

Síndrome posgastrectomía

R. Trullenque Peris, R. Trullenque Juan, A. Alberola Soler, E. Montalvá Orón, A. Vázquez Prado y R. Fabra Ramis
Servicio de Cirugía General y Digestiva (Prof. R. Trullenque Peris). Hospital General Universitario. Valencia.

Resumen

En nuestra experiencia el paciente portador de un síndrome posgastrectomía suele presentar alguna de las siguientes características: el resultado de la primera intervención no se correspondió con las expectativas que se le prometieron, generalmente se han sometido a una o varias reintervenciones sin obtener ninguna mejoría o, en ocasiones, son pacientes con una neurosis de renta.

Además, las actitudes terapéuticas adoptadas también reúnen una serie de características comunes: la indicación quirúrgica de la primera intervención no fue la adecuada, la primera intervención no se realizó de forma correcta, generalmente no se practicó un estudio funcional suficiente, las reintervenciones se planificaron basándose en criterios anatómicos o no se valoró la personalidad del paciente, ni su entorno sociofamiliar.

Es evidente que la cirugía gástrica resectiva ha disminuido enormemente en los últimos años, viéndose limitada casi a la cirugía de las neoplasias. No obstante, aún seguimos atendiendo a algún enfermo aquejado de molestias encuadrables dentro del conocido síndrome posgastrectomía: síndrome de asa, *dumping*, gastritis alcalina, úlceras recidivantes, diarreas, malnutriciones, anemias, etc. Se trata de cuadros bien estudiados, sobre los que se ha aportado poco en los últimos años.

Sin embargo, vemos aparecer nuevas patologías secundarias a intervenciones gástricas generalmente no resectivas, por lo que sería más adecuado hablar de patología poscirugía gástrica; evidentemente se trata de un término mucho más amplio que el del síndrome posgastrectomía, por lo que en esta revisión nos ocupamos parcialmente de él, renunciando a la revisión de sus aspectos más clásicos, para centrarnos en algunos que hoy día son frecuentes y que hemos estudiado: el síndrome de la Y de Roux, la patología secundaria a la cirugía bariátrica y la que puede presentarse tras la cirugía del reflujo gastroesofágico.

Palabras clave: Síndrome posgastrectomía. Vagotomía. Gastrectomía. Y de Roux. Vaciamiento gástrico.

(*Cir Esp* 2001; 69: 243-247)

Correspondencia: Prof. R. Trullenque Peris.
Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital General Universitario.
Avda. Tres Cruces, 2. 46014 Valencia.

POST GASTRECTOMY SYNDROMES

Our experience shows that patients with post gastrectomy syndrome always present some of the following characteristics: the results of the first intervention do not meet the results the patient was promised, the patient has generally undergone one or several re-interventions with no improvement. Occasionally they are patients affected by the so called rent neurosis.

Therapeutic approaches in these cases may be classified as having a series of common characteristics: the surgical indication for the primary intervention was inadequate; the first intervention was not carried out correctly; in general, a sufficient functional study was not effected; re-interventions were planned based on anatomic criteria and neither the personality nor the socio-familial environment of the patient were considered.

It is evident that resective gastric surgery has diminished enormously in recent years, becoming limited almost exclusively to neoplasty. Nevertheless, we continue to see occasional patients presenting symptoms attributable to post gastrectomy syndrome such as: afferent loop syndrome, dumping, alkaline reflux gastritis, recurrent ulcer, diarrhea, malnutrition, anemia, etc. These syndromes have received in-depth study with a negligible increase in understanding in recent years.

However, new secondary pathologies associated with gastric intervention are appearing. These are generally non resective surgeries and therefore it would be more appropriate to speak of post operative gastric pathologies, a much broader term than post gastrectomy syndrome. For this reason our review covers only a portion of this subject, avoiding its most classic aspects and focusing instead on pathologies frequent today such as Roux-en-Y syndrome, a secondary pathology to bariatric surgery and one which can also present after gastroesophageal reflux surgery.

Key words: Post gastrectomy syndrome. Vagotomy. Gastrectomy. Roux-en-Y.

Introducción

En nuestra experiencia el paciente con un síndrome posgastrectomía suele presentar alguna de las siguientes características:

– El resultado de la primera intervención no se correspondió con las expectativas que se le prometieron, o con las esperanzas que él había depositado en la cirugía.

- Muchos de ellos fueron intervenidos porque se consideraban incapaces de seguir un tratamiento médico.
- Generalmente, se han sometido a una o varias reintervenciones sin obtener ninguna mejoría.
- En ocasiones, son pacientes con una neurosis de renta.

Además, las actitudes terapéuticas adoptadas también reúnen una serie de características comunes:

- La indicación quirúrgica de la primera intervención no fue la adecuada.
- En ocasiones, la primera intervención no se realizó de forma correcta.
- Generalmente no se practicó un estudio funcional suficiente.
- Las reintervenciones se planificaron según criterios anatómicos: estenosis, obstrucción, etc.
- No se valoró la personalidad del paciente, ni su entorno sociofamiliar.

Las consecuencias que podemos extraer del análisis de las características enumeradas¹ son las siguientes:

1. Los síndromes posgastrectomía suelen ser consecuencia de alguna aberración en la fisiología gastrointestinal.
2. Se sistematizan los tratamientos de las distintas enfermedades sin adaptarlos a la individualidad que cada persona requiere.

Por tanto, desde un punto de vista práctico, el cirujano que se enfrenta a un paciente con un síndrome posgastrectomía debe poner en marcha todos los recursos disponibles para llegar a obtener un conocimiento completo del problema:

1. Consulta, para saber los diagnósticos anteriores y detalles de las intervenciones realizadas. A ser posible mediante la entrevista personal con el cirujano que las practicó, o en su defecto debe poder revisar su historial o disponer de un amplio informe.
2. Medidas diagnósticas: fundamentalmente la radiología y la endoscopia. La primera nos puede informar de problemas de evacuación gástrica, dilatación de asa aferente o eferente y, en general, de problemas mecánicos; la endoscopia nos indica la presencia de esofagitis, gastritis, úlceras de boca, edemas de boca, o la existencia de otras alteraciones (úlcera gástrica, neoplasia, etc.).
3. Estudios funcionales, encaminados a detectar:

– Vagotomías incompletas: test del rojo Congo, estudio de la secreción gástrica (test de la histamina, test de Hollander, tests de vagotomía incompleta, etc.). Hace años practicábamos este estudio de forma sistemática en los operados de vagotomía gástrica proximal, lo que nos permitía controlar la efectividad de la técnica; pudimos comprobar que los pacientes con una secreción basal ácida (BAO, *basal acid output*) y un pico de máxima secreción ácida (PAO, *peak acid output*) bajos tenían un riesgo de recidiva ulcerosa inferior a los pacientes con cifras más altas, si bien con el tiempo las cifras tenían tendencia a aumentar y pudimos atender a enfermos con recidiva ulcerosa, a pesar de unas cifras de BAO y PAO muy bajas. En cualquier caso, creemos que estas pruebas deben practicarse para estudiar a los pacientes con síndrome posgastrectomía.

– El estudio del vaciamiento gástrico no debe basarse en el tránsito baritado, que nos lleva a errores frecuentes, sino en la valoración del vaciamiento gástrico de comida sólida marcada con isótopos.

– El reflujo biliar puede objetivarlo el endoscopista durante la exploración de un paciente con sospecha de gastritis alcalina, pero es mucho más seguro realizar una gammagrafía con isótopos radiactivos, puesto que nos permite saber no sólo si existe un reflujo biliar excesivo hacia el estómago, sino también si su aclaramiento está alterado por un trastorno previo de la motilidad gástrica. Este punto es importante porque si existe este trastorno y practicamos una reconstrucción en Y de Roux es muy probable que el paciente desarrolle un síndrome del asa de Roux.

– El reflujo gastroesofágico ácido puede estudiarse mediante la práctica de una manometría y una pHmetría.

– Por último, en muchos de estos pacientes tiene que recurrirse a la consulta psiquiátrica, especialmente cuando el dolor y el abuso de analgésicos constituyen el problema central. Suele tratarse de somatizaciones, es decir, en situaciones en las que el paciente convierte sus experiencias mentales en síntomas corporales; otras veces se trata de “neurosis de renta”, que hay que identificar y tratar.

Consecuencias de la cirugía gástrica

Nos interesa conocer los efectos de la cirugía², tanto de la resección y de los distintos tipos de vagotomía, como sobre el estómago y otros órganos digestivos (intestino y vesícula biliar).

Unión esofagagástrica. La gastrectomía parcial distal no altera la anatomía ni denerva la unión esofagagástrica. Por otra parte, cualquier tipo de vagotomía no debilita el esfínter esofágico inferior ni su relajación, porque las fibras que innervan el esfínter penetran en la pared esofágica por encima de la altura de la vagotomía. En cambio, las maniobras de disección de los vagos comportan la destrucción de algunas fijaciones anatómicas, lo que puede comprometer la competencia gastroesofágica.

Estómago proximal. Comprende el *fundus* y la parte alta del cuerpo; actúa como receptáculo, almacenando el contenido de una comida; sus contracciones son de naturaleza tónica, sin evidenciarse actividad mioléctrica, y regulan el vaciado de sustancias líquidas.

Esta capacidad del estómago proximal de almacenar grandes cantidades de comida sin aumento de la presión intragástrica se debe a dos reflejos vagales: el reflejo de relajación, por el que se produce una relajación del estómago proximal después de cada deglución, y el de acomodación, por el que el estómago se adapta al nuevo volumen y recupera el tono basal, lo que promueve el vaciado gástrico de líquidos y el paso de los sólidos al estómago distal.

Cuando se practica una vagotomía (tanto troncular como gástrica proximal) se ven afectados estos dos reflejos, por lo que la presión intragástrica puede aumentar con la ingesta dando una sensación de saciedad y plenitud; además, el aumento de gradiente de presión entre el estómago y el duodeno provoca un vaciado más rápido de los líquidos. Lo mismo se produce cuando se asocia a la vagotomía una piloroplastia o una antrectomía.

La gastrectomía distal sin vagotomía aumenta el vaciado de

los líquidos de forma variable, que parece depender de la amplitud de la resección.

Estómago distal. Comprende la parte distal del cuerpo y el antro; actúa como una batidora que mezcla la comida con la secreción clorhidropéptica hasta dejarla reducida a una solución de partículas sólidas suspendidas en líquido; sus contracciones son potentes y regulares y se propagan hasta el píloro, por lo que regulan el vaciado de sustancias sólidas.

La vagotomía troncular y la selectiva provocan una denervación del estómago distal y del píloro, por lo que su actividad contráctil está muy disminuida e incluso abolida, produciéndose un notable enlentecimiento del vaciado de sólidos. En cambio, la vagotomía gástrica proximal no denerva el estómago distal ni el píloro, por lo que se preserva la actividad contráctil del antro. La asociación con antrectomía provoca un rápido vaciado de sólidos, que también se da en las resecciones, si bien parece depender de la amplitud de la resección.

Píloro. Parece ser un factor importante del vaciamiento gástrico, pero en cambio ni la piloroplastia ni la pilorectomía alteran el vaciamiento gástrico, ni de sólidos ni de líquidos. Tras la vagotomía total el píloro presenta una gran resistencia al vaciado gástrico, sobre todo de sólidos, por lo que se debe asociar siempre un procedimiento de drenaje gástrico; la vagotomía troncular con piloroplastia acelera el vaciamiento de líquidos, pero no el de los sólidos.

Motilidad gastrointestinal interdigestiva. La actividad, tanto del estómago como del intestino delgado, no cesa entre las comidas. Durante estos períodos se producen unas contracciones cíclicas (complejo motor migratorio [CMM]) que progresan desde el estómago hasta el íleon terminal, y cuando alcanzan este nivel se inicia otro ciclo de contracciones.

La vagotomía troncular no parece afectar de forma importante a este complejo motor; sin embargo, hay algunos detalles interesantes:

- La actividad gástrica proximal del CMM no se altera tras la vagotomía troncular, pero no se produce en pacientes con gastroparesia.
- La actividad gástrica distal del CMM tampoco se altera tras la vagotomía troncular, si bien las contracciones antrales durante esta fase están debilitadas, por la dificultad de evacuación de sólidos inherente a la vagotomía sin drenaje.

Estas alteraciones no se producen tras la vagotomía gástrica proximal.

Absorción intestinal. Tras la cirugía gástrica puede aparecer malabsorción, pero parece ser debida al tránsito intestinal rápido, a la disminución de la secreción pancreática y a la falta de mezcla con la bilis y el jugo pancreático, más que a un defecto de la absorción intestinal.

Motilidad vesicular. Tras la cirugía gástrica (resecciones o vagotomías tronculares) aumenta la frecuencia de coleditiasis, pero no tras vagotomía gástrica proximal. El mecanismo no parece ser un incremento de la litogenicidad biliar, ni una falta de respuesta al estímulo de la colecistocinina (CCK), sino que parece producirse una menor secreción de esta hormona, debido al enlentecimiento de la evacuación gástrica en unos casos y, en general, a la reducción de la secreción pancreática con la conse-

cuente disminución de la lipólisis, necesaria para la producción de CCK.

Conocidas las características clínicas de estos pacientes y las consecuencias fisiopatológicas de la cirugía gástrica, ahora deberíamos revisar todos los cuadros nosológicos que se pueden presentar tras la cirugía gástrica, pero vamos a renunciar a ello por dos razones: los cuadros clásicos son muy conocidos (úlceras recidivantes, síndrome de asa aferente, *dumping*, etc.) y se han producido pocas novedades durante los últimos años en este campo; las indicaciones de cirugía gástrica han variado en los últimos años (hoy día son excepcionales las indicaciones de cirugía por úlcera péptica). Por ello vamos a ocuparnos de los síndromes que pueden aparecer tras dos tipos de cirugía: la reconstrucción en Y de Roux y la cirugía restrictiva gástrica.

Atonía gástrica y síndrome del asa de Roux

Este síndrome aparece tras la reconstrucción gástrica mediante una gastroyeyunostomía en Y de Roux³. Comprende náuseas, dolor abdominal y vómitos. El problema más controvertido es si se trata de una nueva entidad nosológica o el cuadro es secundario a la atonía gástrica.

Desde que se empezó a emplear esta técnica de reconstrucción, se han publicado muchos trabajos⁴⁻⁶, que aportan unos porcentajes entre el 16 y el 64% de síntomas (plenitud posprandial, dolor abdominal, náuseas y vómitos) atribuibles al retraso en el vaciamiento del estómago y del asa de Roux.

El cuadro puede aparecer de forma aguda durante el postoperatorio inmediato, o de forma crónica al cabo de meses o años de la intervención⁷: la forma aguda postoperatoria parece corresponderse más con una gastroparesia y suele responder al tratamiento conservador, mientras que la forma crónica se ha relacionado con un trastorno de la evacuación gástrica y con la longitud del asa de Roux.

Para la explicación del cuadro se han propuesto tres explicaciones:

- Vaciamiento gástrico alterado⁸. Las diferencias con otras formas de reconstrucción con vagotomía consisten en que en las demás aumenta el vaciado de líquidos y varía el de los sólidos, mientras que tras la Y de Roux no parece alterarse el vaciado de líquidos y se enlentece el de los sólidos⁹. En cualquier caso, lo que es evidente es que cuando se practica una gastrectomía total no aparece¹⁰. En nuestra experiencia de 142 gastrectomías totales reconstruidas mediante asa en Y de Roux, sin reservorio, ninguna ha presentado el cuadro.

- Actividad mioeléctrica. Varios trabajos apoyan la hipótesis de que la división yeyunal provocaría una interrupción del CMM, no propagándose los complejos originados en el marcapasos duodenal y apareciendo marcapasos yeyunales ectópicos, cuyo gradiente retrógrado disminuiría el efecto del CMM en el asa de Roux, provocando un retraso en el vaciamiento de la misma¹¹. Basados en esta hipótesis empezamos a practicar lo que llamamos una “Y funcional”, que consiste en no seccionar el asa aferente, sino practicar un doble grapado de la misma, de forma que no se interrumpe el asa¹²⁻¹⁴. No podemos aún aportar datos definitivos (por el escaso número de pacientes y el poco tiempo transcurrido), pero nuestra primera impresión es que influye poco en la aparición del síndrome. También se ha propuesto la interposición de un asa isoperistáltica¹⁵.

– Papel de la vagotomía. La vagotomía troncular sabemos que retrasa el vaciamiento gástrico de sólidos, pero hay trabajos que atribuyen en parte esta acción a la denervación del asa de Roux, que no produciría hormonas procinéticas; en este mismo sentido, hay trabajos que refieren una mejor evacuación gástrica si se practica una vagotomía selectiva, y cuando no se practica vagotomía el vaciamiento es normal y la actividad mioeléctrica del asa también. El papel preponderante que parece ejercer la vagotomía ha llevado a algunos autores a red denominar a este síndrome como del “asa de Roux denervada”. El problema es que esta intervención, sin asociar una vagotomía, provoca con gran frecuencia la aparición de úlceras de boca anastomótica.

La solución, pues, podría pasar por una de las dos actitudes siguientes:

1. Practicar resecciones gástricas muy amplias (subtotales) sin vagotomía, lo que hemos llevado a cabo en pacientes que sólo presentaron trastorno de evacuación gástrica, pero al precio de un estómago pequeño.

2. Resecciones tipo hemigastrectomía asociadas a vagotomía selectiva gástrica. Creemos que ésta puede ser la solución (como parece desprenderse de los resultados de la experimentación animal que estamos realizando).

Complicaciones tardías tras cirugía restrictiva gástrica

Basados en nuestra experiencia en gastroplastia vertical anillada¹⁶, que comprende 47 pacientes, y en lo aportado por la bibliografía¹⁷⁻²¹, los principales problemas encontrados han sido los siguientes:

Vómitos e incapacidad para comer alimentos sólidos. Es la complicación más frecuente²². Puede darse en dos circunstancias:

– En relación con las comidas²³. Es importante conocer: los tipos de comida que se asocian a los vómitos (carne roja, pechuga de pollo, pan, etc., suelen tolerarse mal porque sobrepasan la capacidad del reservorio y porque obstruyen la salida), la cantidad de comida ingerida (superior a la capacidad del reservorio), el tiempo en que se ingirió la comida (más frecuentes si se come deprisa porque no se da tiempo para que se vacíe el reservorio), la consistencia de la comida, el tiempo de masticación y si se ingieren líquidos inmediatamente después de la comida sólida (lo que causa también una distensión del reservorio). Casi todas estas circunstancias provocan una distensión del reservorio, y se presentan de forma crónica (aunque pueden aparecer agudizaciones y períodos de remisión) y se suelen acompañar de falta de pérdida de peso o aun de ganancia. Pueden aparecer tras un largo período de evolución favorable, y entonces obedecen a la ingesta de algo que obstruye la salida del reservorio (hueso de aceituna o de cerezas, en nuestra experiencia).

– Los vómitos aparecen sin relación con la ingesta y continúan a pesar de interrumpirla²⁴. Sus causas pueden ser muy variadas, pero el hecho es que el estómago proximal no puede vaciarse fácilmente por la estrecha boca que le comunica con el estómago distal, por lo que no ceden los vómitos aunque se interrumpa la ingesta. Pero, además, los esfuerzos por vomitar provocan un edema de la boca que agrava la situación. Otras posibles causas son las dificultades en la boca de salida (por-

que se construyó demasiado estrecha, porque el material protésico erosionó la pared o porque el reservorio no vacía por un trastorno de la motilidad, generalmente por lesión vagal). En estos casos los vómitos son crónicos, continuos y se acompañan de pérdida de peso.

La solución de estos problemas pasará en unos casos por las recomendaciones dietéticas²⁵, en otros obligarán a la práctica de una endoscopia para extraer un posible cuerpo extraño, o para dilatar una estenosis de boca, y excepcionalmente en una reintervención para convertir la gastroplastia.

Colelitiasis. Se han publicado muchos trabajos²⁶ destacando el aumento de la frecuencia de colelitiasis tras la cirugía bariátrica, pero no se ha podido demostrar que ésta sea mayor que la de las personas obesas no operadas. En consecuencia, hoy no consideramos indicada la colecistectomía sistemática junto a la cirugía bariátrica, salvo en casos de colelitiasis previa.

Úlceras. Pueden aparecer tras esta cirugía, si bien en escasa frecuencia, sobre todo si no se realiza gastroyeyunostomía. Suelen manifestarse por dolor o hemorragia. La endoscopia debe intentarse, porque en muchas ocasiones se consigue pasar a través de la boca, pero si resulta imposible debemos recurrir a otras exploraciones: arteriografía, radiografía con bario, etc., a fin de lograr un diagnóstico etiológico.

Reflujo gastroesofágico. Generalmente se debe a estenosis de la boca y en general a cualquier causa de sobredistensión del reservorio. Su constatación clínica obliga a su confirmación (mediante pHmetría de 24 h) y a su estudio etiológico (tránsito baritado, endoscopia, estudio del vaciado gástrico con isótopos radiactivos, etc.), pues el tratamiento debe dirigirse a la corrección del factor responsable (recomendaciones dietéticas, dilataciones de posibles estenosis de boca, alargamiento de un asa corta de la Y de Roux, etc.).

Dolor abdominal. La aparición de dolor abdominal obliga a identificar su causa: obstrucción de salida del reservorio (tránsito baritado), retención gástrica (radioisótopos), úlcera o erosión del material protésico (endoscopia), patología biliar o pancreática (ecografía y pruebas de laboratorio), sin olvidar la posibilidad de que se presenten procesos no relacionados con la cirugía (neoplasias).

Erosión por el material protésico. Para evitar la dilatación de la boca de salida del reservorio se emplea material protésico (malla de polipropileno o PTF, o anillo de silicona). Se presenta con mayor frecuencia tras la gastroplastia horizontal o el *banding* que tras la gastroplastia vertical. Se manifiesta por estenosis de la boca, vómitos, dolor abdominal, hemorragia y abscesos intraabdominales o fístulas. Para el diagnóstico lo mejor es recurrir a la endoscopia, que puede ser terapéutica. Cuando se comprueba la presencia de una erosión en un paciente asintomático no debe retirarse; en cambio, en los pacientes sintomáticos debe retirarse el material protésico, si se puede por endoscopia y, generalmente, mediante cirugía. Nosotros empleamos una prótesis Dual-mesh doblada de forma que tanto la cara gástrica como la libre sean no adherentes.

Complicaciones nutritivas. Aparecen con mayor frecuencia de la sospechada²⁷, bien bajo la forma de malnutrición protei-

ca-calórica o de malnutrición por déficit de minerales y vitaminas²⁸.

El déficit de proteínas y calorías se manifiesta por fatigabilidad, debilidad y laxitud. Puede haber infecciones recurrentes por inmunodeficiencia. Obedece a malos hábitos dietéticos, a estenosis de la boca del reservorio o a vómitos.

Los déficit de micronutrientes son más frecuentes tras cirugía de *bypass* gástrico que tras las gastroplastias. No obstante podemos encontrar déficit de vitaminas (A, B₁₂, C y D) y minerales (hierro y calcio). También puede darse anemia, pero en un escaso porcentaje.

Este problema hay que empezar a prevenirlo antes de la intervención, explicando a los pacientes los cambios dietéticos que tendrá que hacer, haciendo un seguimiento prolongado y asesorándolos.

Complicaciones neurológicas. Se han descrito neuropatías periféricas y encefalopatía de Wernicke²⁹, y se atribuyen a déficit de tiamina. Nosotros la hemos constatado en un paciente.

Pérdida de peso inadecuada. Las principales causas son:

- Fallo del tabique que forma la bolsa gástrica.
- Ensanchamiento de la boca de salida.
- Una bolsa demasiado grande (lo máximo son 50 cm³).
- Ingesta de líquidos con alto contenido calórico.

Bibliografía

1. Thirlby RC. Evaluation of patients with postsurgical syndromes. *Gastroenterol Clin North Am* 1994; 23: 189-192.
2. Richter HM. Physiologic consequences of vagotomy and gastric resection. *Gastroenterol Clin North Am* 1994; 23: 193-214.
3. McAlhany JC Jr, Hanover TM, Taylor SM, Sticca RP, Ashmore JD Jr. Long-term follow-up of patients with Roux-en-Y gastrojejunostomy for gastric disease. *Ann Surg* 1994; 451-455.
4. Gustavsson S, Ilstrup DM, Morrison P, Kelly KA. Roux-Y stasis syndrome after gastrectomy. *Am J Surg* 1988; 155: 490-494.
5. Schirmer BD. Gastric atony and the Roux syndrome. *Gastroenterol Clin North Am* 1994; 23: 327-344.
6. Miedema BW, Kelly KA. The Roux operation for postgastrectomy syndromes. *Am J Surg* 1991; 161: 256-261.
7. Schirmer BD. Gastric atony and the Roux syndrome. *Gastroenterol Clin North Am* 1994; 23: 327-343.
8. Petrakis J, Vassilakis JS, Karkavitsas N, Tzovaras G, Epanomeritakis E, Tsiaoussis J et al. Enhancement of gastric emptying of solids by erythromycin in patients with Roux-en-Y gastrojejunostomy. *Arch Surg* 1998; 133: 709-714.
9. Asensio del Barrio C, Lapena Gutiérrez L, Núñez Pena J, Prensa Martínez A, Martínez-Ramos C, Carreras Delgado JL. Estudio con radioisótopos del vaciamiento gástrico en pacientes operados de una gastroyejunostomía en Y de Roux por gastritis alcalina. *Rev Esp Med Nucl* 1998; 17: 358-364.
10. Eckhauser FE, Conrad M, Knol JA, Mulholland MW, Colletti LM. Safety and long-term durability of completion gastrectomy in 81 patients with postsurgical gastroparesis syndrome. *Am Surg* 1998; 64: 711-716.
11. Zonca S, Rizzo P. Alteration of the Roux Stasis syndrome by an isolated Roux limb: correlation of slow waves and clinical course. *Am Surg* 1999; 65: 666-672.
12. Tu BN, Kelly KA. Elimination of the Roux stasis syndrome using a new type of "uncut Roux" limb. *Am J Surg* 1995; 170: 381-386.
13. Tu BN, Sarr MG, Kelly KA. Early clinical results with the uncut Roux reconstruction after gastrectomy: limitations of the stapling technique. *Am J Surg* 1995; 170: 262-264.
14. Miedema BW, Kelly KA. The Roux stasis syndrome. Treatment by pacing and prevention by use of an "uncut" Roux limb. *Arch Surg* 1992; 127: 295-300.
15. Aranow JS, Matthews JB, García-Aguilar J, Novak G, Silen W. Iso-peristaltic jejunal interposition for intractable postgastrectomy alkaline reflux gastritis. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 648-653.
16. Vázquez Prado A, García Coret MJ, Olavarrieta L, Dávila Dorta D, Artigues Sánchez de Rojas E, Fuster Diana CA et al. Resultados a medio plazo de la cirugía de la obesidad mórbida mediante la técnica de la gastroplastia vertical anillada. *Cir Esp* 1998; 63: 179-184.
17. MacLean LD, Rhode BM, Sampalis J, Forse RA. Results of the surgical treatment of obesity. *Am J Surg* 1993; 165: 155-160.
18. Carbajo Caballero MA, Martín del Olmo JC, Blanco Álvarez JI, Cuesta de la Llave C, Martín Acebes F, Toledano Trincado M et al. Vertical ring gastroplasty (VRG) in the treatment of the serious clinical obesity. Results and complications. *Rev Esp Enferm Dig* 1998; 90: 545-552.
19. Ashy AR, Merdad AA. A prospective study comparing vertical banded gastroplasty versus laparoscopic adjustable gastric banding in the treatment of morbid and super-obesity. *Int Surg* 1998; 83: 108-110.
20. Alastrué A, Rull M, Casas D, Moreno P, Formiguera X, Gratacós M et al. Evaluación de dos técnicas restrictivas en cirugía bariátrica: gastroplastia vertical anillada frente a bandeleta gástrica hinchable. Valoración de dos años. *Cir Esp* 1996; 60: 181-187.
21. Frering V, Honnorat D, Riou JP, Partensky C. Long-term results of vertical banded gastroplasty for morbid obesity. *Ann Chir* 1996; 50: 139-145.
22. Papakonstantinou A, Alfaras P, Komessidou V, Hadjiyannakis. Gastrointestinal complications after vertical banded gastroplasty. *Obes Surg* 1998; 8: 215-217.
23. Knol JA. Management of the problem patient after bariatric surgery. *Gastroenterol Clin North Am* 1994; 23: 345-370.
24. Favretti F, Segato G, Zavagno G, Zanella A, Digo M, Sergi G et al. Vertical gastroplasty. Evaluation of efficacy. *Minerva Endocrinol* 1990; 15: 223-225.
25. Choi Y, Frizzi J, Foley A, Harkabus M. Patient satisfaction and results of vertical banded gastroplasty and gastric. *Obes Surg* 1999; 9: 33-35.
26. Naslund E, Backman L, Granstrom L, Stockeld D. Seven year results of vertical banded gastroplasty for morbid obesity. *Eur J Surg* 1997; 163: 281-286.
27. Yale CE, Weiler SJ. Weight control after vertical banded gastroplasty for morbid obesity. *Am J Surg* 1991; 162: 13-18.
28. Alastrué A, Rull M, Salvá JA, Formiguera J, Casas D, Sánchez M et al. Gastroplastia vertical anillada: experiencia de un grupo multidisciplinario de tratamiento en 65 pacientes. Metodología y técnica quirúrgica. Resultados antropométricos. *Cir Esp* 1991; 50: 58-66.
29. Yuste P, De la Cruz F, Menéndez JM, Martínez JI, Gómez O. Síndrome de Wernicke-Korsakoff tras gastroplastia vertical con cerclaje en la obesidad mórbida. *Cir Esp* 1990; 2: 216-218.