

Estudio experimental de las lesiones anatomopatológicas en el estómago operado

I. Mallagray Martínez *, L. C. Capitán Morales ** y J. Loscertales Abril ***

Cátedra de Patología Quirúrgica de la Facultad de Medicina de Sevilla (Pr. Jesús Loscertales Abril).

Palabras clave: Estómago operado. Reflujo biliar. Reflujo duodenogástrico.

Resumen

En un intento de profundizar en el estudio de la gastritis alcalina por reflujo tras cirugía gástrica, y en particular en las repercusiones anatomopatológicas de este cuadro, hemos efectuado el presente estudio experimental. Para ello, se han llevado a cabo diversas técnicas quirúrgicas que conducen a la aparición de reflujo duodenogástrico, como son la piloroplastia y las hemigastrectomías de Billroth I y II.

Los 110 animales sometidos a este estudio experimental han sido clasificados en seis grupos de 20 individuos cada uno, salvo el VI, de 10: I) vagotomía y piloroplastia II) Billroth I; III) Billroth I y vagotomía IV) Billroth II; V) Billroth II y vagotomía, y VI) grupo control.

El 50 % de los animales de cada grupo fueron sacrificados a los diez días de evolución y el restante 50 % a los veinte días. Los estómagos fueron sometidos a un estudio anatomopatológico, en el que se valoraron cinco parámetros o criterios histológicos de gastritis alcalina por reflujo, como son los fenómenos inflamatorios agudos y crónicos, la presencia de fenómenos de atrofia glandular, la dilatación quística e irregularidad glandular y, finalmente, la hiperplasia foveolar.

De los resultados obtenidos se concluyó que la capacidad lesiva del reflujo duodenogástrico es más intensa en las técnicas de resección gástrica con gastroenteroanastomosis, apreciándose un menor número de ulceraciones en la mucosa gástrica cuando se asocia una vagotomía troncular bilateral.

Abstract

In an attempt to enter into more detail with regard to the study of alkaline gastritis due to reflux following gastric sur-

* Médico asistente voluntario. ** Profesor asociado de Cirugía.
*** Catedrático de Patología Quirúrgica.

Recibido: XII/88.

Correspondencia: Luis C. Capitán Morales.
Beatriz de Suabia, 152-A, 2.ª I.
41005 Sevilla.

gery, and in particular the anatomopathological repercussions of this condition, we carried out this experimental study. For this purpose, diverse surgical techniques were used, leading to the appearance of duodenogastric reflux, such a pyloroplastia and Billroth I and II hemigastrectomies.

The 110 animals used in this study were classified into 6 groups of 20 animals, except for the VIth group, which had ten: I) Vagotomy and pyloroplastia, II) Billroth I, III) Billroth I and Vagotomy, IV) Billroth II, V) Billroth II and Vagotomy and VI) Control Group.

50 % of the animals in each group were sacrificed 10 days after the operation, and the remaining 50 % 20 days after. The stomachs were subjected to anatomopathological study in which five parameters or histological criteria regarding alkaline gastritis due to reflux were studied: acute and chronic inflammatory phenomena, the presence of signs glandular atrophy, cystic dilatation and glandular abnormalities and finally foveolar hyperplasia.

From the results obtained, it was concluded that the possible harmful effects of duodenogastric reflux were more intense in gastric resection techniques with gastroenteroanastomosis, whereas there were fewer signs of ulceration in the gastric mucosa when the bilateral trunk vagotomy was used.

Zusammenfassung

In der Absicht, weitere eingehende Studien hinsichtlich der alkalinen Gastritis auf Grund eines Refluxes nach einem gastrischen chirurgischen Eingriff durchzuführen, und insbesondere die Untersuchungen über die anatomopathologischen Rückwirkungen dieses Bildes zu vertiefen, haben die Verf. die vorstehende experimentelle Studie ausgeführt. Zi diesem Zwecke haben sie verschiedene chirurgischen Methoden angewandt, die zu dem Auftreten des duodenogastrischen Refluxes führten, wie z. B. die Pyloroplastie und die Billroth I and II Hämiegastrektomien.

Die 110 Tiere, bei denen diese experimentelle Studie vorgenommen wurde, sind in 6 Gruppen von je 20 Tieren eingeteilt worden, mit Ausnahme der 6. Gruppe mit nur 10 Tieren: I. Vagotomie und Pyloroplastie; II. Billroth I; III. Billroth I und

Vagotomie; IV. Billroth II; V. Billroth II und Vagotomie und VI. Kontrollgruppe.

50 % der Tiere einer jeden Gruppe wurden nach Ablauf von 10 Tagen getötet, und die restlichen 40 % nach Ablauf von 20 Tagen. Der Magen wurde einer anatomopathologischen Studie unterzogen, bei der 5 histologische Parameter oder Kriterien der alkalinen Gastritis auf Grund eines Refluxes gewürdigt wurden. z.B. die akuten und chronischen inflammatorischen Phänomene, die Anwesenheit von Erscheinungsformen der glandulären Atrophie, die zystische Dilatation und die glanduläre Irregularität und schliesslich die foveolare Hyperplastie.

Aus den erzielten Ergebnissen wird der Schluss gezogen, dass die schädigende Eigenschaft des duodenogastrischen Refluxes bei den Methoden einer gastrischen Resektion mit Gastroenteroanastomose stärker zu Tage tritt, und dass eine geringere Zahl von Tumorbildungen bei der gastrischen Schleimhaut beobachtet wurden, wenn eine zweiseitige trunkuläre Vagotomie hinzutritt.

Résumé

Afin d'approfondir l'étude de la gastrite alcaline par reflux après la chirurgie gastrique, et particulièrement dans les répercussions anatomopathologiques de ce cadre, nous avons réalisé la présente étude expérimentale. Pour cela nous avons réalisé diverses techniques chirurgicales qui mènent à l'apparition de reflux duodénogastrique comme la pyloroplastie et les hémigastrectomies Billroth I et II.

Les 110 animaux soumis à cette étude expérimentale furent classés en 6 groupes de 20 individus chacun, sauf le VI de 10: I) Vagotomie et pyloroplastie; II) Billroth I; III) Billroth I et vagotomie; IV) Billroth II; V) Billroth II et vagotomie et VI) Groupe Contrôle.

50 % des animaux de chaque groupe furent sacrifiés après 10 jours d'évolution et les 50 % restants après 20 jours. Les estomacs furent soumis à une étude anatomopathologique dans laquelle on évalua cinq paramètres ou critères histologiques de gastrite alcaline par reflux comme les phénomènes inflammatoires aigus et chroniques. La présence de phénomènes d'atrophie glandulaire, la dilatation kystique et l'irrégularité glandulaire et finalement l'hyperplasie foveolaire.

Avec les résultats obtenus nous avons conclu que la capacité lésive du reflux duodénogastrique est plus intense dans les techniques de résection gastrique avec gastroentéroanastomose, en trouvant un nombre moindre d'ulcérations sur la muqueuse gastrique lorsqu'une vagotomie tronculaire bilatérale y est associée.

Introducción

En 1881, Wohler¹ llamó la atención sobre los vómitos biliosos que aparecían después de la realización de una gastroenteroanastomosis, y el mismo Billroth² aludió al citado problema.

En la actualidad existen numerosos hechos que demuestran que el reflujo alcalino biliopancreático, en contacto con la mucosa del remanente gástrico, es el causante del cuadro de gastritis alcalina postoperatoria.

Nuestro propósito en el trabajo que se expone ha sido el comprobar, cuantificar, comparar y valorar tales lesiones anatomopatológicas mediante la inducción experimental del reflujo duodenogastrico a través de la realización de diversas técnicas quirúrgicas gástricas, como han sido la piloroplastia y las gastrectomías parciales tipo Billroth I y II.

Hemos asociado la práctica de una vagotomía troncular a cada una de las técnicas mencionadas, con el propósito de conocer en qué medida la anulación del estímulo vagal puede influir en el reflujo duodenogástrico y, en consecuencia, en el grado o intensidad de las lesiones histológicas encontradas en el estómago, y todo ello a través del estudio microscópico anatomopatológico efectuado a tal efecto.

Material y métodos

a) Material

Para la realización del presente estudio experimental hemos empleado un total de 110 ratas albinas, raza Wistar, sin preferencia de sexo y de un peso medio de 200 g. aproximadamente. El total de los animales han sido divididos en cinco grupos de 20 y un sexto de 10 animales (grupo control), de la siguiente forma:

- Grupo I, vagotomía + piloroplastia.
- Grupo II, gastrectomía Billroth I.
- Grupo III, gastrectomía Billroth I + vagotomía.
- Grupo IV, gastrectomía Billroth II.
- Grupo V, gastrectomía Billroth II + vagotomía.
- Grupo VI, grupo control (intervención simulada).

Dichos animales eran mantenidos en ayunas entre treinta y seis y cuarenta y ocho horas antes de la intervención. Transcurridas cuarenta y ocho horas del postoperatorio, se reanudaba la alimentación habitual de la rata.

b) Métodos

1. Método anestésico

Para una completa neuroleptoanalgesia hemos utilizado ketamina por vía intraperitoneal a dosis de 1 c.c. kg de peso.

2. Método quirúrgico

Grupo I, vagotomía y piloroplastia. Tras practicar una laparotomía media, se procedía a la exteriorización del estómago, realizando una esqueletización del esófago abdominal, con lo que se efectuaba una vagotomía según el método de Griffith.



Concluida la vagotomía, localizábamos el píloro para llevar a cabo una piloroplastia mediante técnica de Heinecke-Mickulicz.

Posteriormente se procedía al cierre de la cavidad abdominal en bloque de peritoneo y aponeurosis y piel por separado.

Grupo II, gastrectomía parcial tipo Billroth I. Se comenzaba la intervención con igual técnica de apertura de la cavidad abdominal que la descrita para el grupo anterior. Se procedía a la liberación de ambas curvaturas gástricas y a la ligadura de los vasos cortos que nos encontrábamos. A continuación, se liberaba el duodeno, seccionándolo inmediatamente por debajo del esfínter pilórico. Con posterioridad realizábamos una antrectomía, restableciendo la continuidad digestiva mediante anastomosis duodenogástrica oral parcial.

El cierre de la pared abdominal fue practicado en este grupo de igual manera a la descrita en las demás series.

Grupo III, gastrectomía parcial tipo Billroth I y vagotomía. En este grupo de animales, la apertura y cierre de la cavidad abdominal fueron realizados de idéntica forma a la descrita para los otros grupos.

Practicábamos, en primer lugar, la vagotomía, siguiendo la técnica ya descrita, y posteriormente realizábamos la antrectomía con gastroduodenostomía de igual manera que en el grupo anterior.

Grupo IV, gastrectomía parcial tipo Billroth II. Una vez practicada la ligadura de los vasos cortos y liberado el duodeno, se procedía a su sección y sutura. En un segundo tiempo se practicaba la antrectomía. A continuación se localizaba el yeyuno y, a una distancia aproximada de 6 cm del muñón duodenal, se confeccionaba una anastomosis gastroyeyunal a lo Billroth II.

Grupo V, gastrectomía parcial tipo Billroth II y vagotomía. Con el grupo II, hemos practicado la vagotomía en primer lugar y seguidamente la antrectomía con gastroyeyunostomía, de igual manera a la ya descrita para el grupo anterior.

Grupo VI, intervención simulada. En este grupo fueron intervenidos un total de 10 animales en los que se practicó una celiotomía media, exteriorizando el estómago y las asas intestinales con manipulación del esófago, reintroduciéndolos de nuevo en la cavidad abdominal y procediendo al cierre de la misma con el método habitual.

3. Método de obtención de muestras

Las fechas para el sacrificio y obtención de muestras de los animales fueron establecidas de la siguiente forma: el 50 % de los animales de cada grupo (10 ratas) fueron sacrificados a los diez días de evolución postoperatoria y el restante 50 % a los veinte días. Se procedía a la extirpación en bloque del estómago en aquellos animales que fueron sometidos a una vagotomía

con piloroplastia y a una exéresis gástrica y de las estructuras a él anastomosadas en el caso de los grupos restantes.

4. Método anatomopatológico

Una vez practicada la exéresis gástrica procedíamos a la visualización macroscópica de la pieza, abriendo el estómago por la curvatura menor y observando el interior del mismo.

Microscópicamente se estudiaron los siguientes criterios histológicos a nivel de la zona yuxtananastomótica:

1. Existencia de inflamación aguda de la mucosa.
2. Existencia de inflamación crónica de la mucosa.
3. Existencia de signos de atrofia de grupos glandulares.
4. Existencia de irregularidad glandular y dilataciones quísticas en la mucosa.
5. Existencia de hiperplasia foveolar.

La observación directa de las preparaciones al microscopio óptico nos ha permitido comprobar la existencia de lesiones histológicas en la mucosa gástrica, cuya intensidad ha sido valorada según el siguiente criterio de cruces:

- = inexistencia de lesiones.
- + = intensidad leve.
- ++ = intensidad moderada.

Más específicamente, la significación anatomopatológica de estas cruces para los distintos criterios histológicos ha sido la siguiente:

Inflamación aguda:

- = inexistencia de infiltrado inflamatorio.
- + = infiltrado focal de pequeños grupos de neutrófilos en la lámina propia.
- ++ = infiltrado focal difuso de neutrófilos con exocitosis en las glándulas.

Inflamación crónica:

- = no se observa infiltrado inflamatorio.
- + = infiltrado focal de linfocitos y células plasmáticas en la lámina propia.
- ++ = infiltrado difuso de linfocitos y células plasmáticas en la lámina propia.

Atrofia:

- = inexistencia de signos de atrofia.
- + = signos de atrofia focal (uno o dos cuerpos glandulares).
- ++ = atrofia intensa con zonas de pérdida glandular, disminución de la altura de la mucosa y fibrosis de la lámina propia.

Irregularidad glandular y dilatación:

- = no se observan signos de irregularidad glandular ni dilataciones pseudoquísticas.
- + = dilatación focal de las glándulas.
- ++ = dilatación más intensa y en mayor número, con tendencia a la formación de quistes.

Hiperplasia foveolar:

- = inexistencia de alteración foveolar.
- + = hiperplasia foveolar focal.
- ++ = hiperplasia foveolar extensa.

5. Método estadístico

Hemos procedido al estudio comparativo de cada uno de los criterios histológicos de cada grupo quirúrgico y de los animales de cada serie entre sí.

Para ello hemos utilizado el *test o contraste no paramétrico de la U de Mann-Whitney*, para datos no emparejados, con el fin de comprobar si existían diferencias estadísticamente significativas.

De igual modo, y teniendo en cuenta los tiempos de sacrificio elegidos (50 % de los animales a los diez de evolución postoperatoria y 50 % a los veinte días), hemos realizado un estudio comparativo entre los distintos grupos con la finalidad de comprobar la existencia o no de cambios estadísticamente significativos entre los diez y los veinte días de evolución. Para tal análisis hemos aplicado el *contraste de la t de Wilcoxon*, para datos emparejados.

La elección de los pruebas mencionadas ha estado justificada por la necesidad de llevar a cabo un estudio sobre poblaciones con escaso número de datos, como era el caso de nuestro trabajo experimental, al comparar los 10 animales de cada grupo (N <10).

Resultados

Los resultados obtenidos se reflejan, para una mayor comprensión, en las tablas I a X.

Para un más adecuado tratamiento estadístico y comprensión de los datos, hemos procedido a cuantificar

Tabla I
Diez días de evolución postoperatoria
Intensidad lesional. Resultados anatomopatológicos.
Grupo quirúrgico n.º 1: Vagotomía más piloroplastia

Animal	I.A.	I.C.	ATRO.	I.G. y DIL.	H. FOV.
1	-	-	-	-	-
2	++	-	-	-	-
3	-	-	-	-	+
4	-	-	-	-	-
5	+	+	-	-	-
6	+	-	-	-	+
7	+	+	-	-	+
8	-	+	-	-	-
9	+	-	-	-	-
10	+	-	-	-	-

I.A. = Inflamación aguda; I.C. = Inflamación crónica; ATRO. = Atrofia; I.G. y DIL. = Irregularidad glandular y dilatación; H. FOV. = Hiperplasia foveolar.

Tabla II
Veinte días de evolución postoperatoria
Intensidad lesional. Resultados anatomopatológicos
Grupo quirúrgico n.º 1: Vagotomía más piloroplastia

Animal	I.A.	I.C.	ATRO.	I.G. y DIL.	H. FOV.
1	+	+	-	-	+
2	+	+	-	+	+
3	-	-	-	-	-
4	+	-	-	+	+
5	+	-	-	-	+
6	+	-	-	-	+
7	+	-	-	-	-
8	-	-	-	-	-
9	+	-	-	-	+
10	++	+	-	-	+

I.A. = Inflamación aguda; I.C. = Inflamación crónica; ATRO. = Atrofia; I.G. y DIL. = Irregularidad glandular y dilatación; H. FOV. = Hiperplasia foveolar.

Tabla III
Diez días de evolución postoperatoria
Intensidad lesional. Resultados anatomopatológicos
Grupo quirúrgico n.º 2: Billroth I

Animal	I.A.	I.C.	ATRO.	I.G. y DIL.	H. FOV.
1	-	-	-	-	+
2	+	+	-	-	+
3	+	-	-	-	+
4	+	-	-	+	-
5	+	-	-	+	-
6	+	-	-	+	-
7	++	-	-	+	+
8	+	-	-	-	+
9	+	-	-	-	-
10	+	-	-	+	-

I.A. = Inflamación aguda; I.C. = Inflamación crónica; ATRO. = Atrofia; I.G. y DIL. = Irregularidad glandular y dilatación; H. FOV. = Hiperplasia foveolar.

Tabla IV
Veinte días de evolución postoperatoria
Intensidad lesional. Resultados anatomopatológicos
Grupo quirúrgico n.º 2: Billroth I

Animal	I.A.	I.C.	ATRO.	I.G. y DIL.	H. FOV.
1	+	-	-	+	+
2	+	+	-	+	+
3	+	-	-	-	+
4	+	+	+	+	-
5	++	+	+	+	-
6	+	+	+	++	+
7	+	+	+	++	-
8	+	-	-	-	-
9	++	-	-	+	-
10	+	-	-	-	+

I.A. = Inflamación aguda; I.C. = Inflamación crónica; ATRO. = Atrofia; I.G. y DIL. = Irregularidad glandular y dilatación; H. FOV. = Hiperplasia foveolar.

Tabla V

Diez días de evolución postoperatoria
Intensidad lesional. Resultados anatomopatológicos
Grupo quirúrgico n.º 3: Billroth I más vagotomía

Animal	I.A.	I.C.	ATRO.	I.G. y DIL.	H. FOV.
1	+	+	-	-	-
2	+	+	-	-	+
3	+	-	+	-	+
4	-	-	-	-	-
5	++	-	-	+	-
6	+	-	-	-	+
7	++	-	-	-	-
8	+	-	+	+	-
9	+	-	+	+	-
10	++	-	-	-	-

I.A. = Inflamación aguda; I.C. = Inflamación crónica; ATRO. = Atrofia; I.G. y DIL. = Irregularidad glandular y dilatación; H. FOV. = Hiperplasia foveolar.

Tabla VI

Veinte días de evolución postoperatoria
Intensidad lesional. Resultados anatomopatológicos
Grupo quirúrgico n.º 3: Billroth I más vagotomía

Animal	I.A.	I.C.	ATRO.	I.G. y DIL.	H. FOV.
1	+	-	-	-	+
2	++	+	+	+	+
3	+	-	-	+	+
4	++	+	+	+	-
5	-	+	-	-	-
6	++	++	+	+	-
7	+	+	-	-	-
8	+	++	+	+	-
9	++	+	+	+	-
10	+	-	-	-	-

I.A. = Inflamación aguda; I.C. = Inflamación crónica; ATRO. = Atrofia; I.G. y DIL. = Irregularidad glandular y dilatación; H. FOV. = Hiperplasia foveolar.

Tabla VII

Diez días de evolución postoperatoria
Intensidad lesional. Resultados anatomopatológicos
Grupo quirúrgico n.º 4: Billroth II

Animal	I.A.	I.C.	ATRO.	I.G. y DIL.	H. FOV.
1	+	+	-	-	+
2	++	+	+	+	+
3	+	+	-	-	-
4	+	-	+	-	-
5	+	-	+	-	-
6	++	-	-	+	+
7	+	-	-	+	-
8	++	+	+	-	-
9	-	-	-	-	-
10	+	+	+	-	-

I.A. = Inflamación aguda; I.C. = Inflamación crónica; ATRO. = Atrofia; I.G. y DIL. = Irregularidad glandular y dilatación; H. FOV. = Hiperplasia foveolar.

Tabla VIII

Veinte días de evolución postoperatoria
Intensidad lesional. Resultados anatomopatológicos
Grupo quirúrgico n.º 4: Billroth II

Animal	I.A.	I.C.	ATRO.	I.G. y DIL.	H. FOV.
1	++	++	+	-	-
2	+	-	-	-	-
3	++	++	+	+	+
4	++	++	-	-	+
5	++	-	+	-	-
6	++	++	++	++	+
7	+	-	-	-	-
8	+	+	-	-	-
9	+	++	+	-	+
10	+	++	+	-	-

I.A. = Inflamación aguda; I.C. = Inflamación crónica; ATRO. = Atrofia; I.G. y DIL. = Irregularidad glandular y dilatación; H. FOV. = Hiperplasia foveolar.

Tabla IX

Diez días de evolución postoperatoria
Intensidad lesional. Resultados anatomopatológicos
Grupo quirúrgico n.º 5: Billroth II más vagotomía

Animal	I.A.	I.C.	ATRO.	I.G. y DIL.	H. FOV.
1	-	-	-	-	+
2	+	+	-	-	-
3	+	-	-	-	-
4	++	+	+	+	+
5	++	+	-	+	+
6	++	+	-	+	+
7	++	+	+	+	+
8	++	+	+	+	-
9	++	+	-	-	-
10	++	+	++	+	-

I.A. = Inflamación aguda; I.C. = Inflamación crónica; ATRO. = Atrofia; I.G. y DIL. = Irregularidad glandular y dilatación; H. FOV. = Hiperplasia foveolar.

Tabla X

Veinte días de evolución postoperatoria
Intensidad lesional. Resultados anatomopatológicos

Animal	I.A.	I.C.	ATRO.	I.G. y DIL.	H. FOV.
1	++	+	++	+	+
2	++	+	-	-	-
3	++	++	++	+	+
4	++	+	+	-	-
5	+	-	-	-	-
6	++	+	+	+	+
7	+	-	-	-	-
8	++	++	++	+	+
9	++	++	++	+	+
10	+	+	-	-	-

I.A. = Inflamación aguda; I.C. = Inflamación crónica; ATRO. = Atrofia; I.G. y DIL. = Irregularidad glandular y dilatación; H. FOV. = Hiperplasia foveolar.

numéricamente los mismos, otorgando el valor de un punto a cada cruz, dos puntos a las dos cruces y cero puntos al -. Estos han sido los resultados obtenidos:

Inflamación aguda:

Grupo I: vagotomía + piloroplastia.....	16
Grupo II: Billroth I.....	22
Grupo III: Billroth I + vagotomía.....	25
Grupo IV: Billroth II.....	28
Grupo V: Billroth II + vagotomía.....	33

Inflamación crónica:

Grupo I: vagotomía + piloroplastia.....	5
Grupo II: Billroth I.....	6
Grupo III: Billroth I + vagotomía.....	11
Grupo IV: Billroth II.....	18
Grupo V: Billroth II + vagotomía.....	19

Signos de atrofia:

Grupo I: vagotomía + piloroplastia.....	0
Grupo II: Billroth I.....	4
Grupo III: Billroth I + vagotomía.....	8
Grupo IV: Billroth II.....	13
Grupo V: Billroth II + vagotomía.....	15

Irregularidad glandular y dilatación quística:

Grupo I: vagotomía + piloroplastia.....	2
Grupo II: Billroth I.....	13
Grupo III: Billroth I + vagotomía.....	9
Grupo IV: Billroth II.....	6
Grupo V: Billroth II + vagotomía.....	10

Hiperplasia foveolar:

Grupo I: vagotomía + piloroplastia.....	10
Grupo II: Billroth I.....	10
Grupo III: Billroth I + vagotomía.....	7
Grupo IV: Billroth II.....	7
Grupo V: Billroth II + vagotomía.....	9

Con respecto a la inflamación aguda, los resultados muestran una mayor intensidad lesional en los grupos con anastomosis tipo Billroth II. De igual modo, también fue más intensa la inflamación crónica en esos dos grupos de estudio. Asimismo, los signos de atrofia, inexistentes en el grupo de vagotomía y piloroplastia, fueron más marcados en dichos grupos de anastomosis gastroyunal. Sin embargo, ninguno de estos resultados tuvo significación estadística.

La irregularidad glandular fue más intensa en el grupo II (Billroth I), pero igualmente careció de significación estadística.

La hiperplasia foveolar fue más intensa en los grupos I (vagotomía y piloroplastia) y II (Billroth I) sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas.

Igualmente fueron examinadas todas las preparaciones con finalidad estudiar la existencia de ulceraciones en la mucosa gástrica. Los resultados se muestran en la tabla XI, donde se refleja una mayor frecuencia en los grupos sin vagotomía (Billroth I y II) y porcentajes inferiores a 10 en el resto.

De igual manera, han sido estudiados estadísticamente los parámetros histológicos de los diferentes grupos quirúrgicos, comparando los resultados a los diez y veinte días de evolución postoperatoria, con la finalidad de comprobar la existencia de cambios estadísticamente significativos. Para ello hemos utilizado un reconocimiento adecuado: el contraste no paramétrico para datos emparejados de la *t* de Wilcoxon. Los resultados obtenidos utilizando este contraste han revelado la inexistencia de significación estadística.

Los resultados porcentuales de animales que presentaron las distintas manifestaciones histológicas se reflejan en la tabla XII.

Tabla XI

Grupos	N.º total de animales con ulceraciones mucosas	%
G-1 (VG + PP)	Ninguno	0
G-2 (B-I)	6	30
G-3 (B-I + VG)	1	5
G-4 (B-II)	5	25
G-5 (B-II + VG)	2	10

Tabla XII

Resultados porcentuales globales, de animales que presentaron las distintas manifestaciones histológicas, a los diez y veinte días de evolución

Criterios histológicos	Grupos quirúrgicos				
	G ₁ %	G ₂ %	G ₃ %	G ₄ %	G ₅ %
Inflamación aguda	70	95	90	95	95
Inflamación crónica	30	30	45	60	80
Atrofia	0	20	40	55	50
Irregularidad glandular y dilatación	10	60	45	25	50
Hiperplasia foveolar	50	50	35	35	45

G₁ = VG + PP; G₂ = B-I; G₃ = B-I + VG; G₄ = B-II; G₅ = B-II + VG

Discusión

Desde hace años, se conoce el hecho de que tras la cirugía gástrica se producen ciertos grados de gastritis, particularmente tras gastroenterostomías tipos I y II de Billroth.

Uno de los primeros en demostrar experimentalmente los cambios inflamatorios y proliferativos de la mucosa gástrica fue Lawson³; quien realizó diversas técnicas en perros para poner en contacto las secreciones duodenales, la bilis y el jugo pancreático con la mucosa gástrica. Demostró igualmente que el contacto con la misma de todo el contenido duodenal producía una marcada gastritis, y especialmente, en las técnicas anteriormente citadas.

Independientemente de las manifestaciones clínicas del síndrome y de la necesidad de llevar a cabo determinadas pruebas diagnósticas, la gastroscopia con toma de biopsia se constituye en valiosísima fuente de información para el clínico.

Efectivamente, la biopsia nos confirma la existencia de una serie de lesiones histológicas evocadoras de gastritis resultando ser determinante para el diagnóstico, pero curiosamente la gravedad de estas lesiones no se correlaciona con las manifestaciones clínicas del paciente, existiendo por ello enfermos sintomáticos y no sintomáticos con parecidas lesiones de gastritis.

La visualización de bilis en el estómago operado se ha revelado como un hallazgo más que frecuente al realizar la gastroscopia en los enfermos intervenidos, no existiendo correlación alguna con los síntomas ni con la gastritis histológica^{4,9}.

Hellerer y cols.⁷ y Vara y Plata⁸ reprodujeron las distintas técnicas operatorias utilizadas en cirugía humana para el tratamiento de la úlcera gastroduodenal y valoraron la intensidad del reflujo por medio de dos parámetros: a) bilirrubina en el contenido gástrico y b) inyección intravenosa de ácido cólico marcado con carbono 14 y determinación posterior en el contenido gástrico. De los resultados obtenidos concluyeron que la técnica de Billroth II es la que mayor reflujo duodenogástrico provoca.

De igual manera, el trabajo de Shumpelick, Garbrecht y Bafeman⁹, llevado a cabo en el hombre, coincide en afirmar que la técnica de Billroth II es la que mayor tasa de reflujo duodenogástrico produce.

Una de nuestras inquietudes en el trabajo experimental llevado a cabo era el conocer en qué medida la práctica de una vagotomía podía constituir un factor influyente en la gravedad de las lesiones histológicas evocadoras de gastritis, en su intensidad, o en la aparición de ulceraciones en la mucosa, lugar del que fueron tomadas la totalidad de las muestras.

Los efectos de una vagotomía sobre los cambios morfológicos producidos por el reflujo duodenogástrico han sido estudiados en el perro por Thomas¹⁰. El autor afirma en su trabajo experimental que la vagotomía influye escasamente en los cambios morfológicos, pero sí sobre el aspecto funcional disminuyendo la respuesta de ácido y gastrina al reflujo duodenogástrico, por lo que concluye que la vagotomía previene el estado hipersecretor producido por el reflujo.

Es conocido que el reflujo del contenido duodenal

al estómago aumenta la secreción basal de ácido¹¹. Se piensa que este estado hipersecretor contribuye a una mayor incidencia de úlceras si la gastroenteroanastomosis no se ha visto acompañada de una vagotomía^{12,13}.

Los resultados de nuestra experiencia nos hacen coincidir con Thomas¹⁰ y Kirk¹⁴, ya que tras el estudio y comparación de los resultados obtenidos para los distintos parámetros histológicos de los diferentes grupos quirúrgicos, se observa que efectivamente no existe una clara influencia sobre los hallazgos histológicos, toda vez que los valores de la intensidad lesional han resultado casi iguales en los grupos vagotomizados y no vagotomizados sin encontrar diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$).

Sin embargo, como era de esperar, si existen diferencias significativas en cuanto a la aparición de úlceras, al comparar las técnicas a las que se añadió vagotomía con aquellas a las que no. Los resultados ponen de manifiesto un mayor número de animales afectados por ulceraciones de la mucosa (zona yuxtaanastomótica), pertenecientes a grupos no vagotomizados, como son los grupos II (gastrectomía parcial tipo Billroth I) y IV (Billroth II), con un 30 y un 25 %, respectivamente. Estos porcentajes disminuyen considerablemente cuando se analizan los resultados obtenidos en los grupos en los que se practicó vagotomía, como son los grupos III (gastrectomía parcial tipo Billroth I con vagotomía), con un 5 % de ulceraciones, y el grupo V (gastrectomía parcial tipo Billroth II con vagotomía), con un 10 % de ulceraciones.

Hemos manejado los criterios histológicos que la mayoría de los autores consultados utilizan para el diagnóstico anatomopatológico de gastritis alcalina por reflujo^{15,23}.

Mosimann y cols.²¹ llevaron a cabo un estudio histológico en 16 pacientes con gastritis alcalina por reflujo a los que practicó vagotomía y piloroplastia, Billroth I y II. Las biopsias fueron tomadas en todos los casos cerca de las anastomosis. Coincidimos en este particular con dichos autores y otros^{16,22,23}, ya que los cortes deben efectuarse en la zona yuxtaanastomótica por ser ésta la zona más rica en manifestaciones histológicas. Estos autores tienen en cuenta tres criterios histológicos en su estudio: inflamación aguda, hiperplasia foveolar y atrofia. Sus resultados muestran que el 100 % de los pacientes presentaron hiperplasia foveolar, el 93,7 % fenómenos de inflamación de la mucosa y ausencia absoluta de fenómenos de atrofia.

Drapanas¹⁷, en un estudio anatomopatológico llevado a cabo en pacientes con gastritis alcalina por reflujo, clasifica los grados de gastritis en leves, moderados y severos, atendiendo a la existencia de fenómenos inflamatorios, deformidades de las glándulas mucosas con elongaciones - hiperplasia foveolar-, existencia de ulceraciones en la mucosa y cambios atróficos. El autor concluye que las lesiones más intensas correspon-

dieron a los enfermos con gastroyeyunostomía tipo Billroth II.

Watt y cols.¹⁶ estudiaron las biopsias de 33 pacientes con gastritis alcalina de reflujo con criterios histológicos parecidos: inflamación aguda y crónica, displasias, metaplasia intestinal, signos de atrofia, etc. Su conclusión es que los fenómenos inflamatorios son los más abundantes y que las gastroyeyunostomías muestran una mayor intensidad lesional, coincidiendo con nuestros propios resultados.

Loup¹⁸ halló que la atrofia glandular era el fenómeno menos frecuente, tal y como muestran nuestros resultados.

La hiperplasia foveolar es una manifestación altamente frecuente en la gastritis alcalina por reflujo tras la cirugía gástrica, siendo incluso considerada por algunos autores como el único criterio histológico que puede ponerse en relación con la gastritis por reflujo¹⁸. La foveola o cripta es la parte del túbulo gástrico comprendido entre el epitelio de revestimiento y la glándula. Desde el punto de vista anatomopatológico, la hiperplasia se caracteriza por un elongamiento y tortuosidad de la foveola, debido a un aumento y crecimiento del número de células circundantes, dando lugar a un aspecto de «sacacorchos» al epitelio glandular del estómago.

Loup¹⁸ también encuentra que la hiperplasia foveolar aparecía en el 100 % de los casos; sin embargo, nosotros apreciamos hiperplasia foveolar con las siguientes frecuencias: 50 % para el grupo I de vagotomía y piloroplastia, 50 % en el grupo II (Billroth I), 35 % para los grupos III y IV (Billroth I más vagotomía y piloroplastia y Billroth II) y 45 % en el grupo V (Billroth II más vagotomía y piloroplastia), discrepando en este punto con dicho autor, sin que podamos encontrar una explicación a dicha diferencia, ya que, como describe este autor, sería de esperar una mayor incidencia de esta manifestación en las técnicas con mayor reflujo, como sería la gastroyeyunostomía tipo Billroth II.

Bibliografía

1. Wolfler A: Gastroenteroanastomie. *Z Chir*, 1881, 8:705.
2. Billroth. T: Clinical Surgery. Translated by CT Dent, London, New Sydenham Soc., 1885.
3. Lawson. H: Effect of duodenal contents on the gastric mucosa under experimental conditions. *Lancet*, 1974, 1:469.
4. Boran C y Way L: Alkaline reflux gastritis: A reevaluation. *Am J Surg*, 1980, 140:40.
5. Malagelada J, Phillips S, Higgins J, Shorter R, Van Heerden J y Adson M: A prospective evaluation of alkaline gastritis: Bile acid binding agents and Roux-en-Y diversion. *Gastroenterology*, 1977, 950:18.
6. Hoare A, Donovan I y Williams J: Effects of proximal gastric vagotomy and truncal vagotomy on gastritis, bile reflux and acid output. *Gut*, 1977, 950:18.
7. Hellerer O, Rath H, Falter E y Holle F: Gallensäurenreflux nach operativen Eingriffen am Rattenmagen. *Langebecks Arch Chir*: 1982, 356:159.
8. Vara C: Fisiopatología del estómago operado. Síndromes postgastreotomía. *Cuadernos de Cátedra. Facultad de Medicina de Málaga*.
9. Shumpelick V, Garbrecht A y Befemann F: Pyloric reflux and gastritis. En: *Vagotomy in modern surgical practice*. Butterworths. London, Ed. Baron y cols. 1982.
10. Thomas W y Frcs M: Effect of truncal vagotomy on functional and morphological changes produced by duodenogastric reflux. *Digestive Diseases Ann Sciences*, 1982, 7:609.
11. Schmitz E, Kanar E, Storer E, Sauvage L y Harkins H: Heidenhain pouch secretory response as affected by gastroyeyunostomy to the main stomach. *Proc Soc Exp Biol Med*, 1952, 81:170.
12. Jones T, De Vito R, Nyhus L y Harkins H: A prime physiologic mechanism responsible for the failure of gastroyeyunostomy in the treatment of peptic ulcer disease. *Surgery*, 1958, 43:781.
13. Zimmermann G, Westbrock K y Thompson B: The surgical management of reflux gastritis. *Am J Surg*, 1976, 132:787.
14. Kirk R: Experimental gastric ulcers in the rat: The separate and combined effects of vagotomy and bile-duct implantation into the stomach. *Brit J Surg*, 1970, 57:5211.
15. Cooperman AM: Postoperative alkaline reflux gastritis. *Surg Clin North*, 1976, 56:1145.
16. Watt P, Sloan J, Spencer A y Kennedy T: Histology of the postoperative stomach before and after diversion of bile. *Brit Med J*, 1983, 287:1410.
17. Drapanas T y Bethea M: Reflux gastritis following gastric surgery. *Ann Surg*, 1974, 179:618.
18. Loup P: Réalité de la gastrite postopératoire par reflux. *Schweiz Med Wschr*, 1978, 108:1129.
19. Menguy R y Max M: Influence of bile on the canine gastric-antral mucosa. *Am J Surg*, 1970, 119:177.
20. Sander S, Myren J y Helsingen N: The effect of bile reflux on the gastric mucosa. *Gastroenterology*, 1964, 101:3.
21. Mosimann R, Loup P, Fontollet C y Mosimann F: Postoperative reflux gastritis. Results of surgical treatment. *Scand J Gastroent*, 1981, 16:237.
22. Fernández S y Gil B: Patología gástrica asociada al reflujo duodenogástrico determinado por endoscopia. *Rev Esp Enf Ap Dig*, 1980, 13(3):285.
23. Kliems G: Atrophic gastritis following gastric resection. Ed. Urban and Schwarzenberg. Munich, 1984, 234.