

FORUM

Acción del reflujo bilio-digestivo sobre la mucosa gástrica

Br. Gino Girardi, Br. Jorge Santandreu, Br. Lourdes de Freitas, Br. Elbio Curbelo, Dr. Osvaldo Siécola, Br. Alejandro Esperón, Dr. Miguel A. Tellechea, Br. Gustavo Burghi, Dr. Roberto Bonaba.

Se estudia la acción de la bilis y de las secreciones bilio-duodeno-pancreáticas sobre la mucosa gástrica del perro.

Se emplea para ello 2 series de 20 animales cada una, con evolución entre 7 y 60 días, a los que se estudian mediante la clínica y la anatomía patológica, previa biopsia.

Los autores concluyen que la bilis pura produce gastritis crónica severa con metaplasia intestinal, a diferencia del jugo bilio-duodeno-pancreático en el que la gastritis crónica es de menor intensidad y sin metaplasia intestinal.

PALABRAS CLAVE (KEYWORDS, MOTS CLÉS) MEDLARS: Bile Reflux / Gastric Mucosa.

SUMMARY: Effect of bilio-digestive reflux on the gastric mucosa.

Study of the effects bile and bilio-duodenal-pancreatic secretions on the gastric mucosa of the dog. The investigation is carried out on two series of 20 animals each, over a period between 7 and 60 days. Upon biopsy, the animals are examined from the clinical and the anatomopathological point of view.

Authors conclude that pure bile produces severe chronic gastritis accompanied with intestinal metaplasia, while the bilio-duodeno-pancreatic fluid produces a milder chronic gastritis, without intestinal metaplasia.

Departamento de Cirugía (Director: Prof. Dr. Celso Silva). Facultad de Medicina, Montevideo.

RÉSUMÉ: Action du reflux bilio-digestif sur la muqueuse gastrique.

On étudie l'action de la bile et des sécrétions bilio-duodéno-pancréatiques sur la muqueuse gastrique du chien. Dans ce but on a utilisé 2 séries de 20 animaux chaque, avec une évolution entre 7 et 60 jours et on les a étudié à travers la clinique et l'anatomie pathologique en faisant auparavant une biopsie.

Les auteurs concluent que la bile pure produit une gastrite chronique sévère avec métaplasie intestinale à différence du jus bilio-duodéno-pancréatique qui produit une gastrite chronique qui a moins d'intensité et sans métaplasie intestinale.

INTRODUCCION

En las últimas décadas ha quedado establecida la incidencia del reflujo alcalino en la génesis de gastritis. Este reflujo al estómago está constituido por una miscelánea de factores químicos que actuarían con diferente jerarquía en la patogenia de esta forma de gastritis. Algunos autores destacaron la importancia de los ácidos biliares como elemento fundamental^(1, 2, 5, 6). En cuanto a la acción de la bilis combinada con los jugos entero pancreáticos los resultados de las investigaciones no fueron totalmente coincidentes^(1, 6, 7).

El objetivo del presente trabajo es estudiar la acción de la bilis simple en contraposición al reflujo bilio-entero-pancreático.

Presentado al Forum del 34° Congreso Uruguayo de Cirugía. Montevideo, 27 de noviembre al 1° de diciembre de 1983.

Ayudante de Clase y Colaboradores Honorarios del Dpto. de Cirugía. Prof. Adj. del Dpto. de Genética y Anatomía Patológica.

Dirección: 18 de Julio 2279 (901), Montevideo, (Br. G. Girardi).

MATERIAL Y METODO

Se utilizaron 40 perros mestizos, cuyos pesos oscilaron entre 15 y 20 kg. Fueron operados bajo anestesia general con Pentobarbital sódico i/v (dosis: 25 mg/kg peso) y asepsia quirúrgica, que se dividen en 2 series:

a) *Reflujo biliar*. (20 perros). Se realizó colecisto-cistogastrostomía emplazada en cara anterior de antro, asociando ligadura de colédoco. De esta manera se logró flujo permanente de bilis hacia el estómago.

b) *Reflujo bilio-duodeno-pancreático*. (20 perros). Se aisló el asa duodenal seccionando la primera porción del duodeno, 2 cm por debajo del píloro y a nivel de la primera asa yeyunal, a 10 cm después del ángulo de Treitz. El sector proximal se cerró confeccionando un muñón duodenal, en tanto que el extremo distal se anastomosó en cara anterior de antro gástrico en forma término-lateral. De esta manera se creó un asa duodenal diverticular que se desembocó en antro gástrico, asegurando así el pasaje bilio-duodeno-pancreático al estómago. La continuidad digestiva se restablece mediante una duodenoyeyunostomía término-terminal, con conservación del esfínter pilórico con la finalidad de evitar una rápida evacuación gástrica.

En ambas series se tomó biopsia testigo de mucosa antral y se marcó la zona de muestra con azul de metileno infiltrado en la submucosa.

Los animales se dejaron evolucionar con dieta libre. Todos sobrevivieron al procedimiento. Se realizaron controles clínicos (vómitos, anorexia, adelgazamiento).

Fueron sacrificados en un lapso de 7 a 60 días de postoperatorio según el siguiente detalle de c/u de las series: 4 perros a los siete días, 4 a los quince días, 6 a los treinta días, y 6 a los sesenta días, en los cuales se reseco en block el estómago para estudio anatómo-patológico macro y microscópico de las piezas.

RESULTADOS

Todas las biopsias testigo presentaron mucosa gástrica normal.

a) *Reflujo biliar*: Los animales presentaron vómitos biliosos en los dos primeros días en un 80% de los casos. No mostraron anorexia ni adelgazamiento.

Los hallazgos anatómo-patológicos fueron los siguientes:

Macroscópicamente, se observó en todos los perros aplanamiento y desaparición de los pliegues mucosos en forma

difusa, con áreas de piqueteado hemorrágico a nivel antral.

Microscópicamente, en los perros que se sacrificaron a los 7 días se observó congestión y edema; en los grupos de 15, 30 y 60 días se encontró en todos gastritis crónica superficial intensa con metaplasia intestinal, fundamentalmente a nivel antral.

b) *Reflujo bilio-duodeno-pancreático*. Los animales presentaron vómitos biliosos en los dos primeros días en un 50% de los casos.

Los hallazgos anatómo-patológicos fueron los siguientes:

Macroscópicamente, se observó aplanamiento difuso de los pliegues mucosos, pero de menor entidad que los obtenidos en la serie A.

Microscópicamente, en los animales que se dejaron evolucionar 7 días se observó congestión y edema, en los grupos de 15 y 30 días se constató gastritis crónica superficial leve sin metaplasia intestinal. En el grupo de 60 días en 4 perros se encontró gastritis crónica superficial sin metaplasia intestinal, los dos restantes presentaban gastritis crónica atrófica sin metaplasia intestinal. Las lesiones de gastritis encontradas en esta serie predominaban a nivel antral.

DISCUSION

Tomando en cuenta de que todas las biopsias testigo no mostraban alteraciones, y que posteriormente a la experiencia en ambas series se observó que se producían modificaciones de la mucosa gástrica en el sentido de la gastritis crónica, se confirma el papel agresor de reflujo bilio-duodeno-pancreático al estómago. Estos cambios anatómo-patológicos fueron de mayor intensidad y complejidad (metaplasia intestinal), cuando la mucosa gástrica estuvo exclusiva y permanentemente expuesta a la acción de la bilis pura. Todo lo cual nos permite deducir que los jugos duodeno-pancreáticos no actuarían sinérgicamente a la agresión por la bilis como se ha sugerido en distintos estudios, sino que por el contrario, amortiguarían su acción lesiva.

El tiempo mínimo en que comienzan las lesiones es entre 7 y 15 días. Las mismas se mantienen hasta los 60 días, no observándose en el lapso entre 15 y 60 días diferencias en el grado de intensidad de la gastritis. Se necesita mayor seguimiento para saber si realmente los cambios son irreversibles, si con un mayor tiempo de contacto (superior a

60 días) el jugo bilio-entero-pancreático llega a producir cambios histopatológicos más graves. Dado que este trabajo no fue planeado para ello, estos aspectos serán motivo de futuras investigaciones.

CONCLUSIONES

- 1) El jugo bilio-duodeno-pancreático produce gastritis crónica.
- 2) El tiempo en que aparecen las lesiones es entre 7 y 15 días de contacto permanente.
- 3) La gastritis crónica así desarrollada persiste a los 60 días de postoperatorio.
- 4) La bilis sola produce lesiones de mayor intensidad y complejidad (metaplasia intestinal) que cuando actúa combinada con el jugo duodeno-pancreático.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. CARDOSO DE OLIVEIRA, AZEVEDO I.: Long-term effects of bile on the gastric mucosa of the dog. *World J. Surg.* 4: 471-478, 1980.
2. CARRIQUIRI L.: Gastritis por reflujo alcalino. Monografía, Fac. de Medicina, Montevideo, 1980.
3. DELANEY, BROADIE, ROBINS: Pyloric reflux gastritis: the offending agent. *Surgery.* 77: 764, 1975.
4. DU PLESSIS D.: Pathogenesis of gastritis ulceration. *Lancet.* 1: 974, 1965.
5. LAWSON H.: Effect of duodenal contents on the gastric mucosa under experimental conditions. *Lancet.* 1: 469: 1964.
6. LYNWOOD HERRINGTON, SAWYERS, WHITEHEAD: Surgical management of reflux gastritis. *Ann. Surg.* 180: 526-537, 1974.
7. MENGUY, MAX: Influence of bile on the canine gastric antral mucosa. *Ann. J. Surg.* 119: 177-182, 1970.
8. RITCHIE: Alkaline reflux gastritis. *Ann. Surg.* 192: 288-296, 1980.
9. SORGI, KEIGHLEY: Alkaline reflux gastritis: assessment and therapy. *Ann. Surg.* 13: 153-179, 1982.
10. SUIFFET W., SOJO, IRAOLA M.: Alteraciones de la mucosa gástrica en la úlcera de estómago. *Cir. Urug.* 47: 208, 1977.
11. TOYE, WILLIAMS: Post-gastrectomy bile vomiting. *Lancet.* 2: 524-526, 1965.