



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

CIRUGIA

ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LAS
ALTERACIONES GASTROINTESTINALES EN LA
RATA TRAS DIVERSOS TIPOS DE VAGOTOMIA.

AUTORA: Ana Cárave López-Becerra

DIRECTORES: Jesús Loscertales Abril

Fernando Docobo Durantez

1 de Noviembre de 1997

R. 26. 772

1956365

C/171

T.D.

C/171

**ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LAS
ALTERACIONES GASTROINTESTINALES EN LA RATA
TRAS DIVERSOS TIPOS DE VAGOTOMÍA.**



11

256

27 OCT. 1997

Reina Roffo



UNIVERSIDAD DE SEVILLA
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA
FACULTAD DE MEDICINA

**D. JESÚS LOSCERTALES ABRIL, CATEDRÁTICO DE CIRUGÍA DE LA
UNIVERSIDAD DE SEVILLA Y D. FERNANDO DOCOBO DURANTEZ, PROFESOR
ASOCIADO DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE
SEVILLA,**

CERTIFICAN :

Que Dña. Ana Cárave López- Becerra, ha realizado bajo nuestra dirección el trabajo de investigación titulado "Estudio experimental de las alteraciones gastrointestinales en la rata tras diversos tipos de vagotomía", el cual reúne todos los requisitos necesarios para optar con él al Grado de Doctor en Medicina y Cirugía, mediante su posterior lectura y defensa.

Y para que conste donde convenga, firmamos la presente certificación en Sevilla, a treinta de Septiembre de mil novecientos noventa y siete.

Prof. Dr. D.D. Jesús Loscertales

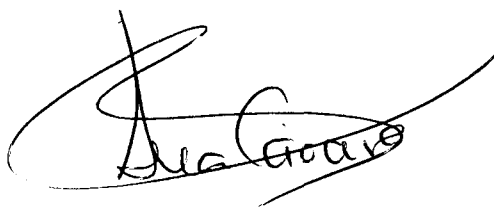
D. Fernando Docobo Durantez

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN EXPERIMENTAL, REALIZADO PARA OPTAR
AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA, POR LA LICENCIADA ANA
CÁRAVE LÓPEZ-BECERRA.**

Dña. Ana Cárove López -Becerra, licenciada en
Medicina y Cirugía General, con D.N.I. 28.895.534,
CERTIFICA:

Que el trabajo de investigación realizado bajo
el título **"Estudio experimental de las alteraciones
gastrointestinales en la rata tras diversos tipos de
vagotomía"** y presentado para optar al grado de Doctor es
un estudio original.

Y para que conste firmo el presente certificado
en Sevilla , a 8 de octubre de 1997.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Ana Cárove', with a large, sweeping flourish above it.

Fdo. Ana Cárove López -Beccerra.

DEDICATORIA

A mis padres y hermana.

A Antonio.

AGRADECIMIENTOS

Al Profesor D. Jesús Loscertales Abril, que desde el principio, confió en mi para la realización de este proyecto; por las labores realizadas durante la dirección del mismo.

Al Profesor D. Fernando Docobo Duránte, por su apoyo y estímulo constante, por su dedicación incansable a este proyecto y por los esfuerzos realizados a lo largo de su carrera, encaminados a despertar en los más jóvenes el interés por la investigación.

Al Dr. D. Manuel Fernández Martín, cirujano, por su ayuda en la realización del trabajo.

Al Dr. D. José Sánchez, médico del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario "Virgen del Rocío", por su inestimable colaboración.

A D. Francisco Palma y D. Pedro Carrasco, Diplomados en Enfermería, así como a todo el personal del Quirófano Experimental del Hospital "Virgen del Rocío", por su apoyo y colaboración.

A D. Joaquín Fuentes Rodríguez, Licenciado en Matemáticas, por la colaboración prestada en las labores informáticas y estadísticas.

A mi familia, por enseñarme que el trabajo y esfuerzo constante permiten alcanzar todas las metas deseadas.

A Antonio García Durán, por permanecer siempre a mi lado sin permitirme caer en la desesperanza, por su amor, comprensión y apoyo constantes, sin los cuales hubiera sido imposible la realización de este trabajo.

ÍNDICE

1- OBJETO DEL TRABAJO.	Pág. nº5
2- ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA.	Pág. nº6
3- INTRODUCCIÓN.	Pág. nº9
A- BASES ANATÓMICAS.	Pág. nº9
A.1.NOCIONES SOBRE EL DESARROLLO EMBRIONARIO.	Pág. nº9
A.2.ANATOMÍA MACROSCÓPICA DEL TRACTO DIGESTIVO EN HUMANOS Y EN RATAS.	Pág. nº10
a.2.1. Anatomía del nervio vago.	Pág. nº10
a.2.1.1. Humanos.	Pág. nº10
a.2.1.2. Ratas.	Pág. nº18
a.2.2. Anatomía de los órganos.	Pág. nº18
a.2.2.1. Humanos.	Pág. nº18
a.2.2.2. Ratas.	Pág. nº30
a.2.3. Anatomía de los vasos.	Pág. nº34
a.2.3.1. Humanos.	Pág. nº34
a.2.3.2. Ratas.	Pág. nº36
A.3. ANATOMÍA MICROSCÓPICA DEL TRACTO DIGESTIVO EN HUMANOS Y EN RATAS.	Pág. nº37
a.3.1. Humanos.	Pág. nº37
a.3.2. Ratas.	Pág. nº46

B- BASES FISIOLÓGICAS.	Pág. nº50
B.1. HUMANOS.	Pág. nº50
B.2. RATAS.	Pág. nº57
C- ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA ÚLCERA PÉPTICA.	Pág. nº61
D- TÉCNICAS QUIRÚRGICAS.	Pág. nº70
D.1. Introducción histórica.	Pág. nº71
D.2. Indicaciones y valoración de las técnicas.	Pág. nº73
D.3. Descripción de cada técnica en humanos.	Pág. nº75
<i>d.3.1. VAGOTOMÍA TRONCULAR.</i>	Pág. nº75
d.3.1.1. Características generales.	Pág. nº75
d.3.1.2. Técnica quirúrgica.	Pág. nº75
d.3.1.3. Indicaciones.	Pág. nº78
d.3.1.4. Morbilidad.	Pág. nº78
<i>d.3.2. VAGOTOMÍA DE CÉLULAS OXÍNTICAS.</i>	Pág. nº78
d.3.2.1. Características generales.	Pág. nº78
d.3.2.2. Técnica quirúrgica.	Pág. nº79
d.3.2.3. Indicaciones.	Pág. nº83
d.3.2.4. Morbilidad.	Pág. nº84
<i>d.3.3. SEROMIOTOMÍA.</i>	Pág. nº85
d.3.3.1. Características generales.	Pág. nº85

d.3.3.2. Técnica quirúrgica.	Pág. n°86
d.3.3.3. Indicaciones.	Pág. n°88
d.3.3.4. Morbilidad.	Pág. n°88
d.3.4. <i>GASTRECTOMÍA LINEAL ANTERIOR.</i>	Pág. n°88
d.3.4.1. Características generales.	Pág. n°88
d.3.4.2. Técnica quirúrgica.	Pág. n°89
d.3.4.3. Indicaciones.	Pág. n°91
d.3.4.4. Morbilidad.	Pág. n°91
D.4. Descripción de cada técnica en ratas.	Pág. n°92
d.4.1. <i>VAGOTOMÍA TRONCULAR</i>	Pág. n°92
d.4.2. <i>VAGOTOMÍA DE CÉLULAS OXÍNTICAS.</i>	Pág. n°94
d.4.3. <i>SEROMIOTOMÍA.</i>	Pág. n°96
d.4.4. <i>GASTRECTOMÍA LINEAL ANTERIOR.</i>	Pág. n°98
4. MATERIAL Y MÉTODO.	Pág.n°101
4.1. OBJETIVOS DEL ESTUDIO.	Pág.n°101
4.2. MATERIAL.	Pág.n°102
4.3. MÉTODO.	Pág.n°104
4.3.1. PREPARACIÓN PREOPERATORIA.	Pág.n°106
4.3.2. INTERVENCIÓN.	Pág.n°114

4.3.3. MANTENIMIENTO POSTOPERATORIO Y CONTROLES.	Pág.n°114
4.3.4. PREPARACIÓN PARA EL SACRIFICIO Y SACRIFICIO.	Pág.n°116
4.3.5. PREPARACIÓN PARA EL ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO.	Pág.n°118
4.3.6. ESTUDIOS CLÍNICOS.	Pág.n°120
4.3.7. ESTUDIOS DE SECRECIÓN	Pág.n°120
4.3.8. ESTUDIOS ANATOMOPATOLÓGICOS.	Pág.n°120
A. ESTUDIOS MACROSCÓPICOS	Pág.n°120
B. ESTUDIOS AL MICROSCOPIO ÓPTICO.	Pág.n°120
4.4. MÉTODO ESTADÍSTICO.	Pág.n°122
5. RESULTADOS.	Pág.n°123
5.1. RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS CLÍNICOS.	Pág.n°123
5.2. RESULTADOS DE LA SECRECIÓN.	Pág.n°125
5.3. RESULTADOS ANATOMOPATOLÓGICOS.	Pág.n°143
5.3.1. RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS MACROSCÓPICOS.	Pág.n°143
5.3.2. RESULTADOS AL MICROSCOPIO ÓPTICO.	Pág.n°143
6. DISCUSIÓN	Pág.n°228
7. CONCLUSIONES	Pág.n°238
8. BIBLIOGRAFÍA	Pág.n°240

1.- OBJETO DEL TRABAJO.

1.- OBJETO DEL TRABAJO

El objetivo de este estudio es conseguir aportar las novedades que puedan existir respecto a lo actual para tratar de mejorar el diagnóstico, la patogenia y el tratamiento de la úlcera péptica así como profundizar en la etiopatogenia de la misma.

En concreto, nuestros objetivos son:

1.-Realizar un estudio experimental que valore, en diversos períodos de tiempo, las posibles modificaciones estructurales que se producen tras la práctica de diversas técnicas quirúrgicas encaminadas a la reducción de la secreción ácidopeptica.

2.-Estudiar la posible relación entre las citadas modificaciones estructurales y los cambios en la secreción ácida que se producen en los diversos períodos de tiempo.

3.- Establecer las posibles relaciones entre las citadas modificaciones y los llamados "síndromes postvagotomía".

4.- Contribuir a la aclaración de las dudas , en relación con la elección del tratamiento quirúrgico más adecuado en la actualidad.

2.- ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA.

2- ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA.

La íntima relación existente entre la secreción ácida gástrica y el nervio vago es conocida desde tiempos remotos.

Rufo de Efeso, unos trescientos años A. C. , investiga acerca del nervio vago. Más tarde, Ciceron aporta las primeras reflexiones acerca de la influencia nerviosa en el proceso digestivo y Vesalio en " De humanis Corpus Fabrica" en 1543 da la primera descripción anatómica de los nervios vagos¹.

Sin embargo, hasta el año 1814 no se consigue demostrar que la sección vagal disminuye la secreción ácida gástrica. Desde este momento y hasta nuestros días han sido numerosos los autores que han dedicado su esfuerzo e interés científico en conseguir la curación de la úlcera péptica por medio de la disminución de la secreción ácida.

Actualmente, disponemos de numerosos fármacos que consiguen disminuir de forma bastante eficaz la secreción ácida gástrica y tratar la úlcera gastroduodenal con resultados bastante satisfactorios:

Entre ellos podemos establecer varios grupos; fármacos antiseoretos como pueden ser los antagonistas de los receptores H₂ (cimetidina, ranitidina, famotidina) y los inhibidores de la bomba de protones(omeprazol).

A su vez, disponemos de otros fármacos, entre los que se encuentra el sucralfato², que actúan por un mecanismo diferente, son los protectores de la mucosa gastroduodenal. El efecto de estos fármacos ha sido suficientemente probado³ y se considera equiparable a los resultados obtenidos por la VAGOTOMÍA de células oxínticas e incluso han sido utilizado para la prevención de lesiones producidas por la cirugía.

Por último, la demostración de la participación activa del Helicobacter Pylori en la etiopatogenia de la úlcera péptica nos ha abierto un nuevo frente de acción en el tratamiento de la úlcera péptica. Actualmente parece indicado utilizar multiterapias con bismuto, metronidazol, y amoxicilina.

Los adelantos en el conocimiento de la terapéutica médica no son aislados, van acompañados de un mejor conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos de la úlcera péptica así como de importantes avances en el diagnostico y seguimiento sobretodo a través de la endoscopia.

Los distintos grupos de fármacos mencionados anteriormente, nos han permitido conseguir una disminución de la prevalencia de la úlcera péptica pero no así de sus complicaciones (hemorragias, perforaciones, estenosis...) para las cuales sigue siendo necesario el uso de la cirugía.

Si revisamos con detenimiento la bibliografía publicada en los últimos años podemos observar una modificación en las indicaciones del tratamiento quirúrgico ⁴. Las complicaciones de la úlcera péptica (hemorragias y perforaciones) siguen ocupando una gran proporción de las indicaciones quirúrgicas. Las causas por las que los pacientes llegan aún a cirugía electiva pueden ser varias: por un lado puede existir falta de respuesta al tratamiento médico, recidivas ulcerosas, imposibilidad técnica para seguir un tratamiento continuado, negativa del paciente a someterse a un tratamiento prolongado que se acompaña de sucesivas pruebas diagnosticas, por otra parte un tanto desagradables para él, y que le hacen sentir un enfermo crónico. No debemos olvidar que en una sociedad como la de nuestros días, el factor económico ocupa un lugar relevante a la hora de elegir un tratamiento, y la terapéutica médica es relativamente cara, exigiéndonos un gasto continuo que a la larga es muy superior al que nos originaría una cirugía correctamente programada.

Las razones anteriormente expuestas se suman a la cada vez menor complejidad de las intervenciones quirúrgicas⁵, menor tiempo de hospitalización, la posibilidad de la cirugía laparoscópica.

Kum⁶ presenta su experiencia pacientes que no respondían al tratamiento médico con anti-H₂ y que fueron sometidos a distintos tipos de intervenciones por laparoscopia : vagotomía troncular posterior, vagotomía troncular con dilatación endoscópica, vagotomía con SEROMIOTOMÍA. McDermott⁷ presenta la vagotomía troncular con drenaje como un método seguro por laparoscopia. También ha resultado efectivo el uso de la cirugía laparoscópica en el caso de las complicaciones como por ejemplo las perforaciones⁸.

Las técnicas de vagotomía , cada vez más selectivas, más eficaces y con menos - aunque no exento - complicaciones:

Donahue⁹ propone la **Vagotomie supraselective èlargie** en un intento de evitar las recidivas que él presupone como consecuencia de una mala denervación y encuentra una tasa de recidiva del 1.8% y que incluso puede asociarse a piloroplastia sin aumentar el riesgo de complicaciones. Los candidatos para este procedimiento según Donnahue serían los que hubiesen sufrido complicaciones hemorrágicas, estenosantes , perforaciones y pacientes que ante la persistencia del dolor eligen el tratamiento quirúrgico antes que un tratamiento médico a largo plazo. De todas formas, siguen encontrando , un Dumping precoz en el 7.2% de los pacientes intervenidos sólo con este tipo de vagotomía y en el 6.8 % de aquellos en los que se asoció un procedimiento de drenaje , reflujo gastroesofágico , repleción gástrica precoz y sensación de fatiga.

López- Cantarero¹⁰ , encuentra la vagotomía gástrica proximal como el método de elección salvo en estenosis pilóricas, discrasias sanguíneas, etc... y encuentran complicaciones precoces: abscesos de pared , diarreas hasta en un 6.14%, insuficiencia respiratoria, infecciones urinarias, etc... y como complicaciones tardías : diarrea en 17.5 % , plenitud postpandrial en el 12.28% y disfagia en 13.15%.

Docobo Durantez¹¹ señala la persistencia de complicaciones hemorrágicas, a pesar del empleo de los nuevos fármacos. En este estudio retrospectivo realizado durante 12 años en el H. U. Virgen del Rocío , se realizó vagotomía de células oxínticas a los pacientes seleccionados que presentaban hemorragia activa encontrándose las siguientes complicaciones : infección de herida operatoria en dos pacientes, plenitud postpandrial en tres de ellos (8.57%) disfagia en el mismo porcentaje que el anterior. A los cinco años del estudio los resultados fueron: asintomáticos en el 82.85 % , sintomatología ulcerosa en el 5.7 % , epigastralgias en el 8.57%, pirosis en el 2.81 %.

Numerosos estudios, publicados en los últimos años señalan la existencia de anomalías anatomopatológicas que aparecen tras la realización de diversas técnicas quirúrgicas destinadas al tratamiento de la úlcera duodenal entre las que destacan: alteraciones en el grosor de la mucosa, atrofia vellositaria, fibrosis submucosa , alteraciones vasculares, metaplasia y atipia glandular etc...

A su vez , numerosos autores relacionan las anteriores alteraciones con los conocidos síndromes postvagotomía que en mayor o en menor grado continúan apareciendo tras la realización de las citadas técnicas.

Ante la persistencia de las complicaciones anteriormente señaladas junto con el convencimiento de la necesidad de continuar realizando cirugía para conseguir la curación de la úlcera gastroduodenal, nos planteamos evaluar las alteraciones en la estructura morfológica¹² del aparato digestivo tras la realización de diversas técnicas de vagotomía, la relación con la secreción ácida y su posible relación con la aparición de complicaciones tales como diarreas, recidiva ulcerosa y el posible aumento de la incidencia de cáncer gastrointestinal tras esta cirugía.

3.- INTRODUCCIÓN.

3-INTRODUCCIÓN

A. BASES ANATÓMICAS.

A.1. NOCIONES SOBRE EL DESARROLLO EMBRIONARIO.

El epitelio¹³ del aparato digestivo y sus derivados tienen origen endodérmico, los componentes muscular y peritoneal tienen origen mesodérmico. Al principio del desarrollo, distinguimos el intestino anterior, posterior y una zona media que conserva temporalmente la comunicación con el saco vitelino por medio del conducto onfalomesentérico.

En el estudio del desarrollo embriológico, distinguimos cuatro partes: faríngeo, anterior, medio y posterior.

En la cuarta semana aproximadamente, aparece un pequeño divertículo en la zona ventral del intestino anterior. Dicho divertículo dará origen posteriormente a la traquea y al esófago.

En la quinta semana¹⁴ (cuarta¹³ según otros autores) el intestino anterior se dilata en forma de huso y constituye el esbozo gástrico el cual, es sostenido por un mesogastrio anterior y uno dorsal que aportan los vasos nutricios.

Las distintas velocidades de crecimiento motivan la aparición de diferentes formas y posiciones del esbozo gástrico el cual crece más rápidamente que el resto y además se desarrolla más por su cara dorsal. Lo anterior origina una incurvación y la aparición de las curvaturas mayor y menor.

Al mismo tiempo, se va produciendo una rotación alrededor de los ejes vertical y sagital que hacen a la pared izquierda desplazarse en sentido ventral y al estómago en sentido craneal.

El duodeno está formado por la parte terminal del intestino anterior y por la porción cefálica del intestino medio. Con la rotación del estómago, el duodeno adopta una forma de asa en C, gira hacia la derecha y se coloca en situación retroperitoneal.

El desarrollo del intestino medio se caracteriza por un alargamiento rápido que tiene como consecuencias la formación del asa primitiva. La rama cefálica del asa se convierte en porción distal del duodeno, yeyuno y parte del íleon. La rama caudal se convierte en porción inferior del íleon, ciego, apéndice, colon ascendente, y los dos tercios proximales del colon transversal.

El intestino posterior da origen al tercio distal del colon transversal, colon sigmoideo, recto y porción superior del conducto anal. La porción inferior tiene origen ectodérmico

Todos los cambios anteriores van seguidos fielmente

por los mesos y por tanto los aportes vasculares y nerviosos.

La arteria celiaca-futuro tronco celiaco- constituye el único vaso para el estómago y duodeno en su primera porción. La arteria mesentérica superior, irriga el intestino medio y por lo tanto , la porción inferior del intestino medio. Ambas arterias nacen de la aorta. La arteria mesentérica inferior irriga el intestino posterior. El origen ectodérmico del tercio inferior del conducto anal es el motivo de su irrigación por las arterias hemorroidales, rama de la arteria pudenda izquierda.

A lo largo del desarrollo, los nervios vagos también sufren variaciones; al principio discurren verticalmente en sentido cráneo-caudal junto a los esbozos del estómago y tubo intestinal. La situación en las cercanías del eje de giro del nervio vago determina cambios. El vago izquierdo pasa a inervar la pared gástrica anterior y sus ramas inervan los esbozos del mesogastrio ventral (hígado, vías biliares...). El derecho inervará la pared posterior y los órganos del mesogastrio dorsal. Durante la rotación se forma un plexo periesofágico en el cual están entremezcladas fibras derechas e izquierda. A nivel torácico, las fibras del segmento esofágico termina se dividen en varios fascículos , anterior y posterior los cuales a su vez se subdividen y se entremezclan en dos plexos. Por encima de hiato esofágico, emergen el vago anterior, en posición izquierda y el vago posterior , en posición derecha.

A.2. ANATOMÍA MACROSCÓPICA DEL TRACTO DIGESTIVO EN HUMANOS Y RATAS.

a.2.1. Anatomía del nervio vago.

a.2.1.1. Humanos.

El sistema parasimpático tiene doble origen¹⁵. El primer componente deriva del tallo encefálico y el segundo de la región sacra de la médula espinal.

Los pares III, VII, IX y X se originan del tallo encefálico. En concreto, el vago (X) nace de la cara lateral o externa del bulbo y algunas fibras emergen entre el origen del nervio glosofaríngeo (IX) por arriba y la porción bulbar del nervio espinal (XI) por debajo. En la región sacra surgen unas fibras nerviosas que se pueden considerar como una continuación fisiológica del nervio vago las cuales se distribuyen hacia la región gastrointestinal¹⁵

El nervio vago es mixto. Posee unas fibras aferentes viscerales especiales , cuyos cuerpos celulares se localizan en el ganglio inferior, fibras aferentes viscerales generales las cuales transmiten la información sensorial del aparato digestivo entre otras hasta el núcleo del tracto solitario .

Las fibras eferentes generales viscerales del núcleo dorsal del vago en la médula oblongada , envía impulsos parasimpáticos hacia corazón, músculo liso vísceras torácicas y abdominales.

Existen unas fibras eferentes viscerales especiales que envían sus impulsos hacia los músculos del paladar blando, faringe y laringe.

El nervio vago emerge en forma de raicillas del surco posterolateral; las raíces rostrales son sensoriales y las más caudales motoras. Estas raíces se unen y junto con los nervios glosofaríngeo y accesorios pasan a través del agujero o foramen yugular hacia el cuello distribuyéndose hacia las estructuras del cuello y del abdomen.

Los nervios vagos izquierdo y derecho bajan paralelamente al esófago por debajo de la bifurcación traqueal donde forman un plexo esofágico de donde saldrán dos divisiones, anterior y posterior.

La rama anterior, que suele ser de mayor grosor, se divide en una hepática que pasa hacia la derecha dando ramas a nivel del pedículo hepático para la vesícula y el hígado y una rama anterior gástrica que desciende por la curvatura menor dando ramas a la zona anterior gástrica. En esta rama , predominan claramente las fibras B-amielinicas o enteroceptivas aferentes, que proceden de los quimiorreceptores y que representan fibras preganglionares autónomas y fibras A deltas. También existen fibras C y algunas fibras A gamma.

La rama posterior da una rama celiaca y una rama posterior que desciende dando ramas al esófago posterior.

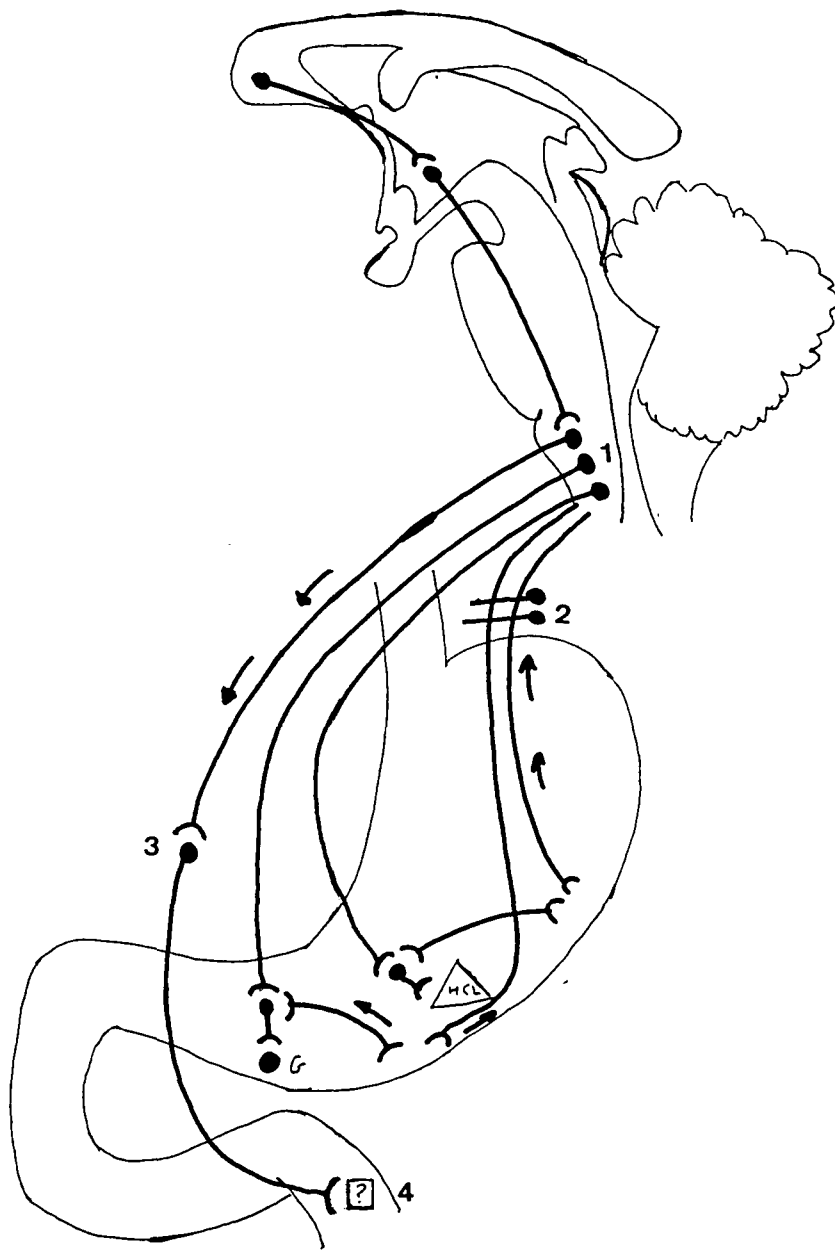


FIGURA N° 1

Esquema representativo de la distribución del nervio vago. En esta figura puede observarse el origen del nervio vago y sus conexiones ganglionares. (El esquema está basado en la distribución en los humanos) . 1. Núcleo motor dorsal. 2. Ganglio plexiforme. 3. Ganglio celíaco. 4. Factor inhibitor.

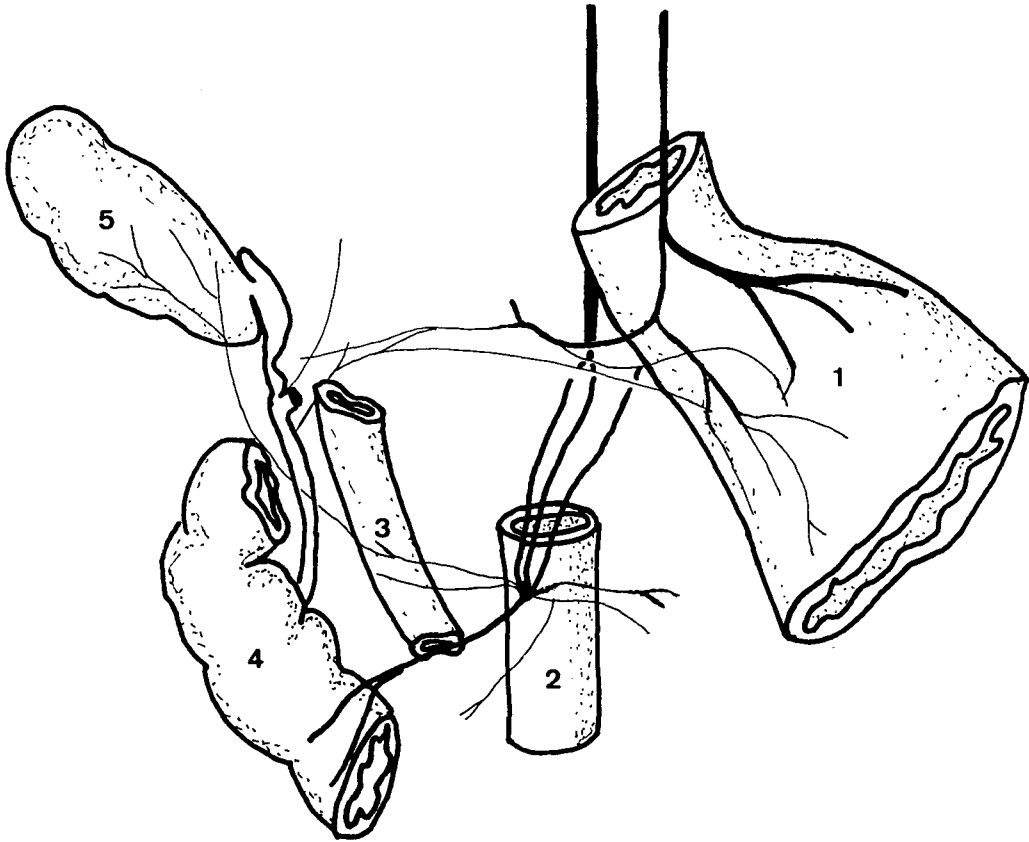


FIGURA N° 2

Esquema representativo de la distribución del nervio vago a nivel intestinal en los humanos. 1. Estómago. 2. Arteria aorta. 3. Vena cava. 4. Duodeno. 5. Vesícula biliar.

Existen importantes diferencias con respecto a la división de ramas anteriormente expuesta en relación con la situación en el hiato esofágico. En un estudio realizado en 100 cadáveres se encuentra un 88% de casos en los que la estructura vagal es la expuesta anteriormente mientras que en un 7% existen 4 divisiones y ocurren por encima del diafragma y en un 5% , el plexo esofágico se localiza en el mismo hiato esofágico.(FIGURA nº 3).

Otros autores piensan, que es impropio distinguir entre nervio Vago anterior o izquierdo y posterior o derecho ya que cada uno de esas ramas se forma a partir de un plexo periesofágico que recibe fibras de los dos lados.

El Vago anterior, parece encontrar la posición más habitual en el borde izquierdo del Esófago. En el Esófago abdominal, termina más o menos cerca del borde derecho del Cardias y da ramas hepáticas hacia la curvatura menor.

Sin embargo, el Vago posterior se dispone siguiendo el borde derecho del Esófago.

Hay que señalar que existen diferencias a nivel del hiato esofágico ya que algunos piensan que van muy próximos a la aorta mientras que otros dicen que no llegan a tocarse y que están separados por un pilar diafragmático y es mucho más abajo donde se dirige hacia la derecha¹⁵.

Con respecto a la distribución del nervio por las caras del estómago podemos señalar las siguientes características:

-Cara anterior: A la izquierda del tronco principal aparece una rama o dos subdiafragmáticas que se distribuyen a la izquierda de la región esófago-cardio- tuberositaria.

A veces, existe una rama que baja directamente desde el nervio vago izquierdo subbronquial por el borde izquierdo del esófago hasta el ángulo de Hiss y se distribuye sobre las dos caras de la tuberosidad mayor.

A la derecha, ramas del plexo pre-esofágico, nervio vago derecho subbronquial o tronco principal diafragmático que descienden muy bajo.

-Cara posterior: En esta cara, las estructuras vagales accesorias parecen ser más raras y se sitúan esencialmente a la izquierda del tronco principal.

Existen una o varias divisiones precoces, subdiafragmáticas del tronco vagal posterior que van hacia la parte izquierda de la región esofágica cardiotuberositaria posterior.

De esas ramas y de las que salen más abajo de la porción yxustasubdiafragmática del vago posterior se reconocen varias ramas que van al extremo izquierdo del ángulo de Hiss. También existen ramas recurrentes de la tuberosidad posterior que viene desde el vago posterior a través del plexo celiaco o por una

anastomosis entre ese plexo y elementos nerviosos de la cara anterior. También existen ramas que acompañan a las arterias tuberositarias posteriores y diafragmáticas inferiores.

Las pocas estructuras accesorias situadas a la derecha del tronco posterior pueden proceder de una división de este tronco o del vago derecho subbronquial.

Las ramas de distribución las constituyen algunas fibras más o menos importantes que se dirigen sobre el plexo periarterial de la coronaria estomáquica pero la mayoría parece seguir dicha arteria hacia arriba sobre el plexo celiaco pero parece destacar una rama recurrente posterior de la gástrica que rodea el ángulo de Hiss.

Las ramas terminales de los nervios vagos muestran una división muy variable, casi podríamos decir que cada nervio sigue su propia división.

Podemos encontrar muchas ramas recurrentes hepáticas que se pueden destacar de cada rama de división del tronco anterior. Pero, esta recurrencia puede ir mucho más lejos e interesar a diferentes ramas de cada vago en uno u otro sentido. También podemos encontrar una rama gástrica nacida más o menos tardíamente de una rama hepática o celiaca o por el contrario, una rama muy baja procedente de la rama gástrica.

La gran importancia del nervio de Latarjet en las técnicas quirúrgicas que luego veremos, merecen una consideración individualizada de este nervio. Discurre a lo largo de la curvatura menor y podemos distinguir un sólo nervio aunque en ocasiones podemos encontrar hasta cuatro.

Nacidos de orígenes variables, directamente de la terminación de cada tronco vagal o por una bifurcación más tardía de un nervio principal de Latarjet y secundariamente como una rama colateral hepática o de un nervio gástrico superior u otras veces como terminal de una estructura vagal accesoria a la derecha del tronco principal, estos elementos nerviosos son más o menos diversos en dimensiones, ramas y distribución.

En la zona del duodeno-páncreas las fibras vagales son numerosas y comparten la inervación con las fibras simpáticas.

En el Yeyunoileon, las fibras del vago van mezcladas con las simpáticas y en el espesor de las capas forman los plexos de Auerbach y de Meissner.

En el colon, las fibras vagales provienen del plexo celiaco y después se mezclan con las del simpático. Son fibras preganglionares.

En las terminaciones sensitivas vagales se han identificado mecanorreceptores, quimiorreceptores y osmorreceptores. El estímulo eléctrico de las terminaciones distales del Vago origina cambios en las secreciones endocrinas

y exocrinas, transporte intestinal y movimientos del canal alimentario.

a.2.1.2. Ratas.

El trayecto y distribución del nervio vago en ratas es muy similar al humano según cita Vázquez Gallego¹⁶.

A nivel cervical, discurre en el espacio carotideo aunque a diferencia del humano, en la zona craneal acompaña a la carótida interna y se sitúa anterior a los vasos.

En el tórax , desciende por detrás de las venas braquiocefálicas, posteriormente el nervio vago derecho pasa por detrás de la vena cava superior y se dirige a la cara posterior del bronquio principal derecho y desde allí a la cara lateral del esófago formando un único tronco con el que atravesará el diafragma.

El vago izquierdo es similar salvo que se sitúa en la cara antero-lateral del cayado aórtico.

En el abdomen , el izquierdo forma un tronco visible que transcurre por la cara anterior del esófago , da algunas ramas y se distribuye por la curvatura menor.

El vago derecho va por la cara posterolateral del esófago y en la región cardial va acompañado de vasos coronarios estomáquicos .A un cm. del cardias se bifurca en dos troncos , uno medial que se relaciona con el esófago y acompaña a los vasos coronarios estomáquicos y otro que va al plexo solar.

Según presenta Hans- Rudolf Bethout ¹⁷ en un estudio realizado con inyección de carbocianine dye Diel en el núcleo dorsal y post- estimulación e inducción de movimiento , después de pasar el diafragma , los dos troncos vagales dan tres divisiones: gástrica, celiaca y ramas hepática.

a.2.2. Anatomía de los órganos.

a.2.2.1. Humanos

El ESÓFAGO es un conducto musculomembranoso de aproximadamente 25 centímetros que se extiende desde la Faringe al Estómago. El límite entre Faringe y esófago viene dado por el Cricoides. En un adulto normal corresponde a la séptima vértebra cervical y el extremo caudal corresponde al Cardias

o esfínter esofágico inferior, el cual , en espiración corresponde al cuerpo de la undécima vértebra dorsal y en la inspiración al de la doceava vértebra dorsal. En la región cervical , existe una interposición de tejido celular laxo entre esófago y columna.

A lo largo de su recorrido, el esófago presenta una concavidad ventral al igual que la columna vertebral torácica aunque no paralela . Esta falta de paralelismo es debida a que a este nivel se introduce entre esófago y columna la Arteria Aorta descendente .

Ventralmente, el Esófago se relaciona con la Tráquea , aunque la sobrepasa por la izquierda . Entre ambos , pasan los nervios Recurrentes.

Lateralmente, a nivel de la base del cuello, ambos órganos se relacionan con los troncos arteriales del cayado aórtico y con el ductus torácico y con la parte interna del vértice del pulmón derecho.

En la región torácica¹⁸ , distinguimos una zona craneal o retrotraqueal y otra zona caudal o retrocardíaca. En la primera de ella se relaciona íntimamente con la Tráquea , el Bronquio izquierdo, arco aórtico y arco de la vena Acigos.

El nervio vago izquierdo está separado del Esófago por el arco aórtico y el derecho se relaciona directamente con el Esófago.

Dorsalmente, esta primera porción o retrotraqueal está en relación con los cuerpos de las vértebras torácicas tercera a quinta.

En el segundo o retrocardíaco , se establecen relaciones con el pericardio . Inmediatamente por debajo de la bifurcación traqueal, existen ganglios linfáticos voluminosos intertraqueobronquiales.

El nervio vago izquierdo va ocupando la cara ventral del esófago a medida que desciende y el derecho va hacia la cara dorsal.

En la cara dorsal el Esófago se va apartando de la columna dejando entre ambos un espacio triangular que tiene al diafragma como base.

El calibre del esófago sufre tres estrecheces fisiológicas:

1-La cricoidea es originada por las fibras circulares musculares y por lo tanto, se considera de causa intrínseca.

2-La segunda estrechez , de causa extrínseca, tiene lugar a nivel de la quinta vértebra torácica y se llama aorticobronquial ya que es originada por el bronquio izquierdo y el cayado aórtico .

3- La tercera, está a tres centímetros del Cardias y se

debe a la contracción de las fibras musculares. Se llama diafragmática aunque no está originada por el diafragma ya que éste en la inspiración queda por encima de dicha estrechez.

Transversalmente distinguimos una mucosa gástrica formada por un epitelio escamoso estratificado , una capa muscular que en el tercio superior es de tipo estriado y en los dos tercios inferiores de musculatura lisa . A diferencia de otras zonas del aparato digestivo , el esófago es el único que carece de serosa según algunos autores , sin embargo Ors LLorca¹⁸ señala la existencia de una adventicia muy fina que se continua sin límite preciso con el tejido conjuntivo adyacente y en el esófago abdominal de una verdadera serosa.(FIGURA n° 4) .

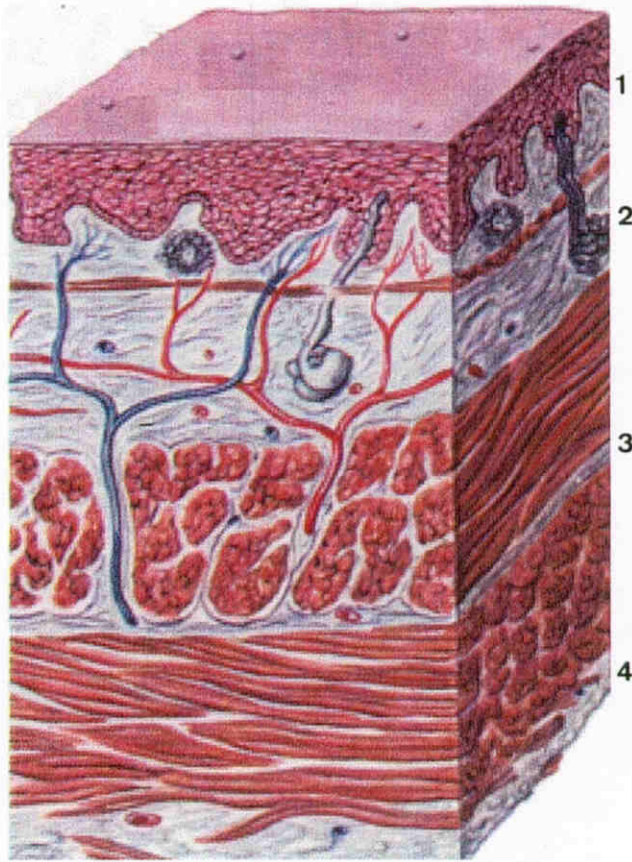


FIGURA N° 4

Esquema representativo de un corte transversal del
esófago en humanos.
1.Mucosa; 2.Submucosa; 3.Muscular; 4.Adventicia.

En el ESÓFAGO podemos distinguir:

-Esfínter esofágico superior. Es una entidad funcional consistente en una zona de alta presión. En su estructura histológica se observa musculatura estriada en la que se distinguen el músculo cricofaríngeo y el constrictor de la Faringe.

-Cuerpo esofágico. En los humanos, el cuerpo esofágico posee una longitud aproximada de veintidós centímetros.

-Esfínter esofágico inferior. Es una zona de alta presión intraluminal en la unión esofagogástrica.

El ESTÓMAGO se sitúa en el hemiabdomen superior , entre esófago y duodeno . Es un órgano con una capacidad de 1500 ml. en adultos . Se presenta aplanado en dirección dorsoventral con una dilatación a la izquierda del cardias que se conoce como FUNDUS y que sobrepasa en varios centímetros a la altura del mismo y está separado del esófago por un ángulo bastante agudo y que se conoce como incisura cardíaca.

Por debajo de la incisura cardíaca, el estómago adquiere su máximo diámetro y a esta zona se le conoce como CUERPO del estómago . El límite inferior de este cuerpo es la incisura angularis y por debajo de ella se encuentra el ANTRO PILÓRICO.

El PÍLORO es un esfínter formado por un canal de 2,5 centímetros de longitud que se sitúa a la derecha de la línea media a la altura de la primera vértebra lumbar. Está fijado al hígado por el ligamento hepatoduodenal.

Cuando el adulto está en decúbito supino, el estómago se encuentra al completo por encima del ombligo y casi al completo a la izquierda de la línea media salvo el Píloro que se sitúa a la derecha. En dicha posición, una de las caras es ventrocraneal y la otra dorsocaudal. La dorsocaudal se relaciona con la cara ventral del cuerpo y la cola del Páncreas, glándula suprarrenal izquierda y una pequeña zona del riñón izquierdo. A la izquierda entra en contacto con el Bazo y entre el Bazo y el riñón izquierdo , con el diafragma.

La arteria esplénica se relaciona con el Estómago por la rama polar y por el tronco.

Las citadas relaciones tienen lugar por medio de una doble hoja peritoneal que deja entre ambas un receso peritoneal que se llama Transcavidad de los Epiplones.

La cara ventrocraneal está cubierta por el lóbulo izquierdo del Hígado en gran parte. El resto, se relaciona con el diafragma salvo una región triangular que contacta con la pared abdominal la cual constituye el Epigastrio.

La curvatura mayor es seguida en gran parte por el Colon Transverso y por encima y a la izquierda se relaciona con el Bazo.

El Fundus contacta con la parte izquierda de la cúpula diafragmática en una región que por el tórax corresponde al saco pericárdico.

La curvatura menor se relaciona con el lóbulo de Spiegel del Hígado y con el tronco celíaco.

Transversalmente, el estómago consta de cuatro capas hísticas : mucosa, submucosa, muscular y serosa. (FIGURA n° 5). La serosa o peritoneo recubre por completo ambas caras del Estómago y sólo deja libre las curvaturas. La muscular es de fibras lisas y en ella se distinguen una capa longitudinal y otra transversal. En la mucosa están incluidas las glándulas de secreción ; es la capa de mayor grosor del Estómago y representa casi la mitad del espesor de la pared gástrica.

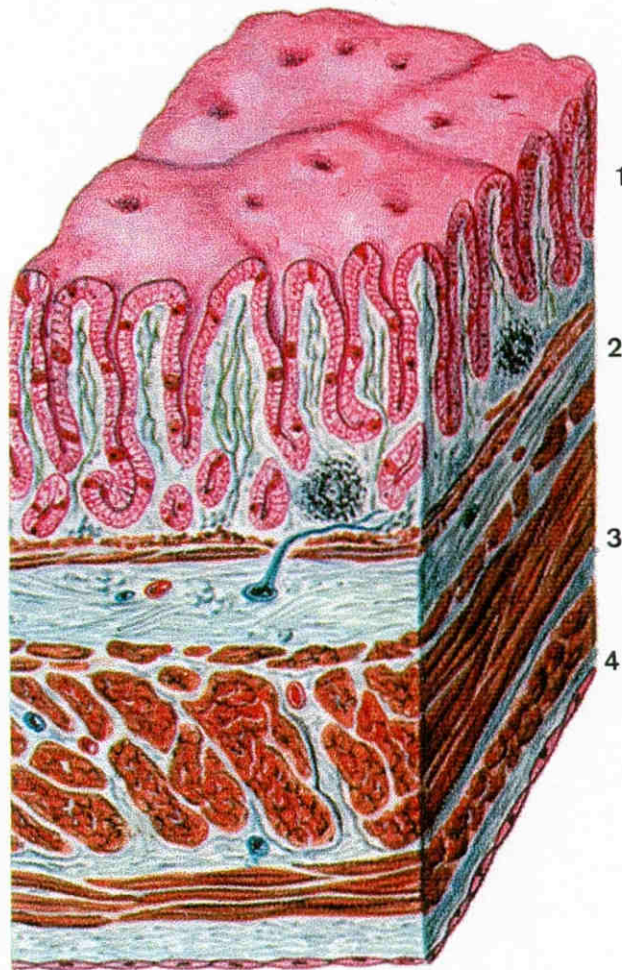


FIGURA N° 5

Corte transversal del estómago

1. Mucosa; 2. Submucosa; 3. Muscular ;4. Serosa.

El DUODENO posee 25- 30 cm. de longitud y la mayor parte de su recorrido es retroperitoneal salvo unos 4 centímetros.

Establece íntimas relaciones con la cabeza del páncreas gracias a un asa de concavidad izquierda situada en la mayor parte a la derecha de la línea media. En este asa distinguimos una porción horizontal o ligeramente ascendente que se dirige desde el píloro hasta el cuello de la vesícula biliar donde cambia de dirección para hacerse descendente. Esta porción descendente baja paralelamente a la derecha de los cuerpos vertebrales primero a cuarto lumbar y vuelve a cambiar de dirección hasta hacerse horizontal; esta porción se dirige transversalmente hacia el centro de la línea media y se continúa con una última porción de dirección ascendente que termina a la izquierda del cuerpo de la segunda vértebra lumbar.

A excepción de la parte proximal de la primera porción del duodeno que es intraperitoneal, el resto del Duodeno se ha hecho secundariamente retroperitoneal y tiene importantes relaciones con los órganos de la pared posterior. La segunda porción y la cabeza del páncreas se apoyan sobre la parte interna del riñón derecho, la vena renal derecha y la vena cava caudal. La tercera porción del duodeno cruza perpendicularmente la Arteria Aorta entre el origen de las dos mesentéricas.

Transversalmente , el duodeno consta a su vez de mucosa, submucosa, muscular, y serosa.(FIGURA nº6).

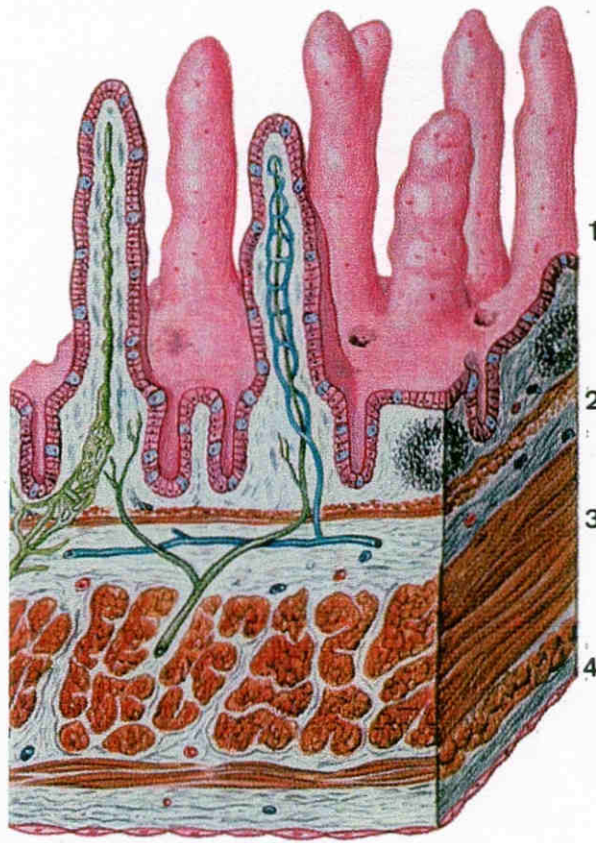


FIGURA N° 6

Esquema de un corte transversal del duodeno.

1. Mucosa; 2. Submucosa; 3. Muscular; 4. Serosa.

La región YEYUNOILEAL posee unos extremos relativamente fijos : ángulo duodeno - yeyunal que lo diferencia del duodeno y el ileocecal. El primero se localiza a la izquierda de la línea media , a la altura aproximada del cuerpo de la segunda vértebra lumbar; el segundo en la fosa iliaca derecha. Posee un meso de unión.

No existe un límite neto entre yeyuno e íleon ya que las características diferenciales se establecen paulatinamente : el yeyuno es de mayor calibre y ocupa la porción superior izquierda del abdomen mientras que el íleon se sitúa en la parte inferior derecha y en la pelvis. A su vez , el yeyuno posee una vascularización más rica. En cuanto al mesenterio , el de la parte inicial del yeyuno es muy delgado y desprovisto de grasas y en el íleon posee una capa de grasa entre las dos hojas mesentéricas.

Debido a su gran longitud, el Yeyunoileon se ve obligado a replegarse formando asas para poder amoldarse a la cavidad abdominal. Estas asas se mueven y cambian de posición pero en conjunto están situadas por debajo del mesocolon transverso. No todas son de igual longitud y disposición, en general las del íleon son más cortas y numerosas.

El tercio proximal ocupa la parte superior izquierda de la cavidad abdominal entrando en relación con la cara dorsal del Estómago y con el Riñón izquierdo. El tercio medio se encuentra en la mitad izquierda del abdomen por delante del colon descendente mientras que el tercio distal ocupa la parte derecha e inferior penetrando en la pelvis donde se relaciona con la vejiga urinaria llegando algunas de sus asas a introducirse en el fondo del saco de Douglas. A la derecha se relaciona con el ciego y el colon ascendente y en la parte craneal con la porción derecha de la cara caudal del mesocolon transverso.

El COLON se distingue claramente del intestino delgado debido fundamentalmente a su mayor calibre , cintillas longitudinales o tenias, aspecto abollonado y apéndices epiploicos. Generalmente dividimos el colon en derecho e izquierdo ya que ambos poseen distinta embriología , anatomía , fisiología y patología. El límite entre estas dos zonas no está muy claro en el adulto aunque parece estar cerca del ángulo esplénico.

Anatómicamente distinguimos varias regiones en el Colon: Una primera porción situada a la derecha , se extiende desde la fosa iliaca a la cara visceral del Hígado donde cambia de dirección para hacerse transverso. En ella se distingue el Ciego. El Colon transverso se extiende desde la cara visceral del Hígado hasta el Bazo donde cambia de dirección para hacerse descendente. Este Colon descendente, después de recorrer una

longitud aproximada de 19 cm. se continúa con el colon sigmoideo el cual se extiende desde la cresta iliaca izquierda hasta el cuerpo de la tercera vértebra sacra donde se continúa con el Recto.

El Ciego está generalmente rodeado de peritoneo en todas sus caras por lo que es un órgano bastante móvil. Forma un ángulo con el íleon de algo menos de 90° y caudal al mismo se sitúa el apéndice vermiforme. Se relaciona con el músculo iliaco y con el psoas, entre ambos sale el nervio crural y sobre el iliaco se dirige hacia delante y hacia abajo el nervio femorocutáneo que también se relaciona con el ciego aunque no directamente. La cara ventral del ciego se relaciona con la pared abdominal anterior.

El colon ascendente continúa al ciego en dirección craneal apoyándose sobre la parte alta de la fosa iliaca, sobre el cuadrado de los lomos, transverso del abdomen y cara ventral del riñón derecho en su mitad caudal. Todas las relaciones posteriores del colon tienen lugar directamente, es decir, sin interposición de peritoneo y sólo por medio de tejido celular laxo.

Al igual que en las regiones anteriores, tal y como puede observarse en la FIGURA n°7, transversalmente distinguimos en el colon mucosa, submucosa, muscular y adventicia.

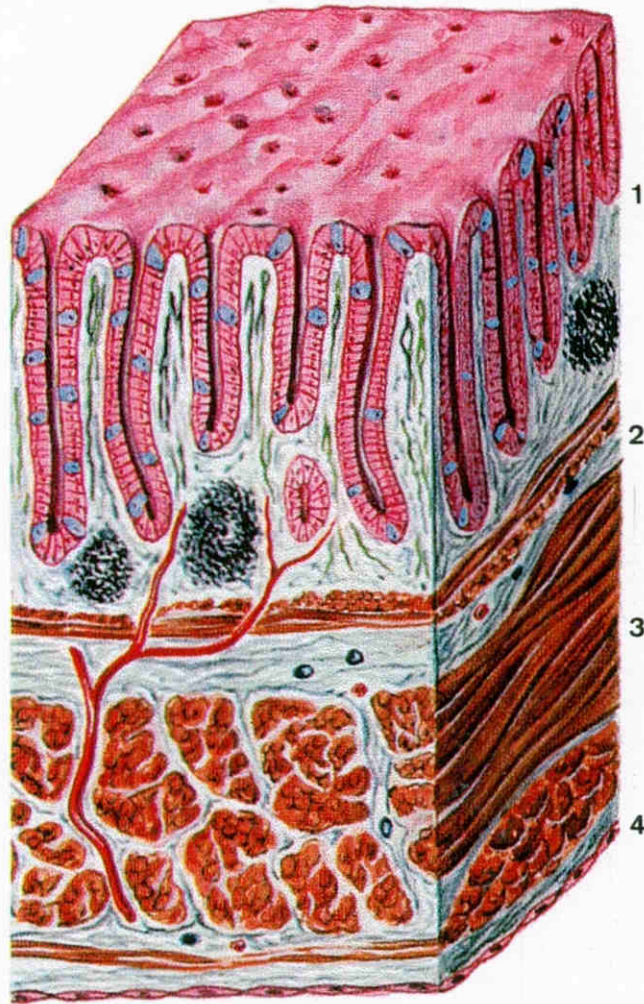


FIGURA N° 7

Corte transversal del colon

1. Mucosa; 2. Submucosa; 3. Muscular; 4. Serosa.

a.2.2.2. Ratas.

En la cavidad abdominal¹⁹ de la rata observamos en primer lugar un hígado de dimensiones considerables, en el que se aprecian claramente los lóbulos lateral izquierdo, lóbulo lateral derecho y lóbulo mediano. A diferencia de los humanos, en la rata no existe vesícula biliar.

Inmediatamente por detrás del hígado, encontramos el estómago cuya pared posterior se relaciona con el bazo y parte del páncreas.

El intestino delgado, aparece cruzando al grueso y si los separamos cuidadosamente podemos observar la vena porta hepática entre ambos.

Al igual que en los humanos, en el intestino delgado podemos diferenciar claramente una primera porción que denominamos duodeno, seguida por yeyuno e íleon.

En cuanto al intestino grueso, distinguimos a su vez colon, ciego, apéndice y recto.

En la FIGURA n° 8, se muestra una vista general de la disposición de las vísceras en la cavidad abdominal.

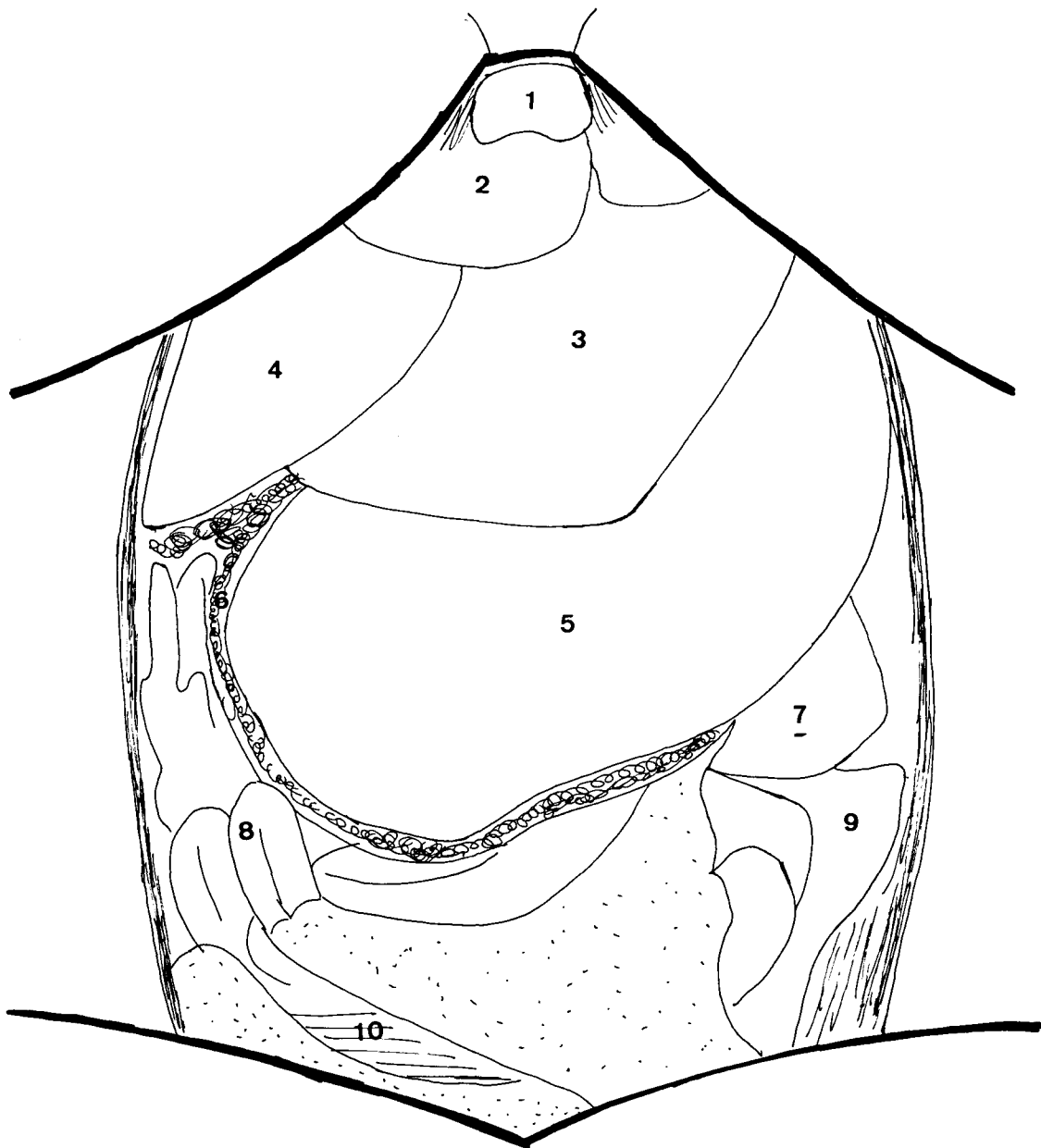


FIGURA N° 8

Esquema representativo de la cavidad abdominal de las ratas.

1.Xifoides; 2.Lóbulo mediano del hígado; 3.Lóbulo lateral izq. del hígado; 4. Lóbulo lateral derecho del hígado; 5. Estómago; 6.Páncreas; 7. Bazo; 8,9.Intestino delgado; 10.Colon

El ESÓFAGO ²⁰ mide aproximadamente 75 milímetros de largo y su diámetro aproximado es de 2 mm. En la región cervical, discurre relacionándose con la cara dorsal de la Traquea aunque desviándose ligeramente hacia la izquierda.

El ESTÓMAGO está orientado transversalmente y en la zona izquierda de la cavidad abdominal. El Esófago entra hacia la mitad de la curvatura menor que está orientada craneodorsalmente mientras que la curvatura mayor está orientada caudoventralmente. La superficie parietal está cubierta casi al completo por el lóbulo izquierdo del hígado . Lateralmente, existe un panículo de grasa entre el estómago y al pared abdominal. En estado normal, sólo una pequeña área de la curvatura mayor alcanza la pared abdominal por detrás del arco costal. El proceso papilar del Hígado se extiende a través de la curvatura menor y entra en contacto con la cara visceral del estómago.

El Omento, desarrollado moderadamente , separa el yeyuno de la cara visceral del estómago. Unido a la parte izquierda del omento, el Bazo también está en contacto con la curvatura mayor.

El estómago representa el 0.5% del peso del cuerpo y macroscópicamente podemos observar que se divide en dos partes: proventricular y glandular. Desde la implantación del esófago, una línea distintiva atraviesa perpendicularmente hacia el eje longitudinal del estómago dirigiéndose a la curvatura mayor. La cara izquierda de la pared gástrica es delgada y casi transparente y forma un fondo de saco ciego orientado craneodorsalmente y que constituye la parte proventricular. El estómago se estrecha gradualmente hacia la salida (píloro) y la transición hacia el duodeno es marcada por una constricción.

Desde el final del Píloro , el DUODENO pasa transversalmente hacia la zona abdominal derecha y se dirige Dorsalmente tras una curva inicial a lo largo del margen derecho del Hígado y hacia el riñón derecho, se curva para convertirse en duodeno transversal hacia el plano sagital y tras otro giro en ángulo recto se convierte en duodeno ascendente.

El YEYUNO es la parte más larga del intestino y ocupa la parte ventral derecha del abdomen.

El ÍLEON está conectado al Apéndice del ciego por medio de una cuerda o plica ileocecal triangular. Su apertura dentro del Ciego está estrechamente ligada al comienzo del COLON.

Comúnmente, el Ciego está en la parte caudal izquierda de la cavidad abdominal pero su larga membrana mesentérica le

permite gran varibilidad en sus posiciones. Posee una forma de cono curvo y en él se pueden distinguir una base ,un cuerpo, y una parte apical.

El COLON ASCENDENTE emerge desde el Ciego como un tubo ancho que se curva caudalmente y después de otra curva asciende craneodorsalmente. Detrás del Riñón derecho se tuerce hacia la pared abdominal lateral, quedando tras la flexura del Duodeno.

El COLON TRANSVERSAL se sitúa caudalmente a lo largo de la primera parte transversal del duodeno , hacia la izquierda entre el final del estómago y la raíz craneal mesentérica.

El RECTO se dispone como un tubo mediano que discurre a través de la pelvis y que termina en el Ano, justo por debajo de la raíz de la cola.

La mayor parte del HÍGADO está situado en contacto cerrado con el diafragma y se extiende ventralmente a lo largo de la cavidad abdominal por detrás de las costillas. La superficie visceral está en contacto con el Estómago , el Duodeno descendente, el Colon Transversal, el Yeyuno, y el Bazo. Dorsalmente, el Esófago se extiende a través de un margen obtuso dejando la "impresión esofágica".

El Hígado está dividido por profundas fisuras en un lóbulo izquierdo, medio, y derecho. El lóbulo izquierdo, se sitúa lateralmente, es grande y se une al resto de los lóbulos por medio de un aparato intersticial y vasos. Existe un lóbulo izquierdo pequeño que suele situarse craneal al anterior, este se separa del lóbulo medio mediante una fisura en la cual tiene lugar la inserción del ligamento falciforme.

Desde la superficie visceral ,se levanta un proceso caudal , en forma de punta que se proyecta dorsalmente hacia la derecha. Su superficie dorsal , posee una "impresión renal" que asemeja al aspecto ventral del Riñón. Existen dos procesos en forma de discos papilares que se levantan a la izquierda de la región portal hepática. El dorsal se extiende hacia la cara derecha del Esófago y el ventral ,hacia la superficie craneal del Estómago.

a.2.3. Anatomía de los vasos.

a.2.3.1. Humanos

Las arterias del esófago¹⁸ proceden de distinto origen. Las más craneales proceden de las arterias Bronquiales y de algunas Intercostales.

A partir de la Aorta Abdominal emerge el tronco celiaco el cual se divide en (FIGURA n°9):

-A. Gástrica izquierda.

Irriga el esófago inferior y la curvatura menor del estómago en su parte superior. La arteria gástrica izquierda es funcionalmente la más importante de las arterias del estómago. Sus ramas colaterales se distribuyen simétricamente en las dos caras del órgano; las nacidas a 0.5 cm. de la curvatura menor se dirigen perpendicularmente sobre la izquierda y se bifurcan antes de anastomosarse con las homólogas que proceden de la curvatura mayor. Las numerosas anastomosis conseguirán irrigar casi todo el estómago a excepción de la zona del fundus²¹.

-A. Esplénica.

Se divide en arteria gastroepiploica izquierda que irriga la cola del páncreas y las arterias gástricas cortas que irrigan el fundus.

-A. Hepática Común.

Se divide a su vez en Hepática propia, A. Gastroduodenal que irriga el píloro, y la arteria Gastroduodenal que irriga el duodeno y la cabeza del páncreas.

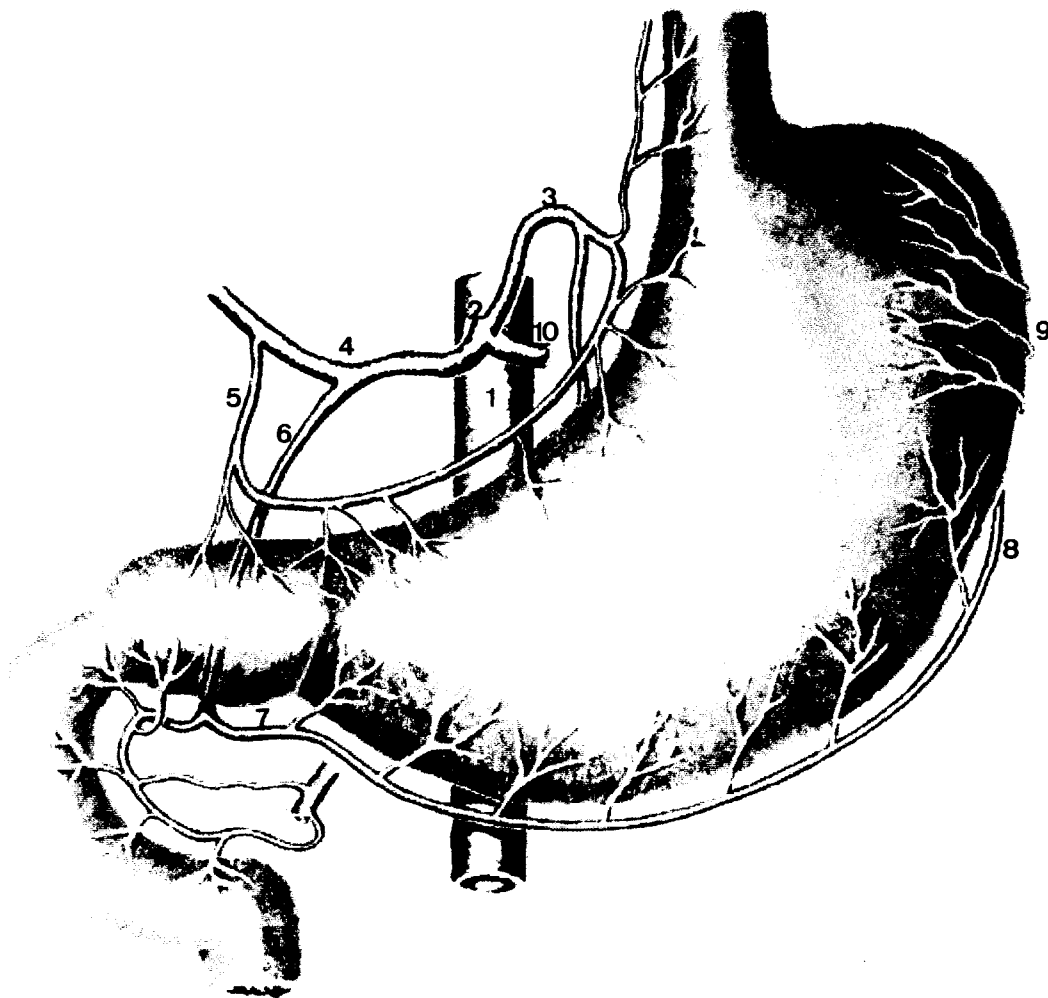


FIGURA N° 9

Irrigación gástrica.

- 1.- A. Aorta; 2.- A. Celiaca; 3.- A. Gástrica izquierda;
4.- A. Hepática; 5.- A. Gástrica dcha.; 6.- A. Gastroduodenal;
7.- A. Gastroepiploica dcha.; 8.- A. Gastroepiploica izquierda.;
9.- A. Gástricas cortas; 10.- A. Esplénica.

Por debajo del Tronco Celiaco emerge la A. Mesentérica Superior la cual origina las arterias cólicas media y derecha que irrigan el colon derecho y las arterias yeyunales e ileales que irrigan cuerpo del páncreas, yeyuno, colon derecho.

La Arteria Mesentérica inferior irriga el colon izquierdo y el tercio proximal del recto.

De la Arteria Iliaca Interna emergen las arterias Hemorroidales Media e Inferior que irriga a los 2/3 distales del recto.

Las venas que recogen la sangre del esófago, forman un plexo que desemboca en la vena Ácidos y Hemiácigos y las más caudales, en la vena gástrica izquierda que es un afluente de la vena Porta.

En el Estómago, proceden de la mucosa, atraviesan la muscularis mucosae y forman un plexo junto al arterial que termina desembocando en la vena Porta.

Las venas del Duodeno son también tributarias de la vena Porta ya sea de forma directa o indirecta por medio de la Mesentérica caudal de la Esplénica.

En la región yeyunoileal, las venas siguen una disposición muy parecida al de las arterias, a las que acompañan en sentido inverso. Las ramas procedentes de la submucosa van a arcos venosos situados en el espesor del mesenterio y llegan hasta la vena Mesentérica Craneal y por medio de ésta a la Porta.

Al igual que en la anterior región, en el Colon las venas acompañan a las arterias en la mayor parte de su trayecto y forman con la Esplénica los afluentes principales de la vena Porta.

a.2.3.2. Ratas.

La irrigación sanguínea²⁰ del aparato digestivo de las ratas depende de la arteria aorta a través de sus ramas celíacas, mesentéricas anterior y posterior siguiendo un esquema semejante al de los humanos.

A.3. ANATOMÍA MICROSCÓPICA DEL TRACTO DIGESTIVO EN HUMANOS Y RATAS.

a.3.1. Humanos.

- a.3.1.1. Esófago²².

- **Mucosa.** Está constituida por un epitelio plano estratificado excepcionalmente grueso que en algunas ocasiones puede presentarse queratinizado con formación de capa córnea. La lámina propia se compone de tejido conectivo laxo, que puede contener folículos linfáticos. La lámina muscular de la mucosa es muy gruesa y está compuesta de fibras longitudinales.

- **Submucosa.** Está compuesta por tejido conectivo moderadamente denso.

- **Muscular.** En la cuarta parte superior del esófago está compuesto por fibras esqueléticas estriadas distribuidas en una capa circular interna y una longitudinal externa. En la porción siguiente del esófago ambas capas incluyen fibras musculares lisas en mayor proporción cada vez hasta llegar a la mitad inferior donde se encuentra constituida únicamente por músculo liso. Es en esta zona donde se encuentran entre las fibras musculares células ganglionares autónomas pertenecientes al plexo de Auerbach.

- **Adventicia.** Formada por tejido conectivo laxo que sirve para fijar el esófago a las estructuras circundantes. La última porción del esófago está recubierto por serosa que es el peritoneo.

- a.3.1.2. Estómago²².

- **Mucosa.** Posee una mucosa gruesa de color rosado que se hace más blanquecina en las cercanías del cardias y del píloro. El estómago vacío presenta una serie de pliegues longitudinales que desaparecen al llenarse. Podemos distinguir una serie de áreas gástricas en cada una de las cuales se localiza una cripta gástrica o foveola. Toda la mucosa gástrica está ocupada por glándulas tubulares simples que se abren en el fondo de las foveolas y que son distintas en cada una de las zonas del estómago. Así distinguimos: glándulas del cardias, corpofúndicas y pilóricas.

El resto de la superficie libre de las foveolas está

recubierto por un epitelio cilíndrico simple cuyas células son todas secretoras de mucus. El citoplasma de estas células está lleno de gránulos de mucígeno que se tiñen con el método PAS. Poseen unos núcleos ovales o esféricos que se sitúan en la zona basal. El contenido de estos gránulos se hace cada vez menor a medida que se penetra en las criptas y las células se van haciendo más bajas. Estas células modificadas son capaces de sufrir mitosis. Al microscopio electrónico se observa claramente la presencia de un glucocáliz en la superficie de las células, cortas microvellosidades y supranuclearmente un complejo de Golgi bien desarrollado.

Glándulas cardiales. Se localizan alrededor del orificio de comunicación con el esófago, son tubulares y poseen células mucosas y algunas endocrinas. Están separadas en grupos por fascículos de células musculares lisas que ascienden desde la muscularis mucosae. Están revestidas por un epitelio simple y mucosecretor aunque en su seno pueden existir algunas células secretoras de ácido y pepsinógeno.

Glándulas corpofúndicas. En ellas distinguimos cuatro tipos celulares: principales, parietales, mucosas del cuello y endocrinas. Son glándulas tubulares rectas, largas, que ocupan aproximadamente las tres cuartas partes del espesor de la mucosa extendiéndose desde sus extremos distales en fondo de saco ciego, situados junto a la muscularis mucosae, hasta los extremos proximales.

Las **células principales** son las más numerosas, son de tipo seroso con gran basofilia en la parte basal y con gránulos apicales de zimógeno que contienen pepsinógeno.

Las **células parietales** producen ácido clorhídrico. Son grandes, redondas o poliédricas con núcleos redondos localizados en el centro, citoplasma muy acidófilo con gran cantidad de mitocondrias y varios canalículos secretores que vistos al microscopio electrónico poseen numerosas microvellosidades largas que ocupan casi toda la luz tubular. Se encuentran en mayor número a nivel del cuello de las glándulas llegando hasta la luz glandular.

Las **células mucosas del cuello** se sitúan entre las parietales de las glándulas. Son cilíndricas, bajas con un núcleo basal aplanado y con un citoplasma con numerosos gránulos que se colorean moderadamente con PAS. Al microscopio electrónico puede observarse un aparato de Golgi bien

desarrollado.

Las **células endocrinas** aparecen dispersas por todo el epitelio del tubo digestivo, contienen gránulos citoplasmáticos basales que se demuestran únicamente con sales de plata o de cromo por lo que reciben el nombre de argentafines o enterocromafines.

Glándulas pilóricas. Son tubulares simples muy con citoplasma claro y un núcleo oval situado basalmente. En ellas distinguimos glándulas mucosas y glándulas endocrinas. El epitelio que aparece junto a estas glándulas posee características similares a los anteriores pero con Fóveas más profundas y estrechas que se adentran hasta casi la mitad del espesor.

La **lámina propia** es un tejido conectivo reticular laxo , muy rico en células que ocupa el espacio que existe entre las glándulas, está formado por fibroblastos, linfocitos pequeños, células plasmáticas, macrófagos , leucocitos eosinófilos y mastocitos. Es un tejido ricamente vascularizado y con numerosas fibras nerviosas amielinicas.

La **lámina muscular de la mucosa** está bien desarrollada y se compone de una capa interna circular y una externa longitudinal. No es una capa uniforme a lo largo de todo el estómago ya que existen zonas donde puede apreciarse capas entrelazadas o aparecer en número de 3-4.

-Submucosa. Compuesta por tejido conectivo laxo, contiene los grandes vasos sanguíneos, linfáticos y los nervios. En la zona profunda se observan células ganglionares pertenecientes a los plexos de Meissner.

-Muscular. Está compuesta por tres capas: externa longitudinal, media circular, interna diagonal. La capa longitudinal externa es mas fuerte a lo largo de las dos curvaturas. La capa media se hace más gruesa en dirección al píloro formando el esfínter pilórico. Entre las capas longitudinales y circulares aparecen fibras del plexo de Auerbach.

-Serosa. Recubre todo el estómago a excepción de una pequeña zona en la parte posterior cerca del cardias.

La ultraestructura gástrica²³ presenta las siguientes

características :

Con la microscopía electrónica de transmisión , se observan como las membranas apicales de las células epiteliales presentan importantes uniones íntimas que son particularmente impermeables a los pequeños iones, evitando la retrodifusión de los hidrogeniones a los intersticios de la mucosa. En el citoplasma se observan cantidades importantes de anhidrasa carbónica que nos indica la responsabilidad de dichas células en la secreción de bicarbonato.

Las células mucosas del cuello son relativamente escasas y se sitúan entre las parietales. Poseen forma irregular, contienen gránulos secretores de moco, numerosos ribosomas libres. Adosadas a ellas se encuentra en ocasiones un microambiente especial en el que se sitúan bacterias del tipo del Helicobacter.

Las células mucosas antrales se agrupan en glándulas espiroideas de la porción basal de la mucosa antral.

Las células parietales tienen forma triangular, son las de mayor tamaño, y su estado funcional varía según su localización pudiendo clasificarse en tres tipos fundamentales: estimuladas, en reposo, y degeneradas.

Las células principales están encargadas de la secreción de pepsinógeno, ocupan la parte inferior de las glándulas de las mucosas del fórnix y del cuerpo gástrico y muestran un retículo endoplásmico rugoso muy desarrollado.

Las diferentes células endocrinas se diferencian por la presencia en la parte basal de su citoplasma de gránulos secretorios electrondensos que varían en su forma, tamaño, membrana y complejo de Golgi.

a.3.1.3. Intestino delgado²².

-Mucosa. Posee una gran capacidad para la absorción y ello es posible gracias a las distintas estructuras que permiten aumentar su superficie de absorción. Las válvulas de Kerkring se extiende como semilunas alrededor de 2/3 de la luz ; están compuestas por mucosa y submucosa y se localizan principalmente en el yeyuno faltando en los primeros centímetros de duodeno y al final del íleon. Las vellosidades intestinales aumentan aún más la superficie ; toda la mucosa del intestino delgado está recubierta por ellas aunque su morfología varía a lo largo del mismo: en el duodeno aparecen en forma de dedos y de hojas . Estas últimas disminuyen a lo largo de todo el trayecto y hacia el final del íleon sólo quedan formas digitiformes. Las vellosidades son evaginaciones de la mucosa compuestas por un núcleo de tejido conectivo laxo y recubiertas por epitelio. Un aumento todavía mayor se consigue gracias a

la criptas de Lieberkühn que son estructuras glandulares que se extienden a través de toda la lámina propia hasta la muscular de la mucosa. A nivel de los enterocitos y en concreto en los microvilli, se observa importante actividad enzimática que es diferente en las distintas localizaciones de una vellosidad. Esta diferencia parece debida a los distintos grados de maduración.

-Epitelio del intestino delgado. Es un epitelio cilíndrico simple que está compuesto por células absortivas, caliciformes, endocrinas y de Paneth.

Las células absortivas son cilíndricas altas con núcleos basales ovoides y superficie en borde de cepillo que visto al microscopio electrónico se observan como microvellosidades dispuestas paralelamente.

Las células caliciformes se encuentran entre la absortivas, contienen mucígeno que se colorea fuertemente con la reacción PAS.

Las células endocrinas están dispuestas entre las absortivas y las caliciformes, tienen forma piramidal, casi todas alcanzan la superficie luminal y contienen numeroso gránulos secretores.

Las criptas de Lieberkühn están recubiertas por el mismo epitelio que las microvellosidades pero hacia el fondo de las criptas se hace más bajo y aparecen células indiferenciadas las cuales tienen capacidad mitótica. En el fondo de las criptas se encuentran las células de Paneth, las cuales tienen forma de pirámide, núcleo basal y gránulos de secreción supranucleares fuertemente eosinófilos. Tienen una vida media de 30 días, se cree que su mecanismo de secreción es merocrino y al parecer su contenido es proteico.

-Lamina propia. Está compuesta por tejido conectivo reticulado laxo muy rico en células, se extiende dentro de la vellosidad y forma un núcleo de tejido conectivo. Las fibras reticulares se hacen más densas hacia el epitelio formando la lámina reticular de la membrana basal. En la lámina propia existen muchos linfocitos que a menudo forman folículos linfáticos. La cantidad de linfocitos suele aumentar en dirección al íleon donde aparecen formando las Placas de Peyer, las cuales pueden llegar a contener 50 folículos.

-Lámina muscular de la mucosa. Está compuesta por una capa circular interna y una longitudinal externa.

-Submucosa. Compuesta de tejido conectivo relativamente laxo, en el que se localizan los vasos sanguíneos y linfáticos mayores, en la parte profunda se observan grupos de células ganglionares que pertenecen a los plexos de Meissner. Sólo contiene glándulas en el duodeno, son las

glándulas de Brunner las cuales comienzan su desarrollo en el píloro y están más desarrolladas en el primer tercio del duodeno, disminuyendo gradualmente en dirección caudal. Las glándulas están formadas por adenómeros tubulares ramificados aunque existen zonas glandulares simples. Los adenómeros están compuestos por células mucosas típicas con núcleos basales aplanados y recuerdan a las glándulas pilóricas del estómago. Los conductos excretores penetran a través de la muscular y terminan en las criptas de Lieberkuhn.

- **Muscular.** Está compuesta por una capa interna circular y una externa longitudinal, separada por una capa de tejido conectivo variable.

- **Serosa.** Se compone de un mesotelio con una capa subserosa subyacente.

a.3.1.4. Intestino Grueso²².

-Mucosa. La mucosa luminal del intestino grueso es relativamente lisa, no existen vellosidades aunque continúan las criptas de Lieberkühn, estas son más largas y profundas que en el intestino delgado.

El epitelio es cilíndrico alto; con un borde en cepillo aunque más bajo que en el intestino delgado, con más células caliciformes.

-**Lámina propia.** Tejido conectivo reticular rico en células, con folículos linfáticos solitarios.

-**Lámina muscular de la mucosa.** Compuesta por una capa circular interna y una longitudinal externa.

-**Submucosa.** Compuesta de tejido conectivo laxo con tejido adiposo. En la profundidad puede verse el plexo de Meissner.

- **Muscular.** Capa circular interna y tres bandas longitudinales planas que se conocen como tenias del colon. La capa longitudinal intermedias muy fina y en ocasiones puede faltar.. En el recto desaparecen las tenias y la capa longitudinal se hace más uniforme. El plexo de Auerbach se localiza por fuera de la capa muscular circular interna.

-**Serosa.** Compuesta por mesotelio y tejido conectivo subseroso, en el colon forman los apéndices epiploicos los cuales son repliegues peritoneales llenos de grasa sobre la superficie del intestino grueso.

a.3.1.5. Vasos sanguíneos.

La capa muscular del estómago²⁴ ocupa casi la mitad del espesor de la pared gástrica y sin embargo recibe sólo un cuarto del aporte sanguíneo con el órgano en reposo .La submucosa tiene gran importancia desde el punto de vista de la irrigación ya que da origen a los vasos que irrigan a la mucosa que es la que recibe las tres cuartas partes del aporte sanguíneo en reposo.

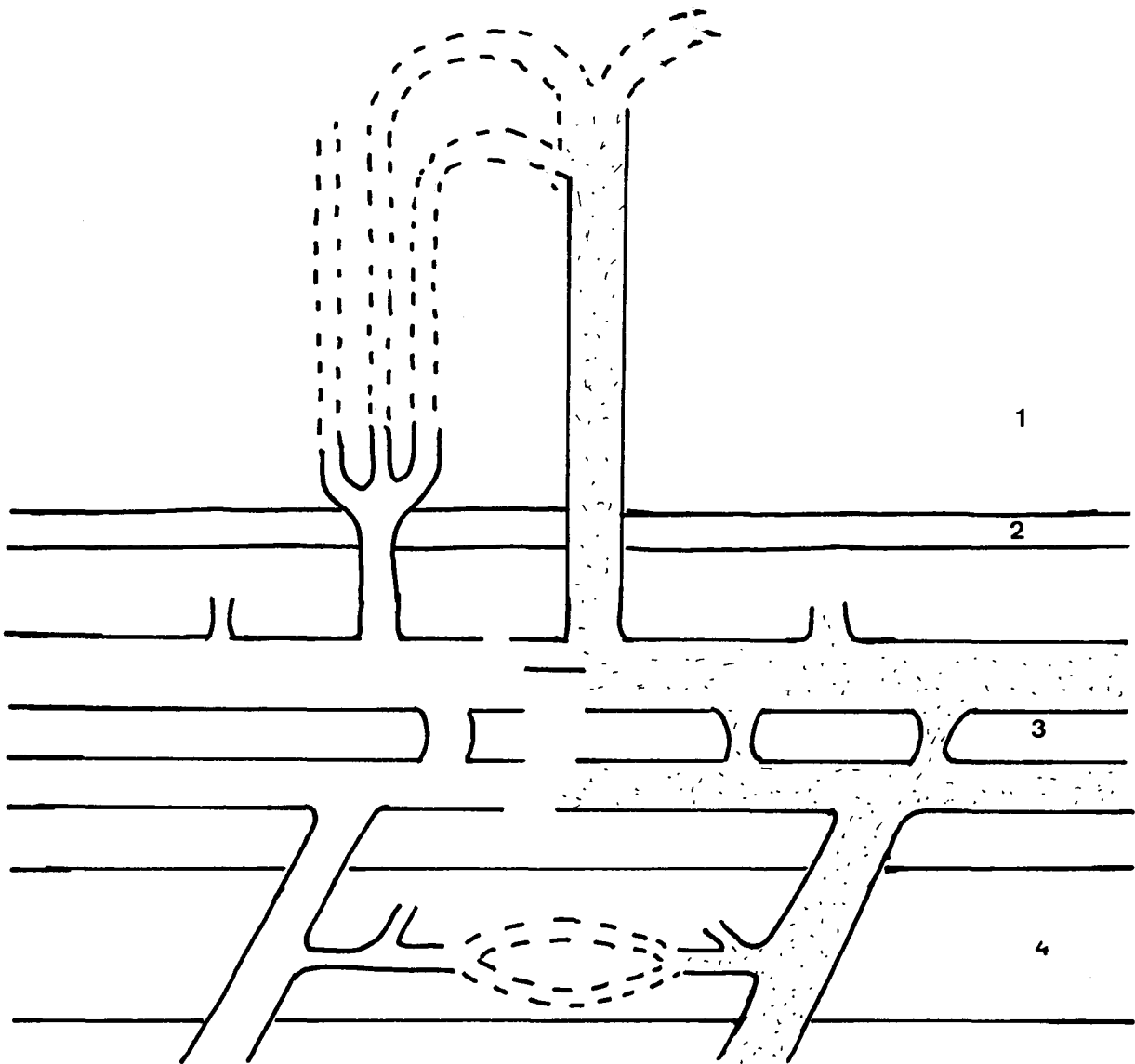


FIGURA N° 10

Microcirculación sanguínea. La capa muscular está acoplada en paralelo a mucosa y la submucosa, en serie.

1. Mucosa; 2. Muscularis mucosae; 3. Submucosa; 4. Muscular.

Las ramas de las arterias visibles del estómago atraviesan la Serosa y llegan a través de la muscular hasta la submucosa donde forman una red de arcos arteriales primarios. De estos arcos nacen ramas arteriales más pequeñas que llevan la sangre a la mucosa. Dicha red vascular existe en todas las regiones excepto en la curvatura menor ²⁴.

La circulación de la Submucosa guarda una relación "en serie" con los vasos de la mucosa²⁵. El mayor calibre de las arteriolas de la submucosa hace posible la canalización del flujo sanguíneo hacia la mucosa o hacia la submucosa. Como esta última es menos activa que la mucosa, el paso de sangre a través de los microvasos de la submucosa evita la mucosa y establece shunts fisiológicos. La existencia de estos shunts fisiológicos parece demostrada en los estudios de Varghaud²⁶ en 1984 aunque otros autores dudan de dicha ellos estableciéndolos únicamente a nivel intestinal. Estos shunts podrían implicar que las partes superficiales de la mucosa fueran perfundidas con sangre de bajo hematocrito en situaciones patológicas en las cuales tendría lugar su apertura.

La circulación venosa corre paralela a la arterial en la submucosa.

Las arteriolas de la mucosa atraviesan la muscularis mucosae en la base del tejido y entran en la mucosa. Aquí se dividen en pequeñas ramas. Durante el recorrido por la anterior región muscular pueden comportarse como elementos contráctiles que alteren la conducción vascular en las capas más superficiales de la mucosa. De las arteriolas salen largos capilares y algunos de ellos llegan hasta el orificio de entrada de cada glándula gástrica donde se anastomosan y se dividen para formar vasos. La sangre que sale de los capilares entra en el sistema venular de la mucosa, que corre paralelo a las arteriolas y desemboca directamente en el plexo venoso submucoso.

Las arterias que irrigan la muscular atraviesan la superficie serosa del estómago dando lugar a vasos más pequeños que penetran en la muscular antes de terminar en las arcadas de la submucosa. En su recorrido existen conexiones arteriovenosas y capilar-a-capilar.

En la pared intestinal, existe una red extensa de vasos que se originan en los vasos rectos y los vasos cortos del borde mesentérico del intestino. Estos vasos dan origen al plexo vascular muscular externo, desde el cual penetran por la capa muscular y forman un plexo submucoso rico. Este plexo es más

extenso en el intestino delgado que en el colon . Se origina una arteriola en el plexo submucoso , que pierde su capa muscular y se arboriza en una redcilla capilar subepitelial muy abundante dentro de cada vellosidad individual.

El flujo a través de este sistema se encuentra regulado por una red de vasos de resistencia y capilares. Existen dos sistemas principales para el control de la resistencia vascular esplénica , uno es el neural , mediado por el sistema nervioso autónomo y el otro humoral y consiste en diversas hormonas circulantes, entre ellas las catecolaminas péptidos vasoactivos , mediadores inflamatorios ... Los alimentos son el principal estímulo fisiológico del tracto gastrointestinal ; situaciones como olor, gusto, ideación... aumentan el flujo sanguíneo total y de la mucosa ²⁷.

Los intestinos están protegidos contra la isquemia gracias a su circulación colateral²⁷ . Existen muchas vías colaterales , arcos primarios, secundarios , terciarios, arteria marginal de Drummond, arteria anastomótica central y arco de Riolo del colon. Dentro de pared intestinal existe una red de vasos submucosos comunicantes . El intestino reacciona a la reducción de flujo redistribuyéndose hacia diversas capas , principalmente a la submucosa, en especial a la capa superficial de ésta.

a.3.2. Ratas

El ESOFAGO²⁰ posee un epitelio que varia entre moderado y extensivamente cornificado. En ocasiones, el estrato córneo aparece inflamado y ligeramente unido a las capas subyacentes. La muscular propia está separada de la submucosa por una muscularis mucosae delgada. La submucosa está libre de glándulas . La túnica muscular está formada por dos capas de fibras musculares esqueléticas que están separadas por tejido conectivo. La capa externa está formada por un estrato longitudinal y la interna por un estrato circular. En la zona proximal, ambas capas se fusionan.

La membrana mucosa del esófago continúa hacia el interior de la pared gástrica. Cubre una zona cutánea de 2 mm. junto a la apertura del esófago a la derecha y se une con el saco ciego de la izquierda y se extiende hacia una cuerda cuya posición corresponde a una línea visible externa. En esta zona cutánea la pared intestinal es sólo la mitad de delgada que la parte glandular adyacente. Ambas zonas muestran cuerdas mucosas distintas en el estómago lleno normalmente. La cornificación del epitelio de la zona cutánea es similar a la del esófago. La

transición hacia la mucosa glandular tiene lugar en la parte inferior de la cuerda mucosa antes citada. La Lámina Propia del epitelio gástrico está debilmente desarrollada mientras que la muscularis mucosae está bien desarrollada. La submucosa inferior contiene vasos sanguíneos que van acompañados por linfáticos que pasan a través de los músculos y desembocan dentro de los vasos linfáticos en la curvatura mayor o en la menor.

Dentro de la mucosa glandular se encuentran glándulas cardíacas en una línea estrecha a lo largo de la línea de transición epitelial, estas están ligeramente ramificadas. La mayoría de la mucosa glandular está ocupada por glándulas fúndicas que consisten en conductos finales ramificados y entrelazados. Entre estas ramificaciones quedan zonas estrechas y planas.

Las glándulas pilóricas se localizan en una amplia zona de 5-10 mm. alrededor de la parte terminal del estómago siendo glándulas de conductos casi rectos con apenas ramificaciones. Los músculos de la mucosa glandular están bien desarrollados y la submucosa es más ancha que en la zona epitelial.

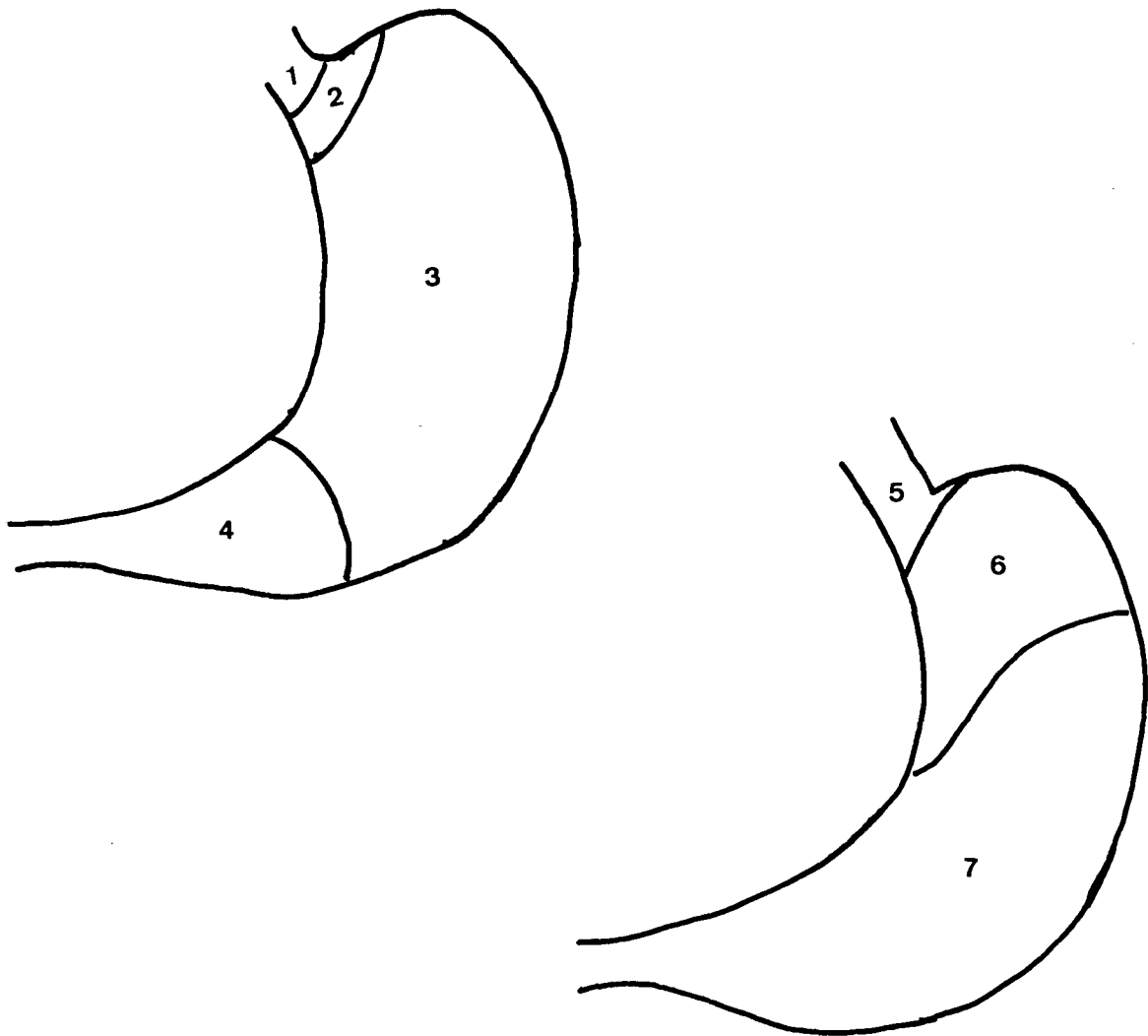


FIGURA N° 11

En la figura se muestran las diferencias entre los epitelios de revestimiento del humano y de las ratas.

- 1.Epitelio de revestimiento de tipo esofágicos.
- 2.Epitelio cardial.
- 3.Epitelio fúndico.
- 4.Epitelio pilórico.
- 5.Epitelio de tipo esofágicos en las ratas.
- 6.Epitelio fúndico en las ratas.
- 7.Epitelio pilórico en las ratas.

La capa muscular externa es prácticamente uniforme sobre toda la pared del estómago y en la zona distal, su tendón circular se estrecha para formar el Píloro.

La mucosa gástrica²⁸ se extiende un poco más allá del Píloro, objetivándose la transición a la mucosa duodenal por la existencia en esta última de folículos linfáticos subyacentes.

Los plexos nerviosos se encuentran aislados formando pequeños núcleos o hileras de neuronas envueltas en tejido conjuntivo. Esta distribución y características morfológicas de los plexos gastrointestinales está un tanto condicionada por el aspecto de la submucosa y de la muscular. Debido a ello los invertebrados no tienen prácticamente espacio para la ubicación de estas estructuras, por lo que las criptas contactan directamente con la capa muscular que en estos casos es estriada.

La mucosa del Duodeno forma vellosidades de alrededor de 1 mm. de alto y unos cinco de ancho las cuales se sitúan de forma perpendicular al eje longitudinal del intestino. Sus bordes libres contienen procesos irregulares. En el íleon, las vellosidades, pierden longitud y espesura. En el Yeyuno, poseen aproximadamente 0.6 mm. de alto. El número de vellosidades es relativamente constante excepto en animales de avanzada edad en los cuales disminuyen ligeramente.²⁹

Unas arterias paraxiales se unen a la punta de la vellosidad para formar la red capilar subepitelial. Las venas forman plexos venosos y se comunican con las venas submucosales.

En la submucosa, podemos encontrar las glándulas de Brunner (sólo en los primeros 6-8 mm. de Duodeno). Hacia la mitad del Duodeno, podemos observar las Placas de Peyer.

La pared del extremo inicial del Colon tiene un aspecto estriado que es debido a la existencia de unas traslúcidas cuerdas mucosas dispuestas en paralelo. Estas, se van condensando en dos cuerdas longitudinales.

En la base de las citadas cuerdas, aparecen vasos sanguíneos.

En las zonas distales, se va produciendo un estrechamiento que es debido al incremento de la submucosa y a la presencia de los músculos externos. En dicha submucosa es necesario destacar la presencia de eosinófilos con núcleo anular.

La inervación intrínseca de la pared del Colon es llevada a cabo por un plexo mientérico y uno submucoso. Este último puede dividirse en tres capas.

La pared del recto posee características similares a las descritas en la parte terminal del Colon.

Al final del Recto, aparece una zona cutánea de aproximadamente 2 mm. que sirve de transición entre la membrana mucosa glandular y la piel. Aquí aparecen numerosas glándulas sebáceas que se denominan anales. Cada una de ellas posee unos 20 acinis y se abren a un conducto central.

B- BASES FISIOLÓGICAS.

B.1. HUMANOS.

- SECRECIÓN GÁSTRICA.

La función de la secreción gástrica consiste en mantener una relativa esterilidad en el estómago, digerir alimentos, favorecer la absorción de la vitamina B12 y algunas formas de hierro y proteger de lesiones la mucosa gástrica.

En condiciones normales , el contenido del estómago contiene sólo algunos microorganismos del tipo del que se encuentran en la cavidad bucal. Si tiene lugar una pérdida de la capacidad del Estómago para secretar ácido clorhídrico provoca un crecimiento bacteriano excesivo tanto en el estómago como en la porción superior del intestino delgado.

El ácido clorhídrico y los pepsinógenos inician la digestión de las proteínas . La absorción de la vitamina B12 depende de la secreción del ácido y del factor intrínseco glucoproteico. La secreción del ácido es también necesaria para la absorción del hierro no hemo de la dieta y para la forma férrica del hierro.

Como factor protector, el estómago cuenta con la secreción de bicarbonato por las células epiteliales superficiales del estómago y la secreción de moco la cual retarda la difusión del ion hidrógeno a la superficie celular, especialmente a la concentración de hidrogeniones que se encuentra en el estómago en ayunas.

Dependiendo de la secreción , el estómago se distinguen las siguientes zonas:

1- Zona de las glándulas cardiales. Contiene sólo células secretoras de moco.

2- Zona de glándulas pilóricas. Se extiende desde el píloro hasta el antro. Estas glándulas contienen células secretoras de moco y células que producen pepsinógeno. A estas células se las conoce como células principales

3- Cuerpo del estómago. Tiene los dos tipos de células anteriores y células parietales u oxínticas que segregan ácido. La morfología de las células oxínticas cambia sustancialmente del estado de reposo al de estimulación. En reposo, contienen gran cantidad de estructuras tubulovesiculares y canalículos colapsados. Durante el estímulo estas estructuras desaparecen

y los canalículos se dilatan. El factor intrínseco se encuentra en las tubulovesículas de las células oxínticas humanas en reposo y emigra hacia la periferia de los canalículos secretores cuando comienza la secreción.

El fluido segregado por las células epiteliales es un ultrafiltrado del plasma que además contiene moco y posiblemente bicarbonato. El moco proporciona una capa alcalina sobre el epitelio que actúa como protector contra los ácidos y las enzimas proteolíticas. Las células principales segregan varios pepsinógenos que son convertidos en pepsinas.

Los principales estímulos para la secreción son los siguientes:

1. Activación vagal . Es la más poderosa . Puede responder a: estímulos psíquicos, alimentos en el estómago, hipoglucemia.

2. La histamina es un estimulante débil.

3. La gastrina es un estímulo débil. La biosíntesis de la gastrina tiene lugar , fundamentalmente en las células "G" de la mucosa del antro gástrico, estando involucrados en los mecanismos de liberación , de inhibición y de regulación de la misma una gran cantidad de factores, entre los que cabe destacar los estímulos mecánicos locales gástricos, la secreción ácida y el pH del contenido gástrico así como la inervación vagal³⁰ .

Los resultados del quimismo gástrico suelen expresarse convencionalmente bajo las siglas BAO, MAO, PAO³¹. La BAO representa los miliequivalentes de ácidos expresados durante la hora de la determinación basal, la MAO, los miliequivalentes de ácidos segregados durante la primera hora de la estimulación y la PAO, la suma de los miliequivalentes segregados durante dos períodos consecutivos de 15 minutos de secreción más alta, doblando el resultado para obtener la secreción por horas. Los valores de MAO y PAO son semejantes pero no iguales, ya que la PAO suele ser algo más alta. Es importante³² señalar que no existen valores "normales" para ninguno de los valores de la secreción gástrica. La gran variabilidad de los resultados obtenidos en los citados estudios resta importancia a las determinaciones del quimismo gástrico en lo que respecta a los estudios de la enfermedad ulcerosa gastroduodenal.

- CONTROL DE LA SECRECIÓN GÁSTRICA.

En ausencia de alimentos y estímulos, existe una secreción basal que varía a lo largo del día fluctuando de hora en hora

y siguiendo un ritmo circadiano con niveles más altos entre las catorce y las veintitrés horas y bajos entre las cinco y once horas. Estos rangos varían entre los distintos individuos y entre hombres y mujeres.

Al parecer, en esta secreción basal influyen la liberación de pequeñas cantidades de gastrina y una discreta estimulación vagal. Sin embargo, los niveles de gastrina no parecen influir de manera importante en la secreción basal mientras que la actividad vagal contribuye manteniendo un estímulo directo sobre la célula parietal.

El control³³ de la secreción gástrica está mediado fundamentalmente por dos grupos de nervios; los nervios extrínsecos y los intrínsecos. En perfecta conexión con ellos, colaboran sustancias como la gastrina, pepsinógeno, insulina, GABA³²...

Nervios intrínsecos. Al parecer, existe una inervación colinérgica de las células oxínticas. Las neuronas colinérgicas excitan la secreción de ácido, las contracciones del músculo liso, la liberación de gastrina, y el aumento del caudal sanguíneo de la mucosa.

La noradrenalina es liberada por los nervios adrenérgicos del estómago y al parecer inhibe la secreción de ácido quizás por inhibición de la acción de la acetilcolina a nivel de las células ganglionares del sistema nervioso entérico.

Los nervios colinérgicos excitan la secreción de pepsinógeno y factor intrínseco de las células principales y de las células oxínticas.

Por otro lado, los nervios intrínsecos tendrían otras funciones entre las que se encuentra el control del píloro. Mediante algunos estudios se ha comprobado que la resistencia del píloro no se afecta por la vagotomía lo que sugiere la participación de los sistemas locales de control llevados a cabo por los nervios intrínsecos³⁴.

Nervios extrínsecos. Los principales nervios extrínsecos que controlan la secreción de ácido gástrico son los vagos y los esplácnicos.

A continuación describimos la distribución de la inervación simpática ya que las vías parasimpáticas han sido tratadas anteriormente.

Al igual que el nervio vago, los nervios esplácnicos contienen fibras aferentes y eferentes que junto con el ganglio celiaco completan la inervación simpática del estómago y duodeno.

Las fibras eferentes preganglionares provienen de las raíces torácicas (T5 a T10) y forman los nervios espláncnicos eferentes que terminan en los ganglios celíaco. Las fibras eferentes postganglionares que provienen del ya citado ganglio celíaco llegan al estómago y duodeno junto a los vasos.

Las fibras aferentes siguen la misma vía y probablemente se originan en la pared gástrica o en los ganglios de la raíz dorsal.

En el hombre , la alimentación simulada estimula la secreción gástrica. La resección del antro y del bulbo duodenal redujo la excreción de ácido a menos de la mitad de los niveles preoperatorios; la infusión de gastrina no restableció los niveles de control, lo cual sugiere que en el hombre la inervación vagal directa del estómago es causa , en grado apreciable , de la secreción de ácido.

La hipoglucemia por insulina estimula la secreción de ácido, quizás excitando las neuronas sensibles a la glucosa que se encuentran en el hipotálamo, las cuales , a su vez estimulan las células del núcleo motor dorsal del vago. El estímulo eléctrico de dicho núcleo aumenta la secreción de ácido y dicho estímulo es anulado o reducido por la vagotomía, atropina o cimetidina.

El GABA tiene un efecto estimulador sobre la secreción gástrica que se logra produciendo un aumento en la descarga del nervio eferente ,lo cual sugiere que esta acción está mediada principalmente por mecanismos muscarínicos.

- FASES DE LA SECRECIÓN GÁSTRICA.

La secreción gástrica se puede dividir entre fases : cefálica, gástrica, e intestinal.

FASE CEFÁLICA. Comienza al oler o simplemente pensar en un alimento , se produce un aumento de la secreción de ácido, moco, y pepsinógenos. Esta secreción es abolida por la sección bilateral del vago, demostrándose así que ésta debe ser la vía eferente. Ya, desde las experiencias de Paulov, quedó demostrada la existencia de un estímulo gastro-secretor a través del nervio Vago sin relación alguna con el producido por los alimentos en la mucosa gástrica

En esta etapa interviene también la liberación de gastrina y además, se produce una gran secreción clorhidropéptica.

FASE GÁSTRICA. La secreción en el estómago depende de la inervación extrínseca e intrínseca y de la gastrina. La activación de los nervios de la mucosa libera acetilcolina , la cual estimula la secreción de gastrina. Esta hormona estimula a su vez la secreción del estómago. Los principales efectos de

la hormona son : aumento de la secreción gástrica de ácido y de pepsinas, aumento de la secreción de jugo pancreático, aumento de la motilidad gástrica. La liberación de gastrina se inhibe con la presencia de ácido en el antro. Se trata de una acción directa del ácido sobre la liberación de gastrina.

Parte de la acción del vago está mediatizada por la gastrina. La sección del vago anula esta respuesta. Sin embargo ,el vago tiene un efecto independiente , el cual puede demostrarse si el antro es extirpado comprobándose que la distensión estimula la secreción gástrica , efecto que puede ser suprimido mediante sección de los vagos.

Al parecer, la estimulación se produce a través de dos mecanismos: distensión gástrica y estímulo químico de las proteínas.

Parece probado que el estímulo secreto para la distensión se debe al área fúndica a través de estímulo directo sobre las células oxínticas. Este estímulo se ejerce a través de reflejos vagovagales largos o cortos intragástricos y produce una secreción igual al 20-30% del PAO. Sin embargo, en los humanos la distensión antral evoca una reducción de la secreción gástrica (en el perro , la distensión antral libera gastrina pero en el hombre no se ha demostrado).

La liberación de Gastrina antral ,puede depender de receptores B-adrenérgicos y su inhibición de terminaciones colinérgicas.

El estímulo más potente de la secreción gástrica es debido a las proteínas. Su efecto se produce por la liberación de gastrina antral sobre las células parietales y a través del tamponamiento del medio ácido intragástrico que a su vez potencia la liberación de gastrina . El nivel secreto es del 60-70% del PAO y la secreción de gastrina se hace fundamentalmente a expensas de la G17 aunque también se produce un ligero incremento de la G34 de escasa actividad biológica.

De menor importancia, existe un ligero efecto gastrin-independiente sobre las células parietales que a su vez produce distensión del antro.

FASE INTESTINAL. El jugo intestinal es rico en pepsinógeno y pobre en ácido. Los estímulos más eficaces son los derivados de la digestión proteica, la leche, el alcohol, el agua y los ácidos.

Se proponen tres mecanismos para explicar esta fase: liberación de gastrina, liberación de enteroxitocina y estimulación de los aminoácidos absorbidos. La liberación de gastrina no tiene un papel importante ya que al parecer es del tipo G34. La principal secreción viene dada por la liberación de enteroxitocina a nivel del intestino la cual actúa directamente sobre las células parietales. Se ha demostrado que los aminoácidos absorbidos tiene capacidad para aumentar por si

mismo la secreción gástrica a través del estímulo de las células parietales.

-COMPOSICIÓN DE LA SECRECIÓN GÁSTRICA.

La secreción gástrica está compuesta principalmente por ácido clorhídrico, sodio , potasio, bicarbonato, pepsinógenos, factor intrínseco y glucoproteínas. La composición de la secreción gástrica varía considerablemente durante un ciclo de 24 horas . El estímulo más importante para la secreción del ácido es el alimento.

Existe una relación inversa entre la concentración del ion hidrógeno y el ion sodio del estómago. En general , cuando aumenta el índice de secreción gástrica se eleva la concentración del ion hidrógeno ; el ion cloruro siempre supera la concentración del ion hidrógeno .

El estómago secreta potasio en concentraciones superiores a las del plasma.

Los pepsinógenos son moléculas proteicas de gran tamaño y en presencia del ácido en el estómago se eliminan una gran porción de aminoácidos y se convierten en moléculas activas.

-SECRECIÓN PANCREÁTICA.

Las células responsables de la secreción pancreática están dispuestas en forma de acinos que se vacían a través de túbulos en los conductos , los cuales se reúnen para desembocar en el duodeno. Las neuronas parasimpáticas inervan las células de los acinos y el músculo liso de la pared de los conductos . Las fibras simpáticas inervan las células acinares y los vasos sanguíneos.

El jugo pancreático parece ser una mezcla de dos secreciones separadas , el componente acuoso y el componente enzimático. El primero es un ultrafiltrado del plasma . A niveles de secreción muy bajos, la concentración de bicarbonato es baja pero , cuando la secreción es abundante, la concentración de cloro desciende y la de bicarbonato aumenta, este último , es segregado de forma activa y procede en parte de la sangre y el resto se forma en el interior de las células acinares.

El componente enzimático contiene gran variedad de enzimas esenciales para la digestión de grasas , proteínas y carbohidratos.

El control del flujo pancreático se realiza por:

- La estimulación vagal que produce una secreción poco abundante pero rica en enzimas. La acción estimulante que ejerce el nervio vago sobre la secreción pancreática fue descrita por Paulov en 1888. Se comprueba que la vagotomía disminuye la secreción pancreática basal y en respuesta a estímulos hormonales.

- La estimulación simpática, que puede aumentar o disminuir el volumen de la secreción. Este último puede ser secundario a la caída de la presión arterial por vasoconstricción. Esta acción es bloqueada por la acetilcolina.

- La gastrina, aumenta la secreción pancreática.

-La secretina estimula específicamente la producción del componente acuoso.

-La pancreomicina es segregada por el duodeno y es estimulante específico de la secreción rica en enzimas.

-SECRECIÓN BILIAR.

La secreción biliar es un proceso activo controlado por los siguientes mecanismos:

-La estimulación vagal. Se ha comprobado en perros y monos que la secreción biliar aumenta tras la estimulación del vago.

-La secretina, estimula la secreción de una bilis rica en bicarbonato.

-Las sales biliares son poderosos estimuladores de la secreción biliar.

-La Gastrina II pura es un estimulante débil de la secreción biliar.

la mayoría de los mamíferos poseen un divertículo en el conducto que transporta la bilis al que se le conoce con el nombre de Vesícula Biliar. Entre las comidas, el esfínter que controla el paso de la bilis al duodeno permanece cerrado y la bilis se va acumulando en la vesícula biliar.

-SECRECIÓN DEL INTESTINO DELGADO

El intestino delgado, desarrolla dos funciones importantes para la digestión; la secreción de jugos intestinales y la absorción de alimentos.

En los jugos intestinales se ha demostrado gran actividad enzimática (fosfatasa alcalinas, fosfatasa ácidas, glucosa-6-P, ATPasa, esterases,...) que decrece paulatinamente desde la región proximal hasta las zonas distales.

Como se ha descrito, el intestino delgado las vellosidades se hallan revestidas por un epitelio cilíndrico con numerosas células caliciformes, secretoras de moco el cual posee la función de proteger a la mucosa del intestino delgado de la acción corrosiva del ácido gástrico.

En la regulación de la secreción del intestino delgado interviene también el nervio vago por lo que cualquier manipulación sobre éste ,puede provocar alteraciones en dicha secreción y sus funciones.

-SECRECIÓN DEL INTESTINO GRUESO.

En el intestino grueso posee funciones de secreción enzimática aunque en menor proporción . Por otro lado, también existe secreción de moco aunque éste en este caso tiene como función principal la de lubricar las heces. Sobretudo el Colon Derecho es capaz de secretar más de 100 mmol/l de potasio por difusión pasiva aunque en condiciones normales secreta una menor cantidad.

-MOTILIDAD

Con respecto a la motilidad, en el Estómago distinguimos una zona que actuaría como receptáculo -compuesto por Fundus y Cuerpo-, y otra que actuaría como bomba que sería el Antro.

La deglución , supone un descenso en la presión de reposo del cuerpo y el fundus y un aumento en la amplitud de las contracciones fásicas en el Esófago. A esto se le llama relajación receptiva y en él intervienen vías vagovagales y vagosimpáticas . La sección de los nervios vagos que van hacia el Estómago, aumentan la resistencia a la distensión.

La llegada de la comida al Estómago produce una ausencia de la actividad en el Cuerpo y unas contracciones de poca amplitud en el Antro. Las secciones de los troncos vagales anulan dichas contracciones antrales fásicas de modo temporal ya que al parecer a los seis meses aproximados después de la intervención , vuelven a la normalidad.

En el Píloro, la estimulación vagal produce efectos bifásicos, dichos efectos han sido comprobados en el gato.

La vagotomía troncular aumenta la evacuación de sólidos. Lo mismo ocurre en algunos diabéticos en los cuales se encuentra una degeneración del nervio Vago a ese nivel.

El Intestino Delgado, en la fase interdigestiva muestra actividad motriz dirigida a movilizar las secreciones y al depósito de células y bacterias en el Colon y ello lo consigue mediante contracciones propulsivas que se desplazan desde el

Estómago hasta la válvula ileocecal.

Después de la comida, el Intestino Delgado se encarga de mezclar el contenido intestinal, exponerlo a una considerable superficie de absorción y movilizar gradualmente la corriente intestinal hacia el Ciego.

Por el contrario, en el Colon humano la actividad contráctil es irregular en tiempo y amplitud, sobretodo en el Sigmoides. Considerando al Colon en su conjunto, siempre existe algún tipo de actividad contráctil aún cuando existan segmentos en reposo.

B.2. Ratas

Los estudios actuales demuestran que las bases fisiológicas de la digestión en las ratas son equiparables a las de los humanos salvo en la región del Ciego³⁵ donde han podido demostrarse importantes funciones en las ratas que hasta el momento no se han demostrado en humanos.

Examinaremos a continuación las peculiaridades de la secreción y absorción intestinal en la función digestiva de las ratas.

-SECRECIÓN GÁSTRICA.

La secreción gástrica está sujeta a un ritmo circadiano que influye sobre la secreción ácida y el vaciamiento. A su vez, este ritmo se relaciona con el flujo sanguíneo sobretodo a nivel del cuerpo y antro. A estos niveles, la presencia de ácido es capaz de hacer aumentar el flujo.

El control de esta secreción es llevado a cabo, en gran parte, por el sistema vagal. Los estímulos vagales son capaces de producir vasodilatación.

Asimismo, se comprueba que la frecuencia de potenciales en pico en el extremo seccionado central del vago llega casi a duplicarse después de la administración de insulina y este efecto se detiene con la administración de glucosa exógena.

El estímulo eléctrico de las regiones ventromediales del hipotálamo, redujo la respuesta secretora de ácido en respuesta a la hipoglucemia por insulina. Las lesiones ventromediales aumentan la secreción basal de ácido y pepsina.

Por otro lado, la histamina se almacena en los mastocitos y en las células ECL (enterocromafín-like-cells). El estímulo vagal libera histamina en el estómago de la rata aislado mediante la estimulación de los receptores M2³⁶.

-SECRECIÓN PANCREÁTICA.

La secreción del páncreas en las ratas se muestra directamente relacionada con la dieta, de forma que aquellas que poseen bajo contenido en Hidratos de Carbono y alto en proteínas resultan con una menor proporción de amilasa y mayor de proteasas.

Asimismo, se comprueba una disminución de la propiedad de los ácidos pancreáticos in vitro de metabolizar la glucosa si se administra dieta rica en grasas.

Otros factores como la lactancia y las resecciones de intestino delgado inducen una hiperplasia pancreática.

Se ha demostrado³⁷ que las secreciones pancreáticas y en menor parte también las biliares, ejercen un efecto trófico sobre las vellosidades intestinales.

El control de la secreción pancreática aparece a los 3 - 15 días de vida.

-SECRECIÓN BILIAR.

La secreción biliar es rica en amilasa, fosfatasa alcalina, enzimas lisosómicas y no se afecta por la interrupción de la circulación enterohepática.

La secreción de fosfatasa alcalina aumenta con la inyección intravenosa de ácidos biliares.

El control de esta secreción es llevado a cabo en gran parte por las hormonas y se ha comprobado que estas secreciones disminuyen con el embarazo y con la somatostatina.

-SECRECIÓN INTESTINAL.

Al igual que la absorción, la secreción intestinal se realiza en la vellosidades³⁸ intestinales y en las criptas de Lieberkuhn.

La secreción en la primera porción del intestino delgado viene representada fundamentalmente por el bicarbonato. La acidificación del duodeno produce una estimulación de dicha secreción. Asimismo, las prostaglandinas, glucagon y PIG la incrementan y dicho incremento es inhibido por la indometacina y la acetazolamina.

Existen diferencias acerca del papel de las prostaglandinas en el aumento de las secreciones que se producen en las diarreas postvagotomías.

El control de las secreciones intestinales es llevado a cabo fundamentalmente por el sistema vagal.

Se ha comprobado la liberación de Ig A mediante estimulación por agonistas colinérgicos y el posterior bloqueo

de esta acción con los antagonistas colinérgicos.

Las células caliciformes de las criptas producen exocitosis en respuesta a la acetilcolina.

-SECRECIÓN DEL COLON.

En el colon proximal tiene lugar una secreción de potasio que es aumentada por dietas ricas en potasio.

Con respecto al control de dichas secreciones, se ha comprobado la existencia de receptores muscarínicos en las células epiteliales colónicas.

-ABSORCIÓN INTESTINAL.

La absorción intestinal es llevada a cabo, principalmente por los enterocitos³⁸ de las vellosidades, los cuales tienen gran actividad enzimática (hidrolítica y oxidativa). Las enzimas hidrolasas tienen su efecto máximo a nivel del microvilli y se ha comprobado que dicha actividad decrece paulatinamente a lo largo del intestino delgado llegando a desaparecer en el grueso. A la vez, es máxima en el vértice de las vellosidades (existe un patrón de diferenciación de enterocitos). Los patrones anteriores han sido comprobados en otras especies y son similares en humanos.

A continuación, exponemos las características diferenciales de la absorción de algunas de las sustancias más importantes:

El hierro se absorbe fundamentalmente en el duodeno a través de un proceso de absorción y transferencia. Se han encontrado ratas con déficit en la absorción y otras cepas totalmente independientes con déficit en la transferencia.

En el embarazo, aumenta tanto la absorción como la transferencia de hierro ya que la placenta lo incorpora en gran cantidad.

El transporte de calcio varía según las regiones de forma que la salida es mayor en el íleon pero la entrada lo es en el duodeno. La vitamina D es capaz de aumentar la entrada a nivel del duodeno pero no en el íleon.

La absorción de ácidos biliares³⁹ tiene lugar principalmente en el íleon y mediante transporte activo.

A nivel del colon, el cloruro de sodio se absorbe por mecanismo neutro aunque existen diferencias en las distintas regiones. La velocidad de absorción del cloro y del sodio es mayor en la porción superior que en el resto. Al parecer, el mecanismo de transporte neutro es una propiedad del colon proximal.

El papel del ciego en la adaptación a resecciones del intestino delgado es fundamental en comparación con el desarrollado en los humanos y ello al parecer es debido a la importante misión de esta región en las ratas.

En la mucosa colónica se han encontrado neuronas noradrenérgicas pero se desconoce su función exacta en el control.

C - ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA ÚLCERA PÉPTICA.

La úlcera péptica consiste en una pérdida de sustancia de la mucosa del estómago o duodeno, permanente, localizada y en general solitaria que se extiende como mínimo hasta la muscularis mucosae a diferencia de lo que ocurre en las erosiones.(FIGURA n° 12).

Actualmente es una enfermedad con una alta morbilidad aunque con escasa o nula mortalidad. La elevada morbilidad de esta enfermedad es la causa principal que motiva la continua existencia de investigaciones relacionadas con su etiopatogenia, fisiopatología y tratamiento.

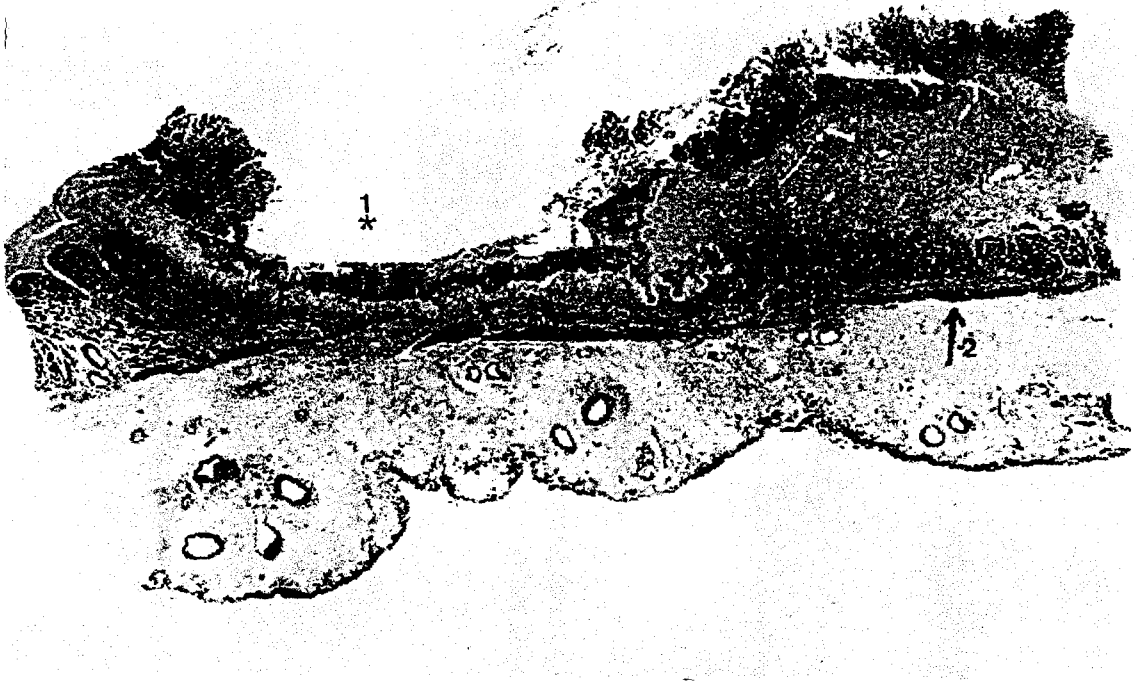


FIGURA N° 12

Características morfológicas de la úlcera péptica.
1. Cráter; 2. Muscular externa.

No se ha podido establecer una evidencia clara de los **factores etiopatogenéticos** de la misma, aunque se acepta la influencia de ciertos factores entre los que destacan:

- Herencia. Está demostrada la existencia de asociaciones familiares, y en la actualidad se considera que los parientes de primer grado tienen un riesgo 2-3 veces mayor de padecer úlcera péptica, encontrándose predisposición a la úlcera gástrica entre los parientes de ulcerosos gástricos y lo mismo para la úlcera duodenal.

Se ha demostrado una mayor incidencia en las personas de este grupo sanguíneo y además una mayor probabilidad de tener hemorragias ya que faltan los factores antigénicos en saliva y jugo gástrico lo cual se relaciona con variaciones en la composición química del moco duodenal el cual se hace menos resistente a la acción del ácido péptico. Existen diferencias clínicas relacionadas con la edad de comienzo del ulcus. Cuando dicho comienzo se produce antes de los 20 años, existe con frecuencia asociación familiar y no hay asociación con el grupo sanguíneo, mientras que en aquellos en los que el comienzo es posterior a los 30 años, desaparece la asociación familiar a la vez que se hace evidente la asociación con el grupo sanguíneo.⁴⁰

Se constata la existencia de varios síndromes en los cuales la úlcera péptica forma parte del complejo sintomático. Entre ellos destaca la adenomatosis endocrina múltiple, amiloidosis, tremor-nistagmo-úlcera...

También se han descrito úlceras asociadas a enfermedades hereditarias como la fibrosis quística y el déficit de α -1-antitripsina⁴¹.

Al parecer ^{42,43,44}, existe una posible asociación entre los pacientes ulcerosos y los antígenos de histocompatibilidad B5, B12, Bw35.

El grupo de Loscertales ⁴⁵ describe el efecto protector de los estrógenos, demostrado en las mujeres en edad fértil, en comparación con la vagotomía troncular.

Determinadas personas que poseen en el suero una elevación de pepsinógeno I, Miki y col.⁴⁶ determinaron la actividad potencial proteasa - ácido de biopsia de mucosa de curvatura menor, ángulo, antro y duodeno en pacientes con úlcera duodenal, úlcera gástrica, y sujetos normales. La actividad péptica ³⁷ fue significativamente mayor en los pacientes con úlcera duodenal y no difirió significativamente en los pacientes con úlcera gástrica de los sujetos normales.

- Tono vagal. Existe un aumento del tono vagal el cual puede ser consecuencia de alteraciones emocionales, que da lugar a una hipersecreción ácida. Durante el día, esta hipersecreción suele ser neutralizada, pero durante la noche, se hace más

difícil su neutralización.

Esta hiperactividad provoca un aumento en la sensibilidad de la célula parietal para la gastrina , histamina, acetilcolina...

Por otro lado, dicha alteración también puede ser provocada por hipergastrinemia como en el Síndrome de Zollinger -Ellison, hiperparatiroidismo, MEN, cirrosis hepática, enfisema pulmonar y corticoides.

- Perfil psicosocial. El stress, las aptitudes depresivas, ansiosas, las situaciones de miedo y las frustraciones se asocian con una mayor susceptibilidad de padecer úlcera péptica.

- Tabaco. El consumo crónico de cigarrillos se asocia a un aumento en la masa de células parietales y principales con un aumento en la capacidad secretora de los mismos⁴⁸.

Por otro lado, es importante señalar que la nicotina no afecta al flujo sanguíneo mucoso ni a la barrera mucosa ni a la producción de moco.

Asimismo, el tabaco interfiere la secreción de bicarbonato por parte del páncreas lo cual hace reducir la capacidad neutralizadora del ácido en el duodeno.

con respecto a la curación de la úlcera, el hábito tabáquico empeora dicha curación y la frecuencia de recidivas es considerablemente mayor.

-Alcohol. Los sujetos alcohólicos crónicos⁴⁹ con afectación hepática, presentan una mayor incidencia de ulcus péptico que el resto de la población debido, probablemente al efecto tóxico local del alcohol sobre la mucosa gástrica⁵⁰.

- Motilidad gástrica. Los cambios en la motilidad gástrica contribuyen a la patogénesis y mantenimiento de la úlcera duodenal. Existen datos que implican directamente a las alteraciones de la motilidad con hipoxia y congestión de la mucosa gástrica. Recientes estudios han encontrado relación entre las contracciones gástricas de gran amplitud y el desarrollo de lesiones mucosas en ratas. Al parecer, la gran amplitud en la contracción provoca una reducción en el flujo de la mucosa gástrica con el resultado de hipoxia y lesión.

- Vaciamiento gástrico. Se han observado⁵¹ alteraciones en el vaciamiento gástrico. El píloro debe permanecer abierto en reposo y cerrarse con las contracciones peristálticas del antro, permitiendo la evacuación sólo cuando el quimo va adquiriendo cualidades físicas y químicas adecuadas. Su apertura y cierre están regulados desde el estómago para permitir la evacuación del contenido. Una alteración por defecto de evacuación provoca estásis con lo que aumenta el tiempo de actuación del ácido gástrico facilitando su penetración a través de la mucosa y aparecen úlceras gástricas sin que se produzca un aumento de la

acidez. Las alteraciones por aumento ⁵¹ del tono vagal suelen originar rápidas evacuaciones del contenido gástrico con lo cual no es posible la neutralización en el duodeno.

- Helicobacter Pylori. Actualmente está demostrada la influencia del Helicobacter pylori en la etiopatogenia de la úlcera péptica y la gastritis crónica.

Las propiedades de dicho microorganismo favorecen la fácil adaptación al medio ácido del estómago. Entre ellas destacan:

1-Producción de ureasa⁵² en altas concentraciones que le permiten utilizar la baja concentración de urea existente en el estómago para producir amoniaco el cual le ayuda a protegerse de la acidez gástrica.

2-Posee flagelos polares rodeados de una membrana protectora contra la acidez.

3-La morfología espiral le permite fijarse sobre receptores celulares específicos de naturaleza glicerolípídica.

Es capaz de colonizar selectivamente al epitelio gástrico, incluso en localizaciones extragástricas como sucede en los casos de metaplasia intestinal.

En el momento actual, sabemos que existe transmisión interhumana, pero no podemos precisar la vía.

Se encuentran altos índices de transmisión familiar, más entre madres-hijos, y en grupos como instituciones y orfanatos.

Las curvas de prevalencia⁵³ de la enfermedad muestra un aumento progresivo desde la infancia hasta la edad adulta, lo anterior puede ser debido a una adquisición progresiva de la infección a lo largo de la vida o a un efecto cohorte. Existen numerosos argumentos en favor del efecto cohorte:

El principal factor de riesgo de la infección es el nivel socioeconómico. La promiscuidad, el número de personas por habitación, el número de niños por familia, el haber compartido cama durante la infancia, y el tipo de conducción de agua son factores de mayor riesgo de infección.

El helicobacter pylori es capaz de colonizar selectivamente al epitelio gástrico incluso en localizaciones extragástricas como sucede en los casos de metaplasia salvo que sea intestinal.

Existen numerosos estudios que comprueban la existencia de helicobacter en pacientes con úlcera así como en el tejido duodenal periulceroso. De todas formas, no existen datos que permitan saber con seguridad el papel real de la bacteria en la patogénesis de la úlcera. Disponemos de una serie de hechos

que necesariamente deben ser considerados:

-La úlcera péptica cicatriza con medicación antisecretora sin que desaparezcan los Helicobacter de la mucosa.

-La cicatrización ulcerosa no significa normalidad histológica.

-La supresión del Helicobacter se acompaña de mejoría e incluso de normalidad histológica de la mucosa gastroduodenal.

-La mejoría o curación de la gastroduodenitis con eliminación del Helicobacter se acompaña de menor índice de recidivas, al parecer, el Helicobacter modifica la barrera mucosa.

BARRERA MUCOSA. El concepto de Barrera Mucosa fue descrito por Davenport⁵⁴ como " **una propiedad de la mucosa gástrica que impide la difusión del ácido desde la luz hasta el interior de la mucosa e impide la difusión del ion sodio desde el espacio intersticial hasta la luz gástrica**". Según el mismo autor, dicha propiedad radicaría en la membrana plasmática apical de las células epiteliales superficiales y en las junturas intersticiales.

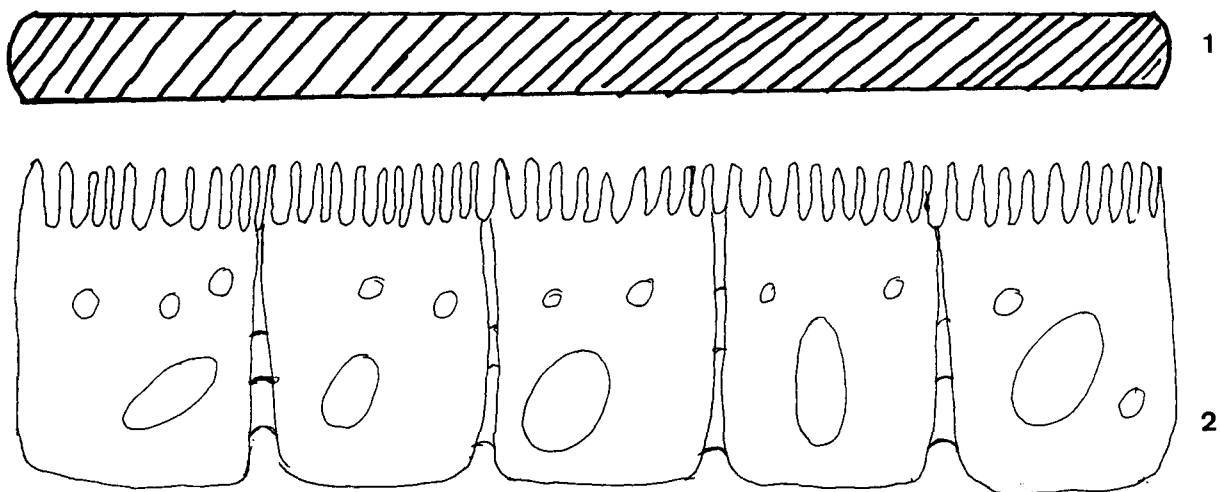


FIGURA N° 13

Representación esquemática de la barrera mucosa.
1. Capa de moco; 2. Epitelio luminal.

Actualmente, el concepto de Barrera mucosa, no se entiende como una estructura anatómica ⁵⁴, ya que no existe evidencia de que sean las células superficiales las encargadas de la protección ni de que realmente se produzca una retrodifusión de hidrogeniones. Por todo ello, **la barrera mucosa se entiende como un concepto funcional donde están involucrados todos los mecanismos defensivos de la secreción gástrica** (secreción de moco, secreción alcalina, barrera moco- bicarbonato, regeneración celular, flujo sanguíneo mucoso, y mecanismos de citoprotección).

El epitelio gástrico se halla cubierto por una capa de gel adherente, viscoso, elástico e insoluble en agua, compuesto principalmente por glucoproteínas que denominamos MOCO y que constituye la primera barrera defensiva impidiendo la penetración del ácido y de la pepsina. La citada viscosidad, dependerá de la composición química.

Dicha capa de moco ha sido entendida clásicamente como una barrera física y totalmente pasiva.

Heatley ⁵⁵, cambió el anterior concepto al proponer una teoría sobre el papel protector del moco según la cual al segregar las células caliciformes bicarbonato y estar cubiertas por una capa de moco existiría un gradiente en el pH a través de dicha capa de forma que sería ácido en la luz y alcalino en la superficie celular de forma que el ácido y la pepsina encontrarían una capa alcalina en la superficie capaz de inactivar la pepsina.

La mucosa antral y la fúndica secretan activamente **bicarbonato** que es transportado a través de la membrana luminal de las células epiteliales hacia la luz. Dicho transporte supone un intercambio con los iones cloro en dirección inversa cuya regulación no es bien conocida; los agonistas colinérgicos, el glucagón, la colecistoquinina y las prostaglandinas se comportan como estimulantes mientras que los agonistas alfaadrenérgicos lo hacen como inhibidores. Asimismo, puede existir participación del pH y de un transmisor humoral no identificado.

El bicarbonato secretado por el epitelio difunde hacia la luz gástrica y hacia el propio epitelio produciendo un gradiente entre la superficie luminal del moco y la membrana apical del epitelio. El moco actúa como soporte en función de su viscosidad y espesor para la acción tampón del bicarbonato. Con ello se conseguiría que los hidrogeniones difundidos a través de la capa de moco fueran neutralizados continuamente.

Esta BARRERA MOCO-BICARBONATO constituye una **primera línea defensiva** pero su capacidad protectora estaría muy limitada por la resistencia al ácido. Además, al ser una barrera alcalina no puede proteger contra agentes agresivos no ácidos. Por otra parte, esta teoría sería válida para la mucosa antral pero no para la fúndica donde el ambiente celular es tan ácido como en la luz gástrica.

El epitelio gástrico, constituido por una monocapa de células cilíndricas unidas entre si por fuertes complejos de unión situados apicalmente, es el encargado de segregar moco y bicarbonato y constituye la **segunda línea defensiva** gracias a la resistencia específica al ácido y la capacidad regenerativa. Dicha resistencia explicaría la integridad de las células mucosas y parietales situadas en el interior de las glándulas y que no llegan a ser cubiertas por la capa de moco, al parecer, son los fosfolípidos de las membranas plasmáticas formando una línea hidrófoba y los complejos de unión intercelulares los encargados de retringir la permeabilidad de los hidrogeniones. La capacidad regenerativa, posibilita una reconstrucción de la monocapa en un tiempo mínimo y estaría favorecida por la existencia de un pH intraluminal igual o superior a 4.

A su vez la gastrina, mediante su acción trófica directa y las prostaglandinas, aumentando el aporte sanguíneo y asegurando una correcta vascularización, ayudan a mantener la barrera mucosa.

-FACTORES QUE MODIFICAN LA BARRERA MUCOSA.

a.- Efecto protector.

Las prostaglandinas desempeñan un papel importante en la protección de la mucosa ante agresiones físicas o químicas. En diversos estudios se ha demostrado que el sucralfato puede elevar los niveles de prostaglandinas y esto se basa parte de sus mecanismos de curación.

Los compuestos sulfidrilos junto con las prostaglandinas constituyen el grupo de derivados endógenos con efectos citoprotectores. Estos compuestos sulfidrilos junto con otros no sulfidrilos con naturaleza antioxidante, constituyen un grupo de emergente importancia.

Como hemos citado anteriormente, se ha demostrado ⁴⁵ un efecto protector de los estrógenos que podría ser debido a un aumento de la capacidad defensiva de la barrera mucosa gástrica ya que se ha observado un aumento de pliegues y de la trama vascular.

b.-Efecto lesivo.

Anomalías en la perfusión sanguínea originan lesiones

en la mucosa por la isquemia. La función de la barrera mucosa intestinal se trastorna en animales de experimentación sometidos a isquemia debido a que se produce un aumento de permeabilidad en relación directa con el grado de isquemia y todo ello conlleva una alteración en la composición bacteriana.

La secreción luminal⁵⁶ de ácido es esencial para la formación de lesión aguda durante la citada isquemia. La exposición a una alta concentración de H⁺ provoca gran lesión en caso de isquemia y ello es debido al fuerte compromiso nutricional.

Los efectos de la isquemia rebasan los meramente relacionados con la secreción gástrica. Así, se ha demostrado una disminución en la captación de glucosa⁵⁷ por parte de la pared intestinal que es directamente proporcional al tiempo de isquemia.

En lo referido a los factores que favorecen la aparición de hemorragias, parece claro que concurren varios: el papel de la Pepsina junto con la isquemia de la mucosa, la actuación de las catecolaminas liberadas por el stress que conllevan una disminución del flujo por vasoconstricción esplácnica. Esta isquemia, junto a la presencia de los shunts arteriovenosos, disminuye la capacidad de depurar los iones de hidrógenos. Por último, la alteración de la barrera mucosa, también contribuye al desarrollo de las citadas hemorragias.

D - TÉCNICAS QUIRÚRGICAS.

D.1. Introducción Histórica.

Los comienzos de la cirugía gástrica pueden situarse en el siglo XVIII con la aparición de intervenciones destinadas a la extracción de cuerpos extraños y suturas de heridas gástrica⁵⁸.

La primera intervención destinada al tratamiento de una lesión gástrica se efectúa en 1874. Sidney Jones⁵⁹ realizó una **gastrostomía** con éxito en un paciente con obstrucción pilórica neoplásica (esta intervención fue descrita anteriormente por el cirujano militar Eceber⁶⁰).

En 1876, Von Winiwarter y Gussembauer⁶¹, éste último ayudante del profesor Theodor Billroth, publican un estudio experimental sobre pignorectomía.

Tras sucesivos intentos, es en 1887 cuando Billroth⁶² realiza la primera resección gástrica en un paciente con cáncer y obstrucción pilórica. En esta intervención anastomosó el

extremo duodenal seccionado a la curvatura menor. Con ello nace la técnica de **Billroth I**.

En ese mismo año, otro ayudante de Billroth, Wüffer⁶³ realizó una anastomosis entre estómago y yeyuno (gastroenterotomía gastroyeyunal antecólica en la cara anterior del estómago tras extirpar el carcinoma de píloro y tras el cierre de los extremos gástricos y duodenal. Cuatro años después se describe la técnica de **Billroth II** basada en una anastomosis gastroyeyunal antecólica.

Durante los años siguientes y hasta 1914 se mantienen las tendencias a las intervenciones que implicaban derivación. A partir de ese momento y hasta 1943, se realizan intervenciones reseccionistas.

Como señalamos al principio de nuestro estudio, la relación entre la secreción ácida y el nervio vago, es conocida desde tiempos remotos. Sin embargo, es en 1943 cuando Dragsted⁶⁴ junto a Owens demuestran la participación de los estímulos vagales en la hipersecreción de ácido clorhídrico y en la aparición de la úlcera proponiendo la sección de los nervios vagos con lo que queda establecida una nueva técnica quirúrgica, la **Vagotomía Troncular**.

En 1946, el mismo autor propone añadir a dicha técnica una gastroenterotomía para subsanar los problemas encontrados en la evacuación gástrica. Desde entonces y hasta nuestros días, se han descrito múltiples técnicas encaminadas a establecer una vía de drenaje adecuada entre las que está la piloroplastia. En 1972, se describe la piloroplastia digital⁶⁵ como técnica acompañante a la vagotomía.

Los sucesivos drenajes aplicados, contribuyeron a disminuir en parte algunos de los efectos producidos por la realización de la vagotomía troncular, pero no todos.

La mayor parte de los efectos son consecuencias de la denervación de todos los órganos gastrointestinales que conlleva la sección de los troncos vagales. El conocimiento de lo anterior, establece una nueva línea de investigación; la búsqueda de técnicas selectivas.

En 1950, propuesta por Jacksson y Francksson⁶⁶ nace la **Vagotomía Selectiva**. Es en 1960, cuando Burge⁶⁷ la introduce en humanos asociándola a un procedimiento de drenaje gástrico tal y como se hace en la vagotomía troncular.

A pesar de la introducción de esta nueva técnica, siguen apareciendo un alto porcentaje de Dumping por lo que el mismo autor decide conservar la rama pilórica del plexo hepático vago con lo cual - pensaba- podía evitar la regurgitación biliar y los trastornos motores. Todo ello origina un alto porcentaje de éstasis y de úlceras gástricas.

Holle y Hart⁶⁸ proponen una vagotomía de área gástrica que

conserve la inervación motora de todo el antro y a la que asocian una piloroplastia. Amdrup y Johnston⁶⁹ la utilizan sin drenaje.

En España existe una amplia experiencia en este tipo de intervenciones. En 1974, el grupo de Sevilla^{70,11} encabezado por Fernández Dovale, presenta su experiencia en el tratamiento del ulcus duodenal. Desde entonces hasta el momento actual han utilizado la **Vagotomía de Células Oxínticas** en multitud de ocasiones tanto en el tratamiento del ulcus péptico como de sus complicaciones. Actualmente lo consideran como el método de elección en el tratamiento de la úlcera duodenal.

En 1989, Docobo⁷¹ presenta la vagotomía de células oxínticas como un método eficaz para el tratamiento del ulcus gástrico ya que se consigue reducir la secreción ácida a valores normales y al mismo tiempo que mantiene indemne la región antropilórica en el vaciamiento gástrico. El hecho de que la lesión ulcerosa permanezca "in situ" se presenta como el único inconveniente ya que serán necesarios controles endoscópicos anuales aunque se consiga una completa curación.

La vagotomía de células oxínticas es presentada por Docobo⁷², en el año 1991 como un método para el tratamiento de las hemorragias digestivas altas no varicosas, asociándolas a la vagotomía troncular más drenaje y en 1992 como tratamiento de las hemorragias digestivas altas¹¹ por úlcera duodenal, en este caso acompañada de hemostasia directa.

Por último, en 1996, el mismo autor⁷³ nos presenta la anterior técnica como un método válido para el tratamiento de la estenosis péptica de Píloro asociada a un procedimiento de drenaje.

Otros grupos españoles han presentado su experiencia con la vagotomía de células oxínticas. García Barón⁷⁴ presenta su experiencia desde 1977 hasta 1982 con un total de 100 pacientes de los cuales 78 fueron sometidos a cirugía por una resistencia al tratamiento médico y el resto por complicaciones propias de la enfermedad.

López -Cantarero¹⁰ presenta otro estudio realizado en Granada durante los mismos años aproximadamente y con características parecidas.

En 1979, aparece una nueva técnica, descrita por Taylor⁷⁵ para el tratamiento del ulcus péptico. Esta técnica es la Seromiotomía y con ella se pretende proteger a los nervios de Latarjet y evitar la necrosis postvagotomía.

Posteriormente, Gómez Ferrer⁷⁶ propone la gastrectomía lineal anterior.

Los últimos avances en el tratamiento quirúrgico del ulcus péptico han venido dados por los avances en la Cirugía Laparoscópica⁶⁷; actualmente todas las técnicas que han sido

expuestas a lo largo de nuestro breve recorrido por la Historia de la Cirugía Gástrica pueden ser realizadas sin grandes complicaciones a través de la Laparoscopia.

D.2. Indicaciones y valoración de las técnicas.

Las indicaciones actuales de la cirugía en el tratamiento de la úlcera duodenal parecen estar bien establecidas:

1- Refractariedad. Entendemos por ello la persistencia de los síntomas después de un brote agudo, persistencia de la lesión endoscópica después de haber seguido un tratamiento correcto para la úlcera refractaria y la existencia de recidivas múltiples y severas.

2- Intratabilidad. En ella incluimos la no aceptación del tratamiento médico, el incumplimiento de éste, y la existencia de razones laborales y económicas que impidan el citado tratamiento.

3- Complicaciones. Entre ellas encontramos hemorragia masiva, persistente o recurrente; perforación y estenosis.

A continuación expondremos las principales técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la úlcera en humanos y ratas. Incluiremos las posibilidades laparoscópicas de cada una de ellas.

Dichas técnicas son evaluadas generalmente, atendiendo a los criterios de curación, morbilidad y mortalidad. Para valorar el grado de confort alcanzado, seguiremos los criterios propuestos por Visick⁷⁷, y que son los siguientes:

I. Excelente. Paciente asintomático. Resultado perfecto.

II. Muy bien. El paciente se encuentra perfectamente pero el resultado del interrogatorio pone de manifiesto la existencia de síntomas leves y ocasionales que se controlan con la dieta.

III. Satisfactorios. Síntomas leves o moderados, que provocan algunas molestias, pero no interfieren con la vida laboral del paciente.

IV. No satisfactorio. Síntomas moderados o graves que interfieren con las actividades laborales del enfermo. En este

grupo se incluyen recidivas y secuelas que obligan a la reintervención.

Existen diversos métodos que nos permiten valorar la eficacia de las técnicas quirúrgicas empleadas. Son utilizadas intraoperatoriamente. A continuación, describimos algunas:

-Pruebas de electroestimulación. Descrita por Burge y Vane⁷⁸ en 1958. Se aplicó primero a la vagotomía selectiva y más tarde a la vagotomía gástrica proximal. Se basa en la estimulación de las fibras motores del estómago con un electrodo circular. Con esto se produce una contracción muscular de la pared del estómago que se traduce en un aumento de presión intragástrica (se valora con un balón intragástrico). Tras la vagotomía , esto no debería de producirse.

Esta prueba es de difícil manejo y sólo nos da una idea aproximada de la eficacia de la vagotomía.

-pH-metria. Esta prueba fue descrita inicialmente por Grassi^{79,80}. Consiste en la determinación del pH de la mucosa gástrica bajo la estimulación con pentagastrina. La valoración en condiciones normales es de 1-2 y tras la vagotomía pasa a ser de 6-7. Inicialmente la valoración se hacía con estimulación con histamina.

-Prueba del Azul de Leucometileno. Propuesta por Lee⁸¹ en 1969. Es otro de los métodos cualitativos para la medición del pH ya que el azul de leucometileno es incoloro y tiene la propiedad de virar a azul cuando se oxida.

La eficacia de la prueba también puede comprobarse con la ayuda de controles postoperatorios entre los que destaca el propuesto por Hollander⁸² que consiste en la medición de la secreción gástrica tras la estimulación con insulina.

D.3.Descripción de cada técnica en humanos.

d.3.1. VAGOTOMÍA TRONCULAR.

d.3.1.1. Características generales.

La vagotomía troncular fue reintroducida en la terapéutica quirúrgica en 1943 por Dragstedt⁶⁴ y Owens y desde entonces ha adquirido gran difusión.

Esta técnica, basada en la sección completa del nervio vago denerva tanto el área fúndica como el área antral y el píloro. Mediante ella, conseguimos la denervación secretora al suprimir la estimulación de la acetilcolina sobre las células parietales y principales, así como la disminución de la producción de gastrina en el antro.

A la vez, quedan denervados el hígado, las vías biliares, el páncreas y el intestino ya que se interrumpen las ramas hepáticas y celiacas.

La denervación de todos estos órganos origina la aparición de una serie de efectos que pasamos a detallar a continuación:

1.- Aumento del tamaño de la vesícula biliar, retardo en el vaciamiento y la consiguiente aparición de colecistitis y colelitiasis.

2.-Alteraciones en la motilidad evacuadora de la región antropilórica⁸³. Además, se produce una inhibición precoz de la motilidad del intestino delgado, salvo en el duodeno, afectando de manera especial al ileon. Esta inhibición es transitoria y al cabo de semanas o meses encontramos un aumento de la motilidad.

3.- Hiperplasia de las células G del antro sin cambios significativos en las células D⁸⁴. Disminución en el número total de mastocitos⁸⁵ y aumento del porcentaje de mastocitos degranulados. Estos efectos nos hacen suponer que el vago ejerce una capacidad trófica sobre los mastocitos y el citado aumento de la degranulación tras la vagotomía sería un mecanismo compensador de la secreción ácida.

Junto a los anteriores efectos demostrados experimentalmente, la vagotomía troncular produce frecuentes complicaciones clínicas entre las que destacan la diarrea y el dumping.

d.3.1.2. Técnica quirúrgica.

La vagotomía troncular se realiza generalmente mediante incisión media abdominal.

La técnica consiste en la exposición del esófago, identificación y sección de los dos troncos vagales tal y como puede verse en la FIGURA n° 14.

En la actualidad, esta técnica puede realizarse por vía laparoscópica y toracoscópica ⁸⁶. Todo ello, conlleva en cierto modo una vuelta a Dragsted ya que él proponía la vía toracoscópica.

En la toracoscopia se utilizan múltiples punciones y el pulmón se colapsa con insuflación de CO₂ controlada, a 11./min.. La disección comienza con el corte del ligamento pulmonar inferior y la pleura mediastínica vecina. La identificación del esófago es llevada a cabo a través de un endoscopio con visión anterógrada. Con hemostasia cuidadosa se identifican los troncos vagales y se seccionan.

En la laparoscopia ⁸⁷, se necesitan 4-5 orificios. Es necesaria la elevación del lóbulo izquierdo del hígado. se secciona el peritoneo y se visualiza el hiato. A continuación, se identifica el tronco posterior y se secciona. Igual se procede con el tronco anterior.

La utilización de esta vía podría contribuir a disminuir el número de alteraciones por la motilidad, sobretodo al eliminar la alteración que por si sola produce la laparoscopia.

Pueden asociarse procedimientos de drenaje.

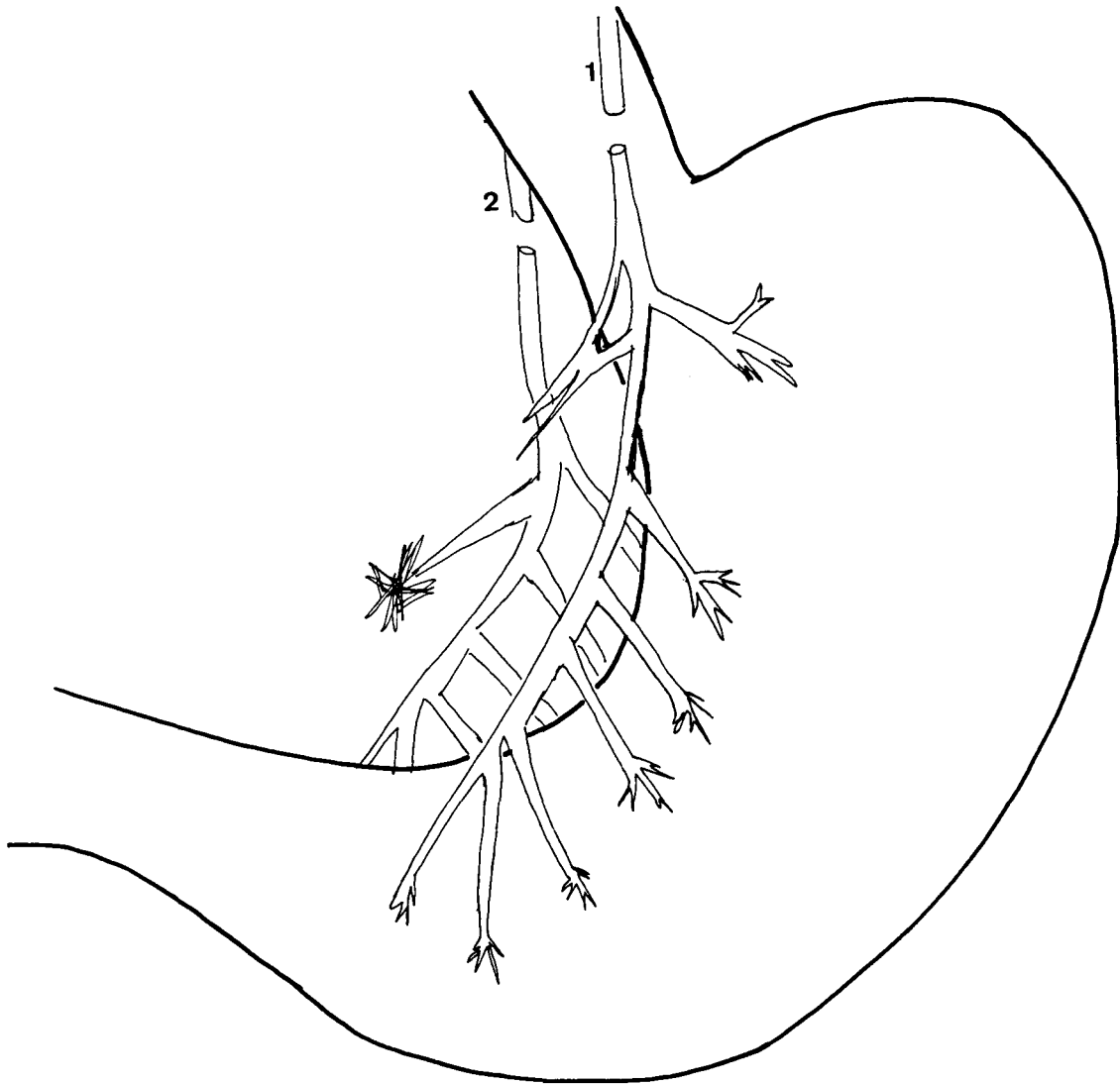


FIGURA N° 14

Esquema representativo de la técnica quirúrgica en la Vagotomía troncular.

1- Tronco vagal anterior. 2- Tronco vagal posterior.

d.3.1.3. Indicaciones.

Es un tipo de intervención muy eficaz en el tratamiento de la úlcera duodenal presentando escasa mortalidad. Se trata de técnica sencilla a la vez que segura y de rápida realización por lo que su indicación principal es en la actualidad la **cirugía de urgencias**. Es de elección en hemorragias, asociándola con piloroplastia. Puede usarse en los casos de **estenosis** y de **úlceras perforadas** aunque no es de elección.

En el tratamiento de la **úlcera** gástricas, se acompaña de piloroplastia. Madsen⁸⁸ analizó los resultados obtenidos durante 9- 15 años en úlceras prepilóricas. Se encuentra una reducción de la acidez -PAO- del 78 % en la gástrica, 72 % en la prepilórica y en la combinada del 73 % en los hombres mientras que en las mujeres la reducción es ligeramente menor : 77%, 59% ,60 %.

d.3.1.4. Morbilidad.

La vagotomía troncular es un método no exento de secuelas presentándose alteraciones tales como plenitud epigástrica, diarreas, dumping, litiasis biliar, etc...

Se observa dilatación gástrica constante y ello conlleva la presencia de eructos, flatulencias, náuseas y meteorismo.

Se describen recidivas que la mayoría de los autores atribuyen a la realización de técnicas incompletas.

En el estudio de Madsen, citado anteriormente, respecto de las indicaciones en las úlceras gástricas , encuentran una recurrencia del 8% en la úlcera gástrica y del 13.8% en la prepilórica.

d.3.2. VAGOTOMÍA DE CÉLULAS OXÍNTICAS.

d.3.2.1. Características generales.

Holle y Hart⁸⁹, en 1967, realizan la primera vagotomía de células oxínticas a la que denominan supraselectiva y que acompañan de piloroplastia. En los años 1969-1970 tiene lugar las primeras intervenciones de vagotomía de células oxínticas

sin drenaje .En 1974, el grupo de Sevilla ⁹⁰ comienza a realizar esta técnica y actualmente continúan considerándola como una técnica de elección para el tratamiento de la úlcera péptica.

Aunque los tratamientos con anti H₂ se muestran altamente eficaces para el manejo de la úlcera péptica, la vagotomía supraselectivas o de células oxínticas se nos muestra como un método de gran eficacia para la úlcera péptica.

Las bases de este tipo de vagotomía⁹⁰ son :

- 1.-La total denervación de las células oxínticas evitando así la producción de ácido bajo influjo vagal directo.
- 2.-La disminución relativa de la producción de ácido de influjo gastrinico.
- 3.-Disminución de la producción de ácido bajo influjo intestinal.
- 4.-Respeto de la motilidad de la bomba antral al quedar conservada la inervación vagal del antro.
- 5.- Conservación del papel del esfínter pilórico.
- 6.-Respeto del influjo vagal en el resto de las vísceras.

d.3.2.2. Técnica quirúrgica.

En primer lugar, es necesario identificar el nervio de Latarjet anterior que discurre a lo largo de la curvatura menor. De este modo evitaremos su lesión ya que de lo contrario se produciría la denervación del antro que conllevaría una gran alteración en la motilidad. A continuación debemos comenzar la disección de la curvatura menor.

Existen diferencias en cuanto al lugar de comienzo de dicha disección según los diversos autores consultados:

Dovale propone comenzarla por encima de la rama que cruza la vena gástrica que suele coincidir con la incisura angular. Desde aquí, se proseguirá denervando toda la cara anterior de la curvatura menor, lo más cerca posible del estómago y hasta un cm. por debajo del borde derecho de la unión esofagogástrica. Desde este punto , la disección se dirigirá hasta el ángulo de Hiss seccionando la serosa peritoneal anterior y rechazándola hacia arriba.

La hoja posterior se trata de la misma manera disecándola por completo y llegado al ángulo de Hiss rechazamos el tronco vagal posterior. A su vez, seccionamos una rama importante que nace de este nervio y que inerva el fundus gástrico; también seccionamos la rama que nace en el ganglio celíaco.

Una vez terminada la intervención , debemos realizar un test que nos confirme la realización correcta y completa de la

vagotomía.

López Cantarero¹⁰ , propone comenzar la disección por el cuerpo gástrico dejando la porción distal para el final y de ese modo , evitar la producción de hematomas que dificultaría la identificación nerviosa o las posibles lesiones que se puedan producir por la tracción del estómago. A continuación , se proseguiría con la liberación del esófago abdominal, denervación de la curvatura menor, sección del nervio que acompaña a la arteria gastroepiploica derecha, y reperitonización de la curvatura menor.

Burge ⁹¹ prefiere comenzar por encima del antro fúndico a 10-12 cms. del píloro.

Algunos autores discrepan acerca de la necesidad de acompañar la vagotomía supraselectiva de sección de los nervios gastroepiploicos. Martínez Ramos ⁹² no encuentra diferencias en cuanto a la BAO y a la PAO. Tampoco halla diferencias con respecto a la recidiva ulcerosa observada después de cuatro años y concluyen diciendo que la denervación de la curvatura mayor que proponen algunos autores , es de poca importancia en relación a la reducción de la secreción ácida y de la recurrencia. La técnica propuesta por este autor se basa fundamentalmente en la denervación de alrededor de 5-7 cm. en la zona baja del esófago , sobretodo las fibras intramurales; denervación del ángulo de Hiss y fundus gástrico donde existen numerosas fibras vagales, y liberación de la región cardiotuberositaria con sección de la membrana gastrofrénica hasta el primer vaso corto gastroesplénico. Con ello conseguimos denervar la zona ácido-secretora del estómago.

En un estudio presentado por Docobo Durantez¹¹ , en el que se tratan hemorragias digestivas por úlcera duodenal mediante hemostasia y vagotomía de células oxínticas, se propone la disección de ambas hojas del omento menor, amplia cardiólisis, sección del nervio gastroepiploico, peritonización de la curvatura menor, limpieza , revisión y cierre por planos.

Otros^{93,94,95} analizan el aumento de las gastritis hemorrágicas y sus posibles tratamientos concluyendo que ni las gastrostomias ni las vagotomías son eficaces en el tratamiento a largo plazo y sólo la gastrectomía total constituye ,según estos últimos, un método eficaz.

Algunos autores efectúan la reperitonización de la curvatura menor con dos objetivos : disminuir el riesgo de necrosis y la posibilidad de la reinervación. en estos casos se colocan puntos sueltos invaginantes entre las dos serosas o se emplea un pedículo de epiplon.

Torres Melero ⁹⁶ presenta un estudio experimental en ratas. Se interviene un grupo con vagotomía de células oxínticas y otro con vagotomía y reperitonización. Se estudia la secreción ácida en diferentes períodos viéndose un gran decremento en el

segundo grupo que vuelve progresivamente a sus valores normales a las 5 semanas de la intervención ya que las células parietales sufren un proceso de adaptación.

La vagotomía gástrica proximal puede ser efectuada por laparoscopia^{97,98,99}, aunque la técnica en la actualidad sigue siendo laboriosa y lenta. Se observan recidivas debidas únicamente a la realización de vagotomía incompleta. Se aconseja seccionar el nervio gastroepiploico. Algunos lo seccionan sólo mientras que otros lo acompañan de la sección de todo el paquete vascular.

En los casos de estenosis debe añadirse gastroyeyunostomía o piloroplastia tipo Holle ya que la dilatación pilórica no puede efectuarse.

En conjunto, los autores consultados opinan que, al menos actualmente, la vía laparoscópica no es de elección en este tipo de vagotomía.

En 1992, Schneider⁹⁸ presenta un estudio experimental en cerdos en los que realiza vagotomía gástrica proximal por vía endoscópica inyectando en puntos adecuados un neurotóxico (CL₂₀ y cloruro de benzalconio), controlando su efecto con la técnica del Rojo Congo. Se obtienen resultados mejores que con la vía laparoscópica ya que esta última produce pequeñas necrosis. Hay que señalar que en este experimento sólo se hace un seguimiento de dos semanas.

En un estudio presentado por Salim⁹⁹ se muestra una técnica modificada que al parecer previene la regeneración de las fibras tras la vagotomía de células oxínticas, y que consiste en la colocación de un parche (Gore-Tex^o) de politetrafluoroetileno sobre la zona denervada.

En la FIGURA n° 15 se muestran las bases fundamentales de la vagotomía de células oxínticas.

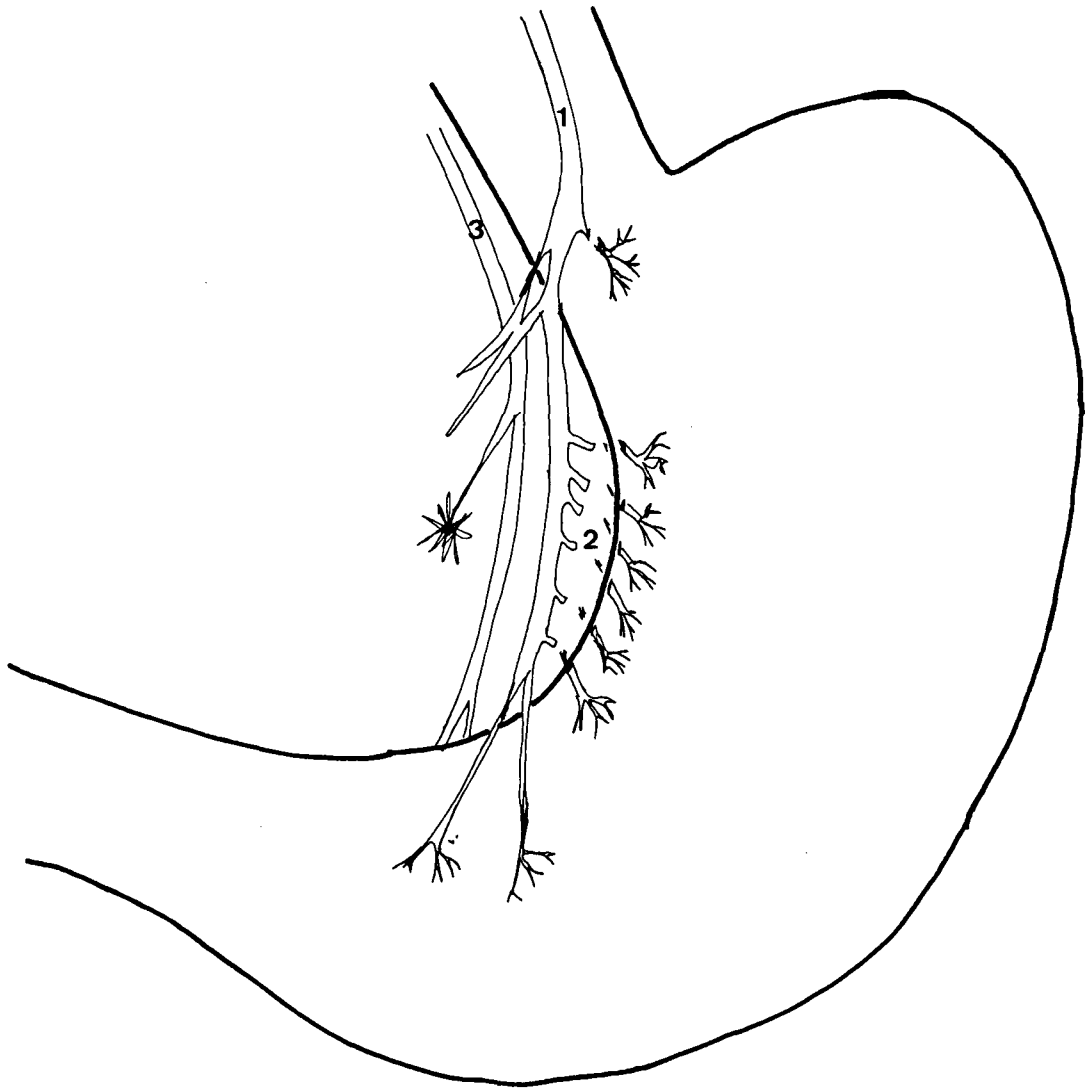


FIGURA N° 15.

Esquema representativo de la técnica en la V.C.O.
1-Tronco vágal anterior. 2-Ramas gástricas.
3- Tronco vágal posterior.

d.3.2.3. Indicaciones.

Actualmente las indicaciones de VCO son múltiples: úlcera duodenal simple, acompañadas de hemorragias, perforaciones, reflujo, Prevención de complicaciones, úlcera gástrica...

Existen diferencias en las indicaciones según los autores consultados:

A.- Úlcera duodenal:

-Acompañada de estenosis. Dovale⁷⁰ y López -Cantarero recomiendan esta técnica junto con la realización de drenaje.

-Ulcus perforado. Se realiza VCO más cierre de la perforación. Jordan¹⁰⁰ aconseja la colocación de un parche.

-Ulcus hemorrágico. Se realiza la VCO y la ligadura del vaso sangrante.

-Ulcus duodenal más hernia de hiato. Se acompaña de intervenciones antirreflujo.

-Ulcus rebelde al tratamiento médico y con dolores persistentes. Donahue⁹ presenta la vagotomía "elargie" como tratamiento ideal para estos casos.

B.- Úlcera gástrica.

La Vagotomía de células oxínticas es utilizada por muchos autores como tratamiento de la úlcera gástrica^{101,102}.

Docobo¹⁰³ presenta , en su tesis doctoral, un estudio comparativo entre la VCO y la gastrectomía como tratamientos para la **úlcera** gástrica. Mediante el citado estudio se demuestra que la VCO es un método válido para el tratamiento del ulcus gástrico crónico al igual que lo es la gastrectomía 3/4 Billroth I .La única condición para la realización de VCO como tratamiento de la úlcera gástrica es la comprobación de no existencia de displasia epitelial severa junto con la seguridad de poder realizar controles postoperatorios periódicos.

En ambos casos, según los resultados obtenidos del citado estudio, la mortalidad fue nula. Los resultados inmediatos en cuanto a estancia hospitalaria y complicaciones postoperatorias son mejores en el grupo de los sometidos a VCO. En cuanto a las recidivas, la VCO presenta un índice del 12% mientras que en la gastrectomía es del 5%. Sin embargo , la morbilidad a los cinco años, es mayor en el grupo de los gastrectomizados en lo que respecta a la aparición de pérdida de peso, dumping, diarrea, y reflujo biliar.

Jacinto de Miguel¹⁰⁴ la presenta en 1984 como un método eficaz frente al tratamiento de la úlcera que aparece en la incisura angularis o en sus proximidades, operación que realiza sin acompañamiento de drenaje.

d.3.2.4. Morbilidad.

Eludiremos la enunciación de las complicaciones peroperatorias, inmediatas y las no relacionadas con la enfermedad ulcerosa, por considerarlas fuera del objetivo del presente estudio.

La VCO evita la mayoría de las complicaciones usuales en las técnicas empleadas con anterioridad entre las que destacan las anemias, desnutriciones, Dumping graves, síndromes de asa aferente, atonías, diarreas graves, etc...

Por otro lado, desaparecen los problemas de éstasis con lo cual no es necesario añadir procedimientos de drenaje.

Del mismo modo que el resto de los autores consultados, dividiremos las complicaciones en precoces y tardías.

Precoces. Entre ellas destacan disfagias, plenitud, Dumping de escasa importancia clínica, vómitos...

AUTORES	DUMPING	DIARREA	DISFAGIA	PLENITUD	VÓMITOS
CANTARERO ¹⁰		17,5%	13,15%	12,28%	10,52%
DOVALE ⁹⁰	1,9%	4,6%	3,29%		
M. RAMOS ¹⁰⁵			39%		
MACINTYRE ¹⁰⁶	7,3%	3,8%	3,29%	8,8%	

De todos ellos, según podemos observar, la disfagia es el síntoma más comúnmente expresado. Si bien, todos coinciden en señalar que se trata de un síntoma transitorio, que suele desaparecer alrededor de los tres meses y no requiere actuación terapéutica.

Las causas de aparición de esta disfagia no están totalmente aclaradas aunque, según Martínez Ramos^{105,107}, podrían influir varios factores tales como la denervación a nivel del esófago distal y de la unión esofagogástrica, junto con la tracción, manipulación quirúrgica a ese nivel, reconstrucción del ángulo de Hiss.

Por otra parte, podría existir patología previa a nivel esofágico distal, y de la unión gastroesofágica asociadas a la úlcera duodenal.

Tardías. Las recidivas son las complicaciones de mayor frecuencia y gravedad:

Dovale y col. ⁷⁰ presentan las primeras series españolas , en las cuales encuentran una recidiva ulcerosa del 0.66%. Sin embargo, en un estudio posterior⁹⁰ en el que se examinan los resultados de la intervención a los ocho años, encuentra una recidiva del 6% . Macintyre¹⁰⁷ muestra una recidiva ulcerosa del 18.5% a los 15 años de realizada la intervención.

Blackett ¹⁰⁸ encuentra una recidiva del 9% en un estudio realizado desde 1969 hasta 1980.

Algunos estudios presentan la frecuencia acumulativa de recidivas; Jordan¹⁰⁰ estudió la frecuencia de recidivas durante 22 años hallando una frecuencia acumulativa del 14%.

Las elevadas tasas de recidivas , expresadas por los autores anteriormente citados, motivan la realización de estudios comparativos con otras técnicas en un intento de establecer la conveniencia o no de seguir considerando este método como de elección:

Koruth ¹⁰⁹, presenta un estudio en el que se compara la recidiva de la vagotomía de células oxínticas, en un período aproximado de 8 a 15 años , con la vagotomía troncular más piloroplastia. En dicho estudio se concluye que la recidiva fue mayor en el caso de la vagotomía troncular. (7% en la vagotomía troncular y 5% en la vagotomía de células oxínticas).

En el conjunto de autores consultados, la **mortalidad** por causas directamente relacionadas con la enfermedad ulcerosa, es nula.

d.3.3. SEROMIOTOMÍA.

d.3.3.1. Características generales.

La técnica de la seromiotomía fue descrita por Taylor ⁷⁵ en 1979 .Experimentalmente, se realizó en perros en los cuales se demostró que se producía una inhibición de la secreción ácida comparable con la VCO.

Está basada en la especial distribución de las ramas vagales de los nervios de Latarjet con un recorrido superficial , subseroso antes de penetrar en la musculatura gástrica. Con esta técnica se pretendía proteger a los nervios de Latarjet y a la vez evitar la necrosis postvagotomía.

La técnica propuesta por Taylor sufre diferentes

variaciones en los años siguientes:

En 1980, Petropoulos¹¹⁰ propone realizar la seromiotomía sólo en el Fundus , en sus caras anterior y posterior, realizando la denervación de la curvatura menor de manera directa

En 1982, es el propio Taylor¹¹¹ quién propone la asociación de una vagotomía troncular posterior y seromiotomía anterior.

En 1983, Chen¹¹² propone la realización de seromiotomía anterior y posterior a nivel de la curvatura menor y del antro gástrico. esta técnica perdió pronto credibilidad al demostrarse el alto riesgo perforación intraoperatoria o de necrosis tardía.

Actualmente, la seromiotomía puede realizarse por la vía laparoscópica.

d.3.3.2. Técnica quirúrgica.

En primer lugar se realiza una incisión media abdominal. Se comprueba la inexistencia de patología asociada a la úlcera, prestando especial atención a la región pilórica. Se procede a la identificación de los troncos vagales anterior y posterior, y del nervio de Latarjet.

Se realiza una incisión a nivel de la serosa y las capas circulares y oblicuas musculares desde la unión esofagogástrica hasta la incisura. A continuación, se realiza la Seromiotomía en la cara posterior. (FIGURA nº 16).

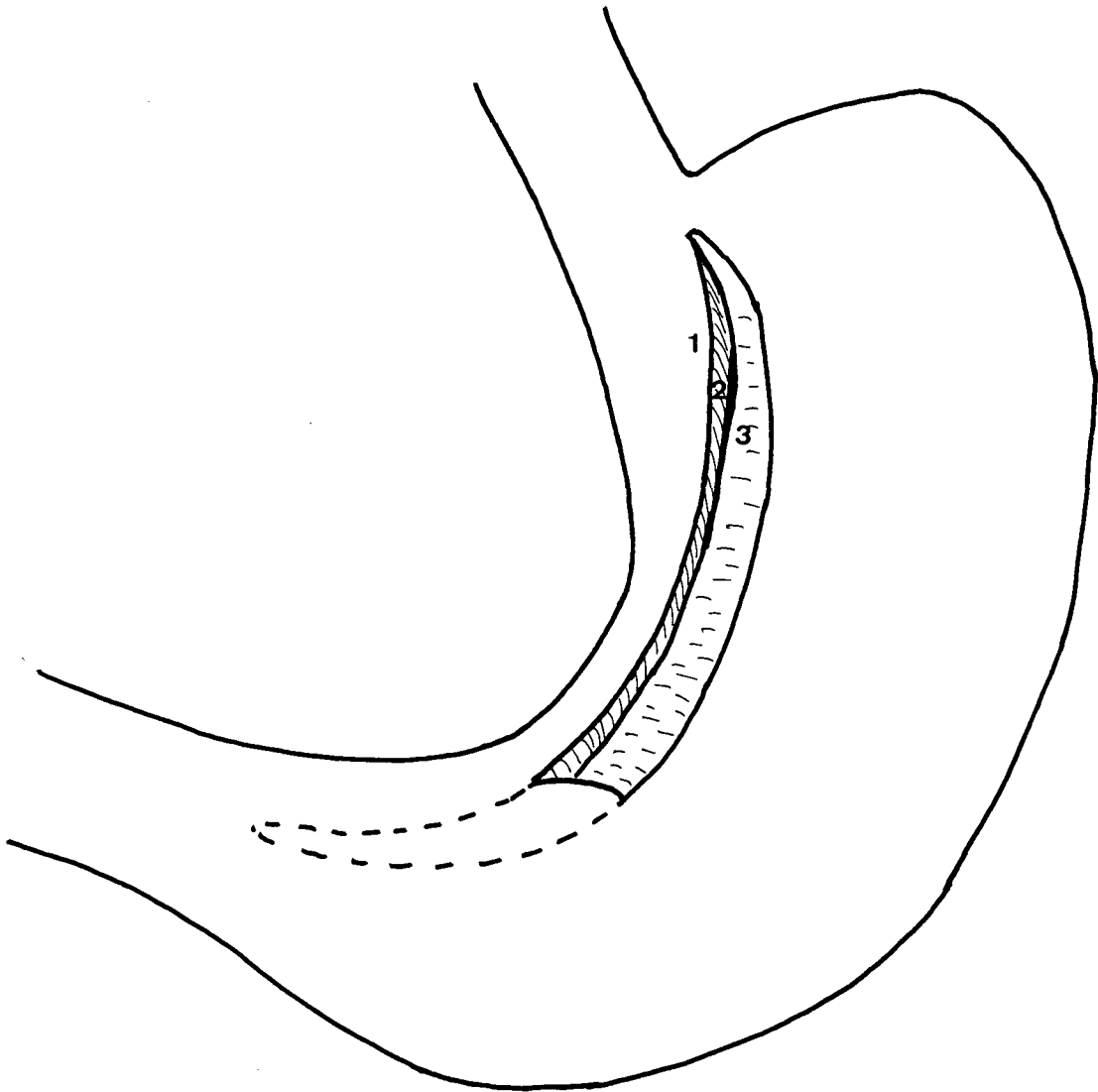


FIGURA N° 16.

Esquema representativo de la técnica quirúrgica en la seromyotomía.

1-Serosa. 2- Muscular. 3- Submucosa.

d.3.3.3. Indicaciones.

Se presenta como una técnica eficaz frente al tratamiento de la **úlcera crónica duodenal**.

Está especialmente indicada para los pacientes **obesos** para los cuales , las otras técnicas presentan gran dificultad de realización.

d.3.3.4. Morbilidad.

Se ha comprobado una disminución en la incidencia de diarreas y del síndrome de vaciamiento gástrico acelerado. Al igual que en las restantes técnicas , el problema de las **recidivas** es uno de los factores principales para evaluar la eficacia de la técnica.

En el estudio presentado Taylor, las diferencias en cuanto a las recurrencias en comparación con la vagotomía troncular más piloroplastia no son estadísticamente significativas ni tampoco lo son en comparación con la VCO.

Oostvogel¹¹³, nos presenta , en 1988, un estudio comparativo entre la VCO y la seromiotomía acompañada de vagotomía troncular posterior. De este estudio se deduce que la nueva técnica puede ser al menos tan efectiva como la VCO, presentando ambas, un número de recurrencias equiparables.

La **necrosis isquémica** ha sido considerada como otro de las complicaciones a destacar:

En una publicación de Agossou¹¹⁴ del año 1990, se comparan los efectos de la Vagotomía Supraselectiva con respecto a la seromiotomía anterior en relación con la necrosis isquémica y se concluye que aun existiendo problemas de necrosis isquémica en ambas , siempre son de menos importancia en la Seromiotomía.

d.3.4. GASTRECTOMÍA LINEAL.

d.3.4.1. Características generales.

Gómez Ferrer⁷⁵ introduce una nueva alternativa en el tratamiento de la enfermedad ulcerosa y propone realizar la vagotomía troncular acompañada de gastrectomía lineal vertical a 1.5 cm. de la curvatura menor con sutura mecánica. Esto evitaría la necrosis isquémica de la mucosa .

Esta técnica continuaría presentando importantes efectos

secundarios ya que la vagotomía troncular posterior no evita las complicaciones propias de la denervación de otros órganos que son inervados por este tronco. Además, necesita la apertura del tracto digestivo con lo que aumenta la probabilidad de hemorragias y de contaminación.

R. Van Hee¹¹⁵ comparte opinión con otros autores y señala que es una buena técnica para proteger al nervio de Latarjet y a su vez conseguir una denervación completa de las células parietales.

d.3.4.2. Técnica Quirúrgica.

Maksimovick¹¹⁶, comienza a realizar este tipo de gastrectomía en 1989, después de una amplia experiencia con la Seromiotomía.

Propone una incisión del peritoneo pre-esofágica que permite disecar el pilar derecho del diafragma y reseca el vago posterior. El trayecto de la gastrectomía es señalado por algunos puntos con bisturí eléctrico en tres segmentos. Un segmento vertical a lo largo de la curvatura menor, un segmento oblicuo delante del cardias, y un segmento horizontal sobre la curvatura mayor.

La línea de sección está a 20 mm de la curvatura menor y a 6 cm. del píloro.

Siguiendo esta línea se colocan las pinzas TA, reseca la pared gástrica anterior con una sutura hemostática. Se termina la intervención con un drenaje a nivel del hipocondrio derecho y se acompaña de profilaxis antibiótica con cefalosporinas de 2ª generación durante tres días.

Gómez Ferrer¹¹⁷ presentó en 1992 cuatro casos de gastrectomía realizados por la vía laparoscópica con ayuda de la endoGIA. No encuentra dehiscencias de la sutura ni necrosis ni hemorragias. Se propone como un método alternativo en pacientes jóvenes y sin otra patología y nos ofrece las ventajas de evitar la regeneración nerviosa y la isquemia de la curvatura menor que se producen tras vagotomía de células oxínticas. En lo referente a la seromiotomía, con este procedimiento se evitarían la perforación y la necrosis. Según este mismo autor, otra ventaja de la vía laparoscópica es el menor tiempo operatorio aunque el elevado coste de la endoGIA encarece la intervención.

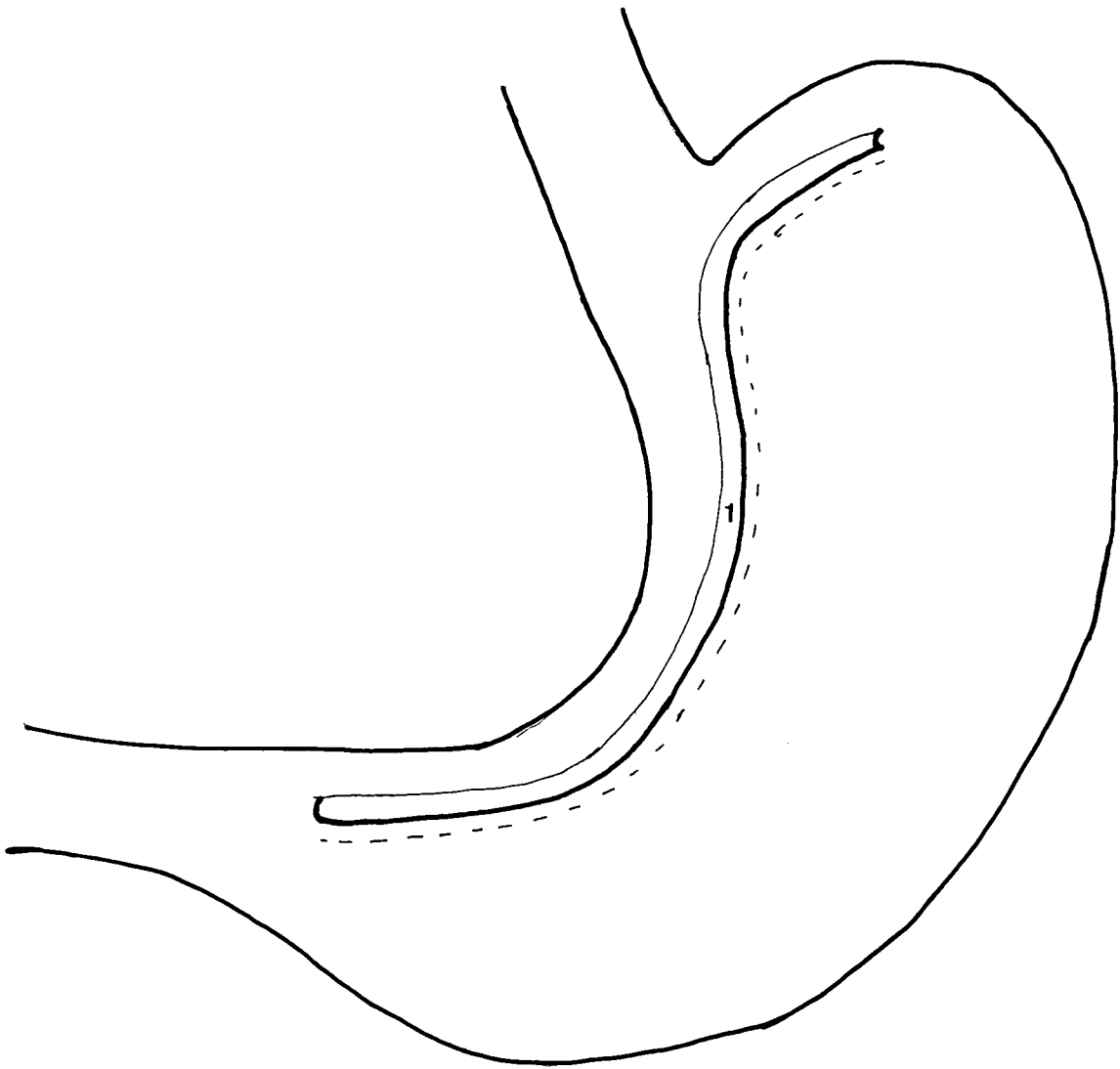


FIGURA N° 17.

Esquema representativo de la técnica quirúrgica en la gastrectomía lineal anterior.

1- Línea de incisión a lo largo de la curvatura menor.

d.3.4.3. Indicaciones

En un artículo publicado por Van Hee¹¹⁵ en 1995 se propone como un método eficaz frente a la vagotomía supraselectiva en el tratamiento de la **úlcera gastroduodenal** si se combina con una vagotomía troncular posterior. Los resultados muestran una eficaz reducción del ácido gástrico, moderados y temporales cambios en la motilidad.

Otros autores piensan que se trata sólo de un procedimiento útil en pacientes **con úlcera rebelde al tratamiento médico, con menos de treinta años y con antecedentes familiares.**

Brunet¹¹⁹ propone la gastrectomía lineal como un método efectivo para la **úlcera perforada** presentándola como un método de fácil realización, poca morbilidad, y económico.

Además la eversión asegura la permanencia de los efectos disminuyendo el riesgo de recurrencias.

Tiene la ventaja de que puede usarse en **pacientes con gran infiltración edematosa o grasa en el epiplon menor**, lo cual constituye un inconveniente para la VCO.

También se ha propuesto su uso para las **hemorragias.**

d.3.4.4. Morbilidad.

La mayoría de los pacientes obtienen excelentes resultados según la clasificación de Visick. (De los 25 presentados por R. Van Hee ¹¹⁵, 21 tienen resultados excelentes).

Al parecer, el índice de recurrencias es menor que en las otras técnicas. La sutura con eversión contribuye a dicha disminución.

Existe un menor riesgo de isquemia que en la seromiotomía.

La tasa de incidencias de síndrome de Dumping y de diarreas en relación con la vagotomía troncular y la piloroplastia es menor.

En 1995, Gómez Ferrer¹¹⁷, presenta un estudio multicéntrico, realizado durante cuatro años, con 136 pacientes con úlcera duodenal crónica, obteniendo buenos resultados clínicos, nula mortalidad y escasa morbilidad.

D.4. Descripción de cada técnica en ratas.

d.4.1. VAGOTOMÍA TRONCULAR.

Tras 24 horas en ayunas, las ratas son anestesiadas con pentotal. A continuación se procede a realizar una laparotomía media y se expone el esófago. Para ello, necesitamos separar las porciones del hígado que lo ocultan y traccionar distalmente el estómago.

Con la ayuda del microscopio, se exponen tres milímetros de nervio vago anterior y se seccionan. De la misma forma se procede con el vago posterior. (FIGURA n°18).

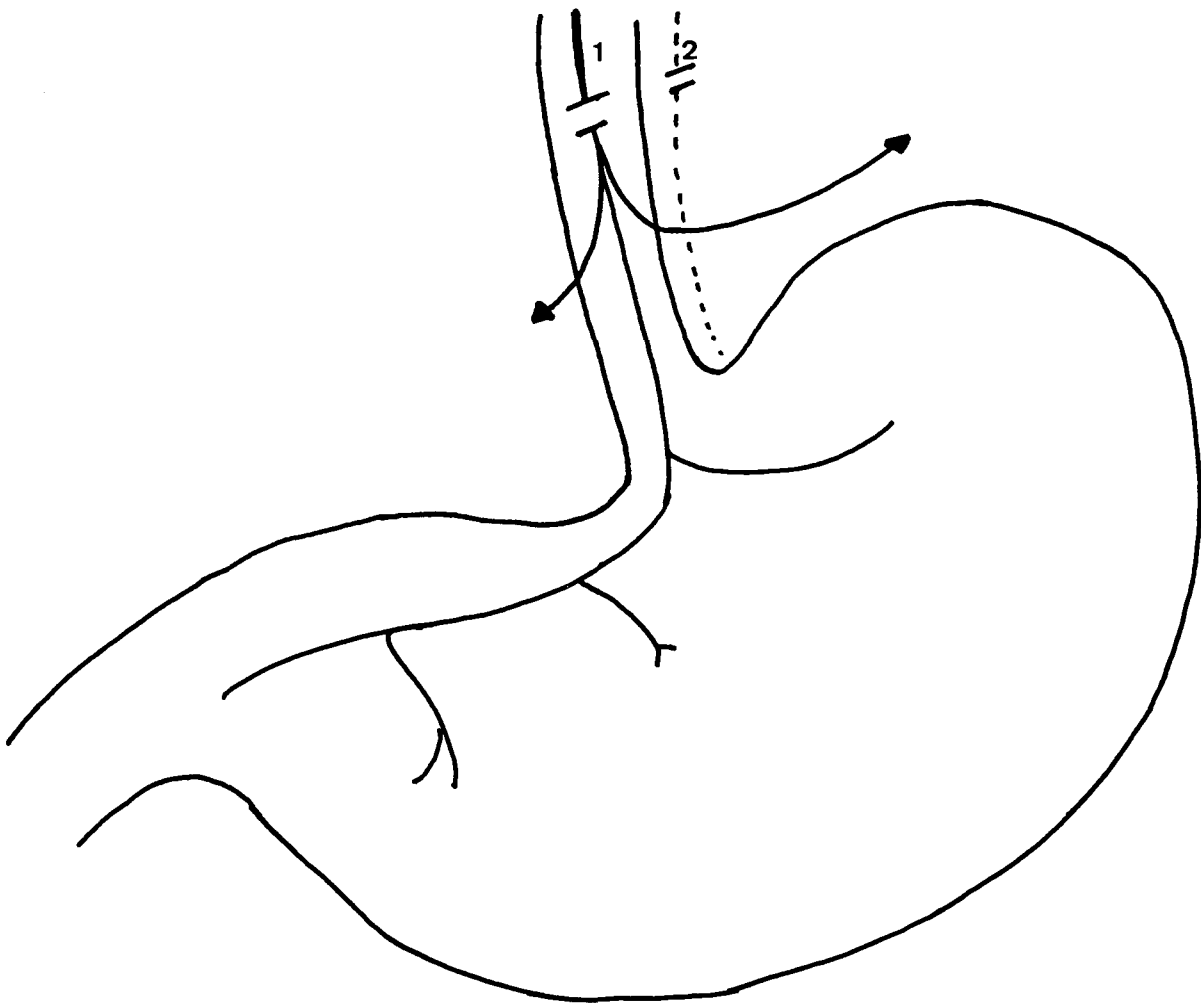


FIGURA N° 18.

Técnica quirúrgica de la vagotomía troncular realizada en ratas.

1- Tronco vagal anterior. 2- Tronco vagal posterior.

d.4.2. VAGOTOMÍA DE CÉLULAS OXÍNTICAS.

Después de 24 horas en ayunas, las ratas son sometidas a anestesia seguida de apertura media abdominal de 2 cm. de longitud por debajo del apéndice xifoides. Posteriormente, se realiza una amplia exposición del estómago y se identifica el cardias y el esófago distal. Se individualizan los troncos vagales anterior y posterior a nivel esofágico, que son preservados, se procede a la identificación de los nervios de Latarjet anterior y posterior y se procede a la disección meticulosa y ligadura de sus ramas vagales que inervan la zona periesofágica, el fundus y el cuerpo del estómago hasta llegar a la zona del antro gástrico; a dicho nivel finaliza la disección y ligadura quedando, por tanto la inervación vagal intacta. La ligadura de los cabos nerviosos se realiza con seda del 2/0. (FIGURA N° 19).

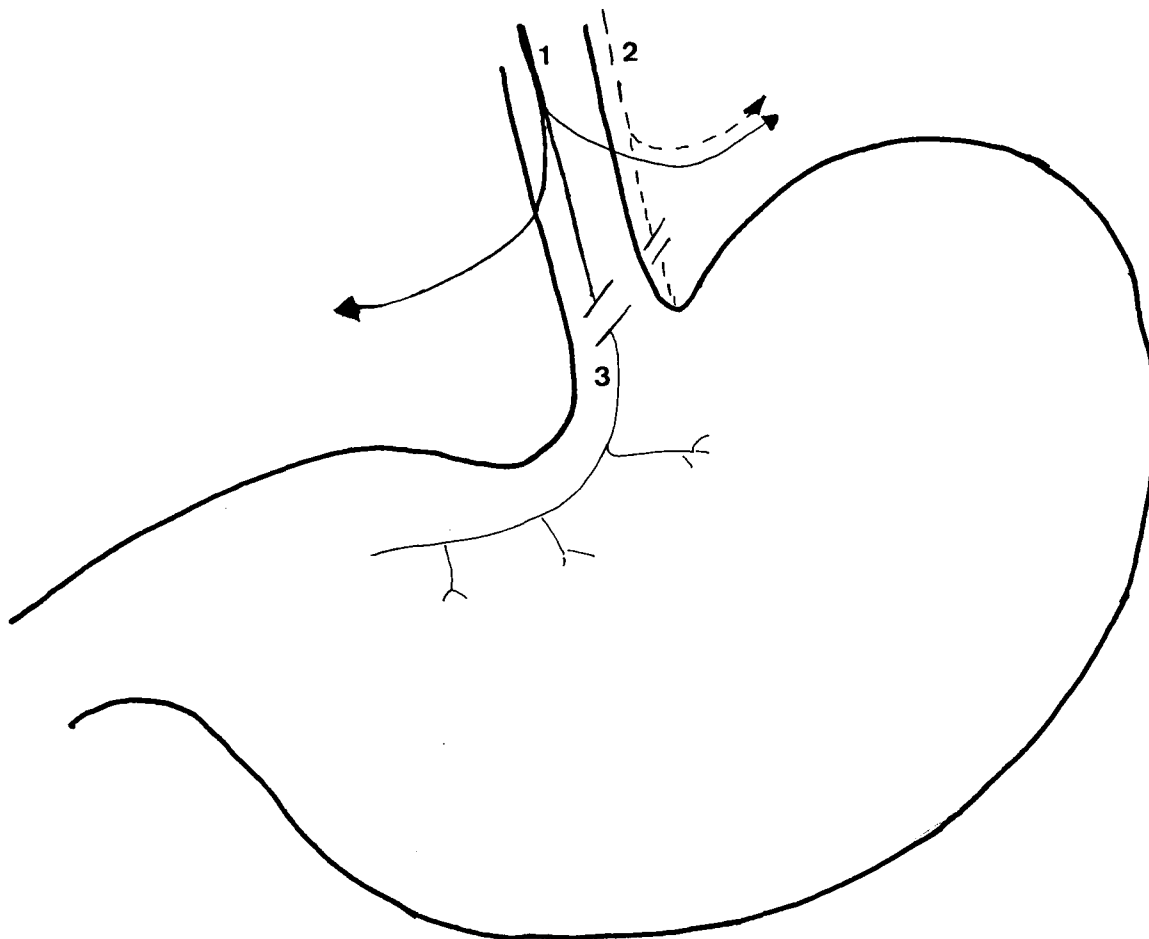


FIGURA N° 19

Vagotomía de células oxínticas realizada en ratas.

1- Tronco vagal anterior. 2- Tronco vagal posterior.

3- Rama gástrica.

D.4.3. SEROMIOTOMIA.

Las ratas, previo ayuno de 24 horas son sometidas a anestesia. A continuación se realiza una laparotomía media y exposición del estómago. Se delimita la zona de seromiotomía y se incinden la serosa y capas musculares. Una vez finalizada la sección, se realiza hemostasia con catgut 4/0 sin practicar sutura de la serosa. La técnica se completa con la realización de una vagotomía troncular posterior. (FIGURA n° 20).

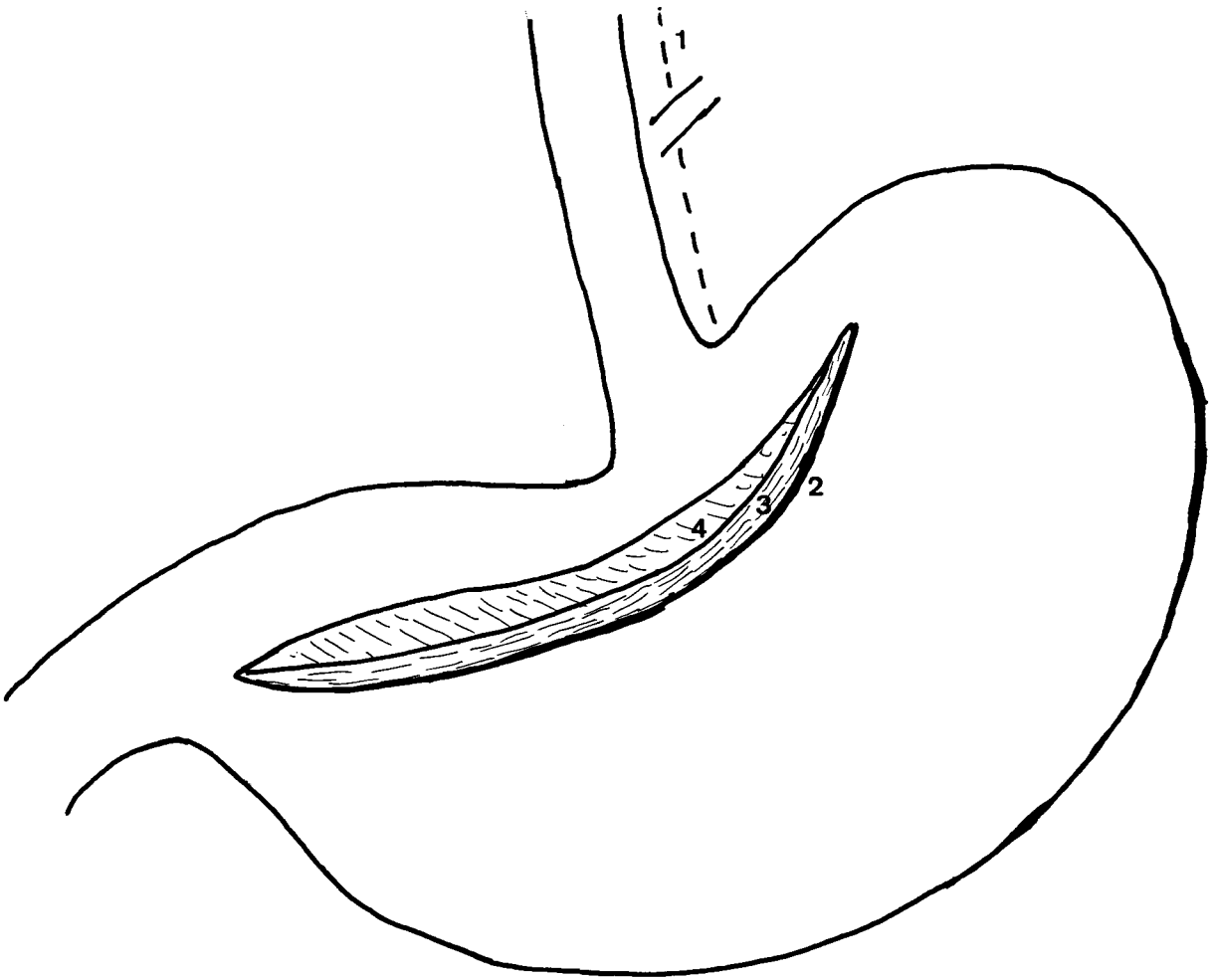


FIGURA N° 20.

Seromyotomía realizada en ratas.

1- Tronco vagal posterior. 2- Serosa. 3-Muscular. 4- Submucosa.

D.4.4. GASTRECTOMÍA LINEAL

Después de anestesiar y realizar la laparotomía media, se procede a fijar dos puntos que traccionan sobre el fundus y el ángulo , delimitando así la línea de gastrectomía. Con la pinza hemostática y un bisturí , se realiza la gastrectomía. La hemostasia se completa con puntos en U realizados con seda 5/0.(FIGURA n° 21).

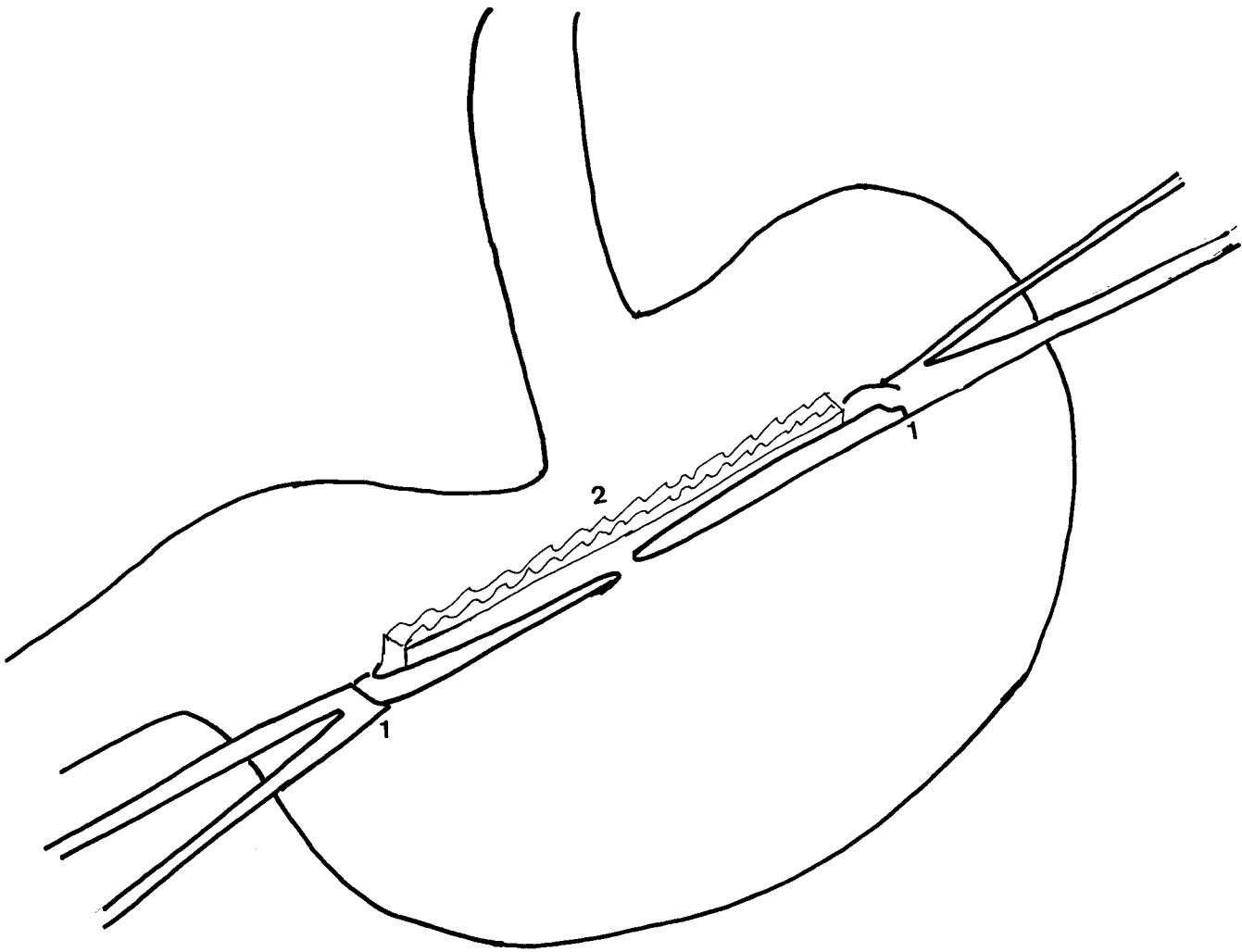


FIGURA N° 21

Gastrectomía lineal anterior realizada en ratas.
1- Puntos de tracción. 2- Línea de incisión.

4.- MATERIAL Y MÉTODO.

4.1.OBJETIVOS DEL ESTUDIO

a) Establecer las posibles diferencias estructurales existentes en el tracto digestivo de las ratas, en condiciones normales (grupo control) y tras la realización de distintas técnicas quirúrgicas destinadas al tratamiento de la úlcera duodenal (grupos vagotomizados).

b) Comprobar si dichas diferencias persisten o varían en relación con el tiempo. Para ello, estableceremos distintos períodos en cada grupo.

c) Tratar de establecer la relación entre los posibles cambios estructurales y la secreción gástrica.

4.2. MATERIAL

Se dispone inicialmente de un total de 150 ratas de la raza Wistar con un peso aproximado de 200 gramos.

Las ratas son alimentadas con pienso compuesto por glúcidos-83%-, proteínas vegetales -6%-, proteínas animales-6%- y vitaminas y minerales.

Los animales se sitúan en jaulas individuales de aproximadamente 150 cm². Dichas jaulas poseen un dispensador de agua y comida y son limpiadas diariamente. En la FIGURA n° 22 se observa la disposición de dichas jaulas en el animalario.

Durante el período de estancia en el animalario se mantienen en locales con ventilación suficiente, luz natural obtenida a través de las ventanas, temperatura constante entre 20 y 24 °C .

Dichos locales están suficientemente aislados de focos de ruidos fuertes.

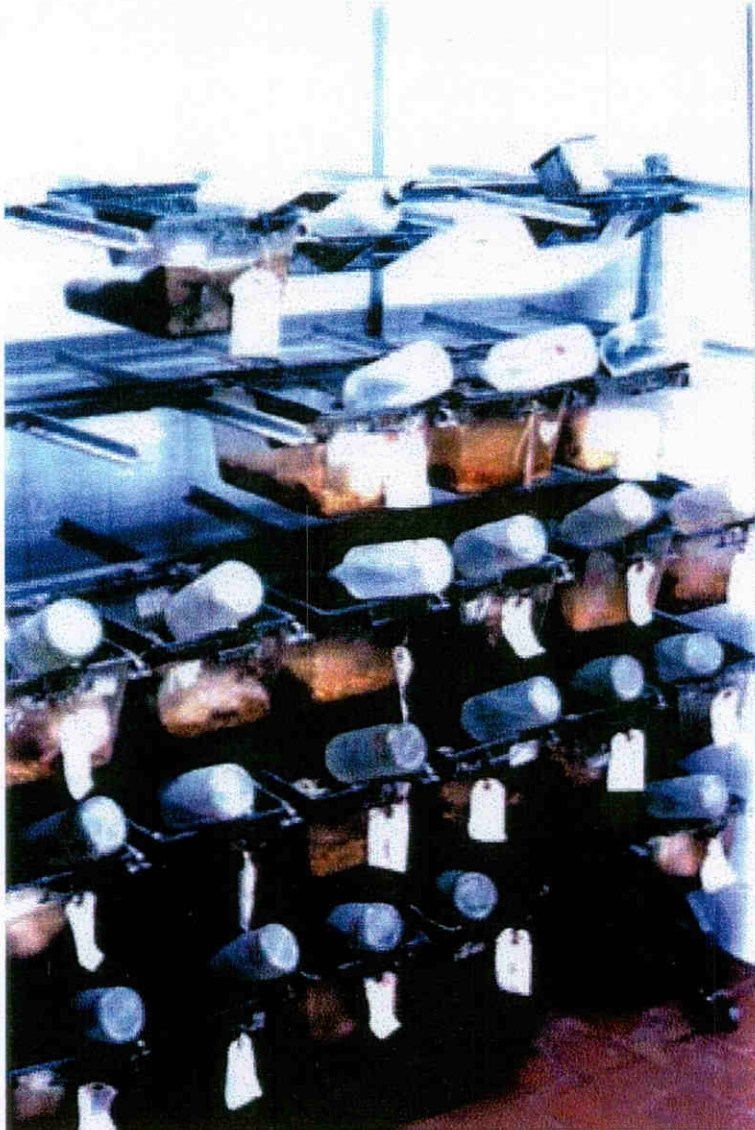


FIGURA N° 22.

Conjunto de jaulas del animalario.

4.3. MÉTODO

4.3.1. PREPARACIÓN PREOPERATORIA.

- **Ayuno.** Veinticuatro horas antes de la intervención, las ratas son sometidas a ayuno.

- **Peso.** Las ratas son pesadas individualmente antes de la intervención. En la FIGURA N°23 , se muestra el peso utilizado en el estudio.

- **Anestesia.** Previamente a la intervención, las ratas son anestesiadas con pentotal sódico a 40 mg/Kgr de peso disuelto en 5 ml. de agua bidestilada.

- **Colocación.** Posteriormente las ratas son colocadas en tablas con fijación de las cuatro extremidades y la boca; en posición de decúbito supino. A continuación se procede al rasurado de la zona media abdominal.

- **Control preoperatorio de la secreción ácida.** El pHmetro utilizado en nuestras mediciones es METEOR pH MOD. 996 el cual fue calibrado en todas y cada una de las intervenciones. Dicha calibración se realiza colocando el pHmetro en situación de reposo y a continuación colocando una solución tampón de pH 4.00 y llevando el pHmetro hasta pH 4.00.

Se practica el test de Grassi que consiste en la medición con la ayuda del pHmetro del jugo gástrico obtenido mediante sonda nasogástrica. Dicha medición se realizó una vez que fue abierta la cavidad abdominal y las vísceras fueron expuestas para su examen general.

Las ratas que presenten un pH inferior a 1 no son consideradas para el estudio.

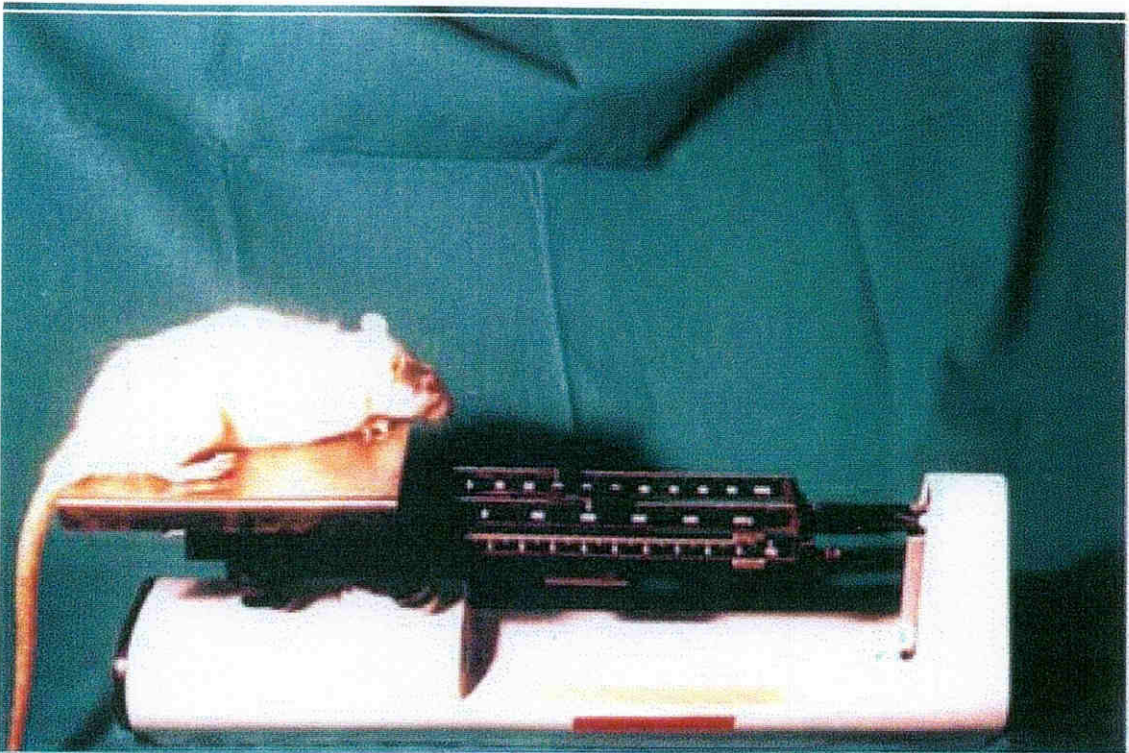


FIGURA N° 23

Peso utilizado en el estudio.

4.3.2. INTERVENCIÓN.

Las intervenciones se realizan aproximadamente a la misma hora para respetar el ritmo circadiano de las ratas.

En primer lugar , se realiza una incisión longitudinal y por capas a nivel de la línea media abdominal.

A continuación , se exponen las vísceras y se realiza un examen general de la cavidad abdominal. Seguidamente, se procede a la identificación del esófago y a su disección.

Después de la determinación del pH expuesta en el apartado anterior, se procede a la realización de las diversas técnicas.

I. Control.

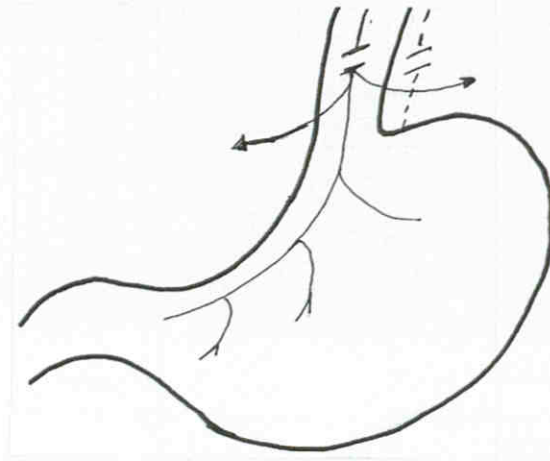
En este grupo , las ratas son anestesiadas con la misma dosis y fármaco que en el resto de los grupos. una vez anestesiadas se colocan en tablas tal y como hemos indicado anteriormente y se procede a realizar una incisión media abdominal, examen de la cavidad, comprobando que no existen alteraciones macroscópicas; toma del jugo gástrico para cuantificar el pH (Al igual que en los otros grupos , esta toma se hace previo clipaje de la región pilórica de forma que se evite el reflujo duodeno-pancreático). Por último , se procede a la sutura por capas y cierre de la cavidad abdominal y mantenimiento de las ratas en sus jaulas individuales con la misma alimentación que el resto.

II. Vagotomía troncular.

Después de anestesiar las ratas y tras 24 horas de ayuno, se procede a la realización de la laparotomía media abdominal. Después del examen general de la cavidad abdominal se expone el esófago, para ello se separan las porciones del hígado que lo ocultan y se tracciona distalmente el estómago. A continuación se procede a la determinación del pH tal y como se ha indicado anteriormente.

Bajo la visión de microscopio óptico se exponen tres milímetros de nervio vago anterior y se seccionan . De la misma forma procedemos con el vago posterior.(FIGURA N^a 25).

Finalmente , se procede al cierre por planos de la cavidad abdominal.



1



2

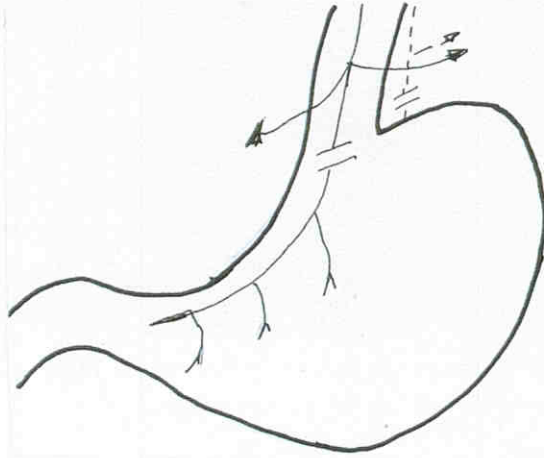
FIGURA N° 25.

1-Esquema de la vagotomía troncular.
2-Foto de la vagotomía troncular.
Sección del tronco vagal anterior.

III. Vagotomía de células oxínticas.

Se realiza apertura de la cavidad media abdominal de aproximadamente 2 cm. de longitud en dirección caudal desde el apéndice xifoides. Se realiza el examen general de la cavidad abdominal y se procede a la toma del pH. A continuación se expone el esófago y se identifica la rama del nervio vago izquierdo, la rama que inerva el fundus y la que inerva la región del antro-píloro. Dichas ramas, que participan en la secreción de ácido, son ligadas con ligaduras 5/0.

A continuación se realiza una tracción del estómago hacia arriba sobre la curvatura mayor y de ese modo se consigue exponer la curvatura mayor, se identifican las ramas que inervan el cuerpo gástrico y se ligan de la misma forma. (FIGURA N° 26).



1



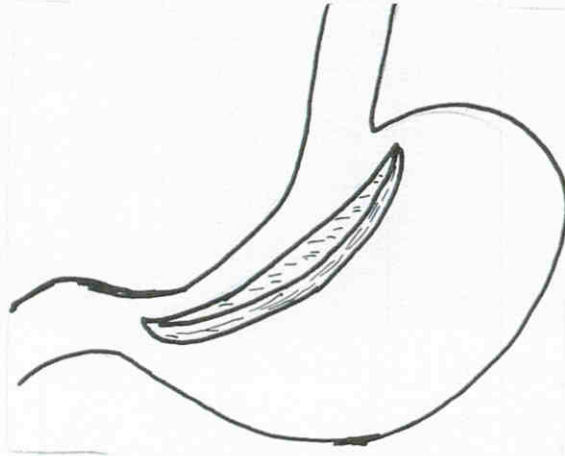
2

FIGURA N° 26.

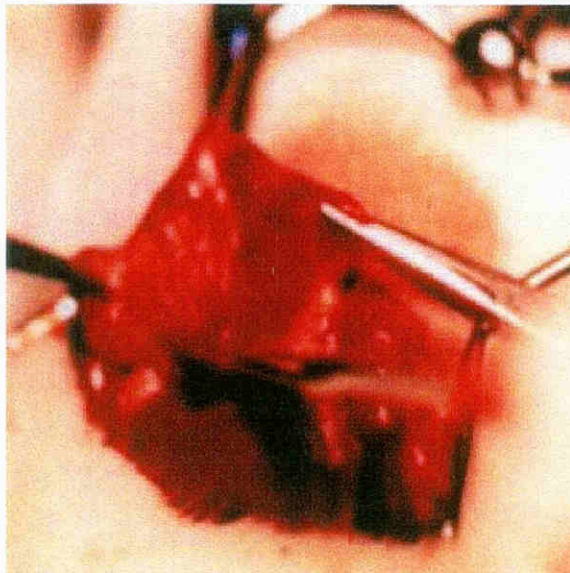
- 1- Esquema de la v.c.o.
- 2- Fotografía de la v.c.o. en ratas.
Sección de rama gástrica.

IV. Seromiotomia.

Después de la laparotomía media vertical, se procede a la determinación del pH . Posteriormente, se expone la pared del estómago tras separar el hígado hacia arriba. La serosa y las capas musculares oblicuas y circulares son incididas paralelamente a la curvatura menor gástrica desde el antro a la parte más alta del fundus. Una vez seccionada la capa muscular se realiza hemostasia con catgut 4/0. (FIGURA N° 27).



1



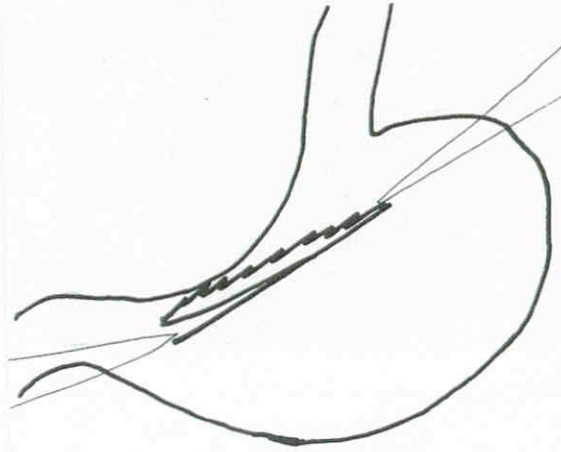
2

FIGURA N° 27.

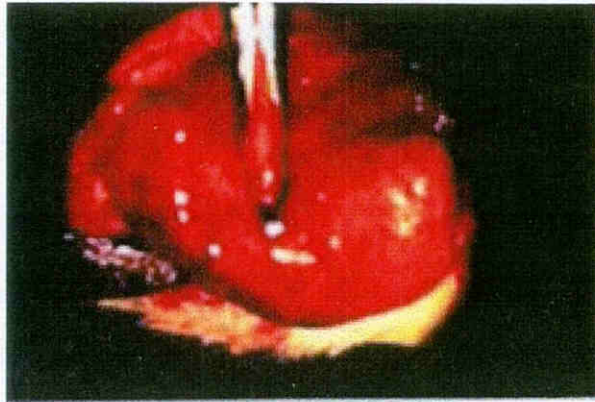
- 1- Esquema de la seromiotomía.
- 2- Fotografía de la seromiotomía en ratas.

V. Gastrectomía lineal anterior.

Una vez realizada la laparotomía media y la determinación del pH, se fijan dos puntos que traccionan sobre el fundus y el ángulo gástrico, delimitando así la línea de gastrectomía. Se coloca una pinza hemostática entre ambas, seccionándose el tejido redundante que implica toda la pared gástrica anterior, con un bisturí. Posteriormente se realiza hemostasia con puntos en "U" con seda 5/0. (FIGURA N°28).



1



2

FIGURA N° 28.

- 1- Esquema de la gastrectomía lineal anterior.
- 2- Fotografía de la gastrectomía lineal anterior.
Línea de resección.

4.3.3. MANTENIMIENTO POSTOPERATORIO Y CONTROLES.

Una vez concluida la intervención , se procede al control postoperatorio , medición del pH del jugo gástrico. (FIGURA N°29).

Se procede posteriormente a la liberación de los puntos de fijación en la tabla y a la reanimación libre en su jaula. Dieta libre.

Todos los grupos de ratas que se han establecido según el tipo de intervención se dividieron en dos grupos . Uno de estos grupos se sacrificó entre cuarenta y noventa días después de la intervención y el otro noventa y uno y ciento cincuenta. (En las sucesivas referencias a estos grupos , hablaremos de <90 días y >90 días)

El día de la intervención para el sacrificio, se realiza una nueva medición del pH del jugo gástrico, asimismo se procede al control del peso.

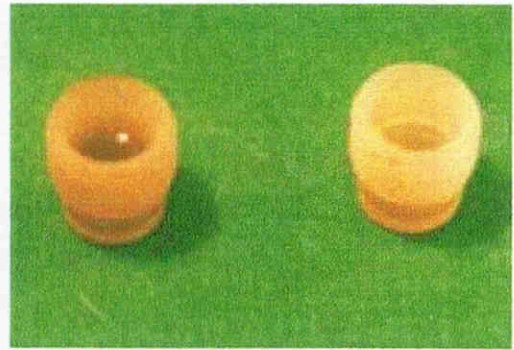
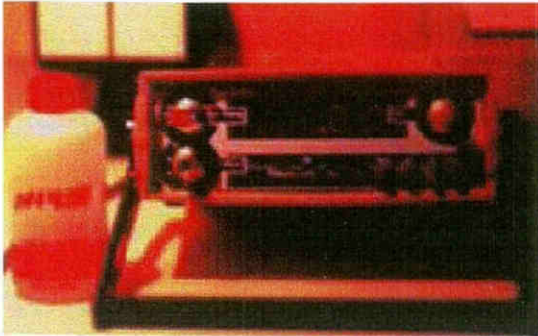


FIGURA N° 29

Imágenes del pHmetro utilizado en el estudio; cubetas; sonda; sondaje gástrico.

4.3.4. PREPARACIÓN PARA EL SACRIFICIO Y SACRIFICIO.

Las ratas son sometidas a ayuno durante 24 horas para posteriormente ser sacrificadas.

El día de la intervención, las ratas son anestesiadas de nuevo con pentotal sódico (dosis: 40 mgr/ Kgr peso), y colocadas en las tablas en la posición anteriormente descritas.

A continuación se realiza una incisión en la línea media abdominal de las mismas características que la realizada en la anterior intervención y se procede al examen de las vísceras.

La sonda nasogástrica es nuevamente colocada y se realiza la aspiración del contenido gástrico previo clipaje de la región pilórica.

El sacrificio se lleva a cabo mediante la inyección intraperitoneal de una dosis elevada de pentotal sódico. (aproximadamente 15-20 ml).

Se procede a la extirpación de las piezas anatómicas : duodeno, yeyuno, ileon y colon para su estudio anatomopatológico.

En la FIGURA N° 30, se muestra una de las piezas de resección correspondiente a yeyuno.

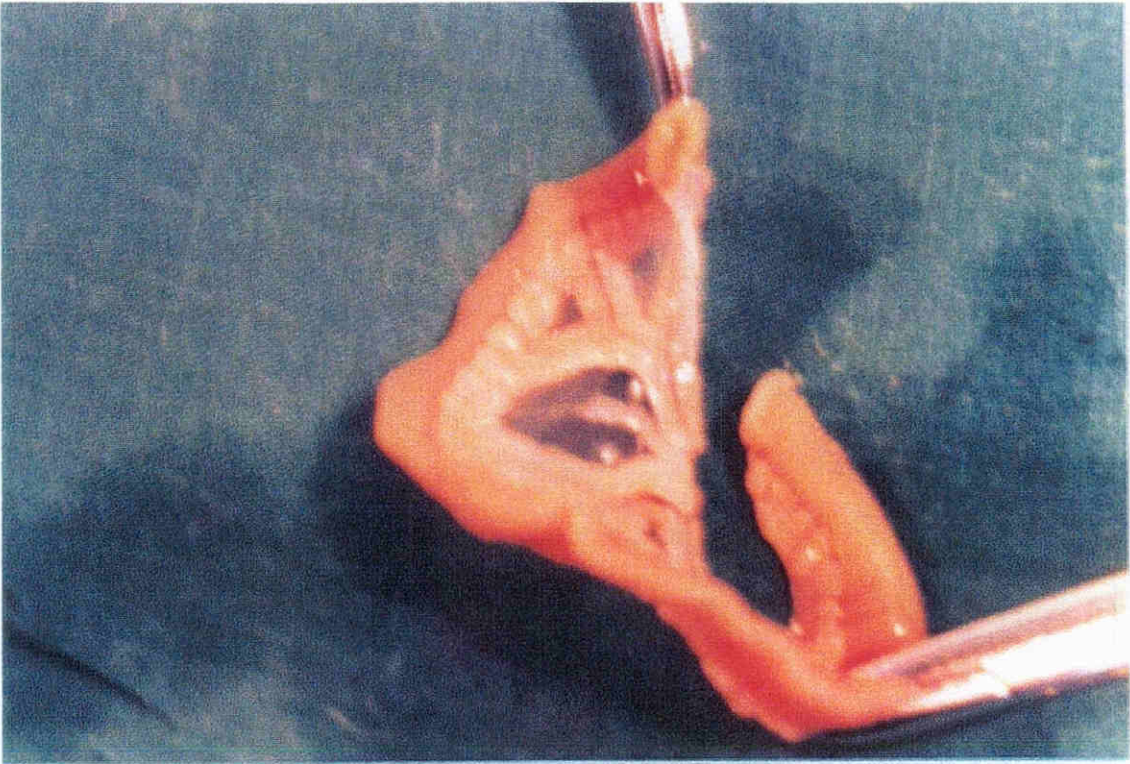


FIGURA N° 30
Pieza de resección. Yeyuno.

4.3.5. PREPARACIÓN PARA EL ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO.

Las piezas resecaadas son lavadas y fijadas en formol al 1 % debiendo permanecer en el mismo al menos durante 24 horas.

Una vez completada la fijación , procedemos a la inclusión en parafina. Para ello, utilizaremos cassettes y cápsulas como los que se ven en la FIGURA N °31. Los bloques de parafina obtenidos mediante la inclusión y posterior enfriamiento por congelación están en condiciones de ser cortados al microtomo.

Las secciones se realizan con el microtomo a un grosor aproximado de cinco micras. Dichas secciones son estiradas en el baño de flotación y colocadas en los portas. Para la completa extensión de la preparación se impregna el porta con una solución mezcla de alcohol y agua.

Finalmente, las preparaciones son teñidas con hematoxilina-eosina según el procedimiento:

- 1- Xilol, 20 minutos.
- 2-Alcohol 100% , 5 minutos.
- 3-Alcohol 96%, 5 minutos.
- 4-Alcohol 70%, 5 minutos.
- 5-Lavado con agua abundante.
- 6-Tinción con hematoxilina.
- 7-Lavado abundante con agua.
- 8-Se añade carbonato de litio hasta que se produzca el viraje a azul.
- 9-Lavado con agua.
- 10-Tinción con eosina durante 1 ó 2 minutos.
- 11-Lavado con agua.
- 12-Alcohol 60% , 2 minutos.
- 13- Alcohol 96% , 2 minutos.
- 14- Alcohol 100% , 2 minutos.
- 15- Xilol hasta el momento de montar.

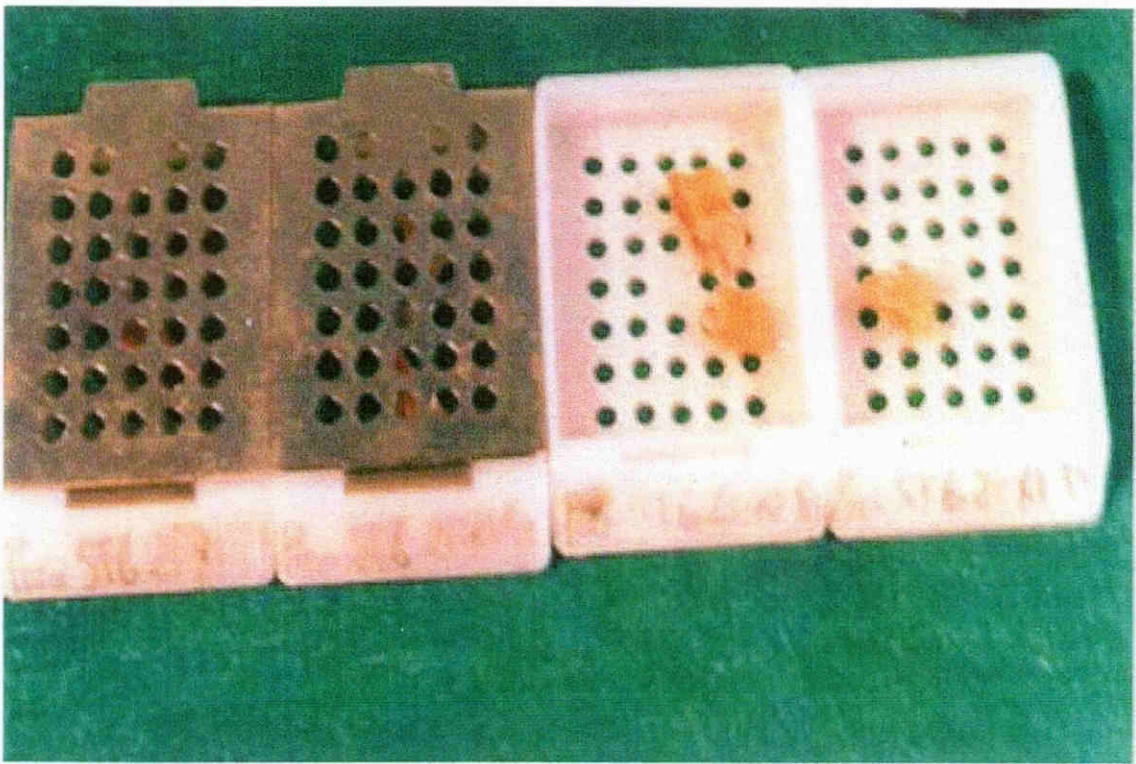


FIGURA N° 31

Cassetes utilizados en la inclusión de las piezas.

4.3.6. ESTUDIOS CLÍNICOS.

Se procede al peso de las ratas en el momento preoperatorio e inmediatamente antes del sacrificio. Hallamos la media de los pesos preoperatorios y en el sacrificio.

Se realizan estudios de la mortalidad en cada uno de los grupos.

4.3.7. ESTUDIOS DE SECRECIÓN.

Valoración de la evolución de la secreción en cada uno de los grupos de ratas a lo largo del estudio. (Preoperatorio, postoperatorio, sacrificio).

4.3.8. ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO.

A. ESTUDIOS MACROSCÓPICOS.

Estudio de las adherencias producidas por las distintas intervenciones; valoración de las dilataciones gástricas halladas; presencia de masas; signos de infección y presencia de puntos intolerados.

B. ESTUDIOS MICROSCÓPICOS.

Las piezas son observadas al microscopio óptico. El estudio anatomopatológico consiste en la observación de las posibles alteraciones estructurales de cada una de las regiones del aparato digestivo , duodeno, yeyuno, íleon, y colon y en cada uno de los grupos establecidos según tipo de intervención (I. Control, II. Vagotomía Troncular, III. Vagotomía de células oxínticas, IV. Seromiotomía, V. Gastrectomía lineal anterior) y tiempo de supervivencia tras la misma (90 y más de 90 días).

En cada una de dichas regiones, se valora:

A. Alteraciones estructurales:

- Grosor de la mucosa.
- Tamaño de las vellosidades.
- Profundidad de las criptas.

B. Infiltrado inflamatorio.

- Tipo.
- Localización.

El número de células inflamatorias nos impide, al igual que en el apartado anterior, realizar un conteo numérico de las mismas. Se opta por establecer los siguientes niveles:

0. Nivel de infiltrado normal respecto a la situación control.
1. Nivel de infiltrado aumentado de forma leve con respecto a la situación control.
2. Nivel de infiltrado aumentado moderadamente con respecto a la situación control.
3. Nivel de infiltrado aumentado considerablemente respecto a la situación control.

C. Diferencias regionales:

En el estudio de las diferencias regionales (duodeno, yeyuno, íleon, colon), que se produce tras la realización de las diversas técnicas, consideramos:

Incremento medio = Media del tamaño obtenido tras la realización de la técnica - Media del tamaño en la situación control.

4.4. MÉTODO ESTADÍSTICO.

Los datos resultantes del estudio son analizados con el programa estadístico SPSS.

En primer lugar, se efectúa una prueba de normalidad en todas las variables.

En las variables que se ajustan a una distribución normal se realizan test paramétricos; aquellas que no se ajusten a distribuciones normales se someten a test no paramétricos.

Entre los test paramétricos se aplican las pruebas-T para variables independientes y pruebas-T para variables relacionadas.

En los casos en los que se utilizan test no paramétricos, se aplica el test Mann-Whitney U.

La variable infiltrado, tal y como se ha explicado en el apartado del método anatomopatológico, es cuantitativa ordinal. Para su análisis estadístico utilizamos las tablas de contingencia. Se realiza una Chi-Cuadrado y se estudia el coeficiente de Fisher en las tablas 2x2 y el coeficiente de Likelihood en el resto.

En todos los casos, se considera valor estadísticamente significativo: $p < 0.05$.

5.- RESULTADOS.

5. RESULTADOS

5.1. RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS CLÍNICOS.

- **Incremento de peso.** En general todas las ratas experimentaron un ligero incremento de peso, siendo mayor el mismo en aquellas ratas pertenecientes al grupo control. No se aprecian diferencias significativas entre las sometidas a distintas intervenciones ni entre las que vivieron diferentes períodos de tiempo.

La media del peso de las ratas al inicio del estudio fue de 225 gramos ; en el momento del sacrificio la media del peso fue de 351, 66 gramos.

- **Indice de Mortalidad.** Los resultados obtenidos en relación a la mortalidad se expresan en la tabla n°1.

GRUPOS	INTERVEN.	FALLECIDAS	ELIMINADAS	TOTAL
CONTROL	18	2	0	16
V.T.	29	6	7	16
V.C.O.	23	4	3	16
S.T.	29	9	4	16
G.T.L.	36	12	8	16
TOTAL	135	33	22	80

TABLA N° 1

En la tabla se muestra la distribución de las ratas utilizadas en el estudio.

De las 150 ratas iniciales se han utilizado 135; el resto fue eliminado por presentar pH inferiores a 1.

La mortalidad obtenida por grupos de técnicas, expresada en %, es:

Control: 11,1%; v.t.: 20,6%; v.c.o., 17,8%; s.t., 31%; g.t.l., 33,3%.

Las 22 ratas eliminadas, lo han sido por diferentes motivos:

Reflujo biliar evidente, alta sospecha de técnica quirúrgica mal realizada.

5.2. RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS DE SECRECIÓN.

Se han comparado los resultados obtenidos tras la valoración del pH preoperatorio, postoperatorio y en el sacrificio de los distintos grupos, salvo en los grupos controles, en los cuales no se considera el valor postoperatorio ya que necesariamente dicho valor, no varía en relación al preoperatorio.

Los resultados, tal y como veremos detalladamente a continuación, nos demuestran que todas las técnicas antisecretoras consiguen disminuir la secreción ácida. Cuando se comparan los pH postoperatorios tras las diversas técnicas, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas salvo entre los grupos sometidos a seromiectomía más vagotomía troncular posterior y los grupos sometidos a gastrectomía lineal anterior; en concreto entre los dos grupos que sobrevivieron más de 90 días a la intervención; el de Gastrectomía lineal anterior presenta un pH mayor.

En general, dicha reducción se mantiene e incluso disminuye en el momento del sacrificio en aquellas ratas que sobreviven menos de 90 días mientras que en las que sobreviven más de 90 días, los resultados nos indican que la secreción ácida comienza a aumentar. (No existe diferencia estadísticamente significativa en ninguna de las técnicas).

A continuación, describimos detalladamente los resultados obtenidos en todos y cada uno de los grupos:

I) GRUPO CONTROL

En el grupo control, existe una excepción con respecto a los otros grupos: en este grupo sólo obtenemos dos medidas del pH; preoperatorio y al sacrificio. Ello es debido a que al no existir manipulación alguna en la intervención, no debe variar el pH postoperatorio.

I.A. APROXIMADAMENTE 90 DÍAS DE SUPERVIVENCIA.

RATAS	N°1	N°2	N°3	N°4	N°5	N°6	N°7	N°8
pH pre	1,63	2,16	2,19	2,34	4,1	2,88	2,16	2,52
pH sc	3,8	2,03	2,45	1,96	3,73	2,41	3,02	1,86

MEDIA DE pH PRE= 2,49

MEDIA DE pH SC=2,656.

TABLA N° 2

En la tabla superior se muestran los valores de los pH obtenidos del subgrupo del grupo control que sobrevivió un período igual o inferior a 90 días tras la intervención. Tal y como hemos explicado anteriormente, en este caso cada rata posee únicamente dos valores.

Cada una de las ratas constituyentes del citado subgrupo, ha sido numerada con números naturales consecutivos.

Debajo de la tabla, se expresan las medias de los pH pre y sacrificio.

I.B. MÁS DE 90 DÍAS.

RATAS	N°1	N°2	N°3	N°4	N°5	N°6	N°7	N°8
PH pre	2,71	1,92	2,38	2,83	3,95	2,93	2,14	2,7
PH sc	2,56	2,15	2,39	4,59	2,55	1,74	2,33	2,6

MEDIA DE LOS pH PRE=2,702
MEDIA DE LOS pH SC= 2,602.

TABLA N° 3

En la tabla superior se muestran los valores de los pH obtenidos en el subgrupo del grupo control que ha sobrevivido un período superior a los 90 días post-intervención.

II) VAGOTOMIAS TRONCULARES.

A continuación se exponen mediante tablas, las medidas de los valores obtenidos en cada una de las ratas de los dos subgrupos que han sido sometidos a Vagotomía troncular.

En cada una de las ratas hemos hecho la medición del pH en tres momentos distintos: preoperatorios, postoperatorios y en el sacrificio.

II.A) ALREDEDOR DE LOS 90 DÍAS.

RATAS	N°1	N°2	N°3	N°4	N°5	N°6	N°7	N°8
pH PRE	2,33	2,79	3,32	2,4	2,56	1,81	2,87	2,14
pH POST	3,31	3,19	4,07	2,62	4,41	2,34	3,42	4,01
pH SC.	3,72	3,37	4,09	3,28	4,52	3,01	4,03	2,73

MEDIA DE LOS pH PRE= 2,528
 MEDIA DE LOS pH POST=3,421.
 MEDIA DE LOS pH SC = 3,594.

TABLA N° 4

En la tabla se expresan los resultados de los pH obtenidos en el subgrupo de las ratas sometidas a Vagotomía troncular que sobrevivió un período igual o inferior a 90 días : preoperatorio, postoperatorio, sacrificio.

Debajo de la tabla, se expresan las medias de los citados pH.

II.B). MÁS DE 90 DÍAS.

RATAS	N°1	N°2	N°3	N°4	N°5	N°6	N°7	N°8
pH PRE	2,27	4,34	2,45	2,78	2,22	1,4	2,16	2,03
pH POST	4,12	3,81	4,31	3,16	2,78	3,23	3,01	2,79
pH SC.	2,4	3,01	4,16	2,01	3,93	3,19	3,13	4,2

MEDIA DE LOS pH PRE=2,456
 MEDIA DE LOS pH POST=3,401
 MEDIA DE LOS pH SC. = 3,25

TABLA N°5

En la tabla se expresan los valores de los pH obtenidos en el subgrupo de la ratas sometidas a vagotomía troncular que sobrevivió más de 90 días a la intervención.

Cada rata tiene asignados tres valores distintos de pH; son los obtenidos en el momento preoperatorio, postoperatorio, y en el sacrificio.

Debajo de la tabla, se expresan las medias de los pH obtenidos en los tres momentos distintos.

III) VAGOTOMIAS DE CÉLULAS OXÍNTICAS.

A continuación , se expresa mediante tablas los resultados de los valores de pH obtenidos en los dos subgrupos de ratas sometidos a vagotomía de células oxínticas.

Debajo de cada tabla se expresan los valores de las medias obtenidas en cada subgrupo y en los distintos períodos.

III.A) ALREDEDOR DE 90 DÍAS.

RATAS	N°1	N°2	N°3	N°4	N°5	N°6	N°7	N°8
pH PRE	2,95	1,94	2,4	2,45	2,36	1,84	2,16	3,46
pH POST	4,63	2,5	2,71	4,12	2,86	2,24	2,37	4,2
pH SC.	2,08	4,11	3,43	4,31	3,19	2,68	3,52	4,24

MEDIA DE LOS pH PRE=2,445
 MEDIA DE LOS pH POST= 3,204
 MEDIA DE LOS ph SC. = 3,445

TABLA N° 6

En la tabla n°6 mostramos los valores de los pH obtenidos en los momentos preoperatorios, postoperatorios y sacrificio del subgrupo de las ratas sometidas a vagotomías de células oxínticas que sobrevivió un período igual o inferior a 90 días.

En la zona inferior a la tabla podemos observar las medias de los pH en los distintos períodos.

IIIB) MÁS DE 90 DÍAS.

RATAS	N°1	N°2	N°3	N°4	N°5	N°6	N°7	N°8
pH PRE	2,61	2,04	3,3	2,37	1,69	2,43	2,12	3,83
pH POST	3	2,24	3,91	2,63	2,48	4,07	2,63	3,24
pH SC.	2,31	3,7	2,55	3,99	3,45	2,7	1,8	5,27

MEDIA DE LOS pH PRE=2,549
MEDIA DE LOS pH POST=3,025
MEDIA DE LOS pH SC. =3,223.

TABLA N°7

En la tabla n° 7 se expresan los valores obtenidos de los pH de las ratas sometidas a vagotomía de células oxínticas que fueron sacrificadas después de los 90 días de realizada la intervención .

En la zona inferior se expresan los valores de las medias en cada uno de los períodos.

IV) SEROMIOTOMIA.

A continuación , se expresan mediante tablas los valores de secreción -medidos como pH- obtenidos en las ratas pertenecientes a cada uno de los subgrupos de ratas que han sido sometidas a seromiotomia.

Al igual que en los grupos precedentes , debajo de cada tabla , pueden observarse los valores de las medias obtenidas en cada subgrupo y en las distintas tomas de pH.

IV A) ALREDEDOR DE 90 DÍAS.

RATAS	N°1	N°2	N°3	N°4	N°5	N°6	N°7	N°8
pH PRE	2,7	2,25	3,61	2,79	2,16	3,19	1,62	2,81
pH POST	3,96	4,42	3,94	3,14	3,11	3,42	3,54	3,33
pH SC	2,91	3,48	3,48	2,83	4,15	3,61	2,1	2,42

MEDIA DE LOS pH PRE= 2,641
 MEDIA DE LOS pH POST= 3,607
 MEDIA DE LOS pH SC. = 2,991

TABLA N°8

En la tabla n°8 mostramos los valores de pH obtenidos en los distintos períodos -pre, post y sacrificio- de las ratas pertenecientes al subgrupo sometido a seromiotomia que vivió durante un período igual o inferior a 90 días.

Debajo de la tabla ,pueden observarse los valores de las medias en los distintos períodos.

IV.B) MÁS DE 90 DÍAS

RATAS	N°1	N°2	N°3	N°4	N°5	N°6	N°7	N°8
pH PRE	3,04	2,23	1,83	2,84	2,68	2,1	2,96	2,57
pH POST	3,37	2,48	2,64	3,12	3,98	2,28	3,02	2,49
pH SC	3,28	2,24	3,35	3,13	2,76	2,31	3,19	2,87

MEDIA DE LOS pH PRE=2,531
MEDIA DE LOS pH POST=2,922
MEDIA DE LOS pH SC = 2,891

TABLA N° 9

En la tabla n° 9 se expresan los valores de los pH obtenidos pre, post-operatoriamente y en el momento del sacrificio en las ratas que han sido sometidas a seromiotomias y que sobrevivieron a la intervención un período superior a los 90 días.

Al igual que en las tablas anteriores, podemos observar las medias de los valores preoperatorios, postoperatorios y en el sacrificio.

V) GASTRECTOMIA LINEAL.

A continuación , pasamos a describir los resultados de secreción ,medidos mediante el ph , de la misma forma a como lo hemos realizado en los grupos anteriores.

V. A) ALREDEDOR DE LOS 90 DÍAS.

RATAS	N°1	N°2	N°3	N°4	N°5	N°6	N°7	N°8
pH PRE	1,77	3,15	2,92	2,69	2,17	1,65	2,45	2,92
pH POST	3,31	4,26	4,45	4,41	3,7	2,45	3,66	4,05
pH SC	3,53	2,45	4,37	4,64	4,46	2,65	4,41	5,25

MEDIA DE LOS pH PRE= 2,465
MEDIA DE LOS pH POST= 3,786
MEDIA DE LOS pH SC = 3,97

TABLA N° 10

En la tabla n° 10 se expresan los valores de los pH obtenidos en los períodos preoperatorios, postoperatorios, y sacrificio de las ratas sometidas a gastrectomias lineales anteriores y que fueron sacrificadas en un período igual o inferior a los 90 días postoperatorios.

En la zona inferior, se observan las medias de los pH en las tres medidas de la secreción.

V B) MÁS DE 90 DÍAS.

RATAS	N°1	N°2	N°3	N°4	N°5	N°6	N°7	N°8
pH PRE	2,1	2,17	3,5	3,64	1,74	2,24	2,49	2,32
pH POST	3,2	3,92	4,31	3,59	3,6	2,78	3,54	3,09
pH SC	5,45	4,46	2,12	3,32	4,05	2,49	4,6	3,83

MEDIA DE LOS pH PRE = 2,525
MEDIA DE LOS pH POST = 3,5
MEDIA DE LOS pH SC = 3,79

TABLA N° 11

En la tabla n° 11, se expresan los valores de los pH obtenidos en los períodos preoperatorios, postoperatorios, y sacrificio de las ratas sometidas a gastrectomías lineales y que sobrevivieron a la intervención un período superior a 90 días.

En la zona inferior se observan las medias de los pH obtenidos en cada uno de los períodos.

MEDIAS DE LOS pH PRE Y POST.

GRUPOS DE RATAS CON PERÍODOS DE SUPERVIVENCIA INFERIORES A 90 DÍAS.

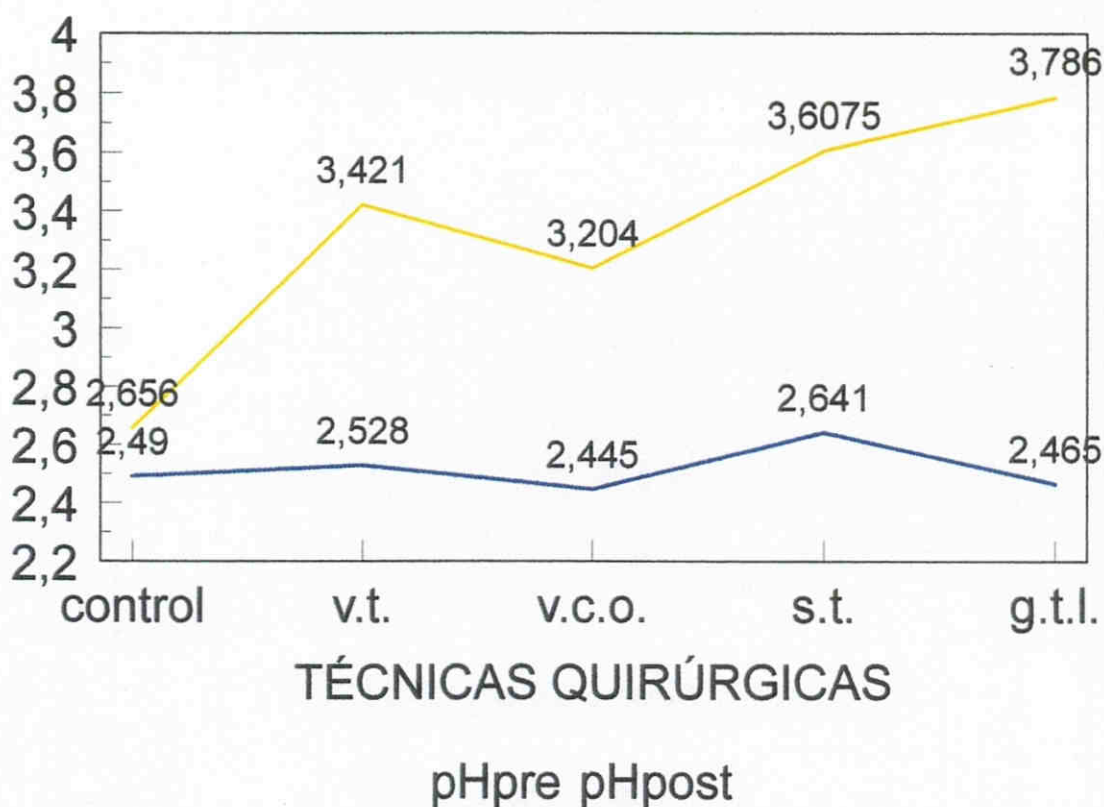


DIAGRAMA N° 1

Medias de los pH pre y post intervención. La línea azul representa los pH pre y la amarilla, los pH post. (Se eligió al azar el grupo de ratas que sobrevivió menos de 90 días, para este estudio no tienen por qué existir diferencias entre los dos grupos).

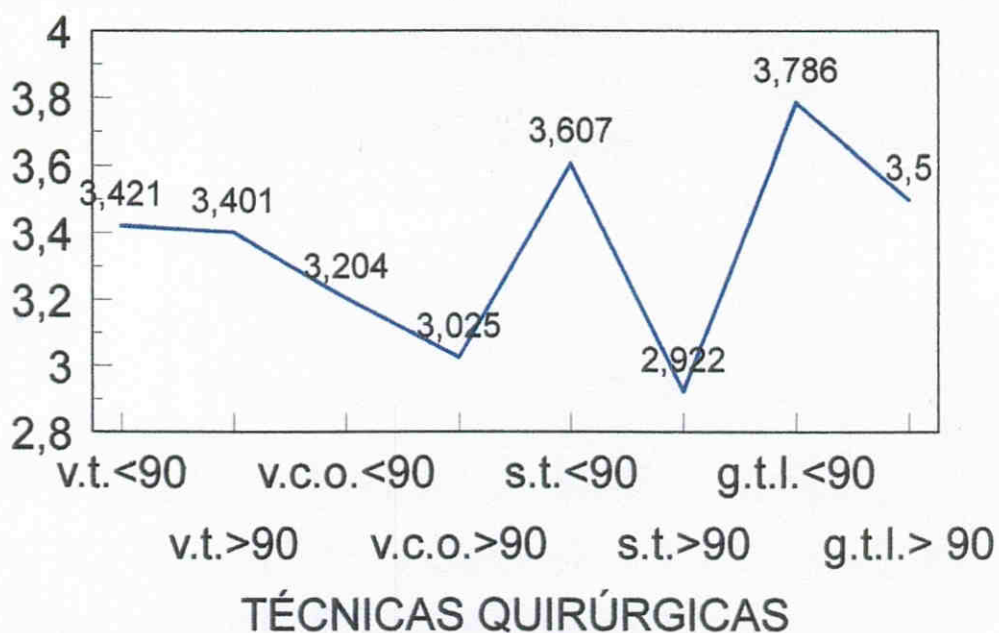
En el grupo control hemos utilizado la media del pH sacrificio ya que es exactamente la misma.

El análisis estadístico, realizado con pruebas -T para variables relacionadas, nos demuestra que no existen diferencias en el grupo control. En el resto de los grupos, las diferencias son estadísticamente significativas con valores de $p < 0,05$. En concreto; para la vagotomía troncular el valor es $p = 0,005$; v.c.o., $p = 0,008$; s.t., $p = 0,008$; g.t.l. $p = 0$

MEDIAS DE LOS pH POST.

COMPARACIÓN ENTRE TÉCNICAS

pH POST



TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

pHpost

DIAGRAMA N° 2

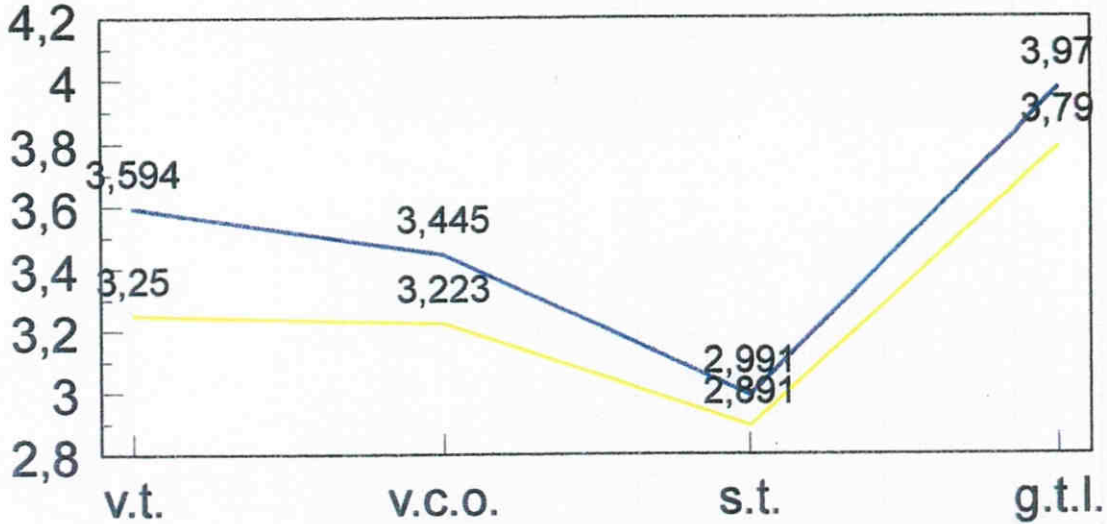
Medias de los resultados obtenidos al estudiar los pH post. tras las distintas técnicas.

El análisis estadístico, realizado con pruebas -T, nos confirma que no existen diferencias estadísticamente significativas entre ellas.

MEDIAS DE LOS PH EN EL SACRIFICIO.

COMPARACIÓN ENTRE LOS DOS PERÍODOS DE SUPERVIVENCIA.

pH SC



TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

<90 días >90 días

DIAGRAMA N° 3

Medias de los resultados obtenidos tras el estudio de los pH en el sacrificio.

Con la línea azul representamos los pH sacrificio de las ratas que sobrevivieron menos de 90 días a las intervenciones; con la amarilla, representamos los de los grupos que sobrevivieron más de 90 días.

Tras el análisis estadístico, realizado con pruebas T, se comprueba que no existen diferencias significativas entre ninguno de los grupos.

5.3. RESULTADOS ANATOMOPATOLÓGICOS.

5.3.1. RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS MACROSCÓPICOS.

I. Grupo control.

Las **adherencias** entre vísceras que se visualizan en los otros grupos de intervención son mínimas o inexistentes.

Se halló una rata que presentaba una **gran masa abdominal** de naturaleza desconocida.

II. Vagotomía troncular.

En la mayoría de las ratas de este grupo, se observa gran **dilatación del estómago.** (FIGURA N°32).

Asimismo, se pueden observar, múltiples **adherencias** entre hígado y estómago. En ocasiones aparecen adherencias al esófago.

En el grupo de >90 días , se han encontrado dos casos de **puntos intolerados** a nivel de la herida operatoria.

III. Vagotomía de células oxínticas.

Aparecen **adherencias** entre hígado y cara anterior del estómago en la mayoría de las ocasiones. El **tamaño** del estómago suele ser normal salvo en un caso en el cual aparece una gran dilatación y posteriormente se comprueba que se trata de una **colección purulenta.**

IV. Seromiotomía.

En algunos casos de este grupo se observan **perforaciones** aisladas intraviscerales. El **tamaño** del estómago suele ser normal. Se observan **adherencias** entre hígado y cara anterior del estómago.

V. Gastrectomía lineal.

En las gastrectomias lineales suele observarse gran **dilatación** del estómago y algunas **adherencias** viscerales entre hígado y cara anterior del estómago.

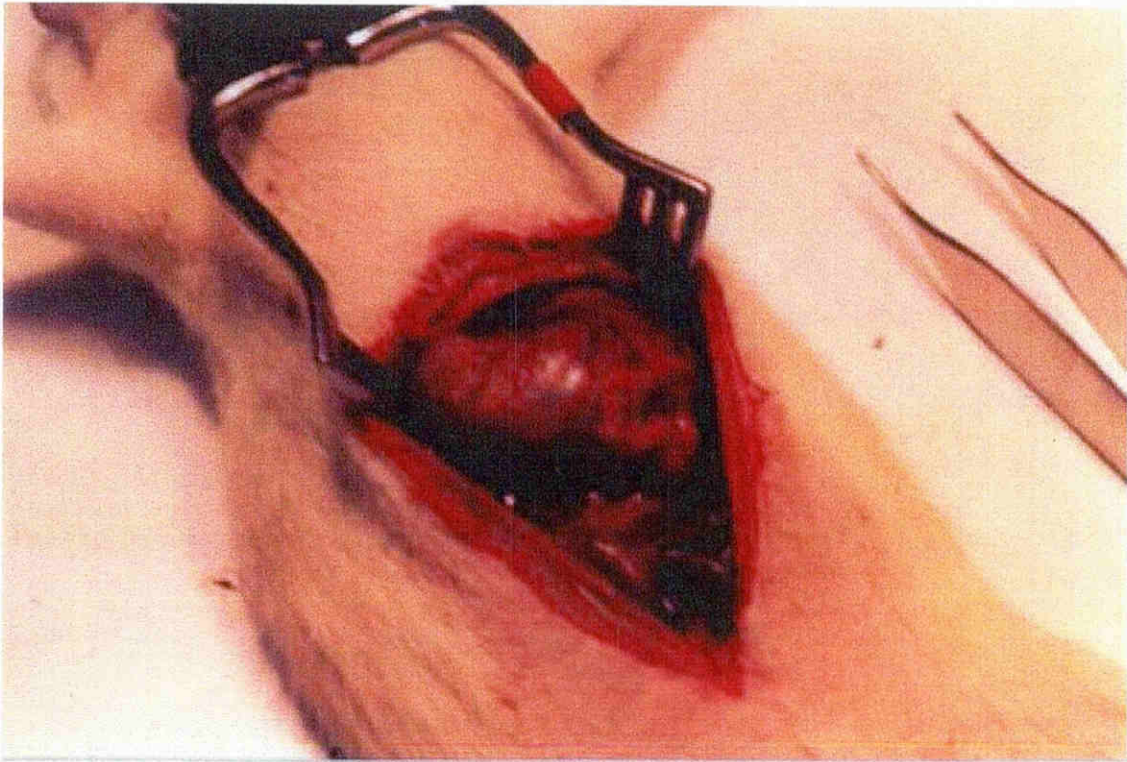


FIGURA N° 32

Dilatación del estómago en una rata que fue sometida a vagotomía troncular.

5.3.2. RESULTADOS AL MICROSCOPIO ÓPTICO.

A. ALTERACIONES ESTRUCTURALES.

En las tablas n^{os} 12- 29, se expresan los resultados obtenidos en el estudio del tamaño de las vellosidades, profundidad de las criptas y grosor de la mucosa en todos los grupos de ratas establecidos y en cada una de las regiones del intestino (no se representan los valores correspondientes al colon porque son siempre invariables respecto al control).

En cada tabla se representan los resultados correspondientes a grupos de 40 ratas (igual período de supervivencia), en una determinada región intestinal.

Se expresa en forma de valor numérico, (n^o de ratas que se sitúa en cada uno de los intervalos - patrones establecidos en el método) y en forma de %, (% de ratas que se sitúan en cada uno de ellos).

Los resultados representados en las tablas son comparados en los diagramas de dos formas distintas.(En ambos casos, el análisis estadístico se realizó mediante la aplicación del test U- Mann Whitney):

1- Resultados obtenidos en cada región intestinal al realizar las distintas técnicas y en relación a vellosidades, criptas y mucosas.

En los diagramas n^{os} 4,5,6,7,8 y 9 se comparan los resultados obtenidos, con respecto al grosor de mucosa, tamaño de vellosidades y profundidad de las criptas, en relación a los valores controles.

El diagrama n^o 4, compara los resultados obtenidos en el estudio de los duodenos de los grupos de ratas, que sobrevivieron menos de 90 días tras las distintas intervenciones, con respecto al control. Se observa un aumento en el grosor de las mucosas y en el tamaño de las vellosidades que alcanzan su valor máximo tras la v.t.

El diagrama n^o 5, compara los resultados obtenidos en el estudio de los duodenos de los grupos de ratas, que sobrevivieron más de 90 días, tras las distintas intervenciones, con respecto al control. Al igual que en el anterior, se observa un aumento en el tamaño de las vellosidades y mucosas, sobretodo tras la v.t. y la v.c.o., mientras que las criptas permanecen practicamente invariables respecto a la situación control.

El diagrama n^o 6 , compara los resultados obtenidos en el estudio de los yeyunos de los grupos de ratas que fueron sacrificados en un período inferior a 90 días tras las intervenciones con respecto a los controles. Se observan moderados incrementos en el grosor de la mucosa y tamaño de las vellosidades.

El diagrama n^o 7 compara los resultados obtenidos tras el estudio de los yeyunos en los grupos de ratas que sobrevivieron

más de 90 días a las intervenciones con respecto al control.

El diagrama n° 8 compara los resultados obtenidos tras el estudio de los ileon en los grupos de ratas que sobrevivieron menos de 90 días a las distintas intervenciones con respecto a la situación control.

El diagrama n° 9 compara los resultados obtenidos tras el estudio de los ileon de los grupos de ratas que sobrevivieron más de 90 días a las distintas intervenciones con respecto al control.

2- Resultados según el tiempo de supervivencia.

En los diagramas n°s 10-18, se comparan los resultados según el tiempo de supervivencia (<90 días y > 90 días).

En el diagrama n° 10 se comparan los resultados obtenidos con respecto al tamaño de las vellosidades duodenales, tras aplicación de las distintas técnicas quirúrgicas, en los dos períodos de tiempo estudiados.

Los resultados obtenidos con respecto a la profundidad de las criptas duodenales, tras la aplicación de las distintas técnicas quirúrgicas, en los dos períodos de tiempo estudiados son comparados en el diagrama n° 11.

El grosor de la mucosa duodenal, en relación a los dos períodos de tiempo y tras la aplicación de las diferentes técnicas quirúrgicas es comparado en el diagrama n° 12.

En el diagrama n°13 se comparan los resultados obtenidos con respecto al tamaño de las vellosidades yeyunales, tras la aplicación de las distintas técnicas quirúrgicas, en los dos períodos de tiempo estudiados.

Los resultados obtenidos con respecto a la profundidad de las criptas yeyunales, tras la aplicación de las distintas técnicas quirúrgicas, en los períodos de tiempo estudiados se comparan en el diagrama n° 14.

El grosor de la mucosa yeyunal, tras la aplicación de las distintas técnicas quirúrgicas, en los dos períodos de tiempo estudiados es comparado en el diagrama n° 15.

En el diagrama n° 16 se comparan los resultados obtenidos con respecto al tamaño de las vellosidades ileales, tras la aplicación de las distintas técnicas quirúrgicas, en los dos períodos de tiempo utilizados.

Los resultados obtenidos en el estudio de la profundidad de las criptas ileales, tras la aplicación de las distintas técnicas quirúrgicas, en los dos períodos de tiempo estudiados se comparan en el diagrama n° 17.

El grosor de la mucosa ileal, tras la aplicación de las distintas técnicas quirúrgicas, en los dos períodos de tiempo estudiados se compara en el diagrama n° 17.

VELLOSIDADES	0.5-1 mm.	1-1.5 mm.	> 1.5 mm
CONTROL	8 (100%)		
V.T.		4 (50%)	4 (50%)
V.C.O.		8 (100%)	
S.T.	3 (37,5%)	5 (62,5%)	
G.T.L.	5 (62,5%)	3 (37,5%)	

TABLA N° 12.

Resultados obtenidos tras los estudios anatomopatológicos, a menos de 90 días , en un grupo de 40 ratas tras la aplicación de distintas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación a la longitud de las vellosidades duodenales, expresadas en mm., y observadas al microscopio óptico.

CRIPTAS	0.25-0.5mm.	0.5-0.75mm.	>0.75mm
CONTROL	8 (100%)		
V.T.	8 (100%)		
V.C.O.	8 (100%)		
S.T.	8 (100%)		
G.T.L.	5 (62,5%)	3 (37,5%)	

TABLA N° 13.

Resultados de los estudios de Anatomía Patológica obtenidos a menos de 90 días en un grupo de 40 ratas, tras la aplicación de distintas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación a la profundidad de las criptas duodenales, expresadas en mm. y observadas al microscopio óptico.

MUCOSA	0.75-1.5 mm.	1.5-2.25 mm.	>2.25 mm.
CONTROL	8 (100%)		
V.T.		4 (50%)	4 (50%)
V.C.O.		8 (100%)	
S.T.	3 (37,5%)	5 (62,5%)	
G.T.L.	5 (62,5%)	3 (37,5%)	

TABLA N° 14

Resultados de los estudios anatomopatológicos, obtenidos a menos de 90 días en un grupo de 40 ratas tras la aplicación de distintas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación al grosor de la mucosa del duodeno, expresado en mm.; observados al M.O.

VELLOSIDADES	0.5-1 mm.	1-1.5 mm.	>1.5 mm.
CONTROL	8 (100%)		
V.T.		8 (100%)	
V.C.O.	1 (12,5%)	7 (87,5%)	
S.T.	8 (100%)		
G.T.L.	6 (75%)	2 (25%)	

TABLA N° 15

Resultados de los estudios anatomopatológicos obtenidos a más de 90 días, en un grupo de 40 ratas tras la realización de distintas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación a la longitud de las vellosidades duodenales, expresadas en mm., observadas al M.O.

CRIPTAS	0.25-0.5 mm.	0.5-0.75 mm.	> 0.75mm.
CONTROL	8 (100%)		
V.T.	8 (100%)		
V.C.O.	4 (50%)	2 (25%)	2 (25%)
S.T.	8 (100%)		
G.T.L.	6 (75%)	2 (25%)	

TABLA N° 16

Resultados de los estudios anatomopatológicos , obtenidos a más de 90 días, en un grupo de 40 ratas, tras la aplicación de distintas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación a la profundidad de las criptas duodenales, expresadas en mm., y observadas al M.O.

MUCOSA	0.75-1.5 mm.	1.5-2.25 mm.	>2.25 mm.
CONTROL	8 (100%)		
V.T.		8 (100%)	
V.C.O.	3 (37,5%)	3 (37,5%)	2 (25%)
S.T.	8 (100%)		
G.T.L.	6 (75%)	2 (25%)	

TABLA N° 17

Resultados de los estudios anatomopatológicos, obtenidos a más de 90 días en un grupo de 40 ratas, tras la aplicación de distintas técnicas quirúrgicas antisecretoras; en relación al grosor de la mucosa duodenal, expresados en mm. y observados al M.O.

VELLOSIDADES	0.5- 1 mm.	1- 1.5 mm.	> 1.5 mm
CONTROL	8 (100%)		
V.T.	2 (25%)	6 (75%)	
V.C.O.	4 (50%)	4 (50%)	
S.T.	3 (37,5%)	5 (62,5%)	
G.T.L.	8 (100%)		

TABLA N° 18

Resultados de los estudios anatomopatológicos, obtenidos a menos de 90 días en un grupo de 40 ratas, tras la aplicación de diversas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación a la longitud de las vellosidades yeyunales, expresadas en mm., y obsevadas al M.O.

CRIPTAS	0.25-0.5 mm.	0.5-0.75mm	> 0.75 mm
CONTROL	8 (100%)		
V.T.	6 (75%)	2 (25%)	
V.C.O.	8 (100%)		
S.T.	8 (100%)		
G.T.L.	8 (100%)		

TABLA N° 19

Resultados de los estudios anatomopatológicos obtenidos a menos de 90 días, en un grupo de 40 ratas, tras la aplicación de distintas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación a la profundidad de las criptas yeyunales, expresadas en mm. y observadas al M.O.

MUCOSA	0.75-1.5 mm	1.5-2.25 mm	> 2.25 mm
CONTROL	8 (100%)		
V.T.	2 (25%)	6 (75%)	
V.C.O.	4 (50%)	4 (50%)	
S.T.	3 (37,5%)	5 (62,5%)	
G.T.L.	8 (100%)		

TABLA N° 20

Resultados de los estudios anatomopatológicos, obtenidos a menos de 90 días , en un grupo de 40 ratas, obtenidos tras la aplicación de distintas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación al grosor de la mucosa yeyunal, expresado en mm., observados al M.O.

VELLOSIDADES	0.5-1 mm.	1-1.5 mm.	>1.5 mm.
CONTROL	8 (100%)		
V.T.	6 (75%)	2 (25%)	
V.C.O.	4 (50%)	4 (50%)	
S.T.	7 (87,5%)	1 (12,5%)	
G.T.L.	5 (62,5%)	3 (37,5%)	

TABLA N° 21

Resultados anatomopatológicos obtenidos a más de 90 días , en un grupo de 40 ratas, tras la aplicación de distintas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación a la longitud de las vellosidades yeyunales, expresadas en mm., y observadas al M.O.

CRIPTAS	0.25-0.5 mm.	0.5-0.75mm.	>0.75mm
CONTROL	8 (100%)		
V.T.	8 (100%)		
V.C.O.	6 (75%)	2 (25%)	
S.T.	5 (62,5%)	3 (37,5%)	
G.T.L.	7 (87,5%)	1 (12,5%)	

TABLA N° 22

Resultados de los estudios anatomopatológicos obtenidos a más de 90 días en un grupo de 40 ratas, tras la aplicación de diversas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación a la profundidad de las criptas yeyunales, expresadas en mm., y observadas al M.O.

MUCOSA	0.75-1.5 mm.	1.5-2.25 mm	>2.25 mm.
CONTROL	8 (100%)		
V.T.	6 (75%)	2 (25%)	
V.C.O.	5 (62,5%)	3 (37,5%)	
S.T.	7 (87,5%)	1 (12,5%)	
G.T.L.	5 (62,5%)	3 (37,5%)	

TABLA N° 23

Resultados anatomopatológicos obtenidos a más de 90 días en un grupo de 40 ratas, tras la aplicación de diversas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación al grosor de la mucosa yeyunal, expresado en mm., y observado al M.O.

VELLOSIDADES	0.5-1 mm.	1-1.5 mm	>1.5 mm.
CONTROL	8 (100%)		
V.T.	8 (100%)		
V.C.O.	8 (100%)		
S.T.	5 (62,5%)	3 (37,5%)	
G.T.L.	8 (100%)		

TABLA N° 24

Resultados de los estudios anatomopatológicos, obtenidos a menos de 90 días en un grupo de 40 ratas, tras la aplicación de diversas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación a la longitud de las vellosidades del íleon, expresadas en mm., y observadas al M.O.

CRIPTAS	0.25-0.5 mm.	0.5-0.75 mm	> 0.75 mm
CONTROL	8 (100%)		
V.T.	8 (100%)		
V.C.O.	8 (100%)		
S.T.	8 (100%)		
G.T.L.	6 (75%)	2 (25%)	

TABLA N° 25

Resultados de los estudios anatomopatológicos, obtenidos a menos de 90 días en un grupo de 40 ratas , tras la aplicación de distintas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación a la profundidad de las criptas del íleon, expresadas en mm., y observadas al M.O.

MUCOSA	0.75-1.5 mm.	1.5-2.25 mm.	> 2.25 mm
CONTROL	8 (100%)		
V.T.	8 (100%)		
V.C.O.	8 (100%)		
S.T.	4 (50%)	4 (50%)	
G.T.L.	8 (100%)		

TABLA N° 26

Resultados obtenidos tras el estudio anatomopatológico, a menos de 90 días en un grupo de 40 ratas , tras la realización de las distintas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación con el grosor de la mucosa ileal, expresado en mm., y observados al M.O.

VELLOSIDADES	0.5-1 mm.	1-1.5mm	> 1.5 mm.
CONTROL	8 (100%)		
V.T.	8 (100%)		
V.C.O.	8 (100%)		
S.T.	6 (75%)	2 (25%)	
G.T.L.	8 (100%)		

TABLA N° 27

Resultados anatomopatológicos, obtenidos tras el estudio , a más de 90 días en un grupo de 40 ratas tras la aplicación de distintas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación con la longitud de las vellosidades ileales, expresadas en mm., y observadas al M.

CRIPTAS	0.25-0.5 mm	0.5- 0.75 mm	> 0.75 mm
CONTROL	8 (100%)		
V.T.	8 (100%)		
V.C.O.	7 (87,5%)	1 (12,5%)	
S.T.	8 (100%)		
G.T.L.	8 (100%)		

TABLA N° 28

Resultados de los estudios anatomopatológicos obtenidos, a más de 90 días en un grupo de 40 ratas, tras la aplicación de distintas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación con la profundidad de las criptas ileales, expresadas en mm., y observadas al M.O.

MUCOSA	0.75-1.5 mm.	1.5-2.25 mm.	> 2.25 mm.
CONTROL	8 (100%)		
V.T.	8 (100%)		
V.C.O.	8 (100%)		
S.T.	6 (75%)	2 (25%)	
G.T.L.	8 (100%)		

TABLA N° 29

Resultados de los estudios anatomopatológicos obtenidos a más de 90 días, en un grupo de 90 ratas, tras la aplicación de distintas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación al grosor de la mucosa, expresado en mm., y observados al M.O.

< 90 DÍAS. DUODENO.

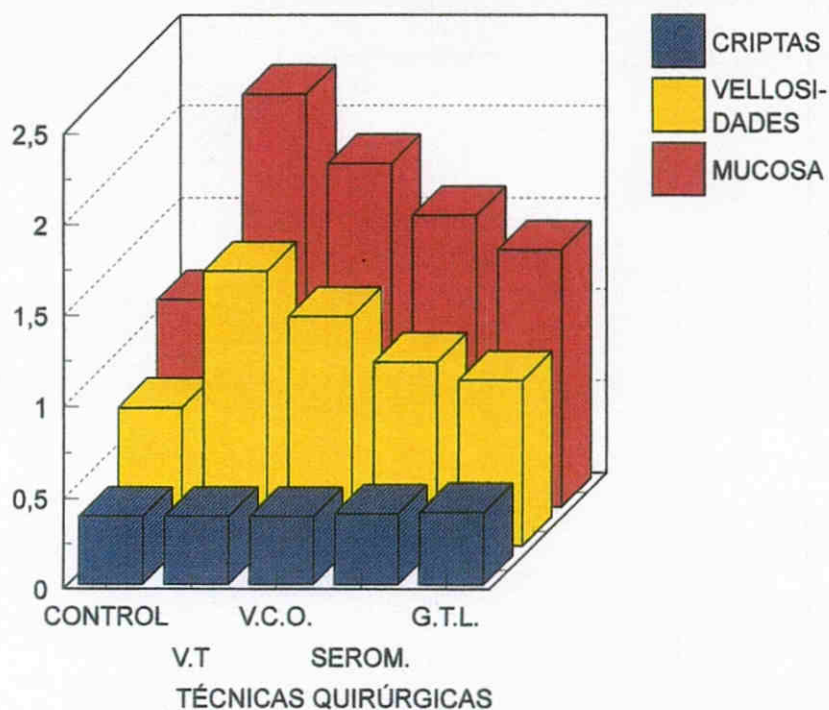


DIAGRAMA Nº 4

Se representan los resultados obtenidos al estudiar criptas, vellosidades y mucosas duodenales en cada uno de los grupos de ratas que sobrevivieron menos de 90 días a las distintas intervenciones quirúrgicas.

Se observan aumentos importantes, en todas las técnicas, respecto al tamaño de las vellosidades. Dicho aumento es mayor en las ratas sometidas a V.T., seguidas de las sometidas a V.C.O.

En el análisis estadístico, realizado con U-Mann-Whitney, se observa:

-Vellosidades. Existe diferencia estadísticamente significativa con respecto al control, en todos los grupos excepto al sometido a G.T.L.. En el resto de los grupos, las diferencias fueron: V.T., $p=0,0002$; V.C.O., $p=0,0002$; S.T., $p=0,0379$.

-Criptas. No existe diferencia estadísticamente significativa con respecto al grupo control en ninguno de los grupos estudiados.

-Mucosa. Existe diferencia estadísticamente significativa con respecto al control, en todos los grupos excepto el sometido a G.T.L.. En el resto de los grupos, las diferencias fueron: V.T., $p=0,0003$; V.C.O., $p=0,0001$; S.T., $p=0,009$.

DUODENO. >90 DIAS

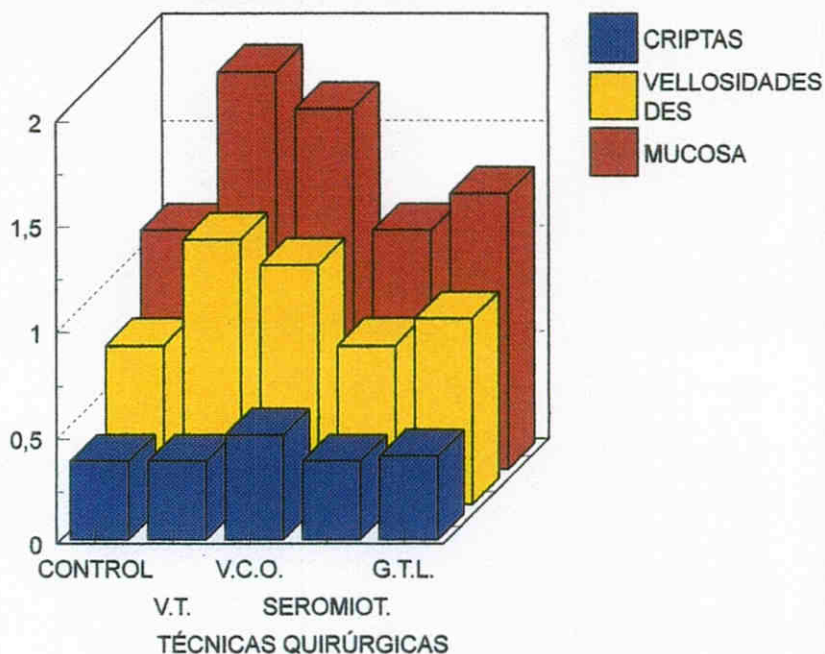


DIAGRAMA N°5

Se representan los resultados obtenidos al estudiar las criptas, vellosidades y mucosas duodenales en cada uno de los grupos de ratas que sobrevivieron más de 90 días a las intervenciones.

Se observa un incremento del tamaño de las vellosidades y mucosas sometidas a V.T. y V.C.O. mientras que las criptas permanecen prácticamente iguales a los controles, con la excepción del grupo sometido a V.C.O. en el que se aprecia un ligero aumento.

El análisis estadístico, realizado con U-Mann - Whitney demuestra:

- Vellosidades: Existe diferencia estadísticamente significativa, $p < 0,005$, con respecto al control, en los grupos sometidos a V.T. ($P=0,0002$), y V.C.O. ($p=0,0019$). En el resto de los grupos, no existe diferencia significativa.

- Criptas. No existe diferencia estadísticamente significativa en ninguno de los grupos.

- Mucosa. Existe diferencia estadísticamente significativa con respecto al control en los grupos sometidos a V.T. ($p=0,0001$), V.C.O. ($p=0,0102$). En el resto de los grupos, no existe diferencia.

YEYUNO < 90 DÍAS

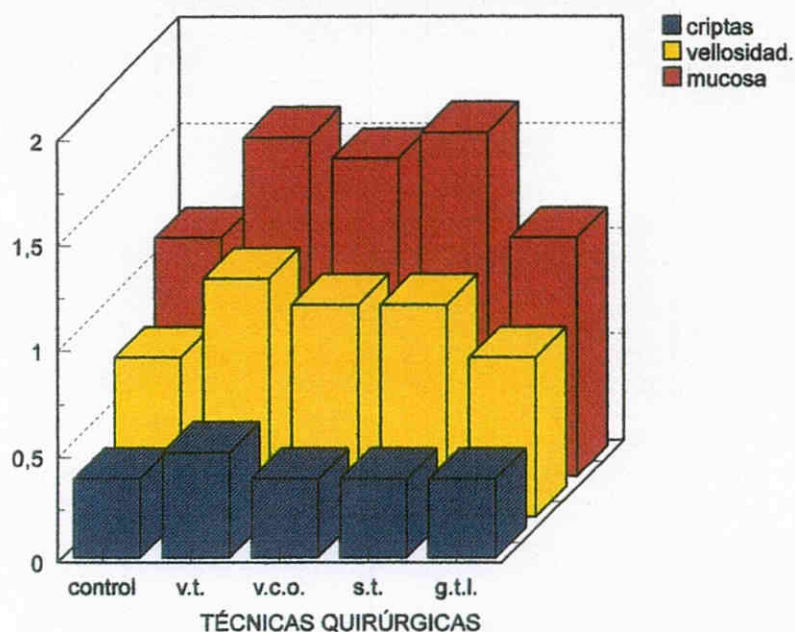


DIAGRAMA N° 6

Se representan los resultados obtenidos en el estudio de criptas, vellosidades, y mucosas yeyunales de los grupos de ratas que sobrevivieron menos de 90 días a las distintas intervenciones quirúrgicas.

Se observa un ligero incremento de vellosidades y mucosas de las ratas sometidas a V.T. y V.C.O.. Asimismo, se observa un pequeño aumento en la profundidad de las criptas de las ratas sometidas a V.T. siendo el resto de los grupos normales.

Los grupos sometidos a G.T.L., prácticamente no experimentan cambios respecto al control.

El análisis estadístico, realizado con pruebas U-Mann-Whitney demuestra que:

-Villosidades. Se encuentra diferencia estadísticamente significativa respecto al control, ($p < 0,05$) en los grupos sometidos a V.T., ($p = 0,0027$); V.C.O., ($p = 0,0253$); S.T., ($p = 0,009$).

-Criptas. No existe diferencia significativa en ninguno de los grupos respecto al control.

-Mucosa. Existe diferencia significativa, con respecto al control en los grupos sometidos a V.T., ($p = 0,0027$); V.C.O., ($p = 0,0253$); S.T., ($p = 0,009$).

YEYUNO. > 90 DÍAS

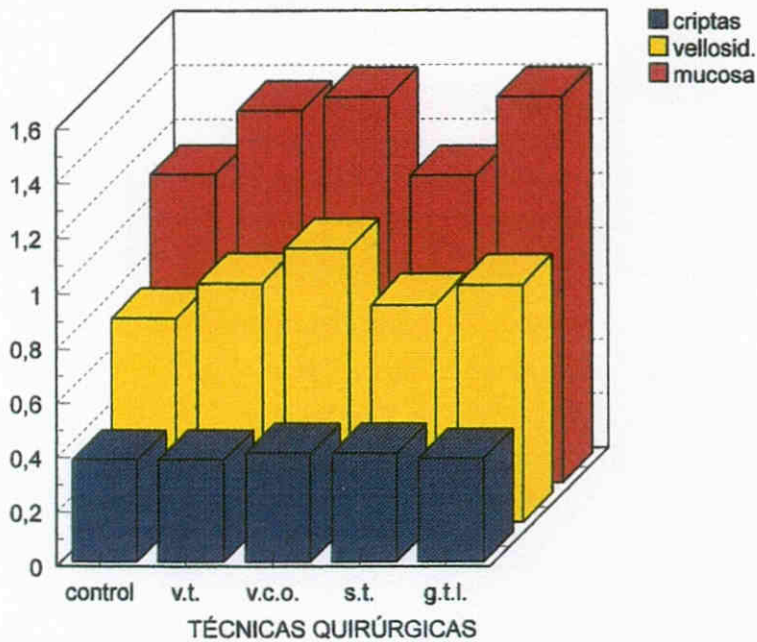


DIAGRAMA Nº 7

Se representan los resultados obtenidos tras el estudio de las vellosidades, criptas y mucosas yeyunales en los grupos de ratas sometidos a distintas intervenciones y que sobreviven más de 90 días a las mismas.

- Criptas . No existen diferencias estadísticamente significativa respecto a los controles.

- Vellosidades. Los grupos sometidos a V.T. y S.T., experimentan un ligero aumento de tamaño respecto al control que no es estadísticamente significativo. El grupo de la V.C.O., experimenta un aumento de tamaño estadísticamente significativo. ($p= 0,0253$).

- Mucosa. Las mucosas experimentan ligeros aumentos respecto al control en todos los grupos aunque , en ninguno de ellos los cambios son significativos desde el punto de vista estadístico.

ILEON. < 90 DÍAS

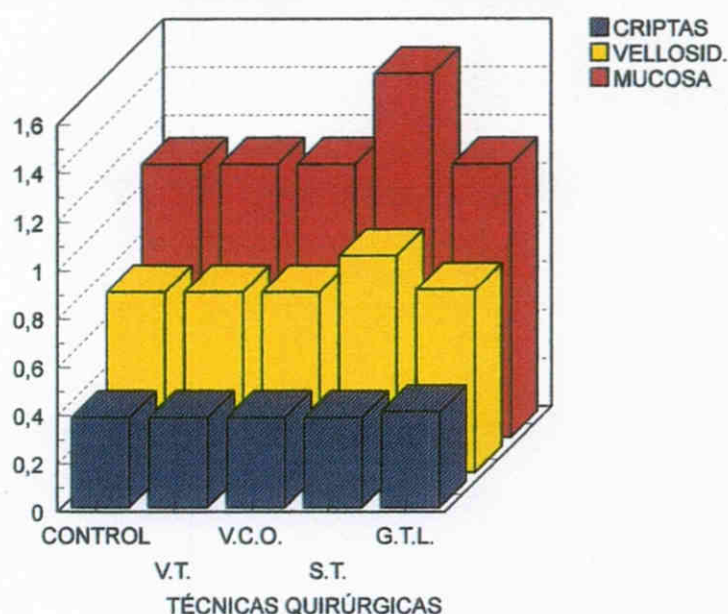


DIAGRAMA Nº 8

Se representan los resultados obtenidos tras el estudio de las criptas, vellosidades y mucosas ileales de los grupos de ratas sometidos a las distintas intervenciones quirúrgicas y que sobrevivieron menos de 90 días a la intervención.

En general, no se observan cambios salvo en las vellosidades de las ratas sometidas a S.T. (No son significativos estadísticamente) y en la mucosa de las ratas sometidas a la misma técnica (estadísticamente significativos, $p = 0,0253$).

ILEON. < 90 DÍAS

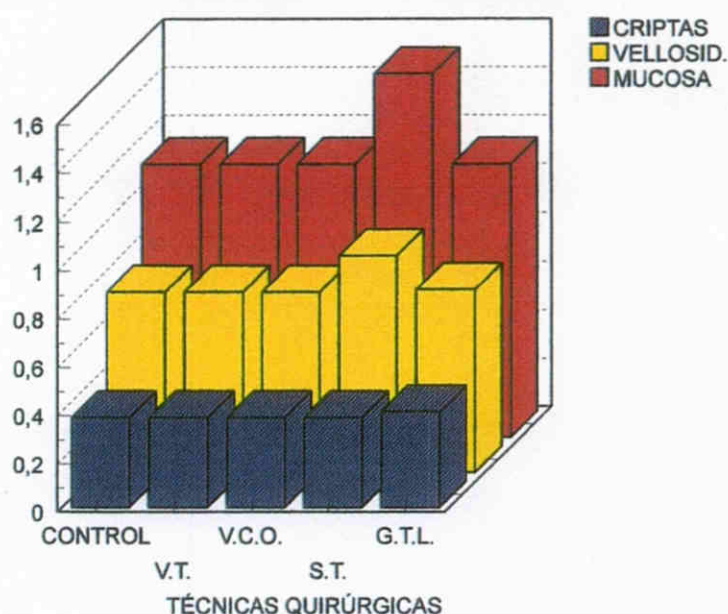


DIAGRAMA Nº 8

Se representan los resultados obtenidos tras el estudio de las criptas, vellosidades y mucosas ileales de los grupos de ratas sometidos a las distintas intervenciones quirúrgicas y que sobrevivieron menos de 90 días a la intervención.

En general, no se observan cambios salvo en las vellosidades de las ratas sometidas a S.T. (No son significativos estadísticamente) y en la mucosa de las ratas sometidas a la misma técnica (estadísticamente significativos, $p = 0,0253$).

ILEON. > 90 DÍAS

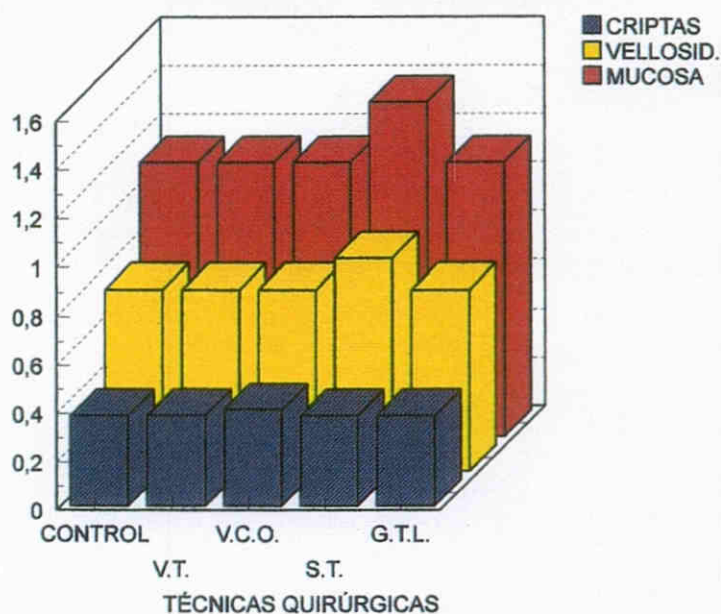


DIAGRAMA Nº 9

Se representan los datos obtenidos tras el estudio de las vellosidades, criptas y mucosas ileales de los grupos de ratas que fueron sometidos a distintos tipos de intervenciones y que sobrevivieron más de 90 días a las mismas.

No se observan cambios en las estructuras estudiadas salvo en las correspondientes a los grupos sometidos a S.T. donde existe un ligero incremento en el tamaño de las vellosidades y mucosas. Ninguno de los mencionados cambios es estadísticamente significativo.

ESTUDIO DE LAS VELLOSIDADES DUODENALES.

EN LA GRÁFICA SE COMPARAN LOS RESULTADOS
SEGÚN EL TIEMPO DE SUPERVIVENCIA.

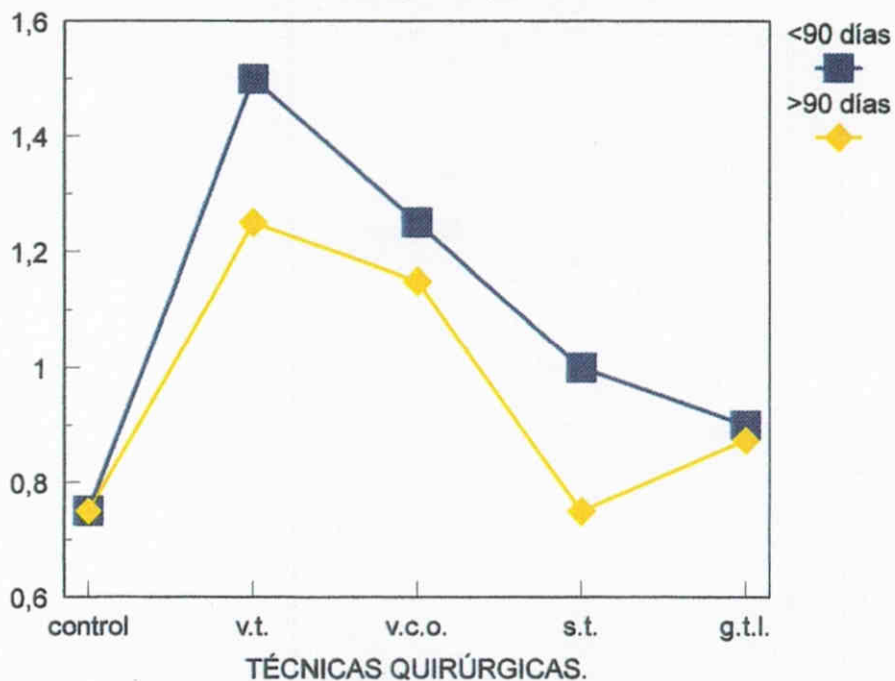


DIAGRAMA N° 10

Representación gráfica de los resultados obtenidos al estudiar las vellosidades duodenales de los distintos grupos de ratas.

Se comparan los resultados según el tiempo de supervivencia.

Se observa un incremento de tamaño en las vellosidades de las ratas sometidas a V.T., que disminuye con el tiempo. (Estadísticamente significativo, $p=0,0253$). En la seromiotomía, se produce también una diferencia de tamaño, con una $p=0,009$. Dicha diferencia aparece en las demás técnicas siendo de escasa importancia. (No diferencia significativa).

ESTUDIO DE LAS CRIPTAS DUODENALES

EN LA GRÁFICA, SE COMPARAN LOS RESULTADOS
SEGÚN EL TIEMPO DE SUPERVIVENCIA.

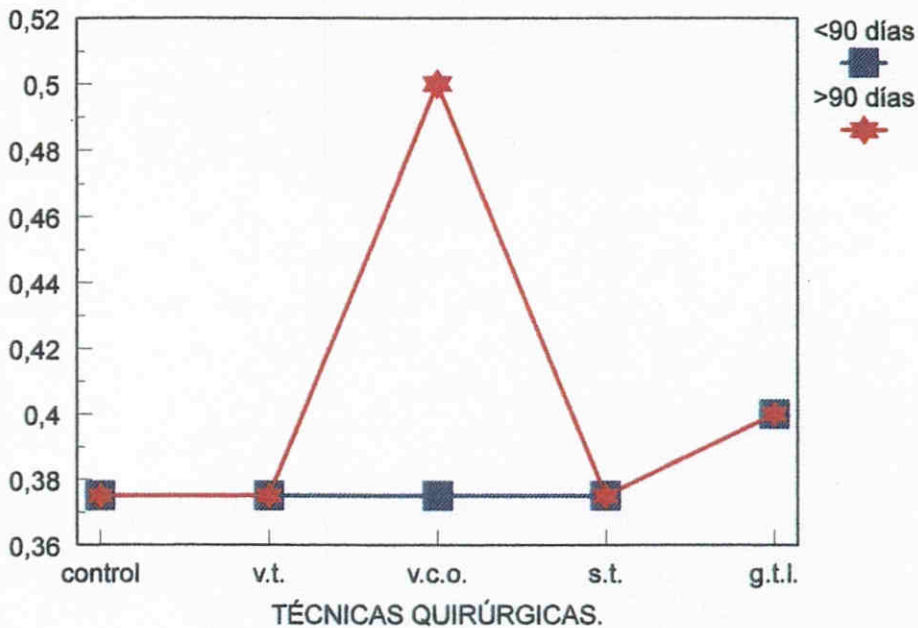


DIAGRAMA Nº 11

Representación gráfica de los resultados obtenidos al estudiar las criptas duodenales de los distintos grupos de ratas.

Se comparan los resultados según el tiempo de supervivencia.

Se observa que el tamaño de las criptas es prácticamente invariable en todos los grupos, salvo el sometido a V.C.O. ($p=0,0269$), que sobreviven más de 90 días y en el cual se observa un ligero incremento y los grupos sometidos a G.T.L., en los cuales existe un ligero incremento que permanece invariable con el tiempo.

ESTUDIO DE LA MUCOSA DUODENAL

COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS SEGÚN
PERIODOS DE SUPERVIVENCIA.

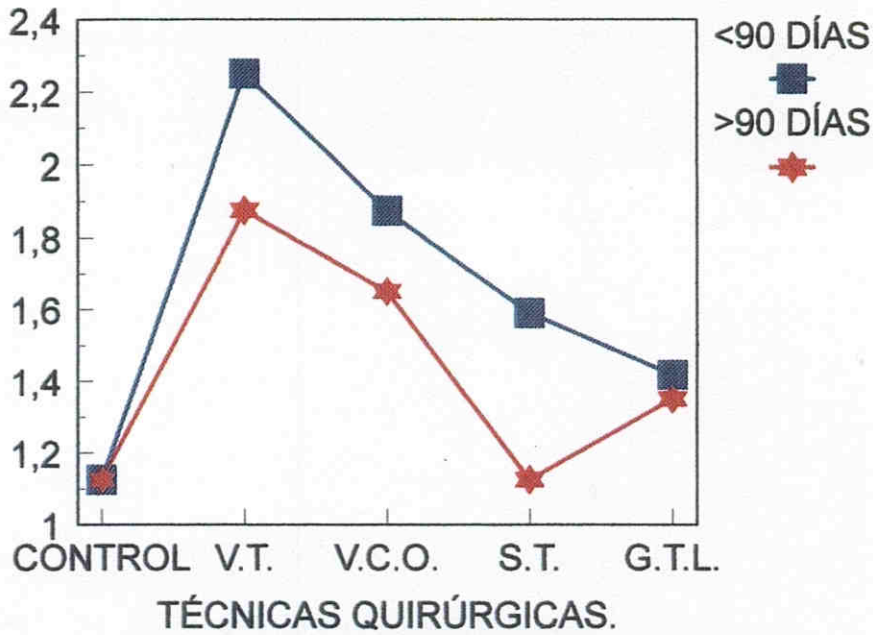


DIAGRAMA Nº 12

Representación gráfica de los resultados obtenidos al estudiar las mucosas duodenales en los distintos grupos de ratas.

Se comparan los resultados según el tiempo de supervivencia.

Se observa un incremento en el grosor de las mucosas, más acusado en los grupos sometidos a V.T., que disminuye con el tiempo ($p=0,0253$); en el grupo sometido a S.T., la diferencia es , al igual que en el grupo anterior, estadísticamente significativa ($p= 0,009$). En el resto de los grupos, no existe diferencia estadísticamente significativa

ESTUDIO DE LAS VELLOSIDADES YEYUNALES

COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS SEGÚN
PERÍODOS DE SUPERVIVENCIA.

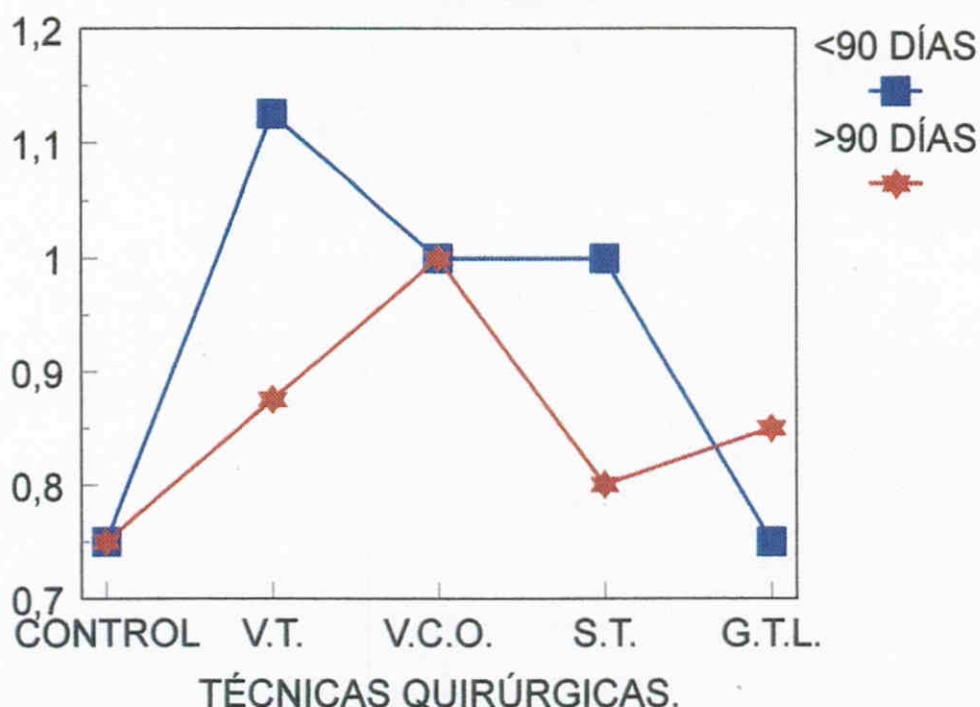


DIAGRAMA N 13

Representación gráfica de los resultados obtenidos al estudiar las vellosidades yeyunales en los distintos grupos de ratas.

Se comparan los resultados según el tiempo de supervivencia.

Se observa un incremento generalizado del tamaño de las vellosidades, más acusado en los grupos que sobrevivieron menos de 90 días, con la excepción de los correspondientes a G.T.L. en los que se observa que el tamaño de las vellosidades es igual al control en el primer período aumentando ligeramente en el segundo (la diferencia no es estadísticamente significativa).

En los grupos sometidos a V.T., las diferencias son estadísticamente significativas con un valor de $p = 0,04$. Lo mismo ocurre entre los grupos sometidos a S.T., con un valor de $p = 0,0455$.

ESTUDIO DE LAS CRIPTAS YEYUNALES

COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS SEGÚN
TIEMPO DE SUPERVIVENCIA.

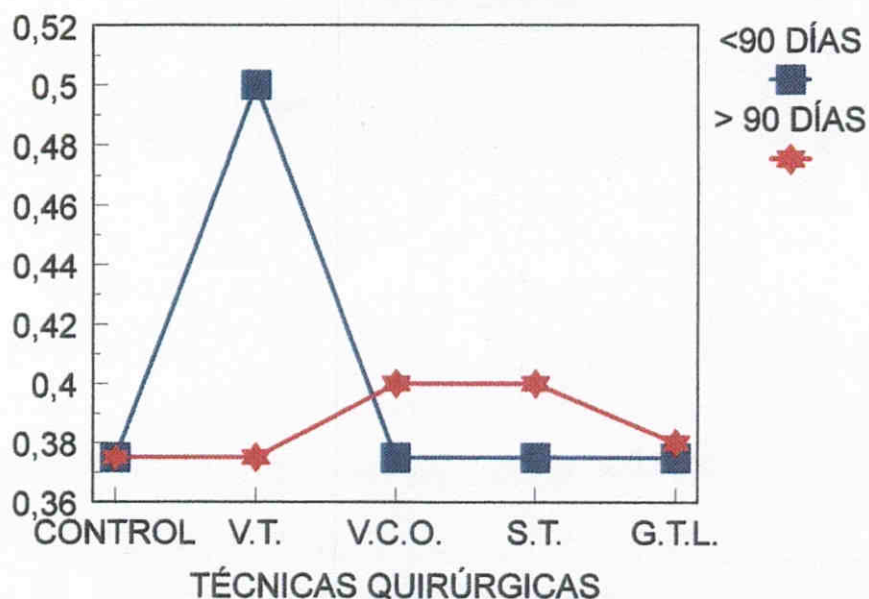


DIAGRAMA N°14

Representación gráfica de los resultados obtenidos tras el estudio de las criptas yeyunales en los distintos grupos de ratas.

Se comparan los resultados según el tiempo de supervivencia.

La profundidad de las criptas experimenta cambios mínimos con respecto a la situación control en ambos períodos de supervivencia.

Las diferencias mostradas en la gráfica no son en ningún caso estadísticamente significativas.

ESTUDIO DE LAS MUCOSAS YEYUNALES.

COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS SEGÚN
TIEMPO DE SUPERVIVENCIA.

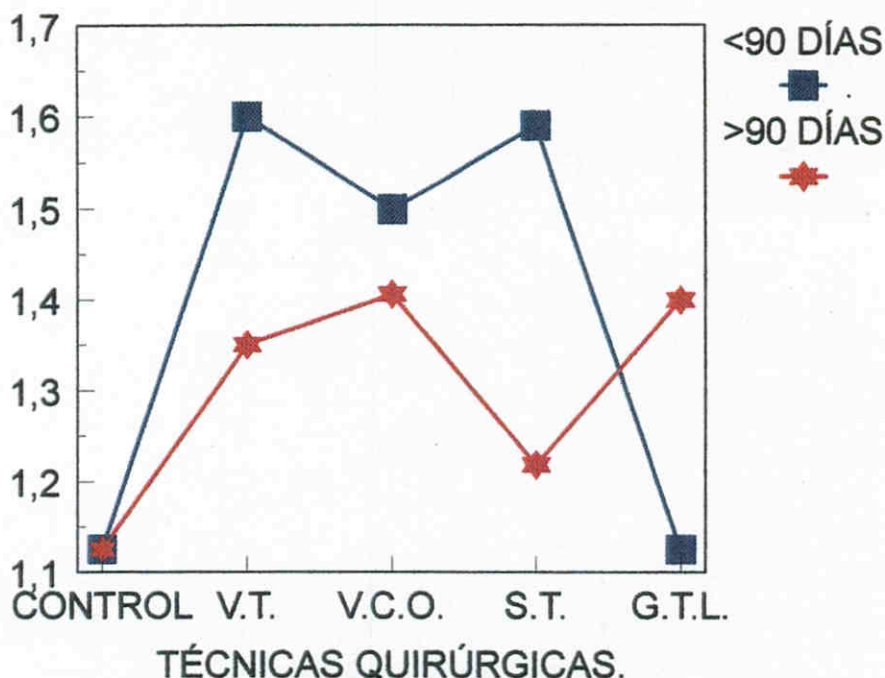


DIAGRAMA N° 15

Representación gráfica de los resultados obtenidos tras el estudio de las mucosas yeyunales de los distintos grupos de ratas.

Se comparan los resultados según el tiempo de supervivencia.

Se observa un incremento generalizado del grosor de las mucosas en todas las ratas sacrificadas a menos de 90 días a excepción del grupo de G.T.L. que mantiene un grosor igual al control.

En el grupo de las intervenidas después de 90 días, este incremento disminuye con la excepción de G.T.L. donde existe un aumento de grosor.

Al comparar ambos períodos se observa una tendencia a la disminución del grosor, estadísticamente significativo en V.T. y S.T..

En la G.T.L., la tendencia anterior se invierte, aunque con resultados no significativos desde el punto de vista estadístico.

ESTUDIO DE LAS VELLOSIDADES ILEALES.

COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS SEGÚN
PERÍODOS DE SUPERVIVENCIA.

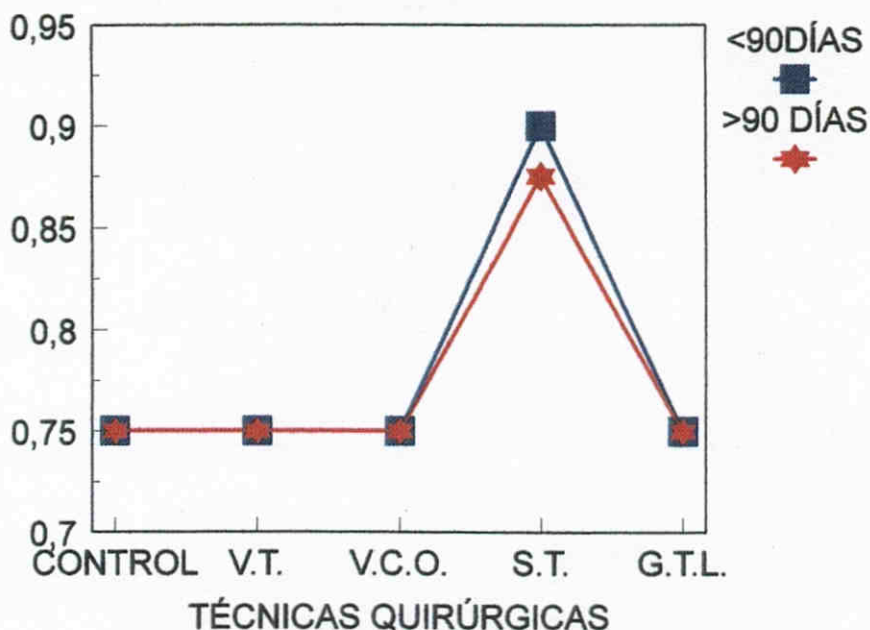


DIAGRAMA Nº16

Representación gráfica de los resultados obtenidos tras el estudio de las vellosidades ileales en los distintos grupos.

Se comparan los resultados según el tiempo de supervivencia.

Se observan vellosidades iguales a la situación control, sin diferencias respecto a los períodos de supervivencia, salvo en los grupos sometidos a S.T., donde existe un ligero incremento que se hace menor en el grupo de mayor supervivencia. En todos los casos, las diferencias son no significativas.

ESTUDIO DE LAS CRIPTAS ILEALES

COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS SEGÚN
PERÍODO DE SUPERVIVENCIA.

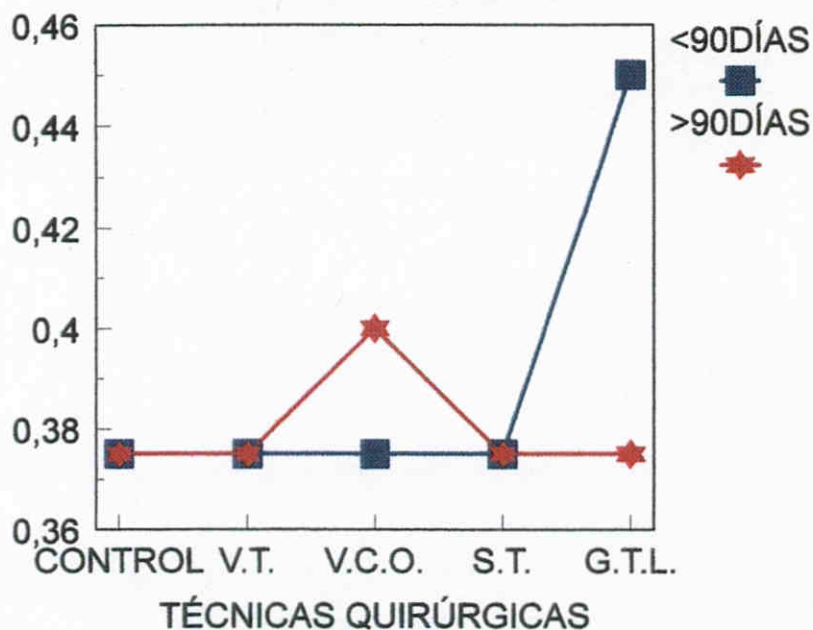


DIAGRAMA N°17

Representación gráfica de los resultados obtenidos, en relación a la profundidad de las criptas, según los distintos períodos de supervivencia.

Se observa que las criptas permanecen prácticamente constantes en todos los grupos salvo en dos excepciones:

En los grupos sometidos a G.T.L. , existe una disminución al aumentar la supervivencia.

En los grupos sometidos a V.C.O. , existe un aumento en el tamaño de las criptas al aumentar la supervivencia.

En ambos casos, el análisis estadístico nos demuestra que no existen diferencias significativas.

ESTUDIO DE LAS MUCOSAS ILEALES.

COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS SEGÚN
PERIODOS DE SUPERVIVENCIA.

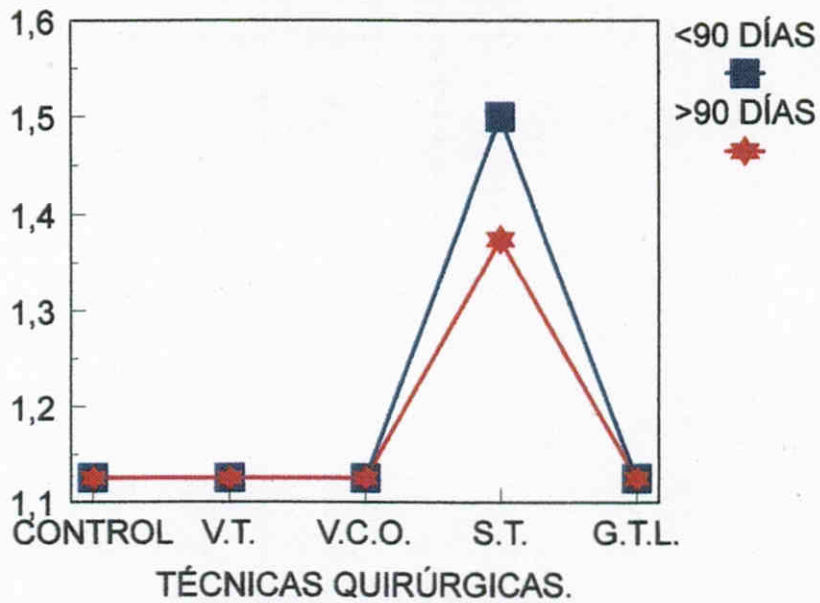


DIAGRAMA N°18

Representación de los resultados obtenidos tras el estudio de las mucosas ileales de los distintos grupos.

Se comparan los resultados según los distintos tiempos de supervivencia.

Se observa que el grosor de la mucosa es igual que el de la situación control salvo en el grupo sometido a S.T., donde existe un ligero incremento que se hace menor cuando aumenta la supervivencia.

El análisis estadístico nos demuestra que la diferencia no es significativa.

Las figuras n^os 32-43 , expuestas en las páginas siguientes, corresponden a imágenes de fotografías, tomadas al microscopio óptico, de las distintas preparaciones realizadas, tal y como se plantea en el apartado del método.

Como se ha expuesto en apartados anteriores, hemos obviado fotografiar muestras del colon porque no hemos encontrado alteraciones estructurales demostrables.

Las fotografías han sido tomadas a distintos aumentos del microscopio óptico: cuatro, diez y veinte.

La figura n^o 33 corresponde al duodeno tras la vagotomía troncular y en ella se observa gran aumento del tamaño de la mucosa a expensas de las vellosidades.

La figura n^o 34 corresponde al yeyuno tras la vagotomía troncular. Se puede observar aumento del grosor de la mucosa y del tamaño de las vellosidades.

La figura n^o 35 corresponde al íleon tras la realización de vagotomía troncular. Se observa un aumento del grosor de la mucosa que es considerablemente menor al hallado en las dos figuras anteriores.

La figura n^o 36 corresponde a una preparación obtenida tras la vagotomía de células oxínticas a nivel de duodeno. Al igual que en la vagotomía troncular, se puede observar aumento de la mucosa a expensas fundamentalmente de las vellosidades.

La figura n^o 37 corresponde al yeyuno tras la vagotomía de células oxínticas. Se observa discreto aumento de la mucosa y una dilatación vascular en submucosa.

En la figura n^o 38 (correspondiente a duodeno tras seromiotomía) se observa una dilatación vascular a nivel de la submucosa. No es posible constatar el aumento de grosor de la mucosa debido al aumento al que está tomada la fotografía -20 aumentos-.

Las figuras n^os 39 y 40 corresponden a yeyuno e íleon tras seromiotomía. Puede observarse que el tamaño de las mucosas es prácticamente igual a la situación control.

En la figura n^o 41 se observa la imagen obtenida de una preparación correspondiente al duodeno de una rata que fue sometida a gastrectomía lineal anterior. Existe un ligero aumento de la mucosa que prácticamente es despreciable.

En la figura n^o 42 se observa la imagen correspondiente al yeyuno de una rata que fue sometida a gastrectomía lineal anterior. El aumento de las vellosidades y del grosor de la mucosa es prácticamente despreciable.

La figura n^o 43 corresponde al íleon de una rata que fue

sometida a gastrectomía lineal anterior. El tamaño de las vellosidades y el grosor de la mucosa es igual a la situación control.

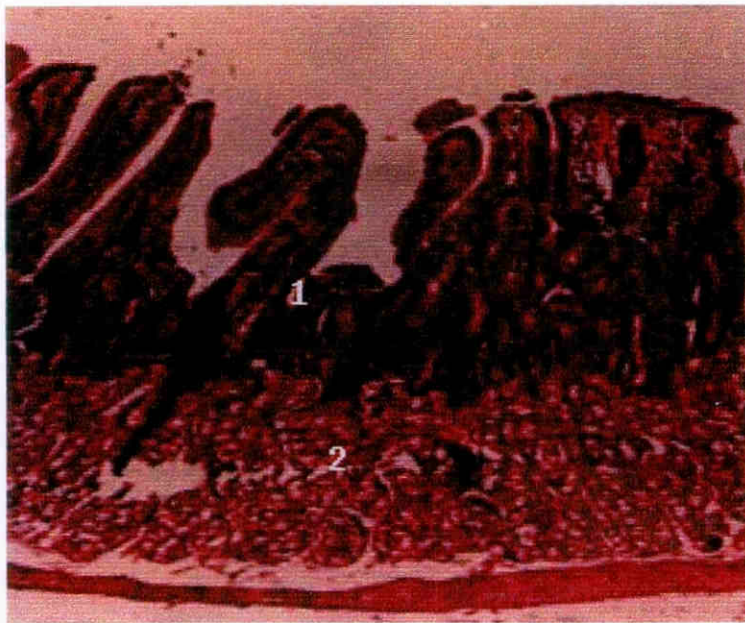


FIGURA N° 33

Duodeno tras vagotomía troncular. Se observa aumento del grosor de la mucosa y dilatación vascular en submucosa, (4 aumentos). 1- Mucosa; 2- Submucosa.

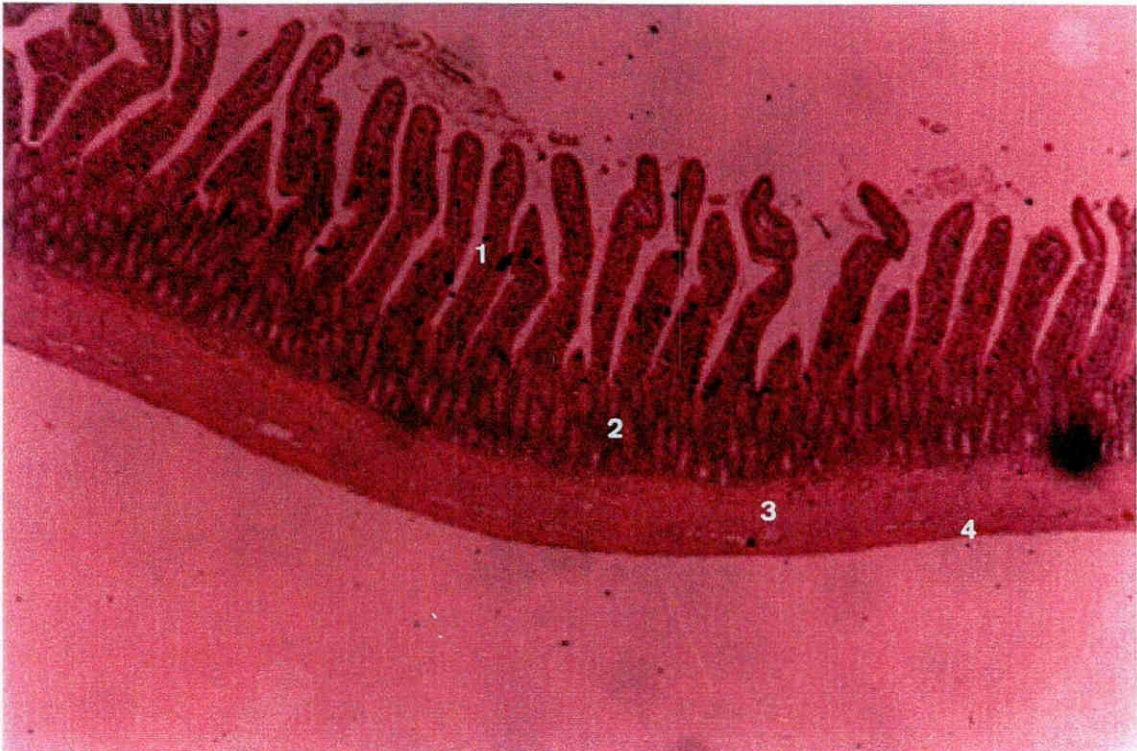


FIGURA N° 34.

Yeyuno tras vagotomía troncular. Se observa aumento del grosor de la mucosa. (La imagen está tomada a 4 aumentos).
1-Mucosa; 2- Submucosa; 3-Muscular; 4- Serosa.



FIGURA N° 35.

Ileon tras vagotomía troncular. Se puede observar como el aumento de la mucosa y de las vellosidades es practicamente despreciable en comparación con los observados en las imágenes anteriores. (Imagen tomada a 10 aumentos).

1- Mucosa; 2- Submucosa; 3- Muscular; 4- Serosa.

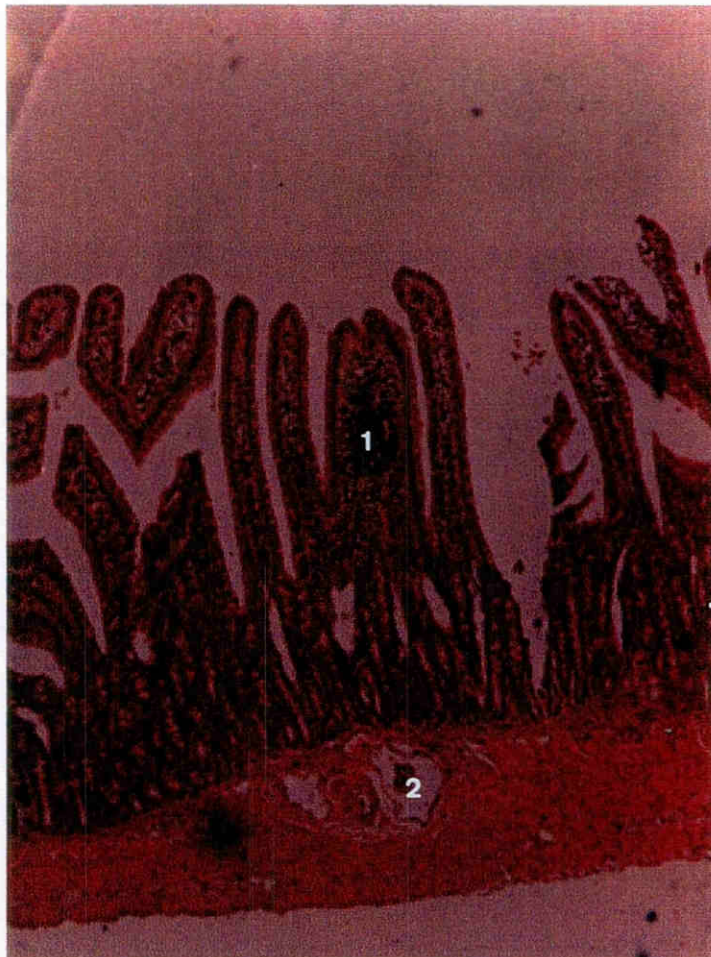


FIGURA N° 36

Imagen del duodeno tras la realización de vagotomía de células oxínticas. Se observa aumento del grosor de la mucosa y del tamaño de las vellosidades. (4 aumentos).

1- Mucosa; 2- Dilatación vascular.



FIGURA N° 37.

Yeyuno tras la realización de vagotomía de células oxínticas.
Discreto aumento del grosor de la mucosa. (4 aumentos).
1.- Vellosidad; 2.- Cripta.

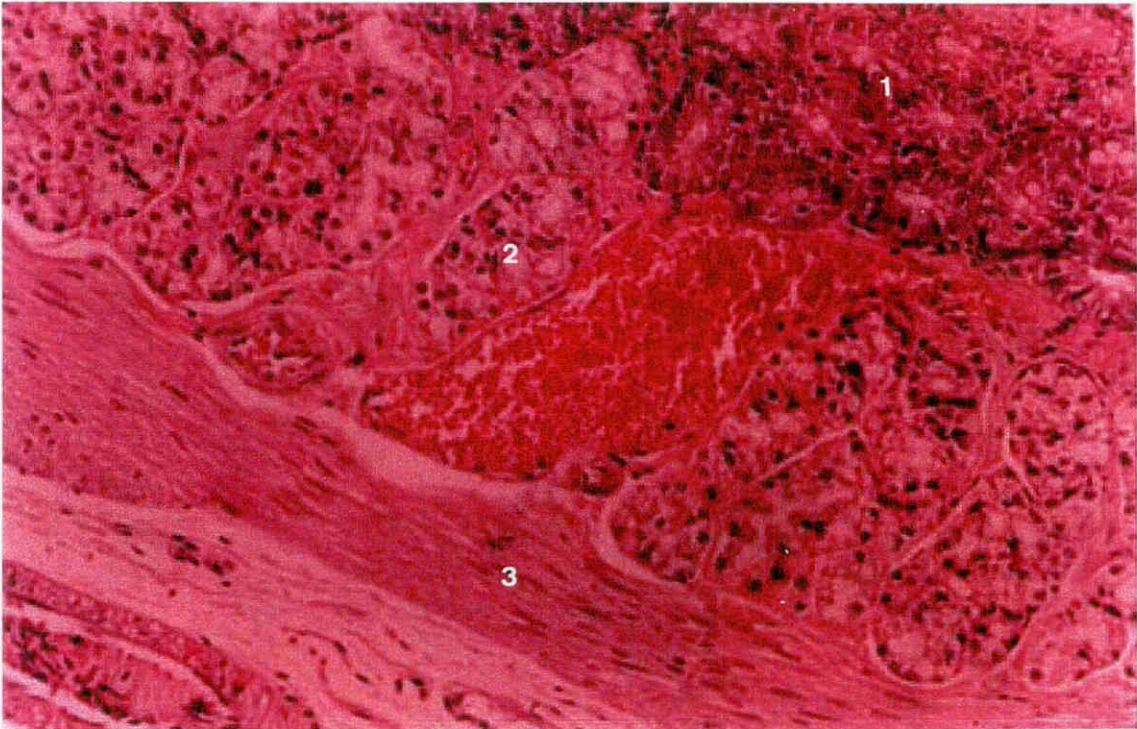


FIGURA N° 38.

Imagen del duodeno tras seromiotomía anterior.(20 aumentos).

1- Mucosa; 2- Submucosa; 3- Muscular.

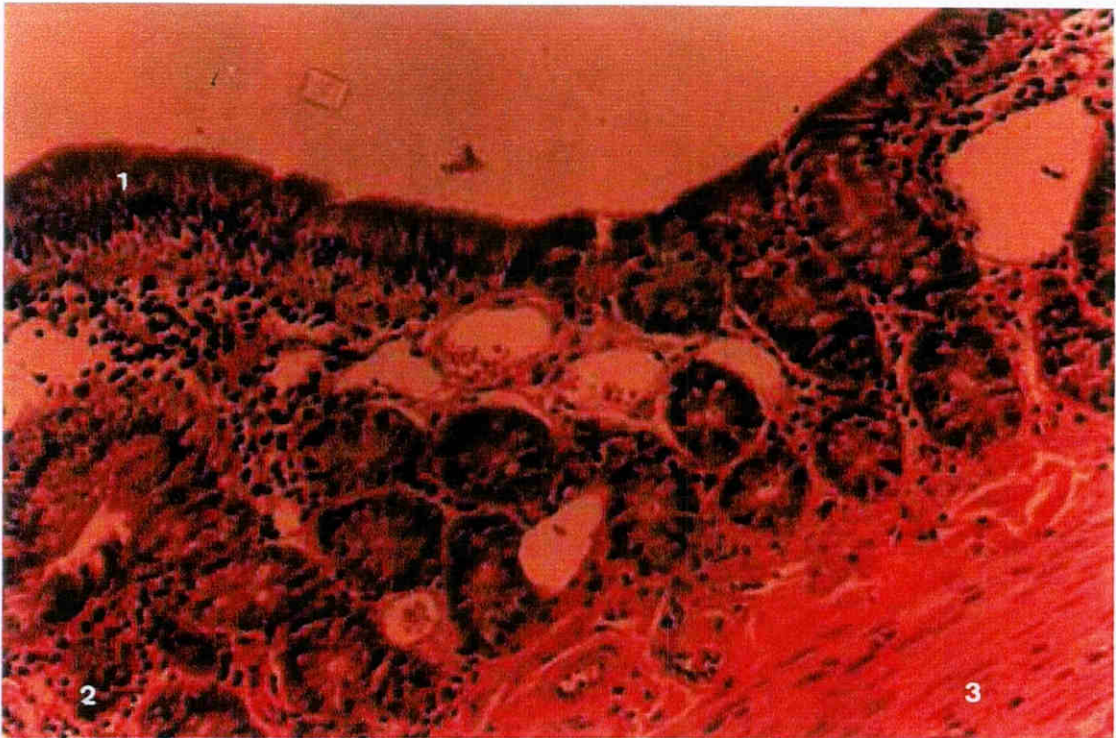


FIGURA N° 39.

Yeyuno tras seromitomía anterior. (20 aumentos).
1.- Mucosa; 2.- Submucosa; 3.- Muscular.



FIGURA N° 40

Ileon tras seromiotomía anterior. Discreto aumento de la mucosa y abundante infiltrado inflamatorio. (10 aumentos).
1- Mucosa; 2- Submucosa.

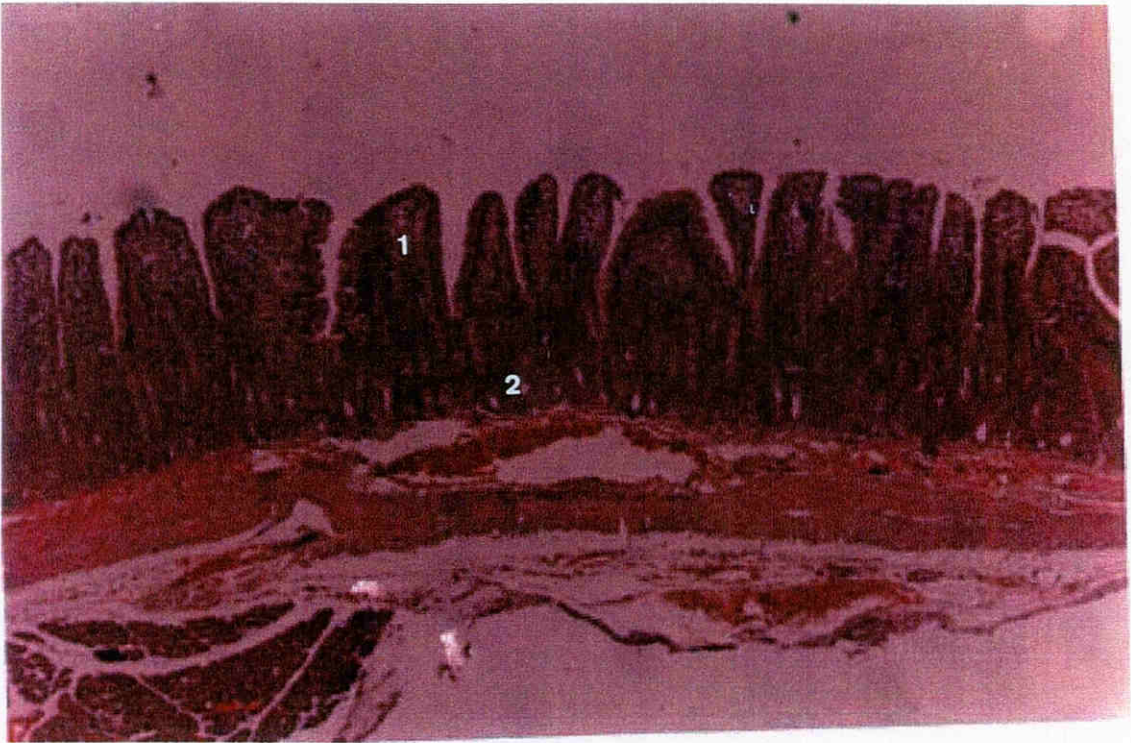


FIGURA N° 41.

Duodeno tras gastrectomía lineal anterior. (4 aumentos).
1- Mucosa; 2- Submucosa.

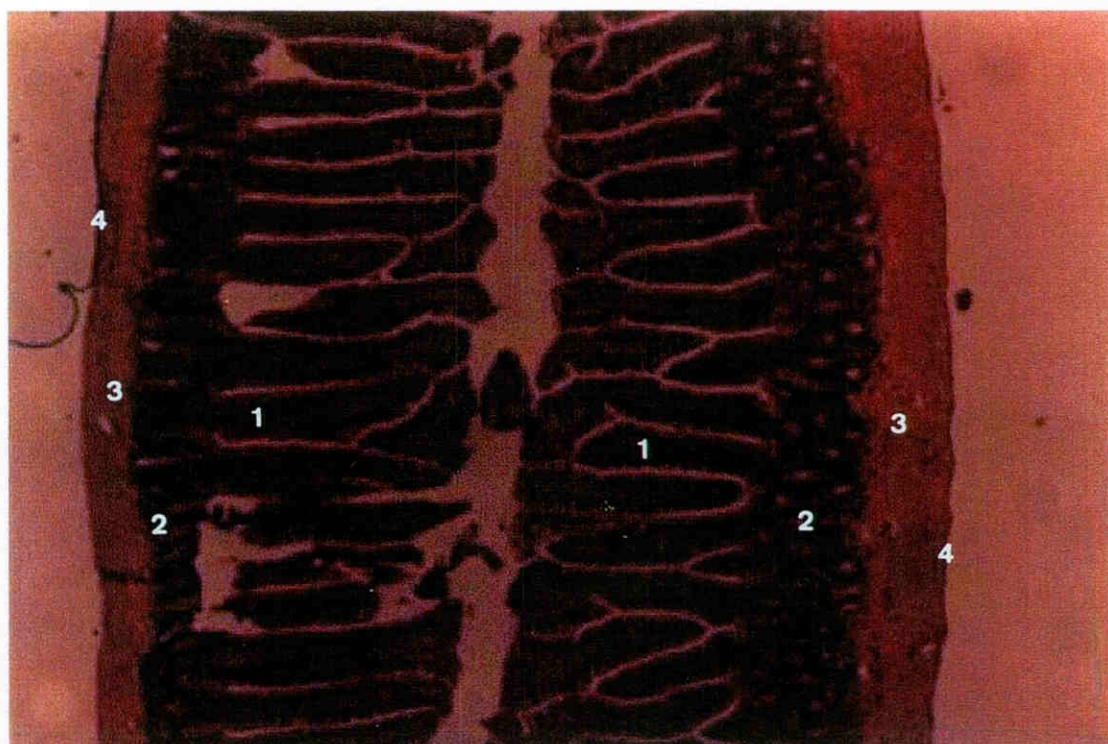


FIGURA N° 42.

Yeyuno tras gastrectomía lineal anterior. (4 aumentos).

1- Mucosa; 2- Submucosa; 3-Muscular; 4- Serosa.

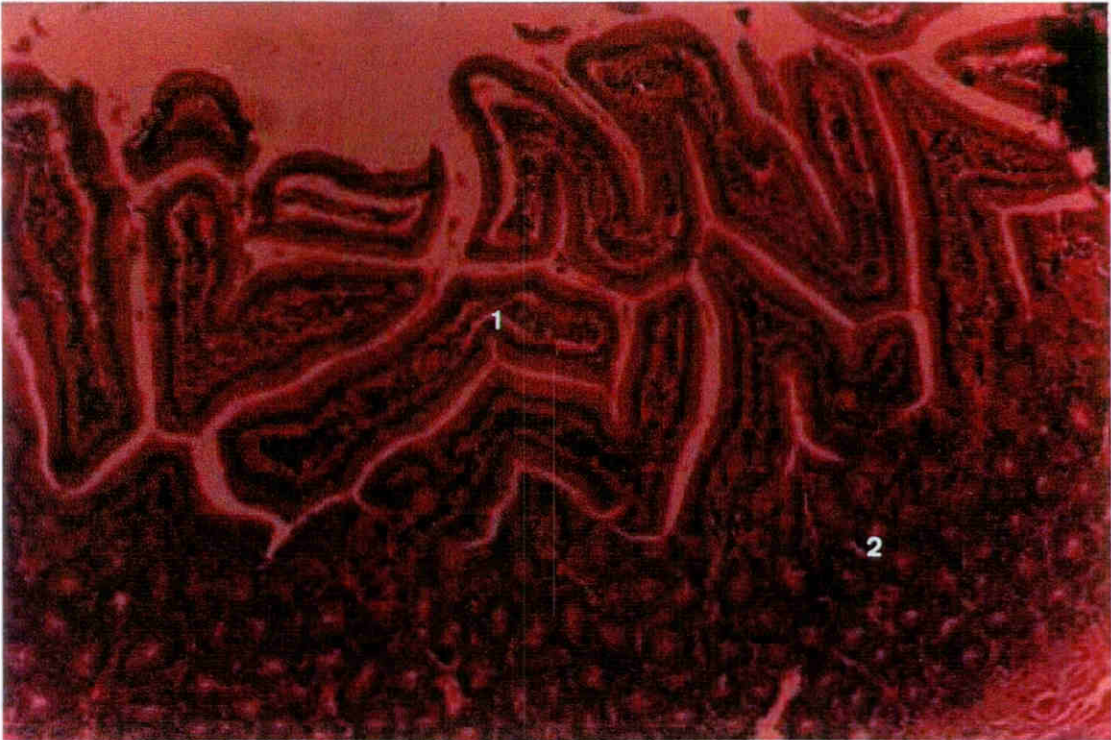


FIGURA N° 43.

Ileon tras gastrectomía lineal anterior. (10 aumentos).
1-Vellosidades;
2-Vellosidades cortadas transversalmente.

B. INFILTRADO INFLAMATORIO.

A continuación se exponen los resultados obtenidos , tras el estudio anatomopatológico , en relación a la presencia de infiltrado en las distintas regiones intestinales de las ratas y tras las diversas técnicas quirúrgicas antisecretoras aplicadas.

Dicho infiltrado fue siempre **linfocítico**, situándose a lo largo de todo el espesor intestinal aunque de forma preferente en la mucosa.

Recordamos los parámetros establecidos en el método para la evaluación de dicho infiltrado:

0. Nivel de infiltrado normal respecto a la situación control.
1. Nivel de infiltrado aumentado de forma leve con respecto a la situación control.
2. Nivel de infiltrado aumentado moderadamente con respecto a la situación control.
3. Nivel de infiltrado aumentado considerablemente respecto a la situación control.

En las tablas n^os 30-37 y diagramas n^os 19-26 se detallan los resultados obtenidos tras el estudio de infiltrado inflamatorio.

El análisis estadístico se ha realizado mediante la aplicación del test Chi- Cuadrado, considerándose significativos los valores de $p < 0,05$.

En el duodeno de las ratas que sobrevivieron menos de 90 días a las intervenciones; el 75% de las sometidas a v.t., el 62,5% de las sometidas a s.t. y el 50% de las g.t.l., presentaron infiltrados leves(tabla n^o 30 y diagrama n^o19). En estos mismos grupos y en la región yeyunal, los resultados fueron del 62,5% en las v.t., 50% en las v.c.o., 62,5% en s.t. y 50% en las g.t.l. en lo referente a infiltrados leves. En el 37,5% de las sometidas a g.t.l., dicho infiltrado fue moderado (tabla n^o 31 y diagrama n^o 20). En el íleon, el 50% de las v.t. presentó infiltrado leve; en las sometidas a s.t., el 37,5% fue leve y el 37,5% moderado; en las g.t.l. hallamos un

un 75% de ratas con infiltrados leves (tabla nº 32 y diagrama nº 21). En el colon, el infiltrado aparece sólo en forma leve y únicamente en el 62,5% de las ratas sometidas a s.t. y el 25% de las g.t.l. (tabla nº 33 y diagrama nº 22).

En los grupos de ratas que sobrevivieron más de 90 días, los infiltrados variaron desde ausencia hasta incrementos considerables:

En los duodenos de las ratas sometidas a v.t., encontramos un 25% de infiltrados leves y otro 25% moderado. En las v.c.o., el 75% presentó infiltrados leves mientras que en el 12,5%, dicho infiltrado fue moderado. En las s.t., encontramos infiltrados de todos los grados repartidos en iguales porcentajes. En las g.t.l., hallamos únicamente un 32,5% de infiltrados leves (tabla nº 34 y diagrama nº 23).

En los yeyunos, las ratas que fueron sometidas a v.t., presentaron infiltrados leves en un 50% de las mismas y moderados en el 25%. En las sometidas a v.c.o., los resultados fueron del 75% de infiltrados leves y 12,5% moderados. En las s.t. aparecen resultados de todos los grados repartidos en porcentajes idénticos. El 100% de las g.t.l. presentó infiltrados leves (tabla nº 35 y diagrama nº 24).

En la región ileal los infiltrados hallados fueron siempre leves: 50% en las v.t., 50% en las v.c.o., 100% de las s.t. y 75% de las g.t.l. (tabla nº 36 y diagrama nº 25).

En el colon, las ratas sometidas a v.t. presentaron infiltrados de todos los grados repartidos en iguales porcentajes, las v.c.o. y las s.t. un 25% de infiltrados leves respectivamente, y las g.t.l. un 37,5% (tabla nº 38 y diagrama nº 26).

Las figuras nºs 44- 47, corresponden a fotografías de diferentes preparaciones en las que se observan infiltrados inflamatorios en distintas regiones intestinales:

En estas fotografías se muestran infiltrados inflamatorios que aparecen en el duodeno tras la realización de v.c.o. (FIGURA Nº 44); en la submucosa del yeyuno de una rata que fue sometida a v.t. (FIGURA Nº 45); en la submucosa del íleon de una rata sometida a v.t. (FIGURA Nº 46) y en el colon de una rata que fue sometida a g.t.l. (FIGURA Nº 47).

DUODENO	0	1	2	3
CONTROL	8 (100%)			
V.T.	2 (25%)	6 (75%)		
V.C.O.	8 (100%)			
S.T.	3 (37,5%)	5 (62,5%)		
G.T.L.	4 (50%)	4 (50%)		

TABLA N° 30.

Resultados del estudio anatomopatológico, obtenidos a menos de 90 días en un grupo de 40 ratas, tras la aplicación de distintas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación a la presencia de infiltrado inflamatorio a nivel del duodeno.

YEYUNO	0	1	2	3
CONTROL	8 (100%)			
V.T.	3 (37,5%)	5 (62,5%)		
V.C.O.	4 (50%)	4 (50%)		
S.T.	3 (37,5%)	5 (62,5%)		
G.T.L.	1 (12,5%)	4 (50%)	3 (37,5%)	

TABLA N° 31.

Resultados obtenidos tras el estudio anatomopatológico, a menos de 90 días en un grupo de ratas, tras la aplicación de las distintas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación al infiltrado inflamatorio presente en yeyuno.

ILEON	0	1	2	3
CONTROL	8 (100%)			
V.T.	4 (50%)	4 (50%)		
V.C.O.	8 (100%)			
S.T.	2 (25%)	3 (37,5%)	3 (37,5%)	
G.T.L.	2 (25%)	6 (75%)		

TABLA N° 32.

Resultados de los estudios anatomopatológicos obtenidos, a menos de 90 días en un grupo de 40 ratas, tras la aplicación de las distintas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación al infiltrado inflamatorio presente en el íleon.

COLON	0	1	2	3
CONTROL	8 (100%)			
V.T.	8 (100%)			
V.C.O.	8 (100%)			
S.T.	3 (37,5%)	5 (62,5%)		
G.T.L.	6 (75%)	2 (25%)		

TABLA N° 33

Resultados de los estudios anatomopatológicos obtenidos ,a menos de 90 días en un grupo de 40 ratas, tras la aplicación de distintas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación al infiltrado inflamatorio presente en el colon.

DUODENO	0	1	2	3
CONTROL	8 (100%)			
V.T	4 (50%)	2 (25%)	2 (25%)	
V.C.O.	1 (12,5%)	6 (75%)	1 (12,5%)	
S.T.	2 (25%)	2 (25%)	2 (25%)	2 (25%)
G.T.L.	5 (67,5%)	3 (32,5%)		

TABLA N° 34.

Resultados de los estudios anatomopatológicos , obtenidos a más de 90 días , en un grupo de 40 ratas, tras la aplicación de las distintas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación con la presencia de infiltrado inflamatorio en la región del duodeno.

YEYUNO	0	1	2	3
CONTROL	8 (100%)			
V.T.	2 (25%)	4 (50%)	2 (25%)	
V.C.O.	1 (12,5%)	6 (75%)	1 (12,5%)	
S.T.	2 (25%)	2 (25%)	2 (25%)	2 (25%)
G.T.L.		8 (100%)		

TABLA N° 35.

Resultados de los estudios anatomopatológicos , obtenidos a más de 90 días en un grupo de 40 ratas, tras la aplicación de distintas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación con la presencia de infiltrado inflamatorio en yeyuno.

ILEON	0	1	2	3
CONTROL	8 (100%)			
V.T.	4 (50%)	4 (50%)		
V.C.O.	4 (50%)	4 (50%)		
S.T.		8 (100%)		
G.T.L.	2 (25%)	6 (75%)		

TABLA N° 36.

Resultados obtenidos tras el estudio anatomopatológico, a más de 90 días, en un grupo de 40 ratas, tras la aplicación de distintas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación a la presencia de infiltrado inflamatorio en el ileon.

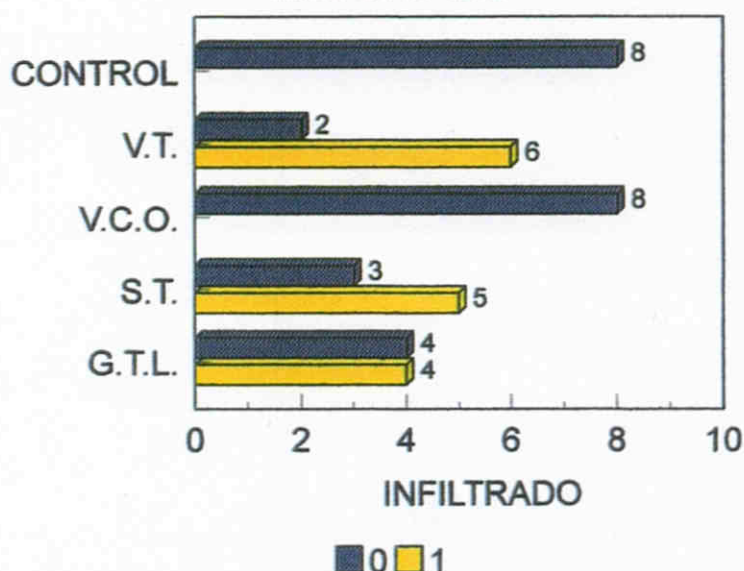
COLON	0	1	2	3
CONTROL	8 (100%)			
V.T.	2 (25%)	2 (25%)	2 (25%)	2 (25%)
V.C.O.	6 (75%)	2 (25%)		
S.T.	6 (75%)	2 (25%)		
G.T.L.	5 (62,5%)	3 (32,5%)		

TABLA N° 37.

Resultados obtenidos tras el estudio anatomopatológico, a más de 90 días , en un grupo de 40 ratas, tras la aplicación de distintas técnicas quirúrgicas antisecretoras, en relación con el infiltrado inflamatorio, presente en el colon.

ESTUDIO DEL INFILTRADO DUODENAL

GRUPOS QUE SOBREVIVIERON
MENOS DE 90 DÍAS



Presencia de infiltrado valorada considerando:

0 = ausencia 1 = leve
2 = moderado 3 = intenso

DIAGRAMA N° 19

Estudio del infiltrado inflamatorio a nivel duodenal en los grupos de ratas sacrificados antes de 90 días.

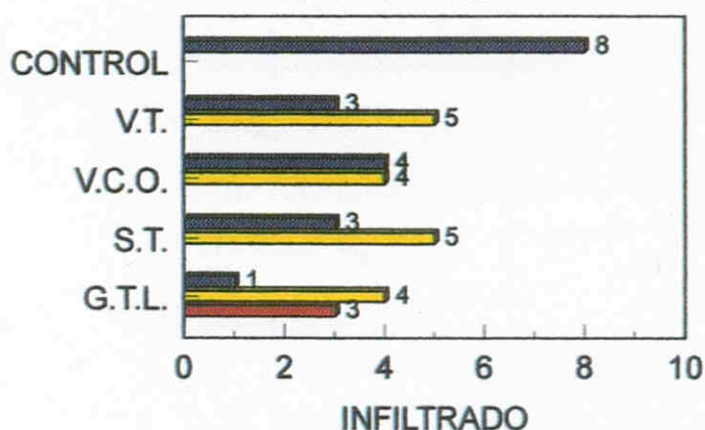
Se observa infiltrado leve en los grupos sometidos a V.T, S.T., y G.T.L.; siendo más constante en el primer grupo

Al comparar estadísticamente los distintos grupos con respecto al control hallamos:

Diferencia significativa en el grupo de V.T. ($P=0,00699$); y en el grupo de S.T. ($p=0,02$).

ESTUDIO DE INFILTRADO YEYUNAL

GRUPOS QUE SOBREVIVIERON
MENOS DE 90 DÍAS



Presencia de infiltrado valorada:
0 = ausencia 1 = leve
2 = moderado 3 = intenso

DIAGRAMA N° 20

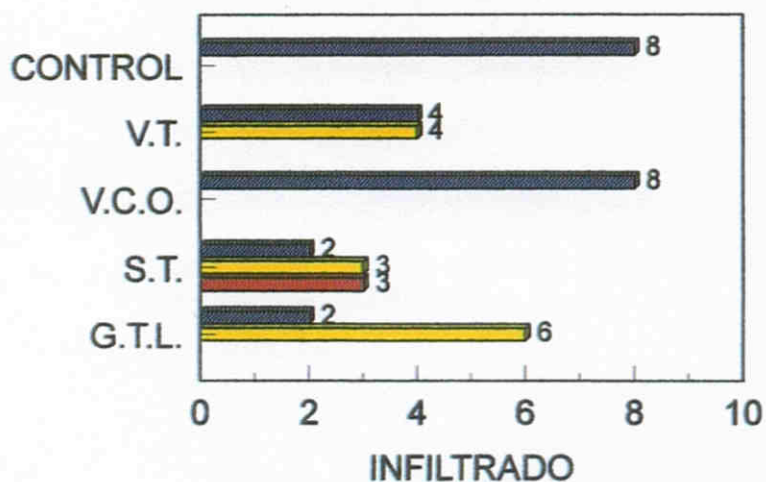
Estudio del infiltrado yeyunal en los grupos de ratas sacrificados antes de 90 días. Se observan infiltrados leves y moderados en los grupos sometidos a G.T.L. En el resto de los grupos los infiltrados son leves.

Al analizar la diferencia estadística con respecto al control encontramos :

Diferencia significativa n V.T. ($p= 0,02$); S.T. ($p= 0,02$)
G.T.L. ($p= 0,0035$).

ESTUDIO DEL INFILTRADO ILEAL.

GRUPOS QUE SOBREVIVIERON
MENOS DE 90 DÍAS



■ 0 ■ 1 ■ 2

Presencia de infiltrado valorada:

0 = ausencia 1 = leve

1 = moderado 2 = intenso

DIAGRAMA N° 21

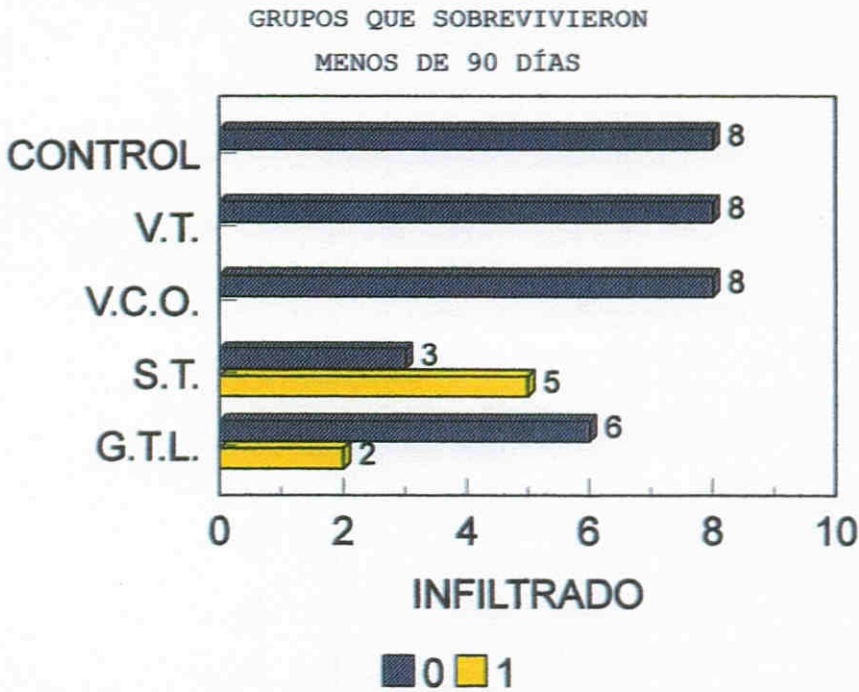
Estudio del infiltrado inflamatorio a nivel del íleon en los grupos de ratas sacrificados antes de 90 días.

Se observan infiltrados leves y moderados en las ratas sometidas a S.T. y leves en las sometidas a G.T.L.

El análisis estadístico respecto al control nos demuestra que:

Existe diferencia en el grupo sometido a S.T. ($p = 0,002$) y el grupo sometido a G.T.L. ($p = 0,00049$).

ESTUDIO DEL INFILTRADO DEL COLON.



Presencia de infiltrado inflamatorio valorada:

0 = ausencia 1 = leve

2 = moderada 3 0 intensa

DIAGRAMA N° 22

Estudio del infiltrado inflamatorio a nivel del colon en las ratas sacrificadas antes de 90 días.

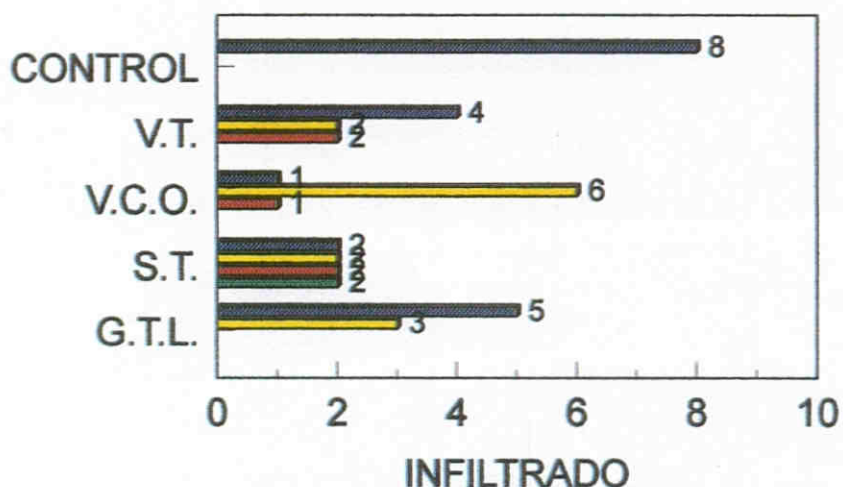
Se observan infiltrados leves en los grupos sometidos a S.T. y G.T.L.

Al estudiar la diferencia estadística respecto al control encontramos:

Diferencia significativa en el grupo sometido a S.T. ($p=0,02$)

ESTUDIO DEL INFILTRADO DUODENAL

GRUPOS QUE SOBREVIVIERON
MÁS DE 90 DÍAS



■ 0 ■ 1 ■ 2 ■ 3

Presencia de infiltrado valorada:

0 = ausencia 1 = leve

2 = moderada 3 = intensa

DIAGRAMA N° 23

Estudio del infiltrado duodenal en los grupos de ratas sacrificados después de 90 días.

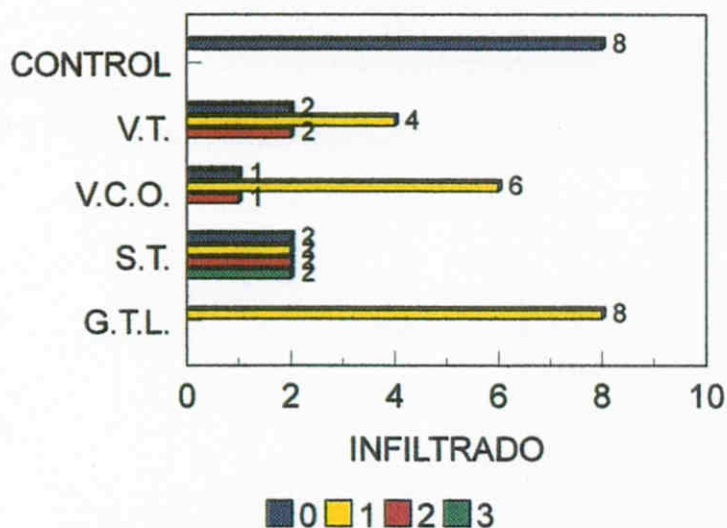
Se observan infiltrados leves en las sometidas a V.T., V.C.O., G.T.L., y moderado-intenso en las sometidas a S.T.

Al estudiar la diferencia estadística respecto al control encontramos:

Diferencia significativa en V.T. ($p=0,03$), V.C.O. ($p=0,00035$), S.T. ($p=0,006$).

ESTUDIO DEL INFILTRADO YEYUNAL.

GRUPOS QUE SOBREVIVIERON
MÁS DE 90 DÍAS



Presencia de infiltrado valorada:

0 = ausencia 1 = leve

2 = moderada 3 =intensa

DIAGRAMA N° 24.

Estudio del infiltrado inflamatorio a nivel yeyunal de las ratas sacrificadas después de 90 días.

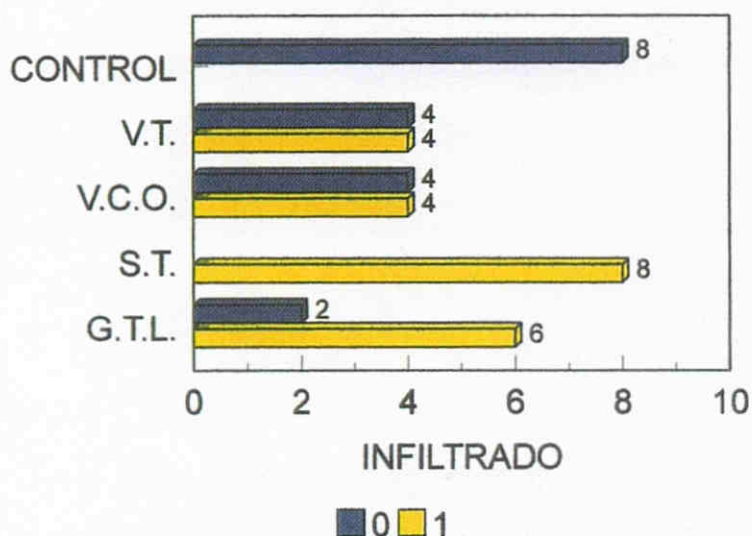
Se observan infiltrados leves en G.T.L.;leves y moderados en V.T. y V.C.O.; leves-moderados-intensos en S.T.

Al estudiar la diferencia estadística respecto al control encontramos:

Diferencia significativa en V.T. ($p= 0,00227$), V.C.O ($p= 0,00035$),S.T. ($P= 0,00681$), G.T.L.($P= 0$)

ESTUDIO DEL INFILTRADO ILEAL.

GRUPOS QUE SOBREVIVIERON
MÁS DE 90 DÍAS.



Presencia de infiltrado valorada:

0 = ausencia 1 = leve
2 = moderada 3 = intensa

DIAGRAMA N° 25

Estudio del infiltrado inflamatorio a nivel ileal en los grupos de ratas sacrificados después de 90 días.

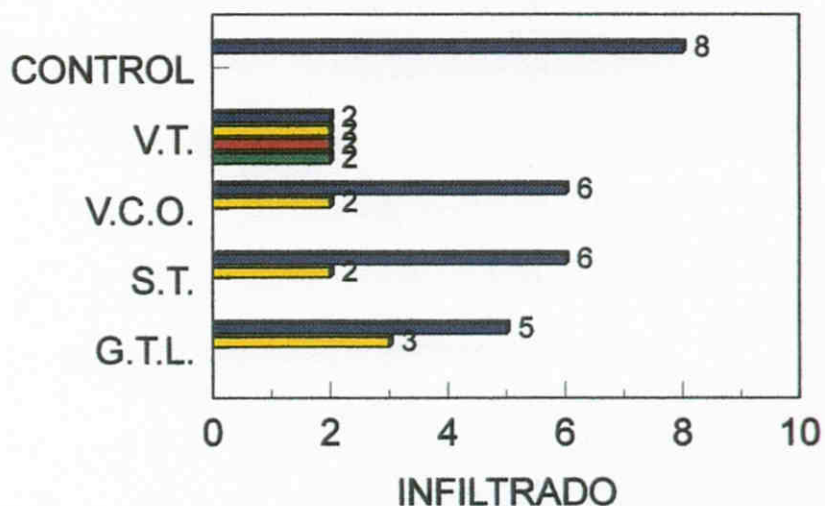
Se observan infiltrados leves en todos los grupos.

Al analizar las diferencias estadísticas respecto al control encontramos:

Diferencia significativa en el grupo sometido a S.T. ($p= 0,00016$) y en el grupo sometido a G.T.L. ($p= 0,00699$).

ESTUDIO DEL INFILTRADO DEL COLON.

GRUPOS QUE SOBREVIVIERON
MÁS DE 90 DÍAS



■ 0 ■ 1 ■ 2 ■ 3

Presencia de infiltrado valorada:

0 = ausencia 1 = leve

2 = moderada 3 =intensa

DIAGRAMA N° 26.

Estudio del infiltrado inflamatorio del colon en los grupos de ratas sacrificados después de 90 días.

Se observan infiltrados en todos los grupos. En el grupo sometido a V.T., los infiltrados son leves, moderados e intensos.

Al estudiar la diferencia estadística respecto al control, únicamente se encuentra en el grupo de V.T. (P=0,006).



FIGURA N° 44.

Infiltrado inflamatorio en duodeno tras V.C.O.
(4 aumentos).

1. Mucosa; 2. Submucosa; 3. Muscular



FIGURA N° 45.

Infiltrado inflamatorio en yeyuno tras V.T. (20 aumentos).

1- Vellosidades.

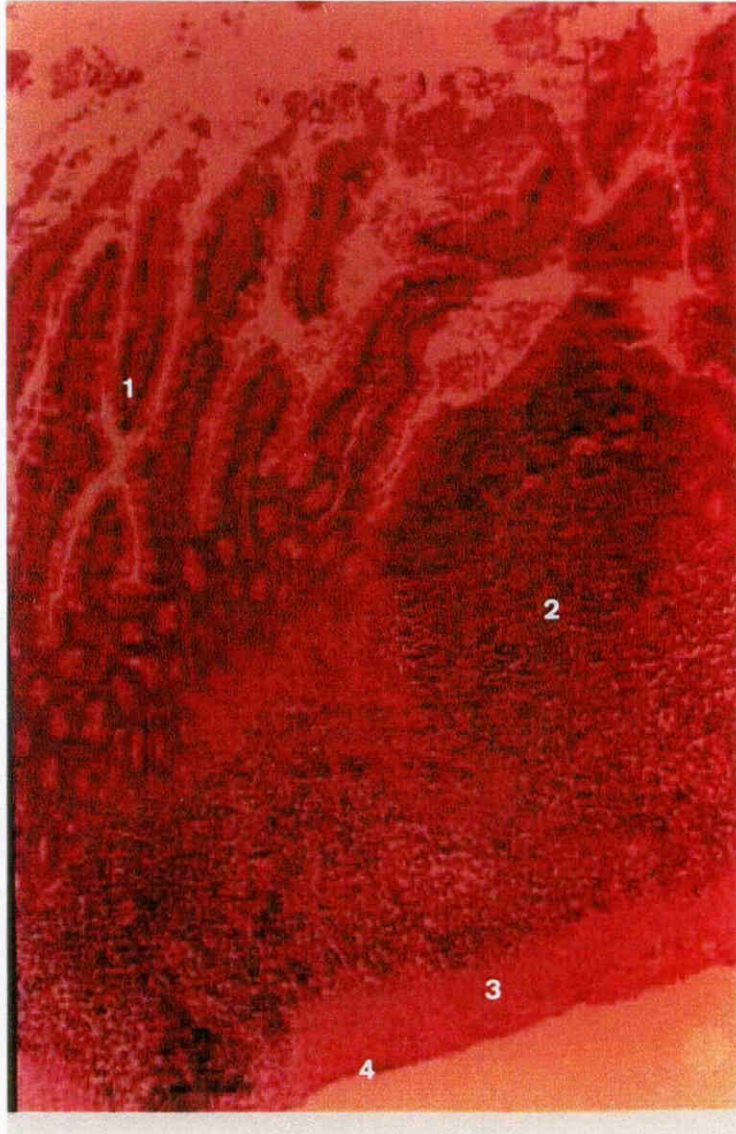


FIGURA N° 46.

Infiltrado inflamatorio en íleon tras S.T. (10 aumentos).
1- Mucosa; 2- Submucosa; 3- Muscular; 4- Serosa.

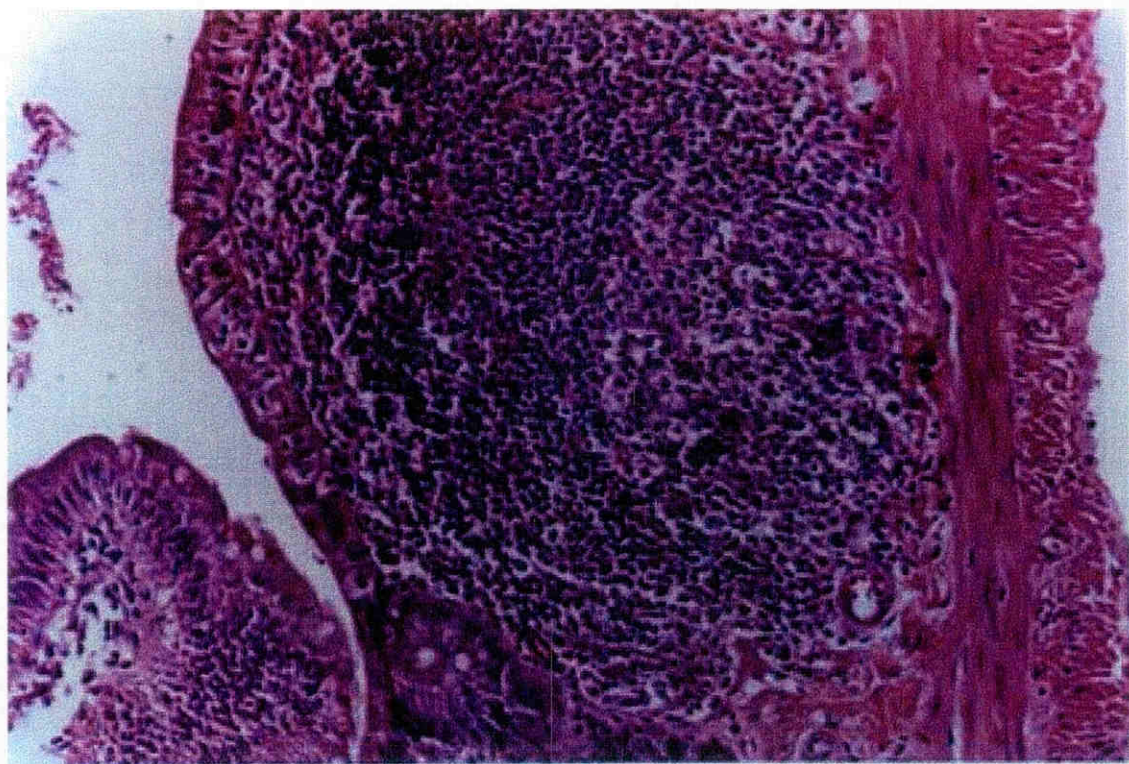


FIGURA N° 47.

Infiltrado inflamatorio en colon tras G.T.L.

C. Diferencias regionales.

En las tablas n^{os} 38- 43, se representan los valores obtenidos al estudiar las diferencias respecto a los controles de vellosidades, criptas y mucosas. Se ha obviado la representación de la diferencia regional en relación al infiltrado al no encontrarse diferencia cuantificable.

En general, en todas las estructuras estudiadas se observa una mayor alteración a nivel duodenal que va decreciendo a lo largo del tubo digestivo hasta llegar a la situación control a nivel del colon.

Los diagramas n^{os} 27,28,29,30,31,32 representan las diferencias regionales en cada una de las estructuras estudiadas. Las técnicas han sido representadas con líneas de diferentes colores: azul para la v.t., amarillo para la v.c.o., rojo para la s.t. y verde para la g.t.l.

En los diagramas n^{os} 27 y 30, se observan los comportamientos de las vellosidades en los dos periodos (<90 días y >90 días). En ambos grupos las vellosidades están en situación control a nivel del íleon con todas las técnicas menos con la seromiectomía.

En los diagramas n^{os} 29 y 31, se representa la variación regional de las mucosas en los dos periodos. Al igual que en el caso anterior, se llega a la situación control a nivel del íleon en todas las técnicas excepto en la seromiectomía.

En el estudio de las criptas no aparecen diferencias reseñables (diagramas n^{os} 28 y 31).

ESTUDIO DE LAS VELLOSIDADES.

Tabla comparativa de las diferencias regionales

	V.T.	V.C.O.	S.T.	G.T.L.
DUODENO	0,750	0,50	0,25	0,15
YEUONO	0,375	0,25	0,25	0,00
ILEON	0,000	0,00	0,15	0,00
COLON	0,000	0,00	0,00	0,00

TABLA N° 38

En la tabla se representan los incrementos respecto al control del tamaño de las vellosidades en las distintas regiones intestinales estudiadas y según las distintas técnicas quirúrgicas empleadas.

Los datos corresponden a los grupos de ratas que sobrevivieron menos de 90 días a la intervención.

Los incrementos se han calculado según la fórmula:
Incremento= vellosidad tras técnica - vellosidad control.

En los cálculos de los incrementos hemos obviado las posibles diferencias regionales que pudieran existir en los controles al ser mínimas.

ESTUDIO DE LAS CRIPTAS

Tabla comparativa de las diferencias región

	V.T.	V.C.O	S.T.	G.T.L.
DUODENO	0,000	0	0,015	0,025
YEYUNO	0,125	0	0,000	0,000
ILEON	0,000	0	0,000	0,025
COLON	0,000	0	0,000	0,000

TABLA N° 39

En la tabla se representan los incrementos respecto al control de la profundidad de las criptas en las distintas regiones intestinales estudiadas, y según las distintas técnicas quirúrgicas empleadas.

Los datos corresponden a grupos de ratas que sobrevivieron menos de 90 días a la intervención.

Los incrementos se han calculado según la fórmula:

Incremento= Cripta tras técnica - Cripta control.

En los cálculos de los incrementos hemos obviado las posibles diferencias regionales que pudieran existir en los controles al ser mínimas.

ESTUDIO DE LA MUCOSA

Tabla comparativa de las diferencias regionales.

	V.T.	V.C.O.	S.T.	G.T.L.
DUODENO	1,125	0,750	0,465	0,275
YHEYUNO	0,475	0,375	0,500	0,000
ILEON	0,000	0,000	0,375	0,000
COLON	0,000	0,000	0,000	0,000

TABLA N° 40

En la tabla se representan los incrementos respecto al control del grosor de la mucosa en las distintas regiones intestinales y según las distintas técnicas quirúrgicas empleadas.

Los datos corresponden a los grupos de ratas que sobrevivieron menos de 90 días a la intervención.

ESTUDIO DE LAS VELLOSIDADES

Tabla comparativa de las diferencias regionales

	V.T.	V.C.O.	S.T.	G.T.L.
DUODENO	0,500	0,12	0,000	0,125
YEYUNO	0,125	0,25	0,050	0,120
ILEON	0,000	0,00	0,125	0,000
COLON	0,000	0,00	0,000	0,000

TABLA N° 41

En la tabla se representan los incrementos respecto al control del tamaño de las vellosidades en las distintas regiones intestinales estudiadas y según las distintas técnicas empleadas.

Los datos corresponden a los grupos de ratas que sobrevivieron más de 90 días a la intervención.

Los incrementos se han calculado según la siguiente fórmula:

Incremento= Vellosidad tras técnica - vellosidad control.

En los cálculos se han obviado las diferencias regionales que pudieran existir en los controles al ser mínimas.

ESTUDIO DE LAS CRIPTAS.

Tabla comparativa de las diferencias regionales.

	V.T.	V.C.O.	S.T.	G.T.L.
DUODENO	0	0,125	0,000	0,025
YEYUNO	0	0,025	0,025	0,005
ÍLEON	0	0,025	0,000	0,000
COLON	0	0,000	0,000	0,000

TABLA N° 42.

En la tabla se representan los incrementos respecto al control de la profundidad de las criptas en las distintas regiones intestinales estudiadas y según las distintas técnicas quirúrgicas empleadas.

Los datos corresponden a los grupos de ratas que sobrevivieron más de 90 días a la intervención.

Los incrementos se han calculado según la fórmula:
Incremento= Cripta tras técnica - cripta control.

En los calculos se han obviado las diferencias regionales por ser mínimas.

ESTUDIO DE LA MUCOSA.

Tabla comparativa de las diferencias regionales.

	V.T.	V.C.O.	S.T.	G.T.L.
DUODENO	0,775	1,280	0,000	0,125
YEYUNO	0,175	0,575	0,625	0,475
ILEON	0,000	0,000	0,250	0,000
COLON	0,000	0,000	0,000	0,000

TABLA N° 43.

Representación de los incrementos respecto al control del grosor de la mucosa en las distintas regiones intestinales estudiadas y según las distintas técnicas quirúrgicas empleadas.

Los datos corresponden a los grupos de ratas que sobrevivieron más de 90 días a la intervención.

Los incrementos se han calculado según la fórmula:
Incremento= Mucosa tras técnica - mucosa control.

En los calculos se han obviado las posibles diferencias regionales en los controles por ser mínimas.

ESTUDIO DE LAS VELLOSIDADES.

Diagrama comparativo de las diferencias regionales.

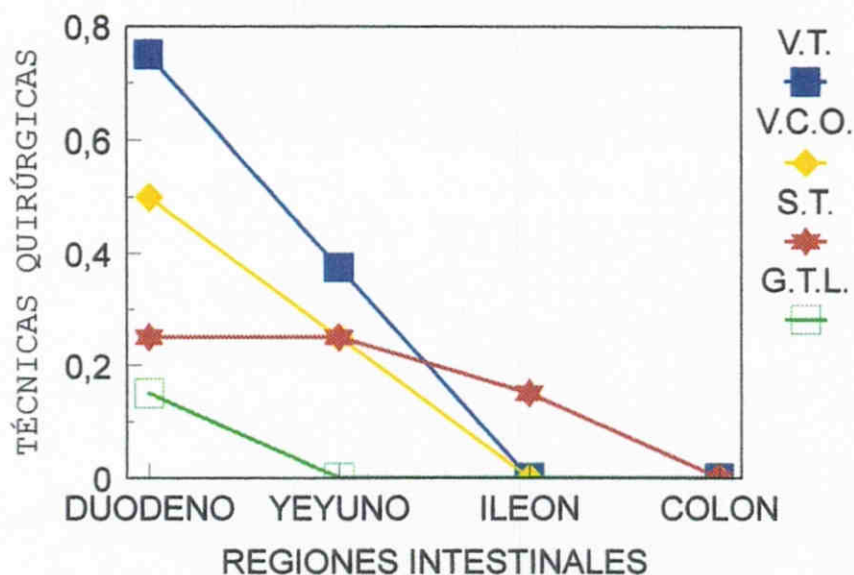


DIAGRAMA N° 27.

Se representan los incrementos con respecto al control de las vellosidades.

En el diagrama se comparan los cambios experimentados por los citados incrementos en las distintas regiones estudiadas. Los datos corresponden a grupos de ratas que sobrevivieron menos de 90 días a la intervención.

ESTUDIO DE LAS CRIPTAS

Diagrama comparativo de las diferencias regionales.

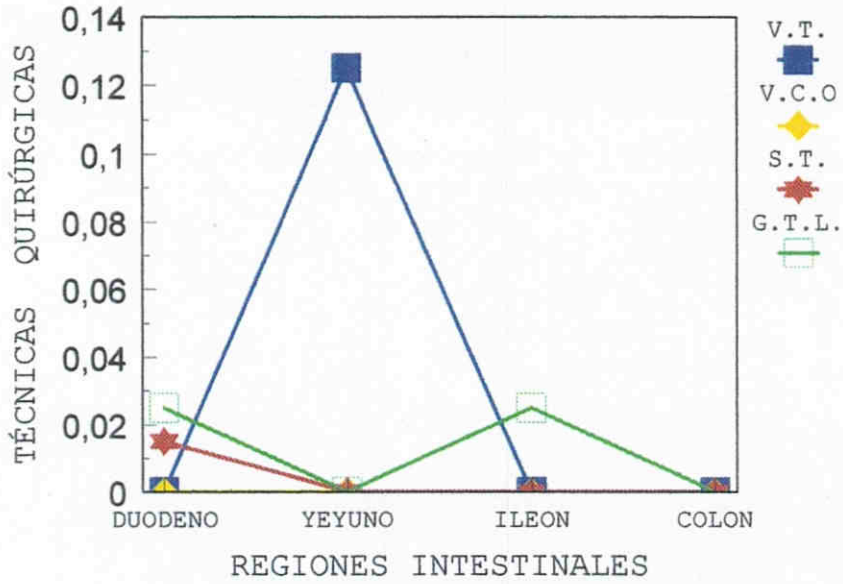


DIAGRAMA N° 28.

Diferencias regionales en relación a la profundidad de las criptas en los grupos de ratas que sobrevivieron menos de 90 días a las distintas intervenciones.

ESTUDIO DE LA MUCOSA

Diagrama comparativo de las diferencias regionales

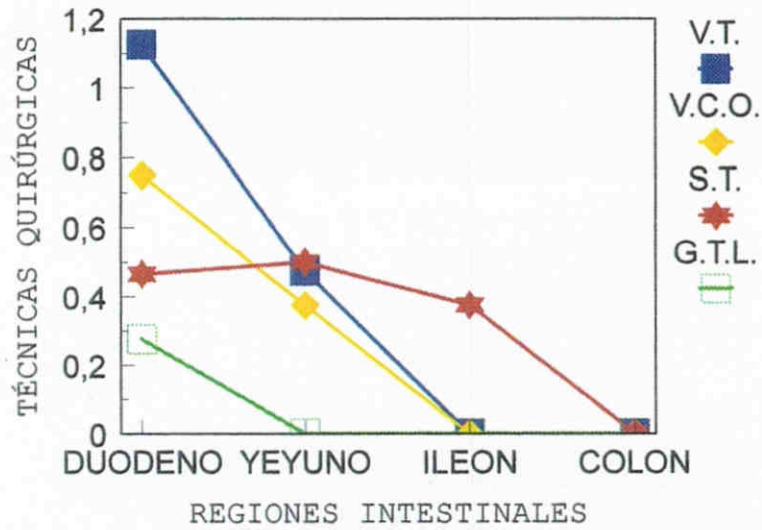


DIAGRAMA N° 29.

Diferencias regionales con respecto al grosor de las mucosas y según las distintas técnicas utilizadas.

Los valores corresponden a los grupos de ratas que sobrevivieron menos de 90 días a la intervención.

ESTUDIO DE LAS VELLOSIDADES

Diagrama comparativo de las diferencias regionales.

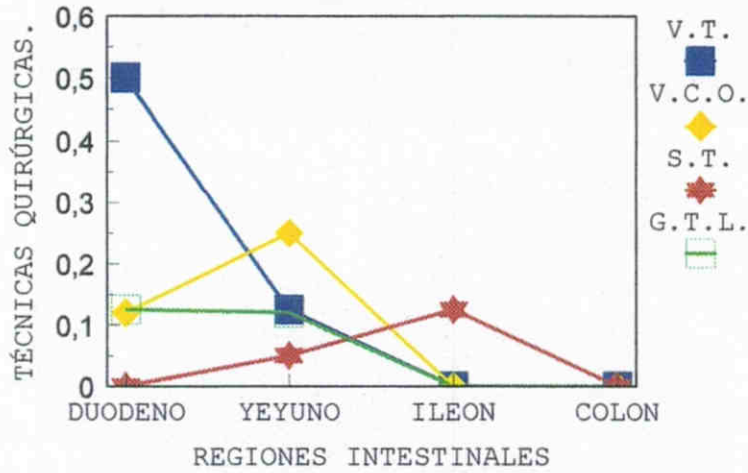


DIAGRAMA N° 30.

Diferencias regionales en relación al tamaño de las vellosidades y según las distintas técnicas.

Los datos corresponden a los grupos de ratas que sobrevivieron más de 90 días a las intervenciones.

ESTUDIO DE LAS CRIPTAS.

Diagrama comparativo de las diferencias regionales.

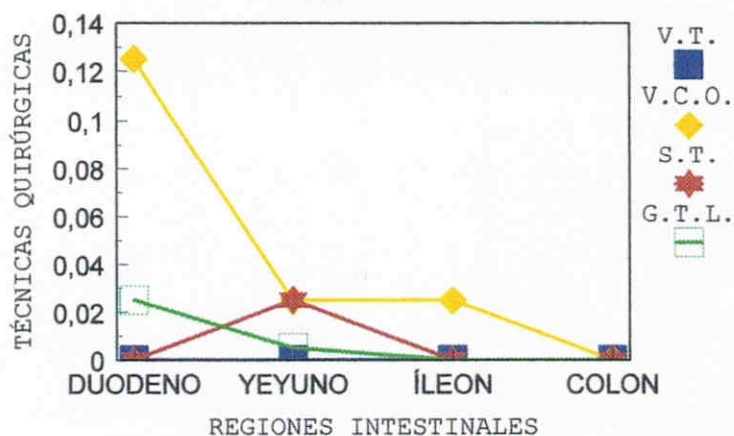


DIAGRAMA N° 31.

Diferencias regionales en relación a las criptas y según las distintas técnicas quirúrgicas.

Los datos corresponden a los grupos de ratas que sobrevivieron más de 90 días a la intervención.

ESTUDIO DE LA MUCOSA.

Diagrama comparativo de las diferencias regionales.

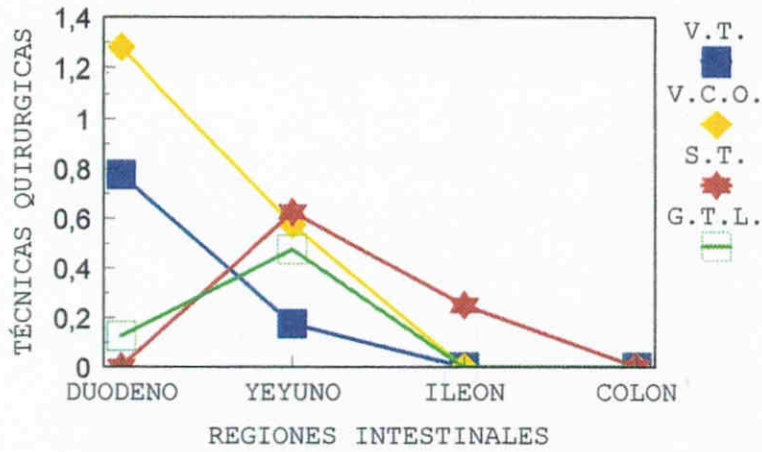


DIAGRAMA N° 32.

Diferencias regionales en relación al grosor de las mucosas y según las distintas intervenciones quirúrgicas.

Los datos corresponden a los grupos de ratas que sobrevivieron más de 90 días a la intervención.

6.- DISCUSIÓN.

6. DISCUSIÓN.

El desarrollo del tratamiento quirúrgico del ulcus péptico gastroduodenal, ha discurrido paralelamente a los avances experimentados en la investigación en la fisiopatología de la enfermedad ulcerosa así como en los resultados alcanzados con las diversas técnicas a largo plazo.

A finales del siglo pasado se propone la gastrectomía para el tratamiento de la enfermedad ulcerosa, como representante de las ideas predominantes en dicho momento.

Desde que en 1943 Dragstedt⁶⁴ y Owens publicaron los dos primeros casos de ulcus duodenal tratados con Vagotomía Troncular, se reinicia el tratamiento electivo con la práctica de la vagotomía que ya había sido propuesta aunque sin éxito por Latarjet¹¹⁹ (1922) y Klein¹²⁰ (1929).

Posteriormente, basados en el progresivo conocimiento anatómico del nervio vago y de la fisiopatología ulcerosa gastroduodenal, se produce una evolución en los procedimientos vagotómicos volviéndose cada vez más selectivos, con la idea de limitar la secreción y evitar la necesidad de drenaje gástrico.

Con la práctica de la vagotomía troncular surgen problemas, ya que la inervación vagal abdominal no sólo produce la estimulación de las células oxínticas gástricas para producir ácido, sino que mantiene el tono muscular gástrico, lo que contribuye a su motilidad y a los movimientos de expulsión gástrica.

Asimismo, el resto de las vísceras abdominales eran privadas de su inervación vagal, sin estar implicadas en el propio proceso ulceroso, proporcionando con ello más morbilidad añadida.

Griffith y cols.¹²¹, en 1957, siguiendo los estudios realizados por Franksson⁶⁶ en 1948 y por Jacksón en 1949, practicaron experimentalmente vagotomía gástrica con resultados esperanzadores lo que motivó posteriormente, en 1962, a su práctica en la clínica humana.

Holle y Hart⁸⁹, en 1967, limitan la vagotomía al estómago añadiendo una piloromiotomía extramucosa.

En 1969, Burge¹²³ practica la primera vagotomía sin drenaje, objetivando en la clínica curación lesional con una mínima morbilidad y nula mortalidad.

Esta técnica se incorpora progresivamente en diferentes países.

En nuestro país los primeros autores en realizarla son Dovale⁷⁰ (1973), Narbona¹²⁴ (1973), De Miguel¹²⁵ (1974).

Entre los objetivos alcanzados por la vagotomía de células oxínticas sin drenaje destacan la curación del proceso ulceroso con mínimos efectos colaterales, vaciamiento adecuado y mínimo reflujo biliar. Todo ello conlleva a que los síndromes postvagotomías y las alteraciones fisiopatológicas sean mínimas.

En los años siguientes, se pretendió mantener las ventajas obtenidas con esta técnica a la vez que se ensayaron técnicas más rápidas como son la seromiotomía anterior más vagotomía troncular, vagotomía transgástrica o Gastrectomía lineal anterior.

Actualmente es posible la realización de las citadas técnicas por vía laparoscópica ^{6,7,86,87,98,117}.

En el presente estudio, hemos querido profundizar en el conocimiento de las alteraciones producidas por las técnicas antisecretoras "clásicas" entre las que se encuentran la vagotomía troncular y la vagotomía de células oxínticas y las técnicas más recientes entre las que se encuentran la seromiotomía y la gastrectomía lineal anterior.

En relación a la modificación de las **secreción ácida**, podemos afirmar que todas las técnicas consiguen disminuir dicha secreción (diagramas n^{os} 1,2). De todas ellas, la gastrectomía lineal anterior es la que consigue una mayor reducción, aunque estadísticamente no existen diferencias significativas entre las técnicas utilizadas.

En el momento del sacrificio, si examinamos los grupos globalmente sin tener en cuenta el tiempo de supervivencia, continua esta tendencia a la disminución.

Cuando comparamos los períodos de supervivencia, observamos que esta tendencia a la reducción disminuye en todos los grupos; el pH es mayor en el sacrificio de aquellas ratas que sobrevivieron menos de 90 días a las distintas intervenciones. (diagrama n^o 3).

En un estudio presentado por Kaminishi¹²⁶ en 1992, en el que realiza vagotomías tronculares con dos variantes (un grupo acompañado de drenaje y otro de by-pass), se observa como las ratas sacrificadas a las treinta semanas, en el grupo de las sometidas a vagotomía troncular más drenaje, presentan un pH inferior a las sacrificadas a las doce semanas de la intervención. La anterior diferencia es mayor en el grupo de las sometidas a vagotomía troncular más by-pass.

Torres Melero⁹⁶ realizó un estudio en el que se valoró la acidez gástrica tras la realización de vagotomías de células oxínticas acompañadas de reperitonización de la pared. En dicho estudio se demostró que la acidez gástrica decrecía progresivamente hasta la 6ª -7ª semana y que a partir de este momento, dicha secreción comienza a aumentar progresivamente.

En 1992, Gómez Ferrer⁷⁶ presentó un estudio comparativo entre la seromiotomía acompañada de vagotomía troncular posterior y la gastrectomía lineal anterior en el que demuestra que esta última consigue mayores reducciones de acidez. Las mediciones fueron efectuadas en el momento inmediatamente posterior a las intervenciones.

En general, todos los autores ^{126,96,76} demuestran que la práctica de las diferentes técnicas mencionadas, consiguen una reducción, mayor o menor, de la secreción gástrica ácida del mismo modo que ha sido demostrado en nuestro estudio.

Coincidimos con Gómez Ferrer ⁷⁶ en la afirmación de que la reducción de la acidez gástrica es mayor en el grupo de las sometidas a gastrectomía lineal anterior.

Cuando se compara esta reducción con los diversos períodos de supervivencia, los resultados coinciden con los observados en nuestro estudio; la reducción conseguida en el momento del postoperatorio tiende a disminuir a medida que aumenta el tiempo.

En relación a los resultados de los **estudios macroscópicos**, podemos afirmar que el dato más constante es la aparición de adherencias. Dichas adherencias se sitúan preferentemente entre el hígado y la cara anterior del estómago. Al compararlas con el grupo control observamos un incremento en su frecuencia de aparición que es mayor en las ratas sometidas a vagotomía de células oxínticas, algo inferior en la vagotomía troncular. En el resto de los grupos, seromiotomía, gastrectomía lineal anterior; la presencia de estas adherencias es mínima.

Los estudios consultados en relación con la aparición de adherencias¹²⁷ demuestran que la presencia de estas, se incrementa al aumentar el tiempo operatorio y la manipulación sobre la cavidad abdominal.

En relación a los resultados obtenidos en el estudio de las **modificaciones estructurales**, en nuestro estudio hemos encontrado un incremento generalizado del grosor de la mucosa y del tamaño de las vellosidades con mantenimiento, prácticamente constante, así como aumento de la profundidad de las criptas.

Estos resultados difieren de los obtenidos por otros autores consultados que previamente habían estudiado las modificaciones del intestino tras las vagotomías:

Algunos de ellos ¹² han encontrado signos de atrofia de mucosa y vellosidades, acompañados de disminución en la profundidad de las criptas. Junto a estos resultados, otros autores hablan de ausencia de modificaciones en las citadas estructuras.

Examinados dichos estudios, podemos observar cómo los cambios producidos por las técnicas antisecretoras han sido valorados en períodos relativamente cortos y siempre inferiores a 60 días.

En nuestro estudio hemos pretendido valorar, precisamente los cambios producidos a medio y largo plazo: entre 50 y 90 días y 91-150 días.

Si examinamos los cambios producidos en las distintas regiones estudiadas, vemos como:

En relación con las **modificaciones estructurales observadas en el duodeno**, podemos observar que:

Las ratas pertenecientes a grupos que sobrevivieron entre 50 y 90 días, experimentaron un aumento del grosor de la MUCOSA que se produjo a expensas del crecimiento de las VELLOSIDADES, mientras que la profundidad de las criptas permaneció invariable respecto a la situación control.

Al examinar las distintas técnicas quirúrgicas, comprobamos que el mayor incremento se produjo en el grupo de ratas que fue sometido a vagotomía troncular. Las ratas sometidas a vagotomía de células oxínticas habían experimentado un incremento de las mismas características, aunque ligeramente inferior. La misma situación se repitió en las sometidas a seromiotomía y gastrectomía lineal anterior.

En los grupos de ratas que sobrevivieron entre 91 y 150 días, las sometidas a vagotomía troncular continuaron siendo las que presentaron un mayor tamaño de vellosidades y grosor de mucosas.

Al comparar los distintos períodos de supervivencia, observamos:

En relación al tamaño de las VELLOSIDADES, vemos que estas disminuyen ligeramente al aumentar la supervivencia. El grupo de ratas sometidas a seromiotomía, que sobrevive durante un período de 91-150 días aproximadamente, es el que más próximo se

encuentra respecto a la situación control.

Las CRIPTAS duodenales prácticamente permanecen igual al control en los dos períodos de supervivencia, salvo un caso aislado, en las vagotomías de células oxínticas, donde existe un aumento en la media profundidad de las criptas de las ratas que sobreviven más de 90 días. Dicho incremento, aunque significativo en relación al control, es de escasa importancia en el conjunto y creemos que los resultados podrían equipararse al resto al aumentar el tamaño de la muestra.

La MUCOSA duodenal se encontró más engrosada en el grupo que sobrevivió menos de 90 días disminuyendo, prácticamente en el mismo grado, en las ratas que sobrevivieron más de 90 días.

Los estudios consultados, en los que se valoran las alteraciones producidas en el duodeno, se refieren a períodos de supervivencia inferiores a 60 días o no refieren con claridad cuáles fueron los períodos estudiados:

Ucar¹²⁸ presentó, en 1988, un estudio realizado en perros, en el que se realizan diversas técnicas quirúrgicas, entre ellas la vagotomía troncular. Sin aclarar los períodos de supervivencia utilizados en el estudio, encuentran una atrofia de las vellosidades duodenales, criptas y mucosa que comenzaría a volver a la situación control en los 3-6 meses siguientes a la intervención.

En la misma línea, se había manifestado Ortega Beviá¹², en un estudio presentado anteriormente, realizado en ratas a las que sometió a vagotomía troncular y valoró con períodos inferiores a 60 días. En este estudio aparece atrofia de las vellosidades duodenales sin que se citen alteraciones tanto a nivel de criptas como de la mucosa.

En el **YEYUNO** de las ratas sacrificadas antes de 90 días, se encontró un aumento en el tamaño de las vellosidades así como del grosor de la mucosa junto con valores normales de las criptas, salvo en el grupo de las ratas sometida a vagotomía troncular, donde existe un ligero incremento, que no es significativo, en la profundidad de las criptas.

Los citados cambios, existen en todas las intervenciones salvo en la gastrectomía lineal anterior, donde los valores son similares a los controles.

En los grupos que sobrevivieron más de 90 días, continuó existiendo un ligero incremento de las vellosidades y mucosa en las sometidas a vagotomía troncular y vagotomía de células

oxínticas, aunque de menor valor.

Los cambios en relación a las criptas no son significativos.

En un estudio publicado por Vazquez, en 1976, en el que se valoraron los cambios a nivel del yeyuno a los quince días de la intervención, no se encontró ninguna alteración .

Municio¹³⁰, realizó un estudio experimental en el que valoró las posible existencia de alteraciones a nivel de duodeno, yeyuno, íleon, colon y páncreas en diversos períodos de tiempo (7,15,30,60 días) no encontrando ninguna alteración.

En el **ÍLEON**, las alteraciones citadas anteriormente en el resto de las regiones, van disminuyendo volviéndose a la situación control, en todos los grupos excepto en los sometidos a seromiotomía.

En los estudios del **COLON**, no encontramos alteración alguna.

Como se puede observar, los autores anteriormente consultados, discrepan en relación a los cambios estructurales producidos por las técnicas antisecretoras. Los períodos utilizados en sus estudios son siempre iguales o inferiores a 60 días.

Esta última sería , desde nuestro punto de vista , la razón principal por la que en ningún caso hablan de recuperación o incluso de reacciones compensadoras tras las técnicas citadas pues, sólo Ucar¹²⁸ expone una posible vuelta a la situación control a los tres-seis meses de la intervención.

Pensamos que nuestros resultados son debidos a la reacción compensadora que experimentan los intestinos después de la sección vagal.

Dicha reacción será mayor cuanto mayor haya sido la pérdida de inervación vagal. En nuestro estudio, el mayor aumento se consigue con la vagotomía troncular.

Existen estudios en los que se comparan los cambios producidos, tras la realización de diversas técnicas de vagotomía, la evolución de otros parámetros entre los que destacan la degranulación de mastocitos, las células G y D.

En este sentido, Alcalde Escribano³⁶ publicó, en 1995, un estudio acerca de la degranulación mastocitaria en la submucosa de la rata tras vagotomía troncular a corto, medio y largo plazo en el que se demostró que las consecuencias de la vagotomía sobre la degranulación mastocitaria dependen del tiempo

transcurrido después de la misma, de forma que en la primera semana se producía una disminución en las áreas secretoras para posteriormente, observar una recuperación en dicha degranulación, sobretodo a partir de los 90 días y más aún, a partir de 120 días. En el citado estudio se concluye que la evolución de la degranulación tras vagotomía, es bifásica.

Del mismo modo, Landa Garcia⁸⁵ estudió, en 1995, las influencias de la vagotomía troncular sobre la población de células G y D en diversos períodos de tiempo demostrando que las células G experimentan un primer incremento a los siete días de la intervención para posteriormente disminuir su presencia al mes de la intervención. Sin embargo, aquellos grupos que sobrevivieron más de 120 días, experimentaron una reacción compensadora, con incrementos muy significativos. Estos resultados les permitieron afirmar que a largo plazo, se produce una hiperplasia de células G tras la vagotomía troncular. No demostraron cambios en las poblaciones de células D.

Los estudios que realizamos, en las ratas que sobrevivieron períodos superiores a noventa días, demuestran que la citada reacción compensadora tiene una tendencia a la reducción al aumentar los períodos de supervivencia con lo que podemos afirmar que existiría una vuelta a la situación previa a la denervación.

No hemos encontrado estudios comparativos en relación a las modificaciones estructurales del intestino originadas por las técnicas antisecretoras más recientes. Probablemente la razón esté en la menor incidencia de síndromes postvagotomías desarrollados tras estas técnicas. En nuestro estudio hemos apreciado diferencias importantes en este aspecto, la vagotomía troncular es la técnica que más modificaciones comporta.

Sin embargo, se han realizado experiencias en las que se constata la existencia de modificaciones estructurales, no sólo tras la realización de técnicas antisecretoras sino también con todas aquellas que conllevan manipulación en la cavidad abdominal. A continuación comparamos nuestros resultados, en cuanto a modificaciones estructurales, con los obtenidos por otros autores que realizan otras técnicas:

En un estudio acerca de los cambios morfológicos producidos en yeyuno e íleon tras la realización de bypass yeyunoileal en ratas con períodos de supervivencia de tres meses, publicado por Carreras¹³¹, se demostró que en el íleon funcionante se producía una reacción compensadora consistente en un aumento del número de glándulas y mayor altura de las vellosidades.

Tamames¹³², en 1990, estudió la influencia del by-pass yeyuno-ileal sobre el colon de ratas observando un aumento en el grosor de su pared, a expensas de la mucosa.

Asimismo los estudios relacionados con las resecciones intestinales¹³³ demuestran que después de estas resecciones, el intestino remanente, experimenta una reacción compensadora con hipertrofia de las vellosidades y de las estructuras musculares.

En el estudio realizado por Ucar¹²⁸, al que nos hemos referido anteriormente; se comparan los resultados con varias técnicas quirúrgicas: vagotomía troncular bilateral, gastrectomía Billroth I, gastrectomía Billroth II, vagotomía más Billroth I, vagotomía más Billroth II. Las alteraciones son máximas en aquellas técnicas que implican resección en cuanto a modificaciones del flujo sanguíneo, no así en relación a las alteraciones estructurales en donde la relación es justamente la inversa.

Los resultados anteriores fueron, en su día, objeto de amplia controversia. En 1964, Johnstone publicó un estudio¹³⁴ en el cual, tras un período de 14 años tras la realización de gastrectomías, no se encontraban modificaciones en el yeyuno y en los casos en los que existían, estas se trataba de atrofiyas de mucosa y vellosidades. Hay que señalar que dicho estudio utilizaba en una muestra de pacientes muy pequeñas y que los resultados no eran significativos.

Los estudios anteriores nos llevan a reconsiderar la idea que, en un principio existía, de que las modificaciones estructurales son debidas a la alteración en la inervación vagal. Según los estudios anteriores, esta no sería la única razón ya que cualquier técnica que conlleve manipulación del tubo digestivo tal como resecciones gástricas, intestinales, by-pass yeyuno-ileales, podrían originar modificaciones similares.

Otros autores, sugieren una tercera razón para estas modificaciones; relacionando los cambios producidos después de la vagotomía con alteraciones en el flujo sanguíneo.

De esta forma, Padula y col¹³⁵, en 1969, relacionaron la disminución del flujo inmediatamente después de la vagotomía con la formación de atrofiyas en las vellosidades.

Otros, entre los que destacan Shaw y Maynard¹³⁶, han realizado experimentos que consisten en oclusión crónica de una arteria mesentérica con lo que conseguían producir alteraciones mucosas y diarreas -al igual que ocurre tras la realización de vagotomías-. De esta forma, queda claro que la isquemia originaría efectos parecidos a la vagotomía.

Barreiro¹³⁷ demuestra que esta isquemia postvagotomía es máxima a las ocho semanas pero ha desaparecido totalmente a las dieciséis semanas de la intervención; en esta fase, tal y como

hemos observado, la reacción compensadora está en pleno desarrollo.

En otros experimentos¹³⁸ en los que las ratas son sometidas a isquemia durante algún período se ha comprobado que la normalización de la mucosa intestinal se produce a las 48-72 horas (si la isquemia duró una hora). Si dicha isquemia se prolongó más de tres horas, la recuperación tardará al menos una semana. Suponemos que la isquemia o disminución de flujo producida por una vagotomía es de mayor duración lo que explicaría la mayor duración del período de recuperación.

En cuanto a la diferencia regional, queda claro que tanto en períodos de supervivencia cortos, en los que existiría una cierta tendencia a la atrofia, como en los períodos de supervivencia mayores, en los que la tendencia sería hacia la hipertrofia compensadora; las mayores alteraciones se producen en las primeras regiones del intestino delgado (duodeno) para prácticamente no existir variación alguna a nivel del colon.

La explicación a esta última diferencia es estudiada por Pérez García¹³⁹ desde el punto de vista de la isquemia: Examinadas las distintas sensibilidades de las regiones intestinales a la isquemia, encuentran una mayor sensibilidad en el intestino delgado que en el grueso. Esto nos explicaría, en parte la mayor alteración encontrada en los primeros tramos del intestino delgado y la ausencia de alteración en el colon.

Entre los objetivos de este estudio, se encontraba el analizar las posibles causas de los **síndromes postvagotomías**.

En este sentido, todos los autores coinciden en afirmar que la gravedad de estos síndromes va decreciendo paulatinamente a medida que aumenta el tiempo post-operatorio. La razón es clara, pasado el primer período, se habría conseguido hacer desaparecer los cambios iniciales, sobretodo la atrofia vellositaria, para encontrarse en una situación totalmente inversa. La citada reacción compensadora será responsable de la desaparición de los síntomas y del rápido incremento de peso. Dicho incremento de peso se ha producido en todos los grupos de ratas observados.

En relación a los estudios referentes al **infiltrado inflamatorio** tal y como puede verse en las tablas n^{os} 30-37 y en los diagramas n^{os} 19-26, el infiltrado ligeramente mayor en las ratas que tuvieron mayores períodos de supervivencia, (sin encontrar diferencias estadísticas). El tipo de infiltrado hallado fue siempre linfocítico.

En un estudio publicado por Loscertales y cols.¹⁴⁰ en el que examinan, la existencia de infiltrado inflamatorio crónico en el estómago después de diferentes intervenciones, demuestran que dicho infiltrado aumenta a medida que lo hace el tiempo postoperatorio. Al examinar las distintas técnicas encuentran mayor presencia de infiltrado en aquellas técnicas que suponen mayor manipulación y tiempo operatorio.

Se puede afirmar que la presencia de este infiltrado es debida a la manipulación sufrida por la cavidad abdominal en las distintas intervenciones quirúrgicas.

En lo referente a los **índices de mortalidad** obtenidos en nuestro estudio:

La técnica con menor mortalidad es la vagotomía troncular. La seromiotomía y la gastrectomía lineal anterior son las técnicas que han mostrado una mayor mortalidad. La razón, probablemente deriva de la necesidad de mayor manipulación gástrica y la implicación de resección en estas técnicas.

7.- CONCLUSIONES.

7. CONCLUSIONES.

1. Todas las técnicas antisecretoras aplicadas (vagotomía troncular, vagotomía de células oxínticas, seromiotomía y gastrectomía lineal anterior), consiguen reducir la secreción gástrica ácida.

2. Esta reducción de la secreción ácida gástrica se mantiene en el tiempo del estudio, aunque existe una tendencia a aumentar sin significación desde el punto de vista estadístico.

3. La Gastrectomía lineal anterior es la técnica que consigue mayores reducciones en la secreción ácida gástrica y la seromiotomía la que menos; en ninguno de los dos casos existe significación estadística.

4. Los estudios anatomopatológicos, demuestran que tras la realización de todas las técnicas se desarrolla una reacción hipertrófica que afecta a la mucosa, fundamentalmente a expensas de las vellosidades. Asimismo, hallamos un considerable aumento del infiltrado inflamatorio (Sin diferencias estadísticamente significativas entre las técnicas).

5. La reacción hipertrófica es mayor tras la vagotomía troncular, ligeramente inferior en la vagotomía de células oxínticas, y mucho menor en la seromiotomía y la gastrectomía lineal anterior.

6. La reacción hipertrófica se mantiene en el grupo sacrificado después de los 90 días aunque se puede observar tendencia a la disminución en todas las técnicas.

7. No se ha encontrado relación entre el grado de reacción hipertrófica y la reducción de la secreción ácida gástrica.

8. En todos los grupos se observa mayor alteración de las regiones proximales del intestino (duodeno fundamentalmente) que va decreciendo progresivamente de forma que en el colon no se halla ninguna alteración demostrable.

9. La "diferencia regional" podría ser responsable de la mayoría de los síndromes postvagotomías encontrados en los humanos. Son las primeras zonas del intestino delgado, las encargadas de absorber la mayoría de los nutrientes y por ello, las responsables de la mayoría de estos síntomas.

10. La mortalidad fué mayor en los grupos sometidos a gastrectomía lineal anterior y seromiotomía.

11. Las cuatro técnicas se pueden considerar válidas en relación a la disminución de la secreción gástrica ácida. La gastrectomía lineal anterior conlleva una mayor reducción de la secreción gástrica ácida junto con un menor índice de modificaciones estructurales en el intestino delgado aunque presenta el inconveniente de una elevada mortalidad. La vagotomía troncular y la v.c.o. continúan siendo válidas en la reducción de la secreción ácida y tienen la ventaja de la menor mortalidad. Por último, la seromiotomía presenta pocas alteraciones estructurales pero tiene los inconvenientes de la elevada mortalidad y la menor reducción de la secreción ácida gástrica.

8.- BIBLIOGRAFÍA.

BIBLIOGRAFIA

1- **Araiz San Joaquín.**

Evolución histórica y perfeccionamiento técnico de la vagotomía. *Barc. Quir.* 1988; 31, 6: 321-324.

2- **Stapleton. G.N.**

Sucralfate in the prevention of porcine. Experimental peptic ulceration. *Am. J. Med.* 1989; 86, (Suppl. 6A):21-22.

3- **Payno A., López-Novoa J.M., Rodriguez Puyol D.**

Prostanoid Production in Post-Gastrectomy Gastritis. Influence of Sucralfate. *Am. J. Med.* 1989; 86, (Suppl. 6A): 17-20.

4- **Champault G., Masson F., Baranger B., Patel J.P.**

Chirurgie de l'ulcère duodénal. Le declin?. *J. Chir. (Paris)* 1986; 123, 19: 535-544.

5- **Shmuel Batzri J.W.**

A new in vivo Method for Repeatedly studying Gastric Acid Secretion and Other Secretary Parameters in Awake Guinea Pig. *J. Surg. Res.* 1987; 43, 5: 398-406.

6- **Kum C.K.**

Laparoscopic vagotomy: a new tool in the manegement of duodenal ulcer disease. *Br. J. Surg.* 1992; 79, 9: 977.

7- **Dermott E.W.**

Laparoscopic truncal vagotomy without drainage. *Br. J. Surg.* 1993; 80, 2: 236.

8- **Damamme A.**

Traitement coelioscopique des perforations d'ulcère duodénale. *Presse Med.* 1994; 23, 21: 982-984.

9- **Donahue E.**

La vagotomie supraselective élargie. *J. Chir. (Paris)* 1994; 131, 1: 1-9.

10- **López-Cantarero Ballesteros M.**

Estudio retrospectivo de doce años en 114 casos de vagotomía gástrica proximal. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 1989; 75, 2: 157-163.

11- **Docobo Durántez F.**

Tratamiento de las hemorragias digestivas altas por úlcera duodenal mediante hemostasia directa y vagotomía de células oxínticas. Rev. Esp. Enf. Digest. 1992; 81, 1: 3-6.

12- **García Díaz S., Ortega Bevia J. M.**

Modificaciones estructurales del intestino delgado tras sección vagal. (Estudio experimental). Rev. Quir. Esp. 1975; 2, 1: 147-156.

13- **Langman J.**

Embriología Médica. 4ª edición. Ed. Panamericana. 1981: 213-231.

14- **Lierse W.**

Inervación del estómago por el nervio vago. Vagotomía. Ediciones Toray. S.A. Barcelona. 1978: 9-13.

15- **Skandalakis L. J.**

The vagus nerve and its vagaries. Surg. Clin. North Am. 1993; 73, 4: 769-787.

16- **Vazquez Gallego J. M.**

Estudio descriptivo a nivel torácico y abdominal del nervio vago en la rata. An. Anat. 1983; 32, 86: 295-299.

17- **Berthoud H. R.**

Topography of efferent vagal innervation of the rat gastrointestinal Tract. Am. J. Physiol. 1991; 260, 1: 200-207.

18- **Orts-Llorca F.**

Anatomía Humana. Tomo III. 5ª Edición. Editorial Científico Médica Barcelona. 1985: 479-627.

19- **Rowett M. A.**

Guías de disección. III. La Rata, con notas sobre la disección del ratón. 1952: 1-50.

20- **Rudolf H., Stromberg M. W.**

Anatomy and Embriology of the laboratory Rat. Digestive system. 1986: 46-54.

21- **Agossou-Voyeme A. K.**

Etude des problemes vasculaires dans les ophagoplasties gastriques après oesophaguetomie ou pharyngolarynguetomie circulaire. J. Chir. 1990; 127,3: 141-149.

22- **Geneser F.**

Histología. Ed. Panamericana. 1ª edición. Buenos Aires. 1986: 411-433.

23- **Valenzuela Barranco M.**

Morfometría de la mucosa gástrica en la enfermedad ulcerosa péptica. Tesis Doctoral. Fac. de Medicina. Universidad de Granada. 1989: 12-21.

24- **Guth Ph., Ballard K. W.**

Physiology of the gastric circulation. In Johnson LR.(Ed). Physiology of gastrointestinal Tract. Raven Press. New York. 1981.

25- **Dunn D. H., Eisenberg M.M.**

Gastroenterología Bockus (4ª Edición en español). Tomo II. J. E. Berk (Ed) Salvat. Barcelona. 1987: 960.

26- **Varghaud J. E., Svanes C., Lukven J.**

Gastric blood flow determination: intramural distribution and arteriovenous shunting of microspheres. Am. J. Physiol. 1984; 247, 5: 468-479.

27- **Patel A.**

Pathophysiology of mesenteric ischemia. Surg. Clin. North Am. 1992; 72, 1: 31-41.

28- **Sherwood Romer A.**

Anatomía comparada (Vertebrados). 4^a Edición. Ed. Interamericana. 1973: 252.

29- **Tolozá E. M.**

Ontogenic development of nutrient transporters. Am. J. Physiol. 1992; 263, 5: 593-604.

30- **Nuñez Peña J.R., Martínez Ramos C.**

Valoración de la gastrinemia basal y estimulada tras la vagotomía gástrica proximal. Cir. Esp. 1993; 53, 6: 486-472.

31- **Farreras P., Rozman C.**

Medicina Interna. 11^a Edición. Eds. Doyma. Barcelona. 1992; 1: 68.

32- **West J. B.**

Bases fisiopatológicas de la práctica médica. 11^a Edición. Ed. Panamericana. Buenos Aires. 1985: 749-797.

33- **Horrobin D. F.**

Fisiología y Bioquímica Médica. Control de las secreciones digestivas. Ed. Salvat. 43: 299-306.

34- **Malbert C. H., Mathis C.**

Vagal control of pyloric resistance. Am. J. Physiol. 1995; 269, 4: 558-569.

35- **Vázquez Cueto C.**

Resumen Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia. Universidad de Sevilla. 1983: 172.

36- **Alcalde Escribano J. M.**

Modificaciones de la degranulación mastocitaria en la submucosa gástrica de la rata tras vagotomía troncular a corto, medio y largo plazo. Rev. Esp. Enf. Digest. 1995; 80, 5 :295-299.

37- **Altmann G. G.**

Influence of bile and pancreatic secretions on size of intestinal villi in the rat. *Am. J. Anat.* 1971; 132, 2: 167-178.

38- **Vidal L.**

Estudio histoquímico enzimático de los diferentes segmentos del intestino de rata Wistar. (Resultados a microscopía óptica). *An. Anat.* 1978; 27, 71: 477-494.

39- **Vaquero C.**

Effect of vagotomy on bile Acid Absorption by Rat Small Intestine in vitro. *Rev. Esp. Fisiol.* 1988; 44, 1: 107-108.

40- **Lam S. K.**

Duodenal ulcers: early and late onset. *Gut.* 1976; 17, 3: 169-179.

41- **Sainz Samitier R.**

Heterogeneidad de la úlcera péptica. Aspectos genéticos. *An. Med. Intern.* 1986; 3, 4: 186-189.

42- **Escobar Castro, H.**

Ulcus duodenal en la infancia. *Salud Rural* 1993; 15, 2: 13-20.

43- **Rotter J. L.**

HLA B5 asociated with duodenal ulcer. *Gastroenterology.* 1977; 73, 2: 438-440.

44- **Gough M. J.**

HLA antigens in relationship to duodenal ulceration gastric acid secretion and the clinical result following vagotomy. *Br. J. Surg.* 1982; 69, 2: 105-107.

45- **Díaz M., Garcia S., Alvarez J., Acajul O., Fdez. F., Martín J. R., Loscertales J.**

Efecto antiulceroso de los estrógenos en comparación con la vaguectomía doble troncular. Estudio experimental. *Cir. And.* 1994; 5, 14: 81-82.

46- **Miki K.**

Potential peptic activity of pepsinogen of human gastroduodenal mucosa determined by fluorescent microassay method using succinyl albumin. *Chim. Acta* 1982; 121: 337-334.

47- **Rotter J. L.**

Genetic heterogeneity of familial hiperpepsinogenemic I and normopepsinogenemic I and duodenal ulcers disease. *Ann. Inter. Med.* 1979; 91, 3: 372-377.

48- **Baverfeind P.**

Does smoking interfere with the effect of histamine H₂ receptor antagonist on intragastric acidity in man?. *Gut* 1987; 28, 5: 549-556.

49- **García Pugés A.**

Conceptos actuales sobre la fisiopatología de la úlcera péptica. *Gastroenterol. Hepatol.* 1985; 8, 3: 157-164.

50- **Harry M.R.**

Physiologic consequences of vagotomy and gastric resection. *Gastroenterol. Clin. North Am.* 1994; 23, 2: 193-211.

51- **Szabo S., Vattay P.**

Experimental Gastric and Duodenal Ulcers. Avances in pathogenesis. *Gastroenterol. Clin. North Am.* 1990; 19, 1: 67-81.

52- **Evans D.J.**

Urease associated heat shock protein of *Helicobacter pyloric*. *Infect. Immun.* 1992; 60: 2125-2127.

53- **López-Brea M.**

Seroepidemiological study in Spanish adult populations of *Helicobacter Pylori* using a rapid latex test. *Rev. Esp. Enf. Dig.* 1990; 78, 1: 31-32.

54- **Davenport H. W.**

Functional significance of gastric mucosal barrier to sodium. *Gastroenterology.* 1964; 47, 2: 142-153.

55- **Heatley J.**

Citado por Sainz Samitier y Ducons Garcia en Patología del estómago y esófago II. Capítulo Barrera mucosa gástrica. Editorial Jarpyo. 1988; 61-70.

56- **Stein Huber J.**

Luminal Acid Reduces Gastric Mucosal Blood Flow in Fasting Rat Stomach. J. Surg. Res. 1989; 46, 6: 616-619.

57- **Vaquero Puerta C.**

Efectos de la isquemia intestinal sobre la absorción de glucosa "in vitro" en el intestino de rata. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 1983; 63, 3: 221-223.

58- **Loscertales Abril J.**

Las vagotomías, sus técnicas, y sus repercusiones fisiopatológicas. Tesis Doctoral. Fac. de Medicina. Universidad de Sevilla. 1973.

59- **Jones S.**

Citado por Loscertales Abril J. en Tesis Doctoral. Fac. de Medicina. Universidad de Sevilla. 1973.

60- **Egeberg I.**

Citado por Loscertales Abril J. en Tesis Doctoral. Fac. de Medicina. Universidad de Sevilla. 1973.

61- **Gussebauer C.**

A Die Partielle Mager resection. Citado por Herrington J. L. en Currents operations for duodenal ulcer. Currents problems in Surgery. July 1972.

62- **Billroth T.**

Citado por: Moore H.G.Jr., Harkins H.N. " The Billroth I gastric resection". Ed. Little Brown. Boston 1954.

63- **Wölfler A.**

Citado por Loscertales Abril J. en Tesis Doctoral. Fac. de Medicina. Universidad de Sevilla. 1973.

64- **Dragsted L. R., Owens F. M.**

Subdiaphragmatic section of the vagus nerve for the treatment of duodenal ulcer. Proc. Soc. Exp. Bio. and Med. 1943; 53: 152-154.

65- **Hivet M., Lagadec B.**

La pyloroclasie ou dilatation digitale du pylore. La Nouv. Presse Med. 1972; 1, 21: 1441-1442.

66- **Franksson C.**

Selective abdominal vagotomy. Acta Chir. Scand. 1948; 96: 409-412.

67- **Burge H. W.**

Vagotomy in the treatment of peptic ulceration. Postgrad M.J. 1960; 36: 2.

68- **Holle F.**

New method for surgical treatment of gastroduodenal ulceration. In Nyhus L.M., Wastell C. (Eds): Surgery of the stomach and duodenum, Ed 3^a. Little Brown. Boston 1977: 329-338.

69- **Andrup E.**

110 cases of highly selective vagotomy without drainage (HSV) for duodenal ulcer. Gut. 1970; 11, 2: 106-112.

70- **Fernández Dovale M., Vila R., Lozano M., Charlo T.**

Nuestra experiencia con la vagotomía de células oxínticas en el tratamiento del ulcus duodenal. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 1974; 44, 7: 651-676.

71- **Docobo Durántez F.**

La vagotomía de células oxínticas como tratamiento del ulcus gástrico. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 1989; 76, 5 : 471-472.

72- **Docobo Durántez F.**

La cirugía en el tratamiento de las hemorragias digestivas altas no varicosas. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 1991; 80, 6: 399-404.

73- **Docobo Durántez F., Fernández Dovale M., Fernández Martín M., Lozano Crivell M., Tamayo López M^a.J.**

Drenaje gástrico y vagotomía de células oxínticas en el tratamiento de la estenosis péptica de píloro. Rev. And. Pat. Digest. 1996; 19, 1 : 74-76.

74- **García-Barón Portolés A., Romero E.**

Vagotomía gástrica proximal en el ulcus duodenal III: Sintomatología postoperatoria, resultados y tratamiento de la recidiva. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 1986; 69, 3: 233-238.

75- **Taylor T.V.**

Lesser curve superficial seromyotomy -an operation for chronic duodenal ulcer-. Br. J. Surg. 1979; 66, 10: 733-737.

76- **Gómez-Ferrer Bayo F.**

Gastrectomie linéaire antérieure, une alternative à la denervation gastrique antérieure. Etude expérimentale. Lyon Chir. 1992; 88, 4: 359-362.

77- **Visick A.H.**

The study of the failures after gastrectomy. Ann. R. Coll. Surg. Engl. 1948; 3: 266-284.

78- **Burge H., Vane J.R.**

Method of testing for complete nerve section following vagotomy. Br. Med. J. 1958; 5071: 615-618.

79- **Grassi G.**

A new test for completed nerve section during vagotomy. Br. J. Surg. 1971; 58, 3: 187-189.

80.- **Grassi G.**

Intraoperative relation of gastric secretion acidity and complenete vagotomy. Surg. Ginecol. Obstet. 1972; 134, 1: 35-38.

81- **Lee M.**

A selective stain to detect the vagus nerve in the operation

of vagotomy. Br. J. Surg. 1969; 56, 1: 10-13.

82- **Hollander F.**

The insulin test for presence of intact nerve fibers after vagal operations for peptic ulcer. Gastroenterol. 1946; 7: 607.

83- **Diez Cascon A.**

Efectos postoperatorios precoces de la vagotomía troncular sobre la motilidad intestinal. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 1976; 47, 5: 585-603.

84- **Alcalde Escribano J.**

Efectos de la vagotomía troncular sobre la población de mastocitos mucosos en el cobaya. Cir. Esp. 1994; 56, 1: 10-13.

85- **Landa Garcia J.I.**

Influencia de la vagotomía troncular sobre las células G y D en el antro gástrico del cobaya. Cir. Esp. 1995; 58, 3: 212-215.

86- **Chisholm E. M.**

Thoracoscopic vagotomy : a new use for the laparoscope. Br. J. Surg. 1992; 79, 3: 254.

87- **Cuschieri A.**

Laparoscopic vagotomy. Gimmick or reality?. Surg. Clin. North Am. 1992; 72, 2: 357-367.

88- **Madsen P.**

Long term results of truncal vagotomy and pyloroplasty for gastric ulcer. Br. J. Surg. 1982; 69, 11: 651-654.

89- **Holle F., Hart W. V.**

Neue wege der chirurgie des gastroduodenalulkus. Med. Klin. 1967; 62: 441-450.

90- **Fernández Dovale M., Docobo Durántez F., Lozano Crivell M.**

La vagotomía de células oxínticas como tratamiento quirúrgico del úlcus duodenal crónico. Resultados de un estudio controlado y prospectivo de 100 enfermos a lo largo de 8 años de haber sido intervenidos. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 1984; 65, 1: 32-39.

91- **Burge H.**

Une technique de vagotomie gastrique proximale hautment selective. Lyon Chir. 1975; 71, 1: 60-63.

92- **Martinez Ramos C.**

Denervation of the Greater Curvature in Proximal Vagotomy. Wold. J. Surg. 1983; 7, 5: 604-609.

93- **Codina Cazador A.**

Ulcus péptico sangrante: ¿cirugía precoz o conducta expectante?. Cir. Esp. 1989; 46, 2: 173-182.

94- **Abitol A., Bourgant J.**

Traitment chirurgical des gastrites hemorragiques. J. Chir. (Paris). 1989; 126, 4: 258-263.

95- **Manzanares M.**

Vagotomía supraselectiva de urgencias como tratamiento de la úlcera duodenal complicada. Cir. Esp. 1995; 58, 1 (suppl.): 21.

96- **Torres-Melero J., López-Cantarero M.**

Gradual Recuperation of Gastric Acid Secretion in the Rat Following Proximal Gastric Vagotomy with Peritonization of the Lesser Curvature. Res. Surg. 1989; 1, 1: 37-40.

97- **De la Plaza R.**

CIA del ulcus péptico en la actualidad. Indicaciones y técnicas. Cir. Esp. 1995; 58, 1 (suppl.): 22.

98- **Schneider II T.**

Comparison of minimally invasive methods of parietal cell vagotomy in a porcine model. Surgery 1992; 112, 4: 649-655.

99- **Salim Aws S.**

Modified Highly Selective Vagotomy. Surg Gynecol. Obstet. 1992; 175, 1: 64-66.

100- **Jordan P.H.**

Twenty years after parietal cell vagotomy or selective vagotomy antrectomy for treatment of duodenal ulcer. Final report. Ann. Surg. 1994; 220, 3: 283-296.

101- **Duthie H. L.**

Vagotomy for ulcer. Gut. 1970; 11, 7: 540-545.

102- **Duthie H.L., Bransom C.J.**

Highly selective vagotomy with excision of the ulcer compared with gastrectomy for gastric ulcer in a randomized trial. Br. J. Surg. 1979; 66, 1: 43-45.

103- **Docobo Durántez F.**

La vagotomía de células oxínticas como tratamiento quirúrgico del ulcus péptico. Estudio comparativo con la gastrectomía. Tesis Doctoral. Fac. de Medicina. Universidad de Santiago de Compostela. 1985.

104- **De Miguel J.**

Vagotomía gástrica proximal y úlcera gástrica. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 1984; 66, 2: 125-128.

105- **Martínez Ramos C.**

Disfagia postvagotomía gástrica proximal. Cir. Esp. 1988; 44, 5: 775-783.

106- **Macintyre I.M.**

Highly selective vagotomy. A safe operation for duodenal ulcer. Eur. J. Surg. 1991; 157, 4: 261-265.

107- **Martínez Ramos C.**

Cambios tras vagotomía gástrica proximal. Cir. Esp. 1994; 56, 1: 187.

108- **Blackelt R. L.**

Recurrent ulceration after highly selective vagotomy for duodenal ulcer. Br. J. Surg. 1981; 68, 9: 705-710.

109- **Koruth N. M.**

Comparison of highly selective vagotomy and pyloroplasty: results at 8-15 years. Br. J. Surg. 1990; 77, 1: 70-72.

110- **Petropoulos P. C.**

Highly selective transgastric vagotomy. Arch. Surg. 1980; 115, 1: 33-39.

111- **Taylor T. V.**

Anterior lesser curve seromyotomy and posterior truncal vagotomy in the treatment of chronic duodenal ulcer. The Lancet. 1982; 2, 8303: 846-848.

112- **Chen H. S.**

Lesser gastric curvature and fundus myotomy. Arch. Surg. 1983; 118, 1: 88-92.

113- **Oostvogel H. J.**

Anterior lesser curve seromyotomy with posterior truncal vagotomy versus proximal gastric vagotomy. Br. J. Surg. 1988; 75, 2: 121-124.

114- **Agossou-Voyeme A. K.**

Etude comparee de la vascularisation de l'estomach après vagotomie hiperselective et seromyotomie anterieure. J. Chir (Paris). 1990; 127, 3: 168-172.

115- **Van Hee R.**

Anterior gastric wall stapling combined with posterior truncal vagotomy in the treatment of duodenal ulcer. Br. J. Surg. 1995; 82, 7: 934 -937.

116- **Marksimovick V.**

Vagotomie anterieure transgastrique à la pince mecanique et vagotomie tronculaire posterieure pour ulcère duodenale. Lyon Chir. 1992; 84, 4: 363-364.

117- **Gómez-Ferrer Bayo F.**

Laparoscopic surgery for duodenal ulcer: first results of a multicentre study applying a personal procedure. Br. J. Surg. 1996; 83, 4: 547-550.

118- **Brunet C.**

Ulcère duodenale perforé: gastrectomie linéaire antérieure subtotale et tuberositaire postérieure. Press. Med. 1995; 24, 14: 662-664.

119- **Latarjet A.**

Resection des necfs de l'estomac. Technique operative. Resultats clinique. Bull. Ac. Med. 1922; 87: 681-691.

120-**Klein E.**

Left vagus section and partial gastrectomy for duodenal ulcer with hyperacidity. Ann. Surg. 1929; 90: 65-68.

121- **Griffith Ch. A.**

Citado por Harkins H.N. y Nyhus L.M. en "Surgery of the stomach and duodenun". Ed. Little Brown. Boston. 1962: 1239.

122- **Jackson R. G.**

Anatomy of the vagus nerve in the region of the lower esophagus and the stomach. Anatomical Record. 1949; 103: 1-18.

123- **Burge H.**

Selective vagotomy without drainage, on interim report. Br. J. Surg. 1972; 59, 10: 787-792.

124- **Narbona B.**

Vagotomía supraselectiva sin drenaje gástrico. Gaceta Médica de Bilbao. 1973; 24: 225-237.

125- **De Miguel J.**

Vagotomía y piloroplastia por úlcera gástrica. Resultados a largo plazo. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 1975; 46, 1: 13-24.

126- **Kaminishi M.**

Severe Gastric Mucosal Changes Following Vagotomy with Duodenogastric Reflux. J. Clin. Gastroenterol. 1992; 14 (suppl.1): 15-24.

127- **Moreno Egea A.**

Adherencias peritoneales tras anastomosis intestinal. Estudio experimental en ratas. Cir. Esp. 1994; 55, 3: 180-184.

128- **Ucar A.**

Cambios morfométricos y ultraestructurales en la mucosa del intestino delgado tras la cirugía gástrica. Cir. Esp. 1988; 43, 3: 364-371.

129- **Vazquez J. M.**

Estructura y ultraestructura del intestino delgado de la rata tras la vaguectomía. Rev. Quir. Esp. 1976; 3, 1: 41-44.

130- **Municio M.**

Repercusiones de la sección vagal sobre la esfera digestiva. Estudio experimental en la rata blanca. Gaceta Médica de Bilbao. 1984; 81, 9: 515-529.

131- **Carreras O.**

Cambios morfológicos en el yeyuno e íleon de ratas, tras el by-pass yeyuno-ileal. Acta Microscópica. 1987; 10, 3: 301-306.

132- **Tamames (Jr) S.**

Reacción compensadora del colon ascendente tras el by-pass yeyuno-ileal. Estudio experimental. Rev. Esp. Enf. Digest. 1990; 78, 1: 14-22.

133- **Wesser E.**

Studies of small bowel adaptation after intestinal resection in the rat. Gastroenterology. 1971; 60, 1: 69-75.

134- **Johnstone J. M.**

Jejunal mucosal appearances after total gastrectomy. Gut. 1964; 5, 1: 60-63.

135- **Padula R. T.**

Vascularity of the mucosa of the small intestine after vagotomy and splenectomy. Surg. Gynecol. Obstet. 1968; 127, 1: 41-48.

136- **Shaw R.S., Maynard E.**

Acute and chronic trombosis of the mesenteric arterias associated with malabsortion. Am. J. Physiol. 1966; 207: 1195.

137- **Barreiro Morandeira F.**

Microcirculación intestinal postvagotomía. Estudio experimental. Rev. Quir. Esp. 1980; 7, 2: 68-70.

138- **Wagner R.**

Ischemia and post-ischemia regeneration of the small intestinal mucosa. Virchows. Arch. Cell. Pathol. 1979; 31: 259-262.

139- **Pérez García A.**

Aspectos morfológicos y evolutivos de la isquemia experimental. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 1980; 58, 3: 231-240.

140- **Loscertales Abril J., Capitán Morales L.C., Mallagray Martinez I.**

Estudio experimental de las lesiones anatomopatológicas en el estómago operado. Cir. Esp. 1989; 46, 5: 643-650.

ABREVIATURAS UTILIZADAS:

Cols.: Colaboradores.

G.T.L.:Gastrectomía lineal anterior.

PH pre: pH pre- operatorio.

pH post: pH post-operatorio.

PH sc: pH sacrificio.

S.T. : Seromiotomía.

V.C.O. :Vagotomía de células oxínticas.

V.T. : Vagotomía Troncular.

