

BASES FISIOPATOLOGICAS DE LA VAGOTOMIA EN EL TRATAMIENTO DE LA ULCERA DUODENAL

Dr. JUAN C. CASTIGLIONI BARRIERE

Las dificultades que encierra el tratamiento quirúrgico de la úlcera de duodeno, se deben fundamentalmente a la falta de conocimiento exacto de la etiología de la afección.

Se conocen muchas características que son comunes a la mayoría de los portadores de una úlcera duodenal y la fisiología patológica de la afección ha sido profundamente estudiada, pero el problema reside en que los factores etiológicos que parecen más seguros y convincentes se dan también en personas sanas, que jamás desarrollaran una úlcera y faltan, en cambio, en algunos ulcerosos duodenales.

El tratamiento etiológico de la úlcera duodenal no es pues factible en el momento actual, debiendo la terapéutica quirúrgica racional apoyarse en los hechos fisiopatológicos conocidos respecto a la enfermedad.

En el presente trabajo analizaremos las bases fisiopatológicas de la vagotomía asociada a operación de drenaje gástrico o a antrectomía, procedimientos actualmente aceptados y ampliamente difundidos para el tratamiento de la úlcera duodenal. Como base para tal análisis, nos referiremos previamente al estado actual del conocimiento respecto a la fisiopatología y etiología de la enfermedad ulcerosa en general y de la úlcera duodenal en particular.

La mucosa gastroduodenal está en contacto más o menos permanente con una secreción de alto poder digestivo, indicando Dragstedt (10) que el producto de las glándulas fúndicas en estado puro es capaz de digerir cualquier tejido vivo.

Ante tal agresión quimicobiológica existen elementos defensivos que impiden que la mucosa sea digerida. Esto nos lleva al concepto manejado por todos los autores que se ocupan del tema (4, 10, 20, 24): existe un conflicto permanente entre la agresión clorhidropéptica y las defensas de la mucosa gastroduodenal.

Cualquier hecho que altere el equilibrio de esta ecuación “agresión-defensa”, exacerbando el primer factor o deprimiendo el segundo, podrá llevar a la digestión localizada de la mucosa gástrica o duodenal y, por lo tanto, a la aparición de la úlcera.

El factor “agresión” está representado por la pepsina, enzima proteolítica que actúa a determinado pH, asegurado por la secreción de ácido clorhídrico. El paralelismo de las secreciones de pepsina y HCl y la mayor simplicidad de dosificación de este último, han hecho que, prácticamente, todos los estudios concernientes al factor clorhidropéptico se refieran sólo al HCl.

El aumento de la magnitud de la agresión clorhidropéptica es de gran importancia en la producción del desequilibrio ulcerógeno de la ecuación “agresión-defensa”. En efecto, se ha probado experimentalmente que un aumento suficiente de la secreción ácida, logrado por diversos métodos (12, 21) es capaz de provocar la aparición de úlceras y, por otra parte, cuando en circunstancias patológicas ocurre una gran hipersecreción, caso del síndrome de Zollinger-Ellison, se producen úlceras múltiples y que recidivan después de cualquiera de las operaciones normalmente efectivas para curar la úlcera duodenal.

Cabe agregar que la úlcera duodenal no ocurre nunca en presencia de aclorhidria (4, 38) y que en los portadores de esta afección, el valor promedial de secreción de HCl es netamente superior al que se observa en las personas sanas.

Existen, sin embargo, confirmando lo que decíamos al comienzo, ulcerosos que segregan poco HCl y sujetos sanos que segregan tanto o más que el promedio de los ulcerosos duodenales (19). Ello no resta valor a la hipersecreción como factor patogénico, ya que debemos recordar que estamos manejándonos con un equilibrio en que el valor absoluto de cada uno de los factores debe interpretarse en relación al del otro componente de la ecuación.

Dice al respecto Johnson (24) que en aquellos enfermos que no son hipersecretores en valores absolutos, puede haber igual una hiperacidez en relación al potencial defensivo de la mucosa y que lo más importante sería el grado de acidez local en el sitio en que se produce la úlcera.

En este sentido, estudios recientes (1) basados en determinaciones “in situ” del pH, han probado que en los portadores de una úlcera duodenal el pH del contenido del bulbo es promedialmente muy inferior al que se registra en las personas sanas.

La defensa de la mucosa gastroduodenal se basa en la presencia de la “barrera mucosa” descrita por Hollander (22) e integrada por dos componentes: el mucus visible gástrico, que tiene como análogo en el duodeno a la secreción de las glándulas de Brunner, y el epitelio superficial gastroduodenal.

Esta "barrera mucosa" se encuentra en constante juego de destrucción y regeneración, habiéndose probado experimentalmente, mediante el uso de poderosos irritantes, que ella brinda una protección muy efectiva a la mucosa gastroduodenal (45, 50).

Otro factor defensivo de importancia consiste en la dilución y neutralización del HCl, a cargo de los alimentos y las distintas secreciones digestivas alcalinas.

El valor de la depresión de los elementos defensivos en la ulcerogénesis es negado por Dragstedt (10), mientras que otros autores (7, 20, 24) lo plantean como alternativa para explicar las úlceras duodenales que aparecen en enfermos no hipersecretores.

Se han indicado diversos factores que influirían sobre los términos de la ecuación "agresión-defensa" determinando su desequilibrio.

La isquemia, debida a alteraciones vasculares orgánicas o funcionales y la inflamación de la mucosa, se han propuesto como factores de disminución de la capacidad defensiva. La herencia ha merecido también atención y se han señalado diversos factores endocrinos y la disfunción hepática como elementos ulcerógenos, sin que se haya llegado a ninguna conclusión definitiva. Por último, se ha hablado de la úlcera como de una "enfermedad de stress" y se ha dado gran valor en tal sentido al stress psíquico como factor causal.

Son múltiples pues los factores que pueden tener cierta importancia en la creación del desequilibrio ulcerógeno. Sin embargo, en la práctica, cuando el cirujano debe tratar una úlcera duodenal, no puede evidentemente actuar sobre factores hereditarios ni psíquicos, ni influir en la capacidad defensiva de las células de la mucosa, ni en la secreción del mucus, ni corregir desequilibrios endocrinos no bien conocidos o supuestas alteraciones vasculares.

De todos los elementos que intervienen en la génesis del desequilibrio ulcerógeno hay sólo uno sobre el que el cirujano puede actuar: *la secreción clorhidropéptica del estómago*.

Llegamos así al concepto fundamental respecto al tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal. Cualquiera sea la operación que se realice, su objetivo básico será la reducción de la secreción gástrica de HCl (15, 17, 33, 37, 41, 44) y ella será eficaz en cuanto logre cumplir con tal finalidad.

La reducción importante y mantenida de la secreción clorhidrica es el común denominador de todas las operaciones que se han probado eficaces en el tratamiento de la úlcera duodenal.

Como contraparte, el fracaso del tratamiento quirúrgico, representado por la recurrencia ulcerosa, se acompaña siempre de valores elevados de clorhidria, similares a los preoperatorios (33, 44, 49).

Utilizando la determinación continua del pH intragástrico, método más seguro que las dosificaciones de HCl, no se ha observado ninguna recurrencia ulcerosa en los operados en quienes dicho pH se mantenía siempre por encima de 3,0. En cambio, en los portadores de úlcera recurrente el pH caía siempre en algún momento por debajo de esa cifra (30).

Es fundamental pues, tener presente que *la única acción efectiva* del cirujano que trata una úlcera duodenal es el logro de una reducción importante de la secreción clorhidropéptica del estómago. El HCl es segregado por las células parietales de las glándulas fúndicas, sobre las que actúan diversos mecanismos de estimulación e inhibición.

La totalidad de las unidades celulares secretoras de HCl constituyen lo que se ha denominado masa celular parietal (M.C.P.). El estudio de la distribución de estas células en la mucosa gástrica muestra que ellas están ausentes del antro y predominan en una zona corporal en forma de cuña, pero se extienden hasta las proximidades del cardias aún en número importante.

Sobre la M.C.P. actúan en el período digestivo los mecanismos de estimulación correspondientes a las clásicas fases cefálica, gástrica e intestinal.

La fase cefálica es medida por el vago, que estimula la secreción de HCl por acción colinérgica directa sobre la célula parietal y provoca, por otra parte, liberación de gastrina por el antro.

La fase gástrica corresponde al estímulo humoral de las células parietales por la hormona gastrina, liberada en respuesta a diversos estímulos por células aún no bien individualizadas, pero que probablemente se encuentran situadas en la zona media de la mucosa antral (35).

La fase intestinal es mucho menos importante que las antes citadas y se supone que actúa durante ella un mediador humoral igual o similar a la gastrina.

Fuera del período digestivo las células parietales segregan HCl de modo continuo, en cantidades menores, constituyendo esto lo que se denomina secreción basal, a cuya gran importancia nos referiremos más adelante.

Existen también mecanismos de inhibición que limitan la secreción de HCl y que actúan fundamentalmente cuando la secreción de aquél es mayor, o sea, en el período digestivo.

El mecanismo de inhibición antral será analizado cuando estudiemos en conjunto la fisiología del antro.

La inhibición duodenal se pone en marcha por la presencia en el duodeno de grasas o de un contenido de pH ácido. Es de

naturaleza humoral y se ha planteado la posibilidad de que la secretina o la colecistoquinina sean las hormonas mediadoras (29). Recientemente se ha comprobado (43) que la secreción gástrica es inhibida no sólo por la acidificación duodenal sino también por la del tercio proximal del yeyuno, y se ha indicado que la liberación de serotonina podría ser la responsable de ese proceso.

De la breve reseña fisiológica efectuada, se desprende que las operaciones que se planeen para tratar la úlcera duodenal, podrán dirigir su acción hacia distintos sectores, con el fin de disminuir la secreción de HCl.

La fase intestinal es de muy poca importancia y los mecanismos de inhibición pueden ser respetados o abolidos, pero no incrementados. Por lo tanto, los elementos fundamentales sobre los que puede actuar el cirujano son tres: *la masa celular parietal*, que puede ser reducida por métodos de resección y *los mecanismos de estimulación vagal y antral* que pueden ser abolidos o reducidos.

Veremos a continuación como actúan la VAGOTOMIA CON DRENAJE GÁSTRICO y la VAGOTOMIA CON ANTRECTOMIA sobre cada uno de los elementos que intervienen en la secreción de HCl, lo que significa analizar como interfieren estas intervenciones sobre la fisiopatología de la úlcera duodenal.

Las operaciones fundan su eficacia curativa en la supresión del mecanismo vagal de estimulación, considerado en el momento actual como fundamental en la génesis de la úlcera duodenal.

Sostiene Dragstedt (10, 11, 13) que la causa de la úlcera duodenal es la hipersecreción interdigestiva. Esta afirmación se basa en la comprobación de que la secreción basal promedial de estos enfermos es de 3 a 20 veces mayor que la de las personas sanas (10, 13, 15, 26, 33), siendo este el rasgo fisiopatológico que más diferencia al ulceroso duodenal del resto de las personas.

Una secreción de tal magnitud, ocurriendo en el estómago vacío y libre, por lo tanto, de dilución y neutralización, hace que la mucosa duodenal se vea enfrentada a un jugo gástrico muy similar a la secreción pura de las glándulas fúndicas, cuyo gran poder digestivo ya hemos mencionado.

Esta hipersecreción basal es atribuida, tanto por Dragstedt (11) como por otros autores (18, 47) a un estímulo vagal patológicamente exagerado. Prueba de ello es la gran depresión, del orden del 60-80 %, que sufre la secreción basal en los ulcerosos duodenales sometidos a vagotomía (2, 11, 17, 42), siendo, por otra parte, la aclorhidria basal un hecho común en los pacientes así tratados.

En el mismo sentido, cuando se determina la influencia vagal en la hipersecreción del ulceroso duodenal por medio del

test de vagotomía médica, se comprueba que en el 90 % de estos pacientes el estímulo nervioso es causa básica de tal hipersecreción (18, 33).

Existiría pues, en la úlcera duodenal, un estímulo vagal patológico actuando permanentemente sobre la M.C.P. Lo que se ignora es la causa última de tal hipertono secretor vagal, habiéndose señalado la posibilidad de que situaciones de stress, sobre todo psíquico, fueran su causa determinante.

Si aceptamos la teoría patogénica de Dragstedt, la vagotomía con drenaje gástrico sería la operación fisiopatológicamente ideal, ya que ataca exacta y exclusivamente la desviación de la fisiología que se encuentra en la base de la ulcerogénesis.

En suma pues, la denervación vagal provoca una depresión importante de la secreción interdigestiva, conjuntamente con la abolición de la fase cefálica de la secreción digestiva. Tiene también influencia, que resulta beneficiosa, sobre el comportamiento del antro y la M.C.P., a las cuales nos referiremos más adelante.

Es de gran importancia agregar que para que estos efectos de la vagotomía se produzcan realmente, es fundamental que la denervación vagal del estómago sea COMPLETA. De lo contrario, la inervación vagal remanente puede mantener un estímulo importante a la M.C.P., siendo la vagotomía incompleta la causa fundamental de fracaso de este tipo de intervenciones.

Establecida la base fisiopatológica fundamental de la vagotomía, es importante considerar lo que ocurre con elementos que tienen un papel cierto en la secreción de HCl y que no son afectados de modo directo por la operación. Tal la situación de la M.C.P. y del antro cuando la vagotomía se asocia a drenaje gástrico.

El antro tiene una importante función de estimulación de la secreción gástrica, siendo responsable del 45 % de ella en las personas sanas (13). Por otra parte, su hiperfunción experimental se ha probado capaz de provocar la aparición de úlceras (12).

Ante tales hechos cabe preguntarse si es permisible la conservación del antro cuando se trata quirúrgicamente una úlcera duodenal, debiendo basarse la respuesta en el conocimiento completo de la fisiología antral y del papel del estímulo gastrínico en la patogenia de la úlcera duodenal.

Este último aspecto es de difícil respuesta. Algunos autores como Orr (37) encuentran un factor antral importante en la hipersecreción de la mayoría de los ulcerosos duodenales. Sin embargo, es dudoso y discutible que se pueda afirmar la prevalencia del factor antral cuando existe una gran respuesta secretora a la histamina, criterio usado por el autor citado, ya que

este potente estímulo exógeno no puede asimilarse fisiológicamente al estímulo representado por la gastrina liberada por el antro del propio enfermo.

En cambio, cuando se practica el test de vagotomía médica es posible individualizar un pequeño grupo de enfermos, del orden del 10 %, en quienes el factor antral es el más importante en el determinismo de su hipersecreción (18, 33).

Dragstedt (10) niega que la hiperfunción antral sea causa de úlcera duodenal e indica como prueba indirecta que la antrectomía se ha probado incapaz por sí sola para curar esta afección. Cuando se practica la gastrectomía subtotal como tratamiento de la úlcera duodenal, es fundamental la amplitud de la resección para lograr la curación definitiva, lo que pone de manifiesto que la base de su éxito es la reducción importante de la M.C.P. y no la sola exéresis del antro gástrico.

Desde el punto de vista fisiológico, el antro es un órgano endocrino que provoca una estimulación autolimitada de la secreción clorhídrica.

El antro libera la hormona gastrina, actualmente aislada como sustancia química pura, en respuesta a diversos estímulos.

El estímulo mecánico debido a la distensión antral por alimentos y secreciones o al propio peristaltismo antral, provoca liberación de gastrina y lo mismo ocurre cuando actúa el estímulo químico representado por el contacto de ciertos alimentos y sustancias secretagogas con la mucosa antral.

En el mecanismo íntimo de liberación de gastrina ante los citados estímulos, intervendrían receptores mucosos y un reflejo nervioso intramucoso, ya que ella es abolida por la aplicación tópica de anestésicos locales a la mucosa antral (29, 40). En cambio, está probado que estos mecanismos son independientes de la innervación vagal del estómago (34).

El estímulo nervioso vagal provoca también liberación de gastrina, actuando directamente sobre la célula productora de la hormona. Por lo tanto, en plena fase cefálica y aun en el período interdigestivo, existe un estímulo humoral actuando sobre las células parietales. Por último, la presencia de un medio alcalino a nivel de la mucosa antral, resulta también un estímulo importante para la liberación de gastrina (31, 51), lo cual como veremos luego constituye un hecho fisiológico de gran interés quirúrgico.

En cambio, se ha comprobado que cuando el contenido antral tiene un pH ácido, del orden de 1,5 a 2,0, cesa totalmente la liberación de gastrina (9, 34). Esta además prácticamente comprobada la liberación de una hormona inhibidora, antrogastrona, que ocurre debido a la acidificación del contenido antral y que impide la ulterior secreción de HCl por acción directa sobre las células parietales (48).

Se ha planteado, con pruebas experimentales, que la inexistencia de este mecanismo de inhibición antral sea responsable de la hipersecreción ulcerogena en aquellos portadores de úlcera duodenal que no dan prueba de hiperactividad vagal (31).

Ante los hechos fisiológicos y fisiopatológicos reseñados, pueden adoptarse distintas conductas respecto al antro gástrico en el tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal, recordando siempre que el objetivo final es la reducción de la secreción ácida gástrica. La resección del antro asociada a la vagotomía abole todo estímulo humoral a la M.C.P., lo que unido a la denervación vagal, hace que la vagotomía con antrectomía sea la operación que logra la mayor reducción de la secreción de HCl (15, 17, 44) y, consecuentemente, la que se sigue de menor porcentaje de recurrencia ulcerosa en las grandes estadísticas (14).

Sin embargo, la conservación del antro en la cirugía de la úlcera duodenal es perfectamente posible, cuando el procedimiento quirúrgico disminuye al máximo sus mecanismos de estimulación y conserva los de inhibición.

Cuando se practicaban intervenciones que incluían la exclusión antral, el antro quedaba en condiciones tales que la recurrencia ulcerosa era casi experimental y ocurría en elevadísimo porcentaje de casos (8). En efecto, el antro excluido queda sometido a distensión por acumulación de su propia secreción y del reflujo duodenal y lo que es fundamental, su contenido tiene permanentemente un pH fuertemente alcalino, lo que equivale a una liberación importante y continua de gastrina.

McKittrick y col. (28) comprobaron que la simple resección del antro excluido bastaba para curar la úlcera recurrente tan común en los enfermos así operados y la obra experimental del grupo de Dragstedt (9, 12, 52) probó la importancia de la hipersecreción determinada por la presencia permanente de un contenido alcalino en el antro.

Cuando se practicaba la vagotomía como procedimiento único, se provocaba también una hiperfunción endocrina antral (52). El antro queda entonces denervado y recibe periódicamente secreción ácida que activa sus mecanismos inhibidores. Sin embargo, la falta de peristaltismo y las alteraciones de la evacuación gástrica causadas por la denervación, hacen que el antro esté sometido a permanente distensión y a contacto prolongado con los alimentos. Estos estímulos mecánicos y químicos, actuando en forma mantenida, determinan una liberación excesiva y permanente de gastrina que provoca la consiguiente hipersecreción ácida. Este encadenamiento de hechos fue causa de múltiples recurrencias ulcerosas que hicieron abandonar ese tipo de inter-

vención y probaron la necesidad indispensable de asociar a la vagotomía una operación de drenaje que permitiera la fácil evacuación del estómago denervado.

Frente a los casos relatados, en los cuales la conservación del antro es netamente perjudicial y causa básica de recurrencia ulcerosa, veremos las condiciones fisiológicas en que queda el antro cuando se asocia la vagotomía a un procedimiento de drenaje gástrico eficaz, sea una piloroplastia o una gastroenterostomía.

El estímulo vagal de liberación de gastrina desaparece debido a la denervación gástrica.

No ocurre distensión del antro si el método de drenaje funciona correctamente.

Por último, el antro queda en continuidad con la zona gástrica acidosecretante, por lo cual la mucosa antral entra intermitentemente en contacto con la secreción ácida, conservando así su mecanismo de autorregulación. En este último sentido, se registra una de las ventajas fisiológicas principales de la piloroplastia sobre la gastroenterostomía como método de drenaje gástrico. En efecto, cuando se practica esta última, el reflujo más abundante de líquidos alcalinos hacia el antro, a través de la neoboca, puede interferir con el mecanismo de inhibición antral. Además, al practicarse una piloroplastia, se conserva el pasaje del quimo por el duodeno y, por lo tanto, el mecanismo duodenal de inhibición de la secreción ácida.

De los hechos mencionados es posible inferir lo que queda del mecanismo de estimulación antral de la secreción de HCl cuando se practica una vagotomía con drenaje gástrico. Sólo persiste la liberación de gastrina debida al estímulo químico y mecánico de los alimentos, controlada por el mecanismo de inhibición antral conservado y actuando sólo en el período digestivo, cuando menos peligrosa resulta. En el período interdigestivo, el antro *denervado, sin estasis ni distensión en ningún momento y en continuidad con la mucosa acidosecretora*, queda en estado de absoluta quiescencia (8).

En tales condiciones, la conservación del antro es perfectamente compatible con el éxito de la cirugía de la úlcera duodenal, al tiempo que la capacidad y función del reservorio del estómago se mantienen intactas y se evitan las eventuales dificultades técnicas que puede aparejar su resección.

Es preciso agregar que es fundamental el correcto funcionamiento del método de drenaje gástrico asociado a la vagotomía para que el antro quede realmente en las condiciones antedichas y que el depende de la perfecta indicación y realización técnica de ese tiempo operatorio.

La MASA CELULAR PARIETAL se conserva también en su totalidad cuando se practica una vagotomía asociada a operación de drenaje o a una verdadera antrectomía.

Se ha comprobado que en los portadores de una úlcera duodenal la mucosa gástrica contiene mayor número de células parietales que en el promedio de las personas sanas (5, 6).

Este aumento de volumen de la M.C.P. se manifiesta en estos enfermos por una respuesta secretora mayor que la normal a todos los estímulos exógenos (13, 25, 27, 33), sea que ellos actúen directamente como en el caso de la histamina o que lo hagan mediante estimulación de los centros vagales como ocurre con la hipoglucemia insulínica. El volumen de la M.C.P. de determinado individuo puede ser inferido del resultado del test aumentado de histamina (25) en el cual son activadas la totalidad de las células parietales, produciéndose una secreción máxima que guarda estricta relación con el número de unidades secretoras (5). Mediante este test es posible probar el aumento de volumen de la M.C.P. en el común de los ulcerosos duodenales.

Este factor es responsabilizado por algunos autores (23) de la hipersecreción basal propia de esta afección, lo que no está de acuerdo con la depresión manifiesta de la secreción basal que sigue a la denervación vagal del estómago (11, 13). Por otra parte, Card y Marks (5) han demostrado que la secreción por billón de células parietales es promedialmente mayor en el ulceroso duodenal que en la persona sana, lo que significa que en tales enfermos cada unidad secretora produce más ácido. Ello debe atribuirse a un estímulo endógeno patológico, seguramente vagal.

Dragstedt (11) propone que el aumento de volumen de la M.C.P. sea atribuible a un fenómeno de hiperplasia debido precisamente al mayor estímulo funcional permanente a que ella está sometida. Esta M.C.P. aumentada de volumen se conserva anatómicamente intacta cuando se practican las intervenciones a que nos estamos refiriendo. Sin embargo, en la actividad secretora de la M.C.P. no sólo influye su volumen, sino que resulta muy importante el estado funcional en que se encuentra.

En este sentido, se ha comprobado (17, 36, 39) que la denervación vagal del estómago trae aparejada una disminución de la respuesta secretora de la M.C.P. a cualquier estímulo y no sólo a aquellos que actúan por vía vagal.

Está probado que después de la vagotomía, la respuesta secretora a la histamina, el estimulante directo por excelencia de las células parietales, es muy inferior a la que se obtiene cuando el estómago tiene su inervación vagal intacta (15, 17, 36). La secreción inducida por pentagastrina, sustancia sintética similar a la gastrina, es también reducida por la vagotomía (32), aunque

algunos autores (3) encuentran que tal reducción es menor que la que sufre la respuesta secretora a la histamina.

Este efecto de la vagotomía es debido a lo que se ha denominado “disminución de la reactividad de la M.C.P.”.

La reactividad puede ser definida como el estado de “tono funcional” de las células parietales en un momento dado, que condiciona su mayor o menor respuesta a un determinado estímulo.

La célula parietal, tomada en estado de secreción activa, responde con mayor secreción a un mismo estímulo que cuando éste la encuentra en estado de reposo funcional, tal como si parte del estímulo aplicado a las células en reposo se gastara en vencer la “inercia” y activar el mecanismo secretor (46).

La disminución de la reactividad que sigue a la vagotomía se atribuye a la falta del pequeño estímulo colinérgico permanente, asegurado por la inervación vagal, en presencia del cual las células parietales ven facilitada su respuesta a todo tipo de estímulo. Como vemos, la conservación de la M.C.P. no se acompaña de un mantenimiento paralelo de su capacidad funcional, debido a la disminución de su reactividad. Por otra parte, los estímulos que recibe la M.C.P. también cambian.

Cuando se ha practicado una vagotomía con drenaje gástrico desaparece todo estímulo vagal mientras que el antral queda disminuido en magnitud y limitado en el tiempo sólo al período digestivo. Cuando se realiza una antrectomía asociada a vagotomía, quedan abolidos los estímulos nervioso y humoral, restando sólo el mecanismo de estimulación de la fase intestinal, de mínima entidad.

En ambos casos, la M.C.P. no recibe estímulo alguno en el período interdigestivo, quedando entonces limitada su secreción a su actividad espontánea, que sabemos es prácticamente nula.

En suma pues: abolición del estímulo patológico vagal, seguramente responsable de la hipersecreción interdigestiva ubicada en la base patogénica de la úlcera duodenal, reducción del antro a un estado de quiescencia en que provoca mínima estimulación humoral, reducción de la capacidad funcional de la masa celular parietal conservada morfológicamente íntegra y conservación en su totalidad del reservorio gástrico son las características básicas de la vagotomía con drenaje gástrico.

La abolición total y absoluta de todo estímulo antral y la moderada disminución de la capacidad gástrica son las diferencias que se introducen en la situación descrita cuando la vagotomía se asocia a antrectomía.

Todo ello ha hecho decir a Farris (16) que “cuando la vagotomía tiene éxito, es un triunfo de la estrategia fisiológica aplicada a la cirugía”.

BIBLIOGRAFIA

1. ARCHAMBAULT, A. P.; ROVELSTAD, R. A. and CARLSON, H. C.—In situ pH of duodenal bulb contents in normal and duodenal ulcer subjects. "Gastroenterology", 52: 940; 1967.
- BANK, S.; MARKS, I. N. and LOUW, J. H.—Histamine and insulin stimulated gastric acid secretion after selective and truncal vagotomy. "Int. Abstr. Surg.", 125: 909; 1967.
3. BANK, S.; MARKS, I. N.; LOUW, J. H. and TIGLER-WYBRANDT, N.—Stimulation of gastric acid secretion by histamine, pentagastrin and pantagastrin-propantheline after vagotomy in man. "Lancet", 2: 67; 1967.
4. BOCKUS, H. L. "Gastroenterology". W. B. Saunders Co. Philadelphia. 1944.
5. CARD, W. I. and MARKS, I. N.—The relationship between the acid output of the stomach following maximal histamine stimulation and the parietal cell mass. "Clin. Sci.", 19: 147; 1960.
6. COX, A. J.—Stomach size and its relation to chronic peptic ulcer. "A. M. A. Arch. Path.", 54: 407; 1952.
7. CHAPMAN, N. D. and NYHUS, L. M. Applied gastric physiology. En: Harkins, H. N. and Nyhus, L. M. (Ed.): "Surgery of the stomach and duodenum". pág. 66. Little Brown Co. Boston. 1962.
- CHAPMAN, N. D.; HARKINS, H. N. and NYHUS, L. M.—The antrum. Its role in the surgery of duodenal ulcer. "Arch. Surg.", 81: 517; 1960.
9. DRAGSTEDT, L. R.—The physiology of the gastric antrum. "Arch. Surg.", 75: 522; 1957.
10. DRAGSTEDT, L. R. Cause of peptic ulcer. "J.A.M.A.", 169: 203; 1959.
11. DRAGSTEDT, L. R.—Gastrin and peptic ulcer. "Rev. Int. Hepat.", 16: 615; 1966.
12. DRAGSTEDT, L. R.; OBERHELMAN, H. A. (Jr.) and SMITH, C. A.—Experimental hyperfunction of the gastric antrum with ulcer formation. "Ann. Surg.", 134: 332; 1951.
- DRAGSTEDT, L. R.; WOODWARD, E. R.; STORER, E. R.; OBERHELMAN, H. A. (Jr.) and SMITH, C. A.—Quantitative studies on the mechanism of gastric secretion in health and disease. "Ann. Surg.", 132: 626; 1950.
14. EDWARDS, L. W.; EDWARDS, W. H.; SAWYERS, J. L.; GOBBEL, W. G.; HERRINGTON, J. L. and SCOTT, H. W.—The surgical treatment of duodenal ulcer by vagotomy and antral resection. "Amer. J. Surg.", 105: 352; 1963.
15. FARMER, D. A.; HOWE, C. W.; PORELL, W. J. and SMITHWICK, R. H.—The effect of various surgical procedures upon the acidity of the gastric contents of ulcer patients. "Ann. Surg.", 134: 319; 1951.

16. FARRIS, J. M. Comentario a un trabajo de Ordahl y col. "Surgery", 38: 164; 1955.
17. GILLESPIE, I. E.; CLARK, D. H.; GAY, A. W. and TANKELE, H. I.
Effect of antrectomy, vagotomy with gastrojejunostomy and antrectomy with vagotomy on the spontaneous and maximal gastric acid output in man. "Gastroenterology", 38: 361; 1960.
18. GILLESPIE, I. E. and KAY, A. W.—Effect of medical and surgical vagotomy on the augmented histamine test. "Brit. M. J.", 1: 1577; 1961.
19. GROSSMAN, M. I.—The pathologic physiology of peptic ulcer. "Amer. J. Med.", 29: 748; 1960.
20. HALLENBECK, G. A.—The pathogenesis of peptic ulceration. "Amer. J. Surg.", 105: 295; 1963.
21. HAY, J. J.; VARGO, R. L.; CODE, C. F. and WANGESTEEN, O. H.—The experimental production of gastric and duodenal ulcers in laboratory animals by the intramuscular injection of histamine in beeswax. "Surg. Gynec. Obst.", 75: 170; 1942.
HOLLANDER, F.—The mucous barrier in the stomach. En: Sadweiss, D. J. (Ed.): Peptic ulcer, pág. 65. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1951.
- HUNT, J. N.; KAY, A. W.; CARD, W. I. and SIRCUS, W.—The nature of basal hypersecretion in men with duodenal ulcer. International Congress of Gastroenterology. Munich, 1961. Citado por Rovelstad (42).
24. JOHNSON, H. L.—The pathogenesis of peptic ulcer. "Lancet", 2: 515; 1957.
25. KAY, A. W.—Effect of large doses of histamine on gastric secretion of HCl. An augmented histamine test. "Brit. M. J.", 2: 77; 1953.
26. LEVIN, E.; KIRSNER, J. B. and PALMER, W. L.—The nocturnal gastric secretion in patients with gastric carcinoma: a comparison with normal individuals and patients with duodenal ulcer and with gastric ulcer. "Gastroenterology", 12: 561; 1949.
27. MARKS, I. N.; KOMAROV, S. A. and SHAY, H.—Maximal acid secretory response to histamine and its relation to parietal cell mass in the dog. "Amer. J. Physiol.", 199: 579; 1960.
28. McKITTRICK, L. S.; MOORE, F. D. and WARREN, R.—Complications and mortality in subtotal gastrectomy for duodenal ulcer: report on a two stage procedure. "Ann. Surg.", 120: 531; 1944.
29. MENGUY, R.—Estimulación e inhibición de la masa de células parietales del estómago. "Clin. Quir. Norte América", 46: 257; 1966.
30. MILLER, F. A. y DOBELNECK, R. C.—Diagnóstico de la diatesis acidopéptica por análisis continuo de pH. "Clin. Quir. Norte América", 47: 1325; 1967.
31. MOREL, C. J. L.—Fundamentos fisiopatológicos del tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal. "Bull. Soc. Intern. Chir.", 25: 218; 1966.
32. MULTICENTRE PILOT STUDY.—"Lancet", 2: 534; 1967.

30. MURRAY, J. G.—Selection for surgery in peptic ulcer. En: "Surgical Physiology of the Gastrointestinal Tract", pág. 70. Adan N. Smith (Ed). Edinburg. 1962.
34. NYHUS, L. M.; CHAPMAN, N. D.; DE VITO, R. V. and HARKINS, H. N.—The control of gastrin release: an experimental study illustrating a new concept. "Gastroenterology", 39: 582; 1960.
35. OBERHELMAN, H. A. (Jr.).—Función del antro gástrico. "Clin. Quir. Norte América", 46: 269; 1966.
36. OBERHELMAN, H. A. (Jr.) and DRAGSTEDT, L. R. Effect of vagotomy on gastric secretory response to histamine. "Proc. Soc. Exper. Biol. Med.", 67: 336; 1948.
37. ORR, I. M.—Selective surgery for peptic ulcer. "Brit. J. Surg.", 50: 121; 1962.
38. PALMER, W. L. and NUTTER, P. B.—Peptic ulcer and achlorhydria: further study of the role of acid gastric juice in the pathogenesis of peptic ulcer. "Arch. Int. Med.", 65: 499; 1940.
39. PAYNE, R. A. and KAY, A. W.—The effect of vagotomy on the maximal acid secretory response to histamine in man. "Can. Sci.", 22: 373; 1962.
40. REDFORD, M. and SCHOFIELD, B. The influence of topical local anaesthetics on the inhibitory effect of low pH in the pyloric antrum on acid secretion. "J. Physiol.", 159: 80P; 1961.
41. REY, A. M.—Estado actual del tratamiento quirúrgico de la úlcera gastroduodenal. "XXXIV Congr. Arg. Cir.", 1: 255; 1963.
42. ROVELSTAD, R. A.—Gastric analysis. "Gastroenterology", 45: 90; 1963.
43. SCHUCK, M.; SANTILLANA, M.; WISE, L. and BALLINGER, W. F.—Studies on the inhibition of gastric secretion by the small intestine. "Surg. Gynec. Obst.", 127: 1295; 1968.
44. SMITHWICK, R. H.; FARMER, L. A. and HARROWER, H. W.—Some comments on recurrent ulceration after various operations for duodenal ulcer based upon the acidity and peptic activity of the gastric contents. "Amer. J. Surg.", 105: 375; 1963.
- SOBER, H. A.; HOLLANDER, F. and SONNENBLICK, B. P.—Response of gastric mucous barrier in pouch dogs to repeated topical applications of eugenol. "Amer. Physiol.", 162: 120; 1950.
- 46 STAVNEY, L. S.; KATO, T.; SAVAGE, L. E.; HARKINS, H. N. and NYHUS, L. M.—Parietal cell reactivity. "Surg. Gynec. Obst.", 118: 1269; 1964.
- TANNER, N. C.—The surgical treatment of peptic ulcer. "Brit. J. Surg.", 51: 5; 1964.
- THOMPSON, J. C.—The inhibition of gastric secretion by the duodenum and the gastric antrum. "J. Surg. Res.", 2: 181; 1962.

49. WALTERS, W. and MOBLEY, J. E. Five to ten year follow-up of 162 cases of duodenal ulcer treated by vagotomy with and without associated gastric operation. "Arch. Surg.", 68: 163; 1956.
50. WOLF, S. and WOLFF, H. G.—Studies on mucus in the human stomach. Estimation of its protective action against corrosive chemicals applied to the gastric mucosa and attempts at quantitation of gastric mucin by two chemical methods. "Gastroenterology", 10: 251; 1948.
51. WOODWARD, E. R.; ROBERTSON, C. R.; FRIED, W. and SCHAPIRO, H.—Further studies on the isolated gastric antrum. "Gastroenterology", 32: 68; 1957.
52. WOODWARD, E. R.—Hyperfunction of gastric antrum following vagotomy and pyloroplasty. "Arch. Surg.", 77: 289; 1958.