

ARTICULOS ORIGINALES

Gastritis por reflujo alcalino postoperatorio

Consideraciones etiopatogénicas, diagnósticas y terapéuticas

Dres. Luis A. Carriquiry* y Luis E. Bergalli**

RESUMEN

La gastritis por reflujo alcalino postoperatorio ha adquirido personalidad propia en los últimos años dentro del complejo panorama de los síndromes de estómago operado.

Su etiopatogenia está vinculada a la facilitación del reflujo enterogástrico por las nuevas condiciones anatómicas creadas por la cirugía previa, que permiten la acción agresora y sostenida de los ácidos biliares y de la lisolecitina sobre la mucosa gástrica, originando en ella alteraciones funcionales e histológicas ("gastritis crónica"). Se discute la causa de los síntomas, habiéndoselos atribuido a la magnitud del reflujo, a una particular composición o a la afectación simultánea del esófago distal.

Clínicamente se manifiesta fundamentalmente por dolor epigástrico y vómitos biliosos, pero es esencial el hallazgo endoscópico de hiperemia mucosa, reflujo biliar y lagos biliosos intragástricos para confirmar el diagnóstico y excluir otras causas de sufrimiento. Las pruebas de evaluación directa del reflujo, sobre todo la radioisotópica, y las pruebas de provocación, aún en desarrollo, serán seguramente más utilizadas en el futuro próximo.

El tratamiento, es médico (dieta, metoclopramida) pero ante su fracaso la cirugía está indicada, destinada a evitar la persistencia del reflujo enterogástrico. Para ello, la creación de una nueva derivación gastroentérica a un asa en Y de Roux (o equivalentes funcionales) o la interposición entre el muñón gástrico y el duodeno de un asa intestinal han dado buenos resultados, siempre que se respete una longitud mínima del asa. La vagotomía asociada es obligatoria para prevenir la aparición de una úlcera anastomótica.

Los autores presentan su experiencia de 10 casos, de los cuales 8 fueron operados, obteniendo en 6 excelentes y buenos resultados con una derivación a asa en Y de Roux.

Trabajo de la Clínica Quirúrgica "B". Prof. Jorge C. Pradines

SUMMARY

Postoperative Alkaline Reflux Gastritis

This type of gastritis has become a real entity within the complex range of the "operated stomach syndrome" in the past few years.

Its pathogenesis and etiology is closely linked to the facilitation of enterogastric reflux due to the new anatomic conditions created by a previous surgery.

These new anatomic conditions permit the prolonged and aggressive action of the biliary acids and lisolecithin on the gastric mucosa; Causing functional and histological changes in it (chronic gastritis).

The cause of the symptoms is discussed. The amount of the reflux and the affected distal esophagus are imputed as the cause. The clinical manifestations are: epigastric pain, and bilious vomiting. Some endoscopic findings such as mucosa hyperemia, biliary reflux and intragastric biliary lakes; are essential to confirm the diagnosis and to eliminate other possible causes of the condition.

The direct reflux evaluation tests, especially the radioisotopic test, and the provocative tests that are still being developed, will be more used in the future.

A medical treatment is indicated (diet, metoclopramide).

If this treatment does not work, surgery should be tried in order to eliminate the enterogastric reflux. A Roux Y loop (or equivalent) or the interposition of an intestinal loop between the gastric stump and the duodenum, have given good results as long as a minimal length of the loop be respected.

An associated vagotomy is compulsory so as to prevent the formation of an anastomotic ulcer.

The authors present their experience with 10 cases, 8 of which were operated on, 6 had excellent results with a Roux Y loop procedure.

Palabras clave (Gastritis/Gastroctomy.) MEDLARS: Reflux Gastritis Gastroctomy Roux en y Loop.

Presentado en la Sociedad de Cirugía del Uruguay en el mes de Abril de 1982.

* Ex. Asistente; ** Profesor Agregado (Hon.) de Clínica Quirúrgica "B".

Domicilio: Rafael Pastoriza 1451 - Apto. 502. Montevideo. (Dr. L. Carriquiry).

La gastritis por reflujo alcalino postoperatorio ha adquirido actualmente su carta de ciudadanía dentro del confuso panorama de los síndromes post-gastroctomía, mejor llamados por Torres Valadés

(74) "síndromes de estómago operado", para incluir las resultantes de operaciones gástricas no reseccionistas.

Ya en 1833, William Beaumont (32) en sus clásicas observaciones, destacaba que sólo aparecía bilis en el estómago fistulizado al exterior de su paciente Alexis Saint Martin, en el momento de "exaltación de la pasión".

Pero recién ya promediando nuestro siglo, al generalizarse la gastrectomía como tratamiento en la enfermedad ulcerosa gastroduodenal, nos acercamos al concepto actual de la enfermedad, al describir Roux (63) el ya clásico síndrome de asa aferente, con su típico cuadro doloroso postprandial que mejora con el vómito en chorro de bilis. Pocos años después, en el 1956, Wells y Johnston (79) distinguen, entre los vómitos biliosos post-gastrectomía, aquellos vinculados a estasis en el asa aferente de otros que no se acompañan de ella, a los que denominan vómitos por reflujo biliar.

Habrà que esperar sin embargo el trabajo señero de Du Plessis (19) para la acuñación del concepto de gastritis por reflujo postoperatorio, a la descripción de su patogenia —el reflujo bilioduodenopancreático al estómago remanente— y a la recomendación del tratamiento quirúrgico más efectivo la transformación del asa anastomosada en una Y de Roux.

Tres años después, en 1965 Tøye y Alexander Williams (75), demostraron experimentalmente las hipótesis de Du Plessis, instilando mediante una sonda de duodenostomía en un gastrectomizado con reconstrucción Billroth II tanto suero fisiológico como el propio contenido duodenal del paciente observando la reproducción de los síntomas solo en el último, sin que mediara distensión alguna del asa aferente.

Van Heerden (76) completará en 1969 la denominación agregando al reflujo el calificativo de alcalino. Bushkin (6) ha hecho notar que dicho término no es más que una confesión de ignorancia, dado que la leve alcalinidad del jugo duodenal no es tóxica para la mucosa gástrica. Pero al mismo tiempo tiene la gran ventaja de su neutralidad semántica, pues no toma partido a favor de ninguna hipótesis patogénica.

El enriquecimiento del concepto en la década de los setenta se basó en:

1) El enorme desarrollo de la fibroendoscopia digestiva, que ha multiplicado en forma geométrica las posibilidades diagnósticas en el estómago operado.

2) Los estudios experimentales sobre la barrera mucosa gástrica, iniciados por Davenport (14) y continuados por numerosos autores (37, 58).

3) Las investigaciones experimentales y clínicas sobre el reflujo enterogástrico, principalmente en relación con la patogenia de la úlcera gástrica, (24, 57, 59), pero también de la esofagitis (24) y de la dispepsia hipostéptica.

4) La propia experiencia clínica en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, que se evidencia en las importantes series clínicas de la Tabla I.

Su real incidencia actual es difícil de evaluar, pues requeriría series prospectivas de operados gástricos seguidas durante muchos años. Sawyers (64)

Tabla I

SERIES DE GASTRITIS POR REFLUJO OPERADOS

AUTOR	AÑO	No. PACIENTES OPERADOS
Du Plessis (19)	1962	12
Coppinger (12)	1973	26
Pyrttek y Barthus (55)	1973	7
Joseph y col (38)	1973	11
Van Heerden y col. (77)	1974	49
Drapanas-Bethea (17)	1974	24
Brooke-Cowden-Braasch (5)	1975	17
Davidson-Hersh (15)	1975	22
Zimmerman (83)	1976	11
Bushkin-Woodward (6)	1976	30
Hoare-Keighley (35)	1978	18
Mosimann-Loup (52)	1978	12
Kennedy-Green (42)	1978	36
Chacón (13)	1980	35
Sawyers-Herrington (64)	1980	100

con su enorme experiencia en cirugía gástrica, estiman que se presenta clínicamente en alrededor del 10% de los operados gástricos, pero que sólo adquiere real importancia en una proporción mucho menor.

En nuestro país, la entidad ha sido prácticamente ignorada. Mateucci (46) en su extensa revisión sobre gastrectomías, solo considera las complicaciones tempranas. Sólo existen referencias valerosas a la gastritis y a su etiopatogenia en los trabajos sobre úlcera gástrica de Suiffet (71). Tradicionalmente se ha sostenido la rareza de los sufrimientos post-gastrectomía en contraste con las grandes series anglosajonas. Aunque no se puede negar un elemento de susceptibilidad personal influenciado por el entorno socio-cultural, pensamos que dicha rareza ha sido exagerada y que si se realiza un seguimiento adecuado y exigente de los operados gástrico los síndromes son mucho más frecuentes de lo que habitualmente se piensa. El hecho de haber podido reunir una casuística de 10 observaciones en 3 años, refuerza nuestro pensamiento en este sentido.

MATERIAL Y METODO

La citada experiencia asciende a 10 observaciones clínicas recogidas entre 1978 y 1981, en cuyo diagnóstico y tratamiento tuvieron participación los autores.

Se trata de 3 hombres y 7 mujeres, con edades que oscilan entre 42 y 83 años, con un promedio de 51 años, todos ellos previamente operados entre 3 meses y 15 años antes.

En 4 la patología inicial era una úlcera gástrica en otros 4 una úlcera duodenal, en uno una hernia hiatal con esofagitis e hiperclorhidria y en el último se ignora la causa de la operación inicial.

Esta fue una gastrectomía distal con reconstrucción Billroth II en 7 casos, en dos de ellos asociada a vagotomía troncular; una gastroenterostomía en dos, uno de ellos asociado a vagotomía selectiva y

una vagotomía troncular con piloropatía y fundoplicatura de Nissen en el restante.

Desde el punto de vista clínico, el dolor epigástrico se presentó en la totalidad de los casos, el adelgazamiento en el 80%, los vómitos biliosos en el 60%, las hemorragias digestivas —siempre de escasa entidad— y los síntomas de esofagitis en un 20% c/u.

Desde el punto de vista endoscópico, la hiperemia mucosa fue constante y tanto el reflujo biliar a través del nuevo estoma como el lago bilioso intragástricos fueron visualizados en el 80% de los casos, mientras que en un 50% existieron manifestaciones endoscópicas de reflujo bilioso gastroesofágico.

En un 90% de las observaciones se comprobó hipo o aclorhidria y casi todas las muestras del jugo gástrico estuvieron teñidos de pigmentos biliares.

Desde el punto de vista terapéutico, un caso mejoró con tratamiento médico y en otro —la paciente de 83 años,— pese a no mejorar sustancialmente, se consideró excesivamente riesgosa la cirugía. Los ocho restantes fueron sometidos a tratamientos quirúrgico, en todos consistente en la transformación de su operación gástrica anterior en una nueva derivación gastroentérica a un asa en Y de Roux o similar, —asa de Hivet Warren-Prader— asociada a antrectomía cuando el antro estuviera presente y a vagotomía troncular, cuando ésta no se hubiera efectuado anteriormente.

De estos ocho pacientes operados, los resultados han sido excelentes en 4 con desaparición completa de los síntomas; buenos en 2, con persistencia de síntomas ocasionales que no les impiden sus actividades habituales, regular en 1, por persistencia de un Síndrome de Dumping asociado que interfiere con su actividad diaria y malo en 1, que falleció por una peritonitis postoperatoria.

DISCUSION

Más que efectuar una discusión pormenorizada de esta experiencia clínica pretendemos apoyarnos en ella para revisar los tres capítulos fundamentales de esta entidad, como lo son la etiopatogenia, el diagnóstico y la terapéutica.

1. Etiopatogenia

Los estudios experimentales y clínicos de los últimos años han permitido comprobar una serie de hechos de enorme importancia en la etiopatogenia de esta enfermedad, así como plantear algunos interrogantes remanentes que han elevado a hipótesis en trámites de comprobación en diversos centros.

Los hechos certificados más relevantes son los siguientes:

1.1. Luego de diversas operaciones gástricas, se desarrolla una gastritis histológica progresiva en el estómago remanente.

Palmer (53) pensó inicialmente que dicha gastritis no era otra que la evolución de la que ya acompañaba a las úlceras gástricas y duodenales. Pero la generalización de los estudios endoscópicos ha descartado esta tesis y ha permitido señalar la íntima relación entre la progresión de la gastritis y la operación. Como ha evidenciado en sus magníficos

estudios longitudinales la escuela finlandesa, (69) la operación determina una franca aceleración evolutiva de la gastritis que naturalmente aparece con la edad, que es máxima en la zona vecina al nuevo estoma pero que también afecta al remanente lejano a él.

1.2. Esta gastritis se vincula a la existencia de reflujo enterogástrico y es tanto mayor y más precoz cuanto más favorecen dicho reflujo las nuevas condiciones anatómicas creadas por la cirugía.

Los trabajos de Du Plessis (19) y sobre todo de Lawson (43, 44) demostraron experimentalmente la vinculación de la gastritis con el reflujo enterogástrico. Realizando gastrectomías distales en perros, con reconstrucción Billroth I ó Billroth II, pudieron observar a los 100 días las alteraciones histológicas propias de la "reacción crónica de la mucosa gástrica" (término que prefiere al de gastritis crónica, pues faltan en ella los elementos característicos de las inflamaciones crónicas-fibrosis, tejido de granulación) en las zonas vecinas a la anastomosis. Y a la inversa, dichas alteraciones no fueron comprobadas si se reconstruía el tránsito con una asa en Y de Roux, capaz de prevenir el reflujo.

Ritchie (59) utilizando un preparado experimental distinto, han confirmado totalmente estos hallazgos, extendiéndolos incluso a la piloroplastia.

Y complementariamente en 1981, el propio Lawson (45) ha confirmado la ausencia total de cambios histológicos luego de la vagotomía hiperselectiva que no facilita el reflujo duodenogástrico, de acuerdo a los estudios de la escuela de Alexander Williams (40).

En todos estos estudios, fue evidente que la magnitud de los cambios histológicos fue mayor tras el Billroth II y mínimo tras la piloroplastia pero ha sido sobre todo Schumpelick (67), quien mayor ha evaluado el papel favorecedor del reflujo de las distintas operaciones gástricas midiendo las concentraciones intragástricas de ácidos biliares y de lisolecitina (Fig. 1)

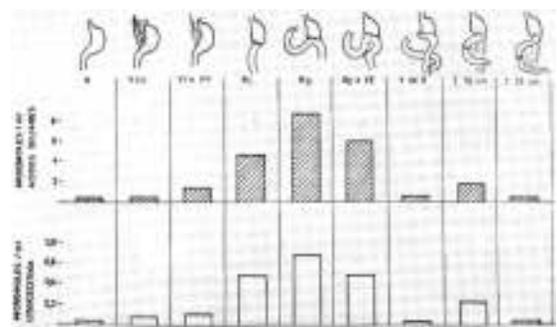


Fig. 1 - Concentración intragástrica de ácidos biliares -arriba- y lisolecitina -abajo- en el estómago normal y luego de diversas operaciones gástricas (modificado de Schumpelick).

1.3. El reflujo enterogástrico no sólo se vincula a modificaciones histológicas sino también funcionales de la mucosa gástrica.

Ritchie (59) ha demostrado que en los mismos preparados experimentales, la producción, en contacto con el jugo entérico, de una disrupción franca de la barrera mucosa gástrica. En estas circunstancias, se produce una importante retrodifusión del ion hidrógeno hacia la pared y del ion sodio hacia la luz, lo que determina una caída del potencial eléctrico transmucoso.

1.4. Los ácidos biliares y la lisolecitina desempeñan el mayor papel agresor dentro del material refluído.

Aunque la bilis y el jugo pancreático han sido demostrados por separado como capaces de alterar histológica y funcionalmente la mucosa gástrica casi todos los estudios coinciden (16, 59, 61) en señalar como el máximo agresor al conjunto del reflujo enterogástrico, destacando la posible interacción entre sus componentes. Sin embargo, dentro de este conjunto, dos factores parecen ser los más importantes, los ácidos biliares y la lisolecitina.

Aplicados en forma tópica sobre la mucosa gástrica, los ácidos biliares originan un franco aumento de la retrodifusión de hidrogeniones y una caída del potencial transmucoso, tanto en los animales como en el hombre. Esta acción se relaciona por un lado con la concentración, a la que sería proporcional y por otro con el pH luminal, del que depende su solubilidad y por lo tanto su capacidad de entrar en contacto con la mucosa (27, 58).

La lisolecitina, a su vez, originada en el desdoblamiento de la lecitina biliar por la fosfolipasa A del jugo pancreático, ha sido demostrada también como capaz de una acción similar sobre la mucosa gástrica.

Ambos han sido hallados en el estómago operado dentro de un rango de concentraciones demostrado experimentalmente como potencialmente tóxicas (18).

1.5. La colonización bacteriana que sigue al aumento del pH gástrico acentúa la evolutividad de la gastritis.

Con el aumento del pH que sigue a las operaciones sobre el estómago especialmente a las resecciones, se produce una contaminación bacteriana del estómago remanente. Schumpelick (67) ha demostrado que el 60-80% de los gastrectomizados tienen colonias bacterianas, tanto aerobias como anaerobias en la luz gástrica y que esa colonización es tanto más frecuente y masiva cuanto más alto el pH (no hay estómagos estériles a pH 6).

Por otra parte muchas de las bacterias de la nueva flora postoperatoria son capaces de deconjugar las sales biliares, originando ácidos biliares libres, solubles precisamente a pH alto y potencialmente más tóxicos para la mucosa gástrica que los ácidos biliares conjugados.

1.6. La conservación del antro gástrico protege contra el desarrollo de la gastritis.

La menor frecuencia y entidad de la gastritis luego de la vagotomía y piloroplastia y su aparición

más tardía luego de la simple gastroenterostomía han hecho pensar en un eventual papel protector del antro gástrico. Lawson (44) y más recientemente Witt (80) han demostrado experimentalmente que la conservación del antro disminuye francamente las lesiones de gastritis postoperatoria. Es probable que esa protección derive de la producción de gastrina, experimentalmente demostrada como favorecedora de la integridad de la barrera mucosa gástrica y como estimulante del trofismo de la mucosa sobre todo fúndica.

Sin embargo, estos hechos no bastan para explicar la existencia de una alta proporción de operados gástricos, con reflujo enterogástrico documentado y con gastritis endoscópica e histológica, que permanecen totalmente asintomáticos. Este fenómeno, comprobado por numerosos investigadores (4, 82), ha llevado incluso a cuestionar la existencia real de la gastritis por reflujo alcalino como síndrome clínico, pero sobre todo ha despertado un renovado interés en profundizar los estudios sobre su etiopatogenia con vistas a resolver la pregunta pendiente: ¿Qué elementos son responsables de que una gastritis por reflujo alcalino postoperatorio sea sintomática y requiera tratamiento?

Las investigaciones de los últimos años nos orientan hacia cuatro hipótesis principales:

2.1. La magnitud del reflujo

Los síntomas aparecerían con reflujos de gran magnitud, por lo que sería fundamental cuantificar dicho reflujo y vincularlo a la clínica.

Los estudios de la escuela de Birmingham son los que han presentado mayor asidero a esta hipótesis. Keighley (39) encuentra una estrecha correlación entre los síntomas más característicos de la gastritis y la existencia de reflujo radiológico, de hiperemia mucosa extendida más allá del estoma (33) y de concentraciones de bilirrubina en el estómago superiores a 1 mg. Más recientemente, Hoare (34) destaca una relación aun más precisa entre la sintomatología y la medida de los ácidos biliares en el estómago remanente, evaluada como "reflujo biliar en ayunas" resultante de multiplicar la concentración de los ácidos biliares en una muestra tomada en ayunas por el doble del volumen aspirado en 30 minutos.

Utilizando un método totalmente diferente —mediante el uso de isótopos— que luego comentaremos, Tolin (73) encuentran una misma relación entre la severidad de los síntomas y la magnitud del reflujo.

2.2. La composición del reflujo

Otros autores se han orientado más bien a estudiar la composición del material refluído. La escuela de John Hopkins (22, 26, 27) ha puesto de manifiesto por un lado el menor papel agresor del ácido deoxicólico tanto sobre la mucosa gástrica como esofágica (60) y por otro, la mayor concentración de ácidos biliares secundarios, en el estómago remanente de pacientes sintomáticos.

De la misma manera, ha sido demostrado el aumento franco de la concentración de lisolecitina en el estómago operado, por inhibición de su desdoblamiento por la fosfolipasa B del jugo pancreático debido a las mismas sales biliares y al pH alto, así

como la potenciación de la lisolecitina y de los ácidos biliares (67). Precisamente Duane (18) ha encontrado que el único paciente sintomático de su corta serie, que mejorará ulteriormente con una derivación, era también el único con concentraciones en ayunas postprandiales de lisolecitina y de ácidos biliares por encima de las concentraciones experimentales tóxicas.

2.3. Las dificultades de evacuación del estómago remanente

Berardi (4) ha planteado como hipótesis explicativa del sufrimiento la existencia de dificultad en la evacuación, que sería mejorada al realizar la derivación a asa en Y de Roux. Más matizadamente, Davidson y Hersh (15) han postulado que esos trastornos de la evacuación explicarían sólo algunos de los casos sintomáticos, justamente aquellos que no mejoran con la derivación.

En general, sin embargo, la inmensa mayoría de los pacientes sintomáticos no demuestran dificultades en la evacuación gástrica, evaluada por los métodos más modernos, e incluso los estudios recientes de Woodward demuestran que la derivación a un asa en Y de Roux precisamente retarda algo la evacuación gástrica pese a mejorar en general la sintomatología (36).

2.4 El compromiso esofágico

Alexander Williams (1) ha sugerido que pequeñas cantidades de reflujo entérico que lleguen al esófago distal podrían ser más responsables de los síntomas que cantidades mayores en el estómago. Aunque no pase de ser una hipótesis no faltan hechos sugestivos que podrían hablar a su favor:

la frecuente asociación de esofagitis endoscópica e histológica a la propia gastritis por reflujo. la reconocida acción deletérea de la bilis y del jugo pancreático sobre la mucosa esofágica tanto en el aspecto anatómico como en el funcional. la frecuente producción de reflujo gastroesofágico luego de operaciones gástricas, probablemente vinculadas a alteraciones en el tenor sérico de la gastrina

2. Diagnóstico

Bushkin y Woodward (6) dicen que "el diagnóstico de la gastritis por reflujo alcalino postoperatorio se basa primeramente en una cuidadosa historia del comienzo y curso de la enfermedad, confirmado por el estudio endoscópico e histológico de la mucosa gástrica".

La sintomatología no aparece en general inmediatamente a la operación inicial. Sawyers (64) encuentra un intervalo libre de 0-6 meses en el 20% de sus casos, de 6 meses a 2 años en el 26%, de 2 a 4 años en el 15%, de 5 a 10 años en el 30% y de más de 10 años en el 9%. En nuestra corta experiencia como vimos, ese intervalo oscila entre 3 meses y 10 años, este último caso precisamente en un gastroenterostomizado no resecado.

Como en todos los síndromes de estómago operado los síntomas clínicos distan de ser específicos y unívocos, pero entre ellos predominan dos en

forma franca: el dolor epigástrico y los vómitos biliosos.

El primero está siempre presente, en general asociado a sensación de plenitud gástrica, pero no es permanente.

En su forma característica, se acentúa luego de las comidas y no calma mayormente con los antiácidos. Bushkin, (6) ha destacado la diferencia con el dolor francamente cólico, postprandial y aliviado por el vómito del síndrome del asa aferente.

Los segundos son muy característicos pero no son constantes aunque cuando se producen, el diagnóstico prácticamente es seguro.

A ellos se agrega casi siempre el adelgazamiento vinculado a la limitación de las ingestas por el dolor y los vómitos.

Como síntomas de menor entidad, mencionaremos las hemorragias digestivas, casi nunca importantes vinculadas a erosiones de la mucosa gástrica hiperémica; la anemia clínica; de patogenia similar y los síntomas esofágicos —disfagia, pirosis, regurgitaciones — cuya importancia ya ha sido destacada.

No es excepcional la asociación a otros trastornos del estómago operado como el Dumping o la diarrea.

Los exámenes complementarios tendrán por lo tanto una importancia capital en la confirmación del diagnóstico.

Ni la radiología ni el estudio funcional gástrico son mayormente útiles en este sentido. La primera sirve sólo para descartar otras causas de sufrimiento postoperatorio, sobre todo las vinculadas a trastornos de la evacuación gástrica. El segundo evidenciará casi siempre una hipo o aclorhidria, fruto de la concurrencia de la operación ácido-reductora previa, de la disminución de la extensión de la mucosa fúndica secundaria a la gastritis, de la retrodifusión aumentada de los hidrogeniones y de la neutralización de la acidez remanente por el reflujo alcalino.

Será en cambio el estudio endoscópico el segundo pilar fundamental del diagnóstico, pues permite confirmarlo al evidenciar el clásico síndrome "rojiverde" dado de la tríada de hiperemia mucosa, máxima junto a la anastomosis pero extendida al resto del estómago, reflujo biliar a través del estoma y lagos mucosos teñidos de verde. Al mismo tiempo, permite descartar otras alteraciones del estómago operado capaces de originar síntomas, sobre todo la úlcera anastomótica y precisar el grado de afectación esofágica.

Las biopsias múltiples complementan el aporte de la fibroendoscopia al evidenciar los cambios histológicos característicos: desaparición de células parietales, infiltración a mononucleares del corion y progresiva intestinalización de la mucosa, dándole algunos autores gran importancia al hallazgo de estos elementos en la zona yuxtacardial (33).

Las distintas pruebas del reflujo enterogástrico tienen sobre todo valor para la investigación aunque recientemente han sido más utilizadas en la selección de los pacientes para el tratamiento quirúrgico. Las antiguas pruebas radiológicas, como el test de Capper (8), poco precisas, no cuantificables, y válidas sólo para situaciones de continuidad gastroduodenal y las pruebas bioquímicas, basadas en las concentraciones intragástricas de componentes del jugo entérico - tripsina, bilirrubina, lisolecitina,

ácidos biliares - más precisas, pero exigiendo laboratorios bien equipados y el uso de la sonda nasogástrica, han sido desplazados por las modernas pruebas radioisotópicas del reflujo, especialmente desde que Tolin y Malmud (73) idearon su técnica de medición semicuantitativa del reflujo mediante scanning externo, inyectando por vía i/v radioisótopos excretados con la bilis y detectando posteriormente la radioactividad del área gástrica, delimitada previamente por ingesta de comida marcada con otro isótopo. (Fig. 2).

Finalmente, las pruebas de provocaciones de síntomas, similares al test de Bernstein de la esofagitis, desarrolladas recientemente por Meshkinpour, (50) utilizando el propio contenido intestinal autólogo y por Warshaw (78), utilizando una solución 0.1N de Na OH, pueden transformarse en elementos de gran utilidad diagnóstica y de selección para el tratamiento, pero aun aguardan la prueba de un empleo más extenso y documentado.

3. TRATAMIENTO

El tratamiento de la gastritis por reflujo alcalino postoperatoria como el de la mayor parte de los síndromes de estómago operado, ha llegado, desde los tanteos iniciales frecuentemente empíricos e improvisados y por lo tanto coronados por el fracaso, a responder a pautas más precisas y fundadas fisiopatológicamente.

No existen discrepancias en que inicialmente debe ser médico, en base a dos hemos claramente establecidos:

- a) el riesgo aumentado de la cirugía en estos pacientes, con una mortalidad del 5% doble del 2-3% de la cirugía gástrica común, lo que no es de extrañar en pacientes ya operados, en general más de una vez y con cierta repercusión nutricional (la existencia de una muerte postoperatoria en nuestra reducida casuística abona en este sentido).

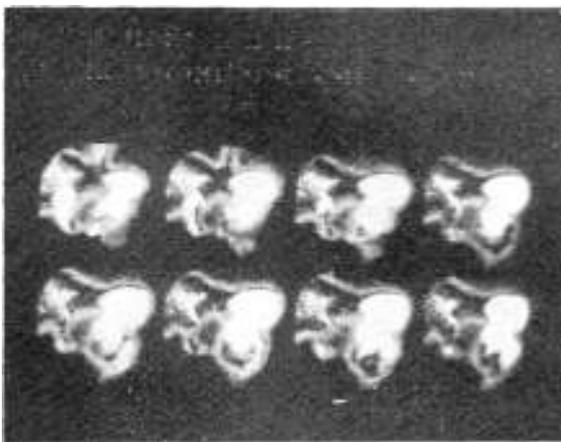


Fig. 2 - Estudio radioisotópico del reflujo enterogástrico: a izquierda, la radioactividad hepatovesicular; a derecha, la acumulada en el estómago luego de un Billroth II.

- b) La posibilidad estimable de fracaso del tratamiento quirúrgico que resulta evidente aun en los mejores centros quirúrgicos. En una muy reciente revisión retrospectiva de la cirugía reconstructiva gástrica, el equipo de la Clínica Mayo (41) encuentra un 28% de pacientes totalmente rehabilitados (Visick 1), un 41% francamente mejorados, pero no asintomáticos (Visick 2), un 22% con síntomas continuos que interfieren en la vida diaria (Visick 3) y un 9% sin cambios (Visick 4).

El tratamiento médico debe realizarse, bajo la vigilancia conjunta del cirujano y del gastroenterólogo, durante por lo menos 3-6 meses, consistiendo fundamentalmente en:

- a) *dieta*. Coincidimos con Bushkin (6) en que la relación entre los síntomas y los alimentos ingeridos es mínima y el tipo de alimentos parece ser de importancia despreciable pero de todos modos creemos conveniente:
 - la restricción de las grasas, por su efecto estimulante sobre el vaciado vesicular, lo que aumenta el volumen del reflujo.
 - la supresión del tabaquismo, demostrado por Read (56) como favorecedor del reflujo duodenogástrico en enfermos no operados.
- b) *actividad psico-física*. No existen fundamentos para un reposo físico prolongado, aunque Capper (7) ha encontrado menor reflujo en el decúbito. Pero pueden estar indicados los tranquilizantes menores, y en caso de manifestaciones psíquicas más severas, la consulta psiquiátrica.
- c) *medicamentos*. Analizaremos los distintos que han sido propuestos.
 1. *Coles tiramina*. Esta resina de intercambio catiónico que fija los ácidos biliares in vitro actuaría reduciendo su concentración y simultáneamente favoreciendo la metabolización de la lisolecitina a compuestos más inofensivos. Administrada a dosis postprandiales de 4 gm ha sido recomendada por Scudamore (25), pero la mayor parte de los autores no han obtenido con ella resultados convincentes, lo que ha sido confirmado en el reciente trabajo prospectivo, randomizado y doble ciego de Meshkinpour (49). Esta ineficacia clínica, asociada a su alto costo, su pésimo gusto y sus efectos colaterales no despreciables —sobre todo, constipación— han llevado a desecharla.
 2. *Antiácidos*. Su indicación, aparentemente paradójica, se fundaría en dos hechos: la neutralización del escaso ácido existente, cuya acción sería agresiva en presencia de ácidos biliares y su capacidad fijadora de los ácidos biliares, sobre todo demostrada para el hidróxido de aluminio (10) Pero no existe una experiencia clínica que permita pronunciarse al respecto.
 3. *Cimetidina*. Actuaría como bloqueadora de la liberación de histamina, que sería según algunos,

un mediador de las lesiones producidas por el reflujo, pero tampoco existen evidencia de su efectividad.

4. *Metoclopramida*. Ha sido recomendada por su papel estimulador del antro gástrico y con la consiguiente oposición al reflujo duodeno gástrico. Pese a la habitual ausencia de antro en estos pacientes, creemos que por sus mínimos efectos colaterales debe ser incluida en el tratamiento médico.
5. *Antibióticos*. Actuarían disminuyendo la colonización bacteriana, pero recientemente Meshkinpour (51) no ha encontrado ningún alivio sintomático con el uso de la doxicilina en un estudio controlado.
6. *Anticolinérgicos*. Están formalmente contraindicados por su acción inhibitoria de la evacuación gástrica y por lo tanto favorecedora de un mayor contacto del líquido refluído con la mucosa gástrica.

En términos generales, el tratamiento médico ha sido poco efectivo y si sólo llegan al tratamiento quirúrgico una minoría de pacientes se debe a que los síntomas son discretos y tolerados sin mayores problemas.

La cirugía correctora se planteará sólo en casos severos, previa información al paciente de sus riesgos. En los últimos años tiende a seleccionarse más estrictamente la indicación del tratamiento quirúrgico a fin de asegurar los mejores resultados. Los principales parámetros clínicos y paraclínicos que indican el éxito quirúrgico son:

la presencia de vómitos biliosos

la comprobación endoscópica de hiperemia difusa del estómago remanente.

el hallazgo de reflujo gastroesofágico asociado las pruebas funcionales positivas de reflujo entrogástrico, sobre todo la determinación de los ácidos biliares en el jugo gástrico del paciente en ayunas —fasting bile reflux— de la escuela de Birmingham o la cuantificación radioisotópica del reflujo.

Es probable que en el futuro próximo a ellos se asocien las pruebas de provocación de síntomas ya mencionadas.

La elección de la estrategia quirúrgica no puede ser improvisada, como lo evidencia la Tabla II, son frecuentes en estos pacientes las reintervenciones previas fallidas, que muchas veces acentúan el sufrimiento y hacen más difícil y riesgosa la reconstrucción ulterior.

El objetivo fundamental de las operaciones correctoras de la gastritis por reflujo alcalino postoperatorio es la creación de una nueva situación anatómica que evite el reflujo del contenido duodeno-bilio-pancreático al estómago remanente.

Tabla II

FRECUENCIA DE REOPERACIONES INUTILES

AUTORES	No. PAC.	No. REOP. PREVIAS	%
Du Plessis (1962), (19)	12	5	41
Bartlett (1968), (12)	5	3	60
Pyrtek (1973), (55)	7	4	57
Joseph (1973), (38)	11	1	9
Coppinger (1973), (912)	24	6	25
Van Heerden (1974), (77)	49	14	29
Drapanas (1974) (17)	24	3	12.5
Mosiman (1978) (52)	12	6	50
Hoare (1978), (33)	18	10	55
Kennedy (1978), (42)	36	7	19
	198	59	30

Ello determina que deban ser de entrada descartadas las operaciones que aún cuando disminuyéndola, no evitan completamente el reflujo: la conversión Billroth II - Billroth I y la simple enteroenteroanastomosis al pie del asa intestinal. Aunque ambas han sido responsables de algunas mejorías clínicas, su resultado es totalmente aleatorio o imprevisible.

Las técnicas aceptables hoy día son 3, constituyendo las "bile-diverting operations" (Fig. 3) de los autores anglosajones:

la derivación gastroentérica a asa en Y de Roux
el procedimiento de Tanner (72), variante del anterior

la interposición de un asa intestinal isoperistáltica entre estómago remanente y el duodeno.

La primera, ya propuesta por Wolffler (81) en 1883 para prevenir los vómitos biliosos post-gastroenterostomía, se asocia sobre todo al nombre de Roux. Abandonada en los años siguientes, fue

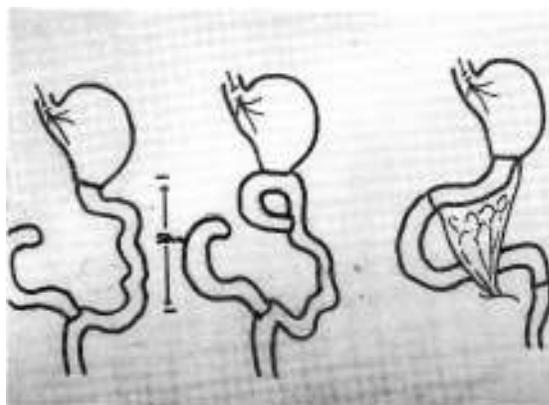


Fig. 3 - Operaciones correctoras del reflujo entrogástrico: a izquierda, derivación gastroentérica a asa en Y de Roux; en el medio, Tanner 19, a derecha, interposición de asa libre de yeyuno entre estómago remanente y duodeno.

ulteriormente reivindicada por Schofield, (66) pero han sido sobre todo los estudios de Lawson (44) los que han contribuido a imponerla como la técnica preferida. La longitud del asa excluida del tránsito biliar tiene enorme importancia. Experimentalmente ha sido demostrado en forma conclusiva (62) que un asa menor de 50 cm puede permitir cierto grado de reflujo. Clínicamente no son raros los malos resultados asociados a asas cortas, como ha descrito Kennedy (42), corregibles al reoperar y aumentar la longitud del asa excluida.

El segundo no es más que una variante del anterior, pero sólo practicable cuando existe previamente una disposición Billroth II.

El tercero propuesto como forma de reconstrucción primaria luego de una gastrectomía amplia por Henley (29) en Inglaterra y Hedenstedt (28) en Suecia, también ha sido utilizado con frecuencia. La longitud del asa interpuesta tiene también su importancia, estimándose que debe ser superior a los 15 cm.

Pero cualquiera de los tres procedimientos tienen un inconveniente: favorecen la aparición de una úlcera anastomótica (62) pues no hacen otra cosa que reproducir las condiciones del clásico experimento de Mann-Williamson. De ahí que sea fundamental asociarles, aún cuando exista hipo o aclorhidria un procedimiento reductor de la acidez gástrica, como lo es la vagotomía y cuando se haya conservado previamente el antro, la antrectomía.

La preparación preoperatoria del paciente no exige cuidados especiales. Es poco común que la repercusión nutricional sea tan importante como para exigir alimentación parenteral y parecería tener mayor importancia una adecuada preparación respiratoria, pues el reflujo gástroesofágico alcalino aún asintomático puede originar patología respiratoria por aspiraciones nocturnas repetidas (54). Está si indicada formalmente la antibioticoterapia profiláctica por el alto grado de contaminación bacteriana del estómago operado (23). La realizamos a corto término, en el preoperatorio inmediato, utilizando una cafalosporina de amplio espectro, que se administra por vía i/v 2 hs antes de la operación y se repite cada 6 hs. en las 24 hs. siguientes.

La táctica concreta de la reintervención variará con el tipo de operación y reconstrucción gastroentérica realizada anteriormente, lo destaca la importancia de los protocolos operatorios previos o de estudios complementarios (s/t radiológicos) para evaluar la situación existente.

En los pacientes gastrectomizados previamente, el primer tiempo estará dado por la vagotomía, habitualmente troncular y el segundo por la nueva reconstrucción del tránsito gastroentérico.

en los Billroth II (Fig. 4)

si se elige derivación a asa en Y de Roux, se seccionará el asa aferente cerca de la neoboca y se efectuará el cierre del cabo distal implantando

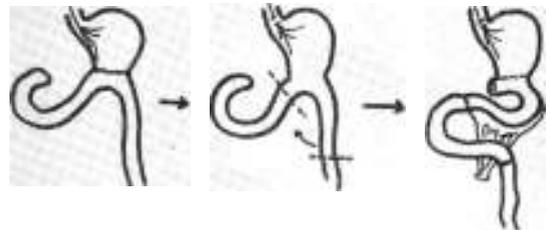
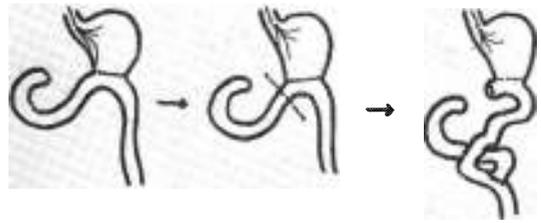


Fig. 4 - Conversión de reconstrucción Billroth II a derivación a asa en Y de Roux - arriba - y a interposición yeyunal - abajo

el proximal en el asa eferente, con anastomosis terminolateral a 50 cm. de la neoboca. Como esta implantación no siempre es fácil, sobre todo cuando existe un asa corta y transmesocólica, se han identificado técnicas alternativas (Fig. 5), basadas en la interrupción funcional del asa aferente y la construcción de una anastomosis entero-enterica latero-lateral.

Carvalho (9) y Merrill (48) ligan con lino el asa aferente, en forma similar a lo descrito por Warren.



Fig. 5 - Técnicas alternativas a la derivación en Y de Roux.

Barrocas (3) la ocluye con agrafes metálicos mediante el uso del "Stapler".

por nuestra parte, siguiendo la técnica descrita por Estefan y Praderi (20) para la gastrectomía total, preferimos la sección completa del asa aferente y el cierre de ambos cabos por simple ligadura transfixiante luego invaginada.

- si se elige la interposición, la técnica algo más compleja ha sido bien descrita por Soupault (70) y consiste en la cuidadosa exposición del muñón duodenal, la sección del asa aferente y cierre de su cabo distal, la sección del asa eferente a 15-20 cm. de la neoboca, la transposición del asa así liberada al piso supramesocólico y su implantación en la cara anterior del duodeno y la anastomosis de los cabos remanentes, proximal del asa aferente y distal de la eferente, para mantener la continuidad intestinal.

en el Billroth I previo (Fig. 6)

siempre se reseca la zona de la anastomosis gastroduodenal, para luego

- si se elige la derivación a asa en Y de Roux, se cerrará el muñón duodenal y se confeccionará un asa en Y de Roux de 50 cm de largo, que se anastomosará a la boca gástrica, aunque habitualmente hemos preferido confeccionar un asa de Estefan-Praderi, que realizar una auténtica rouxficación funcional del asa en omega" y nos evita el tiempo de sección mesial, fuente de complicaciones.

- si se elige la interposición, se aislará un asa intestinal de 15-20 cm unida a su meso y se la transpondrá al piso supramesocólico, anastomosándola en disposición isoperistáltica a las bocas gástricas y duodenal.

En los pacientes no gastrectomizados previamente

si existiera vagotomía y piloroplastia. (Fig. 7) se realizará la antrectomía y se reconstruirá el tránsito con un asa en Y de Roux (o de Estefan-Praderi) o un asa interpuesta

- si existiera una gastroenterostomía, se realizará la vagotomía, si esta no hubiera sido realizada y la consecuente antrectomía incluyendo la neoboca, reconstruyendo el tránsito de igual forma a lo visto para el Billroth I, aunque recientemente Mc Mahon (47) y Green (25) han propuesto y realizado, con buen resultado el simple desmantelamiento de la gastroenterostomía

Los resultados del tratamiento quirúrgico deben ser considerados a la luz de su eficacia en la paliación de los síntomas de la enfermedad, pero se debe también tomar en consideración la mortalidad y morbilidad operatorias y la aparición de efectos colaterales no deseados en el largo plazo.

El resultado de las operaciones correctamente realizadas:

- es en general excelente sobre el reflujo en terogás-

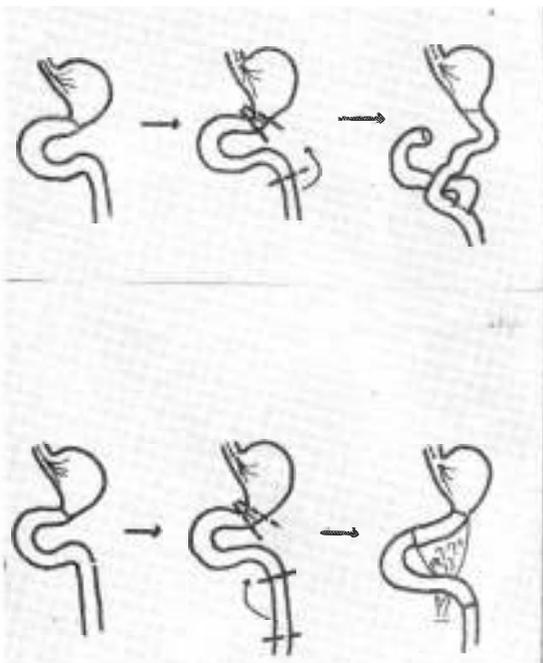


Fig. 6 - Conversión de reconstrucción Billroth I a derivación a asa en Y de Roux - arriba - y a interposición yeyunal - abajo -

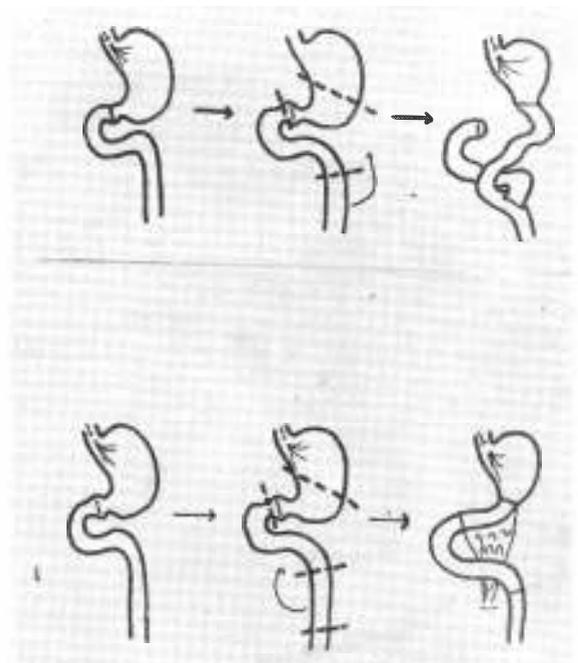


Fig. 7 - Conversión de piloroplastía a derivación en Y de Roux - arriba - y a interposición yeyunal - abajo -

trico, siempre que se haya recurrido a asas de longitud suficiente

es altamente satisfactorio sobre los síntomas, con un 60-80% de buenos o muy buenos resultados, (en una revisión de las principales series HIMAL (32) encuentra en 1977, 233, buenos resultados en 282 casos operados), dependiendo en general los malos resultados de una indicación equivocada de la cirugía, de una técnica quirúrgica errónea y de la persistencia de otros síndromes de estómago operado no bien diagnosticados previamente.

es discutido con respecto a la evolución de la gastritis histológica, pues si bien algunos autores (17, 31) sostienen su regresión, otros sostienen que permanece inalterada, aunque siempre desaparece la hiperemia endoscópica (35).

La mortalidad operatoria en general es baja, inferior incluso al 5% que se ha manejado globalmente para las operaciones de reconstrucción gastroenterica. En cuanto a la morbilidad postoperatoria inmediata, solo mencionaremos la posibilidad de trastornos en general pasajeros de la evacuación gástrica, que habitualmente ceden con el tratamiento médico.

En lo referente a los efectos colaterales o secundarios, el principal es la posible aparición de una úlcera anastomótica, como ya ha sido señalado. La Tabla III evidencia que no es frecuente y en casi todos los casos se ha debido a la no realización de la vagotomía o a su realización incompleta.

Finalmente realizaremos unas breves consideraciones sobre la prevención de esta entidad. Esta sólo es realizable al seleccionar el tratamiento quirúrgico adecuado para la enfermedad ulcerosa, pues una vez realizada una determinada técnica de reconstrucción digestiva potencialmente favorecedora del reflujo no existen otros métodos fuera de la reintervención para evitar sus efectos deletéreos.

Se ha objetado que el planteo acritico de nuevas formas de reconstrucción digestiva para evitar una complicación potencial no demasiado frecuente, (30) abandonando otras que han pasado ya la prueba del tiempo en cuanto a su eficacia en la terapia de la enfermedad ulcerosa sería una temeridad.

Tabla III

FRECUENCIA DE ULCERA ANASTOMOTICA TRÁS CIRUGIA DE LA GASTRITIS POR REFLUJO ALCALINO POSTOPERATORIO

AUTORES	No. PAC. OPERADOS	No. DE ULC. ANAST
Tanner (1966), (72)	29	1
Coppinger (1973), (12)	24	1
Joseph (1973) (38)	11	1
Drapanas (1974), (17)	24	
Zimmerman (1976), (83)	11	
Bushkin (1976)	35	
Kennedy (1978), (42)	36	2
Mosimann (1978), (52)	12	
Sawyers (1980), (64)	100	2

Pero la comprobación de que la gastritis dista de ser excepcional, y de que el reflujo puede a su vez relacionarse patogénicamente a largo plazo con el cáncer del estómago operado, nos ha llevado a aceptar y modificar parcialmente las recomendaciones de Schumpelick (68) en cuanto a la terapia quirúrgica de la enfermedad ulcerosa:

- en la úlcera duodenal, recurrir primariamente a soluciones no reseccionistas, preferentemente cuando no exista respuesta satisfactoria a los bloqueantes H₂, a la vagotomía ultraselectiva. en la úlcera gástrica, donde la antrectomía sigue siendo el tratamiento de elección, recurrir a técnicas de reconstrucción que eliminen o disminuyan el reflujo enterogástrico, como el Billroth I o mejor aún la derivación a asa en Y de Roux, siempre asociada a vagotomía.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ALEXANDER-WILLIAMS, J.: Duodenogastric reflux after gastric operations, *Br J. Surg.* 68: 685, 1981.
2. BARLETT, M.K.; BURRINGTON, J.D.: Biliious vomiting after gastric surgery: experience with a modified Roux-en-Y loop for relief. *Arch Surg.* 97: 34, 1968.
3. BARROCAS, A.: The use of stapling devices in the management of postgastrectomy syndromes. *Am. Surg.* 45: 656, 1979.
4. BERARDI, R.S.; SIROOSPOUR, D.; RUIZ, R. et al.: Alkaline reflux gastritis: a study in 40 postoperative duodenal ulcer patients, *Am J. Surg.* 132: 552, 1976
5. BROOKE-COWDEN, G.L.; BRAASCH, J.W.; GIBB, S.P.; HAGGET, R.C.; Mc DERMOTT, W.V.: Post-gastrectomy syndromes, *Am. J. Surg.* 131: 464, 1976.
6. BUSHKIN F.L.; WOODWARD E.R.: Alkaline reflux gastritis. En Bushkin F.L., Woodward E.R. "Post-gastrectomy syndromes" Philadelphia, Saunders, 1976.
7. CAPPER, W.M.: Factors in the pathogenesis of the gastric ulcer. *Ann R Coll Surg Eng* 40: 21, 1967.
8. CAPPER, W.M.; AIRTH, G.; KILBY, J.O.: Test for pyloric regurgitation, *Lancet* 2: 261, 1966.
9. CARVALHO R. de S.: Tratamento cirurgico da gastrite por refluxo alcalino em pacientes gastrectomizados - a presentação de um metodo. *An Paul Med Cirurgia* 104: 17, 1977.
10. CLAIN, J.E.; MALAGELADA, J.R.; CHADWICK, V.S.; HOFFMAN, A.F.: In vitro bile acid binding properties of antacids, *Gastroenterology* 73: 556, 1977.
11. CLEMENCON, G.; BURGIW, KAUFMAN, H.: Lysolecithin im Mageninhalt *Z. Gastroenterol.* 13: 1, 1975.
12. COPPINGER, W.R.; JOB, H.; DE LAURO, J.E.; WESTERBURH, L.M.; Mc GLONE, F.B.; PHILLIPS, R.G.: Surgical treatment of reflux gastritis and esophagitis, *Arch Surg* 106: 463, 1973.
13. CHACON, J.P.; DEL GRANDE, J.C.; TRIVIÑO, T.; HERANI, F.B.; GIANOTTI, O.: Gastrite alcaline de refluxo. Tratamiento cirúrgico *Arq Gastroenterol* 17: 7, 1980.
14. DAVENPORT, H.W.: Physiological parameters of the gastric mucosal barrier *Am J Dig Dis* 21: 145, 1976.
15. DAVIDSON, E.D.; HERSH, T.: Bile reflux gastritis: contribution of inadequate gastric emptying. *Am J Surg* 130: 514, 1975
16. DELANEY, J.P.; BROADIE, T.A.; ROBBINS, F.L.: Pyloric reflux gastritis: the offending agent, *Surgery* 77: 764, 1975.
17. DRAPANAS, T.; BETHEA, M.: Reflux gastritis following gastric surgery *Ann Surg* 179: 618, 1974.
18. DUANE, W.C.; WIESAND, D.M.; GILBERSTADT, M. L.: Intragastric lipids in the absence of pyloric sphinter: quantitation, physical state and injurious potential in the fasting and postprandial states, *Gastroenterology* 78: 1480, 1980.
19. DU PLESSIS, D.J.: Gastric mucosal changes after operations in the stomach *S Afr Med J* 36: 471, 1962.

20. ESTEFAN, A.; PRADERI, R.; GOMEZ FOSSATI, C.; MAZZA, M.; PATINO, V.: Evolución alejada del montaje yeyunal en el procedimiento de Hivet-Warren *Cir Uruguay* 43: 126, 1973.
21. FLINT, F.G.; GREECH, P.: Pyloric regurgitation and gastric ulcer *Gut* 11: 735, 1970.
22. GADACZ, T.R.; ZUIDEMA, G.R.: Bile acid composition in patients with and without symptoms of postoperative reflux gastritis *Am J Surg* 135: 48, 1978.
23. GATEHOUSE, D.; DIMOCK, F.; BURDON, D.W.; ALEXANDER-WILLIAMS, J.; KEIGHLEY, M.R.B. Prediction of wound sepsis following gastric operations *Br J Surg* 65: 551, 1978.
24. GILLISON, E.W.; KUSAKARI, K.; BOMBECK, C.T.; NYHUS, L.M.: The importance of bile in reflux esophagitis and the success of its prevention by surgical means. *Br J Surg* 59: 774, 1972.
25. GREEN, R.; SPENCER, E.A.; KENNEDY, T.: Closure of gastrojejunostomy for postvagotomy symptoms *Br J Surg* 65: 161, 1978.
26. HARMON, J.W.; DOONG, T.; GADACZ, T.R.: Bile acids are non equally damaging to the gastric mucosa. *Surgery* 84: 79, 1978.
27. HARMON, J.W.; LEWIS, C.D.; Gadacz, T.: Bile salt composition and concentration as determinants of canine gastric mucosus injury *Surgery* 89: 348, 1981.
28. HEDENSTEDT, S.: Gastrectomy with jejunal replacement. *Acta Chir Scand* 117: 295, 1959.
29. HENLEY, F.G.A.: Gastrectomy with replacement *Br J Surg* 40: 118, 1952.
30. HERRINGTON, J.L.: Roux-en-Y diversion as an alternative method of reconstruction of the alimentary tract after primary resection of the stomach *Surg Gynecol Obstet* 143: 92, 1976.
31. HERRINGTON, J.L.; SAWYERS, J.L.; WHITEHEAD, W.A.: Surgical treatment of reflux gastritis. *Ann Surg* 180: 526, 1974.
32. HIMAL, H.S.: Alkaline gastritis and alkaline esophagitis: a review. *Can J Surg* 20: 401, 1977.
33. HOARE, A.M.; JONES, E.L.; ALEXANDER-WILLIAMS, J.; HAWKINS, C.F.: Symptomatic significance of gastric mucosal changes after surgery for peptic ulcer *Gut*: 18: 295, 1977.
34. HOARE, A.M.; KEIGHLEY, M.R.B.; STARKEY, B.; ALEXANDER-WILLIAMS, J.: Measurement of bile acids in fasting gastric aspirates: an objective test for bile reflux after gastric surgery. *Gut* 19: 166, 1978.
35. HOARE, A.M.; Mc LEISH, A.; THOMPSON, H.; ALEXANDER-WILLIAMS, J.: Selection of patients for bile diversion surgery: use of bile acid measurements in fasting gastric aspirates. *Gut* 19: 163, 1978.
36. HOCKING, M.P.; VOGEL, S.B.; FALASCA, C.A.; WOODWARD, E.R.: Delayed gastric emptying of liquids and solids follow Roux-en-Y biliary diversion *Ann Surg* 194: 494, 1981.
37. IVEY, K.J.; DEN BESTEN, L.; CLIFTON, J.A.: Effect of bile salts on ionic movements across the human gastric mucosa. *Gastroenterology* 59: 683, 1970.
38. JOSEPH, W.L.; RIVERA, R.A.; O'KIEFFE, D.A.; GELLHOED, G.W.; Mc CUNE, W.S.: Management of postoperative alkaline reflux gastritis *Ann Surg* 177: 655, 1973.
39. KEIGHLEY, M.R.B.; ASQUITH, P.; ALLEXANDER-WILLIAMS, J.: Duodenogastric reflux: a cause of gastric mucosal hyperemia and symptoms after operation for peptic ulcer *Gut* 16: 28, 1975.
40. KEIGHLEY, M.R.B.; ASQUITH, P.; EDWARDS, J.A.C.; ALEXANDER-WILLIAMS, J.: The importance of an innervated and intact antrum and pylorus in preventing postoperative reflux and gastritis *Br J Surg* 62: 845, 1975.
41. KELLY, K.A.; BELKER, J.M.; VAN HEERDEN, J.A.: Reconstructive gastric surgery *Br J Surg* 68: 687, 1981.
42. KENNEDY, T.; GREEN, R.: Roux diversion for bile reflux following gastric surgery *Br J Surg* 65: 323, 1978.
43. LAWSON, H.H.: The effect of duodenal contents on the gastric mucosa under experimental conditions. *Lancet* 1: 469, 1964.
44. LAWSON, H.H.: The reversibility of postgastrectomy alkaline reflux gastritis by a Roux-en-Y loop. *Br J Surg* 59: 13, 1972.
45. LAWSON, H.H.: The effect of highly selective vagotomy on the gastric mucosa—a preliminary report *S Afr J Surg* 19: 252, 1981.
46. MATTEUCCI, P.: Análisis estadístico de 1000 gastrectomias por úlcus realizadas en el Hospital de Clínicas *Cir Uruguay* 44: 145, 1974.
47. Mc MAHON, M.J.; JOHNSTON, D.; HILL, G.L.; GOLIGHER, J.C.: Treatment of severe side effects after vagotomy and gastroenterostomy by closure of the gastroenterostomy my without pyloroplasty. *Br Med J* 1: 7, 1978.
48. MERRILL, J.R.; Mc CLUSKEY, D.A.; LETTON, A.H.: Obstruction of the afferent limb of gastrojejunostomy with jejunoejunostomy in the treatment of alkaline gastritis. *Am Surg* 45: 374, 1979.
49. MESHKINPOUR, H.; ELASHOFF, J.; STEWART, H.; STURDEVANT, R.A.L.: Effect of cholestyramine on the symptoms of reflux gastritis. A randomized, double blind crossover study. *Gastroenterology* 73: 441, 1977.
50. MESHKINPOUR, H.; MARKS, J.W.; SCHOENFELD, L.J.; BONNORIS, G.G.; CARTER, S.: Reflux gastritis syndrome: mechanism of symptoms. *Gastroenterology* 79: 1283, 1980.
51. MESHKINPOUR, H.; THRUPP, L.D.; SCHIFFLET, P.; KITTS, D.; FISCHER, J.: Reflux gastritis syndrome: role of upper gastrointestinal microflora. *Arch Surg* 116: 1148, 1981.
52. MOSIMAN, R.; LOUP, P.: La gastrite postopératoire par reflux a propos de 16 observations. *Helv Chir Acta* 45: 181, 1978.
53. PALMER, E.D.: Observations on the etiology of postoperative gastritis *Gastroenterology* 10: 671, 1948.
54. PELLEGRINI, C.A.; DE MEESTER, T.R.; WERNLY, J.A.; JOHNSON, L.F.; SKINNER, D.B.: Alkaline gastroesophageal reflux. *Am J Surg* 135: 177, 1978.
55. PYRTEK, L.J.; BARTHUS, S.A.: Reflux bile gastritis. *Am J Surg* 57: 241, 1973.
56. READ, N.W.; GREECH, P.: Effect of cigarette smoking on competence of the pylorus. *Preliminary study*. *Br Med J* 3: 313, 1973.
57. RHODES, J.; BERNARDO, D.E.; PHILIPS, S.F.; ROVELSTAD, R.A.; HOFFMAN, A.P.: Increased reflux of bile into the stomach in patients with gastric ulcer. *Gastroenterology* 57: 241, 1969.
58. RITCHIE, W.P.: Bile acids, the "barrier" and reflux related clinical disorders of the gastric mucosa. *Surgery* 82: 192, 1977.
59. RITCHIE, W.P.; BUTLER, B.A.; DELANEY, J.P.: Studies on the pathogenesis of gastric ulcer: back diffusion of hydrogen ions in experimental atrophic gastritis. *Ann Surg* 175: 594, 1972.
60. RITCHIE, W.P.; FELGER, J.S.: Differing ulcerogenic potential of dihydroxy and trihydroxy bile acids in canine gastric mucosa *Surgery* 89: 342, 1981.
61. ROBBINS, P.L.; BROADIE, T.A.; SOSIN, H.; DELANEY, J.P.: Reflux gastritis: the consequence of intestinal juices in the stomach *Am J Surg* 131: 23, 1976.
62. ROKKJAER, M.; MARQVERSEN, M.K.: Intestinogastric reflux, in dogs spontaneous after gastrojejunostomy and after Roux-en-Y gastrojejunostomy with various lengths of the defunctioning loop. *Scand J Gastroenterol* 14: 199, 1979.
63. ROUX, G.; PEDOUSSAT, H.; MARCHAL, G.: Le syndrome de l'anse efférente des gastrectomisés. *Lyon Chir.* 45: 773, 1950.
64. SAWYERS, J.L.; HERRINGTON, J.L.; BUCKSPAN, G.S.: Remedial operations for alkaline reflux gastritis and associated postgastrectomy syndrome. *Arch Surg* 115: 519, 1980.
65. SCUDAMORE, H.N.; ECKSTAM, E.E.; FENCIL, W.J.; JARAMILLO, C.A.: Bile reflux gastritis. *Am J Gastroenterol* 60: 9, 1973.
66. SCHOFIELD, J.E.; DENTON, P.H.: Poly a gastrectomy with Y anastomosis in the treatment of duodenal ulcer: experience during an 8 years period. *Br J Surg* 47: 179, 1959.
67. SCHUMPELICK, V.; BEGEMANN, F.; PETERHOFF, G.; FLASHOFF, D.: Reflux and refluxkrankheit in Resektionsmagen. *Langenbecks Arch Chir* 348: 61, 1979.
68. SCHUMPELICK, V.; WERNER, B.: Postoperative alkalische Reflux gastritis. *Dtsch Med Wochenschr* 103: 220, 1977.
69. SIURALA, M.; VARIS, K.; WILJASALO, M.: Studies on patients with atrophic gastritis: a 10-15 years follow-up. *Scand J Gastroenterol* 1: 40, 1966.
70. SOUPAULT, R.; BUCAILLE, M.: La transplantation au duodenum de l'anse efférente: opération correctrice

- de certains troubles des gastrectomisés subtotales, *Presse Méd.* 63: 27, 1975.
71. SUIFFET, W.; SOJO, E.; IRAOLA, M.L.: Alteraciones de la mucosa gástrica en la úlcera del estómago, *Cir Uruguay* 47: 208, 1977.
 72. TANNER, N.C.: Disabilities which may follow the peptic ulcer operation, *Proc R Soc Med* 59: 362, 1966.
 73. TOLIN, R.D.; MALMUD, L.S.; STELZER, F et al.: Enterogastric reflux in normal subjects and patients with Billroth II gastroenteroanastomosis: measurement of antero gastric reflux. *Gastroenterology* 77: 1027, 1979.
 74. TORRES VALADES, F.; AVILA VAZQUEZ, J.E.; MARTINEZ VAZQUEZ, M.A.; LOPEZ REYES, R.; RODRIGUEZ JURADO, P.: Correlación clínica, radiológica y endoscópica del estómago operado, *Cirug y Ciruj* 45: 314, 1977.
 75. TOYE, D.K.; ALEXANDER WILLIAMS, J.: Post-gastrectomy bile y vomiting, *Lancet* 2: 524, 1965.
 76. VAN HEERDEN, J.A.; PRIESTLEY, J.J.; FARROWS, G.M.; PHILLIPS, S.F.: Postoperative alkaline reflux gastritis surgical implications *Am J Surg* 118: 427, 1969.
 77. VAN HEERDEN, J.A.; PHILLIPPS, S.F.; ADSON, M.A.; Mc ILLATH, D.C.: Postoperative reflux gastritis. *Am J Surg* 129: 82, 1975.
 78. WARSHAW, A.L.: Intragastric alkali infusion: a simple accurate provocative test for diagnosis of symptomatic alkaline reflux gastritis, *Ann Surg* 194: 297, 1981.
 79. WELLS, C.A.; JOHNSTON, J.H.: Revision to Roux-en-Y anastomosis for gastrectomy syndromes, *Lancet* 2: 479, 1956.
 80. WITT, T.R.; ROSEMAN, D.L.; BANNER, B.F.: The role of the gastric antrum in the pathogenesis of reflux gastritis. *J Surg Res* 26: 220, 1979.
 81. WOLFFLER, A.: Gastroenterostomie, *Zentralbl Chir fur Chir* 45: 45, 1883.
 82. ZILLOTTO, A.; NEVES, R.M.; KUNZLE, J.E.: Post-operative alkaline reflux gastritis in asymptomatic patients. *Chir Gastroenterol (Eng.)* 12: 93, 1978.
 83. ZIMMERMAN, G.J.; WESTBROOK, K.C.; THOMPSON, B.W.: The surgical management of reflux gastritis. *Am J Surg* 132: 787, 1976.