.: **Radiocalcium absorption after partial gastrectomy.** Amer. J. Dig. Dis., 11: 10-19, 1966.
23. Hall, G. H., and Neale, G.: **Bone rarefaction after partial gastrectomy.** Ann. Inter. Med. 59: 455-463, 1963.
24. Hillemand, P., et al.: **Exclusion duodenale et ostéomalacie des gastrectomisés.** Presse Med. 69 N° 14: 627-630, 1961.
25. Morgan, D. B., et al.: **Search for osteomalacia in 1228 after gastrectomy and other operation on the stomach.** Lancet 2 N° 7422: 1.085-1.088, 1965.
26. Hillemand, P., et al.: **A propos d'une osteomalacie après gastrectomie partielle avec anastomose gastro-yéjunale. Transformation par rétablissement du circuit duodénal.** Arch. Mal. App. Dig. 49 N° 5: 489-500, 1960.
27. Morgan, D. B., et al.: **Search for osteomalacia in 1.228 patients after gastrectomy an other operations on the stomach.** Lancet, 2: 1.085-88, 1965.
28. Morgan, D. B., et al.: **Osteomalacia after gastrectomy. A reponse to very small doses of vitamin D.** Lancet 2 N° 7.422: 1.089-1.091, 1965.
29. Eddy, R. L.: **Metabolic bone disease after gastrectomy.** The American Journal of Medicine. 50: 442-449, 1971.
30. Crooks, J., et al.: **Preventive medicine and the gastrectomised patients.** Lancet. 2 N° 7.419: 943-945, 1965.
31. Illingworth, C. F.: **Postgastrectomy syndrome; a review.** Gut. 1: 183-192, 1960.
32. Warthin, T. A.: **Reactivation of pulmonary tuberculosis in relation to subtotal gastrectomy for peptic ulcer.** Am. J.M.C.; 225-421-26, 1953.