

Evaluación de los factores etiopatogénicos en gastritis por reflujo

Dres. Gino Girardi, Raquel Trujillo.
Bres. Freddy Terra, Daniel Lussheimer,
Eduardo García Bianchi, Osvaldo Siecola,
Dr. Roberto Bonaba y Lic. Miguel Meny.

En perros con diversos montajes, se estudia la acción de reflujos patológicos de bilis (pura) y de bilis asociada a jugos pancreático y duodenal sobre la mucosa del estómago con inervación vagal conservada y con inervación vagal suprimida.

Los resultados muestran, que en la producción de gastritis por reflujo de bilis pura es necesaria la conservación de la inervación vagal, y que en esas condiciones la bilis produce lesiones de gastritis más severas que la bilis asociada a líquido pancreático y duodenal. La supresión de la inervación vagal evita las lesiones producidas por la acción de la bilis pura, pero no lo hace cuando está asociada al reflujo pancreático-duodenal.

PALABRAS CLAVE (KEY WORDS, MOTS CLÉS) MEDLARS:
Gastritis.

SUMMARY: Evaluation of pathogenic factors in reflux related gastritis.

The effect of pathologic reflux of bile associated to pancreatic and duodenal juices on the gastric mucosa of dogs with diverse digestive reconstruction, both with intact or suppressed vagal innervation, was studied.

The results show that in the production of bile reflux related gastritis, is necessary an intact vagal innervation. In these conditions lesions produced by bile are more severe than lesions provoked by bile associated with pancreatic and duodenal juices.

The suppression of vagal activity avoids the lesions provoked by pure bile action. This is not the case when the lesions are provoked by pancreatic and duodenal reflux.

Presentado al Foro del 37° Congreso Uruguayo de Cirugía. Montevideo, diciembre de 1986.

Ayudante de Clase del Departamento de Cirugía. Colaboradores honorarios del Dep. de Cirugía, Prof. Adjunto de Anatomía Patológica, Licenciado en Estadística.

Dirección: Av. Gral. Flores 2125, Montevideo. Depto. de Cirugía.

Departamento de Cirugía (Director Prof. Dr. Alberto del Campo). Fac. de Medicina. Montevideo.

RÉSUMÉ: Evaluation des facteurs etiopathogeniques dans la gastrite par reflux.

On a effectué une expérience, en utilisant des chiens avec divers montages, afin d'étudier l'action du reflux pathologique de bile (pure) et associée au liquide pancréatique et duodénale, sur la muqueuse de l'estomac, avec inervation vagale conservée et avec inervation vagale supprimée.

Les résultats montrent que la conservation de l'inervation vagale est nécessaire pour que la gastrite se produise; et que dans ces conditions, la bile produit des lésions plus sévères que en associatino avec le liquide pancréatique et duodénale. En absence d'inervation vagale, les lésions produites par l'action de la bile pure ne sont pas observées. Cependant, elles se présentent si celle-ci est associée au reflux bilio-pancréatico-duodénale.

INTRODUCCION

En las últimas décadas se ha puesto en evidencia la importancia de la gastritis por reflujo alcalino^(2, 4, 6, 8-11). Su etiología es muy compleja y en la misma actuarían un conjunto de factores, entre los cuales se destaca la importancia de la bilis y los ácidos biliares secundarios^(1, 2, 5, 7-11).

El objetivo de este trabajo es investigar la acción de la bilis pura o asociada a jugo pancreático y duodenal en la producción de gastritis por reflujo sobre estómago normalmente inervado y con denervación vagal controlada.

MATERIAL Y METODOS

Se utilizaron 80 perros mestizos entre 15 y 25 kg de peso, operados con anestesia general con Pentobarbital sódico (25 mg/kg de peso), sonda orotraqueal, en condiciones de asepsia, abordados por laparotomía mediana.

Se confeccionaron cuatro series de 20 perros cada una.

SERIE A: Reflujo de bilis pura al estómago normalmente inervado. Colectigastrostomía término-lateral amplia entre el fondo vesicular y la cara anterior del antro gástrico, asociada a ligadura de colédoco.

SERIE B: Reflujo bilio-duodeno-entero-pancreático al estómago normalmente inervado. Se realizó un montaje complejo seccionando la primera porción del duodeno y la primera asa yeyunal. El segmento duodeno-yeyunal aislado con el cabo proximal cerrado se anastomosó en forma término-lateral sobre la cara anterior del tercio medio del estómago. La continuidad del tránsito digestivo se restableció por duodeno yeyunosomía término-terminal.

SERIE C: Reflujo permanente de bilis pura al estómago con técnica similar a la serie A, a la que se asocia vaguectomía superselectiva con control de efectividad (test del rojo Congo)⁽¹³⁾

SERIE D: Reflujo bilio-duodeno-entero-pancreático al estómago con denervación proximal. Se realizó un montaje complejo con técnica similar a la serie B, a la que se le asoció vaguectomía superselectiva con control de efectividad (test del rojo Congo)⁽¹³⁾.

En todas las series se tomaron biopsias testigo de mucosa del antro, cuerpo y fundus.

Todos los animales fueron sacrificados a los 60 días en base a nuestros trabajos previos sobre gastritis^(6, 8) y se estudió el estómago macroscópica y microscópicamente. Las modificaciones histológicas fueron clasificadas de acuerdo a las normas de la clasificación internacional de gastritis crónica.

RESULTADOS

Todas las biopsias testigo presentaron mucosa gástrica normal.

SERIE A: Macroscópicamente: en todos los casos se observó aplanamiento y desaparición de los pliegues mucosos en forma difusa y áreas de

piqueteado hemorrágico principalmente a nivel antral.

Microscópicamente: en todos los casos se observó gastritis crónica de moderada a severa con áreas de metaplasia intestinal.

SERIE B: Macroscópicamente: se observó aplanamiento difuso de los pliegues mucosos de menor entidad que los observados en la serie A.

Microscópicamente: todos los animales presentaron gastritis crónica superficial leve. En ninguno se observó metaplasia intestinal.

SERIE C: Macroscópicamente: todos los animales presentaron estómago con mucosa de aspecto normal.

Microscópicamente: en ninguno de los perros se observó lesiones de gastritis ni metaplasia intestinal; en 7 animales edema y congestión vascular importante en la submucosa.

SERIE D: Macroscópicamente: se observó aplanamiento mínimo y difuso de los pliegues mucosos y áreas de piqueteado hemorrágico superficiales próximas a las zonas de anastomosis.

Microscópicamente: todos los animales presentaron gastritis crónica superficial leve, predominando el edema e infiltrado fibrino-leucocitario que llega hasta la muscularis mucosa. En dos casos se observó una discreta zona de metaplasia intestinal.

DISCUSION

Dada la disposición de los montajes en las cuatro series, la producción de un reflujo patológico al estómago es indiscutible.

La comparación de los hallazgos microscópicos de las series A y C sugieren una primera hipótesis: que para la producción de lesiones de gastritis es necesaria la conservación de la inervación vagal del estómago; mientras que la comparación de los hallazgos microscópicos de las series B y D sugieren como segunda hipótesis: que para la producción de lesiones de gastritis no es necesaria la conservación de la inervación vagal del estómago.

La interpretación de estos resultados es que para la producción de gastritis por reflujo biliar, es necesaria la secreción clorhidropéptica, cuya disminución por vaguectomía, explicaría los resultados de la serie C.

Es notoria la diferencia en los resultados de las series C y D, donde en este último montaje no actuaría la conservación de la inervación vagal del

estómago en la producción de gastritis. De confirmarse la primera hipótesis estaría de acuerdo con los que postulan que, en la producción de gastritis por reflujo, la bilis actúa permitiendo la retrodifusión del ión hidrógeno.

De confirmarse la segunda hipótesis estaría de acuerdo con los que postulan que, en la producción de gastritis por reflujo alcalino, la asociación de líquido pancreático y duodeno-yeyunal desdoblarían la bilis en ácidos biliares secundarios, tanto en presencia como en ausencia de secreción clorhidropéptica, responsables por este mecanismo de la producción de gastritis.

En los resultados de las series A y B se repite la observación de los trabajos anteriores de que, el reflujo de bilis pura produce lesiones de gastritis más severas que el reflujo de bilis asociada a jugo pancreático y duodenal.

Finalmente, en los resultados de las series B y D, el reflujo de bilis y líquidos pancreáticos y duodenal, con y sin denervación vagal producen lesiones de gastritis de similar entidad.

El test de Fischer dio altamente significativo desde el punto de vista estadístico, siendo los valores de $P 7.25 \times 10^{-12}$ y 7.07×10^{-10}

CONCLUSIONES

1) La bilis y el jugo bilio-duodeno-pancreático en estómagos normalmente inervados producen gastritis en el perro.

2) La bilis (sin jugo duodeno-pancreático) en iguales condiciones produce lesiones más severas y metaplasia intestinal.

3) La vaguectomía superselectiva resultó efectiva para evitar las lesiones de reflujo biliar puro.

4) La vaguectomía superselectiva es ineficaz para evitar las lesiones de gastritis por reflujo bilio-duodeno-pancreático.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. CARDOSO DE OLIVEIRA I., AZEVEDO I. — Long-term effects of bile on the gastric mucosa of the dog. *World J. Surg.* 4: 471, 1980.
2. CARRIQUIRI L. — Gastritis por reflujo alcalino. Monografía Inédita, 1980.
3. DELANEY-BROADIE — Pyloric reflux gastritis; The offending agent. *Surgery* 77: 764, 1975.
4. DU PLESSIS D. — Pathogenesis of gastritis ulceration. *Lancet.* 1: 974, 1965.
5. GIRARDI G., AANTANDREU J., DE FREITAS L., CURBELO E., SIECOLA O., ESPERON A., TELECHEA M., BURGHI G., BONABA R. — Acción del reflujo bilio digestivo sobre la mucosa gástrica. *Cir. Urug.* 54: 62, 1984.
6. LAWSON H. — Effect of duodenal contents on the gastric mucosa under experimental conditions. *Lancet.* 1: 469, 1964.
7. MENGUY M. — Influence of bile on the canine gastric antral mucosa. *Am. J. Surg.* 119: 177, 1970.
8. PATIÑO T., TRUJILLO R., FERNANDEZ R., DINELLO S., PIAZZE A., GIOSSA W., BONABA R. — Factores etiopatogénicos en gastritis por reflujo. Congreso Uruguayo de Cirugía. 36º, 1985 (en prensa).
9. PRESSA C., SORONDO M., PARODI H. (h), MAEDEO M., VEROLI A., ARTIGALAS R., BONABA R. — Úlcera gástrica de stress. *Cir. Urug.* 4: 346, 1977.
10. RITCHIE W. — Alkaline reflux gastritis. *Ann. Surg.* 192: 288, 1980.
11. SORGI M., KEIGHLEY M. — Alkaline reflux gastritis: assessment and therapy. *Ann Surg.* 13: 153, 1982.
12. SUIFFET W., SOJO E., IRAOLA M. — Alteraciones de la mucosa gástrica en la úlcera de estómago. *Cir. Urug.* 47: 208, 1977.
13. TELLECHEA M., GIRARDI G., TERRA F., GORDILLO F., GREEN R. — Estudio comparativo de la efectividad de dos técnicas de vagotomías supraselectivas. *Cir. Urug.* 56: 131, 1986.