

Hospital Universitario «Virgen de la Macarena». Sevilla.  
Departamento de Cirugía. Servicio de Cirugía B.  
Universidad de Sevilla.

## Gastritis postquirúrgica por reflujo alcalino. Nuestros resultados

Ortega Beviá, J. M.\*; Jiménez García, A.\*; Naranjo Capitán, M.\*\*; Capitán Morales, L.\*\*; Rivera Hueto, F.\*; Vaquero Pérez, M. M.\*\*\*; Pacheco García, J.\*\*\*; Segura Ramos, R.\*\*\*\*, y Cantillana Martínez, J.\*

### SUMMARY

We present the results of a retrospective study carried out on 23 patients with Alkaline Gastric Reflux (AGR) verified through endoscopy, biopsies and Tc<sup>99m</sup> HIDA, which were operated on in our department with Y of Roux, Braun, Henley as the correction techniques of this pathology.

The criteria of surgical indications were evaluated in these patients as also the results obtained in reference to residual symptoms and changes in the histologic and gammagrafic patterns.

**KEY WORDS:** Alkaline gastritis, gastrectomy, reflux.

Ortega Beviá, J. M.; Jiménez García, A.; Naranjo Capitán, M.; Capitán Morales, L.; Rivera Hueto, F.; Vaquero Pérez, M. M.; Pacheco García, J.; Segura Ramos, R., y Cantillana Martínez, J. Treatment of surgically induced alkaline gastritis. Rev Esp Enf Digest, 1991, 80, 365-369.

### RESUMEN

Presentamos los resultados del estudio retrospectivo realizado sobre 23 pacientes portadores de reflujo gástrico alcalino (RGA), comprobado mediante endoscopia, biopsia y Tc<sup>99m</sup> HIDA, que fueron intervenidos en nuestro servicio (Y de Roux, Braun, Henley) como técnicas de corrección de éste.

Se valoran los criterios de indicación quirúrgica en éstos, los resultados obtenidos en referencia a la clínica residual y los patrones histológicos y gammagráficos evolutivos.

**PALABRAS CLAVE:** Gastritis, reflujo alcalino, GRA, postgastrectomía.

### INTRODUCCION

En el seno de la patología que contempla los síndromes postgastrectomía existen una serie de pacientes que tras su intervención presentan un cuadro clínico caracterizado por dolor epigástrico, vómitos biliosos y pérdida de peso de intensidad y tiempo variable que hoy en día relacionamos claramente con la presencia de lo que denominamos gastritis por reflujo alcalino (GRA).

Desde un punto de vista histórico, fue PALMER (1) quien, en 1954, definió que el 50% de los pacientes sometidos a cirugía gástrica presentaban signos endoscópicos de reflujo biliopancreático hacia el estómago, y que la cantidad de éste no era proporcional al grado de afectación de la mucosa. DU PLESSIS (2) demostró en 1973 que la presencia de secreción biliopancreática en el muñón gástrico no conllevaba efectos lesivos sobre éste en algunos pacientes, en tanto que en otros determinaba la presencia de GRA, entidad también conocida hoy por gastritis alcalina o gastritis biliar, entre otras denominaciones, como recoge DRAPANAS (3).

Con una incidencia de presentación variable según los autores que sean consultados, ésta oscilaría entre el 5 y el 35% del total de los pacientes sometidos a cirugía gastro-duodenal, debiéndose, en cualquier caso, justificar la amplitud de la variación a la falta de definición clara de criterios a evaluar o a una arbitraria gradación estandarificada de los mismos, como afirma COOPERMAN (4).

Más, actualmente, la GRA ha sido relacionada con la presencia de esofagitis por reflujo alcalino por KIVILAAKSON (5), o la presencia de cáncer de muñón gástrico por LANGHANS (6) y MOSIMANN (7), entre otros.

En el presente trabajo hemos marcado como objetivo analizar la serie de nuestros pacientes que, sometidos a cirugía gástrica electiva, han presentado GRA, su valoración y las técnicas que han sido aplicadas para su resolución, así como los resultados de ellas en nuestros pacientes.

### MATERIAL Y METODO

El material básico de trabajo lo han constituido 657 protocolos de pacientes sometidos a cirugía gástrica electiva co-

\* Profesor Titular.

\*\* Médico Adjunto.

\*\*\* Residente.

\*\*\*\* DUE.

mo tratamiento de ulcus péptico gástrico o duodenal en el período comprendido entre 1970 y 1988. Caracterizando más selectivamente nuestros pacientes, de ellos, 421 correspondieron a enfermos portadores de ulcus duodenal, 71 a ulcus gástrico y 121 presentaban cuadro de estenosis pilórica. Los restantes 44 presentaron sincrónicamente ulcus gástrico y duodenal.

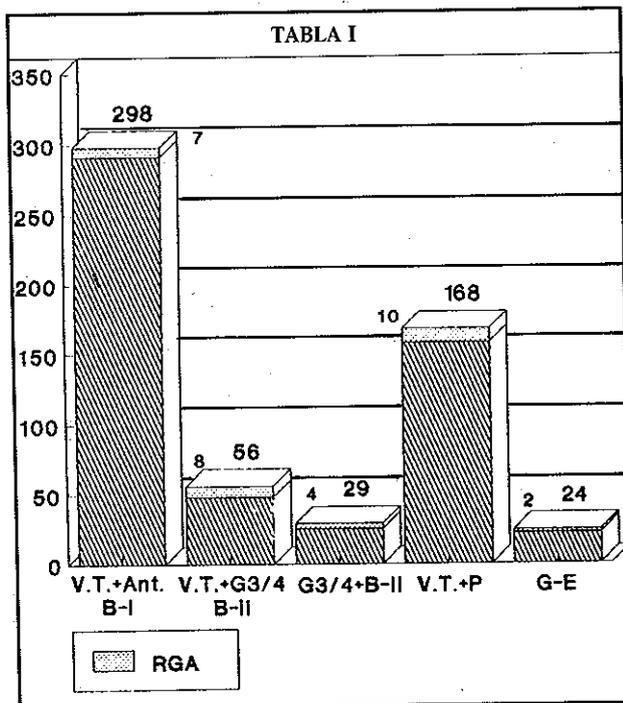
Del total de ellos fueron extraídos un grupo compuesto por 94 que presentaron clínica compatible con GRA, y estudiados éstos, sólo 28 de ellos cumplieron con los criterios definitorios del cuadro de GRA (clínica compatible, patrón endoscópico con confirmación del reflujo y lesión histológica tras la toma de biopsia).

No obstante, a todos ellos se les realizó determinación cuantitativa del índice reflujo entero-gástrico (IREG) con carácter preoperatorio mediante la utilización de  $Tc^{99m}$  HIDA y valoración de éste utilizando gammacámara y computación y aplicando para su valoración final la formulación propuesta, en nuestro Servicio, por PRADA (8).

En principio los 94 pacientes fueron tratados con antiácidos y colestieramina bien aisladamente o asociado a metoclopramida, consiguiendo la remisión de la sintomatología en un total de 63. A los 31 restantes (de los que exponemos en la tabla I la intervención previa realizada), tras endoscopia, biopsia y cuantificación del reflujo mediante  $Tc^{99m}$  HIDA les fue propuesta intervención antirreflujo, aceptando ésta 23 pacientes. El hecho definitorio para dicha indicación fue la presencia de un IREG superior a dos.

**RESULTADOS**

Los valores aportados por la determinación del IREG en los 31 pacientes que fueron reestudiados, para su valoración



preoperatoria, han mostrado valores medios de 6,87, situándose el rango de las determinaciones entre 2,37 y 12,36.

Los resultados biopsicos en las endoscopias de control evolutivo, igualmente efectuadas con carácter de evaluación preoperatoria, determinaron la presencia de gastritis atrófica con metaplasia enteroide en 25 pacientes (80,64%), en tanto que en seis casos (19,36%) dieron como resultado la presencia de una gastritis crónica superficial.

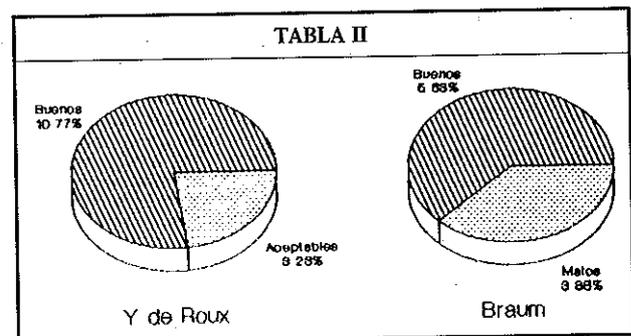
Hemos procedido a plantear el tratamiento del GRA de modo genérico, asociando vagotomía doble troncular (V2T) a aquellos pacientes que en la intervención no había sido realizada ésta, uniéndose este gesto quirúrgico a la intervención a desarrollar. Cuando la intervención previa había consistido en una gastroenteroanastomosis (GE), se optó preferentemente por la realización de un Braum a pie de asa, asociándose o no vagotomía de acuerdo al punto anteriormente comentado.

En los casos en los que se hubiera realizado previamente una gastrectomía con anastomosis Billroth I o II, salvo en los casos de elección de Braum a pie de asa, se optó por realizar una Y de Roux como técnica electiva.

De esta forma hemos tratado a nuestros 23 pacientes, realizando en 10 ocasiones Y de Roux, en tres Y de Roux y vagotomía doble troncular (V2T), al no haberse practicado ésta en la intervención precedente, cinco Braum a pie de asa, tres pacientes con esta misma técnica asociándoles vagotomía por los motivos comentados, y en dos pacientes hemos empleado la intervención de Henley, correspondiendo ellos a los primeros de nuestros casos intervenidos.

Los resultados obtenidos tras la intervención igualmente han sido valorados bajo dos parámetros básicos, determinación del IREG y valoración de la clínica, y en 10 de los pacientes valoración biopsica de la afectación de la mucosa gástrica al negarse los pacientes a esta exploración selectivamente por encontrarse sin clínica. De acuerdo a ello hemos valorado nuestros resultados en buenos, aceptables y malos, correspondiendo al primer apartado aquellos pacientes que han tenido remisión completa de los síntomas y un IREG que oscilase entre 0 y 1; al segundo, aquellos pacientes que han presentado remisión parcial de los síntomas y/o no del IREG, y en el tercero, aquellos pacientes en los que ha permanecido la clínica o presentaron persistencia elevada del IREG (tabla II).

De esta manera es posible afirmar que la realización de una Y de Roux en nuestra serie ha aportado un 76,9% de resultados buenos, siendo sólo el 23,1% los resultados acep-



tables. El Braum a pie de asa determinó en su valoración evolutiva un buen resultado en el 62,5%, pero mostrando resultado malos en el 37,5% de los casos. Los dos pacientes a los que se les realizó el Henley mostraron resultados buenos (100%).

En cuanto a la valoración de los 10 controles biopsicos realizados en estos pacientes, seis mostraron desaparición de lesiones en la mucosa gástrica en el control efectuado a los dos años de evolución, correspondiendo a cuatro pacientes portadores de una Y de Roux y a dos pacientes que se les había realizado un Braum a pie de asa siendo ya portadores de vagotomía, estando todos ellos integrados en el grupo de pacientes con buenos resultados. En tres casos la biopsia de control evolutivo determinó la presencia de gastritis crónica superficial, correspondiendo dos casos a Braum a pie de asa y uno a Y de Roux, correspondiendo estos pacientes al grupo de pacientes con resultados aceptables. Un único caso mostró persistencia de gastritis crónica atrófica con metaplasia enteroide y correspondió a un paciente portador de un Braum a pie de asa, estando encuadrado en el grupo de resultados desfavorables.

Integrando los resultados en una valoración global final, podemos afirmar que de la totalidad de los pacientes que fueron sometidos a las diversas técnicas correctoras del

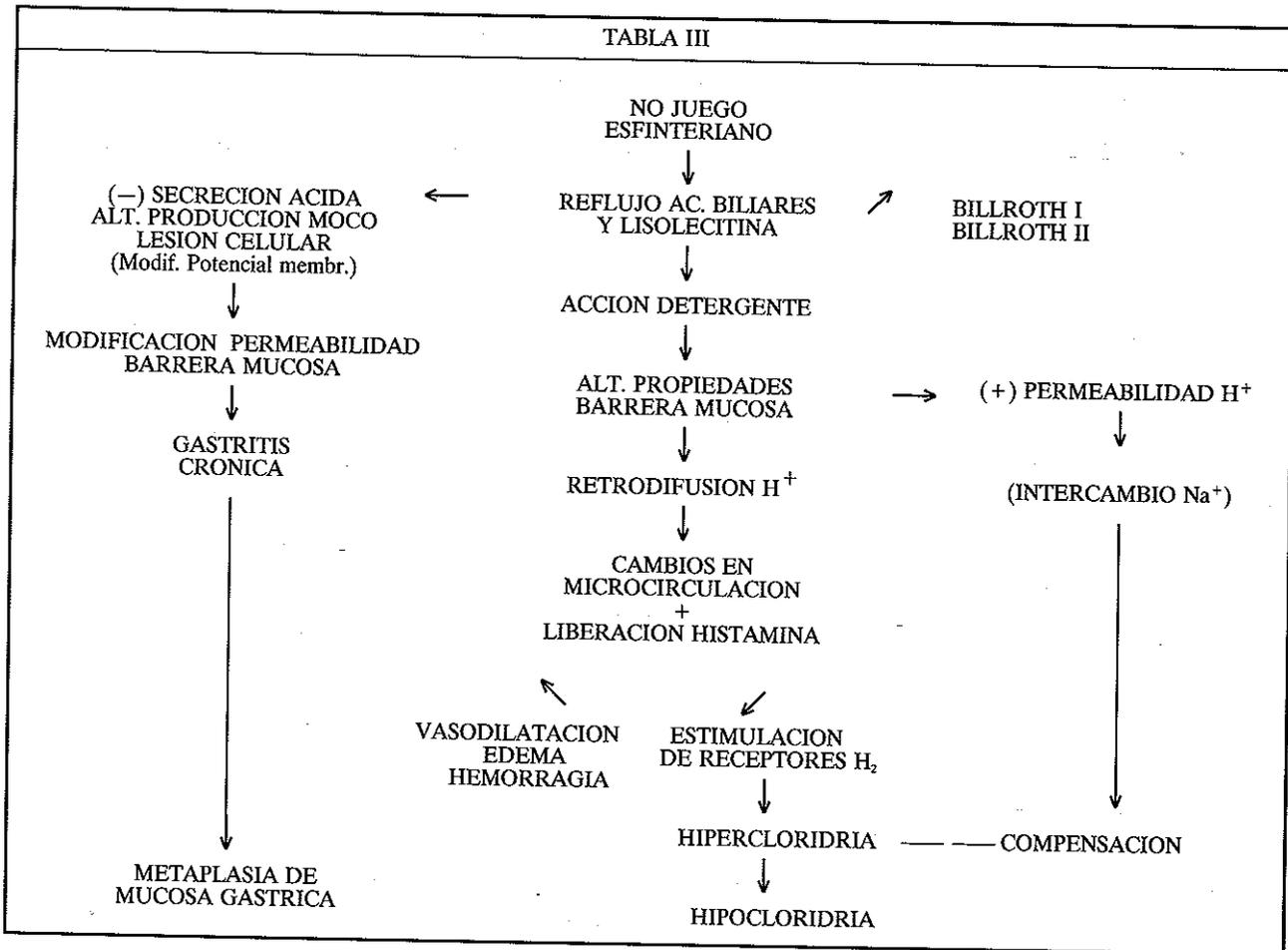
RGA, el 73,7% obtuvo un buen resultado en el intento de corrección quirúrgica, en el 13% restante el resultado no permitió mejoría objetivable, persistiendo los datos paramétricos.

### DISCUSION

Queda bien definido en la actualidad el que la GRA sería secundaria a la presencia del reflujo bilio-pancreático al reservorio gástrico residual, estando presente en pacientes portadores de un Billroth I, piloroplastia y más frecuentemente en Billroth II, como señalan BYERS (9), CAPPER (10), BROOKE (11), SÁNCHEZ BUENO (12), MESHKIMPOUR (13) y PARRILLA (14), pudiéndose justificar el hecho ante el obligado paso por el área anastomótica del contenido intestinal en su camino eferencial. Las observaciones endoscópicas de KELLY (15) y la fisiopatología enunciada por NICHOLLS (16) servirían, en todo caso, para corroborar lo formulado.

La vía patogénica que propone DAVENPORT (17), complementada por los conceptos de NAHRWOLD (18), en relación a la secreción de gastrina por el antro ante la presencia de bilis, junto a la acción de la secreción pancreática sobre la pared gástrica descrita por DELANEY (19) y el estadis gástri-

TABLA III



co de que son portadores una gran parte de estos pacientes, como describe DAVIDSON (20) y que nosotros resumimos conjugadamente a modo de esquema en la tabla III, parecerían justificativa de las características básicas del proceso de comentamos. En cualquier circunstancia, sí queda claro que la intensidad del reflujo no guarda relación con las lesiones hísticas de la mucosa gástrica, como ya enunciara ROBLES CAMPOS (21) y nosotros corroboramos con nuestro trabajo.

El tiempo de aparición de alguno o todos los síntomas que componen la tríada clásica de la GRA, según GRIFFITHS (22), es de tres a seis meses. Nuestros datos no coinciden con ello, ya que el tiempo medio de nuestros pacientes intervenidos ha sido de 8,8 meses, mostrando un rango para este parámetro de entre dos y diecinueve meses. Junto a ellos, como signos menores en nuestra serie, podrán aparecer anemia ferropénica, disfagia, plenitud postprandial y agravación del cuadro tras la administración de antiácidos.

Estamos de acuerdo con que el diagnóstico cualitativo de la GRA se debe asentar en la conjugación de la clínica, la endoscopia y la biopsia, pero debe llevar aparejada alguna prueba cuantitativa que, como para ROBLES CAMPOS (23), es la pHmetría continua de veinticuatro horas, que de alguna manera justifique un criterio establecido claramente de indicación quirúrgica. Para nosotros ha sido la determinación del IREG, como ha sido comentado anteriormente.

Debe resaltarse el hecho de la presencia de gastritis atrófica coexistente con imágenes de metaplasia enteroide, cuya composición en cuanto al moco ha sido estudiada por nosotros mediante técnicas inmunoperoxidásicas en una vía de investigación independiente. La posibilidad de génesis de un cáncer gástrico a partir de ella ha sido ya comentada por HILL (24), siendo comprobada su mayor incidencia en estos pacientes por BORCHARD (25) y MOSIMANN (7), entre otros.

El fracaso del tratamiento médico, junto con una valoración secuencialmente establecida en la progresión de las lesiones hísticas, deben aconsejar la realización de intervenciones antirreflujo, como las realizadas por nosotros, teniendo especial indicación en base a sus resultados la realización de una Y de Roux, asociando vagotomía en aquellos casos en los que ésta no hubiera sido hecha con anterioridad en prevención de úlcus de boca anastomótica. Los resultados habidos en nuestra serie (resultados buenos o aceptables en el 73,7%, con regresión de las lesiones hísticas a los dos años de control) en paralelismo a los de FIORE (26), apoyan nuestra afirmación anterior.

## CONCLUSIONES

1. El comienzo de la clínica en la GRA se encuentra comprendido entre los dos meses de la intervención y los cuatro años de ella.

2. La clínica se soporta sobre una tríada constituida por dolor epigástrico, vómitos biliosos y pérdida de peso, pudiéndose asociar a ella anemia ferropénica, disfagia, dispep-

sia postprandial y agravación del cuadro tras la ingesta de antiácidos.

3. La presencia de metaplasia enteroide en estos enfermos hace que estos pacientes deban ser sometidos a protocolo de seguimiento ante la posibilidad de que, no siendo intervenidos, desarrollen un cáncer de muñón gástrico.

4. El tratamiento médico permitió contemplar una regresión clínica en el 67% de nuestros pacientes.

5. En nuestra serie, hemos utilizado con mayor frecuencia como técnica correctora la Y de Roux, que muestra mejores resultados que la realización de Braum a pie de asa.

6. Ninguno de los pacientes de nuestro protocolo ha presentado cáncer de muñón gástrico.

### Correspondencia:

José María Ortega Beviá.  
Avda. de Blas Infante, 8 - A, 5.º 1.  
41011 Sevilla.

## BIBLIOGRAFIA

- Palmer LD. Gastritis: A Reevaluation. *Medicine* 1954; 33: 199-207.
- Du Plessis DJ. Gastric mucosal changes after operations on the stomach. *S Afr Med J* 1973; 36: 406-412.
- Drapanas T y Bethea M. Reflux gastritis following gastric surgery. 1974; 176: 618-621.
- Cooperman AM y Cook SA. Vaciamiento gástrico: fisiología y mediciones. *Clin Quir Nort Am* 1976; 6: 1287-1299.
- Kivilaakson E y Silen W. Effect of bile salts and related compounds on isolated esophageal mucosa. 1980; 87: 280-285.
- Langhans P, Blues M y Heger RA. Cellkinetic investigation in the operated rat stomach to show the influence of duodenogastroenteric reflux: An experimental long-term study. *Scand J Gastroenterol* 1984; 19, Suppl. 92: 87-90.
- Mosimann F, Sorgi M, Wolverson RL, Donovan IA, Fielding JWL, Harding LK, Alexander-Williams J y Thomson H. Gastric histology and its relationships to enterogastric reflux after duodenal ulcer surgery. *Scand J Gastroenterol* 1984; 19, Suppl. 92: 142-144.
- Prada Lorenzo D. Reflujo entero-gástrico en cirugía gastroduodenal. Diagnóstico y valoración cuantitativa con Tecnecio<sup>99m</sup> HIDA. Tesis doctoral. Facultad de Medicina de Sevilla, 1985.
- Byers FR y Jordan PH. Effect of bile upon gastric mucosa. *Proc Soc Exp Biol N. Y.* 1962; 110: 864-868.
- Caaper NM, Butler JI y Kiley JO. Reversal of non Addisonian achloridria by a Roux-en-y-loop. *Gut* 1967; 8: 612-617.
- Brooke-Cowden GL, Braasch J y Gibbs P. Postgastrectomy syndromes. *An J Surg* 1976; 131: 464-468.
- Sánchez F, Parrilla P y Molina J. Correlación entre los datos clínicos, endoscópicos e histológicos en el estómago operado. *Cir Esp* 1986; 40: 589-595.
- Meshkimpour H, Marks JW, Schoenfield L y Bonnaris GG. Reflux gastritis syndrome: Mechanism of symptoms. *Gastroenterology* 1980; 79: 1283-1285.
- Parrilla P, Martínez D, Aguayo JL, Martínez LF y Ortiz MA. Sobre el reflujo duodenogástrico (RDG). La gastritis postoperatoria por reflujo alcalino (GPRA). Jarpyo Edit., S. A. Madrid, 1985.

15. Kelly KA, Becken JM y Van Heerden JA. Reconstructive gastric surgery. *Brith J Surg* 1981; 68: 687-691.
16. Nicholls J. Stump cancer following gastric surgery. *Wold J Surg* 1979; 6: 713-736.
17. Davenport HW. Destruction of the gastric mucosal barrier by detergent and urea. *Gastroenterology* 1968; 54: 175-180.
18. Nahrwold DL. Bile as a gastric secretry stimulant surgery. *Surgery* 1972, 71: 157-160.
19. Delaney JP, Broadie TA y Robbins PL. Pyloric reflux gastritis. The offending agent. *Surgery* 1975; 77: 764-769.
20. Davidson ED y Herht T. Bile reflux gastritis. Contribution of inadequate gastric emptyng. *Am J Surg* 1975; 130: 514-518.
21. Robles Campos R, Parrilla P, Sánchez F, Ponce JL, Molina J, Luján J, Candel MF y Canteras M. Gastritis postoperatoria por reflujo alcalino: correlación entre la cantidad de reflujo duodenogástrico y datos clínicos, endoscópicos e histológicos. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1987; 671-677.
22. Griffith JM. The factures and course of bile vomiting following gastric surgery. *Brith J Surg* 1970; 61: 617-620.
23. Robles Campos R, Sánchez F, Ponce JL, Aguayo JL, Ramírez P y Parrilla P. Cuantificación del reflujo duodeno-gástrico (RDG) en ayunas y postingesta en pacientes sometidos a cirugía gástrica. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1987; 72: 3, 227-233.
24. Hill MJ, Hawksworth GM y Tattersall G. Bacteria nitrosamines and cancer of the stomach. *Brith J Cancer* 1973; 28: 562-565.
25. Borchard F, Mittelstaedt A y Keiker R. Incidence of epithelial dysplasia after partial gastric resection. *Path Res Proct* 1979; 164: 282-292.
26. Fiore AC, Malagoni MA y Brodie TA. Surgical menagement of alkaline reflux gastritis. *Arch Surg* 1982; 117: 689-694.

---

Recibido: 9-X-90.