



Secuelas de la cirugía gástrica (Segunda parte)

- **Jaime De la Hoz. Profesor Asociado. Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia.**

Las diversas cirugías practicadas para el tratamiento de la úlcera péptica, pueden conducir a diversos trastornos iatrogénicos, conocidos colectivamente como síndromes postgastrectomías. La pérdida de la inervación vagal y la derivación, ablación o destrucción del píloro intervienen en la patogenia de muchos de estos trastornos, si no en todos. Se producen anormalidades en las funciones motoras del estómago, alterando la fisiología de la víscera como reservorio, en la función mecánico-digestiva y de transporte. Desafortunadamente con frecuencia, también está presente en la patogenia un elemento psicológico mal comprendido.

De todo esto puede surgir vaciamiento rápido o lento, según la importancia relativa de la pérdida de la fuerza contráctil eficaz, y también la de los factores de control que lentifican o aceleran el vaciamiento gástrico y que ocasionan reflujo gastroduodenal.

De todas las operaciones para úlcera, la vagotomía gástrica proximal produce el menor número de anormalidades fisiológicas y los síntomas postoperatorios más leves. El mayor uso de esta operación debería reducir notablemente la incidencia de síndromes postgastrectomías incapacitantes. Afortunadamente, no son usuales los síntomas suficientemente intensos como para requerir cirugía curativa, y el tratamiento médico conservador se indica siempre y suele ser suficiente. Cuando los síntomas incapacitantes son refractarios, es esencial una evaluación minuciosa del paciente y una clasificación adecuada del síndrome, con objeto de garantizar un resultado satisfactorio con la reintervención quirúrgica.

El procedimiento de gastroyeyunostomía de Roux en Y es la técnica con mejores resultados para corregir la mayor parte de estos síndromes.

Síndrome de gastritis por reflujo alcalino. La gastritis por reflujo alcalino es el síndrome postgastrectomía en la cual la cirugía de repetición se realiza con más frecuencia. Se ha observado que 5% -15% de personas a quienes se le practica cirugía del estómago, presentan síntomas de gastritis por reflujo alcalino (1), que incluye un dolor epigástrico (más bien ardor), náuseas y vómito de bilis que no disminuye el dolor. En individuos normales, se produce cierto reflujo del contenido duodenal, pero éste aumenta en grado muy manifiesto por ablación, destrucción o derivación del esfínter pilórico (2). La adición de vagotomía parece ser de pocas consecuencias. Se creyó por muchos años que todos los pacientes con dolor epigástrico y vómito biliar crónico después de gastrectomía o gastroenterostomía sufrían del síndrome del asa

aferente con obstrucción intermitente de la misma. Se hizo evidente que el síndrome aparecía en individuos sin asa aferente, esto es, con gastrectomía y reconstrucción en Billroth I o con piloroplastia. En el síndrome del asa aferente, el dolor postprandial inmediato, produce cólicos y vómito en proyectil, sin residuos alimentarios, después del cual el individuo siente alivio de su dolor.

En el caso de gastritis por reflujo alcalino, es más probable que el dolor sea de tipo ardor (quemante), menos próximo a las horas de las comidas, y no suele desaparecer del todo con el vómito; este último tiene algunos restos de alimentos.

Es bien sabido que, en combinación, la bilis, el jugo pancreático y el contenido duodenal tienen la capacidad de producir lesiones en la mucosa gástrica. No obstante, es igualmente conocido el hecho de que después de operaciones gástricas, muchos pacientes que tienen bilis y contenido duodenal en el remanente gástrico, con o sin cambios inflamatorios de la mucosa gástrica, no presentan síntomas. No se ha podido establecer una correlación entre el grado de inflamación de la mucosa gástrica y los síntomas. Aún se desconoce por qué sólo unos cuantos pacientes son susceptibles a la lesión de la mucosa o se vuelven sintomáticos como resultado del reflujo, y qué elementos constitutivos del líquido duodenal causan la lesión mucosa. Ya que los ácidos biliares son las sustancias más tóxicas del líquido duodenal, han sido objeto de considerable atención. Sin embargo, el tratamiento médico, ligando los ácidos biliares con colestiramina, no brinda alivio sintomático ni mejoría endoscópica objetiva. Los estudios clínicos han demostrado que la bilis daña la barrera mucosa gástrica permitiendo la difusión retrógrada de iones de hidrógeno, lo que sugiere que tal vez éste sea el mecanismo de lesión (3). También puede presentarse pirosis secundaria a la esofagitis por reflujo alcalino. El aspirado gástrico de pacientes con este síndrome mostró concentraciones significativamente altas de ácido desoxicólico en comparación con pacientes con reflujo, pero asintomáticos.

Los pacientes con resección gástrica y vagotomía tendrán hipoacidez y estasis gástrica, lo cual permitiría la proliferación de

bacterias en la bacterias en la bolsa gástrica. La bacterias entonces desconjugarían las sales biliares refluidas, produciendo aun sustancias más caústicas para la mucosa gástrica.

A la gastrina, se le ha asignado también un papel en la fisiopatología, aunque pobremente definido. Ejercido por la gastrina en la mucosa gástrica existen evidencias que indican el efecto trófico. Al resecar el antro, que es donde se produce dicha sustancia, se elimina ese componente protector contra el desarrollo de una gastritis por reflujo duodenal. En los individuos con antro intacto (piloroplastia o gastroyeyunostomía), la gastritis por reflujo es menos frecuente y el intervalo entre la cirugía y la iniciación del proceso parece ser grande. Se conoce que la gastrina cierra la barrera de la mucosa gástrica al paso de los iones de hidrógeno y también aumenta la síntesis de proteínas por la mucosa gastrointestinal. Es posible que los eventos que ocurren a nivel celular se deban a la liberación de radicales libres de oxígeno dentro de la mucosa. Tales radicales interrumpen la respiración celular, el transporte en las membranas y la función mitocondrial.

El diagnóstico se basa primariamente en la elaboración de una historia clínica cuidadosa. Además de los síntomas anotados, el paciente experimenta típicamente anemia y pérdida de peso. Debe hacerse una búsqueda minuciosa de otras causas de dolor epigástrico y vómito. Los estudios con medio baritado de las vías digestivas altas son importantes para establecer la anatomía postoperatoria y, además, pueden identificar otras causas como úlcera gástrica, cáncer gástrico recurrente, obstrucción del asa aferente. El examen endoscópico es esencial incluyendo la biopsia de la mucosa gástrica, la cual está afectada de manera difusa. Esta se ve eritematosa, friable y sangra con facilidad al contacto con la punta del endoscopio. Suele requerirse aspiración constante por la regurgitación permanente de líquido duodenal biliar. Se observan áreas diseminadas de atrofia, con visibilidad anormal de vasos sanguíneos submucosos. Además, existen erosiones superficiales, sobre todo en la curvatura menor.

La histología de la mucosa gástrica muestra tres cambios característicos: acúmulo de células de inflamación crónica en la submucosa, pérdida de las células parietales y glándulas gástricas están notablemente deformadas, dilatadas y alargadas, con un aspecto de tirabuzón. La lesión puede evolucionar a metaplasia intestinal, con aparición de pequeñas vellosidades intestinales y, en ocasiones, células de Paneth. Sin embargo, como este cuadro no permite diferenciar entre los sintomáticos y asintomáticos, estos datos por sí solos son insuficientes para confirmar el diagnóstico. Esta es la razón por la cual se han intentado otros procedimientos de identificación. El análisis del contenido gástrico deberá demostrar hipoclorhidria o aclorhidria, ya que las células parietales están lesionadas por el reflujo de bilis. Se debe cuantificar la concentración y contenido de ácidos biliares. Se puede administrar intravenosamente un agente hepatocolangiográfico

marcado con tecnecio-99m, para detectarse reflujo enterogástrico dentro del estómago residual. Con el empleo de estas pruebas se ha desarrollado un índice de reflujo intragástrico que cuando se combina con los tiempos de vaciamiento gástrico, puede asistir al cirujano en la identificación de los pacientes que se beneficiarán con una cirugía curativa (4).

Las medidas médicas suelen ser ineficaces para el tratamiento, pero deben intentarse. Ellas consisten en bloqueadores H_2 , anticolinérgicos, antiácidos que contienen aluminio. Los agentes que ligan sales biliares como la colestiramina, aunque son atractivos en teoría, no han sido útiles en la práctica. Agentes que propician la motilidad (metoclopramida, cisaprida) para aumentar la depuración gástrica del material refluido, desafortunadamente no han probado ser eficaces. Recientemente se han comunicado resultados alentadores con el uso del ácido ursodesoxicólico (5), quizá por alteración de la composición del líquido refluido.

A los pacientes, que a pesar del tratamiento médico continúan presentando síntomas importantes y desean su corrección, se les debe ofrecer reoperación. El tratamiento quirúrgico debe consistir en desviar el contenido duodenoyeyunal lejos del estómago. La operación utilizada dependerá de la cirugía previa que se haya efectuado.

En una gastroyeyunostomía simple (sin vagotomía y sin obstrucción del tracto de salida del estómago) el solo cierre de la boca de la gastroyeyunostomía, aliviará los síntomas. Si hay obstrucción pilórica presente, debe efectuarse una vagotomía con antrectomía y reconstrucción con una asa de Roux en Y. La vagotomía debe acompañar siempre este procedimiento, debido a que una vez derivado el contenido duodenal alcalino, la mucosa gástrica puede regenerar las células parietales con subsecuente aumento los iones de hidrógeno y posibles ulceraciones en el asa yeyunal. Cerca de 10-15% de los individuos tienen vaciamiento gástrico demorado, significativo después del procedimiento de Roux en Y (síndrome de Roux en Y). Se encuentran en riesgo particular los pacientes que tuvieron vaciamiento gástrico prolongado antes de la cirugía curativa. Este grupo debe sujetarse a una resección extensa del estómago residual, dejando sólo 15% del resto, además de la derivación de Roux en Y.

La interposición yeyunal de Henley también se ha utilizado para tratar este síndrome. Se creía que esto brindaría una válvula peristáltica para inhibir el reflujo duodenogástrico y restablecer al mismo tiempo la continuidad gastrointestinal normal. Los resultados no han sido exitosos (Figura 1).

Recientemente se ha descrito una operación de desviación duodenal, en la cual el duodeno se secciona transversalmente a cinco o seis cms del píloro; se cierra el cabo distal y el duodeno proximal, con el píloro conservado, se anastomosa en forma

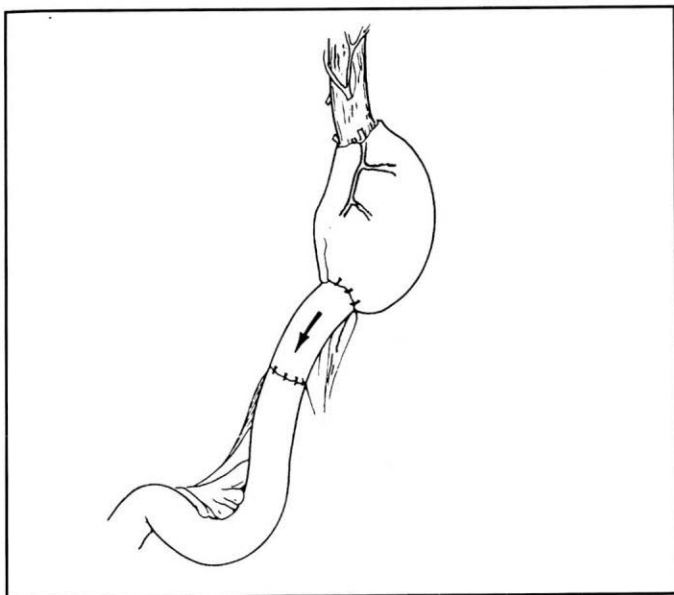


Figura 1. Interposición yeyunal de Henley.

terminoterminal a un segmento en Y de Roux, y el segmento yeyunal proximal se anastomosa en forma terminolateral del segmento de Roux, a 55 cms aproximadamente de la anastomosis duodenoyeyunal. Se ha observado experimentalmente que la preservación del duodeno suprapapilar disminuye la incidencia de úlcera yeyunal y, por lo tanto, esta operación en presencia de secreción ácida normal no es ulcerógena (6).

Diarrea postvagotomía. La diarrea puede presentarse después de cualquier tipo de cirugía gástrica, pero debido a que la incidencia es mayor después de la vagotomía troncular, el problema suele considerarse como una diarrea postvagotomía. La vagotomía troncular ocasiona la mayor incidencia de la complicación, aproximadamente 20%, en tanto que la vagotomía selectiva y píloroplastia y vagotomía gástrica proximal 6 y 4 % respectivamente (7).

Se han descrito cuatro variedades principales de diarrea postvagotomía: inmediata en el postoperatorio, que se resuelve por sí sola, son tres a 10 episodios acuosos durante el día; una forma postoperatoria inmediata que no se resuelve, son crisis intermitentes que permanecen por 24 horas; episodios con intervalos de uno a tres meses, con síndrome prodrómico, y una diversidad intermitente con movimientos intestinales explosivos sin aviso asociados a incontinencia. Un pequeño número de pacientes, quizá 2 - 4 %, se quejan de una forma severa, incapacitante.

Se sabe poco acerca de por qué la vagotomía está asociada a diarrea. No está relacionada al tipo de drenaje que acompaña a la vagotomía. No existen diferencias asociadas al sexo. Crónicamente

no se observan cambios de absorción de agua, electrolitos y azúcares causados por la vagotomía, a los cuales se le pueda atribuir la diarrea. La evacuación de una carga hiperosmótica desde el estómago con subsecuente dilatación de las asas yeyunales, no parece ser significativamente diferente en aquellos con o sin diarrea, pero esto es muy discutible. No hay correlación entre la presencia de esteatorrea y diarrea, ya que ambas pueden ocurrir independientemente después de vagotomía troncular. Se ha sugerido que la estasis gástrica con hipoácidez, que conduce a crecimiento bacteriano excesivo y, por lo tanto, a enteritis con malabsorción. Sin embargo, no se ha encontrado diferencia en la colonización bacteriana del yeyuno entre los pacientes vagotomizados sintomáticos y los asintomáticos (8). Así mismo, se ha considerado que la denervación del árbol biliar extrahepático y del intestino delgado, origina un tránsito rápido de sales biliares no conjugadas al colon, donde inhiben la absorción de agua. La eficacia terapéutica de la colestiramina proporciona un fuerte apoyo a la teoría de que los ácidos biliares deben estar implicados en la patogenia de la diarrea postvagotomía. Se le ha querido vincular a la disminución de la relajación receptora y al vaciamiento rápido de líquidos del estómago. Los cambios en la rapidez y dirección de la corriente del quimo hacia los intestinos pudieran ocasionar absorción deficiente y relativa de nutrientes que normalmente son digeridos por las enzimas de la mucosa. La deficiencia subclínica de la lactasa puede ser desencadenada por la cirugía del estómago y ocasionar diarrea postoperatoria en relación con alimentos que no producían síntomas.

En muchos pacientes, la diarrea desaparece con el tiempo y no es necesario un tratamiento específico. En otros, el tratamiento consiste en restricción dietética de carbohidratos y productos lácteos e ingestión reducida de líquidos con las comidas. En caso de síntomas persistentes, suelen ser eficaces los antidiarréicos y antiespasmódicos (clorhidrato de difenoxilato, loperamida o elixir paregórico, codeína u otros opiáceos) y, en particular la colestiramina.

El mejor tratamiento preventivo es la vagotomía gástrica proximal. Cuando es necesaria la intervención quirúrgica, se han utilizado varias técnicas. El enfoque quirúrgico va dirigido a la reconstrucción del píloro en pacientes con previa vagotomía y píloroplastia (reversión de la píloroplastia). La interposición invertida del segmento yeyunal antiperistáltico ha encontrado el mayor número de seguidores. La reversión debe estar a 90 a 100 cms en un punto distal al ligamento de Treitz, para elevar al máximo la mezcla del quimo gástrico con las secreciones pancreático biliares, que a su vez disminuyen la cantidad de sales biliares que llegan al colon. El segmento invertido debe tener 10 cms de longitud, ya que segmentos más largos producen invariablemente obstrucciones funcionales del intestino delgado, y los segmentos más cortos, son ineficaces (Figura 2).

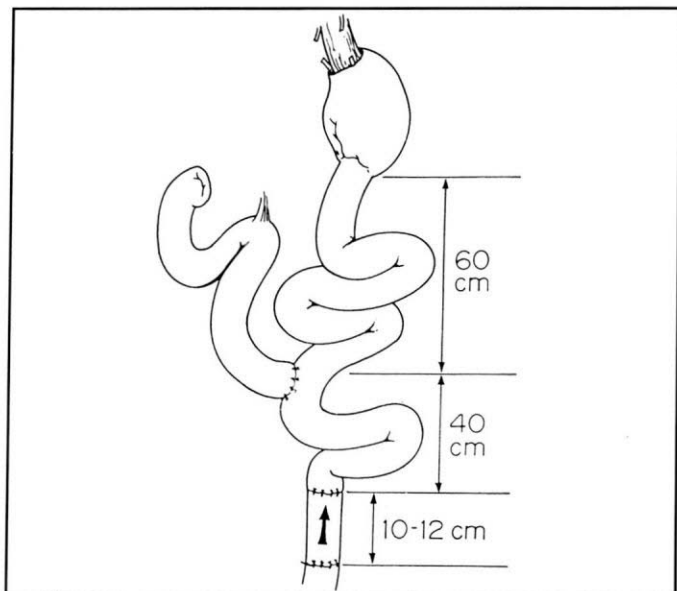


Figura 2. El paciente con dumping grave, gastritis por reflujo alcalino y diarrea postvagotomía puede ser tratado con una derivación en Y de Roux (que controla el dumping y el reflujo) y, además, con un segmento yeyunal invertido (que controla la diarrea).

La isquemia del segmento invertido continúa siendo la complicación técnica más común de este procedimiento. La mejoría de la diarrea no es inmediata, ocurre dos o tres meses después de la intervención. Recientemente se ha empleado, con buenos resultados, el procedimiento más usual de gastroyeyunostomía de Roux en Y para el tratamiento de la diarrea postvagotomía.

Síndrome del estómago pequeño remanente. Este síndrome también llamado de saciedad temprana, con o sin vómito postprandial, se puede presentar después de cualquier tipo de cirugía gástrica, pero es más frecuente e incapacitante en pacientes a quienes se les ha practicado una gastrectomía distal mayor del 80%. Es el resultado de la pérdida de la función de depósito del estómago. La adición de vagotomía exagera el problema, al abolir el reflejo receptor de relajamiento, que permite al estómago proximal acomodar el bolo alimenticio, sin aumento muy manifiesto de la presión intragástrica. El paciente frecuentemente siente que comer en exceso con relación al tamaño de su remanente gástrico, así como también, la presencia de evacuación gástrica demorada de una comida sólida, trae como consecuencia vómito, situación que puede confundirse con otros desórdenes que ocurren después de gastrectomía. Es difícil para el paciente con gastrectomía aprender que con frecuencia no puede comer en un solo tiempo la cantidad de comida que eran capaces de consumir antes de la operación.

La pérdida de peso, la incapacidad para volver a ganarlo al nivel anterior a la intervención quirúrgica o la dificultad para mantener el peso normal, son ocurrencias comunes después de operaciones

sobre el estómago. La mala absorción de grasas, la mezcla inadecuada de los alimentos con las secreciones biliares y pancreáticas, la disminución de la secreción ácida, el tránsito intestinal alterado, el síndrome de vaciamiento rápido, la proliferación bacteriana, la malabsorción nitrogenada y una ingesta dietética inadecuada, son otros factores contribuyentes. No obstante, algunos pacientes con gastrectomía total son capaces de ingerir una cantidad de alimentos más grande que aquella requerida para mantener el peso corporal ideal (9). Los síntomas más frecuentes son saciedad temprana, plenitud abdominal, molestias epigástricas, dolor, anemia atribuible a las deficiencias de ácido fólico, vitamina B₁₂ o hierro. El tratamiento médico hace que los síntomas mejoren al aumentar la frecuencia de las comidas, disminuir su volumen o tamaño y agregar suplementos vitamínicos, hierro y enzimas pancreáticas.

Se han creado operaciones complejas que incluyen la elaboración de una "bolsa". En aquellos en quienes se efectuó anastomosis, Billroth II, cabe utilizar las bolsas de Hunt-Lawrence o la de Tanner - Roux - 19 (Figuras 3 y 4).

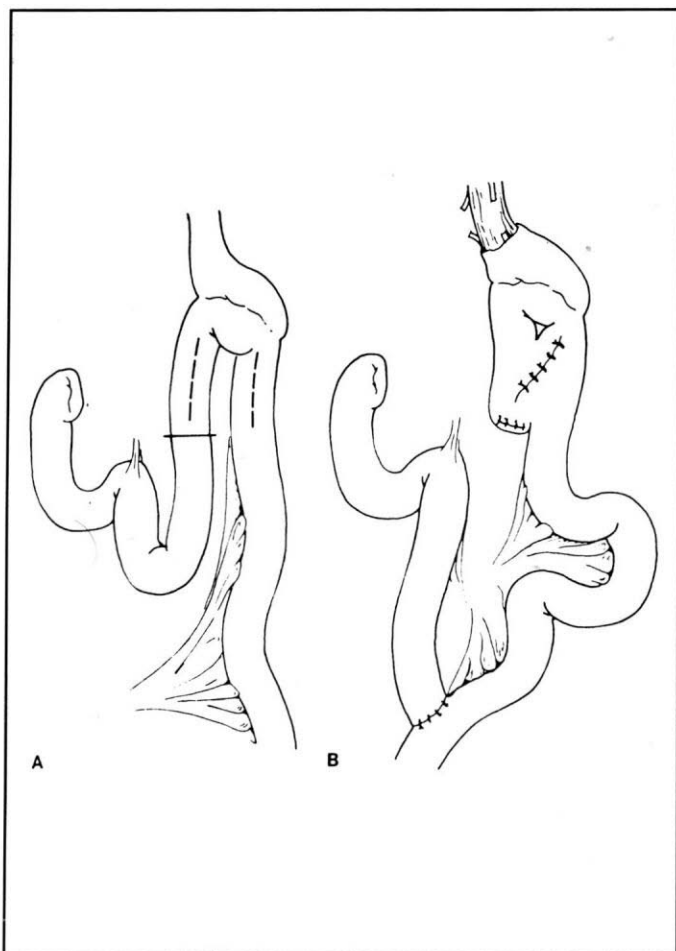


Figura 3. Saco de Hunt-Lawrence para el tratamiento del síndrome del muñón pequeño (la operación se restringe a casos muy seleccionados).

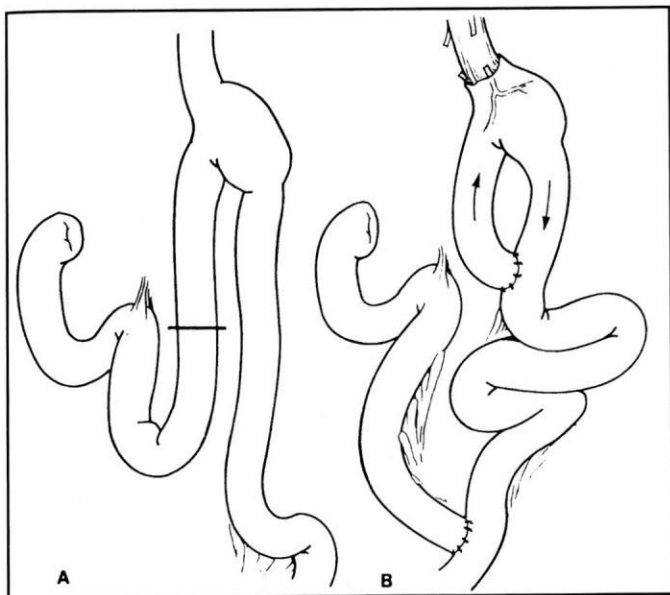


Figura 4. Procedimiento de Tanner-Roux 19 para el tratamiento de pacientes muy seleccionados con síndrome de muñón gástrico pequeño.

Las dos técnicas comprenden el corte del asa yeyunal aferente y la creación de una gastroyeyunostomía de Roux en Y. En la de Hunt-Lawrence, el asa aferente se anastomosa en forma laterolateral al asa eferente y así se elabora una bolsa aproximal. En el procedimiento de Tanner-Roux-19, el asa aferente se secciona en su parte media, y el extremo proximal se anastomosa distalmente (60 cms) al segmento eferente, mientras que el extremo distal seccionado se anastomosa proximalmente (a 10 ó 15 cms) de la gastroyeyunostomía, en forma terminolateral al segmento eferente para crear una bolsa circular.

OTROS SINDROMES MENORES

Carcinoma del estómago remanente: varios estudios han concluido que la incidencia de carcinoma en muñón gástrico se ha aumentado después de operaciones para la úlcera péptica (9-10). La mayoría están de acuerdo que deben transcurrir más de cinco años de la operación original para calificar el carcinoma como un nuevo primario. El intervalo promedio entre la operación y el diagnóstico de carcinoma en el remanente gástrico va de 13 a casi 29 años y puede ocurrir aún más tarde. Existe aún controversia, sin embargo, acerca de un real incremento en la incidencia después de resección gástrica o vagotomía con drenaje, o aun después de gastrectomía por linfoma. Este cáncer se produce en 3 - 5% de los pacientes después de las intervenciones gástricas. Es posible que la operación por sí misma, y no la enfermedad ulcerosa sea precancerosa (11).

La mayor probabilidad para su aparición se debe al desarrollo de gastritis atrófica. La exposición prolongada de la mucosa gástrica al reflujo de bilis, secreciones pancreáticas y jugos duodenales,

puede ser un factor etiológico importante (1). Además, el aumento del pH intragástrico (hipoclorhidria o aclorhidria) conduce a colonización bacteriana de un estómago normalmente estéril, que a su vez origina la conversión de nitratos ingeridos a nitrosaminas carcinógenas (12). Después de la gastritis atrófica aparece la metaplasia intestinal en la cual la mucosa se torna más fina y las glándulas originales gástricas son remplazadas por de tipo intestinal. Después hay transformación a displasia que varía en grados de moderada a severa y finalmente progresa a carcinoma.

El cuadro incluye molestias gastrointestinales vagas, inespecíficas por lo que el diagnóstico apropiado se demora en forma indebida. La presencia de anemia, pérdida de peso, dolor abdominal, disfagia, vómito recurrente, obstrucción de la vía de salida o hemorragia gastrointestinal, precipita una evaluación inmediata. La vigilancia endoscópica se ha recomendado para pacientes con más de diez años de gastrectomía. La fibrogastroscoopia con biopsias múltiples y cepillado para citología es el método más efectivo para establecer la presencia o ausencia de malignidad.

El tratamiento consiste en gastrectomía total con esofagoyeyunostomía de Roux en Y y disección de ganglios linfáticos.

Anemia: la anemia después de gastrectomía o vagotomía con drenaje es probablemente una de las secuelas más descuidadas de estas operaciones. Su incidencia varía de diez a 80%, pero el promedio es 30%.

No parece estar relacionada al tipo de operación. La deficiencia de hierro es el tipo más frecuente (anemia microcítica). Su causa es multifactorial. Varios factores pueden actuar en un paciente con gastrectomía parcial. Aunque la inadecuada ingesta de hierro es a menudo mencionada como una razón para la anemia, existen pocas evidencias que soporten esto como una causa mayor. Se le ha dado notoriedad a la pérdida crónica de sangre por vía gastrointestinal. En individuos con daños en la mucosa gástrica (gastritis atrófica) puede haber una pérdida de hierro libre, por lesión del epitelio gastrointestinal. En estas condiciones hay escape de hierro por enteropatía. La relación de ácido en la luz gástrica y absorción de hierro es bien conocida. Las sales de hierro se disocian bien y son solubles en un pH bajo. El equilibrio en hierro ferroso y férrico cambia a hierro trivalente, y forman polímeros que pueden ser insolubles y no se absorben en un pH alto. Por lo tanto, la forma de hierro ferroso se absorbe mejor que la forma de hierro férrico. Los pacientes aclorhídricos pueden absorber hierro normalmente, pero no aquellos que han recibido gastrectomía total. Se ha observado que la intensidad de la evacuación gástrica puede ser importante para la absorción. Existen pruebas de que la absorción del hierro es más importante cuando se toma en posición supina, lo mismo se anota con el Billroth I en relación con el Billroth II, pero la anemia puede

ocurrir en cualquiera de las dos reconstrucciones.

La malabsorción de vitamina B₁₂ es una secuela bien conocida de la gastrectomía, y la anemia macrocítica ocurre después de resecciones menores, las cuales se han relacionado con pérdida del factor intrínseco. La anemia macrocítica puede ocurrir después de vagotomía con drenaje. La malabsorción de vitamina B₁₂ tiene que ver con el deterioro de la secreción ácida, ya que esta última es importante para la liberación de la vitamina de los alimentos. Por consiguiente, un estudio de absorción de la vitamina B₁₂, usando la vitamina B₁₂ cristalina no unida a los alimentos, puede ser normal en un paciente con gastrectomía, aunque haya anemia macrocítica y bajo niveles séricos de vitamina B₁₂. En otras palabras, una absorción anormalmente baja de B₁₂ después de cirugía gástrica, no necesariamente implica secreción defectuosa del factor intrínseco. El paciente puede tener un síndrome de sobrecrecimiento bacteriano como resultado de un asa aferente obstruida parcialmente.

Aunque la malabsorción de vitamina B₁₂ es la mayor causa de anemia megaloblástica después de gastrectomía, las deficiencias de ácido fólico también pueden ocurrir. Se han hallado niveles subnormales de folato en sujetos con gastrectomía parcial, y con frecuencia, las deficiencias de hierro y folato están

interrelacionadas.

Enfermedad ósea: el tipo de enfermedad ósea que ocurre después de cirugía gástrica es variable y no está claramente definido. Se han observado cuadros de osteomalacia y osteoporosis, enfermedad denominada osteomalacia y osteopenia (13). Los síntomas se manifiestan hasta seis años después de la cirugía gástrica. Se ha señalado una incidencia de fracturas de los cuerpos vertebrales casi tres veces mayor en pacientes con gastrectomía que en aquellos que no han tenido este tipo de cirugía. Las causas de la enfermedad ósea después de gastrectomía no se han dilucidado. Se han invocado una alteración de la absorción del calcio, deficiencias dietéticas de calcio, esteatorrea, deficiencia de vitamina D. Se han documentado alteraciones en los metabólicos de la vitamina D en pacientes con gastrectomía total o Billrot II. La absorción del calcio es más eficiente en el duodeno.

Colelitiasis: se presume que la interrupción de la innervación vagal del tracto biliar va seguida por un incremento en la ocurrencia de cálculos en la vesícula biliar, tan alta como 23% después de vagotomía troncular y mayor del 38% después de gastrectomía subtotal. Después de la vagotomía troncular se observa demora en la evacuación de la vesícula, dilatación del conducto común con estasis, pero no en la vagotomía gástrica proximal.

REFERENCIAS

1. Stabile BE, Passaro E. Sequelae of surgery for peptic ulcer. In: Berk JE. 4ta ed. Bockus. WB Saunders: Philadelphia. Gastroenterology 1985; 1985; 2: 1225-1254.
2. Cabrol J, Navarro X, Sancho J. Bile reflux in postoperative alkaline reflux gastritis. Ann Surg 1990; 211: 239-243.
3. Offerhans GJA, Rieu PNMA, Jansen JBMJ. Prospective comparative study of the influence of postoperative bilereflux on gastric mucosal histology and a campylobacterpylori infection. Gut, 1989; 30: 1552-1557.
4. Ritchie WP, Jr. Reflux gastritis as a surgical problem. In: Sawyer LS, Williams LF. (eds) Difficult Problems in General Surgery. Chicago. Year Book Medical Publishers 1989: 79-88.
5. Stefaniwsky AB, Tint GS, Speck J. Ursodeoxycholic acid treatment of bile reflux gastritis. Gastroenterology 1985; 89: 1000-1004.
6. DeMeeester TF, Fuchs KH, Ball CS. Experimental and clinical result with proximal end-to-end duodenoyeyunostomy for pathologic duodeno gastric reflux. Ann Surg 1987; 206: 414-426.
7. Emas S, Fernstrom M. Prospective randomized trial of selective vagotomy with pyloroplasty and selective vagotomy with without pyloroplasty in the treatment of duodenal, pyloric and prepyloric ulcers. Am J Surg 1985; 149: 236-243.
8. Browning CD, Buchan KA, Mackay C. Clinical and laboratory study of postvagotomy diarrhea. Gut 1974; 15: 644-653.
9. Fromm D. Complications of Gastric Surgery. New York, John Wiley and Sons, 1977.
10. Fromm D. Neoplasms of the stomach. In: Fromm D. Gastrointestinal surgery. New York, Churchill Livingstone, 1985.
11. Toftgaard C. Gastric cancer after peptic ulcer Surgery. A historic prospective cohort investigation. Ann Surg 1989; 210: 159-164.
12. Orlando R III, Welsh JR. Carcinoma of the stomach after gastric operation. Am J Surg 1981; 114: 487-491.
13. Deller DJ, Begley MD, Edwards RG. Metabolic effects of partial gastrectomy with special reference to calcium and folic acid. Part I, Changes in calcium metabolism and the bone. Gut 1964; 5: 218-224.