

ESTRUCTURA Y FUNCION DEL INTESTINO DELGADO POST-VAGOTOMIA Y ANTRECTOMIA*

HÉCTOR MARIO DÍAZ NÚÑEZ

INTRODUCCION

El propósito de este trabajo es estudiar las posibles alteraciones morfológicas y funcionales del intestino delgado en pacientes sometidos a Antrectomía y Vagotomía por úlcera duodenal.

La literatura médica pertinente es escasa y esto nos han llevado a realizar un estudio completo en pacientes internados en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Obrero de Lima. Hay estudios acerca de la biopsia intestinal en pacientes ulcerosos que han sido sometidos a diferentes tipos de operación: gastrectomía, vagotomía y piloroplastía, pero ninguno en enfermos con antrectomía y vagotomía troncular.

Es esta circunstancia la que le da originalidad al presente trabajo, a lo que se suma el estudio de la capacidad digestiva del paciente y otros datos relacionados con un control alejado post-operatorio.

No es nuestra intención juzgar las ventajas y desventajas de determinado tipo de operación; sólo nos hemos concretado a la búsqueda de alteraciones intestinales.

Con este objeto se han estudiado 15 pacientes del Hospital Obrero de Lima, contando con el auspicio de la Facultad de Medicina de San Fernando y de la Dirección del Hospital.

MATERIAL Y METODOS

El material humano del presente trabajo lo constituyen 15 pacientes del sexo masculino, operados en el Hospital Obrero de Lima, entre los años 1961-1967, quienes fueron sometidos a Antrectomía y Vagotomía Bilateral, por padecer de úlcera duodenal. Sus edades fluctúan entre 21 y 54 años, cuyo tiempo de operados fue de 6 meses 2 semanas, 6 años 6 meses.

Fueron internados en el Servicio de Gastroenterología (4°BO) del Hospital Obrero de Lima, entre los meses de enero a octubre de 1967, por espacio de 7 a 17 días.

El estudio de cada caso se hizo de acuerdo al esquema modelo siguiente, usado para control de "Gastrectomizados por Úlcera".

Filiación: N° Seguro, N° Registro, Sección, N° cama, nombre, edad, sexo, raza, estado civil, ocupación salario, domicilio.

* Resumen de la tesis presentada por el autor para optar el grado de Bachiller en Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Datos del pre-operatorio: Tipo constitucional, peso habitual, peso pre-operatorio, presión arterial. Diagnóstico, cirugía gástrica anterior, duración de los síntomas ulcerosos, otras enfermedades u operaciones durante la evolución de la úlcera, indicación operatoria.

Exámenes auxiliares: quimismo gástrico, hematies, hemoglobina, reacción de Thevenon, proteínas séricas; otros análisis positivos, Rx, gastroscopía.

Datos de la operación: fecha, cirujano, localización de la úlcera, tipo de operación, % de estómago resecado, resección de la úlcera misma, vagotomía, otras operaciones concomitantes, incidentes operatorios o anestésicos serios, estudio anatomopatológico de la pieza operatoria.

Datos del post-operatorio: Complicaciones post-operatorias inmediatas, su evolución; día y peso al salir de alta.

Datos del control: Sintomatología presente, capacidad de trabajo, al cabo de cuánto tiempo vuelve a su trabajo, cirugía adicional, peso actual, dieta. Examen físico completo.

Exámenes auxiliares: quimismo gástrico (Prueba de Kay), constantes corpusculares, proteínas séricas, dosaje de calcio y fósforo séricos, exámenes de rutina (tiempo de coagulación y sangría, serología para W.K.M., examen de orina, investigar parásitos en heces, Rx foto), radiografía de estómago operado, estimación de la grasa fecal, la prueba de excreción urinaria de D-xilosa, y biopsia intestinal peroral.

Las determinaciones cuantitativas de excreción de grasa fecal como el de la D-xilosa en la orina, se realizaron en el Instituto de Bioquímica y Nutrición de la Facultad de Medicina de la U.N.M.S.M.; el resto de los exámenes fueron ejecutados en el Hospital Obrero de Lima, tales como: exámenes hematológicos y bioquímica de la sangre en el Servicio de Laboratorio, los estudios radiográficos de estómago operado en el de Radiología; las pruebas de Kay en el Servicio de Gastroenterología por personal especializado; aquí también obtuvimos los especímenes de biopsia intestinal, cuyos estudios histopatológicos se llevaron a cabo en el Servicio de Patología.

Las fotografías, slides y micrografías, las obtuvimos en colaboración con el Servicio Fotográfico del H.O.L. y el de la Facultad de Medicina de San Fernando.

La sincronización de ellos como de la eficiente colaboración desplegada, hizo realidad fructífera en la culminación de este trabajo.

DETERMINACION CUANTITATIVA DE GRASA EN LAS HECES

Durante su permanencia en el Hospital Obrero, los pacientes estuvieron sometidos a dieta general, la cual varió en su contenido de grasa de un día a otro en el transcurso de la semana. El balance dietético fue el siguiente:

	Proteínas	H. de C.	Grasas	Calorias
1er. día	67.73 g.	347.22 g.	65.89 g.	2282.81
2do. "	70.70 g.	338.63 g.	65.92 g.	2230.60
3er. "	70.84 g.	368.84 g.	68.29 g.	2373.33
4to. "	72.30 g.	345.20 g.	71.72 g.	2315.48
5to. "	65.88 g.	323.81 g.	66.27 g.	2155.19
6to. "	72.67 g.	373.03 g.	70.54 g.	2417.66
7mo. "	63.08 g.	318.48 g.	71.27 g.	2167.67
Valores Promedio	69.03 g.	345.03 g.	68.56 g.	2277.53

O sea: su contenido en grasa varió entre 65.89 y 71.72 g., cuyo valor promedio fue de 68.56 g. por 24 horas.

Se tuvo especial cuidado que la consumieran en su totalidad.

Recolección de la muestra. Heces húmedas completas de 24 horas, durante tres a cuatro días, fueron recolectadas en bolsas de material plástico, y luego se pesaron. El mismo día de su obtención, se realizaron las determinaciones de la grasa fecal.

Preparación de la muestra. Al total de las heces de 24 horas se le añade agua destilada al mismo peso de ellas; se coloca en el agitador eléctrico hasta la obtención de una masa homogénea.

Método. Siguiendo el método "A" de Van de Kamer y colaboradores, 10 gramos de la suspensión fecal se pesan en un frasco Erlenmeyer de 500 ml., previamente tarado. Se agrega 10 ml. del reactivo 3 y 40 ml. del reactivo 1. Hervir en condensador a reflujó durante 20 minutos. Luego enfriar.

17 ml. del reactivo 4 se agrega cuidadosamente. Se enfría. Se añade 50 ml. de éter de petróleo; el frasco tapado se agita vigorosamente por 1 minuto, y su contenido se transfiere a otro Erlenmeyer de 120 ml. Poner en reposo.

Una vez conseguida la separación de las capas se transfiere 25 ml. de éter de petróleo a otro Erlenmeyer de 50 ml.: se evapora tapando la boca del frasco con papel de filtro. El residuo obtenido es redisoluto con 10 ml. de reactivo 2.

Titulación. Los ácidos grasos son titulados con el reactivo 6, usando el reactivo 7 (3 gotas) como indicador hasta que empiece a virar el color amarillo ligeramente al azul.

Empleando este método, se requirió unos 35 minutos, por cada muestra.

Cálculo. Los cálculos son hechos de acuerdo a Goiffon, asignando un p.m. medio de 284 para los ácidos grasos, y aplicando la siguiente fórmula:

$$A \times 284 \times 1.04 \times 2 \times 100$$

$$\frac{\quad}{10.000 Q} = 5.907$$

A

— = g. grasa neutra x 100 g. heces

Q

Donde:

A: ml. de NaOH usado en la titulación.

Q: gramos de heces usado para el análisis.

1.04: este factor debe ser usado porque la capa de éter de petróleo incrementa en 1% su volumen cuando se agita con ácido clorhídrico y porque el 3% de la cantidad de ácidos grasos queda en solución en la capa inferior alcohol-ácido.

Fundamento. Las heces son saponificadas siguiendo el procedimiento de von Lieberman y Székel, con hidrato de potasio concentrado al 33% y con alcohol 96% conteniendo 0.4% de alcohol amílico, dando una solución que contiene los jabones derivados de las grasas neutras, ácidos grasos y también de los jabones originalmente presentes en las heces.

Los jabones son convertidos a ácidos grasos por adición de ácido clorhídrico a la solución alcalina. Dichos ácidos grasos extraídos por el éter de petróleo, que se evapora quedando sólo los ácidos grasos, que son disueltos por la acción del alcohol 96% neutro al timol y titulados con hidróxido de sodio 0.1 Normal, usando como indicador el Azul de Timol.

Valores Normales. Se considera como normal, por este método, excretar menos de 200 gramos de heces por 24 horas, conteniendo menos de 6 gramos de grasa fecal.

PRUEBA DE EXCRECIÓN URINARIA DE D-XILOSA

Siguiendo las pautas utilizadas por la mayoría de los autores, y descrita por Butterworth y asociados, se suprime la ingesta de alimentos y líquidos durante 8 horas antes de administrar la d-xilosa.

Biopsia Intestinal. La biopsia intestinal fue practicada a todos los pacientes, sin control fluoroscópico, a una distancia promedio de la boca de 75 cm., con la Cápsula de Crosby, modificada por T. Cook. Fue introducida en nuestro medio por el Dr. Alfredo Calderón, Jefe del Servicio de Gastroenterología del Hospital Obrero de Lima.

La Cápsula de Crosby para biopsia intestinal por vía oral es un instrumento digno de confianza; técnicamente no es complicada e impone un mínimo de trabajo por parte del paciente.

Técnica. Siguiendo el procedimiento descrito por Sheehy, T. W. y Floch, M. H., la cápsula es dada al paciente a deglutir o es caída rápidamente dentro de la hipofaringe del paciente. La deglutida de la cápsula es ayudada dándole a tragar pequeñas cantidades de agua.

Usualmente, en individuos sanos, el pasaje de la cápsula al yeyuno proximal requiere unas dos horas; la progresión de ella estuvo facilitada en nuestros pacientes por los siguientes hechos:

1) No tenía el obstáculo del píloro, ya que habían sido sometidos a antrectomía y vagotomía bilateral con resección de aquél.

2) Los pacientes adoptaron la posición de decúbito lateral derecho cuando tenían anastomosis gastroduodenal, y la posición sentado o de pie, ayudada por la acción de la gravedad, en el grupo con anastomosis gastroyeyunal.

Calculado que la cápsula se encuentra a nivel de yeyuno proximal, se extrae el espécimen de mucosa yeyunal mediante aspiración sostenida con una jeringa hipodérmica de 100 ml. Inmediatamente la cápsula es retirada.

Una vez obtenido el espécimen de la biopsia, éste es orientado correctamente sobre un papel del filtro y fijado en formol al 10%.

Con este procedimiento no hubo complicación alguna.

Método Histológico. El espécimen fijado es incluido en parafina a 56°C. Secciones seriadas de la muestra, de 5 micras de espesor, es efectuada en un plano exactamente perpendicular a la superficie de la mucosa.

La coloración usada fue hematoxilina más eosina; reacción al PAS, y van Gieson.

Todas las biopsias fueron evaluadas en observación al espesor de la mucosa, el tamaño de la vellosidad normal, el grado de infiltración inflamatorio, y el epitelio superficial.

RESULTADOS

Absorción de grasa. La absorción de grasa fue normal en 10 de los 15 pacientes (excreción diaria de grasa fecal menos de 6 g.). El resto de los pacientes tuvieron esteatorrea la cual fue moderada en 4, con una excreción de grasa entre 6.33 y 8.53 g./día, y marcada en 1 caso con una excreción de 15.26 g. por 24 horas.

Prueba de la D-xilosa. La absorción de la d-xilosa fue normal en los 15 pacientes (excreción urinaria más de 1.2 g. por 5 horas). Estos valores oscilaron entre 1.45 y 3.52 g., con promedio de 2.20 g.

Hallazgos histológicos. El espesor de la mucosa yeyunal, el tamaño de la vellosidad, el aspecto del epitelio superficial y el contexto de la lámina propia fueron considerados normales en 7 casos (5 sin esteatorrea y 2 con esteatorrea moderada), mientras en los 8 restantes fueron detectados cambios histológicos.

De los 8 pacientes con alteraciones histológicas, en 3 sin esteatorrea, fue observado infiltrado a células redondas de la lámina propia. Otros 3 casos (2 sin esteatorrea y 1 con esteatorrea moderada) mostraron infiltrado crónico de la lámina propia con ulceración del epitelio de cubierta.

En los 2 casos restantes (el primero con moderada y el segundo con marcada esteatorrea) se encontró atrofia de la

mucosa yeyunal; siendo más acentuada en el último.

DISCUSION

La absorción, o sea el proceso por virtud del cual los materiales son transferidos de la luz del intestino a la sangre y la linfa, es la "razón de su existencia" para el intestino delgado, los demás órganos y funciones del tubo digestivo son en gran parte complementarios o auxiliares.

La mala absorción ocurre cuando los componentes dietéticos no son absorbidos normalmente. Puede resultar de digestión inadecuada, de absorción deficiente, o de ambos procesos a la vez. El signo imprescindible en el síndrome de mala absorción es la esteatorrea, es decir, un aumento de grasa en las heces.

La mala absorción intestinal puede ser un fenómeno primario y secundario en una amplia variedad de enfermedades. La mayoría de estos desórdenes han sido aclarados en algún grado por el desarrollo de nuevas técnicas para el estudio de mala absorción. Además, con el desarrollo de la biopsia peroral de la mucosa del intestino delgado, una correlación puede ser hecha entre los cambios fisiológicos y patológicos que afectan la mucosa intestinal.

Muchos métodos indirectos para estudiar la digestión y absorción intestinal han sido usados, sin embargo, la acción de ellos depende en parte de la naturaleza de absorción sospechado.

Entre los factores condicionantes de la mala absorción figuran la cirugía gástrica y la vagotomía, motivo por el cual hemos estudiado ambas entidades en 15 pacientes con Antrectomía y Vagotomía Truncular, del Hospital Obrero de Lima.

Antes de la discusión de las condiciones asociadas con la mala absorción después de antrectomía y vagotomía, es necesario revisar brevemente algunos detalles elementales de la anatomía y fisiología del intestino delgado que han sido aclarados por recientes investigaciones.

En todo el intestino delgado, el epitelio consiste en proyecciones de vellosidades, entre las cuales están las criptas, algunas de las cuales alcanzan a la muscularis mucosa en la capa basal glandular. La mucosa varía en espesor desde 400 a 850 micras. Hay considerable variación normal en altura y anchura de la vellosidad. El carácter de la vellosidad cambia gradualmente desde la parte superior del yeyuno a la parte más inferior del íleo. Hay cambios de células extremadamente rápido; gran número de células descamadas son constantemente reemplazadas por nuevas células.

La principal fuente de producción de enzimas es el páncreas. Las tres clases de enzimas son: lipolíticas, proteolíticas y amilolíticas. Estas enzimas requieren contacto con las secreciones intestinales para su activación. La bilis juega un rol activo en la emulsificación y preparación de grasas para su adecuada digestión y absorción.

La motilidad del intestino contribuye al proceso digestivo provocando la mezcla de las comidas con las enzimas. También es importante en el proceso digestivo la secreción de sustancias alcalinas dentro del tracto superior del intestino, proveyendo el pH óptimo necesario para que la digestión tenga lugar.

El producto de la digestión intestinal entonces pasa a través de la mucosa intestinal por transporte activo o difusión a los vasos sanguíneos o linfáticos.

Por lo tanto, los disturbios digestivos

o absorbivos pueden resultar desde una inadecuada producción de enzimas por el páncreas, disminución de bilis en el tracto intestinal, pérdida del pH óptimo en el tracto intestinal, una inadecuada mezcla de enzimas y comidas debido a motilidad anormal o by-pass, una superficie absorbiva insuficiente, o enfermedad de la mucosa intestinal, de la pared intestinal, de los vasos sanguíneos o linfáticos.

Recientes trabajos experimentales, llevados a cabo por Ballinger y col., (9) demostraron atrofia de la mucosa ileal de perros, dos semanas después de vagotomía total, y su lenta regeneración fue completa, más o menos, a los 5 meses. Por esta razón, internamos a pacientes con antrectomía y vagotomía con más de 6 meses de lapso postoperatorio, tiempo prudencial para liberarse del efecto trófico vagal y desarrolle mecanismos compensatorios de adaptación a la operación.

Para estudiar las alteraciones intestinales de nuestros pacientes, utilizamos las siguientes pruebas: absorción de grasas, absorción de carbohidratos, y estudio de la morfología y estructura de la mucosa intestinal, mediante estimación de la grasa fecal, excreción urinaria de xilosa y biopsia yeyunal peroral, respectivamente; por las siguientes razones:

A) El análisis químico de la grasa fecal constituye la técnica más precisa para valorar el grado de absorción de grasa, especialmente en pacientes con esteatorrea leve.

B) El método más seguro para medir la absorción de carbohidratos utiliza la prueba de excreción urinaria de xilosa, porque está menos influida por procesos metabólicos que la glucosa.

C) La biopsia peroral de yeyuno es útil porque ayuda mucho al diagnóstico de la índole específica de algunos trastornos de mala absorción y para excluir otros.

La Antrectomía (—70% resección gástrica) con Vagotomía y con una que otra gastroduodenostomía (Billroth I) o gastroyeyunostomía (Billroth II), puede conducir a varios grados de desnutrición y de esteatorrea. Dichos factores pueden contribuir a la mala absorción en tales instancias, incluye la extensión de resección gástrica y del píloro, inadecuada mezcla de los alimentos con las enzimas pancreáticas y bilis, el desarrollo anormal de la flora bacteriana en la asa aferente, hipermotilidad intestinal y lesión de la mucosa yeyunal. La identificación del factor importante contribuyente a la mala absorción en cada caso individual requiere análisis y estudio cuidadoso.

Los roles jugados por el aumento de la flora bacteriana y por la motilidad aumentada, del tracto intestinal superior, no han sido estudiados en esta investigación.

De los 15 casos estudiados, evacuaron con la orina el 44% de la dosis oral de 5 g. de xilosa. El valor de excreción fue de 2.2 ± 0.6 g. por 5 horas, con una oscilación de 1.45 y 3.52 g.

La xilosa es una pentosa natural, con p. m. de 150. Como es un monosacárido no es necesario la digestión previa para su absorción, el cual es rápidamente absorbido, principalmente en el duodeno y yeyuno proximal.

Su transporte a través de la mucosa intestinal implica algo más que un simple proceso físico de difusión, cual es un mecanismo de transporte activo, probablemente de fosforilación. El primero es

dependiente de su concentración en la luz intestinal (Small y col.), y el segundo está en función de la temperatura y presencia del sodio en el lumen (Saio-món y col.; Csaky y col.).

En sujetos sanos cerca del 60% (3 g.) de la dosis oral de 5 g. es absorbida. Si sabemos ahora que la xilosa es metabolizada por el organismo humano, la proporción entre la fracción metabolizada y la excretada, es, más o menos, 60:40. Esta fracción constante 40% (1.2 g.) ha sido utilizada como límite inferior de excreción urinaria de xilosa (Wyn-gaarden y col.).

Hay trabajos que sugieren que en su-

jetos normales no se excretan cantidades significativas de xilosa después de las 5 horas de su ingestión oral.

Existen varios métodos para la determinación de xilosa urinaria. Los más importantes y usados son: el de Roe y Rice y el de Meijbaum; emplean p-bromoanilina y orcinol, respectivamente, como agente productor de coloración, al reaccionar con el furfural. Nosotros hemos usado el último de ellos.

En el siguiente cuadro se indican las excreciones de xilosa de 5 horas, después de administrar 5 g. por vía oral a personas normales, comparados con nuestros resultados:

Autor	Nº de Sujetos	Promedio \pm D.S. (g.)		Valores Extremos (g.)
Santini y col. (1961)	125	1.8	0.3	1.2 — 2.4
Joske y col. (1964)	50	1.75	0.43	0.9 — 2.6
Figueredo López (1964)	8	1.65		1.5 — 2.0
Salazar Alcarraz (1967)	10	1.6		1.5 — 1.7
Presente estudio	15 (A + V)	2.2	0.6	1.45 — 3.52

VALORES COMPARATIVOS CON DIVERSOS TIPOS DE OPERACION

Autor	Operación	Nº de Casos	Promedio (g.)	Valores Extremos (g.)
Figueredo López (1964)	G.S.	18	0.32	0.08 — 0.64
Corsini y col. (1966)	G.L.	40	2.00	0.85 — 2.40
Salazar Alcarraz (1967)	P.V.	40	1.67	1.51 — 1.99
Presente estudio	A.V.	15	2.20	1.45 — 3.52

De la observación de estos 2 cuadros podemos decir que la absorción de xilosa se encuentra disminuida en pacientes con gastrectomía subtotal, en cambio está dentro de lo normal en los pacientes con gastrectomía limitada, como es el caso nuestro, de antrectomizados con vagotomía.

Es importante recalcar que los dos primeros autores utilizaron el método de Rice y Rice, y los dos últimos el de Mejsbaum modificado.

Los resultados obtenidos de absorción de grasa de los 15 pacientes con Antrectomía y Vagotomía, 3 con Billroth I y 12 con Billroth II, solamente 5 tuvieron esteatorrea, la cual fue moderada en 4, y marcada en 1 paciente (con Billroth I).

Las posibles causas de esteatorrea, en los 3 casos con Billroth II, puede ser resumida como sigue: insuficiente mezcla de la comida con las secreciones pancreáticas y hepáticas, estimulación disminuida de las secreciones pancreáticas y hepáticas, aumento de la flora bacteriana en el asa aferente, hipermotilidad del intestino delgado, y lesión de la mucosa intestinal.

Si la principal causa de esteatorrea fuere una disminución de la capacidad intestinal para la absorción de grasa, uno debería esperar una reducida absorción de xilosa. Sin embargo, en nuestros pacientes con aumento de grasa fecal tuvieron una absorción normal de xilosa. La razón para esta discrepancia no es fácilmente aparente, pero esto puede ser explicado por los diferentes mecanismos involucrados en el transporte de grasa y azúcares a través de la mucosa intestinal; el primero requiere digestión previa, en cambio la xilosa no.

La incidencia y la severidad de la

mala absorción intestinal en gastrectomizados difiere ampliamente en varios reportes (Joske y col 43; Shiner y col.; 68; Ammann y col. 3). Esta discrepancia puede ser debida a diferencias en el criterio usado en seleccionar pacientes, en los métodos empleados para test de absorción intestinal y en el tipo de operación como de la función gastrointestinal preoperatoria.

De los 5 pacientes con esteatorrea la biopsia yeyunal peroral fue normal en 2 casos. Por otro lado, de los 8 pacientes con alteraciones histológicas, en 5 no se encontró esteatorrea. Parece improbable que la esteatorrea sea causada por lesión de mucosa yeyunal, pero sí contribuye a acentuarla. Esta sugerencia está en concordancia con Joske y col. (43); y Ammann y col. (3).

Los actuales conocimientos de cinética de la mucosa intestinal, han aclarado en parte la falta de relación de las alteraciones histológicas de la mucosa yeyunal con los hallazgos clínicos.

El cuadro histológico, observado en casos de enteropatía al gluten, no es específico, pues enfermedades de diferente etiología (cólera asiático, enteritis regional, diverticulosis intestinal, enfermedades parasitarias, etc.) muestran alteración estructural similar. La localización histológica del sitio de disfunción elimina el clásico concepto patogénico, ya que no hay una masiva descamación de células epiteliales.

Varios investigadores también han informado cambios del yeyuno de pacientes gastrectomizados semejantes al de enteropatía al gluten.

Baird y Dodge (1957) relataron los resultados de 31 pacientes gastrectomizados, examinados por biopsia yeyunal por

vía oral. En 8 pacientes, anormalidades histológicas, como edema, atrofia o inflamación, fueron evidentes.

Joske y col. (1959) describieron yeyunitis atrófica en 3 de 4 pacientes con esteatorrea, después de gastrectomía parcial con gastroyeyunostomía.

Thurbeck y col. (1960) investigaron 2 pacientes sin esteatorrea después de resección gástrica, y observaron atrofia focal del yeyuno.

De los 11 gastrectomizados, informados por Shiner y col. (1960), en 2 casos hallaron atrofia yeyunal.

Ammann y Pfenninger (1962) encontraron atrofia parcial de la mucosa yeyunal en 1 caso de 18 pacientes con gastrectomía subtotal y anastomosis tipo Billroth II.

Aplicar los principios de morfología dinámica en la evaluación de biopsias intestinales, involucra la plasticidad de la mucosa y la interacción de sus componentes.

La mucosa intestinal forma una unidad biológica en la cual el epitelio tiene una primacía en iniciar el tipo de reacción. Sin embargo, estas respuestas son mediadas a través de los aparatos neuro-vascular y linforreticular de la lámina propia.

La estructura morfológica depende de su función, y cambios con alteración de función lo exige. Los estímulos de la vida natural, comida, flora bacteriana intestinal, tienen un efecto morfogenético sobre la mucosa intestinal y ayuda a determinar la estructura la cual es considerada como normal.

De los 15 pacientes que hemos estudiado, la mucosa normal de yeyuno en 7 casos (5 sin esteatorrea y 2 con moderada esteatorrea) es un índice de buena adaptación, tanto morfológica como fisiolo-

gicamente, a la antrectomía y vagotomía.

En los 8 casos restantes con cambios histológicos de mucosa intestinal, se encontró: en 3 de ellos sin esteatorrea, infiltrado a células redondas de la lámina propia. Esto estaría condicionado por el procedimiento Billroth II, que expone la parte superior del yeyuno a los irritantes químico, mecánico y térmico, y la disminución de la barrera ácida gástrica probablemente realza la invasión bacteriana a este nivel.

Otros 3 casos (2 sin esteatorrea y 1 con esteatorrea moderada) mostraron infiltrado crónico con ulceración del epitelio superficial, alternando con relativas zonas normales, las que por compensación realizan una buena función de absorción. Aquí, la regeneración del epitelio no supera a la degeneración de aquél.

Los 2 casos con atrofia yeyunal, corresponderían a las halladas después de gastrectomía. Que la enteropatía al gluten se haya evidenciado después de la antrectomía y vagotomía, alejamos esta posibilidad por lo poco frecuente en nuestro medio.

Algunos pacientes, unos con poco tiempo de operados tienen esteatorrea y/o marcada lesión del yeyuno, y otros con más tiempo, sin esteatorrea y con mínimos cambios de mucosa yeyunal; parece que el factor terreno juega un papel importante de adaptación, después de las alteraciones anatómicas y fisiológicas desencadenadas por la antrectomía y la vagotomía.

Esta investigación es estímulo para otros estudios especializados, que pueden ser llevados a cabo en pacientes gastrectomizados. Enumeremos algunos de ellos: cultivos de jugo intestinal, actividad enzimática de mucosa intestinal, electro-

foresis enzimática de mucosa yeyunal, estudios con microscopio electrónico, pruebas de absorción con sustancias radioactivas, etc., que bien pueden aclarar mejor la anatomía y fisiología del intestino delgado, tan discutida actualmente.

CONCLUSIONES

Del estudio y hallazgos obtenidos, en 15 pacientes con Antrectomía y Vagotomía Bilateral, del Hospital Obrero de Lima, concluimos:

1. La prueba de absorción de xilosa fue normal en todos ellos.

2. Solamente en 5 casos encontramos esteatorrea, la cual fue moderada en 4, y marcada en 1 caso.

3. 8 pacientes mostraron cambios histológicos de mucosa intestinal. La patología más saltante: atrofia, en 2 casos.

4. Los casos con esteatorrea y absorción normal de xilosa, obedece a diferentes mecanismos involucrados en su absorción intestinal.

5. La lesión de mucosa yeyunal no es la única causa de esteatorrea, pero puede contribuir a acentuarla.

6. El tiempo postoperatorio no influyó sobre la cantidad de grasa fecal.

7. El factor paciente juega un rol preponderante de adaptación después de la operación.

BIBLIOGRAFIA

1. Aguilar Vaccari, Juan Felipe: Transtornos Postgastrectomía. I. Metabolismo de los Lípidos: Excreción de Grasa Fecal. Tesis Br. Nº 3871, 237 pág., 1957. Fac. Med. U.N.M.S.M.
2. Albaum, H. G., y Umbreit, W. V.: The orcinol-pentose reaction. *J. Biol. Chem.* 1967: 639-376, 47.
3. Ammann, R. y Pfenninger, E. Morpho-

- logic spruelike changes of the jejunal mucosa following gastric resection and their significance. *Proceedings of the Fourth Annual Meeting of the Bockus International Society of Gastroenterology.* May. 164-174, 62.
4. Annegers, J. H.; Boutwel, J. H., y Ivy, A. C.: The effect of dietary fat of fecal fat excretion and subjective symptoms in man. *Gastroent.* 10: 486-495, Mar. 48.
5. Aschwell, G.: Colorimetric analysis of sugars. III: Determination of pentoses. The orcinol reaction. *Meth. in Enzym.* III. 87-90, 57.
6. Avery Jones, F. y Gummer, J. W.P.: *Gastroenterología Clínica.* 2da. edición. Editorial Interamericana S. A. 1963.
7. Baird, J. A., y Dodge, O. G.: Jejunal biopsy after partial gastrectomy. *Quart. J. Med.* 26: 393, 57.
8. Ballinger, W. F.; Christy, M. G., y Ashby, W. B.: Autotransplantation of the small intestine: The effect of denervation. *Surgery* 52: 151-164, Jul. 62.
9. Ballinger, W. F.; Iada, J.; Aponte, G. E.; Wirts, C. W., y Goldstein, F.: Structure and function of the canine small intestine following total abdominal vagotomy. *Surg. Gynec. Obst.* 118: 1305-1311, 64.
10. Ballinger, W. F.; Iada, J.; Padula, R. T.; Aponte, G. E.; Wirts, C. W., y Goldstein, F.: Bacterial inflammation and denervation atrophy of the small intestine. *Surgery* 57: 534-541, Apr. 65.
11. Ballinger, W. F.; Padula, R. T., y Camishian, R. C.: Mesenteric blood flow following total and selective vagotomy. *Surgery* 57: 409-413, 65.
12. Ballinger, W. F.: The extra-gastric effects of vagotomy. *Surg. Clin. North Am.* 46: 455-462, Apr. 66.
13. Ballinger, W. F.: Postvagotomy changes in the small intestine. *Amer. J. Surg.* 114: 382-387, Sep. 67.
14. Barnet, W. O.; Goodrich, J. K., y Kilgore, T. L. Jr.: Intestinal absorption. Experimental fat and D-xylose (five grams) studies. *Amer. J. Surg.* 105: 73-79, Jan. 63.
15. Bloom, W. y Fawcett, D. W.: *Tratado de Histología.* Editorial Labor S. A. 1964.

16. Bockus, H. L. Gastroenterología. Tomo II, Salvat Ed. S. A. 1965.
17. Borgstrom, B.; Dahlquist, A., y Lundh, G.: On the site of absorption of fat from the human small intestine. *Gut* 3: 315-317, Dec. 62.
18. Burhol, P. G., y Myren, J.: Dehydrogenase activity and mucosal measurements in jejunal biopsies from patients with gastrointestinal diseases. *Scand. J. Gastroent.* 1: 142-148. 66.
19. Butler, T. J. y Eastham, R.: Studies after gastrectomy with and without vagotomy. *Gut* 6: 69-72, Feb. 65.
20. Butterworth, C. E. Jr.; Pérez-Santiago, E.; Martínez de Jesús, J. y Santini, R.: Studies on the oral and parenteral administration of the D-xylose. *New Engl. J. Med.* 261: 157-164, Jul. 59.
21. Christiansen, P. A.; Kirsner, J. B., y Ablaza, J. O.: D-xylose and its use in the diagnosis of the malabsorptive states. *Amer. J. Med.* 27: 443-453, Sep. 59.
22. Clark, P. A. y Harland, W. A.: The effect of dose on d-xylose excretion. *Amer. J. Dig. Dis.* 12: 183-188. Feb. 67.
23. Collazos, Carlos y col.: La composición de los alimentos peruanos. *An. Fac. Med.* XL: 232-266, julio, 1957.
24. Corsini, J.; Gandolfi, E.; Bonechi, I., y Cerri, B.: Postgastrectomy malabsorption. *Gastroent.* 50: 358-365, Mar. 66.
25. Cox, A. G.; Bond, M. R.; Podmore, D. A., y Rose, D. P.: Aspects of nutrition after vagotomy and gastrojejunostomy. *Brit. Med. J.* 1: 465-469. Feb. 64.
26. Crosby, W. H., y Kugler, H. W.: Intraluminal biopsy of the small intestine. The intestinal biopsy capsule. *Amer. J. Dis.* 2: 236-241, 57.
27. Csaky, T. Z. y Lassen, U. V.: Active intestinal transport of D-xylose. *Biochim. Biophys. Acta.* 82: 215-218, 64.
28. Doniach, I. y Shiner, M.: Duodenal and jejunal biopsies. II: Histology. *Gastroent.* 33: 71-86, Jul. 57.
29. Drassinower, Samuel Boris: Prueba de excreción urinaria de la D-xilosa suministrada por vía oral en el lactante. *Tesis Br. N° 5914.* 19 pág., 1964. Fac. Med. U.N.M.S.M.
30. Eisenstadt, H. B.: The malabsorption state. A review. *Amer. J. Gastroent.* 46: 230-237, 66.
31. Ekbom, K. y Hed, R.: Calcium studies in partially gastrectomized patients with special reference to the oral intake of calcium. *Acta Med. Scand.* 178: 193-201, 1965.
32. Elliott, R. L.; Barnett, W. C. y Elliott, M. C.: An ultrastructural study of the small intestine after total vagotomy. *Surg. Forum* 17: 331-332, 66.
33. Fernández Román, Julio C.: Operaciones gástricas y vagotomía en el Hospital D. A. Carrión, Bellavista. *Tesis Br. N° 5524.* 100 pág., 1962. Fac. Med. U.N.M.S.M.
34. Fields, M. y Duthie, H. L.: Effect of vagotomy on intraluminal digestion of fat in man. *Gut* 6: 301-310, Jun. 65.
35. Figueredo López, Edy César: Aplicación clínica del Test de la D-xilosa a la dosis de cinco gramos por vía oral, en síndromes de mala absorción. *Tesis Br. N° 5889,* 133 pág., 1964. Fac. Med. U.N.M.S.M.
36. Fordtran, J. S.; Soergel, K. H. y Ingelfinger, F. J.: Intestinal absorption of D-xylose in man. *New Engl. J. Med.* 267: 274-279, 62.
37. Fric, P.; Lojda, Z. y Kalabkova, V.: Enzime electrophoresis of jejunal biopsies in malabsorption syndrome *Sborn. K.* 68: 296-302, 66.
38. Gravesen, K. J.: Fat concentration in faeces. I: Determination of fecal fat. *Acta Med. Scand.* 175: 257-269, 64. II: Determination of faecal fat in healthy subjects. *Acta Med. Scand.* 175: 271-280, 64.
39. Hofmann, A. F. y Borgstrom, B.: Physico-chemical state of lipids in intestinal content during their digestion and absorption. *Fed. Proceeding* 21: 43-50, Jan. 62.
40. Hofmann, A. F.: A physicochemical approach to the intraluminal phase of fat absorption. *Gastroent.* 50: 56-64, Jan. 66.
41. Houssay, B. A. y col.: Fisiología Humana. 3ra. ed. Ateneo. 1960.

42. Jordan, P. H.: Physiology of the small intestine. *Surg. Gynec. & Obst.* 124: 1331-1338, Jun. 67.
43. Joske, R. A. y Blackwell, J. B.: A report on the alimentary histology in the malabsorption syndrome following partial gastrectomy. *Lancet* 2: 379-382, 1959.
44. Joske, R. A. y Haagensen, L. J.: The 5 g. d-xylose absorption test. *J. Clin. Path.* 17: 154-155, 64.
45. Kamer, J. H. Van de; Huinink, H. ten B. y Weyers, H. A.: Rapid method for the determination of fat in feces. *J. Biol. Chem.* 177: 347-355, Jan. 49.
46. Lanzkowsky, P.; Madenlioglu, M.; Wilson, F. y Lahey, M. E.: Oral D-xylose test in healthy infants and children. *New Engl. J. Med.* 268: 1441-1444, Jun. 1963.
47. Lundh, G.: The mechanism of postgastrectomy malabsorption. *Gastroent.* 42: 637-640, May. 62.
48. Martins Campos, José Vicente: Estado dinámico do intestino delgado no processo da absorção. I: Bases morfológicas e funcioais. *Sep. Rev. Paulista* 63: 264-277, Outubro 63. II: Conceituação atual e fisiopatologia da absorção entérica. Clasificação geral dos síndromes de má absorção. *Sep. Rev. Paulista* 11: 140-158, Abril 65.
49. Mejsbaum, W. Z.: *Physiol. Chem.* 258: 117, 39.
50. Paulley, J. W.; Fairweather, F. A., y Leeming, A.: Postgastrectomy steatorrhea and patchy jejunal atrophy. *Lancet* 1: 405-407, Feb. 57.
51. Ramírez Ramos, A.: Prueba oral de la D-xilosa como test de absorción intestinal. *Ann. Fac. Med. S. M.* XLV: 81-91, 1962.
52. Roe, J. H. y Rice, E. W.: Photometric method for determination of free pentoses in animal tissues. *J. Biol. Chem.* 173: 507-512, 48.
53. Rojas Salazar, H.: Valores normales de lípidos fecales. Determinación cuantitativa. Tesis Br. N° 5868, 44 pág. 1963. Fac. Med. U.N.M.S.M.
54. Ross, J. R.: The gastrointestinal biopsy capsule as a diagnostic aid. *Amer. J. Gastroent.* 43: 285-302, Mar. 65.
55. Roy-Choudhury, D.; Cooke, W. T.; Tan, D. T.; Banwell, J. G. y Smith, B. J.: Jejunal biopsy: Criteria and significance. *Scand. J. Gastroent.* 1: 57-74, 66.
56. Rubin, C. E. y Dobbins, W. O. III.: Peroral biopsy of the small intestine; a review of its usefulness. *Gastroent.* 49: 676-697, 65.
57. Rubin, C. E.: Electron microscopic studies of triglyceride absorption in man. *Gastroent.* 50: 65-77, Jan. 66.
58. Salazar Alcarraz, A.: Test de diagnóstico con D-xilosa oral (5 g.) aplicado en 40 pacientes con vagotomía y piloroplastia. Tesis Br. 94 pág. 1967. Fac. Med. U.N.M.S.M.
59. Salem, S. N.: Small-intestinal biopsy. *Lancet* 1: 674-675, Mar. 65.
60. Salomon, L. L.; Allums, J. A. y Smiths, D. E.: Possible carrier mechanism for the intestinal transport of d-xilose. *Bioch. Biophys. Research communications.* 4: 133-126, Feb. 61.
61. Samloff, I. M.; Kelley, M. L.; Logan, V. W. y Terry, R.: Severe histopathological lesion of sprue in patient with minimal evidence of malabsorption: Serial jejunal biopsy and clinical observations. *Ann. Int. Med.* 60: 673-679, Apr. 64.
62. Sánchez Merino, M.: Antrectomía y vagotomía en el tratamiento de la úlcera duodenal (30 casos del H.O.L.). Tesis Br. N° 6085, 168 pág. 1964, Fac. Med. U.N.M.S.M.
63. Santini, R. Jr.; Sheehy, T. W. y Martínez de Jesús, J.: The xylose tolerance test with a five-gram dose. *Gastroent.* 40: 772-774, Jun. 61.
64. Shearman, D. J. C.; Girdwood, R. H.; Williams, A. W. y Delamore, I. W.: A study with the electron microscope of the jejunal epithelium in primary malabsorptive disease. *Gut* 3: 16-25, 62.
65. Sheehy, T. W.: Intestinal biopsy. *Lancet* 1: 959-961, May. 64.
66. Sheehy, T. W. y Floch, M. H.: Intestinal biopsy with Crosby capsule. The small intestine. Its function and diseases. 64.
67. Shiner, M.: Jejunal biopsy tube. *Lancet* 270: 85, Jan. 56.
68. Shiner, M. y Doniach, I.: Histopatholo-

- gic studies in steatorrhea. *Gastroent.* 38: 419-440, Mar. 60.
69. Shinghton, W. W. y Woods, L. P.: Malabsorption syndromes. *Surgery* 59: 886-893, May 66.
 70. Silen, W.; Peloso, O. y Jaffe, B. F.: Kinetics of intestinal epithelial proliferation: Effect of vagotomy. *Surgery* 60: 127-135, Jul. 66.
 71. Small, M. D.; Cavanagh, R. L.; Zarnchek, N. y Colón, R.: The influence of concentration on the absorption of sugars from the small intestine of rats. *Amer. J. Dig. Dis.* 4: 706-709, 59.
 72. Spring, H.: Morphological response of intestinal mucosa to enteric bacteria and its implication for sprue and asiatic cholera. *Fed. Proceeding.* 21: 57-64, Jan. 62.
 73. Temple Sánchez-Checa, Alejandro: Las vaguectomías vía transtorácica, en el tratamiento de las úlceras pépticas gastroduodenales. Tesis Br. N° 1843, 76 pág. 1949. *Fac. Med. U.N.M.S.M.*
 74. Texter, E. C. Jr.; Vidinli, M. y Towne, J. C.: Effect of intestinal motility on absorption of D-xilose. *Gastroent.* 44: 856, Jan. 63.
 75. Texter, E. C. Jr.; Cooper, J. A. Vidinli, M. y Finlay, J. M.: Análisis de laboratorio para diagnóstico de la mala absorción. *Clín. Méd. Norteam. Enero:* 117-136, 64.
 76. Thurbeck, W. M.; Benson, J. A. y Dudley, H. R.: The histopathologic changes of sprue and their significance. *Amer. J. Clin. Path.* 34: 108-117, 1960.
 77. Torres Zamudio, César. Determinación cuantitativa de lípidos fecales en 34 pacientes. Tesis Br. N° 3197, 16 pág.. 1955. *Fac. Med. U.N.M.S.M.*
 78. Villavicencio, M. y Guzman Barron, E. S.: *Arch. Biochem. Biophys.* 67: 121-137, 57.
 79. Wastell, C.: Excretion of fat after vagotomy alone and in combination with pyloroplasty: An experimental study. *Brit. Med. J.* 1: 1198-1199, May. 66.
 80. Weser, E.; Jeffries, G. G. y Sleisenger, M. H.: Malabsorption. *Gastroent.* 50: 811-828, Jun. 66.
 81. Wollaeger, E. E.; Confort, M. W. y Weir, J. F.: The total solids, fat and nitrogen in the feces. I: A study of normal persons and of patients with duodenal ulcer on a test diet containing large amount of fat. *Gastroent.* 6: 83-92, Feb. 46.
 82. Wollaeger, E. E.; Confort, M. W. y Osterberg, A. E. II: A study of persons who had undergone partial gastrectomy with anastomosis of the entire cut end of the stomach and the jejunal (Polya anastomosis). *Gastroent.* 6: 93-104, Feb. 46.
 83. Wollaeger, E. E.; Confort, M. W. y Osterberg, A. E. Total solids, fat and nitrogen in the feces. III: A Study of normal persons taking a test diet containing a moderate amount of fat; comparison with results obtained with normal persons taking a test diet containing a large amount of fat. *Gastroent.* 9: 272-283, Sep. 47.
 84. Wyngaarden, J. B.; Segal, S. y Foley, J. B.: Physiological disposition and metabolite fat of infused pentosis in man. *J. Clin. Invest.* 36: 1395-1407, 57.