

LA VAGOTOMIA EN EL TRATAMIENTO DE LA ÚLCERA DUODENAL¹

I

INTRODUCCION

DR. J. JESÚS VILLALOBOS²

INDUDABLEMENTE LA vagotomía implica un progreso en la cirugía gástrica ya que por una parte tiene bases fisiológicas suficientes como procedimiento quirúrgico para el tratamiento de la úlcera duodenal y por la otra, al conservar la capacidad gástrica, no implica una mutilación de este órgano como la gastrectomía.

Sin embargo el procedimiento por sí solo no es suficiente para tratar la úlcera duodenal y no sólo esto, sino que

la vagotomía sola favorece la persistencia de la úlcera duodenal y el desarrollo de la úlcera gástrica. Es por esto que se propuso concomitantemente a la sección de los vagos una operación derivativa, inicialmente la gastroenteroanastomosis y posteriormente la piloroplastía, para favorecer el vaciamiento gástrico y evitar la retención.

Se han venido proponiendo nuevos procedimientos para mejorar los resultados obtenidos con la vagotomía y sobre todo, para evitar las complicaciones que se enunciarán posteriormente. La vagotomía selectiva es uno de estos procedimientos.

¹ Trabajo de sección presentado en la sesión ordinaria del 10 de julio de 1968.

² Académico numerario. Instituto Nacional de la Nutrición.

II

LAS BASES FISIOLÓGICAS DE LA VAGOTOMÍA¹DR. LUIS LANDA²

LA RELACIÓN entre el sistema nervioso y la secreción gástrica fue observada por primera vez en 1814, por Brody, cuando encontró que la infusión endovenosa de arsénico provocaba la muerte de los animales de experimentación y en ellos se encontraba abundante secreción gástrica; esta hipersecreción no se presentaba si antes del experimento cortaba los nervios vagos.

Posteriormente, en 1822, Beaumont empezó sus investigaciones en un paciente con fístula gástrica accidental, sobre el poder digestivo del jugo gástrico y sobre la influencia de las alteraciones del estado emocional sobre la secreción gástrica. Poco después Schleiden y Schwann identificaron la pepsina y en 1890, Pavlov demostró experimentalmente la relación estrecha que tiene la fisiología con la medicina clínica, por medio de estudios en perros con esofagostomía, gastrostomía y vagotomía, en los cuales observó que la secreción gástrica producida por la ingestión de los alimentos, o por reflejos condicionados relacionados con ellos,

era suprimida al seccionar los vagos; inició el uso de bolsas gástricas inervadas, para el estudio de la fisiología del estómago y demostró que el ácido rara vez estaba presente en los perros vagotomizados, pero que en ellos la secreción gástrica podía todavía ser estimulada por la ingestión de caldo de carne. Posteriormente, Carlson demostró la existencia de secreción gástrica continua en ausencia de estímulo por ingestión de alimentos.

En 1914, Latarjet publicó los primeros 24 casos de úlcera péptica que habían sido beneficiados por la vagotomía y sugirió que, cuando hubiera estenosis pilórica, este procedimiento debería acompañarse de gastroenteroanastomosis o de pilorectomía.

En 1943 Wolf y Wolf confirmaron estos estudios, cuando demostraron que la hipoglicemia post-insulina no producía aumento de la secreción gástrica en los pacientes vagotomizados.

En 1943 Dragstedt y Owens introdujeron la vagotomía transabdominal supradiafragmática y en 1944 presentaron su trabajo sobre 11 pacientes ulcerosos tratados con vagotomía.

En 1948 Grossman y Ivy demostraron que la distensión del antro transplan-

¹ Trabajo de sección presentado en la sesión ordinaria del 10 de julio de 1968.

² Académico numerario. Hospital General, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

tado, producía secreción gástrica y en 1951 Dragstedt sugirió la naturaleza hormonal del estímulo liberado por el antro transplantado, para actuar sobre una bolsa gástrica denervada.

En general, se sabe que el funcionamiento del estómago se manifiesta en dos formas: por la secreción y por la motilidad.

La secreción gástrica, está formada principalmente por ácido y por pepsina. El ácido lo producen las células oxínticas y está regulado por muchos factores estimulantes o inhibidores, que han sido estudiados por medio de bolsas gástricas inervadas o denervadas.

El pepsinógeno existe en forma de gránulos en las células principales del cuerpo y del fundus gástrico y se convierte en pepsina en un pH ácido. La formación de pepsina es en gran parte debida a la actividad vagal y es secretada a la luz del estómago; una pequeña parte pasa a la sangre y se elimina por la orina en forma de uropepsinógeno.

La motilidad del estómago ha sido estudiada por la medida de los cambios de presión intraluminal; así se ha encontrado que el antro es la región que tiene más movimiento; tiene ondas monofásicas tipo I, con altura menor a 5 cm. de agua y duración de 18 a 22 segundos; éstas pueden presentarse aisladas o en forma rítmica, a tres por minuto; su función es mezclar el contenido del estómago. Además existen las ondas tipo II, que tienen la misma duración y ritmo que las anteriores, pero son más amplias, de 10 a 50 cm. de agua; son peristálticas y en el en-

fermo ulceroso se encuentran aumentadas en frecuencia y coinciden con los síntomas del tipo "hambre dolorosa".

FASES Y MECANISMOS DE LA SECRECIÓN GÁSTRICA

La secreción gástrica puede ser espontánea, o secundaria a algún estímulo, en cuyo caso intervienen las fases cefálica, gástrica e intestinal.

La secreción gástrica basal o espontánea es la que ocurre en ausencia de cualquier estímulo intencional. En los individuos normales, la aspiración gástrica continua en la noche, da un promedio de 1.3 a 4.2 mEq de ácido por hora, con periodos intermitentes ocasionales, en los cuales no hay secreción.

Las fases de la secreción gástrica se refieren a la región en la cual actúa el estímulo y no al mecanismo que provoca la secreción; estas fases ocurren en forma secuencial continua sin periodos intermedios, y se dividen en cefálica, gástrica e intestinal.

FASE CEFÁLICA

La fase cefálica se refiere a estímulos de la secreción gástrica que actúan en la cabeza, depende de la integridad de los vagos y es abolida por la vagotomía.

El primer estímulo para la secreción gástrica en esta fase es la vista de los alimentos y los reflejos condicionados en relación a ellos, tales como el oído, el olfato y el gusto, la masticación y la deglución de alimentos apetitosos. La cantidad de jugo gástrico varía en relación al tipo de alimentos: ya desde los experimentos de Pavlov se demostró

que no había secreción cuando "alimentaba a sus perros con piedras, que la leche era poco efectiva y mucho más el pan y la carne".

Otros estímulos de la fase cefálica son la hipoglicemia (la administración de 2-desoxiglucosa simula la hipoglicemia, por inhibición competitiva del metabolismo celular) y la administración de un derivado del ácido barbitúrico (5 γ , γ dimetalil 5-etil barbitúrico).

Respecto al mecanismo de la fase cefálica, puede decirse que los vagos excitan la secreción gástrica por dos mecanismos: el estímulo colinérgico directo a las células oxínticas y el estímulo colinérgico para la producción de gastrina por el antro. La vagotomía reduce la respuesta de las células oxínticas a toda clase de estímulos, sin abolirlas. Esto indica que los vagos son de gran importancia en el control de la secreción gástrica; sin embargo, entre las emociones y el efecto vagal está la mayor parte del sistema nervioso central y la manera cómo el estímulo inducido por la emoción llega a los núcleos vagales, es desconocida. El hipotálamo parece ser el área de control y los estudios de cirugía estereotáxica han demostrado cambios en el apetito y algunas modificaciones en las secreciones gástricas, que indican que el hipotálamo es una zona de coordinación entre la influencia de los centros nerviosos superiores y el estómago.

FASE GÁSTRICA

La fase gástrica tiene dos componentes: el estímulo colinérgico de las células oxínticas y la secreción de gastrina por el antro.

Ya desde 1906 Edkins demostró que la administración endovenosa de los extractos de la región pilórica, causaban secreción de jugo gástrico, pero los del fundus eran inefectivos y que esta respuesta no era disminuída por la atropina. Llamó a esta substancia "gastrina". Posteriormente en 1908 se vio que la gastrectomía parcial dejando una porción del antro producía úlceras marginales y que el jugo duodenal alcalino, al refluir a la región prepilórica y cambiar su pH, daba origen a la secreción gástrica; todo ésto mejoraba si reseca-ban la mucosa antral.

Respecto a los mecanismos de la secreción de la gastrina, puede decirse que la presencia de alimentos en el antro, la distensión del mismo, el peristaltismo y el estímulo vagal son los más efectivos.

La distensión estimula el reflejo vago-vagal, así como los estímulos químicos (extracto de carne, alcohol, aminoácidos). Hay tres substancias capaces de actuar como estimulantes directos de la secreción de ácido por las células oxínticas: la gastrina, la acetilcolina y la histamina; el más potente estimulante tóxico es la acetilcolina; la nicotina puede estimular o bloquear las células nerviosas.

La irrigación de la bolsa antral con ácido, reduce la secreción de gastrina y cuando el pH del antro baja a 1.2, la secreción de gastrina cesa. Así es como el ácido secretado por el fundus y el cuerpo del estómago, al pasar al antro, inhibe la secreción de gastrina. En la gastroenteroanastomosis, al drenar el ácido por la boca anastomótica, se redu-

ce el mecanismo de inhibición de la gastrina. Los anestésicos locales pueden bloquear la secreción de gastrina provocada por el estímulo vagal o por los estímulos locales tipo mecánico o químico, pero no la producida por la acetilcolina, ya que los anestésicos inactivan a las células nerviosas que secretan la acetilcolina, pero no actúan sobre la acetilcolina ya formada. El hexametonio actúa por el mismo mecanismo.

La atropina bloquea la acción de la acetilcolina y la acidificación del antro bloquea la secreción de gastrina por todos sus mecanismos, incluyendo el de la acetilcolina y no se interfiere por los anestésicos locales.

FASE INTESTINAL

El intestino delgado puede aumentar o disminuir una pequeña parte de la secreción gástrica. Este concepto se inició con la observación de que la alimentación de animales con esofagoduodenoanastomosis y bolsa gástrica total denervada, producía secreción gástrica por un mecanismo humoral. En cambio, la introducción en el duodeno del quimo gástrico ácido, de aceite de oliva o de soluciones concentradas de glucosa, inhibía la secreción por el paso a la sangre de una substancia que se llamó enterogastrona. Asimismo, la secretina y la colecistoquinina secretadas por la mucosa duodenal, inhiben la secreción gástrica.

INTERDEPENDENCIA DE LAS FASES CEFÁLICA Y HORMONAL

Tanto la fase cefálica, como la gástrica, son mediadas por reflejos coli-

nérgicos que son de dos tipos: *a*) estímulo directo sobre las células oxínticas y *b*) respuesta colinérgica con salida de gastrina del antro, la que está bajo control colinérgico en la fase cefálica como en la gástrica.

En la fase cefálica, los reflejos se llevan a cabo por el vago. En la fase gástrica, los reflejos son vago-vagales y locales intramurales, de modo que la gastrina es el eslabón hormonal en una cadena neurológica.

La relación entre ambas fases de la secreción se demuestra porque la vagotomía disminuye la respuesta gástrica a la gastrina y a la histamina y por otra parte, la anestesia o la extirpación del antro reduce la fase cefálica de la secreción.

Finalmente, respecto a la motilidad, puede decirse que la vagotomía tiene efecto sobre las ondas tipo II, cuya reducción tiene como consecuencia la hipomotilidad, con retardo en el vaciamiento del estómago.

En resumen, los efectos que se buscan con la vagotomía, desde el punto de vista de las alteraciones de la fisiología del estómago, en el enfermo ulceroso son:

- a*) Disminución de la secreción basal.
- b*) Abolición de la fase cefálica de la secreción gástrica.
- c*) Abolición del factor vagal en la secreción de gastrina.
- d*) Disminución de la respuesta de las células parietales al estímulo de la gastrina.
- e*) Disminución de la respuesta de las células parietales al estímulo de la histamina.

REFERENCIAS

1. Gregory, R. A.: *Secretory mechanisms of the gastrointestinal tract*. London, Arnold, 1962.
2. Dragstedt, L. R., Oberhelman, H. A. y Woodward, E. R.: *Physiology of gastric secretion and its relation to ulcer problem*. J. Am. Med. Assoc. 147: 1615, 1951.
3. Code, C. F. y Watkinson, G.: *Importance of vagal innervation in the regulatory effect of acid in the duodenum on gastric secretion of acid*. J. Physiol. London, 130: 233, 1955.
4. Bremer, A.: *Contribution a l'étude des mecanismes de stimulation de la sécretion acid de l'estomac*. Acta Gastroenterol. Belg. 22: 1, 1959.
5. Anderson, S. y Grossman, M. I.: *Effect of vagal denervation of pouches on gastric secretion in dogs with intact or resected antrums*. Gastroenterology, 48: 449, 1965.
6. Grossman, M. I.: *Neural and hormonal stimulation of acid secretion*. Alimentary canal. Am. Physiol. Soc. Washington, 1967, p. 895.
7. Almy, T. P.: *Vagal mechanisms and surgery in peptic ulcer*. Gastroenterology, 54: 715, 1968.

III

INDICACIONES DE LA VAGOTOMIA TRONCULAR O SELECTIVA¹DR. MANUEL CAMPUZANO²

HAN transcurrido 49 años desde que Von Haberer popularizó en Europa el empleo de la gastrectomía para el tratamiento de la úlcera duodenal. Lorenz y Schur, 2 años más tarde comprobaron que era necesario efectuar resecciones extensas del estómago para lograr una disminución importante de la acidez preoperatoria y que, en cambio, la gastroyeyunoanastomosis sola era incapaz de conseguirla en la mayoría de las ocasiones. Dos o tres años más tarde la gastrectomía comenzó a aceptarse en los EE.UU. y a partir de esa época hasta la actualidad, las intervenciones

de esa naturaleza, efectuadas para el tratamiento de la úlcera duodenal suman muchos miles. La literatura que analiza sus buenos resultados y la causa de sus inconvenientes y fracasos, es particularmente profusa.

Tratando de igualar los buenos efectos de las resecciones pero eliminando sus inconvenientes, como son mortalidad ligeramente superior y pérdida de peso y síndrome de vaciamiento rápido más frecuentes, se introdujo la vagotomía troncular, con sus diferentes variantes, según se complementara con gastroyeyunoanastomosis, piloroplastia o antrectomía. El análisis de los resultados que se obtienen con dichas intervenciones, se efectúa por lo general en

¹ Trabajo de sección presentado en la sesión ordinaria del 10 de julio de 1968.

² Académico numerario. Instituto Nacional de la Nutrición.

forma comparativa con los observados a través de las gastrectomías y, aunque no es el propósito de esta comunicación el inclinarse por una u otra operación, fuerza es señalar, que tanto las bases fisiológicas mencionadas por el doctor Landa, como los resultados obtenidos en su aplicación clínica, colocan a la vagotomía a la vanguardia de las intervenciones que se emplean hoy en día, para el tratamiento de la úlcera del duodeno. La vagotomía sin embargo no está exenta de desventajas, si bien éstas son menores, y como tales debemos considerar la frecuencia ligeramente mayor de úlcera recurrente, y la diarrea que aparece a menudo en los pacientes poco tiempo después de reiniciar la alimentación oral. El análisis de las causas de estas desventajas ha sido difícil, ya que para ello se deben distinguir las repercusiones de las operaciones derivativas complementarias, de las repercusiones de las propias vagotomías. Los estudios para investigarlas se han efectuado a través de secreción, digestión y absorción; de la función vesicular y de la motilidad intestinal y de su flora en el humano.

En un intento de disminuir dichos efectos colaterales indeseables de la vagotomía, se pensó que la denervación gástrica selectiva, conservando intacta la terminación del tronco vagal posterior en el ganglio celíaco, y la rama hepática del tronco anterior, evitarían alteraciones innecesarias en el funcionamiento del intestino delgado, del hígado, de las vías biliares extrahepáticas y del páncreas. Para lograr lo anterior se recurrió nuevamente a la técnica de exposición transhiatal del extremo inferior

del esófago, se identificaron los troncos y se siguieron hasta su terminación, seccionando las fibrillas que se desprenden de ellos hacia el estómago y completando la operación con la investigación de ramos accesorios descendentes a lo largo del esófago.

La operación en sí es tan sencilla como la vagotomía troncular transdiafragmática; la exposición transhiatal permite una observación directa extraordinariamente clara de la anatomía de la región, la identificación de los troncos y su disección son sorprendentemente fáciles; ésta última significa un promedio de unos 20 minutos más de tiempo operatorio en nuestra experiencia.

Puede considerarse que la vagotomía selectiva es una nueva operación, puesto que viene practicándose desde hace 7 años y la mayoría de las publicaciones que se refieren a ella comprenden pocos casos. Los informes parecen ser contradictorios y no haber inclinado aún la opinión general en pro o en contra de manera definitiva.

Kraft y colaboradores¹ comparan los resultados obtenidos en 27 casos de vagotomía troncular y 40 de vagotomía selectiva; el tiempo operatorio y la mortalidad fueron semejantes, en tanto que 38% de los primeros y 19% de los últimos tuvieron diarrea.

Kraft y colaboradores² en otra comunicación, analizan las consecuencias metabólicas de 10 vagotomías tronculares, y 10 selectivas acompañadas de piloroplastia y concluyen que no hay diferencias en cuanto a concentraciones séricas de electrolitos, colesterol y proteínas; que los valores de hemoglobina, el

tiempo de vaciamiento gástrico y la motilidad intestinal fueron semejantes; que no hubo tampoco diferencias en excreción fecal de grasa y nitrógeno, que la presencia de diarrea fue independiente de estos resultados de laboratorio y se observó en 5 casos con vagotomía total, y en uno de vagotomía selectiva.

Hedensted y Lundquist³ estudiando mediante la prueba de Hollander el resultado de la vagotomía, concluyen que ésta fue completa en 42 de 44, en quienes se efectuó selectiva bilateral y en 27 de 30, en quienes llevaron a cabo sección troncular. La diarrea post-vagotomía se presentó en 8% del primer grupo y en 50% del 2o., y el vaciamiento rápido en 14 y 23 respectivamente.

Williams e Irvine⁴ revisan un grupo de 43 pacientes con vagotomía troncular, y 22 con vagotomía selectiva, ambas complementadas con piloroplastía, como método de selección. La evidencia de vagotomía incompleta fue de 5 y 7% respectivamente, con la prueba de Hollander. La diarrea se presentó en 4 pacientes del primer grupo y en ninguno del 2o. Las alteraciones en excreción fecal de grasa, en la curva de absorción de lactosa, y en la función vesicular explorada radiológicamente, no mostraron diferencias.

Griffith, uno de los introductores del

procedimiento de la vagotomía selectiva, comenta en 1966,⁵ 60 pacientes operados con esa técnica, sin ninguna recurrencia y con menos molestias consecutivas que con la sección de los ramos hepáticos y celíaco. El comentario es escueto y carente de detalle, pues el artículo se refiere más bien a la anatomía de los nervios vagos, en su porción final y a la técnica de la sección, así como a la técnica de la piloroplastía; recalca la necesidad de dividir la arteria hepática con objeto de seccionar las fibras vageles postganglionares, que emergen del tronco celíaco, y que se distribuyen en el estómago a través de las ramificaciones de este vaso. El mismo autor menciona la presencia de pequeñas fibras nerviosas que, originándose en el plexo hepático, se distribuyen en el estómago distal y en el duodeno proximal, a lo largo de la arteria gástrica derecha. La estimulación eléctrica de dichas ramas en el perro no produce contracción y probablemente sean sólo sensitivas.

En revisión reciente que se encuentra en proceso, de la Rosa analizó en el I.N.N., los resultados de 246 vagotomías tronculares y 44 selectivas.⁶

Aquellos en los que se realizó una prueba de estimulación vagal con insulina, con examen radiológico de la posición de la sonda, y satisfacción de otros

Tabla 1
ESTIMULACION VAGAL CON INSULINA

		Resultados		
		Negativa	Positiva	Recurrencia
Selectiva	9	6	3 (33%)	?
Troncular	60	43	17 (28.3%)	5

requisitos fueron sólo 69; representan un grupo indudablemente pequeño, y del cual no se pueden obtener conclusiones con valor estadístico; sin embargo, consideramos de interés referirnos a ellos, ya que los resultados pueden ser orientadores (Tabla 1).

El criterio de positividad de la prueba se definió ante la presencia de uno o más puntos de los señalados a continuación:

1. Secreción basal superior a 2 mEq/hr.
2. Aumento de la secreción al doble de la basal, cuando esta última fue mayor de 1 mEq/hr.
3. Aumento de la secreción en 1.5 mEq o más sobre las cifras basales, en cualquiera de las dos muestras horarias.
4. Secreción superior a las basales en cualquiera de las 4 muestras de 30 minutos a lo largo del estudio.

Stempien,⁸ Bachrach,⁹ Hollander,¹⁰ Ross y Kay,¹¹ han emitido diferentes opiniones respecto a la interpretación de la prueba de valoración de las vagotomías; lo que muestra que aún estamos lejos de encontrar conceptos universales que nos permitan hablar de resultados comparativos; sin embargo, una prueba positiva en cualquiera de los términos señalados, no implica recurrencia forzosa; probablemente sea más exacto considerar como particularmente expuestos a ella, a los enfermos con cifras basales elevadas, semejantes o superiores a las encontradas antes de la operación, sobre todo si presentan retraso de la evacuación gástrica por defecto funcional de la operación deri-

vativa. El corto tiempo transcurrido impide la valoración clínica de la vagotomía selectiva en cuanto a resultados clínicos en nuestros casos.

Los requisitos para efectuar una vagotomía satisfactoria independiente del tipo de la misma son:

- 1o. Incisión abdominal adecuada.
- 2o. Exposición correcta del tercio inferior del esófago, y liberación del mismo por detrás del vago posterior, lo cual se consigue con mayor facilidad y menos trauma por la vía transhiatal y no por la transdiafragmática.
3. Aislamiento completo de los troncos hasta su origen en el plexo esofágico.
4. Identificación y sección de ramos accesorios vagales, alrededor del esófago.
- 5o. Píloroplastía sumamente amplia que garantice la evacuación correcta del estómago y,
- 6o. Gastrostomía temporal de succión.

En el caso de vagotomía selectiva bilateral, el procedimiento deberá terminarse con desconexión completa del plexo celíaco, y de la cara posterior del estómago, mediante sección de los vasos coronarios.

Aún no se ha establecido un método indiscutible, para la valoración de lo completo o incompleto de una vagotomía; el ideal deberá sin duda desligarse de la estimulación hipoglucémica, ya que ésta es indirecta y variable en intensidad.

Creemos que la vagotomía selectiva dista mucho de haberse justificado co-

mo operación, para substituir a la troncular; aún se encuentra en fase de experimentación básica y clínica entre nosotros y en otras partes del mundo; para que eso tenga lugar, deberá cumplir con los siguientes requisitos:

1o. Cursar con igual o menor número de recurrencias, que la vagotomía troncular y,

2. Cursar con menos alteraciones funcionales, atribuibles a la denervación visceral innecesaria que acompaña a la vagotomía troncular.

Si lo último no pudiera demostrarse, y después de una etapa de optimismo injustificado, llegáramos a convencer nos de las ventajas definitivas de la vagotomía troncular, aquellos que hemos practicado la selectiva, la abandonaríamos con la convicción de que al haberla efectuado, aprendimos de ella conocimientos anatómicos imponderables, que nos van a permitir hacer mejores vagotomías tronculares en el futuro.

REFERENCIAS

1. Kraft, R. O., Fry, J. W. y Ranson, H. K.: *Selective gastric vagotomy*. Arch. Surg. 85: 687, 1962.
2. Kraft, R. O., Kirsh, M. M., Kitbleson, A. C., Crust, C. B., Pollard, H. M. y Ranson, H. K.: *Metabolic studies in patients subsequent to selective gastric vagotomy*. Surg. Gynec. Obst. 120: 472, 1965.
3. Hedmstedt, S. y Lundquist, G.: *Selective gastric vagotomy versus total abdominal vagotomy*. Acta. Chir. Scandinav. 131: 478, 1966.
4. Williams, E. V. e Irvine, W. T.: *Functional and metabolic effects of total and selective vagotomy*. Lancet 1: 1053, 1966.
5. Griffith, Ch. A.: *Selective gastric vagotomy*. Surg. Clin. North Am. 46: 367, 1966.
6. Comunicación personal.
7. Stempien, S. J., French, S., Dragadi, A., Movius, H. J., y Porter, R. W.: *The early and delayed phases of gastric acid secretion in response to insulin hypoglucemia*. Gastroenterology 34: 104, 1958.
8. Bachrach, W. H.: *Laboratory criteria for the completeness of vagotomy*. Amer. J. Dig. Dis. 7: 1071, 1962.
9. Hollander, F., y Griffith, C. A.: *Completeness of gastric vagotomy by selective technic*. Amer. J. Dig. Dis. 12: 333, 1967.
10. Ross, B. y Kay, A. W.: *The insulin test after vagotomy*. Gastroenterology, 46: 379, 1964.

IV

REPERCUSIONES FISIOLÓGICAS DE LA VAGOTOMÍA¹DRES. J. JESÚS VILLALOBOS^{2,3} SERGIO CÁRDENAS³ Y RICARDO SANTOYO³

SE HA señalado cómo la vagotomía produce disminución de la secreción basal, abolición de la fase cefálica de la secreción gástrica, y del factor vagal de la secreción de gastrina y cómo se produce disminución de la respuesta de las células parietales al estímulo de la gastrina por la histamina.

Por otra parte, se señaló ya, que la vagotomía debe acompañarse de otro procedimiento quirúrgico para resolver el problema de la úlcera duodenal, y para evitar complicaciones; es decir, es necesario hacer una operación de tipo derivativo, ya sea gastroenteroanastomosis o piloroplastía.

Los procedimientos anteriores tienen como finalidad, la disminución de la fase gástrica de la secreción, es decir, la inhibición en la producción de gastrina, debida a excesiva distensión del antro gástrico.

Las repercusiones fisiológicas del procedimiento, van a ser la inhibición o supresión de la producción basal de ácido y pepsina, y el vaciamiento adecuado del estómago.

Además de lo anterior, existen reper-

cusiones de tipo fisiológico y metabólico en diferentes porciones del aparato digestivo, ya que los nervios vagos, además de inervar el estómago, llevan inervación al intestino delgado y parte del colon, a la vesícula y vías biliares, al hígado y al páncreas.

Para valorar lo anterior, se llevó a cabo revisión de la literatura, y se estudió un grupo de 40 pacientes, 20 con vagotomía troncular, y 20 con selectiva, tratando de valorar las alteraciones que se producen en los diferentes segmentos del aparato digestivo. En trabajos previos^{1,2} tratamos de hacer una valoración semejante en los enfermos gastrectomizados.

En la tabla 1 se señala el tipo de intervención quirúrgica practicada en estos 40 pacientes.

ALTERACIONES ESOFÁGICAS

Se ha señalado la disfagia como uno de los fenómenos que se presentan en los enfermos en quienes se practica vagotomía. Once de los 40 pacientes que se estudiaron en este grupo, presentaron este síntoma que fue moderado y transitorio, y no requirió dilataciones. Bravo y colaboradores,³ en 146 casos estudiados en el Instituto Nacional de la Nutri-

¹ Trabajo de sección presentado en la sesión ordinaria del 10 de julio de 1968.

² Académico numerario.

³ Instituto Nacional de la Nutrición.

TABLA 1
INTERVENCIONES QUIRURGICAS

<i>Tipos de operación practicadas</i>	<i>Número de casos</i>
Vagotomía troncular + Gastroenteroanastomosis	10
Vagotomía troncular + Píloroplastia	10
Vagotomía selectiva + Gastroenteroanastomosis	6
Vagotomía selectiva + Píloroplastia	14
Total	40

ción, encontraron este síntoma en el 8.2% de los casos. El fenómeno también fue transitorio y solamente dos pacientes que tenían estenosis, probablemente por esofagitis péptica, requirieron dilataciones.

Guillory y Clagett⁴ consideraron que hay 3 tipos de disfagia postvagotomía, y que pueden clasificarse en los siguientes grupos:

1. Disfagia debida a denervación vagal del esófago distal.
2. Disfagia debida a periesofagitis y
3. Disfagia debida a esofagitis postoperatoria.

La primera se diferencia de la esofagitis, en que no es dolorosa, da una

imagen radiológica parecida a la acalasia, pero a diferencia de esta, la esofagoscopia permite el paso relativamente fácil del instrumento al estómago. Se diagnostica por medio de estudio de motilidad esofágica, demostrando que el esfínter esofágico no se relaja después de la deglución, y se resuelve espontáneamente no requiriendo miotomía o dilataciones repetidas, como sucede en los casos de acalasia.

ALTERACIONES GÁSTRICAS

En primer lugar, se encontró la persistencia de la lesión ulcerosa en un caso con vagotomía selectiva y píloroplastia de los 40 casos estudiados. En el Instituto Nacional de la Nutrición, se llevó

TABLA 2
EFECTOS DE LA VAGOTOMIA SOBRE LA EXCRECION DE GRASA FECAL

<i>Operación</i>	<i>Autor</i>	<i>No. de pacientes</i>	<i>No. y Porcentaje con esteatorrea</i>
Vagotomía troncular + gastro yeyunoanastomosis	Cox	84	37 (44%)
	Logan	21	6 (29%)
	Villalobos	10	5 (50%)
Vagotomía troncular + píloroplastia	Cox	8	5 (63%)
	Logan	28	10 (38%)
	Villalobos	9	3 (33%)
Vagotomía selectiva + gastro yeyunoanastomosis	Tovey	11	0 (0%)
	Villalobos	1	1
Vagotomía selectiva + píloroplastia	Tovey	17	0 (0%)
	Villalobos	4	0 (0%)
Controles	Cox	52	3 (6%)
	Tovey	35	0 (0%)
	Villalobos	50	0 (0%)

a cabo prueba de Hollander en 71 paciente con vagotomía, habiendo sido positiva dicha prueba en el 28.1% de los casos,⁵ cifra que concuerda con la informada por otros autores.^{6, 7, 8} Conviene señalar que es necesario, evaluar cuidadosamente la prueba de Hollander ya que la respuesta positiva inmediata, implica vagotomía incompleta con posibilidades de recurrencia de la úlcera, y en cambio la respuesta tardía, (después de la primera hora) implica respuesta a través del mecanismo de gastrina por estímulo vagal; esto generalmente se debe a que quedaron sin seccionar pequeñas fibras del vago que dan la respuesta mencionada, pero que no necesariamente implican el peligro de reaparición de la lesión, ya que la vagotomía puede ser suficiente.

SÍNDROME DE VACIAMIENTO RÁPIDO

Este síndrome es un complejo sintomático, caracterizado por hiperperistalsis, malestar epigástrico, sensación de llenura, náuseas, vómitos y diarrea, y en ocasiones dolor de tipo cólico, y además por un componente vasomotor que incluye astenia, palidez, vértigo, lipotimias, taquicardia e hiperhidrosis.

Este síndrome se presenta con menor frecuencia en la vagotomía que en la gastrectomía. En los 40 casos estudiados por nosotros, se presentó solamente en dos.

Conviene diferenciar el síndrome de vaciamiento rápido propiamente dicho de los estados hipoglucémicos, que suelen observarse con mayor frecuencia en los enfermos operados de estómago.

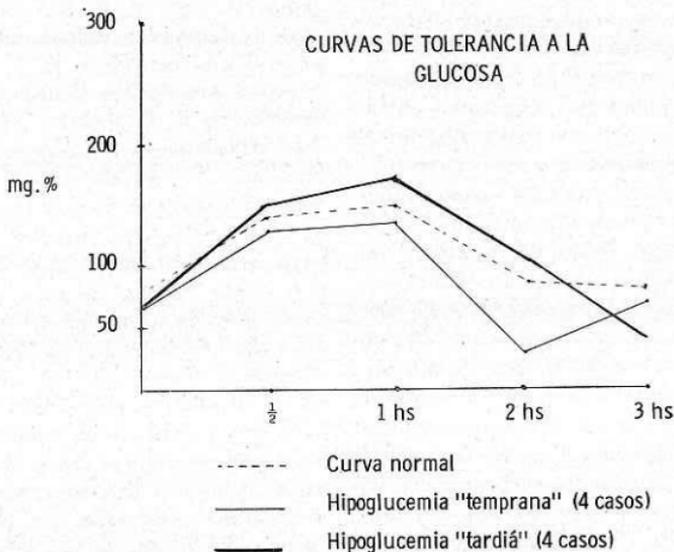


FIGURA 1

Estos estados de hipoglucemia, llegan a ser en ocasiones tan acentuados, como los observados en los enfermos gastrectomizados y hemos llegado a observar hasta pérdida del conocimiento, consecutiva a la hipoglucemia.

En la figura 1, se señala el tipo de hipoglucemia observado. Fue más frecuente a las dos horas, aunque también llegaron a observarse cuadros de hipoglucemia tardía. Este tipo se observa con mayor frecuencia en los pacientes gastrectomizados.^{1, 2}

ALTERACIONES DE LA MOTILIDAD Y DEL METABOLISMO INTESTINAL

Se sabe que la estimulación del vago, y especialmente del plexo celiaco,⁹ producen aumento de la actividad peristáltica del intestino delgado, así como de la mitad derecha del colon. La sección de los vagos, produce pérdida de la actividad motora coordinada del intestino. Sin embargo, se ha demostrado experimentalmente, que unas horas después se recupera la actividad motora del intestino.

En algunos pacientes vagotomizados se presenta diarrea de intensidad variable. La apreciación de este hecho va desde el 70% para algunos autores hasta la ausencia para otros.^{10, 11} Es difícil atribuir dicha diarrea a un aumento en el peristaltismo. Se han señalado varias hipótesis para tratar de explicar este fenómeno. Se han considerado la enteritis infecciosa,⁶ la denervación del intestino delgado,¹⁰ del páncreas y del tracto biliar; al procedimiento derivativo asociado a la vagotomía, a la esteatorrea o a la combinación de varios de

estos fenómenos. Dragstedt y Woodward,¹² consideran que la estasis gástrica y la hipoclorhidria, predisponen a la fermentación bacteriana en el estómago y que la diarrea es consecuencia del paso del material infectado al intestino. Algunos autores han informado la pérdida de vellosidades intestinales, pero este no explicaría el principio rápido de la diarrea, y por otro lado el fenómeno sería más frecuente de lo que se describe.

Algunos autores han considerado que la denervación pancreática, puede ser el factor causal de la diarrea; sin embargo Bastable¹³ y White,¹⁴ demostraron de una manera clara, que la sección de los vagos no produce alteración significativa en el flujo pancreático y en la excreción de enzimas, así como en la respuesta de la secretina y la pancreozimina.

Se ha hablado de asincronismo bilio-pancreático, como causa de la diarrea, y se ha considerado también que la denervación de la vesícula biliar, produce retardo en el vaciamiento y en la respuesta a la comida grasosa, lo que podría favorecer la diarrea (y también la litiasis). Por otra parte, se sabe el papel importante de la bilis en la digestión de las grasas, tanto en la fase oleosa para la formación de triglicéridos y diglicéridos, como en la fase micelar de la digestión de los ácidos grasos y monoglicéridos. Además cuando hay cierta pululación bacteriana, como en el síndrome de asa ciega, el problema de absorción defectuosa y de diarrea, suelen presentarse con más frecuencia, hecho que se ha atribuido al efecto que producen las bacterias sobre

el pH intestinal, impidiendo la acción adecuada de la bilis en la digestión de las grasas. Lo cual debe tenerse en cuenta, cuando la operación derivativa ha sido la gastroyeyunoanastomosis.

Cox y Pont,¹⁵ consideran 4 tipos de alteraciones en el tránsito intestinal después de la vagotomía:

1. Diarrea transitoria encontrada en el 10% de un grupo de 100 pacientes estudiados, y que dura unos días a semanas para desaparecer posteriormente.

2. Tendencia a la constipación en el 5%.

3. Frecuencia aumentada en el número de evacuaciones sin diarrea, propiamente en 71 pacientes, y por último:

4. Diarrea episódica en el resto de los pacientes, en los cuales se presenta con intervalos de una semana a algunos meses. Este grupo constituye propiamente el problema.

Estos autores consideran que la verdadera frecuencia en la diarrea en su serie, fue del 5% y que ésta ha sido exagerada por otros autores.

En el grupo de 40 pacientes estudiados por nosotros, la diarrea se presentó en 2 casos de vagotomía selectiva, y duró varias semanas, y en 3 de los pacientes con vagotomía troncular, habiendo durado varios meses en 2 de ellos. En aproximadamente la cuarta parte de los casos (11 de 40), la diarrea se presentaba en forma ocasional, o había mayor número de evacuaciones, pero de ninguna manera constituyó problema. Bravo y colaboradores,³ encontraron diarrea en el 17.1% de los

casos, pero se consideró también un fenómeno transitorio.

Se ha hablado de la diarrea y la vagotomía, pero es conveniente ver qué trastornos pueden presensarse con esta intervención quirúrgica, en relación con la digestión y absorción.

ABSORCIÓN DE AZÚCAR Y ELECTROLITOS

Cox¹⁶ estudió la absorción de azúcares y electrolitos, por medio de la instilación a través de un tubo duodenal distal de glucosa, D-xilosa y yoduro de sodio marcado con I¹³¹, y encontró que prácticamente no había alteración en la absorción de estos elementos. Nosotros practicamos determinación de pruebas de absorción de D-xilosa, habiéndose obtenido resultados normales en los 8 casos en que se realizó.

EXCRECIÓN FECAL DE NITRÓGENOS

Cox^{16, 17} practicó determinaciones del nitrógeno excretado en materias fecales, y no encontró valores significativamente mayores que los observados en sus cifras normales.

EXCRECIÓN FECAL DE GRASA

La determinación de grasas en materias fecales, así como la prueba de la trioleína son de los procedimientos más útiles para estudiar absorción y digestión de las grasas. Se practicaron estas pruebas en 24 enfermos vagotomizados, y los resultados se presentan en la tabla 2, a la vez que se comparan con los resultados obtenidos por otros autores.

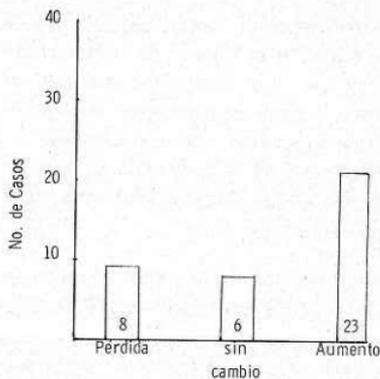
Si bien es cierto que hubo esteatorrea en una proporción que varió de una

tercera parte a la mitad de los casos con vagotomía, y operación derivativa (mayor con la vagotomía y gastroenteroanastomosis), dicho fenómeno no fue de gran cuantía si se exceptúa un caso vagotomía troncular y piloroplastía, en el que hubo eliminación de 50 g. diarios de grasa con trioleína de 16%; casos de vagotomía troncular y gastroenteroanastomosis con 15 g. de grasa y 25% de trioleína respectivamente, y un caso de vagotomía selectiva con gastroenteroanastomosis de 25 g. de grasa y 20% de trioleína.

Hay autores que señalan que con la vagotomía selectiva,^{10, 18} disminuye en forma importante la esteatorrea; sin embargo, se requiere del análisis de mayor número de casos para sacar conclusiones definitivas al respecto. Conviene mencionar que no siempre que hay esteatorrea, hay diarrea y que estos hechos pueden presentarse en forma independiente. Una de las consecuencias de la esteatorrea, puede ser la pérdida de peso, y a continuación se señala la frecuencia con que se observa este fenómeno.

PÉRDIDA DE PESO

El peso corporal es un buen índice para poder valorar el estado de nutrición de un sujeto; sin embargo, para hacer la valoración postoperatoria, hay que ser cautos, ya que en aquellos casos en los cuales existía estenosis pilórica, la pérdida de peso pudo haber sido importante, previa a la intervención quirúrgica, y ésto puede dar una falsa idea sobre el aumento de peso en el postoperatorio tardío.



VARIACION DE PESO POST-VAGOTOMIA

FIGURA 2

En la figura 2, se señala la proporción de sujetos que ganaron peso, lo conservaron o bajaron, en el grupo de 40 pacientes estudiados. La pérdida de peso, generalmente no fue mayor al 10% del peso preoperatorio, y el aumento de peso no pasó tampoco del 10%.

ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS

Burge y Bick¹⁹ encontraron anemia con niveles de hemoglobina, por debajo del 90% en 14% de los pacientes con vagotomía y gastroenteroanastomosis, después de un lapso de 8 años. Otros autores²⁰ señalan esta misma alteración en el 10%, aproximadamente en número importante de casos. La anemia habitualmente observada es hipocrómica.

Nosotros observamos anemia en 15 de los 40 casos. Esta fue normocítica hipocrómica, generalmente grado I a II. No se encontró ningún caso de anemia macrocítica. Lo más probable es que

estas alteraciones sean debidas a mayor absorción de hierro, por lo que hay que dar este elemento en mayor cantidad para evitar la anemia.

Hay que ser cautos de cualquier forma, para valorar la existencia de anemia y tomar en cuenta, en primer lugar, las cifras de hemoglobina y hierro sérico previos a la intervención quirúrgica, los inmediatos a dicha intervención, y periódicamente valorar en forma cuidadosa dichos parámetros.

CONCLUSIONES

1. Se hace una revisión de las repercusiones fisiológicas y metabólicas de la vagotomía.

2. Se revisan especialmente las alteraciones esofágicas, gástricas, de la motilidad y metabolismo intestinal, se mencionan las alteraciones en vesícula biliar, y se señala que no hay repercusiones prácticamente en las funciones pancreática y hepática.

3. En relación con las alteraciones esofágicas, se señala que la disfagia puede ser debida a denervación vagal del esófago distal, a periesofagitis o a esofagitis postoperatoria. Se señalan los elementos para establecer el diagnóstico diferencial de las mismas.

4. Dentro de las alteraciones gástricas, se señala la persistencia o reaparición de la lesión ulcerosa, así como la interpretación de la prueba de Hollander.

Se señala por otro lado, la frecuencia de síndrome de vaciamiento rápido, que fue relativamente baja, y la frecuencia de hipoglucemias que puede confundirse con el síndrome de vacia-

miento rápido las cuales se presentaron en 8 casos.

5. En relación con las alteraciones de la motilidad y el metabolismo intestinal se señalan, de acuerdo con Cox y Pont, 4 tipos de alteraciones en el tránsito después de la vagotomía:

- a) Diarrea transitoria.
- b) Tendencia a la constipación.
- c) Mayor frecuencia del número de evacuaciones sin diarrea.
- d) Diarrea episódica pero acentuada.

Se señala que no hay alteraciones propiamente, en la absorción de azúcares y electrolitos, así como la excreción fecal de nitrógeno y

6. En relación con la excreción fecal de grasa, se encuentre que hay elevación, aunque no de gran cuantía, en una proporción que varía de la mitad hasta la cuarta parte de los enfermos operados.

7. En los casos estudiados, se encontró que la pérdida de peso se presentó en 8 casos de los 37 estudiados, y que hubo aumento de peso en 23 de los 37.

8. Por último, se señala que dentro de las alteraciones hematológicas, se encontró anemia normocítica hipocrómica en 15 de los 40 casos, que fue ligera o de moderada intensidad, y se analizan los probables factores etiopatogénicos.

9. No se encontró anemia macrocítica en ninguno de los casos.

REFERENCIAS

1. Villalobos, J. J., Solís, M. J., Landa, L., Palacios, A., García, M. J. y Loyo, M.: *El enfermo gastrectomizado*. Rev. Invest. Clin., 14: 181, 1962.

2. Villalobos, J. J., Solís, M. J., Landa, L., y Palacios, A.: *Some considerations on the gastrectomized patients*. Proceedings Bockus International Society of Gastroenterology. Rudolf W. Ammann, Editor. Philadelphia, University of Pennsylvania Press, 1962, p. 142.
3. Bravo, J. L., Zubirán, J. M., Viveros, O., y Gómez, T.: *Resultados obtenidos con la vagotomía y la gastroenteroanastomosis la piloroplastia en el tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal*. Rev. Gastroenterol. Méx. 29: 129, 1965.
4. Guillory, J. R. Jr., y Clagett, O. T.: *Postvagotomy dysphagia*. Surg. Clin. N. A. 47: 833, 1967.
5. Gutiérrez, S. C., de la Rosa C., y Bravo, J. L.: Trabajo por publicarse.
6. Kay, A. W.: *Review of the present position of vagotomy*. Postgraduate Gastroenterology. London, Baillere, Tindall & Cassel, 1966, p. 213.
7. Hollander, F.: *The insulin test for the presence of intact nerve fibres after vagal operations for peptic ulcer*. Gastroenterology, 7: 607, 1946.
8. Harkins, H. N., Stanton, S., Griffith, C. A., Savage, L. E., Kato T. y Nyhus, L. M.: *Selective gastric vagotomy*. Ann. Surg. 158: 448, 1963.
9. Ballinger, W. F.: *The extragastric effects of vagotomy*. Surg. Clin. N. A. 46: 455, 1966.
10. Burge, H.: *Vagotomy*. Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1964.
11. Harkins, H. N., Stavney, L. S., Griffith, C. A., Savage, L. E., Kato T. y Nyhus, L. M.: *Selective gastric vagotomy*. Ann. Surg. 158: 448, 1963.
12. Dragstedt, L. R. y Woodward, E. R.: *Appraisal of vagotomy for peptic ulcer after seven years*. J. Amer. Med. Assoc. 145: 795, 1951.
13. Bastable, J. R. G.: *Effect of vagotomy on the biliary system in the dog*. Comunicación a: Surgical Research Society, (1965). *Vagotomy and pancreatic secretion*. Brit. J. Surg., 52: 459, 1962.
14. Kay, A. W.: *Review of the present position of vagotomy*. Postgraduate Gastroenterology. London, Baillere, Tindall & Cassel, 1966, p. 213.
15. Cox, A. G. y Bond, M. R.: *Bowel habit after vagotomy and gastro-jejunosotomy*. Brit. Med. J., i: 460, 1964.
16. Cox, A. G.: *Metabolic effects of vagal section*. Recent Advances in Gastroenterology, London, J. & A. Churchill Ltd., 1965, p. 68.
17. Cox, A. G.: *Nutritional sequelae of vagotomy*. Postgraduate Gastroenterology. London, Baillere, Tindall & Cassel, 1966, p. 218.
18. Griffith, Ch. A.: *Selective gastric vagotomy*. Surg. Clin. N. A., 46: 367, 1966.
19. Burge, H. y Pick, E. J.: *Method of testing for complete nerve section after vagotomy*. Brit. med. J., i: 613, 1958.
20. Feggetter, G. Y. y Pringle, R.: *Long-term results of bilateral vagotomy and gastrojejunostomy for chronic duodenal ulcer*. Surg. Gynec. & Obstet., 116: 175, 1963.