

Gastritis por Reflujo Alcalino

A. JARAMILLO, M.D., FACS., MSCC.

Palabras claves: Cirugía gástrica previa, Gastritis por reflujo alcalino, Endoscopia, Intestinalización, Metaplasia, Desviación en Y de Roux.

Se presenta la experiencia de la Clínica San Pedro Claver del ISS en Bogotá, acerca de la Gastritis por reflujo alcalino, en el periodo comprendido entre el 1 de febrero de 1974 y el 31 de diciembre de 1987.

El síndrome es producido por la acción de las secreciones biliar, pancreática e intestinal alta sobre la mucosa gástrica, y se caracteriza por dolor, vómito bilioso y pérdida de peso.

El diagnóstico de la entidad se basa en el cuadro clínico, los hallazgos endoscópicos, gamagráficos e histopatológicos.

El estudio incluye 78 pacientes con predominio del sexo masculino (79.5%), con una edad promedio de 49 años y con un periodo medio de evolución de la enfermedad, de 4.2 años.

En todos los pacientes se practicó cirugía orientada a evitar el reflujo hacia el estómago del contenido duodenal e intestinal alto, mediante una derivación en Y de Roux de asa larga (45 cm), y vagotomía troncular, cuando ésta no fue practicada en la intervención inicial.

El 60% de los pacientes tuvieron un seguimiento completo; se observó en ellos la desaparición de los síntomas iniciales con comprobación endoscópica de la regresión total de los hallazgos patológicos desde el punto de vista macroscópico.

El 40% restante, no asistió a controles.

La gastritis por reflujo alcalino debe ser considerada, además, como un síndrome precanceroso, por lo cual exige seguimiento permanente.

INTRODUCCION

Con el advenimiento de la endoscopia fibro-óptica han podido estudiarse detenidamente aquellos pacientes con antecedentes de cirugía gástrica que presentan el cuadro clí-

nico de dolor, vómito y pérdida de peso, con hallazgos endoscópicos caracterizados por enrojecimiento, edema, erosiones superficiales de la mucosa gástrica y evidencia histológica de gastritis, alteraciones éstas atribuibles al reflujo hacia el estómago del contenido duodenal o intestinal alto. Desde entonces se reconoce la gastritis por reflujo alcalino, como una entidad distinta, que podría definirse, como el síndrome clínico desencadenado por el paso del contenido duodenal o intestinal alto al estómago, capaz de determinar efectos nocivos sobre la mucosa gástrica.

FISIOPATOLOGIA

De acuerdo con múltiples experiencias e investigaciones (6,17,36,37), el reflujo biliar al estómago es corriente en pacientes con úlcera gástrica, pero se lo observa también en úlcera duodenal, hernia hiatal y gastritis atrófica y más frecuentemente en el estómago operado, por pérdida del mecanismo natural de contención.

Se ha demostrado, además (14,38,42), que la exposición de la mucosa gástrica al contenido yeyunal produce cambios inflamatorios rápidos y acentuados con disminución de la masa de células parietales y principales. En cambio, en la exposición a la bilis o al jugo pancreático solos, los cambios fueron leves (5,28,46). Sin embargo, para otros autores (3,15,36,37,46), la exposición repetida y crónica de la mucosa gástrica a la bilis, provoca a largo plazo, gastritis atrófica con pérdida de las células parietales y metaplasia intestinal de la mucosa gástrica. En el efecto deletéreo de aquella, intervienen también algunos microorganismos aerobios y anaerobios que proliferan en tales circunstancias (19).

Estos y otros tantos experimentos (10-12, 25,47), llevan a la conclusión de que el reflujo del contenido duodenal en forma continua y prolongada al estómago intacto o con cirugía previa, produce alteraciones notorias en la integridad de la mucosa gástrica.

En resumen, podríamos decir que el reflujo continuo del contenido duodenal (bilis + sales biliares + jugo pancreático) determina la destrucción de la barrera mucosa gástrica, lo que permite retrodifusión de iones hidrógeno, que provoca gastritis aguda, en la fase inicial, y crónica atrófica con metaplasia, en la fase tardía. En el estómago

Doctor Amílcar Jaramillo López, Cirujano General, Clínica San Pedro Claver, ISS, Bogotá, Colombia.

Gastritis por reflujo alcalino	
Fisiopatología	REFLUJO CONTENIDO DUODENAL <u>Du Plessis</u>
	RETRODIFUSION IONES H + <u>Davenport</u>
	VACIAMIENTO RETARDADO MUÑON GASTRICO <u>Nelsen-Palmer-Brooks</u>

Tabla 1. Fisiopatología de la gastritis alcalina.

operado con vagotomía asociada, la proliferación bacteriana por estasis y pH alcalino en pacientes con reflujo duodenal, actúa sobre las sales biliares desdoblándolas, constituyendo *per se* y por su acción sobre las mismas, fuente importante de gastritis (Tabla 1).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico del síndrome de gastritis por reflujo alcalino se basa en el trípede constituido por el cuadro clínico, la endoscopia y el cuadro histológico.

Cuadro Clínico

Una historia de cirugía gástrica previa tiene importancia diagnóstica ya que el síndrome se presenta en este tipo de pacientes con mucho mayor frecuencia. También puede presentarse en pacientes con un píloro anatómicamente intacto, pero funcionalmente incompetente (8,16,18,32,47).

El intervalo entre la cirugía y la aparición de los síntomas es variable, desde semanas o meses, hasta 20 años o más con promedio de 5 a 10 años.

El cuadro clínico de la gastritis por reflujo alcalino está constituido esencialmente por la tríada de dolor, vómito y pérdida de peso. El dolor es la molestia más notable y característica, de localización epigástrica, de tipo ardor o quemadura, moderado pero continuo, no cede con los antiácidos ni con la ingesta alimenticia y, por el contrario, se agrava con ellos (8,13,16,30).

El vómito biliar es un síntoma constante, no se relaciona con las comidas, se produce en cualquier momento del día y frecuentemente en las noches, despertando al paciente; a menudo contiene residuos alimenticios y una vez producido no alivia el dolor en forma notoria.

La pérdida de peso es variable y está ligada a la ingesta limitada por saciedad precoz o por temor al dolor ocasionado por la ingestión de alimentos (sitofobia).

Puede presentarse anemia por deficiencia de vitamina B12 o de hierro (4,8,16,18,21,30,31,40,45,47).

CLINICA SAN PEDRO CLAVER	
I.S.S.	GASTRITIS POR REFLUJO ALCALINO (1974-1987)
	TOTAL PACIENTES 78
	HOMBRES 62
	MUJERES 16
	EDAD
	MINIMA 23 AÑOS
	MAXIMA 75 AÑOS
	PROMEDIO 49 AÑOS

Tabla 2. Casuística de la corrección quirúrgica del reflujo enterogástrico patológico.

Cirugía Previa	
HEMIGASTRECTOMIA + V.T. + B II	40
GASTRECTOMIA PARCIAL B II	15
GASTRECTOMIA PARCIAL B I	10
GASTROENTERO-ANASTOMOSIS	2
GASTRECTOMIA B II+Y-Y,L_L	1
Y DE ROUX	1
GASTRECTOMIA TOTAL +Y-Y,L_L	2
ESTOMAGO INTEGRO	7

Tabla 3. Cirugía previa.

El diagnóstico diferencial debe hacerse principalmente con el síndrome de asa aferente (4,8,13,16,18,30,45,47,51) (Tablas 2 y 3).

Los estudios de acidez gástrica carecen de valor y sólo tienen interés académico (16,47,48).

Las radiografías del estómago con medio de contraste, poseen valor limitado aunque pueden demostrar el tipo de cirugía previa, excluyen otras lesiones principalmente de origen neoplásico y valoran el tiempo de vaciamiento gástrico.

Los estudios de medicina nuclear han contribuido a demostrar en forma clara el reflujo enterogástrico (Fig. 1).

Endoscopia

El procedimiento diagnóstico más importante lo constituye la endoscopia que permite confirmar la regurgitación casi continua del contenido duodenal o intestinal alto cargado de bilis; asimismo, se observa enrojecimiento, edema, erosiones de la mucosa, la cual es friable y puede sangrar fácilmente al contacto con el instrumento (4,8,13,16,30,51). El edema le imprime cierta brillantez a la mucosa, en una gastritis por reflujo alcalino posterior a cirugía gástrica de tipo Billroth II (Fig. 2) (7).

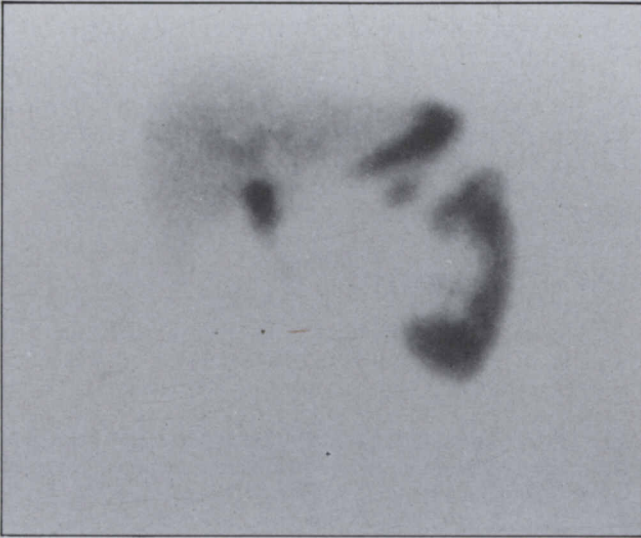


Fig. 1. Reflujo enterogástrico con HIDA -Tc99

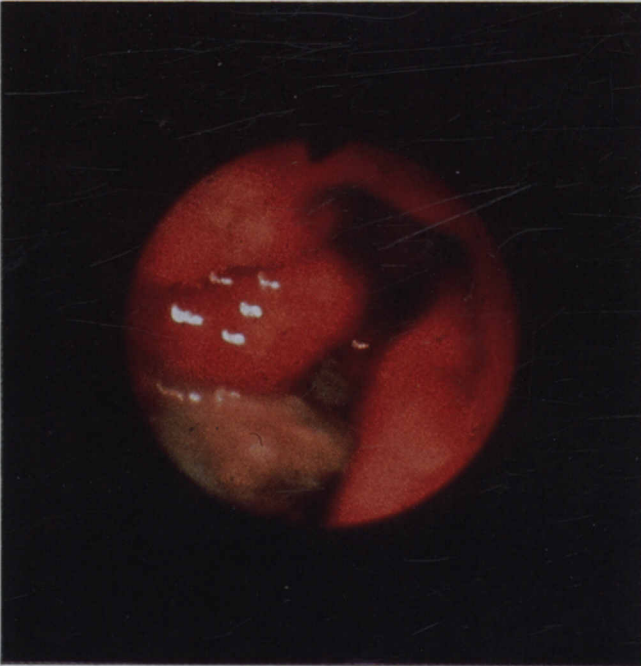


Fig. 2. Aspecto endoscópico en BII.

En la Fig. 3 se aprecia reflujo biliar abundante en un paciente a quien se le practicó Billroth I; se observa además, granuloma por seda en nivel de la boca anastomótica (7).

En la Fig. 4, se identifica el orificio pilórico hacia la parte inferior derecha, reflujo biliar abundante e inflamación, enrojecimiento y pequeñas ulceraciones en un paciente portador de antritis ulcerada (7).

Histopatología

El examen microscópico de la mucosa revela un infiltrado inflamatorio a la vez agudo y crónico, así como áreas de ulceración y necrosis. La masa de células parietales está disminuida. La inflamación por lo general está limitada a la *muscularis mucosae* y raramente se extiende a la submucosa.

En la Fig. 5, se evidencia una gastritis crónica superficial en la cual son aparentes: a) infiltrado inflamatorio mononuclear (linfoplasmocitario) en la parte superficial de la lámina propia de la mucosa gástrica; b) hiper Cromatismo nuclear en las células epiteliales de revestimiento glandular, y c) folículos linfoides, por lo cual clasifica a este tipo de gastritis como "gastritis crónica folicular" (29).

En la Fig. 6 se identifican: a) severo infiltrado mononuclear; b) variación de tamaño y forma de las glándulas gástricas; c) hiper Cromatismo y pleomorfismo nuclear

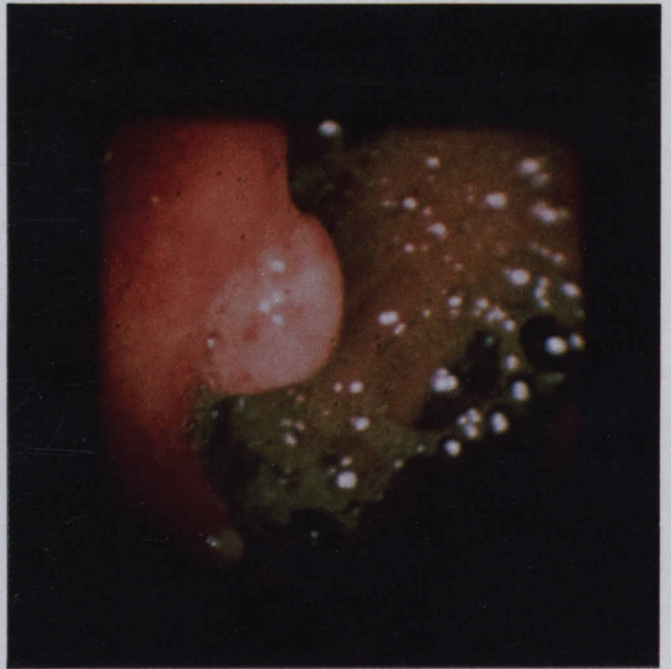


Fig. 3. Aspecto endoscópico en BI.

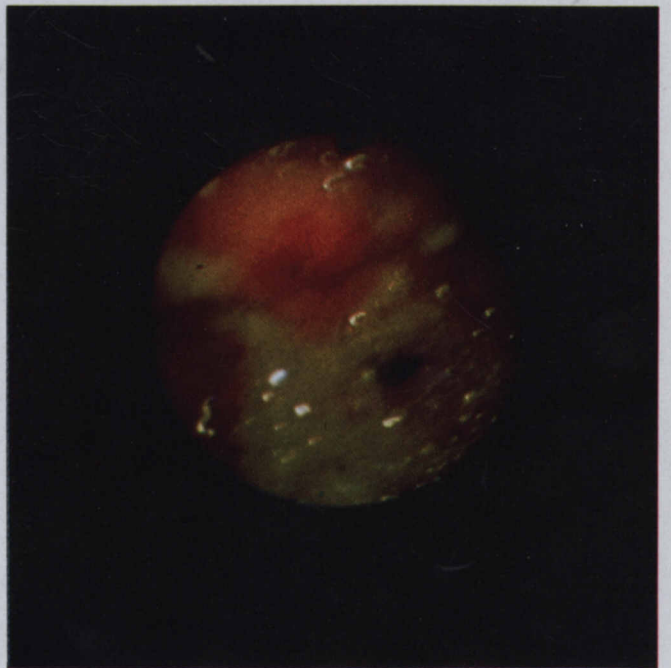


Fig. 4. Aspecto endoscópico de la gastritis ulcerada.

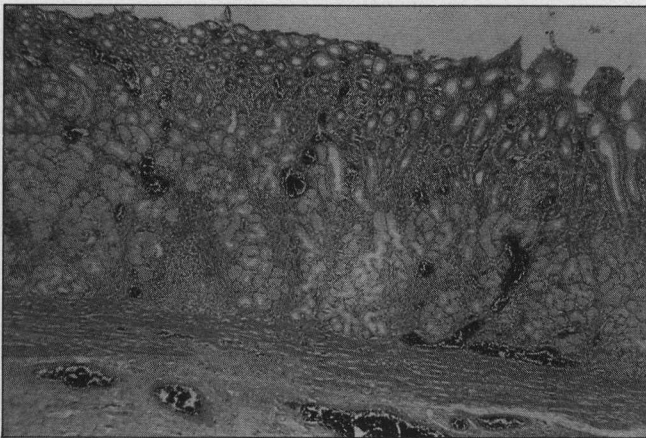


Fig. 5. Histopatología de la gastritis atrófica superficial.

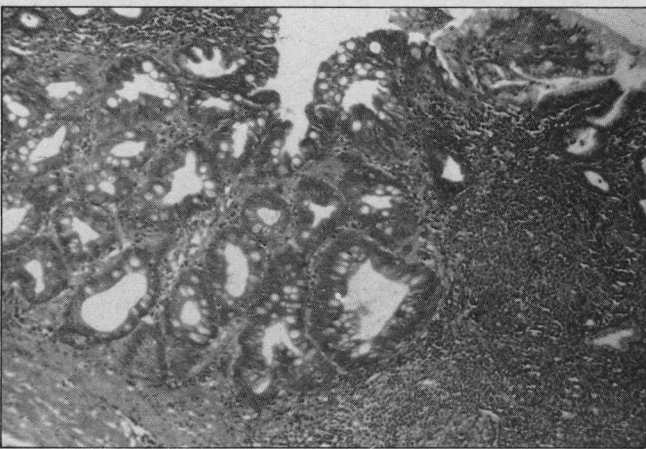


Fig. 6. Histopatología de la gastritis atrófica con metaplasia intestinal.

característico de atipias celulares, y d) células caliciformes (vacuoladas) patognomónicas de la intestinalización de la mucosa gástrica, ya que recuerdan el patrón histológico del intestino delgado, y da indicio de cronicidad del proceso y de enfermedad de larga evolución.

Desde el punto de vista histopatológico, el cuadro que se observa es el común a otros tipos de gastritis: medicamentosa, alcohólica, etc.; por lo tanto, la gastritis por reflujo alcalino carece de un substrato anatomopatológico patognomónico que la individualice.

Pruebas auxiliares

Lo anterior constituye motivo de controversia para algunos investigadores que ponen en tela de juicio la existencia de la entidad, proponiendo pruebas que permitan un diagnóstico preciso (4,30,51). Entre otras, debe ser claramente establecida la naturaleza del material refluído con la identificación plena de los constituyentes capaces de inducir los síntomas. Dentro de tales componentes, los ácidos biliares, la lisolecitina y la fosfolipasa A pancreática son los candidatos razonables para llenar este requisito (4,30,51).

Por último, el complejo sintomático debe ser reproducido mediante la instilación del contenido duodenal o intestinal

alto obtenido del propio paciente al estómago del mismo (30,51).

Una variación a esta prueba de provocación fue introducida por Warshaw (5) mediante la instilación de NaOH 0.1N al estómago, lo que reproduce el cuadro clínico, constituyendo una prueba sensible, simple y específica en la identificación de estos pacientes.

TRATAMIENTO MEDICO

A pesar de su valor limitado, debe intentarse siempre el tratamiento médico que consiste en una dieta fraccionada, evitando alcohol, tabaco y drogas ulcerogénicas.

Aunque los antiácidos y los antiespasmódicos han sido utilizados ampliamente, es dudoso tanto su papel como su efecto. Como las secreciones son alcalinas o neutras y como puede existir estasis en el remanente gástrico, los antiácidos y los anticolinérgicos poseen un valor limitado. Desde luego, en presencia de hiperacidez, sería lógico el uso de estas drogas. El hidróxido de aluminio puede aumentar la absorción de sales biliares y brindar efectos beneficiosos en combinación con la colestiramina (8,47, 48), aunque en la práctica no produce los efectos esperados y la sintomatología recurre rápidamente.

Como la estasis gástrica debida a la vagotomía prolonga el tiempo de evacuación, algunos investigadores (8,12,18, 20,26,37) han sugerido el uso de drogas que disminuyan el tiempo de vaciamiento gástrico, y como tal se ha utilizado la metoclopramida.

El frecuente fracaso del tratamiento médico constituye indicación de cirugía.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

La cirugía persigue dos objetivos básicos: 1. Las secreciones intestinales altas, pancreáticas y biliares, deben ser desviadas hacia el yeyuno. 2. Deberá evitarse la producción de úlceras marginales como consecuencia de esta desviación.

Se han propuesto tres técnicas para derivar las secreciones duodenales o yeyunales altas lo suficientemente lejos del estómago, para evitar su contacto con la mucosa.

La más utilizada por sus mejores resultados y facilidad de ejecución es la desviación en Y de Roux. La interposición de un asa a la manera de Henley requiere disección más laboriosa, más anastomosis y retarda aún más el vaciamiento gástrico.

El Tanner 19 constituye un recurso técnico en pacientes con resecciones gástricas demasiado radicales, con anastomosis muy altas.

Aunque la mucosa gástrica comprometida por la gastritis debida al reflujo alcalino sea severamente atrófica y no secrete cantidades detectables de hidrogeniones en la fase tardía, la regeneración de la masa de células parietales y la restauración de la capacidad secretora se presentan después de la exclusión del reflujo duodenal o intestinal alto al estómago. Por esto, todos los procedimientos derivativos para el tratamiento de la gastritis por reflujo alcalino son potencialmente ulcerogénicos y se les debe asociar de vagotomía troncular.

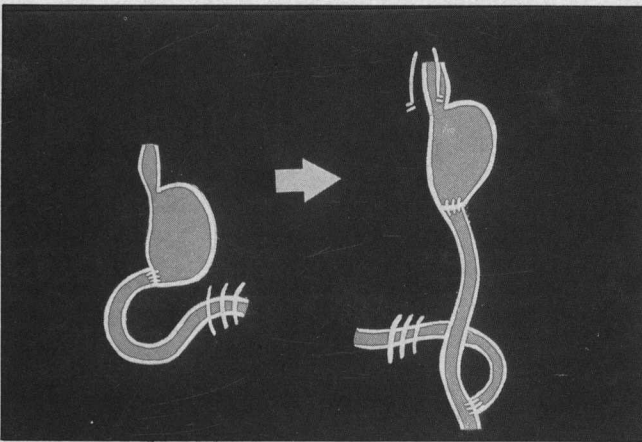


Fig. 7A. Corrección del reflujo alcalino, mediante Y de Roux posterior a B-I.

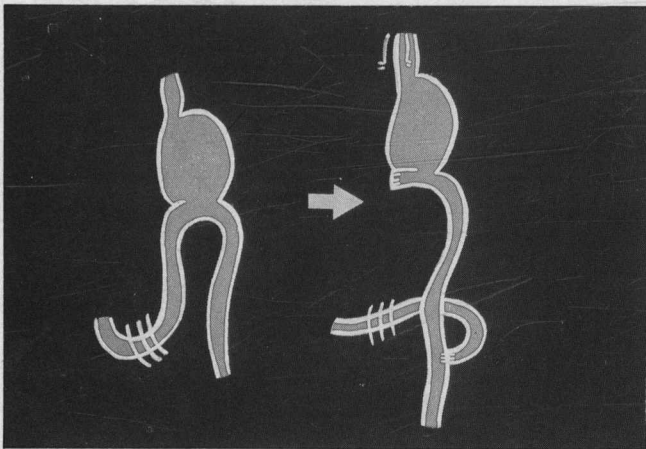


Fig. 7B. La misma corrección, posterior a B-II.

Es esencial que la distancia entre la gastroyeyunostomía y la yeyunoyeyunostomía en la Y de Roux, sea mayor de 40 cm para que la exclusión del reflujo intestinal alto sea efectiva (8,13,16,21,23,40,43,45,47).

PRESENTACION DE CASOS

En la Clínica San Pedro Claver del Instituto de los Seguros Sociales en Bogotá, en el período comprendido entre el 1 de febrero de 1974 y el 31 de diciembre de 1987, fueron operados 78 pacientes para corrección del reflujo enterogástrico patológico (Tabla 2).

Todos los pacientes llenaron los requisitos contenidos en un protocolo específico que incluía los conceptos ya expresados en relación con la clínica, la endoscopia y la histopatología del síndrome, sin que se hubiese obtenido mejoría con el tratamiento médico previo.

De los 78 pacientes, 62 fueron hombres y 16 mujeres. El promedio de edad fue de 49 años, con oscilaciones entre 23 y 75 años.

La iniciación de los síntomas después de la cirugía gástrica se presentó entre 2 meses y 26 años, con un promedio de 2.2 años y la media de duración de los mismos hasta la corrección quirúrgica, fue de 4.2 años.

La cirugía inicial más frecuentemente practicada fue de tipo Billroth II, con una incidencia del 70.5%.

Cirugía previa

La cirugía practicada inicialmente a estos pacientes, se consigna en la Tabla 3.

A uno de los pacientes se le había practicado una hemigastrectomía con vagotomía troncular y reconstrucción tipo BII; posteriormente éste se convirtió en BI, para tratamiento de úlcera gástrica, y luego el BI, nuevamente en BII. La metodología de corrección del reflujo enterogástrico en casos de BI y BII previos, mediante la técnica en Y de Roux, puede observarse en las Figs. 7A y B.

Otro de los pacientes que había sido sometido a una gastrectomía del 75% con reconstrucción tipo BII en 1956, fue reintervenido en 1963 debido a dolor tipo ardor y sensación de quemadura epigástrica, vómito frecuente y pérdida de peso; se le practicó una yeyunoyeyunostomía para convertir el BII en una Y de Roux. Este paciente presentó nuevamente recidiva sintomática poco tiempo después, y en 1978 se llevó a cabo una vez más a cirugía; se encontró la derivación descrita cuya yeyunoyeyunostomía estaba localizada a sólo 15 cm de la gastroyeyunostomía.

Otros tipos de cirugía practicados

A todos los pacientes a los cuales se les había practicado una gastrectomía con reconstrucción tipo BII, se les desvió el contenido duodenal a una distancia de 45 a 50 cm de la gastroyeyunostomía, mediante una yeyunoyeyunostomía terminolateral en Y de Roux.

Se agregó vagotomía troncular bilateral a quienes no se les había efectuado en la cirugía anterior.

A los pacientes con reconstrucción tipo BI, se les llevó a cabo la misma derivación pero con anastomosis terminoterminal con puntos separados, al igual que a los pacientes con estómago íntegro a quienes razonablemente se les complementó con una vagotomía troncular.

De los 2 pacientes con gastroenteroanastomosis, a 1 de ellos se le deshizo esta cirugía y se procedió luego en la misma forma usada con estómago íntegro. En el otro, los hallazgos tanto clínicos como endoscópicos, fueron atribuidos a aquel tipo de anastomosis, y el procedimiento correctivo consistió en deshacerla y restituir la integridad del estómago.

Al paciente con la gastroyeyunostomía complementada con yeyunoyeyunostomía laterolateral, se le suprimió esta última y se le desvió el asa aferente según la técnica de Hunt-Laurence (Fig. 8).

En uno de los pacientes con estómago íntegro y esofagitis por reflujo y hernia hiatal, se complementó la técnica con una funduplicatura de Nissen asociada a una Y de Roux.

Finalmente, el paciente con esofagitis alcalina producida por reflujo entérico, al cual se le había practicado gastrectomía total con restablecimiento de la continuidad, tipo Braun, se le desvió el asa aferente a la distancia adecuada de 40 a 50 cm.

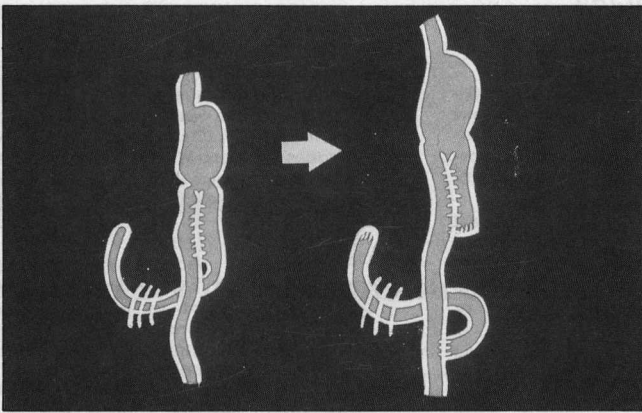


Fig. 8. Tratamiento de gastroesofagitis alcalina mediante Y de Roux.

RESULTADOS

Los resultados fueron valorados con los mismos criterios de inclusión: clínicos y endoscópicos.

De los 78 pacientes, 47 (60%), cumplieron con todos los controles exigidos. Los demás fueron excluidos.

Todos los 47 pacientes (100%) mostraron desaparición de los síntomas iniciales y los controles endoscópicos evidenciaron regresión del cuadro macroscópico aunque no del microscópico.

Diez pacientes se quejaron de llenura posprandial; endoscópicamente se evidenció retención alimenticia e hipomotilidad del muñón gástrico; no obstante, la boca anastomótica de éste aparecía de tamaño satisfactorio y con paso fácil del fibroscopio a través de la misma. Fue necesario reintervenir 1 de los pacientes por estenosis de la boca gastroyeyunal mediante ampliación de la misma, según la técnica de Heineke-Miculicz para la piloroplastia.

COMENTARIOS

1. La gastritis por reflujo alcalino debe sospecharse en aquellos individuos que presenten una clínica compatible con ella y hayan tenido cirugía gástrica previa. En cuanto hace relación a éstos, está descrita la concomitancia en ellos de hepatopatías y colecistopatías con o sin colecistectomía previa, así como ciertas parasitosis intestinales altas que deben tenerse en cuenta en el momento de una decisión terapéutica (49).

2. La gastritis alcalina necesita documentarse endoscópicamente, y debe tenerse en cuenta que no existe una correlación estrecha entre este hallazgo y el histopatológico.

Algunos pacientes en quienes se evidencian signos endoscópicos de reflujo del contenido intestinal al muñón gástrico, no presentan el cuadro clínico descrito y, por lo tanto, solamente deben ser controlados periódicamente mediante este método con el fin de detectar posibles cambios macro o microscópicos que podrían sugerir o forzar una decisión terapéutica quirúrgica.

3. En ciertas circunstancias existe la posibilidad de medir el reflujo duodenogástrico y su intensidad, o la velocidad de evacuación del muñón gástrico, mediante métodos de medicina nuclear.

4. No todo paciente con gastrectomía previa y con síntomas compatibles, presenta una gastritis alcalina. El diagnóstico diferencial debe establecerse principalmente con el síndrome de asa aferente.

5. Una vez establecido el diagnóstico definitivo, debe intentarse siempre el tratamiento médico y ante el fracaso de éste surge la indicación quirúrgica.

6. El procedimiento quirúrgico de elección, según nuestra experiencia, consiste en la desviación del contenido duodenal o intestinal alto siguiendo la técnica en Y de Roux.

7. Debe tenerse en mente, y especialmente en nuestro medio donde el carcinoma gástrico presenta alta incidencia, que el reflujo alcalino al estómago, por los cambios anatomopatológicos que produce, puede ser considerado como una condición precancerosa. La proliferación bacteriana determinada por un medio alcalino favorable, actúa sobre los nitritos transformándolos en nitratos, y éstos unidos a las proteínas ingeridas, se convertirán en nitrosaminas, sustancias comprobadamente carcinogénicas. Además, la acción de las bacterias transforma los ácidos biliares primarios en secundarios (litocólico y deoxicólico), elementos igualmente oncogénicos (9,44).

ABSTRACT

The experience at Clinica San Pedro Claver, ISS, Bogotá, between February 1, 1974 and December 31 1987, of Alkaline Gastric Reflux is presented.

The syndrome produced by the action of biliary, pancreatic and high intestinal secretions on the gastric mucosa, is characterized by pain, bilious vomiting, and loss of weight. The diagnosis is based on endoscopic, gamagrafic, histopathological findings and the clinical picture. The study was carried out in 78 predominantly, (79,5%), male patients with an average age of 49 years and a disease evolution range of 4,2 years. surgery performed, was oriented towards preventing the reflux of high intestinal and duodenal contents to the stomach, through a Roux-en-Y by-pass, utilizing a 45 cm intestinal loop and secondary truncular vagotomy, when not practiced during the first intervention. Complete disappearance of symptoms with endoscopic confirmation of total regression of the initial pathological findings from the macroscopic viewpoint was observed in the 60% of the patients, in whom a complete follow up could be carried out, the remaining 40% did not return for control.

Gastritis caused by an alkaline reflux should be considered a precancerous syndrome, demanding permanent follow up.

REFERENCIAS

1. Abaúnza, H: Enfermedad ulceropéptica. *Cirugía, Soc. Col. de Cir.* 1987; 2(3): 155-66
2. Beaumont, W: Observations on the gastric juice and the physiology of digestion. *Clinics in Gastroenterology* 1973 May; 2:2, 241
3. Black R B, Rhodes J et al: Bile damage to the gastric mucosal barrier: the influence of pH and bile acids concentration. *Gastroenterology* 1971; 61(20): 178-84
4. Boren CH, Way L W: Alkaline reflux gastritis: A re-evaluation. *Am J Surg* 1980; 140:40
5. Byers F M, Jordan P H: Effect of bile upon gastric mucosa *Clinics in Gastroenterology* 1973 May; 2(2):241
6. Capper W M et al: A test for pyloric regurgitation. *Lancet* 1966; 2, 621-3
7. Castañeda L E: Comunicación personal.
8. Cooperman A M: Gastritis posoperatoria por reflujo alcalino. *Ci Quir de N A* 1976 Dec; 56(6): 1457-71
9. Correa P, Cuello C, Duque E: Carcinoma and intestinal metaplasia of the stomach in Colombian migrants. *J Am Cancer Inst* 1970 Feb; 44(2): 197-306
10. Devenport H W: Destruction of the gastric mucosal barrier by detergents and urea. *Gastroenterology* 1968; 54:175-80
11. Devenport H W: The gastric mucosal barrier. *Digestion* 1972; 5:162-5
12. Davidson E D, Hersh T: Bile reflux gastritis: Contribution of inadequate gastric emptying. *Am J Surg* 1975; 130:514
13. Davidson E D, Hersh T: The surgical treatment of bile reflux gastritis. *Ann Surg* 1980; 192(2): 175-8
14. Delaney J P et al: Gastric ulcer and regurgitation gastritis. *Gut* 1970; 11:715
15. Dragsted L, Woodward E R et al: The question of bile regurgitation as a cause of gastric ulcer. *Ann Surg* 1971; 174(4):548-56
16. Drapanas T, Bethea M: Reflux gastritis following gastric surgery. *Ann Surg* 1974; 179(5): 618-27
17. DuPlessis D J: Pathogenesis of gastric ulceration. *Lancet* 1965; 2:974-8
18. Fisher R: Pyloric sphincter dysfunction and the consequences of entero-gastric reflux. D D W Aga Post-graduate course. New - York, 1981
19. Gadacz T R, Zuidema G D: Bile acid composition in patients with and without symptoms of post-operative reflux gastritis. *Am J Surg* 1978; 135: 48-52
20. Goldstein F et al: Bile reflux gastritis and esophagitis in patients without prior gastric surgery: a pilot study of the therapeutic effects of metoclopramide. *Am J Gastroenterol* 1981; 76(5): 405-11
21. Herrington J L, Sawyers J L: Surgical management of reflux gastritis. *Ann Surg* 1974; 180(4): 526-37
22. Herrington J L, Sawyers J L: Gastric Ulcer. Current problems in surgery 1987; 24(12): 759-865
23. Hinder R A, Bremner C: The uses and consequences of the Roux en Y operation. *Surgery Annual* 1987; 19: 151-74
24. Hocking M P et al: Delayed gastric emptying of liquids and solids following Roux en Y biliary diversion. *Ann Surg* 1981; 194:494
25. Ivey K J: Gastric mucosal barrier. *Gastroenterology* 1971; 61:247-57
26. Johnson A D: The action of metoclopramide on human gastroduodenal motility. *Gut* 1971; 12: 421-6
27. Kivilaakson E et al: Duodenogastric reflux of lysolecithin in the pathogenesis of experimental porcine stress ulceration. *Surgery* 1976; 79(1): 65-9
28. Lawson H H: Effect of duodenal contents on the gastric mucosa under experimental conditions. *Lancet* 1965; 1:469-72
29. Llorente M: Comunicación personal, 1975
30. Lugidakis N J: The value of revisional surgery for the treatment of post-operative alkaline reflux gastritis. *World J Surg* 1982; 6:2
31. Malagelada J R, Phillips S et al: A prospective evaluation of alkaline reflux gastritis bile acid binding agents and Roux Y diversion. *Gastroenterology* 1979; 76:1192
32. Malagelada J R, Phillips S et al: Post-operative reflux gastritis: Pathophysiology and long-term outcome after Roux en Y diversion. *Ann Intern Med* 1985; 103:178-83
33. Pellegrini C A et al: Alkaline reflux gastritis and the effect of biliary diversion gastric emptying of solid food. *Am J Surg* 1985; 150:166-71
34. Reese W D W, Rhodes J et al: The role of histamine receptors in the pathophysiology of gastric mucosal damage. *Gastroenterology* 1977; 72: 67-71
35. Reese W D W, Rhodes J: Bile reflux in gastroesophageal disease. *Clin Gastroenterol* 1977; 6:179-200
36. Rhodes J, Bernardo D E et al: Increased reflux of bile into the stomach in patients with gastric ulcer. *Gastroenterology* 1969; 57:241-51
37. Rhodes J, Calcraft B: Etiología de la úlcera gástrica con referencia especial a los papeles del reflujo y la lesión mucosa. *Ci en Gastroenterología* 1973 May; 2(2): 241
38. Ritchie W P: Acute gastric mucosal injury induced by topical bile acids. Basic mechanisms of gastrointestinal cell injury and protection. In: Williams and Wilkins Ed. Baltimore M D. 1981; 129-40
39. Ritchie W P: Bile acids, the "barrier" and reflux related clinical disorders of the gastric mucosa. *Surgery* 1977; 82: 92-100
40. Ritchie W P: Alkaline reflux gastritis: An objective assessment of its diagnosis and surgical treatment. *Ann Surg* 1980; 192:20-30
41. Ritchie W P, Shearburn E W: Acute gastric mucosal ulcerogenesis is dependent on the concentration of bile salts. *Surgery* 1976; 80:95-105
42. Ritchie W P: Acute gastric mucosal damage induced by bile salts, acid and ischemia. *Gastroenterology* 1975; 68:699-707
43. Sawyers J L, Herrington J L, Bucksman, G S: Remedial operation for alkaline reflux gastritis and associated post-gastrectomy syndroms. *Arch Surg* 1980; 115:519-24
44. Schlag R, Ulrich H et al: Are nitrite and nitroso compounds in gastric juice risk factors for carcinoma in the operated stomach? *Lancet* 1980; 1:727-9
45. Scudamore H H, et al: Bile reflux gastritis. Diagnosis, medical and surgical therapy. *Am J Gastroenterol* 1973; 60:1-9
46. Silen W: Malevolent gall. *Surgery* 1972; 71(2): 311-2
47. Van Heerden J, Priestley J T et al: Post-operative alkaline gastritis: Surgical implications. *Am J Surg* 1969; 118: 427
48. Van Heerden J A et al: Post-operative reflux gastritis. *Am J Surg* 1975; 129:82-8
49. Warshaw A L: Bile gastritis without prior gastric surgery: Contributing role of cholecistectomy. *Am J Surg* 1979; 137:527-31
50. Warshaw A L: Intra-gastric alkali infusion. *Ann Surg* 1981; 194(3): 297-304
51. Williams J A: Alkaline reflux gastritis: A myth or a disease. *Ann Surg* 1982 Jan; 143: 17-21