

CARLOS AUGUSTO DE OLIVEIRA CAVALCANTI

**SEROMIOTOMIA ANTERIOR E POSTERIOR DA PEQUENA
CURVATURA *VERSUS* VAGOTOMIA GÁSTRICA PROXIMAL;
ESTUDO COMPARATIVO DA SECREÇÃO ÁCIDA BASAL E
ESTIMULADA EM CÃES.**

Tese de Doutorado apresentada no Curso de
Pós-Graduação em Cirurgia da Faculdade de
Ciências Médicas da Universidade Estadual
de Campinas, para obtenção do Título de
Doutor em Cirurgia.

ORIENTADOR: PROFESSOR DOUTOR NELSON ADAMI ANDREOLLO

Campinas, SP

UNICAMP

1999

UNIDADE	BC
N.º CHAMADA:	
V.	Ex.
T. WBO BC/	39030
PROC.	229/99
C	☐
D	☒
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	14/10/99
N.º CPD	

CM-00136257-5

FICHA CATOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DA
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP

C314s

Cavalcanti, Carlos Augusto de Oliveira

Seromiotomia anterior e posterior da pequena curvatura
versus vagotomia gástrica proximal . Estudo comparativo
da secreção ácida basal e estimulada em cães /

Carlos Augusto de Oliveira Cavalcanti.
Campinas, SP : [s.n.], 1999.

Orientador: Nelson Adami Andreollo

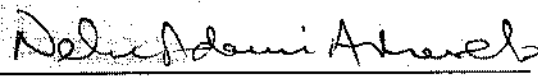
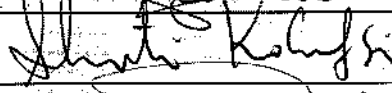
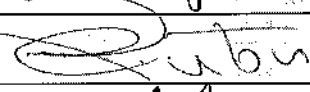
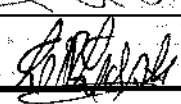
Tese (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas

1. Úlceras. 2. Duodeno – úlceras. 3. Estômago – cirurgia.
4. Tratamento cirurgico. I. Nelson Adami Andreollo. II.
Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências
Médicas. III. Título.

BANCA EXAMINADORA DA TESE DE DOUTORADO

ORIENTADOR: Prof. Dr. NELSON ADAMI ANDREOLLO

MEMBROS:

1. Prof. Nelson Adami Andreollo 
2. Prof. Telesforo Bacchella 
3. Prof. Sotir Kokopri 
4. Prof. Clerton Adami Chaim 
5. Prof. Luiz Roberto Lages 

Curso de Pós-Graduação em Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

DATA: 28/04/99

*Às minhas filhas,
Paula e Marcela,
meus eternos amores.*

*Aos meus pais,
Rádí e Dinorah,
incentivadores constantes
do nosso crescimento.*

*Aos meus irmãos,
meus amigos.*

Agradecimentos

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Doutor Nelson Adami Andreollo, exemplo de médico e pesquisador, dedicado aos pacientes e à Ciência, meus sinceros agradecimentos pelo crédito ao meu trabalho, pelas oportunidades no Departamento de Cirurgia, pela dedicação na orientação das pesquisas realizadas em conjunto e pela amizade.

Ao Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas – Unicamp, ao Professor Doutor Luís Sérgio Leonardi e à Disciplina de Moléstias do Aparelho Digestivo pela oportunidade de realização desta pesquisa.

Ao Professor Doutor Nelson Ary Brandalise, fonte de saber, pela acolhida, pelos ensinamentos e pela amizade.

Aos Professores Doutores Juvenal Ricardo Navarro Góes, Francisco Callejas Neto, Luiz Roberto Lopes, Elinton Adami Chaim, João José Fagundes, Guilherme Berenhausen Leite, Ilka de Fátima Santana Ferreira Boin, Raul Raposo de Medeiros, José Carlos Pareja, Mário Mantovani, Reinaldo Wilson Vieira, demais docentes e colegas do Departamento de Cirurgia, pela receptividade, pela convivência harmoniosa, pela amizade e pelo incentivo recebido.

Ao Professor Doutor Manlio Basílio Speranzini, o Mestre, pelos ensinamentos jamais esquecidos e pela amizade.

Ao Professor Doutor Fares Rahal, Chefe do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, pela

receptividade e oportunidades naquela Casa da Ciência, pelos ensinamentos e pela amizade.

Ao Professor Doutor Joaquim José Gama Rodrigues, pela oportunidade do aprendizado da videolaparoscopia, pelo incentivo e pelos ensinamentos .

Aos Professores Neil Ferreira Novo e Yara Juliano, professores adjuntos de Bioestatística do Departamento de Medicina Preventiva da Escola Paulista de Medicina, pela importante contribuição nos cálculos estatísticos desta pesquisa.

À Professora Doutora Adriana Sevá Pereira, Chefe do Laboratório de Gastroenterologia do Gastrocentro, pela realização dos testes laboratoriais da titulação da produção de ácido.

Ao Prof. Dr. Schilioma Zaterka, pela colaboração na revisão dos resultados.

Ao Professor Doutor Cláudio Eduardo de Oliveira Cavalcanti, irmão e amigo, pelo incentivo à conclusão desta pesquisa.

À Professora Doutora Celina Maria Costa Lacet, amiga e profissional exemplar, pelo incentivo e colaboração na revisão desta pesquisa.

À Marisa Monteiro Mantovani, Maria Aoki, Lúcia Aoki e demais funcionários do Departamento de Cirurgia e da Disciplina de Moléstias do Aparelho Digestivo, pelo apoio, colaboração e amizade.

A química Ana Cristina de Moraes, do Núcleo de Medicina e Cirurgia Experimental da FCM - Unicamp, pela imensa colaboração na realização desta pesquisa.

Ao biólogo William Adalberto da Silva, do Núcleo de Medicina e Cirurgia Experimental, pela dedicação e interesse no apoio da execução desta pesquisa, sem os quais seria impossível a sua realização.

Ao técnico Miguel Luís Cândido, ao biólogo Adilton Kós, à Rosana C. M. Ribeiro Paiva, ao Sr. Gomes Sarmiento Alvim (*in memoriam*) e à Gracinda de Lourdes Jorge, pela colaboração na execução do experimento.

À Valéria Vilhena Lombardi, pela colaboração na coleta de artigos da literatura e pela minuciosa revisão das referências bibliográficas.

À Maria Rita Barbosa Frezzarim, revisora de texto da comissão de pós-graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp, pelas revisões da língua portuguesa e bibliográfica.

À Noelandy Castro Jiménez, pela documentação fotográfica.

À Wilma Proide, desenhista, pela ilustração.

À FAPESP – Fundação de Apoio à Pesquisa do Estado de São Paulo, pela bolsa concedida.

À Fundação Governador Lamenha Filho, pela licença das minhas atividades de assistente e docente, importante incentivo para a realização deste estudo.

Aos meus amigos e colegas de trabalho, pela amizade, incentivo e coleguismo.

Sumário

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS	13
RESUMO	15
1 - INTRODUÇÃO	18
2 - REVISÃO DA LITERATURA	29
3 - OBJETIVOS	47
4 - MATERIAL E MÉTODOS	49
4.1 – Material	50
4.1.1 – Local de realização da pesquisa	50
4.1.2 – Animais	50
4.1.3 – Material	51
4.1.4 – Material para os procedimentos cirúrgicos e anestésicos	52
4.2 – Metodologia	53
4.2.1 – Delineamento experimental	53
4.2.2 – Critérios de exclusão dos animais	55
4.2.3 – Teste de secreção ácida	55
4.2.3.1 – Técnica do teste	55
4.2.3.2 – Análise das amostras	57
4.2.3.3 – Interpretação dos resultados	57
4.2.4 – Avaliação da glicemia	59
4.2.5 – Técnicas cirúrgicas	59
4.2.5.1 – Esofagostomia cervical	59
4.2.5.2 – Grupo A – Vagotomia gástrica proximal	62
4.2.5.3 – Grupo B – Seromiotomia anterior e posterior..	64
4.2.6 – Controle do peso dos animais	67
4.2.7 – Análise estatística	67
5 - RESULTADOS	69
5.1 – Secreção ácida – Teste de Hollander	70
5.1.1 – Grupo A (VGP)	70
5.1.2 – Grupo B (SMAP)	74
5.1.3 – Grupo A versus grupo B	77

5.2 – Controle de peso dos animais	91
6 - DISCUSSÃO	92
6.1 – A pesquisa experimental e os animais	93
6.2 – A esofagostomia cervical com cateter gástrico de demora	94
6.3 – Os estudos da secreção ácida e o teste de Hollander	95
6.4 – Os procedimentos cirúrgicos: a VGP e a SMAP	98
6.5 – Os resultados desta pesquisa	102
6.5.1 – Vagotomia gástrica proximal	102
6.5.2 – Seromiotomia anterior e posterior da pequena curvatura	108
6.6 – Considerações finais	115
7 - CONCLUSÕES	119
SUMMARY	121
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	124
ANEXOS	143

Lista de abreviaturas e símbolos

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

EV - Endovenosa

H⁺ K⁺ - ATPase - Bomba de prótons ou bomba de ácido

IM – Intramuscular

mEq – Miliequivalente

meq/l – Miliequivalente por litro

μm - milimicra

PMA - Produção máxima de ácido

RGE - Refluxo gastroesofágico

SB - Secreção basal

SMAP - Seromiotomia anterior e posterior da pequena curvatura gástrica

SMA + VTP - Seromiotomia anterior com vagotomia troncular posterior

UD - Úlcera duodenal

u/Kg - Unidade por quilograma

VGP - Vagotomia gástrica proximal

VTP - Vagotomia troncular posterior

△ % - Delta percentual

Resumo

RESUMO

Tem sido atribuída à vagotomia gástrica proximal (VGP), incidência variavelmente elevada de recidiva ulcerosa, necrose da pequena curvatura e alteração da fisiologia da transição esofagogástrica.

A seromiotomia anterior da pequena curvatura gástrica com vagotomia troncular posterior (SMA+VTP), foi proposta há mais de uma década como alternativa à VGP para o tratamento da úlcera duodenal. Posteriormente, assim como na VGP, também foram atribuídas a essa cirurgia alterações na fisiologia da transição esofagogástrica.

Com o objetivo de não alterar essa fisiologia e, talvez, de reduzir mais a produção gástrica de ácido, propôs-se, nesta pesquisa, a seromiotomia anterior e posterior da pequena curvatura gástrica (SMAP), a análise e a comparação com a VGP da secreção ácida basal e estimulada.

Foram utilizados 14 cães mestiços, 9 fêmeas e 5 machos, com peso médio de 9,74 Kg (SD +/- 2,20), divididos em dois grupos, A e B, com sete animais em cada. Inicialmente, confeccionou-se uma esofagostomia cervical com cateter gástrico de demora em todos os animais, para coleta de amostras. Uma semana após, realizaram-se as avaliações pré-operatórias da secreção ácida basal e estimulada com insulina (0,25 u/Kg). O grupo A foi submetido à VGP e o grupo B à SMAP. A partir da terceira semana de pós-operatório, repetiram-se os mesmos estudos do pré-operatório. Foram utilizados os seguintes testes: teste de Wilcoxon, na comparação do pré com o pós-operatório de cada grupo entre si, o teste de Mann-Whitney, na comparação do grupo A com o grupo B, a análise de variância por postos de Friedman, para

comparar a secreção basal, a 1ª e a 2ª hora pós-estímulo de cada grupo entre si, no pré e no pós-operatório, com 95% de confiabilidade.

No grupo A (VGP), a secreção ácida basal (SB) em mEq foi reduzida no pós-operatório em 59.06% ($p<0,05$) e a produção máxima de ácido pós-estímulo (PMA) em 58,02% ($p<0,05$). No grupo B (SMAP), a acidez basal diminuiu em 82.83% ($p<0,05$) e a PMA em 78,36 ($p<0,05$). Na comparação dos grupos A *versus* B, a redução da acidez, tanto da secreção basal quanto da PMA, foi maior no grupo B, sendo estatisticamente significativa ($p<0,05$). No pós-operatório do grupo A, a secreção, na 1ª hora pós-estímulo, reduziu em média 54.09% e na 2ª hora reduziu em 59.78%, ambas significativas ($p<0,05$). A média de redução dos três períodos comparados entre si (SB, 1ª hora e 2ª hora pós-estímulo), não foi significativa. No pós-operatório do grupo B, a secreção, na 1ª hora pós-estímulo, reduziu em média 83.94% e na 2ª hora reduziu em 82.85%, ambas significativas ($p<0,05$). A média de redução dos três períodos comparados entre si (SB, 1ª hora e 2ª hora pós-estímulo), não foi significativa. Comparando-se o Grupo A *versus* grupo B, na redução de ácido no pós-operatório, esta foi maior na 1ª hora do grupo B ($p<0,05$). Na 2ª hora não houve diferença significativa.

Concluimos que a SMAP foi, de maneira significativa, mais efetiva na redução da secreção ácida basal e estimulada, demonstrando ser uma boa opção para o tratamento cirúrgico da úlcera duodenal.

1

Introdução

O tratamento medicamentoso e cirúrgico da úlcera duodenal (UD) teve mudanças dramáticas nas duas últimas décadas. A aplicação da vagotomia gástrica proximal no início da década de 70, em muitos serviços, substituiu rapidamente as ressecções gástricas, firmando-se como procedimento cirúrgico de escolha para o seu tratamento. Esse período foi, também, marcado pelo desenvolvimento da fibroendoscopia, a qual, permitindo o diagnóstico e controle mais preciso da doença ulcerosa, em comparação com a radiologia, passou a ter influência importante na decisão terapêutica. Desde então, o número de pacientes operados de úlcera duodenal, foi decrescendo (SACHDEVA, ZAREN, SIGEL, 1991; LUNDEGARDH *et al.*, 1994).

A introdução dos bloqueadores H_2 , em 1977 (FINEBERG & PEARLMAN, 1981), promovendo a cicatrização da úlcera em torno de 70 a 80% em quatro semanas de tratamento e até 85-90% em oito semanas (TAYLOR, 1987; PICAUD & CAAMANO, 1988; COLIN-JONES, 1990), reduziu, substancialmente, o número de internações para o tratamento cirúrgico eletivo da úlcera duodenal (TAYLOR, 1987; PAIMELA *et al.*, 1991; SACHDEVA *et al.*, 1991). Entretanto, em contraste, a sintomatologia e a recorrência de úlceras são freqüentes, mesmo em tratamento prolongado com bloqueadores H_2 (JOST & MARBET, 1998).

Desde a década passada, as drogas protetoras da mucosa gástrica, os estimuladores da síntese de prostaglandinas, os bloqueadores da bomba de próton H^+ , K^+ -ATPase, a descoberta do *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) e o conhecimento da importância do seu papel na gênese, na manutenção e na

recidiva da úlcera, vieram incrementar o tratamento clínico, diminuindo a indicação da cirurgia eletiva.

A participação relevante dessa bactéria é tão grande que sua erradicação é preconizada como medida fundamental para a cura e prevenção da recorrência ulcerosa (CASTRO & COELHO, 1995; RIBEIRO NETO, 1996; BARDHAN, 1997; GUREL *et al.*, 1999).

A supressão ácida com inibidores da bomba de prótons e antagonistas de receptores H₂, representou um avanço extraordinário no manejo terapêutico da úlcera duodenal, enquanto a erradicação do *Helicobacter pylori* traduziu uma verdadeira evolução nessa área. A supressão ácida garante o controle da doença, enquanto a erradicação bacteriana pode levar à sua cura, uma vez que está presente em 90 a 95% das úlceras duodenais (CASTRO & COELHO, 1995; BARDHAN, 1997; GRAHAM *et al.*, 1999).

Atualmente, a cicatrização da úlcera duodenal é de 95% em 10 dias a 4 semanas, considerando-se o tratamento em conjunto do *H. pylori*. Entretanto, a recidiva da infecção por essa bactéria é de 10% em um ano (BARDHAN, 1997).

JOST & MARBET (1998) observaram recidivas de úlceras em pacientes tratados para o *H. pylori* e com bloqueadores H₂ e em manutenção profilática com estes últimos. A taxa de recidiva foi de 8% nos pacientes com a erradicação do *H. pylori* documentada e de 43% nos pacientes sem confirmação da erradicação dessa bactéria.

Não há controvérsia entre os gastroenterologistas de que o ácido e a pepsina são agentes fundamentais na gênese da doença péptica. Também é

um fato confirmado que a bactéria está presente no estômago de pacientes com doença péptica. O papel do *H. pylori* como agente da úlcera péptica é aceito por alguns autores como absoluta verdade, porém não o é por outros (GRAHAM, 1995).

Em recente publicação, KÜNZLE *et al.* (1997), estudando a correlação da influência da cirurgia no tratamento da úlcera duodenal e a coexistência do *H. pylori* no estômago dos pacientes operados, concluíram que a redução da secreção gástrica de ácido foi o principal fator da cicatrização da úlcera, não dependente do *H. pylori*.

Outro fator a ser levado em consideração é a mudança no comportamento epidemiológico da úlcera péptica, especialmente a duodenal, que, após atingir sua incidência máxima em meados dos anos 50 (LANGMAN, 1982), vem mostrando diminuição de sua incidência e prevalência desde a década de 60, precedendo o advento dos bloqueadores H_2 e, portanto, independente deles (RIBEIRO NETO, 1996).

Nos Estados Unidos, de 136.000 cirurgias realizadas para o tratamento da úlcera péptica em 1966 e 97.000 em 1977, diminuiu para 69.000 em 1978 e aumentou para 81.000 em 1979. Menos de 250.000 americanos desenvolvem novas úlceras pépticas a cada, sendo mais de quatro vezes a relação úlcera duodenal por úlcera gástrica (FINEBERG & PEARLMAN, 1981). Em inquérito nacional naquele país, realizado há 10 anos, a incidência anual de úlcera duodenal foi de 0,53% (EVERHART, BYRD-HOLT, SONNENBERG, 1998)

Essa doença é frequente nos países desenvolvidos, com prevalência estimada de 5 a 10% e incidência anual de 0,2% a 0,50%. A evolução para

complicações é de 5% por ano, sendo 2,5% de hemorragias, 1,5% de estenose e 1% de perfurações (KREISS & BLUM, 1996; MOUIEL, KATKHOUDA, GUGENHEIM, 1996; EVERHART *et al.*, 1998).

Em estudo conduzido por CHEN, XU, WU (1996), no Hospital Universitário Nacional de Taiwan, avaliando as mudanças comportamentais no tratamento cirúrgico da úlcera péptica nos últimos 40 anos, observaram que entre os anos de 1951 a 1980 foram operados, em média, 237 pacientes por ano e na última década, somente 558 pacientes tiveram tratamento cirúrgico.

Merece destaque não só a freqüência inalterada da úlcera gástrica, mas também a constatação do crescente número de casos de úlcera duodenal no sexo feminino (MAIA & CARDOSO, 1996; CHEN *et al.*, 1996a).

Apesar do sucesso do tratamento clínico para a doença ulcerosa péptica, com a redução da produção de ácido e da erradicação do *Helicobacter pylori*, continua crescendo o número de cirurgias de emergência por complicações como hemorragias ou perfurações. A mortalidade não diminuiu, tendo aumentado em algumas séries, nem a taxa de complicações pós-operatórias, principalmente nos idosos (TAYLOR, 1989; TAYLOR, LYTHGOE, MCFARLAND, 1990; KATKHOUDA HEIMBUCHER, MOUIEL, 1994; FLETCHER, 1997; HERMANSSON, STAËL VON HOLSTEIN, ZILLING, 1997; ANDERSEN, *et al.*, 1999). A hospitalização, por hemorragia e por perfuração, mantém-se constante, embora, em algumas séries, a internação por hemorragia tenha aumentado (AGHZADI-TRAKI *et al.*, 1991; SACHDEVA *et al.*, 1991; BARDHAN, NAYYAR, ROYSTON, 1998). No estudo de BALAFREJ *et al.* (1997), de 557 pacientes tratados por sangramento agudo de úlcera,

25,8% o foram por úlcera duodenal. IHÁSZ *et al.* (1996) operaram 778 pacientes com úlcera duodenal entre os anos de 1980 e 1990, sendo 62.30% sem complicações e 34.70% com complicações como estenose, sangramento e perfuração.

Se o princípio do tratamento clínico é prevenir complicações pela cura da úlcera duodenal e diminuir o custo, então há falha na prática atual (FLETCHER, 1997).

Mesmo com a terapêutica medicamentosa eficaz para o tratamento da úlcera duodenal, a doença continua a ter indicações cirúrgicas. Pela resistência ao tratamento clínico, no tratamento incompleto, na refratariedade ao tratamento, na falha em erradicar o *H. pylori*, por fatores sócio-econômicos, principalmente em nosso meio e nas complicações de sua evolução (AYACHI, OUESLATI, FTERRICH, 1991; OLBE, 1994; BARDHAN, 1997; KATKHOUDA *et al.*, 1998). Nas úlceras com sangramento recente, mas com alto risco de ressangramento, está indicado o tratamento cirúrgico profilático (BARDHAN *et al.*, 1988).

Apesar dos progressos terapêuticos, ainda não existe agente farmacológico capaz de alterar definitivamente a história natural da doença, por tratar-se de afecção multifatorial quanto à sua etiopatogenia. É exatamente para esse grupo de pacientes, ainda que com indicações limitadas, que o tratamento cirúrgico eletivo encontra seu espaço (RIBEIRO NETO, 1996).

Segundo BARDHAN (1997), *"a úlcera duodenal pode ser perfeitamente vencida no mundo desenvolvido num futuro próximo, seja pela natureza ou pelo homem. No mundo em desenvolvimento, entretanto, onde vivem três*

quartos da raça humana, e onde muitos têm acesso apenas limitado à assistência médica, a úlcera duodenal continuará a representar um grande problema ainda por muitos anos”.

O vago tem uma importante participação na fisiologia da regulação da secreção ácida, da gastrina e da produção de histamina, porém, ainda são necessárias mais respostas para melhor entendimento da mediação vagal na secreção ácida (DEBAS & CARVAJAL, 1994). A acetilcolina, como um dos primeiros mensageiros da célula parietal, é liberada pelos nervos pós-ganglionares intramurais, resultante da ativação vagal e dos reflexos curtos intramurais, estimulando o receptor muscarínico. O estímulo pela acetilcolina é bloqueado pela vagotomia (JENSEN, CHRISTIANSEN, FISCHER, 1988; SCHUBERT & SHAMBUK, 1990).

A secreção basal está sob o controle da estimulação vagal e da liberação constante de histamina e de acetilcolina. Varia com o período do dia e representa 5 a 10% da produção máxima. Apresenta-se num alto nível à noite e baixo pela manhã. A secreção basal é reduzida pela vagotomia, pelos bloqueadores histamínicos H_2 , pelos anticolinérgicos e pelos inibidores da H^+ , K^+ ATPase (SOLL & WALSH, 1979). A fase cefálica e a fase gástrica também são mediadas pelo vago e a vagotomia elimina-as (JENSEN *et. al.*, 1988).

O núcleo motor medial do vago (complexo vagal dorsal), participa da regulação central no controle da secreção gástrica de ácido. As fibras eferentes do vago são pré-gangliônicas, terminando em neurônios pós-gangliônicos situados na parede do estômago. Nos cães, a vagotomia troncular abole permanentemente a resposta ácida a estímulos cefálicos, indicando que a

resposta eferente é mediada principalmente pelo vago (SCHUBERT & SHAMBUK, 1990).

LEVINE & SIRINEK (1987), com estudos experimentais em ratos, demonstraram que, diminuindo a secreção ácida gástrica por vagotomia troncular ou bloqueador H_2 , há um aumento da prostaglandina na mucosa duodenal associada à diminuição da agressão gástrica ao estresse. A diminuição da acidez e o aumento da prostaglandina poderiam ser os responsáveis pela cura da úlcera duodenal pela vagotomia.

A vagotomia tem sido uma das melhores intervenções cirúrgicas contra a úlcera duodenal. Segundo DRAGSTEDT *et al.* (1947), a vagotomia abole a fase nervosa da secreção da gastrina e diminui significativamente a produção de suco gástrico.

Qualquer tipo de vagotomia reduz a secreção gástrica ácida, porém, a preferência é pela vagotomia de células parietais, que não requer ressecção gástrica (KADOTA *et al.*, 1990).

Assim, na cirurgia da úlcera duodenal, a tendência é optar por operações conservadoras, evitando-se, sempre que possível, as ressecções gástricas (LEONARDI *et al.*, 1991).

Na evolução do tratamento cirúrgico, com mortalidade praticamente nula, técnicas simplificadas e seqüelas raras e benignas, a vagotomia de células parietais apresentou-se como uma alternativa ao tratamento clínico (AMDRUP & JENSEN, 1970; JOHNSTON & WILKINSON, 1970).

A nova forma de vagotomia proposta, a vagotomia seletiva proximal, realizada experimentalmente por Harkins e Griffith em 1957 (AMDRUP &

JENSEN, 1970; JOHNSTON & WILKINSON, 1970) e clinicamente por HOLLE & HART em 1967, que consiste em desnervar a área gástrica glandular produtora de ácido, sem interferência importante no esvaziamento gástrico, veio trazer boas perspectivas. Essa vagotomia, também chamada de *vagotomia de células parietais*, ou *vagotomia superseletiva* ou *vagotomia gástrica proximal*, apresentando-se como uma alternativa ao tratamento clínico da úlcera duodenal, vem sendo empregada desde o início dos anos 70, no tratamento da úlcera péptica, desde que foi inicialmente realizada sem um procedimento de drenagem no homem, porém, em escala decrescente. A cirurgia causou muito interesse pela aplicação da anatomia e da fisiologia. Em vez de remover parte do estômago ou desnervá-lo totalmente, desnerva a população de células parietais secretora de ácido, preservando o antro e o piloro (AMDRUP & JENSEN, 1970; JOHNSTON & WILKINSON, 1970; HOFFMANN, OLESEN, JENSEN, 1987).

Assim, nas duas últimas décadas, essa técnica popularizou-se na Europa, América do Sul, inclusive no Brasil, porém em menor escala nos Estados Unidos (MULHOLLAND & DEBAS, 1989; LEONARDI *et al.*, 1991).

Os primeiros resultados, publicados da VGP, demonstraram uma mortalidade de 0,3% em 5539 cirurgias realizadas na Comunidade Britânica, Escandinávia e Estados Unidos. Essas taxas são similares às da vagotomia troncular com drenagem (JOHNSTON, 1975).

O objetivo original de diminuição da morbidade e da mortalidade operatória foi alcançado, outrossim, não demonstrou ser muito eficaz em reduzir a acidez gástrica (ZILIOTTO & KÜNZLE, 1984). Por esse motivo,

provavelmente, esse procedimento cirúrgico tem apresentado taxas elevadas de recorrência da úlcera, que aumentam com o passar do tempo. Muitas séries descrevem recorrência variável, desde 4,3% (GOLIGHER *et al.*, 1978), 5,4% (STODDARD, VASSILAKIS, DUTHIE, 1978), 15% (JOHNSTON *et al.*, 1991), 17% (MULHOLLAND & DEBAS, 1989), 30% (JOHNSTON & GOLIGHER, 1976; HOFFMANN *et al.*, 1987) até 39,3%, este em 14 a 18 anos de seguimento (HOFFMANN *et al.*, 1989).

Essa variabilidade de resultados tem origem em muitos fatores. Os dois mais importantes são a falha da identificação da variação anatômica das fibras vagais entre o diafragma e a junção gastroesofágica e a não uniformização da técnica de realizar a vagotomia (NYHUS *et al.*, 1980).

Muitas investigações têm atribuído altas taxas de recorrência à secção incompleta de todas as fibras vagais, antes delas penetrarem na parede do estômago ou no esôfago distal, resultando em áreas de inervação residual. Outro fator que tem influência é a experiência do cirurgião. Revisões na técnica operatória, incluindo esqueletização do esôfago distal, têm sido aplicadas para eliminar fibras residuais (MULHOLLAND & DEBAS, 1989; DALLEMAGNE *et al.*, 1994)

Segundo WANGENSTEEN, WANGENSTEEN, DENNIS (1986), o aforisma de Karl Schwartz “*no acid - no ulcer*” mantém-se verdadeiro hoje, como anunciado no início do século (1910). A acloridria, entretanto, é raramente encontrada após a vagotomia seletiva. Talvez o aforisma “*no vagus - no ulcer*” seria oportuno e parece caber melhor (TAYLOR, 1987).

Hoje, com o conhecimento da importância do *H. pylori* na gênese da úlcera péptica, talvez fosse mais correto afirmar que “sem ácido e sem *H. pylori* não há úlcera”.

A sermiotomia gástrica anterior com vagotomia troncular posterior, proposta por Taylor, em 1982, com os mesmos propósitos da VGP e com menor morbidade, tem sido associada, em seguimento a médio prazo, à recorrência de ulceração em 6,5% (TAYLOR *et al.*, 1990).

Outra forma de sermiotomia gástrica, a sermiotomia anterior e posterior da pequena curvatura gástrica (SMAP), proposta pelo autor em pesquisa anterior, evita a abordagem do esôfago distal e não interfere no esvaziamento gástrico de líquidos (CAVALCANTI, 1993).

É necessário que a sermiotomia da pequena curvatura gástrica seja mais estudada e amplamente utilizada no tratamento cirúrgico da úlcera duodenal, como tem sido a VGP, para que se conheçam os resultados a longo prazo.

2

*Revisão
da
literatura*

2.1 - ANATOMIA DO NERVO VAGO NO ESTÔMAGO

O estômago é innervado pelos sistemas nervosos parassimpático, através do vago, e simpático, através do plexo solar. O primeiro é mais importante pelo seu volume, número e território abrangente.

O nervo vago contém 80 a 90% de fibras eferentes e somente 10 a 20% de fibras aferentes (SCHUBERT & SHAMBUREK, 1990). Abaixo do hilo pulmonar, os ramos direito e esquerdo do nervo vago comunicam-se para formar o plexo esofágico, o qual pode ser simples ou mais complexo, na dependência da quantidade de fibras e das comunicações presentes. As fibras desse plexo unem-se para formar dois troncos vagais, um anterior e outro posterior. Cada tronco contém fibras de ambos nervos vagos. O anterior contém mais fibras do nervo vago esquerdo e o posterior contém mais do direito (GRIFFITH, 1964; RUCKLEY, 1964; DANIEL & SARNA, 1976).

Segundo LATARJET (1922), os nervos extrínsecos do estômago são formados por três pedículos: o pedículo da pequena curvatura, anatomicamente o mais importante e composto por ramos gástricos do nervo vago anterior e posterior, o pedículo duodeno-pilórico e o pedículo da grande curvatura, o menos importante.

Vago anterior, ou esquerdo, chegando ao estômago, a alguns milímetros da borda direita do cárdia, estende-se em uma delgada folha fenestrada e plexiforme, dividindo-se em ramo hepático e ramos gástricos anteriores. Os ramos gástricos, em número de quatro a seis, escalonam-se do cárdia ao piloro. Os mais superficiais, mais finos e curtos, são cruzados pelas artérias

cardioesofágicas, anteriormente, e logo chegam ao seu destino. O último, o mais importante, é o nervo principal anterior da pequena curvatura ou de Latarjet, que segue um trajeto paralelo à pequena curvatura.

Vago posterior, ou direito, situado posteriormente ao cárdia, segue um trajeto descendente sem ramificar-se, como o anterior, até chegar ao plexo solar, quando divide-se em ramo celíaco e ramos gástricos posteriores, homólogos aos anteriores. O mais volumoso é o nervo principal posterior da pequena curvatura ou de Latarjet, sendo menos volumoso que o anterior.

Ambos os ramos, anteriores e posteriores, projetam-se por baixo da serosa, dividem-se em poucos ramos e desaparecem nas túnicas gástricas. Cada um desses nervos tem sua individualidade e território segmentar próprio (PRITCHARD, GRIFFITH, HARKINS, 1968; TESTUT & LATARJET, 1975).

É descrita a presença de ramos vagais que penetram na musculatura esofágica, percorrem a túnica muscular e atravessam o hiato, dirigindo-se para o estômago, denominados ramos criptoesofagogástricos. A presença de um desses ramos, pode tornar ineficiente a mais minuciosa das operações de secção nos nervos vagos (ROSENBERG, 1949a).

Nervos suprapilóricos, em número de três ou quatro, extremamente delgados, originam-se nos nervos hepáticos anteriores, situados à esquerda do colédoco. Descem em trajeto recorrente pela face posterior do piloro e do bulbo duodenal (nervos duodeno pilóricos) e dividem-se como espinha de peixe, antes de chegar à parede do tubo digestivo. Estão aderidos ao folheto anterior do pequeno epíplo.

Nervos subpilóricos e da grande curvatura são dois ou três filetes nervosos anastomosados entre si, provenientes do plexo solar. Seguem inicialmente as artérias hepática e gastroduodenal, depois acompanham a artéria gastroepiplóica direita e emitem ramos pouco numerosos e muito delgados ao estômago, seguindo ramos da mesma artéria.

Há conexões importantes entre o vago anterior e os nervos hepáticos provenientes do plexo celíaco, formando, às vezes, um só tronco, o nervo gastro-hepático. Os ramos vagais posteriores anastomosam-se com o plexo celíaco por meio de uma rede nervosa que rodeia a artéria gástrica esquerda.

Há evidências de que fibras vagais pré-ganglionares eferentes que estimulam a secreção ácida, presentes ao longo da grande curvatura, penetrem no estômago. DONAHUE *et al.* (1988) e YOSHIDA *et al.* (1989), demonstraram experimentalmente essa via de entrada.

DRAGSTEDT *et al.*, (1947), demonstraram muitas variações dos troncos e das fibras vagais nos três centímetros terminais do esôfago e do estômago proximal, sendo responsáveis por vagotomias incompletas. Segundo aqueles autores, em raros casos, ramos do vago, anterior ou posterior, pode estar incorporados na musculatura esofagiana, ou imediatamente acima da mucosa, e são, geralmente, deixados íntegros durante as vagotomias.

2.2 - HISTÓRICO

2.2.1 - História do tratamento cirúrgico da úlcera péptica

Celsius, no século I e Galeno, no século II, já faziam referências às úlceras do estômago. A primeira citação sobre a doença ulcerosa péptica ocorreu em 1586, descrita por Marcellus Donatus, como uma obstrução do estômago distal causado por uma úlcera pré-pilórica. O primeiro levantamento sobre a úlcera duodenal é creditado a Krauss, em 1866, que reuniu 80 casos na literatura. Posteriormente, em 1893, em uma série de 1765 necrópsias realizadas no Guy's Hospital de Londres, foram detectadas 70 úlceras duodenais, em 10 das quais havia associação com grandes queimados (MAIA & CARDOSO, 1996).

A primeira ressecção gástrica para tratamento de úlcera foi realizada por Ludwig Rydygier, em 11 de novembro de 1881 e a primeira ressecção pilórica com resultado satisfatório foi feita em 29 de novembro do mesmo ano, por Theodor Billroth, com gastroduodenostomia por neoplasia de antro gástrico. Essa última, denominada Billroth I, não se generalizou por problemas técnicos de anastomose das luzes desiguais do estômago remanescente e do duodeno, até que Shoemaker, em 1911, tentou realizar uma anastomose término-terminal total com ressecção da pequena curvatura que, posteriormente, foi adotada com poucas alterações por Schmieden, em 1921 e W. J. Mayo, em 1923 (STEWERT & NYHUS, 1991).

Em 1953, a ressecção à Billroth I foi novamente reabilitada com o trabalho publicado sobre a associação de gastrectomia distal parcial, vagotomia e gastroduodenostomia (HARKINS *et al.*, 1953).

A primeira gastrectomia com gastrojejunostomia foi realizada por Billroth em 1885, em dois tempos. No primeiro tempo, confeccionou a gastroenteroanastomose com a técnica descrita por Wolfer em 1881 e, no segundo tempo, ressecou o antro que tinha um tumor, suturou o duodeno e o estômago distal. Posteriormente foi denominada de gastrectomia à Billroth II (STEWERT & NYHUS, 1991).

A primeira gastroenteroanastomose término-lateral foi realizada em 1887 por Krölein, sendo pré-cólica. A primeira gastroenteroanastomose retro-cólica com entero-entero anastomose, foi em forma de Y por César Roux em 1893 (STEWERT & NYHUS, 1991).

Em 1886, W. H. Heineke realizou com sucesso a primeira piloroplastia. Mikulicz, em 1897, publicou a pilorectomia para a estenose pilórica. No ano seguinte, empregou-a em uma jovem paciente com hemorragia por úlcera péptica e o resultado foi desastroso. A piloroplastia de Heineke-Mickulicz foi realizada pela primeira vez na Clínica Mayo, para o tratamento da úlcera duodenal em 1896 e foi associada à ressecção da úlcera em 1902 (STEWERT & NYHUS, 1991).

Com a descrição da manobra de mobilização do duodeno que leva o seu nome, Kocher, em 1903, deu importante colaboração na técnica de fechamento do coto duodenal e da anastomose gastroduodenal (STEWERT & NYHUS, 1991).

Em 1901, Lord Moynihan, descrevendo o impacto da gastrojejunostomia no tratamento da úlcera duodenal, disse: "Gentlemen, we need look no further". Esta cirurgia havia sido popularizada na Europa e nos Estados Unidos. Depois,

foi abandonada na Europa em favor da gastrectomia, mas continuou sendo realizada nos Estados Unidos por mais algum tempo. Trabalhos foram publicados por William Mayo em 1924, Richard Lewisonh em 1925, E. Starr Judd em 1930 e Donald Balfour em 1930, mostrando resultados satisfatórios e exaltando a técnica. Em trabalho publicado em 1925, Lewisonh reportou uma incidência de 34% de úlcera de boca anastomótica após gastrojejunostomia. Judd afirmou que a gastroenterostomia "will probably remain the popular operation for duodenal ulcer" (WANGENSTEEN *et al.*, 1986).

Na época da primeira guerra mundial, a mortalidade operatória de cirurgias eletivas em alguns centros era baixa. Moynihan, que preferia a gastrojejunostomia ou a gastroduodenostomia, publicou resultados com mortalidade de 0,5%, em gastroenterostomias, em 500 cirurgias e W. J. Mayo descreveu mortalidade de 1%, em 2700 cirurgias. Entretanto, a taxa de recorrência era em torno de 40% na úlcera duodenal com aquela cirurgia e a operação foi abandonada. Foi substituída pela gastrectomia à Polya, com redução da recorrência, porém com aumento da mortalidade e morbidade pós-operatória, esta representada por freqüentes problemas de *dumping*, vômitos biliosos e diarréia. Meio século mais tarde, esses efeitos colaterais são raramente encontrados com a vagotomia das células parietais, porém com aumento da incidência de recorrência (TAYLOR *et al.*, 1990).

O conhecimentos dos nervos cranianos, particularmente o vago, existe desde a época de Galeno. Entretanto, a sua função era pouco conhecida. Benjamin Brodie, em 1814, foi o primeiro a demonstrar a redução da secreção pela secção vagal e A. Phillip, em 1823, reportou o controle vagal na secreção

e no esvaziamento gástrico (MODLIN, 1994). Posteriormente, foi estudado por Regnard e Loye em 1885 e Ivan Pavlov em 1890. Este último foi considerado o maior fisiologista da digestão (WANGENSTEEN *et al.*, 1986; STEWERT & NYHUS, 1991).

Trabalhos experimentais já haviam sido publicados por Friedrich Bidder e Carl Schmith, em 1852, Moritz Schiff em 1867, Rudolf Heidenhain em 1878 e Pavlov e Mme. Schumova-Simanovskaja em 1890 (STEWERT & NYHUS, 1991).

Nos primeiros anos deste século, André Latarjet, um cirurgião-anatomista de Lyon, França, propôs a vagotomia para a melhora da dor abdominal das crises tabéticas (ALEXANDER-WILLIAMS, 1991). Em 1901, Mathieu Jaboulay, também na França, realizou a primeira vagotomia no homem para a dor da *tabes dorsalis*, a vagotomia troncular. Em 1912, A. Exner realizou vagotomia subdiafragmática para crises gástricas, referindo que a operação poderia inibir vômitos (WANGENSTEEN *et al.*, 1986; BARROSO & SILVA, 1996).

Latarjet não só descreveu com detalhes a anatomia do nervo vago, como foi o primeiro a realizar a vagotomia no tratamento da úlcera duodenal, descrevendo os efeitos na secreção ácida e na motilidade gástrica. Pelos efeitos deletérios nesta última, acrescentou a gastrojejunosomia para drenagem, subsequente. Esse procedimento não teve aceitação e a técnica cirúrgica inglesa, a gastrectomia, popularizada por Berkeley Moynihan, ganhou credibilidade. Após 1923, Latarjet não publicou mais sobre vagotomia e

a gastrectomia parcial com gastroenterostomia ficou padronizada pelos seguintes 20 anos (WANGENSTEEN *et al.*, 1986).

Klein, em 1928, foi o primeiro a associar a vagotomia troncular posterior à ressecção gástrica distal à Bilioth II. O primeiro a alertar sobre a recorrência de úlcera após vagotomia foi McCrea, em 1926 (STEWERT & NYHUS, 1991). Este, realizava vagotomia subdiafragmática. Outros que contribuíram para o desenvolvimento da vagotomia, na década de 1920, foram Eugen Bircher, G. Pieri e J. B. Hartzell (vagotomia supradiafragmática). Eugen Bircher, em 1925, descreveu um tipo de vagotomia seletiva do fundo gástrico e foi o primeiro cirurgião a realizar a vagotomia seletiva para o tratamento da úlcera péptica (WANGENSTEEN *et al.*, 1986).

Na década de 30, um grupo de cirurgiões no Hospital Mount Sinai, em New York, incluindo Eugene Kein, empregaram a secção parcial do vago como um complemento da ressecção gástrica. Observaram que a incidência de acloridria era maior do que a gastrectomia isoladamente (STEWERT & NYHUS, 1991).

Em 1943, Lester Dragstedt, nos Estados Unidos, reintroduziu a vagotomia no tratamento da úlcera péptica (ROSENBERG, 1949a; STEWERT & NYHUS, 1991) e publicou a cura da doença pela vagotomia supradiafragmática, por toracotomia esquerda. Poucos anos depois, em 1947, reportou a vantagem da vagotomia troncular por via abdominal. Observou retardamento importante no esvaziamento gástrico e publicou, em 1953, uma taxa de recorrência de 14%, indicando a gastroenterostomia como um segundo procedimento (DRAGSTEDT *et al.*, 1947; STEWERT & NYHUS, 1991).

A vagotomia troncular associada à gastrojejunostomia foi, por um longo período, a cirurgia preferida de Dragstedt para a úlcera duodenal. Isso foi importante no desenvolvimento da vagotomia transabdominal com gastroenterostomia. Subseqüentemente, a piloroplastia de Heineke-Mickulicz foi associada, substituindo a gastroenterostomia, que também teve a preferência de J. A. Weinberg (WANGENSTEEN *et. al.*, 1986), que realizou, pela primeira vez, em 1954, a vagotomia associada à piloroplastia (STEWERT & NYHUS, 1991).

Em nosso meio, ROSENBERG (1949b) publicou o tratamento da úlcera duodenal, por vagotomia troncular supradiafragmática, dando preferência para a realização por via abdominal. Em sua série, obteve bons resultados na melhora da dor, acentuada diminuição da acidez basal e estimulada, seqüelas sem gravidade, com tendência a se normalizar e o desaparecimento do nicho ulceroso na maioria dos pacientes no controle radiológico de 90 dias.

Em 1938, Komarov confirmou a existência da gastrina, descrita por John Edkins no início deste século, e seu efeito estimulatório na secreção ácida. O reconhecimento fisiológico do papel da estimulação vagal e da gastrina antral, na secreção ácida, resultou no desenvolvimento da vagotomia associada à antrectomia para o tratamento da doença ulcerosa péptica. Estudos da motilidade do estômago resultaram no conhecimento da patogênese das síndromes pós-gastrectomias (MODLIN, 1990).

Na década de 50, após estudos sobre o papel do antro e da gastrina na produção de ácido, Dragstedt, com colaboração de H. H. Oberhelman e C. A. Smith, publicou, em 1955, que "*a úlcera duodenal é usualmente devida à*

hipersecreção do suco gástrico de origem nervosa e a úlcera gástrica é usualmente devida à hipersecreção humoral ou de origem hormonal". Esses estudos tiveram muita importância para um melhor entendimento da fisiopatologia da úlcera péptica, influenciando posteriormente na evolução do tratamento cirúrgico (STEWERT & NYHUS, 1991).

Jackson e Franson, em 1947, tentaram, separadamente, realizar a vagotomia seletiva. Harkins introduziu a vagotomia associada à ressecção gástrica de 40-50%. Em 1957, Charles Griffith, de Seattle, junto com Harkins, definiu a vagotomia parcial como a precursora da vagotomia gástrica proximal, em trabalho experimental e Waddell propôs a vagotomia troncular com ressecção à Bilroth II. Em 1960, Burge introduziu a vagotomia gástrica seletiva completa como padrão. Em 1964, Holle descreveu em detalhes a vagotomia gástrica proximal e difundiu o procedimento como a primeira opção para o tratamento cirúrgico na úlcera duodenal (STEWERT & NYHUS, 1991; BARROSO & SILVA, 1996).

2.2.2 - A Vagotomia Gástrica Proximal

A primeira vagotomia de células parietais, no homem, foi realizada por Holle e Hart, associando piloroplastia (HOLLE & HART, 1967). Infelizmente, com essa associação, perderam o controle do esvaziamento gástrico (GREENALL & KETTLEWELL, 1986).

A primeira vagotomia de células parietais (VGP) sem drenagem, para o tratamento da úlcera duodenal, foi realizada, simultaneamente, por Amdrup e Jensen em Copenhague e por Johnston e Wilkinson em Leeds, em 1969

(JOHNSTON & WILKINSON, 1969; 1970; AMDRUP & JENSEN, 1970). A cirurgia que desnervava seletivamente a área de células parietais sem desnervar o antro e o piloro, causou muito interesse e obteve sucesso pela aplicação de bases anatômicas e fisiológicas.

Houve confusão, inicialmente, com a nomenclatura da nova cirurgia. Amdrup e Jensen a denominaram de "parietal cell vagotomy" e Johnston e Wilkinson escolheram "highly selective vagotomy". Outros termos foram utilizados como "vagotomia gástrica proximal", "vagotomia superseletiva", "vagotomia supraseletiva" e "vagotomia secretória seletiva". Posteriormente, a confusão foi parcialmente resolvida. Amdrup e Johnston concordaram que se a dissecação cirúrgica fosse determinada pelos limites anatômicos do nervo de Latarjet, deveria ser chamada de "highly selective vagotomy" e se o antro fosse determinado com a prova da sonda do pH, deveria ser chamada de "parietal cell vagotomy" (AMDRUP & JOHNSTON, 1975).

O início da experiência brasileira, em um estudo sistematizado com a vagotomia gástrica proximal, foi no Serviço de Cirurgia Geral do Hospital de Ipanema, por Caltabiano, Galvão e Barroso, em 1972. A operação, inicialmente empregada em úlceras não complicadas, rapidamente passou a ser empregada na cirurgia das úlceras estenosantes, hemorrágicas e perfuradas, em casos selecionados (BARROSO & SILVA, 1996).

ROSATI *et al.* (1976), publicaram uma variante da VGP, acrescentando a secção de ramos tuberositários que descem junto com o ligamento frenogástrico e a secção do nervo principal da grande curvatura, que segue junto com a artéria gastroepiplóica direita. Afirmou, com essa variante,

conseguir desnervar as áreas de secreção ácida estimuladas por aqueles nervos, não abrangidas pela VGP convencional.

HILL & BARKER (1978), descreveram a VGP associada à vagotomia troncular posterior, obtendo resultados semelhantes aos da VGP clássica.

2.2.3 - A Seromiotomia da Pequena Curvatura Gástrica

Tomando como base os dados de baixa mortalidade e recidiva após a VGP, considerando que essa cirurgia tem algumas desvantagens como ser tediosa; demora para ser realizada; há o risco de lesão do nervo de Latarjet, que pode produzir estase gástrica e tem pequeno risco de necrose isquêmica da pequena curvatura gástrica que, geralmente é fatal, THOMAS V. TAYLOR, da Edinburgh Royal Infirmary, propôs, em 1979, uma nova cirurgia: a seromiotomia da pequena curvatura gástrica. Essa cirurgia poderia ser realizada em menor tempo e com menor dificuldade do que a VGP. Naquela região onde atuava, a VGP teve pouca aceitação, sendo realizada em 18,8% de 584 vagotomias entre os anos de 1976 e 1978 (TAYLOR, 1979).

Taylor levou em consideração a anatomia do nervo vago, descrita por Latarjet em 1922, por McCrea em 1924, por Mitchell em 1940 e pelas suas próprias observações, que os ramos gástricos do nervo de Latarjet não têm predileção para correr junto com os vasos ao longo das paredes do estômago. Os ramos sempre correm superficialmente e em direção mais oblíqua do que os vasos maiores, que deixam as artérias gástricas direita e esquerda, dirigindo-se ao longo das paredes do estômago, a partir da pequena curvatura, em um plano mais profundo e com ângulo menos oblíquo do que as fibras

nervosas. Além disso, têm algum trajeto sob a serosa, antes de penetrarem na musculatura do estômago (TAYLOR, 1979).

Baseado nessas observações anatômicas, Taylor propôs um método de desnervação da área das células parietais por seromiotomia da pequena curvatura gástrica, seccionando os ramos vagais em seus trajetos junto com a serosa ao longo da pequena curvatura. As fibras musculares oblíquas e superficiais eram divididas junto com a serosa, permitindo uma ampla separação dos nervos. A maioria dos vasos eram deixados intactos ao longo da pequena curvatura, não havendo necessidade de identificação do nervo de Latarjet, sem risco de lesão durante a cirurgia, mantendo a integridade da inervação antral e pilórica e sem comprometimento da vascularização da pequena curvatura (TAYLOR, 1979).

A extensão da miotomia era ao longo da pequena curvatura, desde a junção gastroesofágica, com dissecção do esôfago terminal, à junção corpo-antra, no nível da pata de corvo. O procedimento era realizado da mesma maneira na parede posterior (TAYLOR, 1979).

Em estudo experimental e clínico da secreção ácida basal e estimulada, publicada no mesmo trabalho, os resultados foram semelhantes à VGP.

Posteriormente, baseando-se em estudos que demonstravam que somente os ramos anteriores antrais e pilóricos eram essenciais para o esvaziamento gástrico normal e que o tronco vagal posterior poderia ser seccionado com impunidade (DANIEL & SARNA, 1976), Taylor substituiu o procedimento da seromiotomia da parede posterior por vagotomia troncular posterior, alegando que era difícil realizá-la e que poderia ser substituída sem

prejuízo, obtendo resultados semelhantes à cirurgia original (TAYLOR, GUNN, MACLEOD, 1982).

A 'Cirurgia de Taylor' veio completar as possibilidades da cirurgia conservadora, no tratamento da úlcera duodenal (PICAUD & CAAMANO, 1988).

Essa cirurgia ganhou adeptos de várias escolas, principalmente na Europa (LYGIDAKIS, 1984; KAHWAJI, & GRANGE, 1987; AZAGRA & ALLE, 1988; OOSTVOGEL & VAN VROONHOVEN, 1988; KATKHOUDA *et al.*, 1994; 1998), na África do Sul e na Ásia (GORBASHKO & IVANOV, 1990; WALIA & ABD EL-KARIM, 1994; CHEN *et al.*, 1996b; BALAFREJ *et al.*, 1997; PETRAKIS, VASSILAKIS, CHALKIADAKIS, 1999). Nos Estados Unidos teve poucos adeptos (HUNTER, BECKER, LEE, 1989; ZANCHI *et al.*, 1997), assim como na América do Sul (MANDUJANO *et al.*, 1993; FARIAS, 1994; ESTEFAN *et al.*, 1986). No Brasil há poucas publicações de estudos clínicos (DOMENE *et al.*, 1992; MADUREIRA FILHO *et al.*, 1992; MARTINEZ *et al.*, 1992; GAMA-RODRIGUES *et al.*, 1993).

Foram publicados os resultados de um estudo multicêntrico, relatando mortalidade de 0,16% em uma série de 605 seromiotomias, ausência de necrose da pequena curvatura e do fundo gástrico, ausência de "dumping" e em 1,3% houve a necessidade de procedimentos de drenagem (TAYLOR, GUNN, MCLEODT, 1985a).

A cirurgia foi descrita por muitos autores como simples, rápida e extremamente fácil de se realizar, sem mortalidade em grandes séries, morbidade mínima, sem diarreia e sem os efeitos da estase gástrica (GOYAL

et al., 1984; LYGIDAKIS, 1984; TAYLOR, HOLT, HEADING, 1985b; OOSTVOGEL & VAN VROONHOVEN, 1988; MULHOLLAND & DEBAS, 1989; TAYLOR *et al.*, 1990; KATKHOUDA *et al.*, 1994; WALIA & ABD EL-KARIM, 1994; BÁTORFI *et al.*, 1997; ZANCHI *et al.*, 1997).

CHEN, CHUNG, WU (1983), em estudo experimental e clínico e ZANCHI *et al.* (1997), em estudo experimental, fizeram pequena modificação na cirurgia de Taylor, desviando a sermiotomia no esôfago distal para o fundo gástrico, evitando a abordagem desse segmento.

A escola francesa também publicou uma variação da técnica, com substituição da dissecação do esôfago terminal, estendendo a sermiotomia para a região paracárdica, na transição com o fundo gástrico anteriormente, em vez da parede anterior do esôfago terminal, sendo assim mais fácil de realizar. Na parede posterior, era realizada a vagotomia troncular. Os resultados de produção de ácido, mortalidade e morbidade pós-operatória foram semelhantes aos da VGP e da cirurgia original de Taylor, com 100% de Visick grau I ou II em seis meses (KAHWAJI & GRANGE, 1987; KATKHOUDA & MOUIEL, 1991).

Apresentaram-se outras técnicas variantes, em que a divisão intramural das fibras vagais foi realizada, seccionando-se longitudinalmente, com sutura mecânica, todas as camadas da parede gástrica anterior associada à VTP (HENDRICKX *et al.*, 1987; PETRAKIS *et al.*, 1999); com gastrotomia longitudinal anterior e posterior, também com sutura mecânica (MULHOLLAND & DEBAS, 1989) e gastrotomia com ressecção de 1cm da parede gástrica anterior, ao longo da incisão, com VTP (MORLANG *et al.*, 1995).

A cirurgia de Taylor vem sendo realizada por videolaparoscopia, pela sua facilidade de execução, é descrita como método eficiente e elegante, com resultados semelhantes às cirurgias por laparotomia (MOUIEL, KATKHOUDA, GUGENHEIM, 1990; KATKHOUDA & MOUIEL, 1991; SHAPIRO *et al.*, 1991; VOELLER, PRIDGEN, MANGIENTE, 1991; CUSCHIERI, 1992; KATKHOUDA *et al.*, 1994; WALIA & ABD EL-KARIM, 1994; ZANCHI *et al.*, 1997). Também tem sido realizada, utilizando-se raios laser (argônio, CO₂, neodímio) com vantagens em relação ao bisturi elétrico, com melhor hemostasia e menor risco de lesão da submucosa (BOUREZ *et al.*, 1984; SANKAR *et al.*, 1987; HUNTER *et al.*, 1989; SKOBELKIN *et al.*, 1990; SHAPIRO *et al.*, 1991; SKOBELKIN *et al.*, 1991)

Em trabalho experimental e clínico, SHAPIRO *et al.* (1991) investigaram a praticabilidade de realização por videolaparoscopia com bisturi à "laser", comparando entre si a vagotomia troncular + piloroplastia, a VGP, a vagotomia troncular direita + VGP esquerda e a SMA+VTP. Concluíram que a SMA+VTP proporcionou uma ótima combinação para a profilaxia anti-úlcera e adaptada aos instrumentos laparoscópicos.

Entretanto, estudos clínicos têm demonstrado taxas de recidiva após a SMA+VTP que variam de 3,2% à 12%, em seguimento de 2 meses a 8 anos (KATKHOUDA *et al.*, 1994; WALIA & ABD EL-KARIM, 1994; MOUIEL *et al.*, 1996).

Estimulados com a possibilidade de conseguir maior redução na produção de ácido, pela secção dos ramos vagais intramurais e do ramos que penetram pelo fundo gástrico e pela grande curvatura, não abordados pela

VGP ou pela SMA+VTP, com conseqüente menor taxa de recidiva, evitar a abordagem da transição gastroesofágica e, tendo como base as observações descritas acima, foi proposta uma nova modalidade de sermiotomia gástrica: a **sermiotomia anterior e posterior da pequena curvatura gástrica (SMAP)** (figura 3 na página 65). Em primeira análise, realizou-se uma pesquisa experimental em cães, aplicando-se essa técnica, com o estudo do esvaziamento gástrico de líquidos e comparada com a VGP (CAVALCANTI, 1993). Na mesma linha de pesquisa dessa proposta cirúrgica, há a necessidade de estudar a produção de ácido basal e estimulada e comparar com outra modalidade de vagotomia de células parietais, a vagotomia gástrica proximal, já consagrada na literatura, para avaliar a sua eficácia na propriedade de redução de ácido e, portanto, para sua utilização no tratamento cirúrgico da úlcera duodenal.

3

Objetivos

Os objetivos principais desta pesquisa foram:

- 1) Analisar o perfil da secreção ácida basal e estimulada no pré e no pós-operatório da vagotomia gástrica proximal (VGP).
- 2) Propor uma modificação da técnica operatória da seromiotomia, a seromiotomia anterior e posterior da pequena curvatura gástrica (SMAP), e analisar o perfil da secreção ácida basal e estimulada no pré e no pós-operatório.
- 3) Avaliar comparativamente a redução da secreção basal e estimulada no período pós-operatório dos dois procedimentos cirúrgicos, VGP e SMAP.
- 4) Analisar a seromiotomia anterior e posterior da pequena curvatura gástrica, proposta pelo autor, como opção para o tratamento cirúrgico da úlcera duodenal, tendo como base os resultados desta pesquisa.

4

Material
e
métodos

4.1 - MATERIAL

4.1.1 – Local de realização da pesquisa

Esta pesquisa, da disciplina de Moléstias do Aparelho Digestivo, do Departamento de Cirurgia, foi realizada no Núcleo de Medicina e Cirurgia Experimental da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas – Unicamp.

4.1.2 - Animais

Iniciou-se a pesquisa com 20 cães mestiços, apreendidos na rua. Os animais tiveram assistência veterinária, foram vacinados e tratados das doenças diagnosticadas e ficaram em quarentena, em canil apropriado do Núcleo de Medicina e Cirurgia Experimental. Alimentaram-se de ração própria para a espécie, durante todo o período de quarentena e da pesquisa.

Foram excluídos seis animais depois de iniciado o estudo, quatro por não enquadramento ao protocolo e dois por óbito no pós-operatório. Estudaram-se, então, 14 cães mestiços, 9 machos e cinco fêmeas, de idade variada, com peso entre 6,7 e 13 Kg ($x = 9,74 \pm SD 2,20$), distribuídos em dois grupos iguais, A e B, contendo sete animais em cada. A média de peso dos dois grupos não teve diferença significativa ($p > 0,05$), (tabela 1). Os valores do peso de cada animal encontram-se no ANEXO 1.

Tabela 1 - média de peso em Kg e desvio padrão dos animais dos grupos A e B.

Grupo A	$\bar{x} = 10,07$	SD +/- 1,73
Grupo B	$\bar{x} = 9,41$	SD +/- 2,70

4.1.3 - Material para o teste de secreção ácida

- 01 seringa de 50 ml.
- 14 seringas de insulina.
- 03 provetas graduadas de 50 ml.
- 12 balões volumétricos de 10 ml.
- 12 frascos de vidros de 20 ml.
- 01 frasco de insulina regular U-100 ¹.
- 28 ampolas de glicose à 50%.
- 28 soros fisiológicos de 500 ml à 0,9%.
- 01 caixa de fita indicadora de pH ².
- Indicador (púrpura de bromocresol em solução de álcool - 1,6g/100ml de álcool anidro).
- 10 ml de solução de NaOH à 0,1N.

¹ Biobrás S.A.

² pH-fix 0-14 Macherey-Nagel, Art.-Nr.92110

4.1.4 - Material para os procedimentos cirúrgicos e anestésicos:

esofagostomia cervical,

vagotomia gástrica proximal e

seromiectomia anterior e posterior da pequena curvatura gástrica

- 14 sondas de Levine nº 12 ¹.
- 14 sondas de Levine nº 14 ¹.
- 14 cânulas orotraqueais números variados (7, 7.5, 8 e 8.5) ².
- Instrumental cirúrgico básico de pequena cirurgia.
- Instrumental cirúrgico básico de laparotomia.
- 14 fios de sutura "prolene" nº 4-0 ³.
- 14 fios de sutura "mononylon" nº 3-0, 2-0 e 0 ⁴.
- 14 fios de algodão 3-0 ⁵.
- 28 frascos de 500 ml de solução glicosada à 5%.
- 28 frascos de 500 ml de solução fisiológica à 0,9%
- Bisturi elétrico marca WEN, modelo SS-7000.
- Respirador de pressão positiva modelo 600, marca Takaoka.
- O₂ (01 cilindro de 7 m³).
- 28 ampolas de fentanil + droperidol (Inoval ⁶).
- 28 ampolas thiopental sódico (Thionembital ⁷).
- 28 ampolas Antibiótico (Pentabiótico Reforçado 6.000.000 U, uso veterinário⁸)

¹ Laboratório Sanobiol Ltda., ² Rusch (Germany), ^{3,4,5} Ethicon,

⁶ Janssen Farmacêutica, ⁷ Abbott, ⁸ Fontoura-Weyth

4.2 - METODOLOGIA

4.2.1 - Delineamento experimental (por animal):

- 1 – Esofagostomia cervical.
- 2 – Estudo da secreção ácida basal e estimulada com insulina.
- 3 – Procedimentos cirúrgicos (vagotomia gástrica proximal ou seromiotomia anterior e posterior da pequena curvatura gástrica).
- 4 – Novo estudo da secreção ácida basal e estimulada com insulina.
- 5 – Análise estatística.
- 6 – Interpretação dos resultados.

1) Realizou-se, nos animais, inicialmente, uma esofagostomia cervical, com cateter gástrico de demora, para coleta de material nos estudos da secreção ácida, conforme técnica e procedimentos padronizados pelo autor (CAVALCANTI, ANDREOLLO, LEONARDI, 1991) .

Uma semana após esse procedimento, os animais de cada grupo foram submetidos a:

2) Estudo da secreção ácida basal e estimulada com insulina (teste de Hollander).

Realizaram-se essas avaliações com os animais acordados, nos mesmos horários e local, em ambiente tranquilo, para evitar quaisquer interferências, quer pelas drogas anestésicas e sedativas, quer por estresse (BAILEY, PORT, McJAMES, 1987; SCHURIZEK *et al.*, 1988; HOLTMANN *et*

al., 1989; SCHURIZEK, WILLACY, KRAGLUND, 1989; HOLTMANN, KRIEBEL, SINGER, 1990; GRAFFNER, EKELUND, HAKANSON, 1991).

Após esta fase, fez-se a avaliação laboratorial e a interpretação dos testes pré-operatórios, quando então os animais foram submetidos a um dos procedimentos cirúrgicos a seguir:

Grupo A - Vagotomia gástrica proximal.

Grupo B - Seromiotomia anterior e posterior da pequena curvatura gástrica.

A partir da terceira semana de pós-operatório, repetiram-se os testes nos mesmos padrões do pré-operatório, sendo cada animal controle dele mesmo.

Administrou-se antibiótico profilático¹ (associação de penicilina cristalina, procaína e benzatina), uma ampola IM no início dos procedimentos cirúrgicos.

¹ Pentabiótico Reforçado 6.000.000 U, uso veterinário

4.2.2 - Critérios de exclusão dos animais

Excluíram-se da pesquisa:

- a) Animais com peso menor que 6 Kg.
- b) Quando nos testes não se observou glicemia menor que 50 mg/dl após administração de insulina (HOLLANDER, 1946; 1948; BACHRACH, BACHRACH, 1967).
- c) Quando não havia resposta da secreção ácida à hipoglicemia (HOLLANDER, 1948).
- d) A presença de bile no suco gástrico aspirado, sugerindo haver refluxo duodenogástrico.

4.2.3 - Teste de secreção ácida

4.2.3.1 - Técnica do teste

Todas as coletas de material gástrico tiveram início às 9 horas, no mesmo laboratório, em ambiente calmo, com iluminação natural, com o cão em jejum de 16 horas, acordado e em decúbito lateral esquerdo. Na véspera do teste, às 17 horas, realizou-se lavagem do estômago com soro fisiológico para a retirada de resíduo alimentar. Esse procedimento foi adotado por ter sido encontrado, freqüentemente, quantidade considerável de resíduo alimentar (ração) no interior da câmara gástrica, mesmo após 16 horas de jejum. Realizaram-se os seguintes procedimentos:

- 1 - Aspiração do suco gástrico presente no estômago e desprezado.

2 - Colheita com seringa de 50 ml, por aspiração intermitente, da secreção basal durante uma hora (4 períodos de 15 minutos). Entre as manobras de aspiração com o êmbolo da seringa, eram injetados em torno de 20 ml de ar para evitar danos à mucosa gástrica, induzida pela sucção (VAN WAY III, 1987). Para cada período de 15 minutos, o material coletado (total de 4 amostras) foi colocado em recipiente de vidro, rotulado com data, identificação do grupo e do número do animal.

3 - Coleta de 2 ml de sangue venoso para dosagem da glicemia.

4 - Administração de insulina regular, via venosa, na dose de 0,25 u/Kg.

5 - Colheita da secreção pós-estímulo durante duas horas, em períodos de 15 minutos, conforme descrito para a secreção basal e colocada em recipientes de vidro (8 amostras).

6 - Medição dos volumes do material colhido, em provetas graduadas, de cada período de 15 minutos (12 amostras).

7 - Medição do pH, em fita indicadora de pH, em cada amostra.

Os dados de cada período (volume e pH), foram anotados na ficha padronizada (ANEXO 2).

Antes da administração da insulina e após cada período de 1 hora, foram colhidas amostras de sangue venoso para dosagem da glicemia, a fim de comparar esses valores com os iniciais e cumprir requisito do teste de Hollander (ANEXOS 3 e 4).

Após a colheita do suco gástrico do último período, aplicou-se no animal 10 ml de glicose à 50%, por via endovenosa.

4.2.3.2 - Análise das amostras

De cada amostra (material colhido em 15'), retiraram-se 4 ml, ou todo o volume quando inferior a este e colocado em um balão volumétrico. Pingou-se uma gota do indicador (púrpura de bromocresol), foi misturada e feita a titulação por titimetria, ajustando o pH a 7 com solução de NaOH à 0,1 N (a solução ganha uma coloração púrpura quando atinge o pH 7). O volume da solução de NaOH adicionado foi anotado na mesma ficha padronizada (ANEXO 2) e calculou-se a produção de ácido em mEq/l e em mEq pelas seguintes fórmulas:

$$\text{mEq/l} = \frac{\text{ml NaOH} \times 100}{\text{ml suco}} \quad \text{e} \quad \text{mEq} = \frac{\text{mEq/l} \times V}{1000}$$

4.2.3.3 - Interpretação dos resultados:

Apesar de o critério adotado por HOLLANDER (1948) ser o melhor, isoladamente, é pobre na avaliação da hiperacidez gástrica. Utilizaram-se múltiplos critérios para interpretação dos resultados por ser mais seguro na avaliação e conclusão da possibilidade de recorrência de úlceras, segundo vários autores (GILLESPIE, 1968; ZATERKA & NEVES, 1964).

Utilizaram-se os seguintes critérios:

1 - Avaliação da produção média de ácido em mEq, em cada período de 15 minutos, basal e pós-estímulo, comparando-se o pós com o pré-operatório de cada grupo entre si e do grupo A *versus* grupo B.

2 – Avaliação da secreção basal e estimulada, em volume e em mEq, no pré e no pós-operatório dos dois grupos, segundo os critérios de ZATERKA & NEVES (1964):

Secreção basal - Volume: somatória dos volumes (ml) da 1ª hora.

- Acidez: somatória da produção de ácido em mEq da 1ª hora.

Resposta máxima de 30' (RM 30')

- Volume: somatória dos volumes (ml) de dois períodos consecutivos com maior produção de ácido

- Acidez: somatória da acidez desses dois períodos de maior produção (mEq/30').

Produção máxima de ácido (PMA)

- Volume: 2 x volume da RM 30' (ml).

- Acidez: 2 x acidez da RM 30' (mEq/h).

3 - Avaliação da produção média de ácido em mEq, na 1ª e na 2ª hora pós-estímulo, comparando-se o pós com o pré-operatório de cada grupo entre si, a produção basal, a 1ª e a 2ª hora entre si e o grupo A *versus* grupo B.

4 - Avaliação da produção média de ácido em mEq/l, na 1ª e na 2ª hora pós-estímulo, comparando-se o pós com o pré-operatório de cada grupo entre si, produção basal, a 1ª e a 2ª hora entre si e o grupo A *versus* grupo B.

Não foram utilizados, no presente estudo, os dados de pH para avaliações, por ser referido por alguns autores falha nessa avaliação, quando utilizada a fita de pH (DOBKIN, VALCOUR, ROHER, 1990).

4.2.4 – Avaliação da glicemia

Colheram-se amostras de 2 ml de sangue venoso para as dosagens da glicemia durante o experimento, sendo uma amostra antes da administração da insulina, uma após a 1ª hora desse estímulo e outra após a 2ª hora. Realizou-se a dosagem da glicemia dessas amostras pelo método da ortotoluidina.

4.2.5 - Técnicas cirúrgicas

4.2.5.1 - Esofagostomia cervical

A técnica da esofagostomia cervical utilizada, foi anteriormente padronizada pelo autor (CAVALCANTI *et. al.*, 1991; CAVALCANTI, 1993), obedecendo à seguinte sistematização:

O cão em jejum de 16 horas, em decúbito dorsal, com venóclise periférica injetando soro glicosado à 5%, previamente sedado com fentanil + droperidol (2 ml EV). Realizou-se a anestesia com thiopental sódico (5 mg/Kg/hora EV), mantendo-o com entubação orotraqueal e em assistência

ventilatória com respirador de pressão. Manteve-se o animal com a boca semi-aberta, por meio de um cilindro de madeira.

A esofagostomia iniciava-se pela introdução de uma pinça de Mixer pela boca do animal até o esôfago cervical e, a seguir, era tracionada anteriormente fazendo saliência na pele da região cervical. Realizou-se uma pequena incisão nesta, com bisturi, até identificar a parede do esôfago, onde confeccionou-se uma sutura circular, em volta da projeção da ponta do Mixer, com fio monofilamentar de “prolene” nº 4-0. Incisou-se o esôfago, fazendo uma abertura de aproximadamente 3mm, exteriorizando a ponta do Mixer. Aberta a ponta do Mixer, através do orifício, introduziu-se a sonda de Levine em direção ao estômago.

Para localização exata do cateter no estômago, realizou-se uma pequena laparotomia de aproximadamente 5 cm, deixando-o no corpo do órgão de modo que os orifícios ficassem no fundo e corpo da grande curvatura. Esse cuidado foi tomado para evitar falsos resultados, por má localização do cateter (HASSAN & HOBSLEY, 1970; GOYAL *et al.*, 1984).

Após o cateter ter sido assim localizado, amarrou-se a sutura circular no esôfago cervical e a fixação do cateter aos planos músculo-aponeuróticos, próximo à ostomia, com fio monofilamentar de náilon 3-0.

Fechou-se a laparotomia por sutura contínua, com fio monofilamentar de náilon zero na aponeurose e a pele com pontos separados com fio de náilon 3-0, tendo-se o cuidado de cortá-los bem curto.

Na região cervical, tunelizou-se o cateter pelo sub-cutâneo até a região cervical superior, exteriorizando-o na linha média da coluna, na região de

transição cervical e dorsal. Fixou-se o cateter com fio monofilamentar de náilon 2-0 ao plano músculoaponeurótico durante o trajeto pelo sub-cutâneo, através das pequenas incisões na pele para confecção do túnel, com um ponto em cada abertura e no orifício de saída. Aproximadamente 10 cm de cateter ficava exteriorizado e fixado na pele com o mesmo fio (figura 1).

Para evitar obstrução, as sondas ficavam cheias de soro fisiológico e a extremidade proximal era ocluída através de calor e compressão com uma pinça de Kelly, durante alguns segundos.



Figura 1 – Cão com 30 dias de pós-operatório da esofagostomia cervical.

4.2.5.2 - Grupo A - Vagotomia gástrica proximal

1 – O cão em jejum de 16 horas, posicionado em decúbito dorsal, com venóclise em veia periférica, administrando solução glicosada à 5% (hidratação e manutenção de veia), foi anestesiado e entubado conforme descrito para a esofagostomia. Realizaram-se, então, os seguintes procedimentos:

2 - Incisão mediana crânio-caudal, a partir do apêndice xifóide, de aproximadamente 15cm e abertura da parede abdominal por planos. Hemostasia por eletrocoagulação.

3 - Introduzida uma sonda de Levine nº 12 até o estômago, via oral, para facilitar a apresentação do órgão pelo auxiliar.

4 - Identificação do pequeno omento e da projeção do nervo de Latarjet.

5 – Iniciou-se a vagotomia pela divisão das fibras anteriores do nervo de Latarjet, na pequena curvatura gástrica, a partir do primeiro ramo da 'pata de corvo', por isolamento, ligadura com fio de algodão nº 3-0 e secção de vasos e nervos, tangenciando a pequena curvatura. Prosseguiu-se a secção das fibras do nervo de Latarjet em direção ao esôfago distal, onde o mesmo foi isolado. Os troncos vagais anterior e posterior foram individualizados e realizou-se a esqueletização do segmento terminal daquele órgão (figura 2).

6 - Após abrir espaço para a retrocavidade, através do omento gastrocólico, identificou-se o nervo de Latarjet no folheto posterior do pequeno omento. Iniciou-se a secção ao mesmo nível da realizada no folheto anterior, seguido-se no mesmo sentido e direção até o esôfago distal, complementando a esqueletização.

7 - Revisão da hemostasia e fechamento da parede abdominal por planos, conforme descrito anteriormente para a laparotomia da esofagostomia.

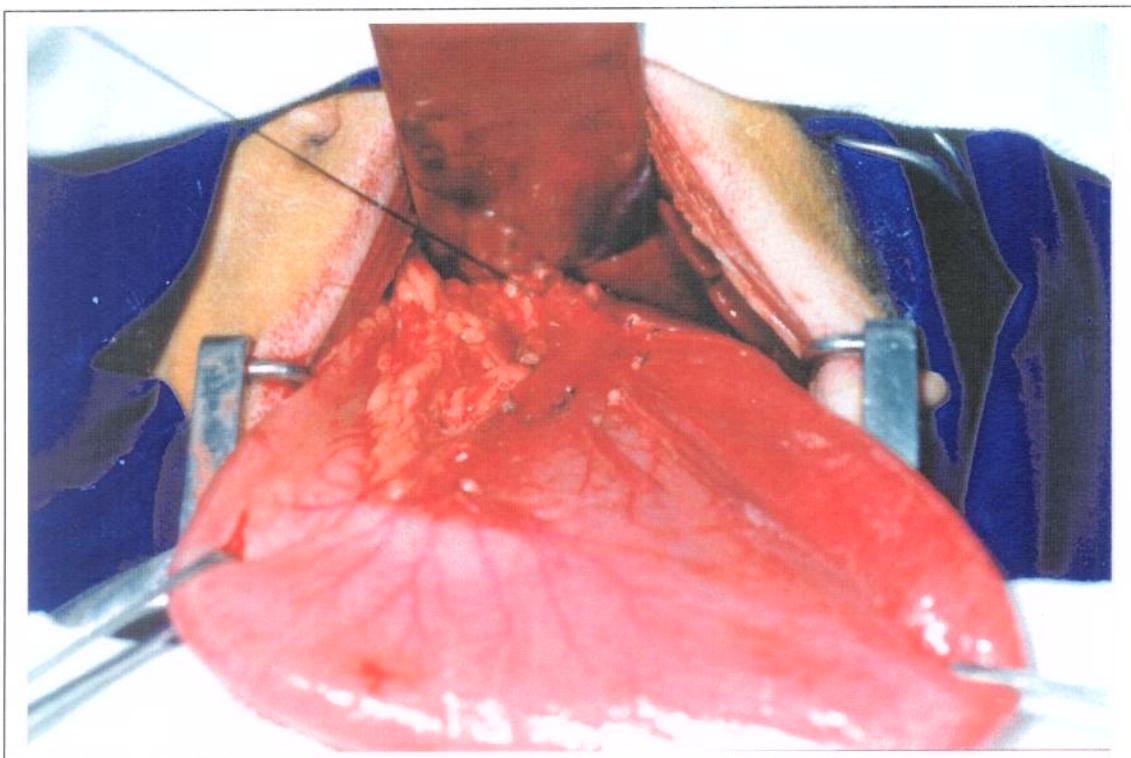


Figura 2 – Aspecto da vagotomia gástrica proximal na face anterior. Mostra-se, isolado, o nervo vago anterior.

4.2.5.3 - Grupo B : Seromiotomia anterior e posterior da pequena curvatura gástrica

1 - Posição, hidratação e anestesia conforme descrito para o grupo anterior.

2 - Acesso à cavidade peritoneal e introdução de uma sonda de Levine nº 12, igual ao grupo anterior.

3 - Com a exposição do estômago pelo auxiliar, realizou-se uma incisão minuciosa da serosa com bisturi elétrico, paralela à pequena curvatura, distante de 1,0 à 1,5 cm, fazendo um traçado do trajeto da incisão. Depois foram seccionadas as camadas musculares, circular e longitudinal, da parede anterior do estômago, também com bisturi elétrico, iniciando-se no primeiro ramo da 'pata de corvo' até a borda paracárdica, no fundo gástrico, preservando-se o nervo de Latarjet e a vascularização do estômago. Apenas alguns pequenos vasos, em número de dois ou três, foram ligados na superfície do órgão onde foi realizada a seromiotomia, utilizando-se fio de algodão nº 3-0. Realizando-se essa incisão, com a parede do estômago tracionada, as fibras musculares das duas camadas se afastam, deixando um espaço entre ambas de aproximadamente 1,0 cm, com exposição da sub-mucosa. Não suturou-se a incisão seromuscular (figuras 3 e 4).

5 - Após a exposição da parede posterior, por liberação da grande curvatura e parcialmente do fundo gástrico, por ligaduras e secções do omento gastrocólico, repetiu-se o mesmo procedimento realizado na parede anterior (figura 5). Nas ligaduras utilizaram-se fios de algodão nº 3-0. As incisões seromusculares anterior e posterior encontravam-se no fundo do estômago, na

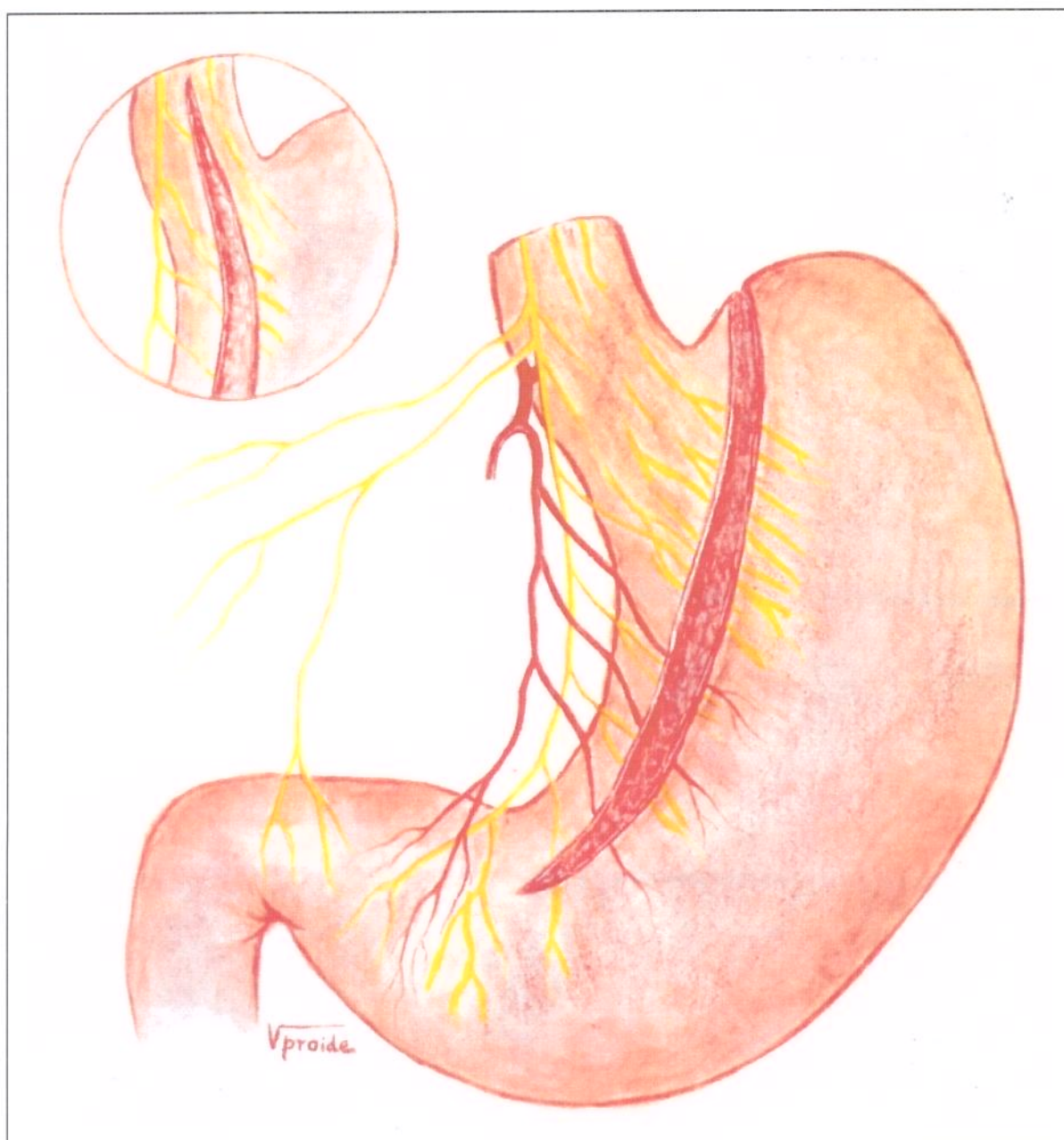


Figura 3 – Desenho esquemático da seromiotomia anterior e posterior da pequena curvatura gástrica. A seromiotomia da face posterior é semelhante à anterior, encontrando-se no fundo gástrico, na região paracárdica. Observa-se na janela, a abordagem do esôfago terminal da Cirurgia de Taylor, objeto de discussão de causa de RGE.

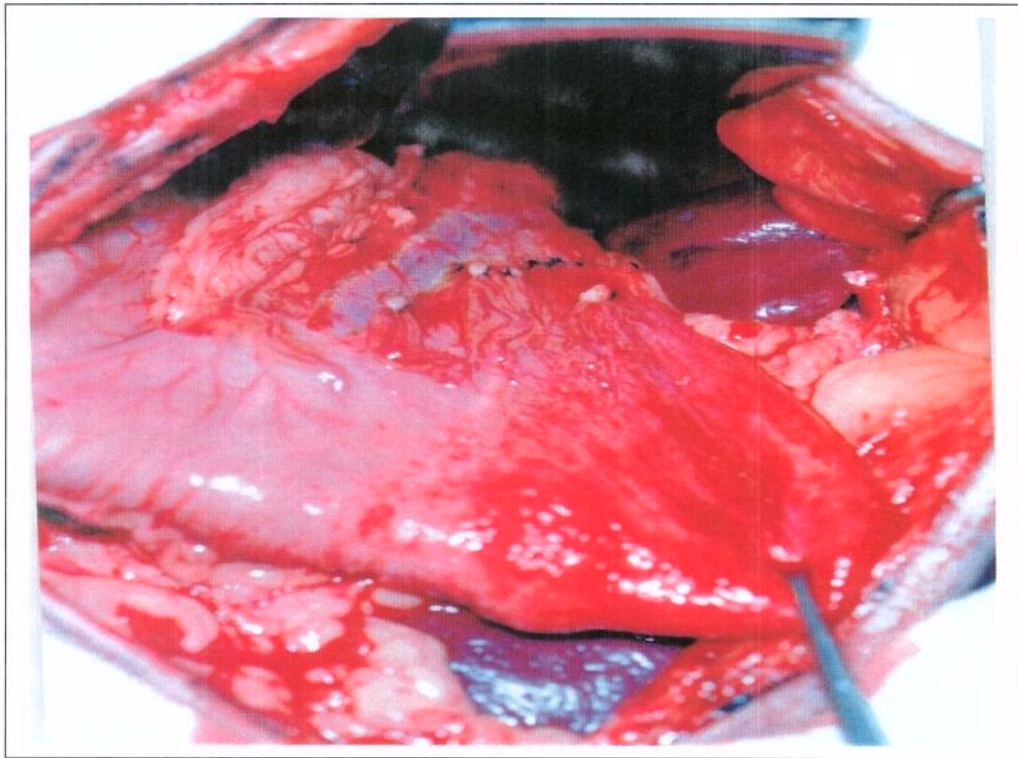


Figura 4 – Aspecto da seromiotomia da face anterior do estômago.

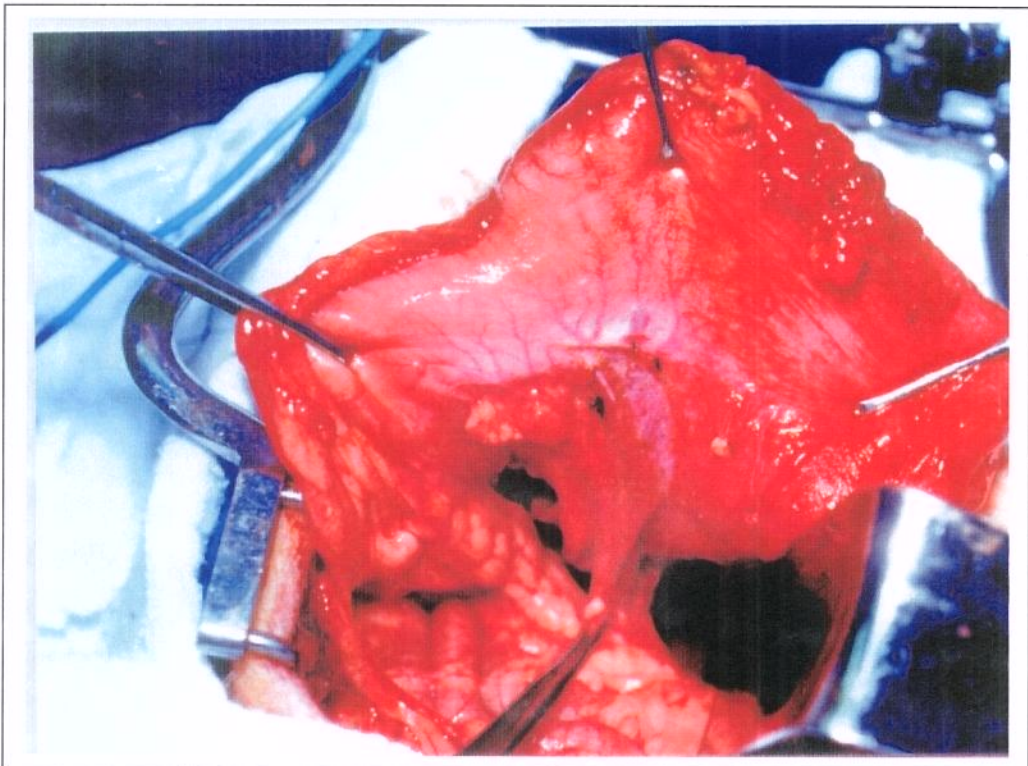


Figura 5 – Aspecto da seromiotomia da face posterior do estômago.

região paracárdica, à esquerda do esôfago, evitando que fibras provenientes daquele órgão penetrassem na parede gástrica (figuras 3, 4 e 5).

6 - A parede abdominal foi fechada por planos, após revisão da hemostasia, conforme os procedimentos descritos anteriormente.

As cirurgias foram realizadas em um pequeno espaço de tempo com um mínimo de sangramento.

4.2.6 – Controle do peso dos animais

Durante todo o experimento realizou-se o controle de peso dos animais de ambos os grupos.

4.2.7 - Análise estatística

Para análise dos resultados utilizaram-se testes não paramétricos, levando-se em consideração a natureza das distribuições dos valores ou a variabilidade das medidas efetuadas. Aplicaram-se os seguintes testes:

1 - Teste de Wilcoxon para duas amostras não independentes (SIEGEL, 1975), quando comparou-se, para cada animal, os valores observados no período pré e pós-operatório. Esse teste foi aplicado, em separado, para os grupos A e B, na secreção ácida basal e estimulada.

2 - Teste de Mann-Whitney para duas amostras independentes (SIEGEL, 1975), com o objetivo de comparar os grupos A e B em relação às diferenças percentuais (delta %), calculadas a partir dos valores observados

nas fases pré e pós-operatória. Para o cálculo dos delta % foi utilizada a fórmula:

$$\Delta \% = \frac{\text{valor pós} - \text{valor pré}}{\text{valor pré}} \times 100$$

Fez-se a comparação entre os grupos A e B, em separado, para cada tempo do experimento.

3 - Análise de variância por postos de Friedman (SIEGEL, 1975), com a finalidade de comparar, separadamente, os grupos A e B, os períodos basal, a 1ª e 2ª hora pós-estímulo, em relação aos valores de delta %, acima assinalados e em relação ao pré e pós-operatório, separadamente. Quando mostrou diferença significativa, complementou-se esta análise pelo teste de comparações múltiplas (HOLLANDER & WOLFE, 1973).

4 - Teste "t" de Student para duas amostras independentes (SOKAL & ROHLF, 1969), quando compararam-se os cães dos grupos A e B em relação ao peso corporal, no período pós-operatório.

Em todos os testes fixou-se em 0,05, ou 5% ($p < 0,05$), o nível para rejeição da hipótese de nulidade, assinalando-se com um asterisco os valores significantes.

5

Resultados

As avaliações no pós-operatório foram realizadas a partir da terceira semana. A tabela abaixo (tabela 2), mostra a média em dias em que os animais de ambos os grupos foram reavaliados.

Tabela 2 - médias de dias e desvio padrão das avaliações pós-operatórias dos grupos A e B.

Grupo A

Teste de Hollander - $\bar{x} = 44,86$ dias +/- SD 28,42

Grupo B

Teste de Hollander - $\bar{x} = 32,86$ dias +/- SD 7,62

5.1 - Secreção ácida - Teste de Hollander

A resposta das glicemias dos animais ao efeito da insulina esteve dentro dos critérios do teste de Hollander (HOLLANDER, 1946). (ANEXOS 3 E 4).

5.1.1 - Grupo A (VGP)

O quadro 1, a seguir, mostra os resultados da produção de ácido no período basal e pós-estímulo, no pré e no pós-operatório, em mEq por período de 15 minutos, as médias de cada etapa, a diferença em percentual das duas etapas (delta %) e os resultados do teste de Wilcoxon (pré x pós).

Quadro 1 – Produção média de ácido em mEq em cada período de 15 minutos no pré e no pós-operatório, o delta percentual e o teste de Wilcoxon, no grupo A. A parte marcada com a cor cinza refere-se ao período pós-estímulo.

Tempo minutos	Etapas Delta %	Média	Teste de Wilcoxon Pré x Pós
15	Pré-op. Pós-op. Delta%	0,21 0,14 -34,31	T calculado = 4,5 T crítico = 2
30	Pré-op. Pós-op. Delta%	0,15 0,10 -55,77	T calculado = 2,5 T crítico = 2
45	Pré-op. Pós-op. Delta%	0,17 0,05 -67,17	T calculado = 1* T crítico = 2
60	Pré-op. Pós-op. Delta%	0,20 0,04 -49,86	T calculado = 1* T crítico = 2
15	Pré-op. Pós-op. Delta%	0,06 0,05 -38,57	T calculado = 9 T crítico = 2
30	Pré-op. Pós-op. Delta%	0,62 0,28 -38,66	T calculado = 7 T crítico = 2
45	Pré-op. Pós-op. Delta%	1,08 0,56 -31,21	T calculado = 5 T crítico = 2
60	Pré-op. Pós-op. Delta%	1,11 0,42 -55,66	T calculado = 1* T crítico = 2
75	Pré-op. Pós-op. Delta%	1,23 0,45 -62,02	T calculado = 0* T crítico = 2
90	Pré-op. Pós-op. Delta%	0,70 0,28 -60,01	T calculado = 0* T crítico = 2
105	Pré-op. Pós-op. Delta%	0,49 0,22 -40,43	T calculado = 5 T crítico = 2
120	Pré-op. Pós-op. Delta%	0,45 0,14 -58,55	T calculado = 3 T crítico = 2

* $p < 0,05$

Secreção basal por períodos de 15 minutos

Observou-se que a média da secreção basal de ácido (SB) dos 7 animais, em 4 períodos de 15 minutos, foi uniforme no pré-operatório, variando de 0,15 a 0,21 mEq. A média desses quatro períodos foi de 0,18 mEq. No pós-operatório, a produção basal teve um decréscimo importante, variando em média de 0,04 a 0,14 mEq nos 4 períodos de 15 minutos, sendo significativo aos 45 e 60 minutos ($p < 0,05$), com média de 0,08 mEq. Houve resposta eliminada da secreção basal em alguns períodos de 15 minutos nos animais de número 3 e 4 e completa no período basal de uma hora no cão nº 5.

Secreção pós-estímulo com insulina por períodos de 15 minutos

No mesmo quadro 1, pode-se observar que, a partir de 15 minutos após a administração da insulina, a acidez aumentou gradativamente atingindo um pico máximo aos 75 minutos e, a seguir, decresceu gradativamente, atingindo, aos 120 minutos, pouco mais do que o dobro da produção basal.

No pós-operatório, observou-se redução importante da produção de ácido, sendo estatisticamente significante aos 60, 75 e aos 90 minutos ($p < 0,05$), quando comparados o pré com o pós-operatório pelo teste de Wilcoxon para os deltas percentuais (quadro 1, figura 6).

Houve resposta eliminada da produção de ácido no pós-operatório, isoladamente, em alguns períodos de 15 minutos no cão nº 1 aos 90, 105 e 120 minutos; no nº 3 aos 15 minutos; no nº 4 aos 15 e 120 minutos e no nº 6 aos 30 minutos.

Na demonstração gráfica desses resultados (figura 6), observa-se o aumento gradativo da produção de ácido após o estímulo pela insulina. Há uma distância maior entre o traçado do pré e do pós-operatório, nos diferentes tempos do estudo, principalmente nos períodos em que a redução da produção de ácido no pós-operatório foi significativa.

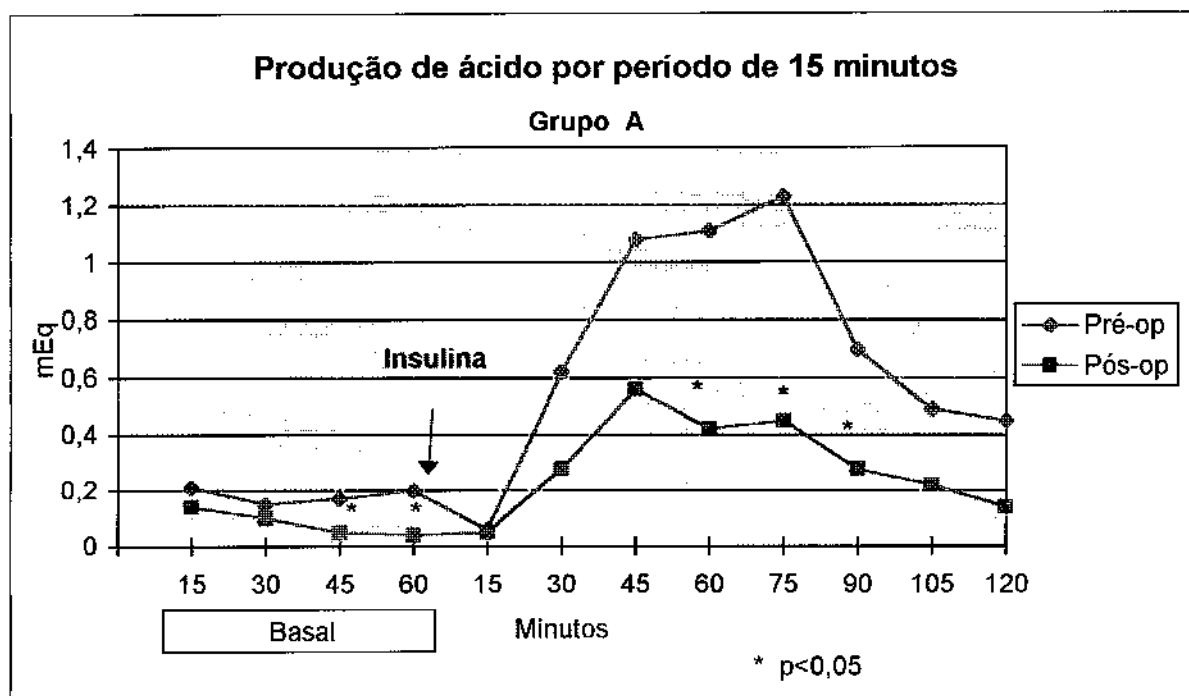


Figura 6. Produção de ácido em mEq, por período de 15 minutos, antes e após a administração de insulina.

5.1.2 - Grupo B (SMAP)

O quadro 2, a seguir, mostra os valores em mEq da produção de ácido basal e pós-estímulo, no pré e no pós-operatório por período de 15 minutos, as médias de cada etapa, a diferença em percentual dessas duas etapas e os resultados estatísticos do teste de Wilcoxon (pré x pós).

Secreção basal por períodos de 15 minutos

A SB média dos 7 animais, em 4 períodos de 15 minutos, no pré-operatório, variou de 0,27 a 0,45 mEq. A média desses quatro períodos foi de 0,38 mEq (quadro 2). No pós-operatório, a produção basal média em períodos de 15 minutos variou de 0,03 a 0,07 mEq. A média desses quatro períodos foi de 0,05 mEq. A redução foi estatisticamente significativa ($p < 0,05$) em todos os quatro períodos de 15 minutos.

Secreção pós-estímulo com insulina por períodos de 15 minutos

Após 15 minutos da administração de insulina, a produção de ácido elevou-se gradativamente, atingindo o pico máximo aos 60 minutos, decrescendo, a partir daí, também gradativamente, até atingir, aos 120 minutos, valor próximo aos basais (quadro 2, figura 7).

Quadro 2 – Produção média de ácido em mEq em cada período de 15 minutos no pré e no pós-operatório, o delta percentual e o teste de Wilcoxon, no grupo B. A parte marcada com a cor cinza refere-se ao período pós-estímulo.

Tempo minutos	Etapa Delta %	Média	Teste de Wilcoxon Pré x Pós
15	Pré-op. Pós-op. Delta%	0,27 0,06 -63,17	T calculado = 1,5* T crítico = 2
30	Pré-op. Pós-op. Delta%	0,45 0,07 -73,96	T calculado = 0* T crítico = 2
45	Pré-op. Pós-op. Delta%	0,44 0,03 -85,16	T calculado = 0* T crítico = 2
60	Pré-op. Pós-op. Delta%	0,35 0,04 -78,45	T calculado = 0* T crítico = 2
15	Pré-op. Pós-op. Delta%	0,28 0,05 -28,23	T calculado = 4 T crítico = 2
30	Pré-op. Pós-op. Delta%	0,98 0,09 -93,85	T calculado = 0* T crítico = 2
45	Pré-op. Pós-op. Delta%	0,93 0,28 -69,84	T calculado = 0* T crítico = 2
60	Pré-op. Pós-op. Delta%	1,21 0,19 -87,33	T calculado = 0* T crítico = 2
75	Pré-op. Pós-op. Delta%	0,92 0,13 -88,27	T calculado = 0* T crítico = 2
90	Pré-op. Pós-op. Delta%	0,66 0,12 -81,19	T calculado = 0* T crítico = 2
105	Pré-op. Pós-op. Delta%	0,71 0,10 -2,03	T calculado = 6 T crítico = 2
120	Pré-op. Pós-op. Delta%	0,49 0,08 -32,83	T calculado = 2* T crítico = 2

* $p < 0,05$

No pós-operatório, observou-se uma redução importante da produção de ácido, sendo estatisticamente significativa aos 30, 45, 60, 75, 90 e 120 minutos ($p < 0,05$), quando comparados o pré com o pós-operatório pelo teste de Wilcoxon, para os deltas percentuais.

Houve resposta eliminada da produção de ácido, completa, no pós-operatório do cão nº 2 e, isoladamente, em alguns períodos de 15 minutos no cão nº 3 aos 90 e 105 minutos e no cão nº 5 aos 30, 45, 60, 75 e 90 minutos.

A demonstração gráfica dos resultados do grupo B, por períodos de 15 minutos (figura 7), mostra que houve um achatamento total na curva do pós-operatório, em relação ao pré-operatório. Há uma diferença marcante graficamente demonstrável entre o grupo A e B.

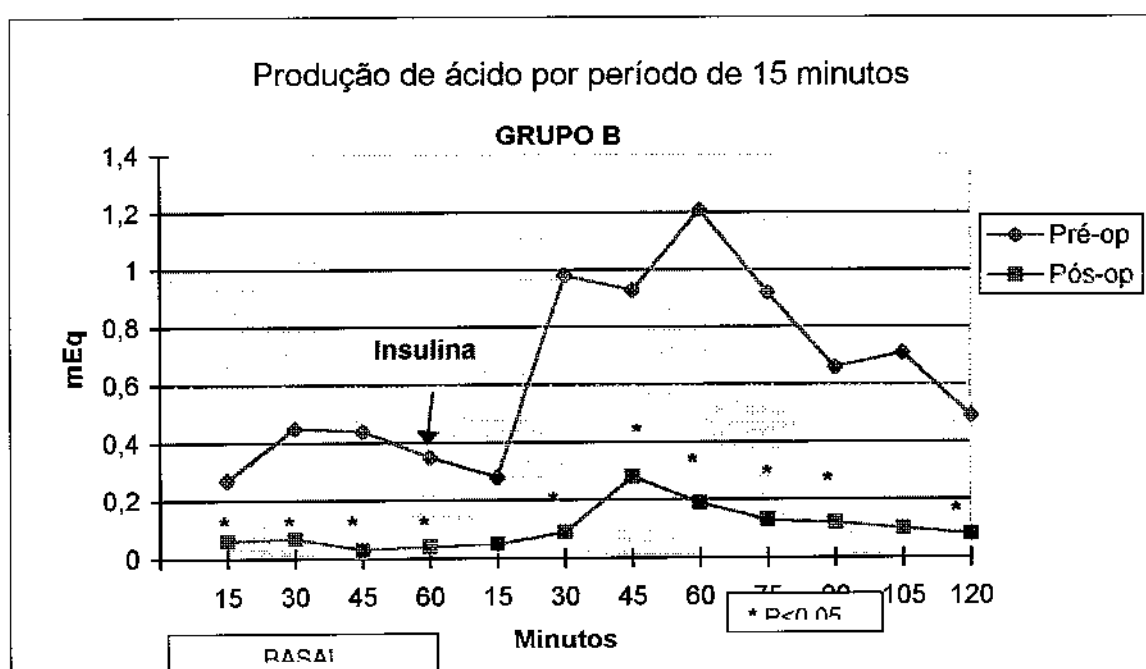


Figura 7. Produção de ácido em mEq, por período de 15 minutos, antes e após a administração de insulina.

5.1.3 – Grupo A versus grupo B

Secreção basal e pós-estímulo em períodos de 15 minutos

Quando comparados o grupo A com o B em relação à média da diferença do pós com o pré-operatório (delta %), em cada período de 15 minutos pelo teste de Mann-Whitney, foi estatisticamente significante aos 60 e aos 75 minutos pós-estímulo, sendo o decréscimo de B maior que o de A ($p < 0,05$). (quadro 3).

Quadro 3 – Resultado do teste de Mann-Whitney quando comparados os grupos A e B em relação ao delta %, por cada período de 15 minutos.

Teste de Mann-Whitney Grupo A x Grupo B para valores de Δ % U crítico = 11			
15 min	30 min	45 min	60 min
U calculado = 15	U calculado = 20,5	U calculado = 18	U calculado = 20
15 min	30 min	45 min	60 min
U calculado = 23	U calculado = 16	U calculado = 16	U calculado = 9* Decréscimo de B > A
75 min	90 min	105 min	120 min
U calculado = 7* Decréscimo de B > A	U calculado = 13,5	U calculado = 16	U calculado = 24

Volume da produção de ácido

Os quadros 4 e 5 mostram os valores individuais e as médias dos volume em ml da SB e da produção máxima de ácido (PMA), no pré e no pós-operatório e as diferenças percentuais dessas duas etapas, para os grupos A e B.

O volume da SB no grupo A teve uma redução média de 22,14% e o da PMA reduziu em média de 41,81%. No Grupo B a redução do volume da secreção basal no pós-operatório foi em média 30,87%, e na PMA em média de 53,94%. Essas reduções estão demonstradas nas figuras 8 e 9.

A redução dos volumes da SB e da PMA tanto no grupo A quanto no B, foram estatisticamente significantes ($p < 0,05$), (ANEXO 5).

Na comparação do grupo A *versus* grupo B para os delta percentuais da secreção basal e da PMA pelo teste de Mann-Whitney, não houve diferença significativa entre os dois grupos ($p > 0,05$), (ANEXO 6).

Quadro 4. Volume em ml da secreção basal e da PMA, o delta percentual de cada animal individualmente e a média no pré e no pós-operatório, no grupo A.

Cão nº	B A S A L			P M A		
	Pré	Pós	Delta %	Pré	Pós	Delta %
1	32,50	28,00	-13,85	50,00	22,00	-56,00
2	18,00	17,50	-2,78	52,00	31,00	-40,38
3	26,50	19,00	-28,30	92,00	56,00	-39,13
4	47,00	40,50	-13,83	83,00	60,00	-27,71
5	25,00	18,00	-28,00	86,00	28,00	-67,44
6	22,00	12,30	-44,09	58,00	38,00	-34,48
7	29,00	22,00	-24,14	40,00	29,00	-27,50
Média	28,57	22,47	-22,14 *	65,86	37,31	-41,81 *

* $p < 0,05$

Quadro 5. Volume em ml da secreção basal e da PMA, o delta percentual de cada animal individualmente e a média no pré e no pós-operatório, no grupo B.

Cão nº	B A S A L			P M A		
	Pré	Pós	Delta %	Pré	Pós	Delta %
1	40,50	10,40	-74,32	136,00	40,00	-70,59
2	20,50	17,60	-14,15	36,00	19,00	-47,22
3	19,00	21,70	14,21	57,00	58,00	1,75
4	25,00	22,30	-10,80	50,00	13,00	-74,00
5	32,00	21,50	-32,81	91,00	32,00	-64,84
6	23,00	17,00	-26,09	54,00	24,00	-55,56
7	61,00	17,00	-72,13	76,00	25,00	-67,11
Média	31,57	18,21	-30,87 *	71,43	30,14	-53,94 *

* $p < 0,05$

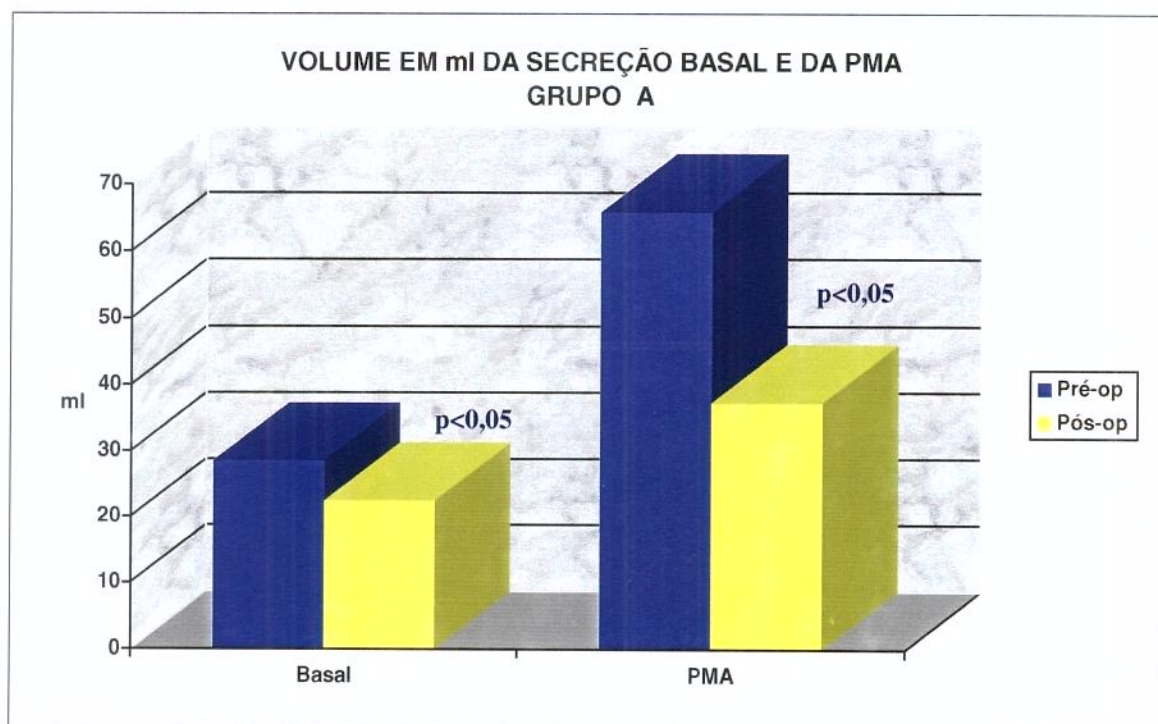


Figura 8. Volume médio em ml da secreção basal e da PMA, no pré e no pós-operatório do grupo A.

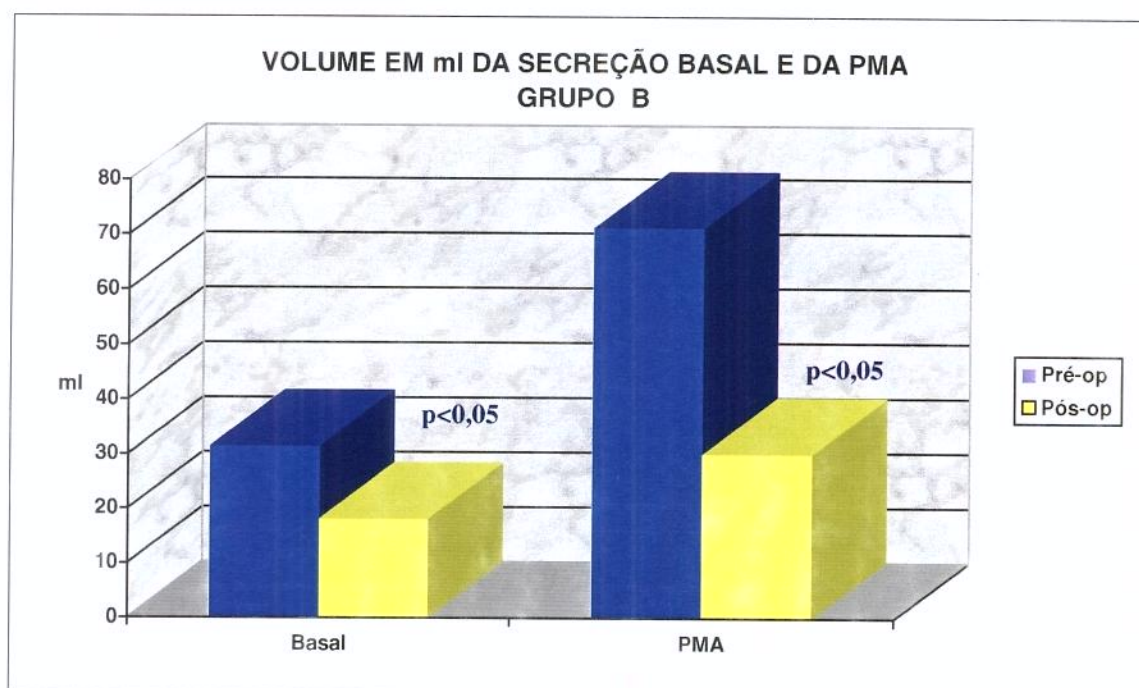


Figura 9. Volume médio em ml da secreção basal e da PMA, no pré e no pós-operatório do grupo B.

Produção de ácido em mEq

Os valores da produção de ácido em mEq da SB e da PMA, a diferença percentual do pré com o pós-operatório de cada animal e as suas respectivas médias, dos dois grupos, estão demonstrados nos quadros 6 e 7.

A produção média de ácido basal de 1 hora no pré-operatório do grupo A foi de 0,73 mEq e no pós-operatório foi de 0,33 mEq. Essa redução no pós-operatório foi, em média, 59,06%. Um dos animais, o cão de nº 5, apresentou zero de acidez basal no pós-operatório. A PMA média no pré-operatório foi de 5,28 mEq e no pós-operatório foi de 2,25 mEq. Reduziu 58,02%, em média. Essas reduções, basal e PMA, foram estatisticamente significantes ($p < 0,05$), comparando-se o pré com o pós-operatório pelo teste de Wilcoxon (ANEXO 7).

No grupo B, a SB média de 1 hora no pré-operatório foi de 1,51 mEq e no pós-operatório foi de 0,20 mEq. A redução foi em média de 82,83%. A PMA média no pré-operatório foi de 4,83 mEq e no pós-operatório foi de 1,07 mEq, redução média de 78,36%. Esses resultados também foram estatisticamente significantes ($p < 0,05$), (ANEXO 7). O cão de nº 7 apresentou zero de acidez basal no pós-operatório e o de nº 2 o apresentou na PMA. As figuras 10 e 11 demonstram graficamente as produções dos dois grupos, no pré e no pós-operatório.

Na comparação dos grupos A *versus* B para os delta percentuais, a redução da acidez tanto para a secreção basal quanto para a PMA, a maior no grupo B, foi estatisticamente significativa ($p < 0,05$), (ANEXO 8).

Quadro 6. Produção de ácido em mEq da secreção basal e da PMA, o delta percentual de cada animal individualmente e a média no pré e no pós-operatório, no grupo A.

	B A S A L			P M A		
Cão nº	Pré	Pós	Delta %	Pré	Pós	Delta %
1	0,61	0,35	-42,62	2,23	0,74	-66,82
2	0,35	0,17	-51,43	4,24	1,17	-72,41
3	0,38	0,19	-50,00	9,75	4,80	-50,77
4	0,92	0,21	-77,17	5,29	2,42	-54,25
5	0,49	0,00	-100,00	7,08	1,83	-74,15
6	0,91	0,33	-63,74	4,45	3,43	-22,92
7	1,44	1,03	-28,47	3,92	1,38	-64,80
Média	0,73	0,33	-59,06 *	5,28	2,25	-58,02 *

* $p < 0,05$

Quadro 7. Produção de ácido em mEq da secreção basal e da PMA, o delta percentual de cada animal individualmente e a média no pré e no pós-operatório, no grupo B.

	B A S A L			P M A		
Cão nº	Pré	Pós	Delta %	Pré	Pós	Delta %
1	1,90	0,35	-81,58	12,55	2,88	-77,05
2	1,17	0,14	-88,03	2,53	0,00	-100,00
3	1,11	0,19	-82,88	3,72	1,38	-62,90
4	1,66	0,22	-86,67	4,18	0,68	-83,73
5	0,85	0,46	-45,88	3,48	0,40	-88,51
6	1,15	0,06	-94,74	2,70	1,14	-57,78
7	2,71	0,00	-100,00	4,62	0,99	-78,57
Média	1,51	0,20	-82,83 *	4,83	1,07	-78,36 *

* $p < 0,05$

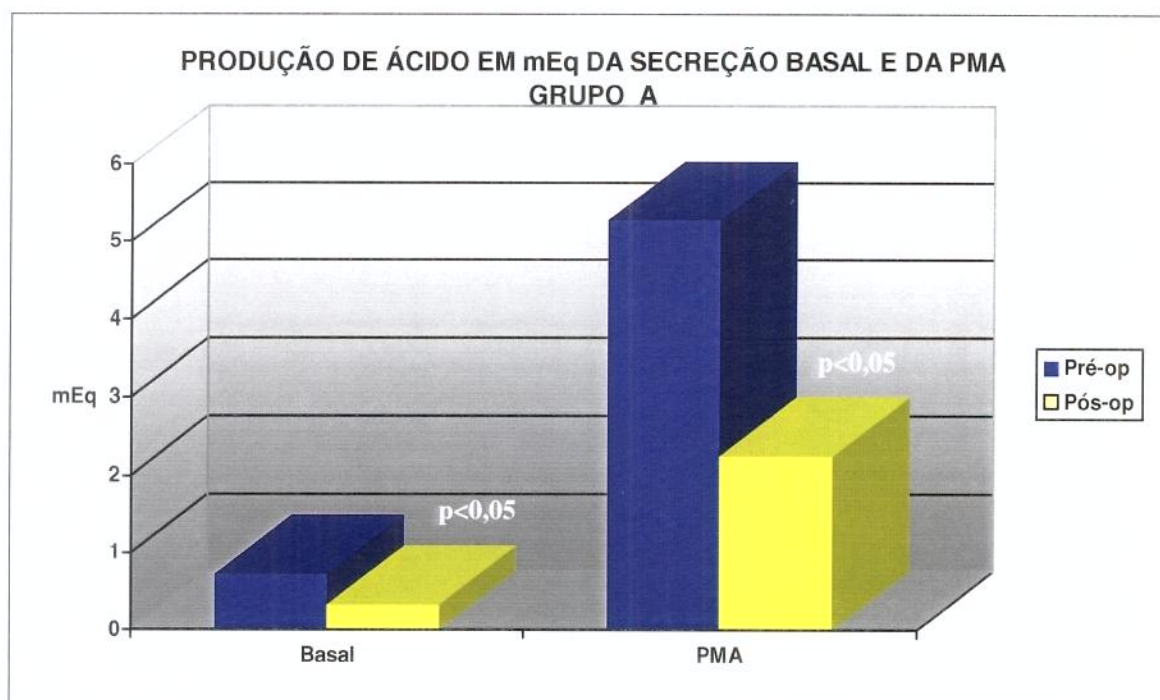


Figura 10. Produção média de ácido em mEq da secreção basal e da PMA, no pré e no pós-operatório do grupo A.

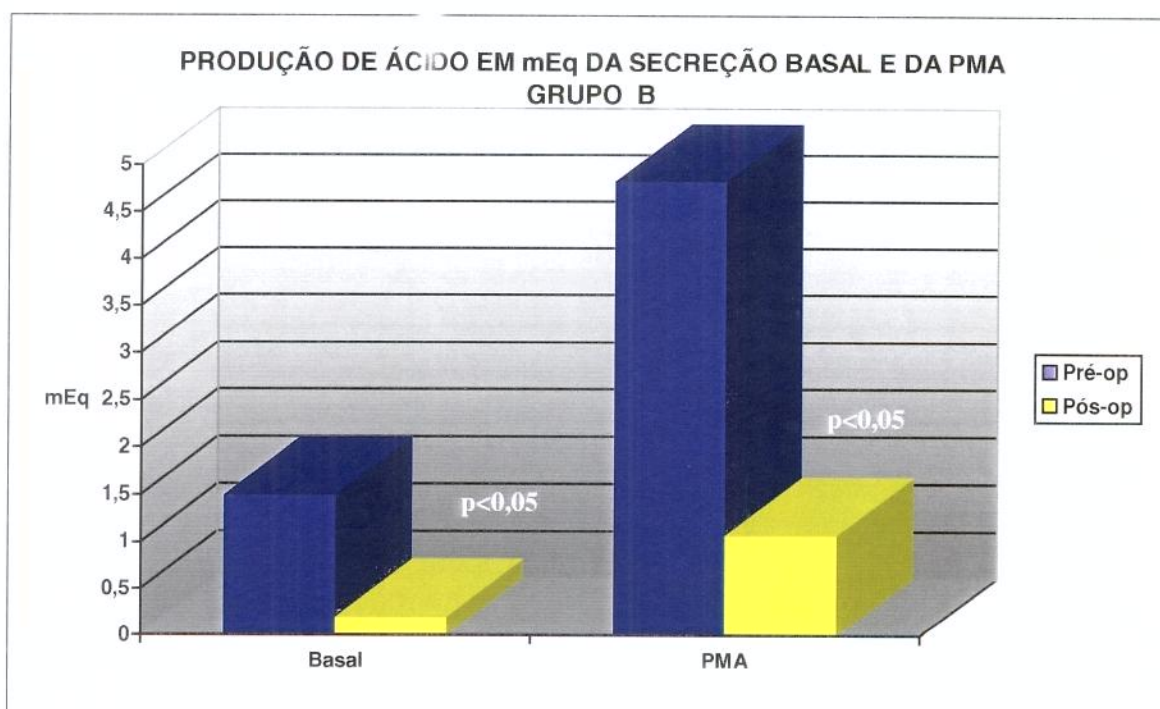


Figura 11. Produção média de ácido em mEq da secreção basal e da PMA, no pré e no pós-operatório do grupo B.

Nos quadros 8 e 9 estão os valores da produção de ácido, em mEq, do teste de Hollander dos dois grupos, divididos em três períodos: basal, a 1ª e a 2ª hora pós-estímulo. A demonstração gráfica encontra-se nas figuras 12 e 13.

No grupo A (quadro 8), a secreção média de ácido, no pré-operatório, foi igual nos dois períodos de uma hora pós-estímulo (2,87 mEq), sendo em torno de quatro vezes maior do que a SB (0,73 mEq). Esse aumento na 1ª e na 2ª hora, em relação à secreção basal, foi de 293,15%. No pós-operatório observou-se redução da acidez tanto na 1ª hora ($x = 54,09\%$) como na 2ª hora ($x = 59,78\%$), quando comparada com os mesmos períodos do pré-operatório. A redução da acidez nos três períodos foi significativa ($p < 0,05$), conforme demonstram os resultados estatísticos (ANEXO 9). Comparando-se as médias percentuais de redução dos três períodos entre si, não houve diferença significativa ($p > 0,05$), (ANEXO 10).

No grupo B (tabela 8), no pré-operatório houve uma produção média de ácido maior na 1ª hora pós-estímulo (3,4 mEq) em relação à 2ª (2,77 mEq), que foram cerca de duas vezes maior do que na SB (1,51 mEq). Na 1ª hora, o aumento em relação à secreção basal foi de 125,17% e na 2ª hora esse aumento foi de 83,44%. No pós-operatório, na 1ª hora após estímulo, a acidez reduziu-se em 83,94% em média e na 2ª hora reduziu-se em 82,85%, quando comparadas com os mesmos períodos do pré-operatório. Assim como no grupo A, a diminuição da acidez foi significativa nos três períodos ($p < 0,05$), (ANEXO 9). Na comparação das médias percentuais (delta %) da diminuição da acidez nos três períodos, quando comparados entre si, não houve diferença

significativa ($p>0,05$), ou seja, a média percentual da redução de cada fase foi semelhante, (ANEXO 10).

Comparando-se o grupo A *versus* grupo B em relação ao delta percentual da redução da acidez no pós-operatório, observou-se maior diminuição, significativamente, da acidez na SB e na 1ª hora pós-estímulo no grupo B ($p<0,05$). Na 2ª hora não houve diferença significativa ($p>0,05$), (ANEXO 11).

Quadro 8. Produção de ácido em mEq, basal, na 1^a hora e na 2^a hora pós-estímulo e o delta percentual, de cada animal individualmente e a média no pré e no pós-operatório, no grupo A.

	S B			1 ^a h			2 ^a h		
Cão nº	Pré	Pós	Delta %	Pré	Pós	Delta %	Pré	Pós	Delta %
1	0,61	0,35	-42,62	1,39	0,38	-72,66	0,26	0,02	-92,31
2	0,35	0,17	-51,43	3,06	0,82	-73,20	1,15	0,96	-16,52
3	0,38	0,19	-50,00	4,33	3,26	-24,71	7,79	2,36	-69,70
4	0,92	0,21	-77,17	2,49	1,22	-51,00	3,17	0,33	-89,59
5	0,49	0,00	-100,00	4,08	0,61	-85,05	2,71	0,81	-70,11
6	0,91	0,33	-63,74	1,96	1,61	-17,86	3,73	2,44	-34,58
7	1,44	1,03	-28,47	2,77	1,27	-54,15	1,27	0,69	-45,67
Média	0,73	0,33	-59,06*	2,87	1,31	-54,09 *	2,87	1,09	-59,78 *

* p<0,05

Quadro 9. Produção de ácido em mEq, basal, na 1^a hora e na 2^a hora pós-estímulo e o delta percentual, de cada animal individualmente e a média no pré e no pós-operatório, no grupo B.

	S B			1 ^a h			2 ^a h		
Cão nº	Pré	Pós	Delta %	Pré	Pós	Delta %	Pré	Pós	Delta %
1	1,90	0,35	-81,58	8,84	1,87	-78,85	8,92	1,27	-85,76
2	1,17	0,14	-88,03	1,50	0,00	-100,00	2,04	0,00	-100,00
3	1,11	0,19	-82,88	2,69	0,95	-64,68	0,91	0,11	-87,91
4	1,66	0,22	-86,67	2,63	0,24	-90,87	3,50	0,51	-85,43
5	0,85	0,46	-45,88	2,60	0,12	-95,38	0,84	0,20	-76,19
6	1,15	0,06	-94,74	2,02	0,57	-71,78	1,53	0,65	-57,52
7	2,71	0,00	-100,00	3,51	0,49	-86,04	1,64	0,28	-82,93
Média	1,51	0,20	-82,83 *	3,40	0,61	-83,94*	2,77	0,43	-82,85 *

* p<0,05

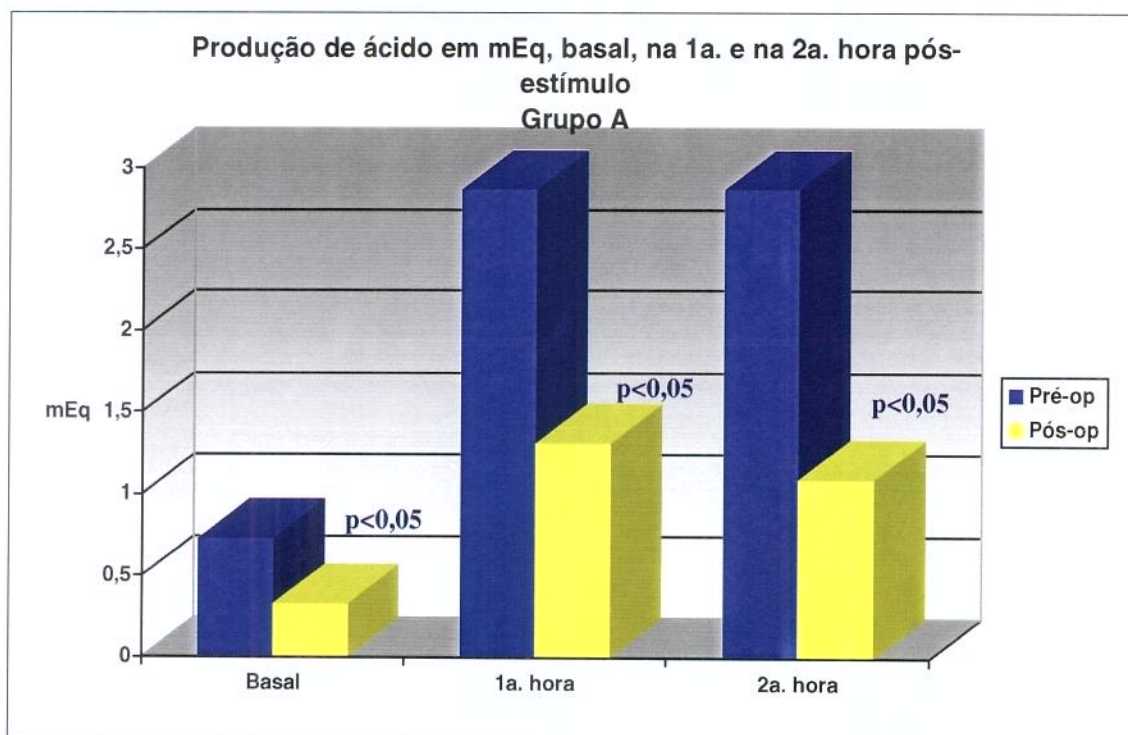


Figura 12. Produção média de ácido em mEq no período basal, na 1ª e na 2ª hora pós-estímulo com insulina, no pré e no pós-operatório do grupo A.

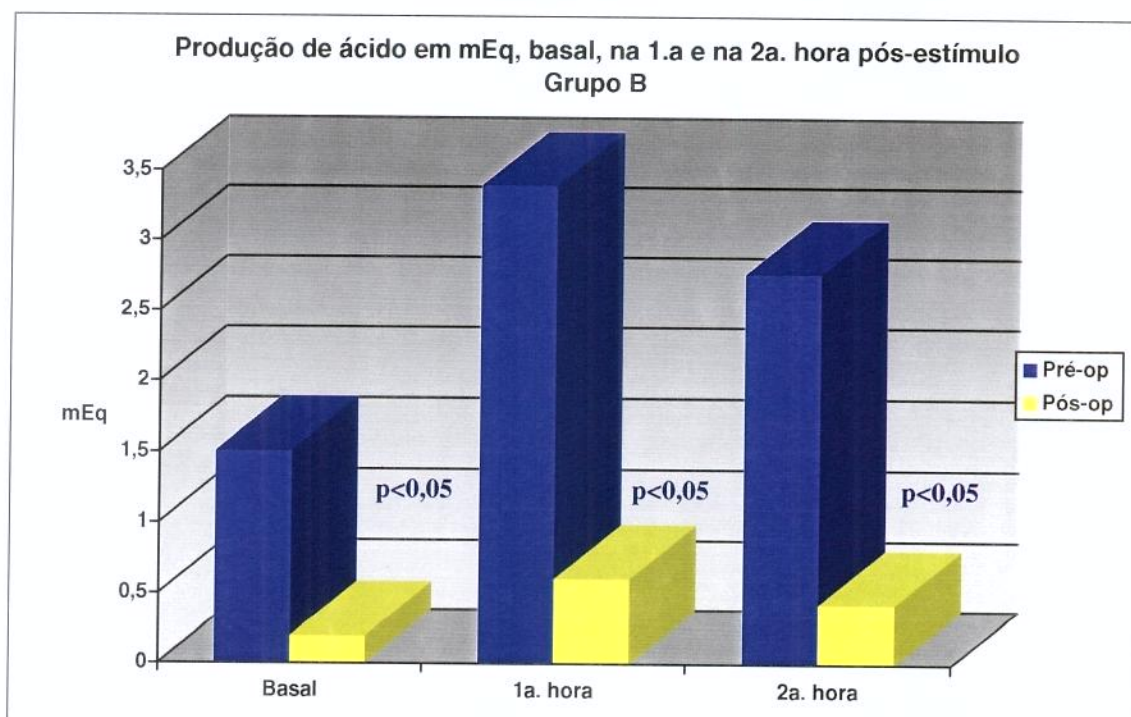


Figura 13. Produção média de ácido em mEq no período basal, na 1ª e na 2ª hora pós-estímulo com insulina, no pré e no pós-operatório do grupo B.

Nos quadros 10 e 11, estão demonstrados os valores individuais e as médias da produção de ácido em mEq/l do pré e do pós-operatório, a diferença percentual dessas duas etapas nos três períodos referidos acima (SB, 1ª e 2ª hora pós-estímulo pela insulina) e os resultados estatísticos, para os dois grupos. As figuras 14 e 15 demonstram essas reduções.

No grupo A, a produção de ácido em mEq/l, no pós-operatório, reduziu-se em média 43,21%, 34,38% e 32,75%, respectivamente para a SB, 1ª e 2ª hora pós-estímulo. Conforme demonstram os cálculos descritos na tabela, a redução da acidez no pós-operatório foi estatisticamente significativa nos três períodos ($p < 0,05$), (ANEXO 12). A média do percentual de redução não teve diferença significativa, quando comparadas entre si nos três períodos ($p > 0,05$). (ANEXO 13).

No grupo B, as médias de diminuição da produção de ácido no pós-operatório foram de 65,33% na SB, 65,78% na 1ª hora e 60,09% na 2ª hora pós-estímulo. Assim como no grupo A, a redução da acidez no pós-operatório foi significativa nos três períodos ($p < 0,05$), (ANEXO 12). Quando comparadas as médias percentuais de redução nos três períodos entre si do grupo B, não observou-se diferença significativa ($p > 0,05$), (ANEXO 13).

Na análise comparativa do grupo A *versus* grupo B para os valores do delta percentual, a diminuição da produção de ácido em mEq/l foi significativamente maior no grupo B na 1ª e na 2ª hora pós-estímulo ($p < 0,05$). Na SB não houve diferença significativa ($p > 0,05$), (ANEXO 14).

Quadro 10. Produção de ácido em mEq/l, basal, na 1^a hora e na 2^a hora pós-estímulo e o delta percentual, de cada animal individualmente e a média no pré e no pós-operatório, no grupo A.

Cão nº	S B			1 ^a h			2 ^a h		
	Pré	Pós	Delta %	Pré	Pós	Delta %	Pré	Pós	Delta %
1	73,89	58,75	-20,49	120,00	72,50	-39,58	62,00	10,00	-83,87
2	71,25	37,50	-47,37	232,25	114,00	-50,91	217,50	171,25	-21,26
3	57,50	46,50	-19,13	277,50	266,75	-3,87	406,25	288,50	-28,98
4	77,50	17,50	-77,42	157,50	71,25	-54,76	238,75	80,42	-66,32
5	80,00	0,00	-100,00	248,57	114,00	-54,14	221,33	174,17	-21,31
6	162,50	111,38	-31,46	185,00	161,00	-12,97	272,50	302,50	11,01
7	191,25	178,57	-6,63	220,00	166,25	-24,43	146,75	119,54	-18,54
Média	101,98	64,31	-43,21 *	205,83	137,96	-34,38 *	223,58	163,77	-32,75 *

* p<0,05

Quadro 11. Produção de ácido em mEq/l, basal, na 1^a hora e na 2^a hora pós-estímulo e o delta percentual, de cada animal individualmente e a média no pré e no pós-operatório, no grupo B.

Cão nº	S B			1 ^a h			2 ^a h		
	Pré	Pós	Delta %	Pré	Pós	Delta %	Pré	Pós	Delta %
1	183,75	134,07	-27,04	343,75	227,92	-33,70	325,00	247,64	-23,80
2	195,75	77,24	-60,54	259,58	0,00	-100,00	282,25	0,00	-100,00
3	206,50	65,80	-68,14	180,25	70,50	-60,89	64,25	8,50	-86,77
4	273,75	43,89	-83,97	248,75	44,83	-81,98	343,75	163,42	-52,46
5	110,00	85,00	-22,73	119,00	13,00	-89,08	100,83	25,25	-74,96
6	195,42	10,00	-94,88	162,50	97,00	-40,31	158,21	121,50	-23,20
7	182,86	0,00	-100,00	176,25	80,25	-54,47	173,75	70,42	-59,47
Média	192,58	59,43	-65,33 *	212,87	76,21	-65,78 *	206,86	90,96	-60,09 *

* p<0,05

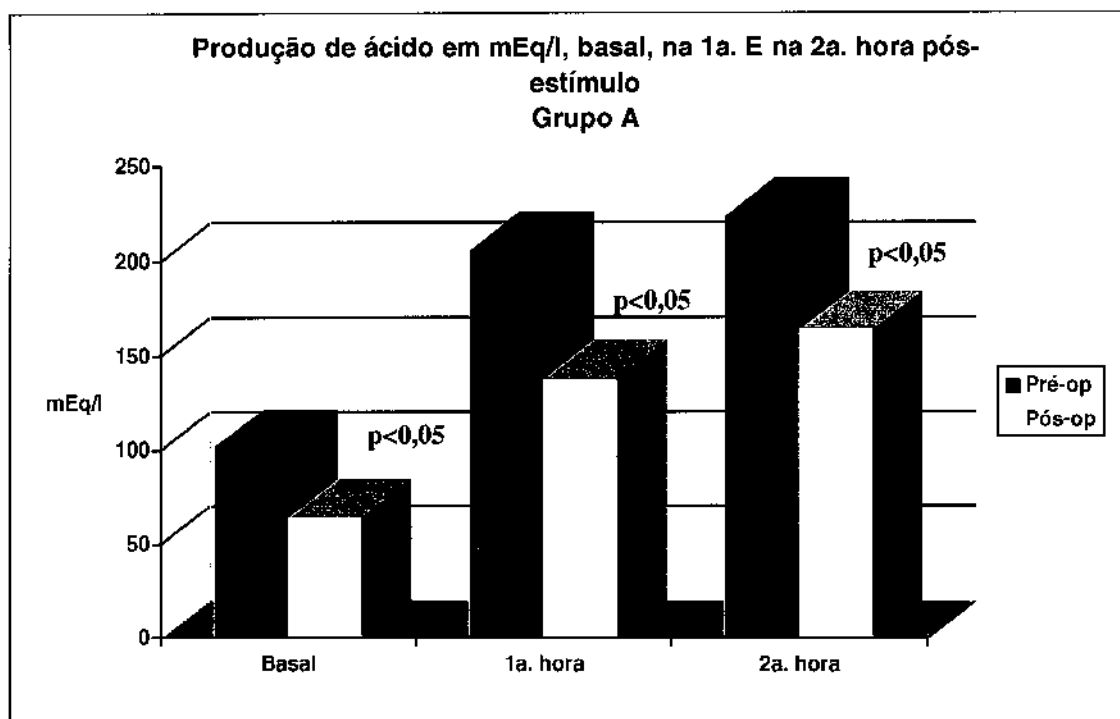


Figura 14. Produção média de ácido em mEq/l no período basal, na 1ª. e na 2ª. hora pós-estímulo com insulina, no pré e no pós-operatório do grupo A.

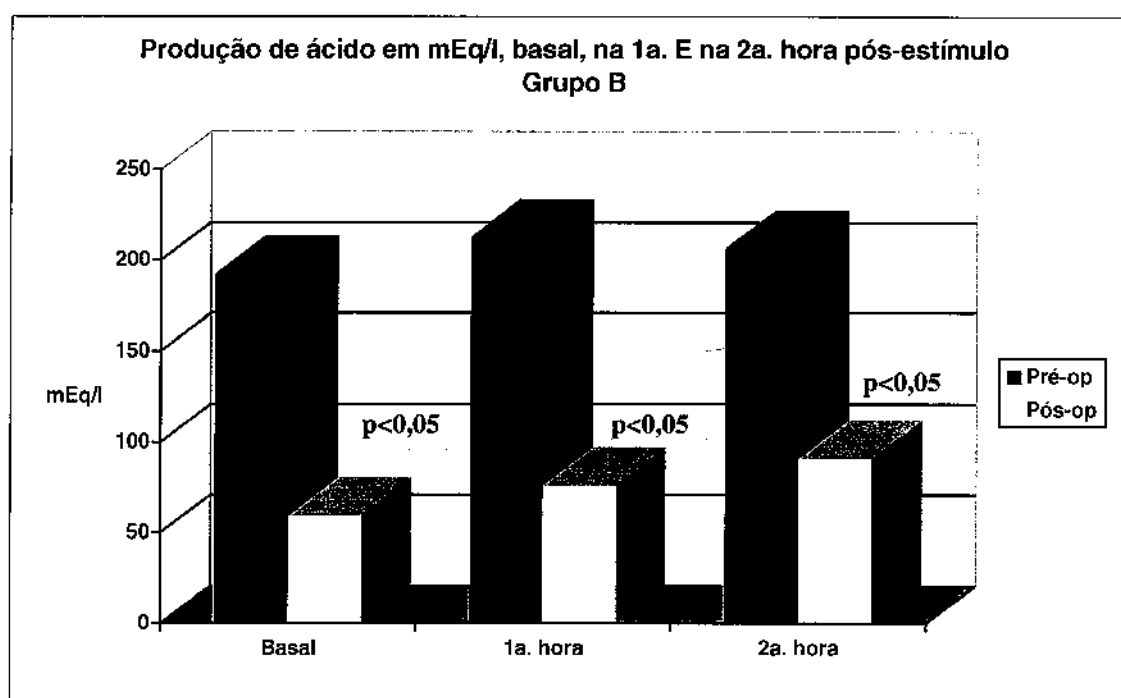


Figura 15. Produção média de ácido em mEq/l no período basal, na 1ª. e na 2ª. hora pós-estímulo com insulina, no pré e no pós-operatório do grupo B.

5.2 – Controle de peso dos animais

Não houve qualquer alteração no hábito alimentar e no peso dos animais, o qual manteve-se uniforme durante todo o experimento, sem diferença significativa entre o início e o final do experimento.

6

Discussão

6.1 – A pesquisa experimental e os animais

A pesquisa experimental em animais de laboratório tem sido a base do conhecimento e da evolução da ciência biológica, da fisiologia e do entendimento da fisiopatologia que dirigem os ensaios terapêuticos. Os resultados desses ensaios são avaliados e poderão ser aplicados no homem.

O cão foi o animal escolhido pela relativa facilidade em obtê-los e por ter a anatomia e a fisiologia gástricas semelhantes à do homem. Apesar da dificuldade para a obtenção de bons animais, selecionaram-se cães dóceis, que não se agitassem durante as avaliações da secreção ácida. Assim, puderam ser mantidos acordados durante esses procedimentos, evitando interferências se realizados sob anestesia ou sedação (SCHURIZEK *et al.*, 1988; 1989; GRAFFNER *et al.*, 1991).

Dos 20 animais que iniciaram o estudo, excluíram-se seis: dois por óbito e quatro por apresentarem-se agitados durante a coleta de suco gástrico, no decorrer da pesquisa. Os óbitos ocorreram no pós-operatório da VGP, um de imediato e outro na terceira semana. Não ficaram determinadas as causas mas, credita-se à baixa resistência desses animais.

O peso, o sexo e a idade não foram levados em consideração para fins de análise estatística, pelas idades exatas serem desconhecidas e por ser o resultado do pré-operatório o seu próprio controle, ou seja, cada animal foi controle dele mesmo.

Não houve alteração do hábito alimentar e os animais não tiveram alteração significativa de seus pesos durante o experimento, fato também

observado por NEUBERGER *et al.* (1994), utilizando ratos em pesquisa com procedimentos semelhantes e por ZANCHI *et al.* (1997), utilizando porcos.

6.2 – A esofagostomia cervical com cateter gástrico de demora

A esofagostomia cervical com cateter gástrico de demora, para coleta de material para o estudo da fisiologia, foi padronizada no cão pelo autor (CAVALCANTI *et al.*, 1991). Esse método foi empregado em pesquisa anterior para coleta de material no estudo do esvaziamento gástrico de líquidos, sendo bastante satisfatório (CAVALCANTI, 1993).

Outros métodos de coleta de suco gástrico têm sido empregados por outros autores. BRODY & TRAD (1997) utilizaram, em recente pesquisa, a gastrostomia, método em que acreditamos haver interferência na fisiologia gástrica pela abordagem direta à parede do estômago, assim como pela sua fixação. Outro método, a introdução de cateter orogástrico, no momento da coleta de material, deixa o animal agitado durante a sua introdução e inquieto durante os procedimentos pela manipulação da aspiração, interferindo na fisiologia gástrica. Por outro lado, se o animal for sedado ou anestesiado, também ocorrem interferências (SCHURIZEK *et al.*, 1988; 1989; GRAFFNER *et al.*, 1991).

Durante os procedimentos cirúrgicos da esofagostomia, houve sangramento mínimo e sem acidentes.

Houve infecção local em três animais, na incisão da região cervical inferior, com formação de pequenos abscessos. Em dois houve drenagem espontânea e em um animal foi necessário realizar uma pequena incisão para

drenagem. Essa complicação não interferiu no estado geral dos animais, nem na coleta do material para a pesquisa.

6.3 – Os estudos da secreção ácida e o teste de Hollander

Em 1823, Prout reconheceu o ácido clorídrico como o principal produto secretório do estômago (LESTER DRAGSTEDT CENTENARY SYMPOSIUM, 1994) e foi o primeiro a titulá-lo na secreção gástrica humana, em 1824 (LOPASSO, 1990). A partir daí, criaram-se muitas variáveis para caracterizar a atividade secretora do estômago, nas diversas situações fisiológicas e patológicas. A tabela 3 mostra a evolução dos estudos experimentais da secreção gástrica.

Tabela 3 - Evolução dos estudos experimentais da secreção e digestão gástrica e os respectivos autores.

Tyson	(1683)	Bernard	(1844)
Vallisnieri	(1713)	Pavlov	(1897)
Spallazani	(1780)	Soklov	(1904)
Hunter	(1786)	Edkins	(1906)
Prout	(1824)	Dragsted	(1947)
Beaumont	(1833)		

Fonte: WANGENSTEEN *et. al.*, (1986), modificado pelo autor.

A secreção basal de ácido tem variações individuais importantes havendo, ainda, um ritmo diário que é menor entre 5 e 11 horas e maior entre 18 e 1 hora (MOORE & WOLFE, 1973).

A produção de ácido em pacientes com UD, assim como a combinação da úlcera gástrica e duodenal, tipo II da classificação de Johnson, e as pré-pilóricas (tipo III), que têm o comportamento secretor da primeira, apresenta nível elevado, quando comparada com indivíduos normais (ZATERKA *et al.*, 1977; ZILLOTTO & KÜNZLE, 1984). Segundo GROSSMAN (1960) e RICHARDSON (1985), 40 a 42% dos pacientes com UD tem secreção ácida acima do limite máximo da normalidade.

A hipoglicemia produzida pela administração endovenosa de insulina em doses de 0,2 u/Kg a 0,25 u/Kg (HOLLANDER, 1946; 1948; AMDRUP & JENSEN, 1970; BUTTERFIELD, WITFIELD, HOBSLEY, 1982), estimulando a produção de ácido, é empregada como teste para avaliar a eficácia da vagotomia, constituindo-se no teste de Hollander (HOLLANDER, 1946). Esse teste tem sido utilizado, inclusive, para avaliar a eficácia da VGP e da seromiotomia gástrica (STENING & ISENBERG, 1969; AMDRUP & JENSEN, 1970; ROSATI *et al.*, 1976; CASTRO *et al.*, 1977; BUTTERFIELD *et al.*, 1982; ALVES & SARTORI, 1989; KÜNZLE *et al.*, 1982; ZILLOTTO *et al.*, 1987; ALHAN *et al.*, 1996; CHEN *et al.*, 1996a).

Para que o teste de Hollander seja interpretado sem erros, é necessário que a glicemia diminua para 50 mg/dl, independente da dose da insulina administrada (HOLLANDER, 1948). Nesta pesquisa, observou-se esse requisito, sendo critério de exclusão.

Esse teste foi eleito para a avaliação da secreção ácida deste experimento, por ser universalmente aceito e fidedigno (HOLLANDER, 1946; AMDRUP & JENSEN, 1970; CASTRO *et al.*, 1977; BUTTERFIELD *et al.*, 1982,

KÜNZLE *et al.*, 1982; ZILIOOTTO *et al.*, 1987; ALVES & SARTORI, 1989; ALHAN *et al.*, 1996; CHEN *et al.*, 1996a).

Uma vez dominada a técnica, é um teste de fácil realização, embora demorado (3 horas) e minucioso, pelos cuidados e pela uniformidade na coleta de material.

A produção de ácido também pode ser estudada por estímulo com pentagastrina por via subcutânea ou muscular na dose de 6 ug/Kg (OOSTVOGEL & VAN VROONHOVEN, 1988; GRAFFNER *et al.*, 1985; NYLAMO, 1987; NEUBERGER *et al.*, 1994), ou por via endovenosa na dose de 1,2 ug/Kg (KONTUREK, SZYBINSKI, 1967); com a 2-desoxi-D-glicose na dose de 100 mg/Kg endovenosa (EMAS & GROSSMAN, 1967); com a tolbutamida (ZATERKA *et al.*, 1988); por estímulos com o betazole (D'ALBUQUERQUE, 1984); com a histamina em doses crescentes por Kg/h (EMAS & GROSSMAN, 1967), ou na dose de 0,04 mg/Kg (ZILIOOTTO & KÜNZLE, 1984); com 1,7 mg de di-clorato de 3-beta-aminoetilpirazol (Histalog^R) por via intramuscular (ZATERKA & NEVES, 1964; ZATERKA *et al.*, 1977; CASTRO *et al.*, 1977); com carbacol, por estímulo elétrico vagal (PRITCHARD *et al.*, 1968; AMDRUP & GRIFFITH, 1969); por refeição fantasma e por refeição antecipada (ZATERKA *et al.*, 1988).

Outros testes descritos na literatura servem para avaliar a integridade vagal: a) teste de estímulo elétrico de Burge; b) resposta gástrica à distensão; c) teste do azul de metileno; d) pHmetria gástrica; e) teste do vermelho neutro e do vermelho congo. Desses, os três primeiros já não são mais realizados na atualidade e o mais utilizado é o do vermelho congo, com ou sem estímulo com

insulina (KÜNZLE *et al.*, 1982; KOLLMORGEN *et al.*, 1996; BÁTORFI *et al.*, 1997; ZANCHI *et al.*, 1997; PEETSALU & PEETSALU, 1998).

6.4 – Os procedimentos cirúrgicos: a VGP e a SMAP

Em 50 anos, desde que foi reintroduzida por Dragstedt, a vagotomia tem sido a mais intensiva e cuidadosa cirurgia documentada na história da moderna cirurgia (McCLOY & NAIR, 1994).

Desde então, a maior preocupação do cirurgião tem sido a descoberta do mais efetivo meio de cura, a prevenção e a recorrência, com minimização de seqüelas pós-operatórias. Com essa intenção, foram introduzidas na prática clínica a VGP sem drenagem por Amdrup & Jensen, há 30 anos e, posteriormente, a seromiotomia da pequena curvatura gástrica por Taylor (TAYLOR, 1979). A segurança e a eficácia da vagotomia no tratamento da úlcera péptica estão bem estabelecidas na literatura (McCLOY & NAIR, 1994).

Nos últimos 25 anos, a vagotomia gástrica proximal teve popularidade crescente na Europa, como também no Brasil. Algumas críticas, como variável índice de recidivas, chegando em algumas séries até mais de 30%, fez diminuir a euforia inicial (SIRIWARDENA & GUNN, 1988; HOFFMANN, *et al.*, 1989; DALLEMAGNE *et al.*, 1994).

A SMA+VTP também ganhou espaço em vários serviços de cirurgia gástrica, consagrando-se, principalmente, na Europa, na Ásia e em alguns serviços nos Estados Unidos e da América do Sul (CHEN *et al.*, 1983; LYGIDAKIS, 1984; ESTEFAN *et al.*, 1986; AZAGRA & ALLE, 1988; HUNTER *et al.*, 1989; PETROV *et al.*, 1990; SHAPIRO *et al.*, 1991; SKOBELKIN *et al.*,

1991; VOELLER *et al.*, 1991; DOMENE *et al.*, 1992; MARTINEZ *et al.*, 1992; KATKHOUDA *et al.*, 1994; WALIA & ABD EL-KARIM, 1994; CHEN *et al.*, 1996b; BALAFREJ *et al.*, 1997; ZANCHI *et al.*, 1997).

A seromiotomia anterior e posterior da pequena curvatura gástrica (SMAP), proposta pelo autor, assim como a VGP, realizadas nesta pesquisa, foram de fácil execução, porém, com menor tempo operatório e menor sangramento na primeira. As duas técnicas são de fácil aprendizado e reproduzíveis, fato contestado para a VGP por KADOTA *et al.* (1990) e KATKHOUDA & MOUIEL (1991). Esses autores afirmam, ainda, que a uniformidade da SMA+VTP não é cirurgião-dependente, ao contrário da VGP (MOUIEL *et al.*, 1996). Segundo NYHUS *et al.* (1980) e SIRIWARDENA & GUN (1988), a VGP é tecnicamente complexa e, apesar das suas vantagens, parece óbvio que nem todos os cirurgiões podem ter oportunidade suficiente para ser eficiente na realização dessa cirurgia. Esse fator é importante, porque o aprendizado e a experiência do cirurgião parecem ser o maior fator prognóstico na recorrência da úlcera péptica, após o tratamento cirúrgico (SPERANZINI *et al.*, 1987).

No primeiro dia de pós-operatório, apesar de oferecida ração, alguns animais só aceitaram água. Foi administrado soro glicosado a 5% quando, eventualmente, apresentavam-se apáticos, obtendo-se uma melhora do quadro.

Em um dos animais, foi aberta, acidentalmente, a pleura parietal do hemitórax esquerdo, no seu recesso próximo ao apêndice xifóide. A pequena

abertura foi suturada e a drenagem foi realizada durante o ato operatório por punção transdiafragmática, com pressão negativa.

Houve deiscência da sutura da pele, na parede abdominal, em três pontos de um animal, que foi resuturada com anestesia local.

Na SMAP, desta pesquisa, não há a bordagem do esôfago terminal, evitando alteração do mecanismo fisiológico de contenção do refluxo gastroesofageano, já referidos por GAMA-RODRIGUES *et al.* (1981) e ANDREOLLO, BRANDALISE, LEONARDI, (1986), após a VGP. Segundo esses últimos autores, pode haver, também, disfagia nos pacientes que foram submetidos a essa cirurgia, secundária à desnervação do segmento do esôfago abdominal.

Alguns autores já referiram a tendência para evitar a dissecação desse segmento do esôfago na SMA+VTP, pelas alterações no mecanismo anti-refluxo e relato de disfagia após esse procedimento, que pode chegar até 27% (TAYLOR *et al.*, 1982; KAHWAGI & GRANGE, 1987; AZAGRA & ALLE, 1988; GORBASHKO & IVANOV, 1990; MARTINEZ-RAMOS, *et al.*, 1995; PETRAKIS *et al.*, 1999).

Outro problema importante a considerar é o risco de necrose isquêmica da pequena curvatura após a VGP, fato estudado por autores diversos, inclusive do nosso meio. Apesar da baixa incidência, é de mortalidade elevada (KOBAYASI *et al.*, 1982; PAREKH, LAKHOO, VERHAART, 1988; GARRIDO *et al.* 1989; AGOSSOU-VOYEME, HUREAU, GERMAIN, 1990; DALLEMAGNE *et al.*, 1994). Também podem ocorrer necrose entérica (SHIDLOVSKII & ONYS'-

KIV, 1990) e do esôfago abdominal (ACKERMANN, MULLER, HARDER, 1990).

Segundo SIRIWARDENA & GUNN (1988), na cirurgia eletiva da úlcera péptica há um espaço ainda não preenchido por ser à VGP como um procedimento tecnicamente complexo e com alta taxa de recorrência em algumas séries.

Uma das maiores complicações letais da úlcera péptica é o sangramento e a cirurgia é o mais efetivo tratamento (KOLKMAN & MEUWISSEN, 1996). Na série de WELCH, RODKEY, VON RYLL GRYSKA (1986), a taxa de ressangramento precoce foi de 4% em 1068 pacientes operados.

A cirurgia da úlcera péptica foi revitalizada com a introdução de técnicas cirúrgicas de mínimo acesso, a videolaparoscopia, para as úlceras crônicas e as úlceras perfuradas. Estão incluídas a vagotomia troncular, a VGP, e a SMA+VTP (McCLOY & NAIR, 1994).

As técnicas operatórias utilizadas para o tratamento da úlcera duodenal, têm a finalidade de reduzir a acidez gástrica em níveis não ulcerogênicos, procurando preencher o postulado de que 'sem ácido não há úlcera', mesmo considerando o importante papel do *H. pylori* na gênese da úlcera duodenal.

Segundo GRAHAM (1995), a relação entre *H. pylori* e úlcera péptica é controversa. O papel desse microorganismo na fisiopatologia é, ainda, duvidoso. Há discordância naquela relação, baseada em fatos, sugerindo que esse agente é somente um comensal encontrado no estômago ou, simplesmente, relacionado com a gastrite crônica.

Considerando-se a teoria do papel fundamental do *H. pylori* na fisiopatologia da úlcera, podemos dizer que os cirurgiões mutilaram pacientes por quase um século com gastrectomia, seguidas algumas vezes de complicações, para tratar uma simples bactéria. Por outro lado, com a cura da úlcera pela cirurgia, podemos acreditar que a bactéria não esteja presente no estômago ou, como demonstrou KÜNZLE *et al.* (1997) que após oito anos, em média, da cirurgia (vagotomia), todos os 41 pacientes mantinham suas úlceras cicatrizadas e, destes, 40 eram portadores do *H. pylori*.

Com o conhecimento que temos hoje da importância do *H. pylori* na gênese da úlcera péptica, em substituição ao aforisma de Karl Schwartz “*no acid - no ulcer*”, anunciado no início do século e o aforisma “*no vagus - no ulcer*”, proposto por Taylor (TAYLOR, 1987), talvez fosse mais correto afirmar que “sem ácido e sem *H. pylori* não há úlcera”,

6.5 – Os resultados desta pesquisa

6.5.1 – Vagotomia gástrica proximal

Analisando os resultados desta pesquisa sobre a produção de ácido em períodos de 15 minutos, no grupo A (VGP), após 15 minutos da introdução da insulina, a produção de ácido começou a elevar-se, até atingir um pico máximo aos 75 minutos, no pré-operatório, que coincidiu com a hipoglicemia e depois decresceu em curva menos acentuada, em razão da lenta recuperação dos níveis da glicemia. No pós-operatório, o mesmo processo ocorreu, porém com índices menores, pela importante redução, que foi significativa ($p < 0,05$) aos 60, 75 e 90 minutos, após o estímulo. O mesmo pode ser observado na avaliação

por períodos de uma hora, após o estímulo. Na primeira hora, a média da produção de ácido foi igual à segunda hora no pré-operatório e maior no pós-operatório, que também reduziram-se significativamente ($p<0,05$).

Nesta pesquisa, observou-se reposta eliminada da produção de ácido basal e da PMA, após a VGP, isoladamente em alguns períodos de 15 minutos em três animais e completa, em um, na SB. Na PMA, essa resposta eliminada foi observada isoladamente em períodos de quinze minutos em quatro cães. Em nenhum animal foi completa. Em trabalho experimental, AMDRUP & GRIFFITH (1969) utilizando 0,2 u/Kg de insulina como estímulo, obtiveram resposta eliminada em 4 animais e parcialmente eliminada em 3 dos 7 animais estudados.

No presente estudo, a média de redução dos volumes da secreção basal (22,14%) e da PMA (41,81%), na sétima semana de pós-operatório da VGP, foi significativa ($p<0,05$). Na produção de ácido em mEq, as médias das reduções da secreção basal (59,06%) e da PMA (58,02%), também foram significativas ($p<0,05$).

Os resultados obtidos nesta pesquisa, comparados aos publicados na literatura são semelhantes. A VGP tem sido amplamente estudada e os seus resultados são muito variáveis em diferentes observações e casuísticas.

Na literatura, quando primeiramente publicados os resultados dessa técnica sem piloroplastia, foi referido um índice de redução da ordem de 90% na secreção basal e na produção máxima de ácido (AMDRUP & JENSEN, 1970). Recentemente, foram demonstradas reduções na secreção basal após a vagotomia de Hill e após a VGP de 73,7 e 74% e da PMA de 63,7 e 79,2%,

respectivamente, por videolaparoscopia, com instrumental de última geração (NISII *et al.*, 1997; KATKHOUDA *et al.*, 1998)

Em estudos clínicos no nosso meio, foram acompanhados pacientes portadores de UD no pré e no pós-operatório da VGP, observando-se redução da acidez basal em 67,9% e após estímulo de 57% (MELO *et al.*, 1981). Na série de CÁPUA (1984), foi observada redução na secreção basal após a VGP de 60,76% e da estimulada de 49,38%.

OLIVEIRA *et al.* (1984), avaliando a SB em 1 e 2 anos após a VGP, observaram uma redução da ordem de 74,23% quando comparada com o pré-operatório. ZILLOTTO & KÜNZLE (1984), obtiveram, após a VGP, uma redução na SB de 60,76% e pós-estímulo com histamina de 49,93%, sendo estatisticamente semelhante aos indivíduos normais. Observaram, ainda, que os ulcerosos têm sempre o mesmo perfil secretório, independente da fase clínica em que se encontram, ativa ou não.

Descreveram-se na literatura, taxas variáveis de redução na SB, após a VGP, que tendem a aumentar com o passar dos anos. Segundo alguns autores, a VGP, em algumas séries, reduziu nos primeiros meses de pós-operatório a SB de 15% a pouco mais de 90% (AMDRUP & JENSEN, 1970; JOHNSTON & WILKINSON, 1970; JOHNSTON *et al.*, 1973; CASTRO *et al.*, 1977; ANDERSEN, HISTRUP, AMDRUP 1978; JENSEN & AMDRUP, 1978; ZILLOTTO & KÜNZLE, 1984; HOLLENDER *et al.*, 1987; STAËL VON HOLSTEIN *et al.*, 1987; D'ALBUQUEQUE, GAMA-RODRIGUES, MIRANDA, 1991). No pós-operatório tardio (6 meses a 8 anos), essas taxas diminuíram para cerca de 41% a 80% (JOHNSTON *et al.*, 1973; GREENAL *et al.*, 1975;

ANDERSEN *et al.*, 1978; JENSEN & AMDRUP, 1978; BLACKETT & JOHNSTON, 1981; DOVALE, DURANTEZ, CRIVELL, 1984; ZILLOTTO & KÜNZLE, 1984).

CASTRO *et al.* (1977), utilizando o teste de Hollander, tiveram a SB reduzida no pós-operatório em 74,5%, em uma semana, diminuindo gradativamente para 57,8% em 28 meses. Após o estímulo, a redução em uma semana foi de 50,1%, aumentando, gradativamente, para 63,2% em 28 semanas.

A série de HOLLENDER *et al.* (1987), apresentou redução progressiva na SB e pós-estímulo, quando comparados os testes imediatos após a VGP com os realizados 3 anos após, aumentando a taxa de redução de 15% para 66,5% e de 18% para 89,6% para a SB e PMA respectivamente, em pacientes normosecretóres. Nos hipersecretores, essa progressão foi bem menor: na SB a redução partiu de 20% no pós-operatório imediato para 23,9% em 3 anos e na PMA de 26% para 36,6%. A taxa de recidiva foi de 12,8%.

Em estudos com estímulo utilizando a pentagastrina em pacientes com UD, têm-se descrito taxas na redução da secreção ácida no pós-operatório da VGP, da primeira semana até 10 anos de seguimento, desde 20% a 68%, sendo a maioria em torno de 50% (JOHNSTON & WILKINSON, 1969; JOHNSTON & WILKINSON, 1970; HOSLT-CHRISTENSEN *et al.*, 1977; ANDERSEN *et al.*, 1978; BLACKETT & JOHNSTON, 1981; CORMAN *et al.*, 1983; DOVALE *et al.*, 1984; OLIVEIRA *et al.*, 1984; GRAFFNER *et al.*, 1985; HOLLENDER *et al.*, 1987; STAËL VON HOLSTEIN *et al.*, 1987; NYLAMO, 1987).

Os resultados publicados por OOSTVOGEL & VAN VROONHOVEN (1988) foram da ordem de 48,5% de redução na produção máxima de ácido e no estudo de JENSEN *et al.* (1988), a vagotomia reduziu a produção máxima de ácido em torno de 70%. Quando associada à antrectomia reduziu em 85%.

Em outros estudos, tendo a insulina como estímulo da secreção ácida, a PMA foi reduzida em taxas que variam desde 50% até 95%, desde a primeira semana até o 30º mês de pós-operatório da VGP (AMDRUP & JENSEN, 1970; JOHNSTON *et al.*, 1973; JENSEN & AMDRUP, 1978).

A taxa de redução da PMA também diminuiu após a VGP em algumas outras séries (JOHNSTON *et al.*, 1973; BLACKETT & JOHNSTON, 1981; GRAFFNER *et al.*, 1985; STAËL VON HOLSTEIN *et al.* 1987) e manteve-se estável em outras entre 3 e 5 anos (JORDAN, 1976; JENSEN & AMDRUP, 1978).

Segundo resultados de alguns autores, após 1 ano de pós-operatório da VGP, há uma relação inversamente proporcional entre a taxa de redução da SB e o índice de recidiva da úlcera duodenal (BLACKETT & JOHNSTON, 1981; CORMAN *et al.*, 1983; GRAFFNER *et al.*, 1985). Para HOSLT-CHRISTENSEN *et al.* (1977), a mesma relação existe no pós-operatório mediato.

A recidiva de úlcera duodenal, em algumas das séries anteriores, foi maior nos pacientes que tiveram menor índice de redução da produção de ácido no pós-operatório precoce da VGP (CORMAN *et al.*, 1983; NYLAMO, 1987) e igual aos não recidivados, em uma série com redução de 48% em seguimento de 1 a 4 anos pós-cirurgia (HOSLT-CHRISTENSEN *et al.*, 1977).

Em outros estudos, a recidiva foi verificada, principalmente, em pacientes que apresentavam menor taxa de redução da PMA nos primeiros meses de pós-operatório da VGP (POPPEN, DELIN, SANDSTEDT, 1981; GRAFFNER *et al.*, 1985). Também foi verificada, com o passar do tempo, menor taxa de recidiva naqueles que menos alteravam a redução da PMA (GRAFFNER *et al.*, 1985; STAËL VON HOLSTEIN *et al.*, 1987). Entretanto, a recidiva da úlcera duodenal foi observada em série em que o índice de redução da PMA era alta nos primeiros meses de pós-operatório e mantinha-se após 5 anos (JENSEN & AMDRUP, 1978).

Várias séries relataram que o índice de positividade pelo critério de Hollander (1948) tende a aumentar com o passar do tempo (JOHNSTON *et al.*, 1973; GREENALL *et al.*, 1975; JORDAN, 1976; NILSELL, 1979; ZILLOTTO *et al.*, 1987). Para outros autores, a positividade do teste de Hollander no período pós-operatório imediato não teve valor prognóstico de recidiva da UD em suas séries (GREENALL *et al.*, 1975; JORDAN, 1976; NILSELL, 1979).

BUTTERFIELD *et al.* (1982) concluíram, em seus estudos, que houve recorrência de úlcera após diversas formas de vagotomias nos pacientes em que aumentou a secreção estimulada com o passar do tempo, mesmo que o teste da insulina precoce tenha indicado que a vagotomia foi completa.

Segundo MAIA & TAVARES (1986), somente a persistência de ramos vagais justificaria respostas vigorosas de secreção ácida e a possibilidade de recorrência ulcerosa tornar-se-ia efetivamente real.

ROSATI *et al.* (1976), acrescentando à VGP a secção de ramos nervosos tuberositários que descem pelo ligamento freno-gástrico e do nervo

principal que acompanha a artéria gastroepilóica direita, promoveram redução na SB em 88% e na PMA em 71% e 93%, estimuladas pela pentagastrina e pela insulina, respectivamente. Concluíram que essa variante promoveu extensa desnervação da massa de células parietais, sendo efetiva em pacientes hipersecretores e que a negatividade do teste de Hollander correspondeu ao critério de vagotomia adequada.

6.5.2 – Seromiotomia anterior e posterior da pequena curvatura

Na mesma análise dos resultados desta pesquisa feita para a VGP, da produção de ácido em períodos de 15 minutos, no grupo B (SMAP), após 15 minutos da introdução da insulina, a produção de ácido começou a elevar-se até atingir um pico máximo aos 60 minutos no pré-operatório, que também coincidiu com a hipoglicemia e depois decresceu em curva menos acentuada em razão da lenta recuperação dos níveis da glicemia, com um período de leve aumento aos 105 minutos. No pós-operatório, o mesmo processo ocorreu, porém em pequena escala, com pico máximo aos 45 minutos após o estímulo e com redução significativa ($p<0,05$) em mais períodos de 15 minutos que no grupo A. O mesmo pode ser observado na avaliação por períodos de uma hora após o estímulo: na primeira hora, a produção de ácido foi maior do que na segunda, tanto no pré como no pós-operatório, com reduções significativas ($p<0,05$).

Não foi encontrada na literatura análise nesses parâmetros da SMA+VTP, para comparar com esta pesquisa.

Neste experimento, no pós-operatório da SMAP, as médias de redução do volume da secreção ácida basal (30,87%) e da PMA (53,94%), foram significativas ($p < 0,05$). As médias de redução da acidez basal em mEq (82,83%) e da PMA (78,36%), também foram significativas ($p < 0,05$).

A diminuição da secreção basal na SMAP, nesta pesquisa, foi maior que a obtida por Taylor, quando realizou a seromiectomia anterior e posterior em estudo experimental (quadro 12) e menor quando a realizou em estudo clínico (quadro 13), resultando na primeira publicação da Cirurgia de Taylor (TAYLOR, 1979). A redução da SB desta pesquisa, também foi pouco maior que a obtida por GOYAL *et al.* (1984), em estudo experimental, com o mesmo procedimento de TAYLOR (1979), (quadro 12). Comparando-se com análises experimentais da SMA+VTP, realizadas por HUNTER *et al.* (1989) e KOLLOMORGEN *et al.* (1996), demonstradas no quadro 14, a redução da SB, nesta pesquisa, foi significativamente maior. Também foi maior a redução da SB após a SMAP, quando comparada com a média das reduções em 376 pacientes submetidos à SMA+VTP, em 8 estudos clínicos de diferentes serviços (quadro 15).

Quadro 12 - Resultados individuais e as médias de redução, em percentual, na SB e na PMA, obtidos pelos autores em referência no pós-operatório de outras modalidades de seromiectomias anteriores e posteriores, em estudos experimentais.

Experimental			
Autor	Nº de animais	Basal	PMA
Taylor (1979)	4	75%	90%
Goyal <i>et al.</i> (1984)	4	80%	86%
Total/Média	Total = 8	$\bar{x} = 77,5\%$	$\bar{x} = 88\%$

Quadro 13 - Resultados de redução em percentual na SB e na PMA, obtidos pelos autores em referência, no pós-operatório de outra modalidade de sermiotomia anterior e posterior, em estudo clínico.

Clínico			
Autor	Nº de pacientes	Basal	PMA
Taylor (1979)	20	85%	Não avaliada

Quadro 14 - Resultados de redução em percentual na SB e na PMA, obtidos pelos autores em referência, no pós-operatório da SMA+VTP, em estudos experimentais.

Experimental			
Autor	Nº de animais	Basal	PMA
Hunter <i>et al.</i> (1989)	6	64%	41%
Kollmorgen <i>et al.</i> (1996)	10	42,85%	64,44%
Total / Média	Total = 10	$\bar{x} = 53,43\%$	$\bar{x} = 52,72\%$

Comparando-se com outras formas de vagotomia intramural analisadas experimentalmente, a gastrotomia anterior mais VTP, descrita por HENDRIX *et al.* (1987), a redução da SB, após a SMAP, foi pouco maior (quadro 16) e menor quando comparada com a gastrotomia anterior e posterior, estudada por MULHOLLAND & DEBAS (1989), (quadro 17).

Quadro 15 - Resultados de redução em percentual na SB e na PMA, obtidos pelos autores em referência, no pós-operatório da SMA+VTP, em estudos clínicos.

Clínico			
Autor	Nº de pacientes	Basal	PMA
Taylor <i>et al.</i> (1982)	143	84,4%	Não avaliada
Lygidakis (1984)	22	79%	54%
Oostvogel & Van Vroonhoven (1985)	25	85,7%	58,9%
Kahwagi & Grange (1991)	24	88,1%	93,3%
Taylor <i>et al.</i> (1990)	77	39,1%	86,1%
Katkhouda & Mouiel (1991)	10	79,3%	83%
Hakhoo <i>et al.</i> (1990)	25	76,7%	76,8%
Walia & Abd El Karim (1994)	50	85%	88%
Total / Média	Total = 376	$\bar{x} = 77,16\%$	$\bar{x} = 77,16\%$

Quadro 16 - Resultados de redução em percentual na SB e na PMA, obtidos pelos autores em referência, no pós-operatório da gastrotomia anterior mais VTP, em estudos experimentais.

Experimental			
Autor	Nº de animais	Basal	PMA
Hendrix <i>et al.</i> (1987)	8	80%	73%

A redução da PMA na SMAP, desta pesquisa, foi menor que as reduções obtidas por TAYLOR (1979), em seu trabalho original e por GOYAL *et al.* (1984), no pós-operatório da seromiectomia anterior e posterior, estudadas

experimentalmente (quadro 412. Não há como comparar com estudo clínico da primeira cirurgia de TAYLOR (1979), porque o mesmo não avaliou a PMA em pacientes (quadro 13). Comparando-se com a redução da PMA, após a SMA+VTP, nos estudos experimentais (quadro 14) de HUNTER *et al.* (1989) e KOLLMORGEN *et al.* (1996), foi significativamente maior após a SMAP, nesta pesquisa. A média de redução da PMA, após a SMA+VTP, em 376 pacientes estudados por 8 autores, e seus colaboradores (quadro 15), foi de 77,16%, semelhante à observada nesta pesquisa (78,36%). Também foram semelhantes, embora pouco maior a redução após a SMAP, quando comparada com estudos experimentais da PMA, após a gastrotomia anterior associada à VTP (73%), descrita por HENDRIX *et al.* (1987), (quadro 16), e após a gastrotomia anterior e posterior da pequena curvatura (71%), descrita por MULHOLLAND & DEBAS (1989), (quadro 17).

Quadro 9 - Resultados de redução em percentual na SB e na PMA, obtidos pelos autores em referência, no pós-operatório da gastrotomia anterior e posterior, em estudos experimentais.

Experimental			
Autor	Nº de animais	Basal	PMA
Mulholland & Debas (1989)	6	88,6%	71%

Em estudo experimental, demonstrou-se diminuição estatisticamente significativa da produção de ácido pelo teste de Hollander após a SMA+VTP, a medida do pH foi maior nos animais operados em relação aos não operados ($p < 0,001$) e o teste do vermelho congo foi totalmente negativo em 83% e parcialmente em 17% (MADUREIRA FILHO & SARTORI, 1989)

CHEN *et al.* (1996a) avaliando, pelo teste de Hollander, pacientes submetidos a SMA+VTP, também demonstraram redução estatisticamente significativa na secreção basal e na produção máxima de ácido.

BRODY & TRAD (1997) avaliaram a redução ácida após três procedimentos cirúrgicos laparoscópicos; seromiotomia anterior, VGP e secção linear, com sutura mecânica, na pequena curvatura; e não encontraram diferença na redução da SB e PMA dos três grupos.

Nas publicações em que se compara a SMA+VTP com a VGP simples e com a VGP+VTP (Operação de Hill) e gastrotomia com sutura mecânica com a VGP, são descritas diminuições na secreção de ácido maior nas primeiras, ou seja, nas cirurgias em que os ramos vagais são seccionados na parede do estômago, porém estatisticamente insignificante (OOSTVOGEL & VAN VROONHOVEN, 1988; HUNTER *et al.*, 1989; MULHOLLAND & DEBAS, 1989).

Em estudo clínico observado por WALIA & ABD EL-KARIM (1994), a VGP apresentou recidiva de 14% e a SMA+VTP de 12%, em seguimento de 3 a 8 anos. A redução da secreção ácida basal e estimulada foi de 85% e 88%, respectivamente, nas duas cirurgias, concluindo que os dois procedimentos são equivalentes. Entretanto, a taxa de recidiva da SMA+VTP em 90 pacientes de KATKHOUDA *et al.* (1994) foi de 4,2%, em seguimento de 2 a 41 meses. Na série de MOUIEL *et al.* (1996), a taxa de recidiva foi de 3,2 %, em 62 pacientes operados, sem mortalidade e baixo índice de morbidade.

NEUBERGER *et al.* (1994), estudando, em ratos, diversos procedimentos de vagotomia de células parietais, demonstrou significativa diminuição da secreção ácida, avaliada pelo teste do vermelho congo, em

duas formas de seromiotomias (SMA+VTP e seromiotomia anterior e posterior) e redução não significativa após a vagotomia gástrica proximal.

Em estudo com nove pacientes conduzido por MADUREIRA FILHO *et al.* (1992), com o teste do vermelho congo, foi demonstrada a presença de pequenas áreas de inervação residual na parede anterior do estômago, após a SMA+VTP. No controle endoscópico de 30 dias, houve cicatrização completa da úlcera em oito pacientes e incompleta em um.

No estudo conduzido por CHISHOLM *et al.* (1993), avaliando a presença de fibras vagais pelo teste do vermelho congo durante a VGP e a SMA+VTP, demonstrou que, no segundo procedimento, a vagotomia foi completa em todos os pacientes. Na VGP, após acrescentar a divisão do nervo gastroepiplóico ou a vagotomia troncular posterior, a desnervação ficara completa.

Com a modificação adotada por ZANCHI *et al.* (1997), que evita a seromiotomia no esôfago distal, obtiveram redução significativa da massa de células parietais não desnervadas (28,2% para 0,9%), avaliado pelo teste do vermelho congo. Os valores do pH aumentaram de 2,2 para 7,8, demonstrando a efetividade em desnervar a área de células produtoras de ácido.

A seromiotomia anterior e posterior, descrita por BÁTORFI *et al.* (1997) como uma versão simplificada da vagotomia gástrica proximal, em qualquer das modalidades descritas, tem a particularidade de seccionar fibras vagais intramurais estimuladoras da produção ácida, que talvez não sejam abordadas pela VGP. Acreditamos que seja essa a razão dos resultados pouco melhores da SMAP, nesta pesquisa, embora não significantes, em comparação com a da SMA+VTP.

GAMA-RODRIGUES & BRESCIANI (1996) afirmam que a Cirurgia de Taylor, que é mais rápida, mais simples e mais econômica do que a VGP, não foi suficientemente comparada com a VGP clássica.

Na VGP e na SMA+VTP, pela abordagem do esôfago distal, muitos autores realizam uma funduplicatura para evitar o refluxo, ampliando o procedimento e o tempo operatório (DALLEMAGNE *et al.*, 1994).

MOUIEL *et al.* (1996) afirmam que, pela mínima agressão da sermiotomia por videolaparoscopia, ficaria à escolha do paciente entre o tratamento clínico e o cirúrgico.

No estudo histológico, após a sermiotomia gástrica, há degeneração das fibras nervosas na periferia da sermiotomia, degeneração vacuolar em células ganglionares e neuromas de amputação na linha da incisão (BÁTORFI *et al.*, 1997).

6.6 - Considerações finais

O estímulo da secreção ácida por ação vagal, induzido pela hipoglicemia, pode ser inibido pela vagotomia. Nesta pesquisa, demonstrou-se que nas duas formas de vagotomia de células parietais estudadas houve uma redução significativa da produção de ácido, estimulada pela insulina.

Analisando o presente estudo, observou-se uma redução na produção de ácido, no pós-operatório, maior no grupo da SMAP do que no grupo da VGP, em todos os parâmetros avaliados.

A SMAP promoveu uma redução na produção de ácido, com significância estatística, maior do que a VGP e pouco mais do que a SMA+VTP descrita na literatura, provavelmente por seccionar um maior número de fibras vagais, pela abordagem intramural no fundo gástrico e, talvez, por secção de ramos que penetram no estômago através da grande curvatura, descritos por ROSATTI *et al.* (1976), na abertura do omento gastrocólico para a abordagem da parede gástrica posterior.

Em publicação, comparando a VGP com a VGP associada à manobra de Rosati, a divisão dos nervos gastroepiplóicos, esta última provou ser mais efetiva com maior redução da secreção ácida basal (D'ALBUQUERQUE *et al.*, 1991). Estudos experimentais em ratos e furões têm demonstrado que fibras vagais pré-gangliônicas também penetram no estômago pela grande curvatura, e que a taxa de secreção ácida é diretamente afetada pela secção dos nervos gastroepiplóicos, incluindo os ramos que acompanham os vasos curtos (DONAHUE *et al.*, 1988; YOSHIDA *et al.*, 1989).

Essas considerações podem dar embasamento para considerar que a VGP, que secciona somente os feixes ao longo da pequena curvatura, e a SMA+VTP que secciona os ramos intramurais que penetram pela pequena curvatura e esôfago distal anteriormente e o tronco vagal posterior, negligencie uma fonte em potencial de inervação de células parietais.

Grandes nomes da cirurgia, como Loyd Nyhus e E. Donahue, indicam a divisão dos vasos gastroepiplóicos na junção corpo-antro para ser realizada com a seromiectomia (TAYLOR *et al.*, 1990).

NARBONA *et al.* (1990), levando em consideração a importância do nervo gastroepiplóico, introduziu sistematicamente a secção do mesmo e o teste intra-operatório do pH na VGP. A taxa de recidiva não excedeu a 2%. Sem essa sistematização a taxa foi de 10%.

As diversas formas de seromiotomias gástricas, por abordarem ramos do nervo vago intramurais, diminuem o risco de áreas de inervação residual (CAVALCANTI, 1993;; ZANCHI *et al.*, 1997). Segundo GOMÉZ-FERRER, ANTÓN, LLOMBART (1993), após 2 meses da seromiotomia anterior, não há inervação na linha de incisão.

Para simplificar mais ainda, a seromiotomia gástrica, assim como a VGP, vem sendo realizada através de laser (BOUREZ *et al.*, 1984) e, mais recentemente, por videolaparoscopia com ou sem laser, minimizando a agressão cirúrgica (KATKHOUDA & MOUIEL, 1991; LAWS & McKERNAN, 1993; McCLOY & NAIR, 1994; NEUBERGER *et al.*, 1994; MOUIEL *et al.*, 1996). Outra inovação no arsenal cirúrgico é o uso da tesoura harmônica por videolaparoscopia (KATKHOUDA *et al.*, 1998).

A SMAP pesquisada neste estudo, pode ser realizada por videolaparoscopia, assim como outros procedimentos que abordam a parede gástrica posterior, como descrita por KIMURA, SAKURAMACHI, HARADA, (1995) para a VGP.

Os resultados demonstrados, nesta pesquisa, dão suporte para o tratamento cirúrgico da úlcera duodenal em humanos e confirmam que a operação é capaz de produzir inibição secretória satisfatória, condição para a cura da úlcera duodenal.

A técnica cirúrgica pesquisada neste experimento, a **seromiotomia anterior e posterior da pequena curvatura gástrica**, pode ser realizada com segurança, é de fácil execução e reproduzível, não necessita a dissecação do esôfago distal e apresenta as mesmas vantagens conferidas à SMA+VTP. Secciona, também, os ramos vagais que penetram na musculatura esofágica e atravessam o hiato, dirigindo-se para o estômago, denominados ramos criptoesofagogástricos, omitidos pela VGP e pela SMA+VTP. Segundo ROSENBERG (1949a), a presença de um desses ramos, pode tornar ineficiente a mais minuciosa das operações de secção nos nervos vagos. Tem, ainda, com a abertura do grande omento, a vantagem de promover a secção de fibras vagais pré-ganglionares, responsáveis pelo estímulo das células parietais já referidas por ROSATI *et al.* (1976), DONAHUE *et al.* (1988) e YOSHIDA *et al.* (1989), não abordadas pela SMA+VTP. Como já demonstrado anteriormente, a SMAP não altera o esvaziamento gástrico de líquidos (CAVALCANTI, 1993) e, reduzindo significativamente a produção de ácido basal e estimulada comparando à VGP, é uma boa opção para o tratamento da úlcera duodenal.

Estudos clínicos prospectivos e randomizados deverão ser realizados, com o mesmo propósito desta pesquisa, inclusive através da videolaparoscopia, para demonstrar a viabilidade de realização da seromiotomia anterior e posterior da pequena curvatura gástrica no homem.

7

Conclusões

A análise dos resultados desta pesquisa, permitiu as seguintes conclusões:

1) A vagotomia gástrica proximal (VGP), demonstrou ser eficiente na redução da secreção ácida basal e estimulada, com significância estatística ($p < 0,05$).

2) A seromiotomia anterior e posterior da pequena curvatura gástrica (SMAP), demonstrou ser eficiente na redução da secreção ácida basal e estimulada, com significância estatística ($p < 0,05$).

3) A seromiotomia anterior e posterior da pequena curvatura gástrica (SMAP), teve uma eficácia maior e significativa ($p < 0,05$), comparada com a VGP, na redução da secreção ácida basal e estimulada, em todos os parâmetros estudados.

4) A seromiotomia anterior e posterior da pequena curvatura gástrica (SMAP), pelo índice de redução de ácido demonstrado nesta pesquisa, pela segurança na sua realização e pela comparação com os outros procedimentos já patentes na literatura, demonstrou ser uma boa opção para o tratamento cirúrgico da úlcera duodenal.

Summary

It has been attributed a changeably high incidence of recurrence of the peptic ulcer, ischemic necrosis of the gastric lesser curve and physiology alterations of the esophagus-gastric junction to proximal gastric vagotomy (PGV).

Anterior seromyotomy of the gastric lesser curve with posterior truncal vagotomy was proposed in the beginning of the eighties, as an alternative to proximal gastric vagotomy for the surgical treatment on duodenal ulcer. Likely PGV case, lately physiological alterations at the esophagus-gastric junction were attributed to that last surgical treatment.

The present research has proposed the **anterior and posterior gastric lesser curve seromyotomy (APSM)**, its analysis and comparisons to the basal and stimulated acid secretion of PGV, with the purpose of keeping this physiology and maybe improving the reduction of the gastric acid secretion.

Fourteen dogs, being 9 females and 5 males, weighting 9,74 Kg (SD +/- 2,20) in average, divided in two groups (A and B) formed by 7 animals each, were studied. The first performed was a cervical esophagostomy with delay gastric catheter to aspirate the gastric samples of the acid secretion. One week later, the pre-operative avaluations of the basal and insulin (0,25 u/Kg) stimulated acid output were done. In the Group A, it was performed PGV, and in the Group B, APSM. From the third post-operative week, the same studies with basal and stimulated acid output were repeated. The results were analyzed by using the Wilcoxon test to compare the pre and post-operative period of each group, the Mann-Whitney test to compare group A versus Group B and variancy analisis of Friedman to compare the basal secretion, the 1st and the 2nd

poststimulus hour of each group in the pre and post-operative period, with 95% of reliance.

In group A (PGV), the basal acid output in mEq was reduced 59,06% ($p < 0,05$) in the post-operative period and the maximal acid output (MAO) was reduced 58.02% ($p < 0,05$). In group B (APSM), the basal acid output decreased 82,83% ($p < 0,05$) and the MAO, 78.36% ($p < 0,05$). Comparing group A versus group B, the acid decreasing in basal output and in MAO was more expressive in group B, being statistically significant ($p < 0,05$). In the post-operative period of the group A, the 1st poststimulus hour was lessened 54,09% and in the 2nd one that was reduced 59.78%, being both statistically expressive ($p < 0,05$). The acid reduction level of the three periods, by making comparisons between them (basal, 1st and 2nd poststimulus hour), was not significative ($p > 0,05$). In the group B post-operative period, the 1st and 2nd poststimulus hour output were reduced 83,94% in average and 82,85%, respectively, being both statistically significant ($p < 0,05$). The reduction mean of the the three periods, by comparing one to another, was not expressive. Comparing group A versus group B, in terms of the acid output reduction in post-operative periods, the decreasing was more effective in the 1st hour of the group B ($p < 0,05$). There was not a significative difference in the 2nd hour.

We conclude that APSM was significantly more effective to lessen the basal and stimulated acid output than PGV, and that is a good option for the surgical treatment for duodenal ulcer.

Referências bibliográficas

- ACKERMANN, C.; MULLER, C.; HARDER, F. Necrosis of intraabdominal esophagus and proximal third of the stomach after proximal gastric vagotomy and fundoplication. **World J. Surg.**, **14**:133-4, 1990.
- AGOSSOU-VOYEME, A.K.; HUREAU, J.; GERMAIN, M.A. Étude comparé de la vascularisation de l'estomac après vagotomie hyperselective et séromyotomie antérieure. **J. Chir.**, **127**:168-72, 1990.
- AGHZADI-TRAKI, R.; ALMOU, B.; BOUKIND, D.; ZEROUALI, N. La séromyotomie antérieure et vagotomie postérieure dans le traitement de l'ulcère duodénal perforé. [Letter]. **Ann. Chir.**, **46**:461, 1991.
- ALEXANDER-WILLIAMS, J. A requiem for vagotomy. **B.M.J.**, **302**:547-8, 1991.
- ALHAN, E.; CALIK, A.; CINEL, A.; KUCUKTULU, U. Complicated marginal ulcers after surgery for duodenal ulcer. **Acta Chir. Hung.**, **35**:77-85, 1996. [Abstract].
- ALVES, R.D. & SARTORI, J.A.M. Seromotomia gástrica anterior e vagotomia troncular posterior. Análise experimental. **Rev. Col. Bras. Cir.**, **16**:136-41, 1989.
- AMDRUP, B.M. & GRIFFITH, C.A. Selective vagotomy on the parietal cell mass: Part I. With preservation of the innervated antrum and pylorus. **Ann. Surg.**, **170**:207-14, 1969.
- AMDRUP, E. & JENSEN, H.-E. Selective vagotomy of the parietal cell mass preserving innervation of the undrained antrum. **Gastroenterology**, **59**:522-7, 1970.
- AMDRUP, E. & JOHNSTON, D. Name of the new vagotomy. [Letter]. **Gastroenterology**, **68**:206-7, 1975.
- ANDERSEN, D.; HISTRUP, H.; AMDRUP, E. The Aarhus County vagotomy trial. II. An interim report on reduction in acid secretion and ulcer recurrence rate following parietal cell vagotomy and selective gastric vagotomy. **World J. Surg.**, **2**:91-100, 1978.
- ANDERSEN, I.B.; BONNEVIE, O.; JORGENSEN, T.; SORENSEN, T.I. Peptic ulcer in Denmark, 1981-1993. Analysis os data from national patient registries. **Ugeskr. Laeger**, **161**:1589-94, 1999. [Abstract].
- ANDREOLLO, N.A.; BRANDALISE, N.A.; LEONARDI, L.S. A disfagia após a vagotomia gástrica proximal: estudo eletromanométrico com carbacol. **Rev. Col. Bras. Cir.**, **13**:245-50, 1986.

- AYACHI, K.; OUESLATI, A.; FTERRICH, F. Place actuelle de la seromyotomie antérieure associée a la vagotomie postérieure (operation de Taylor) dans le traitement de l'ulcère duodénal chronique. **Tunis Med.**, **69**:363-8, 1991.
- AZAGRA, J.S.; ALLE, J.L. Apport de la séromyotomie antérieure avec vagotomie tronculaire postérieure dans le traitement de l'ulcus duodénal chronique. **Acta Chir. Belg.**, **88**:123-5, 1988.
- BACHRACH, W.H & BACHRACH, L.B. Reavaliation of the Holland test. **Ann. N. Y. Acad. Sci.**, **140**:915, 1967.
- BAILEY, P.L.; PORT, J.D.; McJAMES, S. Is fentanyl an anesthetic in the dog? **Anesth. Analg.**, **66**:542-8, 1987.
- BALAFREJ, S.; ECHARRAB, E.M.; EL OUNANI, M.; MDAGHRI, J.; AMRAOUI, M.; EL ALAMI, F.H.; ERROUGANI, A.; BENCHEKROUN, B.A.; CCHKOFF, M.R. Treatment of bleeding duodenal ulcer. A study of mortality and indication of surgical treatment. Apropos of 557 cases. **J. Chir.(Paris)**, **134**:406-9, 1997.
- BARDHAN, K.D. From pathophysiology to treatment of duodenal ulcer: a personal overview. In: GALMICHE, J.P.; GOURNAY, J., **Recents advances in the pathophysiology of gastrointestinal and liver disease**. Sheffield, John Libbey Eurotext, 1997.p. 85-100.
- BARDHAN, K.D.; NAYYAR, A.K.; ROYSTON, C. The outcome of bleeding duodenal ulcer in the era of H₂ receptor antagonist therapy. **Q.J.M.**, **91**:231-7, 1998.
- BARROSO, F.L. & SILVA, A.O. O tratamento cirúrgico da úlcera duodenal: análise crítica das operações propostas. In: **Cirurgia da doença péptica gastrointestinal; estado atual**. São Paulo, Atheneu, 1996. v.2, p. 79-103.
- BÁTORFI, J.; KOVÁCS, V.; BAJTAI, A. HIDVEGI, J.; DABASI, G.; PÓSFAL, G.; TÓTH, J. IHÁSZ, M. Investigation of lesser curve seromyotomy of the stomach in animal experiments. **Exp. Toxic. Pathol.**, **49**:273-9, 1997.
- BLACKETT, R.L. & JOHNSTON, D. Recurrent ulceration after highly selective vagotomy for duodenal ulcer. **Br. J. Surg.**, **68**:705-10, 1981.
- BOUREZ, J.; TRIBOULET, J.P.; BALESTER, L.; LEMAIRE, J.; HERLEMONT, F.; WAHLEN, C.; SCOPELITI, J.; BRUNETAUD, J.M. Fundic vagotomy by waveguide CO₂ laser: experimental study of a new thecnique in dogs. **Lasers Surg. Med.**, **4**:345-1, 1984.

- BRODY, F.J. & TRAD, K.S. Comparison of acid reduction in antiulcer operations. **Surg. Endosc.**, 11:123-5, 1997.
- BUTTERFIELD, D.J.; WHITFIELD, P.F.; HOBBSLEY, M. Changes in gastric secretion with time after vagotomy and the relationship to recurrent duodenal ulcer. **Gut**, 23:1055-9, 1982.
- CÁPUA JR., A. Secreção gástrica ácida após vagotomia gástrica proximal. Estudo comparado. **AMB Rev. Assoc. Med. Bras.**, 30:200-3, 1984.
- CASTRO, L.P. & COELHO, L.G.V. Tratamento clínico da úlcera péptica: 1. Medidas gerais. **Rev. Bras. Med.**, 52:10-13, 1995.
- CASTRO, L.P.; NOGUEIRA, C.E.D.; BORGES, S.B.; RIBEIRO, T.C.; CORREIA, R.M. Vagotomia superseletiva. Efeitos sobre a secreção e o esvaziamento gástrico. **AMB Rev. Assoc. Med. Bras.**, 23:112-6, 1977.
- CAVALCANTI, C.A.O. **Seromiotomia anterior e posterior da pequena curvatura versus vagotomia gástrica proximal: estudo comparativo do esvaziamento gástrico de líquidos em cães.** Campinas, 1993. Tese (Mestrado). Faculdade de Ciências Médicas, Universidade de Campinas).
- CAVALCANTI, C.A.O.; ANDREOLLO, N.A.; LEONARDI, L.S. Esofagostomia cervical: estudo experimental em cães para avaliação da fisiologia gástrica. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE CIRURGIA, 19., Rio de Janeiro, 1991. **Anais.** Rio de Janeiro, 1991.
- CHEN, H.S.; CHUNG, C.S.; WU, T.C. Lesser gastric curvature and fundus myotomy. Experimental and clinical studies. **Arch. Surg.**, 118:88-92, 1983.
- CHEN, J.; XU, J.; WU, Z. Experience of laparoscopic vagotomy for the treatment of chronic duodenal ulcer. **Chung. Hua Wai Ko Tsa Chih**, 34: 421-3, 1996a. [Abstract].
- CHEN, C.N.; LEE, W.J.; LEE, P.H.; CHANG, K.J.; WANG, S.M.; WEI, T.C.; CHEN, K.M. Surgical treatment of peptic ulcer disease: changing patterns in the past 40 years. **J. Formos. Med. Assoc.**, 95:675-9, 1996b. [Abstract].
- CHISHOLM, E.M.; RAIMES, S.A.; LEONG, H.T.; CHUNG, S.C.S.; LI, A.K.C. Proximal gastric vagotomy na anterior seromyotomy with posterior truncal vagotomy by the endoscopic congo red test. **Br. J. Surg.**, 80:737-9, 1993.

- COLIN-JONES, D.G. Acid suppression: how much is needed? [Editorial]. **B. M. J.**, **301**:564-5, 1990.
- CORMAN, J.; SMEETERS, C.; BEAUDOIN, M.; CARTIER, R.; HURTUBISE, M.; GÉLINAS, C.; BAILLARGEON, J.; EMOND, M.; CAUSSIGNAC, Y. Predictive value of preoperative acidity tests in ulcer recurrence after supraselective vagotomy. **Can. J. Surg.**, **26**:348-50, 1983.
- CUSCHIERI, A. The spectrum of laparoscopic surgery. **World J. Surg.**, **16**:1089-97, 1992.
- D'ALBUQUERQUE, L.A.C. **Níveis séricos do pepsinogênio e da gastrina e secreção ácida do estômago antes e após tratamento da úlcera gástrica pela vagotomia gástrica proximal.** São Paulo, 1984. Tese (Doutorado). Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.
- D'ALBUQUERQUE, L.A.C.; GAMA-RODRIGUES, J.; MIRANDA, M.P. Proximal gastric vagotomy. A comparative study between the standard technique and the extended technique associated with denervation of the greater curvature. **Int. Surg.**, **76**:137-41, 1991.
- DALLEMAGNE, B.; WEERTS, J.M.; JEHAES, C.; MARKIEWICZ, S.; LOMBARD, R. Laparoscopic high selective vagotomy. **Br. J. Surg.**, **81**:554-6, 1994.
- DANIEL, E.E. & SARNA, S.K. Distribution of excitatory vagal fibers in canine gastric wall to control motility. **Gastroenterology**, **71**: 608-13, 1976.
- DEBAS, H.T. & CARVAJAL, S.H. Vagal regulation of acid secretion and gastrin release. **Yale J. Biol. Med.**, **67**:145-51, 1994.
- DOBKIN, E.D.; VALCOUR, A.; ROHER, C. Does pH paper accurately reflect gastric pH? **Crit. Care Med.**, **18**:985-8, 1990.
- DOMENE, C.E.; NASI, A.; SANTO, M.A.; PINOTTI, H.W. Vagotomia troncular posterior e sermiotomia anterior por via videolaparoscópica. In: CONGRESSO NACIONAL DO COLÉGIO INTERNACIONAL DE CIRURGIÕES, 19., São Paulo, 1992. **Anais.** São Paulo, 1992.
- DONAHUE, P.E.; YOSHIDA, J.; POLLEY, E.H.; NYHUS, L.M. Preganglionic vagus nerve fibers also enter the greater curvature of the stomach in rats and ferrets. **Gastroenterology**, **94**:1292-9, 1988.

- DOVALE, F.M.; DURANTEZ, D.F.; CRIVELL, L.M. Oxyntic-cell vagotomy as a surgical treatment for chronic duodenal ulcer: results of a controlled and prospective study of 100 patients 8 years after surgery. **Rev. Esp. Enferm. Apar. Dig.**, **65**:32-9, 1984.
- DRAGSTEDT, L.R.; FOURNIER, H.J.; WOODWARD, E.R.; TOVEE, E.B.; HARPER, P.V. Transabdominal gastric vagotomy. A study of the anatomy and surgery of the vagus nerves at the lower portion of the esophagus. **Surg. Gynecol. Obstet.**, **85**: 461-6, 1947.
- EMAS, S. & GROSSMAN, M.I. Effect of truncal vagotomy on acid and pepsin responses to histamine and gastrin in dogs. **Am. J. Physiol.**, **212**:1007-12, 1967.
- ESTEFAN, A.; LAGO, F.; PARODI, H.E.; BEGUIRISTAIN, A.; CARRIQUIRY, G.; ABASCAL, W.; MARTÍN, L. La vagotomía troncular posterior asociada a la seromiectomia anterior en el tratamiento de la úlcera péptica duodenal. **Cir. Urug.**, **56**:57-60, 1986.
- EVERHART, J.E.; BYRD-HOLT, D.; SONNENBERG, A. Incidence and risk factors for self-reported peptic ulcer disease in the United States. **Am. J. Epidemiol.**, **147**:529-36, 1998.
- FARIAS, C. Vagotomía troncal posterior y seromiectomia anterior por videolaparoscopia para el tratamiento de la úlcera duodenal. **Ver. Chil. Cir.**, **46**:15-20, 1994.
- FINEBERG, H.V. & PEARLMAN, L. Surgical treatment of peptic ulcer in the United States. Trends before and after introduction of cimetidine. **Lancet**, **1**:1305-7, 1981.
- FLETCHER, D.R. Peptic disease: can we afford current management? **Aust. N. Z. J. Surg.**, **67**:75-80, 1997.
- GAMA-RODRIGUES, J.J.; WAITZBERG, D.L.; MELLO, J.B.; PINOTTI, H.W.; RAIA, A.A. Proximal gastric vagotomy - operative technic. **Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. São Paulo**, **36**:91-5, 1981.
- GAMA-RODRIGUES, J.J.; BRESCIANI, C.; PINTO JUNIOR, P.E.; D'AMERICO, F.M.; CINTRA, W.; SOARES, C. Vagotomia troncular posterior e seromiectomia anterior no tratamento da úlcera duodenal por video-laparoscopia. In: SEMINÁRIO BRASILEIRO DE CIRURGIA LAPAROSCÓPICA, 1., Porto Alegre, 1993. **Anais**, Porto Alegre, 1993.
- GAMA-RODRIGUES, J.J. & BRESCIANI, C. Cirurgia laparoscópica da úlcera péptica duodenal: aspectos técnicos e momento atual. In: **Cirurgia da doença péptica gastrointestinal; estado atual**. São Paulo, Atheneu, 1996. v.2, p. 105-13.

- GARRIDO JUNIOR, A.B.; GAMA-RODRIGUES, J.J.; MELLO, J.B.; MOREIRA, A.A.; DURAZZO, M.D.; SOUZA, A.E.; PINOTTI, H.W. Postoperative bleeding ischemic ulcer of the stomach. (a complication of proximal gastric vagotomy). **ABCD Arq. Bras. Cir. Dig.**, 4:52-6, 1989.
- GILLESPIE, I.E. Changes in gastric secretion in the early post-vagotomy phase. **Acta Gastroenterol. Belg.**, 31:299-304, 1968.
- GOLIGHER, J.C.; HILL, G.L.; KENNY, T.E.; NUTTER, E. Proximal gastric vagotomy without drainage for duodenal ulcer: results after 5-8 years. **Br. J. Surg.**, 65:145-51, 1978.
- GOMÉZ-FERRER, F.; ANTÓN, V.; LLOMBART, A. Nerve regeneration in the anterior gastric wall after gastrotomy and posterior truncal vagotomy in rat. **Ver. Esp. Enferm. Dig.**, 84:85-9, 1993.
- GORBASHKO, A.I. & IVANOV, N.N. Function of the esophagogastric junction after trans-gastric selective vagotomy. **Vestn. Khir.**, 144:23-6, 1990. [Abstract].
- GOYAL, J.; SHARMA, B.D.; PANT, M.C.; SINGH, V. Gastric lesser curve seromyotomy: an experimental study in dogs. **Int. Surg.**, 69: 85-7, 1984.
- GRAFFNER, H.O.; LIEBERG, GUSTAV, F.; OSCARSON, J.E.A. Recurrence after parietal cell vagotomy for peptic ulcer disease. **Am. J. Surg.**, 150:336-40, 1985.
- GRAFFNER, H.O.; EKELUND, M.; HAKANSON, R. Anaesthetic agents suppress basal and stimulated gastric acid secretion. Are intramural Neurons involved? **Scand. J. Gastroenterol.**, 26:1200-4, 1991.
- GRAHAM, J.R. *H. pylori*: human pathogen or simply an opportunist? **Lancet**, 345:1095-7, 1995.
- GRAHAM, D.Y.; RAKEL, R.E.; FENDRICK, A.M.; MARSHALL, B.J.; PEURA, D.A.; SCHERGER, J.E. Scope and consequences of peptic ulcer disease. How important is asymptomatic *Helicobacter pylori* infection. **Postgrad. Med.**, 105:100-2, 1999.
- GREENALL, M.J.; LYNDON, P.J.; GOLIGHER, J.C.; JOHNSTON, D. Long term effect of highly selective vagotomy on basal and maximal acid output in man. **Gastroenterology**, 68:1421-5, 1975.
- GREENALL, M.J. & KETTLEWELL, M.G.W. High selective vagotomy: History, development, and current clinical concepts. **Mt. Sinai J. Med.**, 53:566-77, 1986.

- GRIFFITH, C.A. A new anatomic approach to the problem of incomplete vagotomy. **Surg. Clin. North Am.**, **44**:1239-52, 1964.
- GROSSMAN, M.I. The pathologic physiology of peptic ulcer. **Am. J. Med.**, **29**:748-53, 1960.
- GUREL, S.; BESISK, F.; DEMIR, K.; Mungan, Z.; KAYMAKOGLU, S.; BOZTAS, G.; CAKALOGLU, Y.; YEGINSU, O.; OKTEN, A. After the eradication of *Helicobacter pylori* infection, relapse is a serious problem in Turkey. **J. Clin. Gastroenterol.**, **28**:241-4, 1999.
- HAKHOO S.; JALALI, B.K.; WANI, H.U. Anterior seromyotomy with posterior truncal vagotomy in chronic duodenal ulcer. **Indian J. Gastroenterol.**, **9**:15-6, 1990.
- HARKINS, H.N.; SCHMITZ, E.J.; HARPER, H.P.; SAUVAGE, L.R.; MOORE, H.C.; STORER, E.H.; KANAR, E.A. A combined physiologic operation for peptic ulcer (partial distal gastrectomy, vagotomy, and gastroduodenostomy): A preliminary report. **West J. Surg.**, **61**:316, 1953.
- HASSAN, M.A. & HOBSLEY, M. Position of subject and nasogastric tube during a gastric secretion study. **B. M. J.**, **1**:458-60, 1970.
- HENDRICKX, L.; VAN HEE, R.H.; VAN DE KELFT, E.; HUBENS, A. Anterior gastric stappling combined with posterior truncal vagotomy: An experimental technique for gastric acid reduction. **Eur. Surg. Res.**, **19**:225-32, 1987.
- HERMANSSON, M.; STAËL VON HOLSTEIN, C.; ZILLING, T. Peptic ulcer perforation before and after the introduction of H₂-receptor blockers and proton pump inhibitors. **Scand. J. Gastroenterol.**, **32**:523-9, 1997.
- HILL, G.L. & BARKER, M.C.J. Anterior highly selective vagotomy with posterior truncal vagotomy: a simple technique for denervating the parietal cell mass. **Br. J. Surg.**, **65**:702-5, 1978.
- HOFFMANN, J.; OLESEN, A.; JENSEN, E. Prospective 14 to 18-year follow-up study after parietal cell vagotomy. **Br. J. Surg.**, **74**:1056-9, 1987.
- HOFFMANN, J.; JENSEN, H.E.; CHRISTIANSEN, J.; OLESEN, A.; LOUD, F.B.; HAUCH, O. Prospective controlled vagotomy trial for duodenal ulcer. Results after 11-15 years. **Ann. Surg.**, **209**:40-5, 1989.
- HOLLANDER, F. The insulin test for the presence of intact nerve fibers after vagal operations for peptic ulcer. **Gastroenterology**, **7**:607-14, 1946.

- HOLLANDER, F. Laboratory procedures in the study of vagotomy. **Gastroenterology**, **11**:419-26, 1948.
- HOLLANDER, M. & WOLFE, D.A. Nonparametric statistical methods. New York. John Wiley & Sons, 1973. p. 503.
- HOLLE, V.F. & HART, W. Neue wege der chirurgie des Gastroduodenalulkus. **Med. Klin.**, **62**:441-3, 1967.
- HOLLENDER, L.F.; BAHNINI, J.; MEYER, C.; KARYDAKIS, P.; MANZINI, N. Récidives à long terme et complications de 300 vagotomies supra-sélectives pour ulcère duodénal chronique. **J. Chir. (Paris)**, **124**:231-5, 1987.
- HOSLT-CHRISTENSEN, J.; HANSEN, O.H.; PEDERSEN, T.; KRONBORG, O. Recurrent ulcer after proximal gastric vagotomy for duodenal and pre-pyloric ulcer. **Br. J. Surg.**, **64**:42-6, 1977,
- HOLTMANN, G.; SINGER, M.V.; KRIEBEL, R.; STACKER, K.H.; GOEBELL, H. Differential effects of acute mental stress on interdigestive secretion of gastric acid, pancreatic enzymes, and gastroduodenal motility. **Dig. Dis. Sci.**, **34**:1701-7, 1989.
- HOLTMANN, G.; KRIEBEL, R.; SINGER, M.V. Mental stress and gastric acid secretion. Do personality traits influence the response? **Dig. Dis. Sci.**, **35**:998-1007, 1990.
- HUNTER, J.G.; BECKER, J.M.; LEE, P.E. Anterior lesser curve laser seromyotomy with posterior truncal vagotomy: a potencial treatment of peptic ulcer disease. **Br. J. Surg.**, **76**:949-52, 1989.
- IHÁSZ, M.; BÁTORFI, J.; BÁLINT, A.; FAZEKAS, T.; MÁTÉ, M.; PÖSFAI, G.; SÁNDOR, J. Long-term clinical results of highly selective vagotomy performed between 1980 and 1990. **Surg. Today**, **26**:546-51, 1996.
- JENSEN, H.R. & AMDRUP, E. Follow-up of 100 patients five to eight years after parietal cell vagotomy. **World J. Surg.**, **2**:525-32, 1978,
- JENSEN, S.L.; CHRISTIANSEN, L.A.; FISCHER, A. Gastroduodenal in relation to peptic ulcer disease. **Acta Chir. Scand. Suppl.**, **547**: 23-5, 1988.
- JOHNSTON, D. Operative mortality and postoperative morbidity of highly selective vagotomy. **Br. Med. J.**, **4**:545-7, 1975.

- JOHNSTON, D. & WILKINSON, A. Selective vagotomy with innervated antrum without drainage procedure for duodenal ulcer. **Br. J. Surg.**, **56**:626, 1969.
- JOHNSTON, D. & WILKINSON, A. High selective vagotomy without a drainage procedure in the treatment of duodenal ulcer. **Br. J. Surg.**, **57**:289-96, 1970.
- JOHNSTON, D. & GOLIGHER, J.C. Selective, high selective, or truncal vagotomy? In 1976 – A clinical appraisal. **Surg. Clin. North Am.**, **56**:1313-4, 1976.
- JOHNSTON, G.W.; SPENCER, E.F.A.; WILKINSON, A.J.; KENEDY, T.L. Proximal gastric vagotomy: follow up at 10-20 years. **Br. J. Surg.**, **78**:20-3, 1991.
- JOHNSTON, D.; WILKINSON, A.R.; HUMPHREY, C.S.; SMITH, R.B.; GOLIGHER, J.C.; KREGELUND, E.; AMDRUP, E. Serial studies of gastric secretion in patients after highly selective (parietal cell) vagotomy without a drainage procedure for duodenal ulcer. The insulin test after highly selective vagotomy. **Gastroenterology**, **64**:12-21, 1973,
- JORDAN, P.H.Jr. Parietal cell vagotomy without drainage for treatment of duodenal ulcer. A two to three year follow-up report. **Arch. Surg.**, **111**:370-6, 1976,
- JOST, C. & MARBET, U.A. Audit of the change of outcome of peptic ulcer disease following treatment of *Helicobacter pylori*. **Schweiz. Med. Wochenschr.**, **128**:64-71, 1998. [Abstract].
- KADOTA, T.; MIMURA, K.; KANABE, S.; OHSAKI, Y.; TAMAKUMA, S. Proximal gastric vagotomy with carbon dioxide laser: Experimental studies in animals. **Surgery**, **107**:655-60, 1990.
- KAHWAGI, F. & GRANGE, D. Ulcère duodénal chronique. Traitement par séromyotomie fundique antérieure avec vagotomie tronculaire postérieure. **Press. Med.**, **16**:28-30, 1987.
- KATKHOUDA, N. & MOUIEL, J. A new technique of surgical treatment of chronic duodenal ulcer without laparotomy by videocoeloscopy. **Am. J. Surg.**, **161**:361-4, 1991.
- KATKHOUDA, N.; HEIMBUCHER, J.; MOUIEL, J. A. Laparoscopic posterior vagotomy and anterior seromyotomy. **Endosc. Surg. Allied Technol.**, **2**:95-9, 1994.
- KATKHOUDA, N.; WALDREP, D.J.; CAMPOS, G.M.; TANG, E.; OFFERMAN, S.; TRUSSLER, A.P.; GUGENHEIM, J.; MOUIEL, J. An improved technique for laparoscopic highly selective vagotomy using harmonis shears. **Surg. Endosc.**, **12**:1051-4, 1998.

- KIMURA, T.; SAKURAMACHI, S.; HARADA, Y. Laparoscopic highly selective vagotomy incorporating a retrogastric approach. **Surg. Laparosc. Endosc.**, 5:64-7, 1995.
- KOBAYASI, S.; RODRIGUES, M.A.; MONTENEGRO, M.R.; HOSSNE, W.S.; MENDES, E.F. Irrigação da pequena curvatura gástrica no cão após vagotomia gástrica proximal. Avaliação pela arteriografia pós-morte e pelo estudo das alterações histopatológicas. **Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Univ. São Paulo**, 37:114-20, 1982.
- KOLKMAN, J.J. & MEUWISSEN, S.G.M. A review on treatment of bleeding peptic ulcer: a collaborative task of gastroenterologist and surgeon. **Scand. J. Gastroenterol.**, 31:16-25, 1996.
- KOLLMORGEN, C.F.; GUNES, S.; DONOHUE, J.H.; THOMPSON, G.B.; SARR, M.G. Proximal gastric vagotomy. Comparison between open and laparoscopic methods in canine model. **Ann. Surg.**, 224:43-50, 1996.
- KONTUREK, S.J.; SZYBINSKI, Z.; HORZELA, T. Effect of medical vagotomy on acid and pepsin responses to histamine and pentagastrin in man. **Scand. J. Gastroenterol.**, 2:311-5, 1967.
- KREISS, C.; BLUM, A.L. Epidemiology and risk factors of gastroduodenal ulcer. **Chirurg.**, 67:7-13, 1996.
- KÜNZLE, J.E.; MODENA, J.L.P.; ZILLOTTO JUNIOR, A.; MENDES, J.A.M. Helicobacter pylori after surgery for duodenal ulcer. **Hepatogastroenterology**, 44:599-603, 1997.
- KÜNZLE, J.E.; ZILLOTTO JUNIOR, A.; BRUNALDI, J.E.; BULL, C.R.; GIANOTTO, N.O. Teste do vermelho congo com estímulo pela insulina para avaliação da integridade vagal após vagotomia. **AMB Rev. Assoc. Med. Bras.**, 28:8-12, 1982.
- LANGMAN, M.J.S. What is happening to peptic ulcer? **Br. Med. J.**, 284:1063-4, 1982.
- LATARJET, M.A. Résection des nerfs de l'estomac. Technique opératoire. Résultats cliniques. **Bull. Acad. Méd. (Paris)**, 97: 681-91, 1922.
- LAWS, H.L. & McKERNAN, B. Endoscopic management of peptic ulcer disease. **Ann. Surg.**, 217:548-56, 1993.

- LEONARDI, L.S.; ANDREOLLO, N.A.; BRANDALISE, N.A.; LOPES, L.R.; A vagotomia gástrica proximal na cirurgia da úlcera duodenal estenosante. In: LEONARDI, L.S. **Controvérsias na cirurgia do aparelho digestivo**. Rio de Janeiro, Medsi Editora Científica, 1991. p. 156-64.
- LESTER DRAGSTEDT CENTENARY SYMPOSIUM. *Yale J. Biol. Med.*, **67**:61-2, 1994.
- LEVINE, B.A. & SIRINEK, K.R. The physiology of postvagotomy duodenal ulcer healing: A prostaglandin connection. *Surgery*, **102**:587-94, 1987.
- LYGIDAKIS, N.J. Posterior truncal vagotomy and anterior lesser curve seromyotomy as an alternative for the surgical management of chronic ulcer of the duodenum. *Surg. Gynecol. Obstet.*, **158**:251-4, 1984
- LOPASSO, F.P. **Vagotomia gástrica proximal: comportamento da atividade secretora ácida, gastrinemia e densidade das células das glândulas antrais e duodenais**. São Paulo, 1990. Tese (Livre-Docência). Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.
- LUNDEGARDH, G.; EKBOM, A.; MCLAUGHLIN, J.K.; NYRÉN, O. Gastric cancer risk after vagotomy. *Gut*, **35**:946-9, 1994.
- MADUREIRA FILHO, D. & SARTORI, J.A.M. Seromyotomy gástrica anterior e vagotomia troncular posterior. Análise experimental. *Rev. Col. Bras. Cir.*, **16**:136-41, 1989.
- MADUREIRA FILHO, D.; MORGAN, J.E.; MADEIRA, C.E.; BRAVO, G.P. Vagotomia troncular posterior e seromyotomy anterior por laparoscopia: Estudo preliminar de nove casos operados. *Rev. Col. Bras. Cir.*, **19**:187-8, 1992.
- MAIA, A.M. & TAVARES, A.C. – Vagotomia seletiva – pH do suco gástrico. *Ars Cvrandi Gastroenterol.*, **5**:11-22, 1986.
- MAIA, A.M. & CARDOSO, A.. Aspectos epidemiológicos da úlcera péptica gastroduodenal. In: **Cirurgia da doença péptica gastrointestinal; estado atual**. São Paulo, Atheneu, 1996. v.2, p. 13-9.
- MANDUJANO, A.B.; DIAZ VALD'S, C.G.; GUEVARA, M.M.; PLASS, R.C.; VILLALON, M.E.; SEPULVEDA, D.R. Vagotomía troncular posterior, seromyotomía gástrica anterior por via laparoscópica en el tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal. *Ver. Chil. Cir.*, **45**:587-91, 1993.

- MARTINEZ, J.C.; DEL GRANDE, J.C.; HADDAD, C.M.; REGIS, J.A.; FERREIRA, V.L.G.; BORELLI, F.E. Estudo comparativo do esvaziamento gástrico entre a vagotomia gástrica proximal e a seromyotomia anterior com vagotomia troncular posterior. In: CONGRESSO NACIONAL DO COLÉGIO INTERNACIONAL DE CIRURGIÕES, 19., São Paulo, 1992. **Anais.** São Paulo, 1992.
- MARTINEZ-RAMOS, C.; NUNEZ-PENA-JR.; JORGENSEN, T.W.; RUIZ-DE-GOPEQUI, M.; SANZ-LOPEZ, R.; PASTOR, L.; TAMAMES-ESCOBAR, S. Anatomopathologic changes in the distal esophagus following proximal gastric vagotomy. Experimental study. **Rev. Esp. Enferm. Dig.**, **87**:559-63, 1995.
- McCLOY, R. & NAIR, R. Minimal access surgery – the renaissance of gastric surgery? **Yale J. Biol. Med.**, **67**:159-66, 1994.
- MELO, J.B.; GAMA-RODRIGUES, J.J.; GARRIDO JUNIOR, A. B.; MOREIRA, A.A.; MATSUDA, M.; LOPASSO, F.; RAJAB, I.; RAIA, A.A. Vagotomia gástrica proximal – avaliação dos resultados a médio prazo. **Rev. Col. Bras. Cir.**, **3**:123-7, 1981.
- MODLIN, I.M. From prout to protom pump - a history of the science of gastric acid secretion and the surgery of the peptic ulcer. **Surg. Gynecol. Obstet.**, **170**:81-96, 1990.
- MODLIN, D. The centenary of Lester Dragstedt. **Yale J. Biol. Med.**, **67**:68-80, 1994.
- MOORE, J.G. & WOLFE, M. The relation of plasma gastrin to the circadian rhythm of gastric acid secretion in man. **Digestion**, **9**:97-105, 1973.
- MORLANG, T.; LÖWENTHAL, S.; UMSCHIED, T.; STELTER, W.J. Laparoscopic selective vagotomy (posterior truncal vagotomy and anterior linear stomach resection) in complicated duodenal ulcer. **Zentralbl. Chir.**, **120**:373-6, 1995. [Abstract].
- MOUIEL, J.; KATKHOUDA, N.; GUGENHEIM, J. Traitement de l'ulcère duodénal par vagotomie tronculaire postérieure et séromyotomie fundique antérieure sous vidéo-laparoscopie. **Chirurgie**, **116**:546-51, 1990.
- MOUIEL, J.; KATKHOUDA, N.; GUGENHEIM, J. Traitement électif de l'ulcère duodénal par vagotomie tronculaire postérieure et séromyotomie antérieure par laparoscopie. **Chirurgie**, **121**:335-9, 1996.
- MULHOLLAND, M.W. & DEBAS, H.T. Effects os intramural division of gastric vagal fibers on stimulated acid production. **Am. J. Surg.**, **157**: 225-9, 1989.

- NARBONA, B.; DA VILA, D.; BARRERO, H.; DE LERA, F. La vagotomie suprasélective ou gastrique proximale. **Chirurgie**, **116**:99-108, 1990.
- NEUBERGER, T.J.; WITTGEN, C.M.; SCHNEIDER, T.A.; ANDRUS, C.H.; PANNETON, W.M.; KAMINSKI, D.L. Evaluation of alternative proximal gastric vagotomy techniques after a 9-month interval rat model. **Gastrointest. Endosc.**, **40**:316-20, 1994.
- NILSELL, K. Five to nine years' results of selective proximal vagotomy with and without pyloroplasty for duodenal ulcer. **Acta Chir. Scand.**, **145**:251-5, 1979.
- NISII, H.; HIRAI, T.; OHARA, H.; MASUDA, Y. Laparoscopic Hill's vagotomy by the abdominal wall lifting method. **Surg. Laparosc. Endosc.**, **7**:394-8, 1997.
- NYHUS, L.M.; DONAHUE, P.E.; KRYSTOSEK, R.J.; PEARL, R.K.; BOMBECK, C.T. Complete vagotomy. The evolution of an effective technique. **Arch. Surg.**, **115**:264-8, 1980.
- NYLAMO, E.I. Relationship between gastric acid secretion and clinical outcome after parietal cell vagotomy. **Acta Chir. Scand.**, **153**:33-6, 1987.
- OLBE, L. Therapeutic applications of vagotomy. **Yale J. Biol. Med.**, **67**: 153-7, 1994.
- OLIVEIRA, R.B.; CENEVIVA, R.; TRONCON, L.E.A.; SILVA JUNIOR, O.C.; MENEGHELLI, U.G. - The effect of a segmental gastrectomy with proximal gastric vagotomy on gastric secretion and gastric emptying. **Br. J. Surg.**, **71**: 431-4, 1984.
- OOSTVOGEL, H.J.M. & VAN VROONHOVEN, J.M.V. Anterior seromyotomy and posterior truncal vagotomy – Technique and early results of randomized trial. **The Netherlands J. Surg.**, **37**:69-74, 1985.
- OOSTVOGEL, H.J.M.; VAN VROONHOVEN, TH. J.M.V. - Anterior lesser curve seromyotomy with posterior truncal vagotomy versus proximal gastric vagotomy. **Br. J. Surg.**, **75**:121-4, 1988.
- PAIMELA, H.J.M.; TUOMPO, P.K.; PERAKILA, T.; SAARIO, I.; HOCKERSTEDT, K.; KIVILAAKSO, E. Peptic ulcer surgery during the H₂-receptor antagonis era: a population-based epidemiological study of ulcer surgery in Helsinki from 1972 to 1987. **Br. J. Surg.**, **78**:28-31, 1991.
- PAREKH, D.; LAKHOO, M.; VERHAART, M.J.S. Lesser-curve ischaemic necrosis mimicking a gastric ulcer - a complication of high selective vagotomy. **S. Afr. Med. J.**, **73**:307-8, 1988.

- PEETSALU, A.; PEETSALU, M. Interpretation of postvagotomy endoscopic Congo red test results in relation to ulcer recurrence 5 to 12 years after operation. **Am. J. Surg.**, **175**:472-6, 1998.
- PETRAKIS, I.; VASSILAKIS, S.J.; CHALKIADAKIS, G. Anterior lesser curve seromyotomy using a stapling device and posterior truncal vagotomy for the treatment of chronic duodenal ulcer: long terms results. **J. Am. Coll. Surg.**, **188**:623-8, 1999.
- PETROV, V.I.; SYTNIK, A.P.; GORBUNOV, V.N.; KORENEV, N.N.; NAUMOV, B.A.; GORDEEV, S.A. Anterior seromyotomy of the body and the functional part of the stomach combined with posterior truncal vagotomy and ulcer excision in the surgical treatment of complicated stomach ulcer. **Khirurgiia (Mosk)**, **7**:3-8, 1990. [Abstract].
- PICAUD, R. & CAAMANO, A. Place de la chirurgie dans le traitement de l'ulcere duodénal. **J. Chir. (Paris)**, **125**:283-8, 1988.
- POPPEN, B.; DELIN, A.; SANDSTEDT, B. Parietal cell vagotomy for duodenal and pyloric ulcers. Histopathology and gastric secretion. **Am. J. Surg.**, **141**:330-4, 1981.
- PRITCHARD, G.R.; GRIFFITH, C.A.; HARKINS, H.N. A physiologic demonstration of the anatomic distribution of the vagal system to the stomach. **Surg. Gynecol. Obstet.**, **126**: 791-8, 1968.
- RICHARDSON, C.T. Peptic ulcer: pathogenesis. In: WINGARDEN, J.B. & SMITH, L.H. **Cecil textbook of medicine**. Philadelphia, WB Saunders, 1985. p. 681-4.
- RIBEIRO NETO, H.J. Indicações do tratamento cirúrgico da úlcera péptica: o momento atual. In: **Cirurgia da doença péptica gastrointestinal; estado atual**. São Paulo, Atheneu, 1996. v.2, p. 21-7.
- ROSATI, I.; SERANTONI, C.; CIANI, P.A. Extended selective proximal vagotomy: observations on a variant thecnique. **Surg. Gastroent.**, **10**:33-37, 1976.
- ROSENBERG, D. **Estudo anatômico dos nervos vagos na porção infrabrônquica do esôfago**. São Paulo, 1949a. Tese (Doutorado). Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.
- ROSENBERG, D. **Contribuição para o tratamento da úlcera duodenal pela ressecção dos nervos vagos**. São Paulo, 1949b. Tese (Livre-Docência). Faculdade de Medicina, Escola Paulista de Medicina.

- RUCKLEY, C.V. A study of the variations of the abdominal vagi. **Br. J. Surg.**, **51**: 569-73, 1964.
- SACHDEVA, A.K.; ZAREN, H.A.; SIGEL, B. Surgical treatment of peptic ulcer disease. **Med. Clin. North Am.**, **75**:999:1012, 1991.
- SANKAR, M.Y.; BRACKETT, K.A.; WIRMAN, J.; VALLGREN, S.B.; JOFFE, S.N. Acid reduction by intragastric contact Nd:YAG laser photoradiation in rats. **Am. Surg.**, **53**:715-20, 1987.
- SCHUBERT, M.L. & SHAMBUREK, R.D. Control of acid secretion. **Gastroenterol. Clin. North Am.**, **19**:1-25, 1990.
- SCHURIZEK, B.A.; WILLACY, L.H.O.; KRAGLUND, K. Antroduodenal motility, pH and gastric emptying during balanced anaesthesia: comparison of pethidine and fentanyl. **Br. J. Anaesth.**, **62**:674-82, 1989.
- SCHURIZEK, B.A.; KRAGLUND, K.; ANDREASEN, F.; JENSEN, L.V.; JUHL, B. Gastrointestinal motility and gastric pH and emptying following ingestion of diazepam. **Br. J. Anaesth.** **61**:712-9, 1988.
- SHAPIRO, S.; GORDON, L.; DAYHKOVSKY, L.; GRUNDFEST, W.; CHANDRA, M. Development of laparoscopic anterior seromyotomy and right posterior truncal vagotomy for ulcer prophylaxis. **J. Laparoendosc. Surg.**, **1**:277-86, 1991.
- SHIDLOVSKII, V.A. & ONYS'-KIV, O.E. Development of necrotizing enteritis after selective proximal vagotomy. **Klin. Khir.**, **8**:68, 1990. [Abstract].
- SIEGEL, S. Estadística no paramétrica. México, Trillas, 1975. p. 346.
- SIRIWARDENA, A.K. & GUNN, A.A. Anterior lesser curve seromyotomy and posterior truncal vagotomy for chronic duodenal ulcer: the results at five years. **Br. J. Surg.**, **75**:866-8, 1988.
- SKOBELKIN, O.K.; RIABOV, B.I.; LITVIN, G.D.; SMOL'IANIMOV, M.V.; KURBANOV, I.A.; ASHRAFOV, R.A. A method of laser seromyotomy of the stomach. **Sov. Med.**, **3**:23-5, 1990. [Abstract]
- SKOBELKIN, O.K.; RIABOV, B.I.; SMOL'IANIMOV, M.V.; SESITASHVILI, T.G.; ASHRAFOV, R.A.; KURBANOV, I.A. Laser seromyotomy of the stomach in duodenal ulcers. **Klin. Khir.**, **1**:14-6, 1991. [Abstract]
- SOLL, A.H. & WALSH, J.H. Regulation of acid gastric secretion. **Ann. Rev. Physiol.**, **41**: 35-53, 1979.

- SOKAL, R.R. & ROHLF, F.J. Biometry. San Francisco, W.H. Freeman and Company, 1969. p. 776.
- SPERANZINI, M.B.; HENRIQUES, A.C.; BENTO, J.A.; PEZZOLO, S.; WAISBERG, J. Considerações sobre o tratamento cirúrgico da úlcera péptica gastro-duodenal – análise de 65 casos. **Arq. Med. ABC**, 10:18-20, 1987.
- STAËL VON HOLSTEIN, C.; GRAFFNER, H.; OSCARSON, J. One hundred patients ten years after parietal cell vagotomy. **Br. J. Surg.**, 74:101-3, 1987.
- STENING, G.F. & ISENBERG, J. I. Insulin-induced acid secretion after partial vagotomy in dogs and cats. **Am. J. Physiol.**, 217:962-4, 1969.
- STEWERT, R. & NYHUS, L.M. Tratamento cirúrgico da úlcera péptica. In: BERK, J.E. **Bockus-gastroenterologia**. 4. ed., São Paulo, Livraria Editora Santos, 1991. v.1, p. 649-70.
- STODDARD, C.J.; VASSILAKIS, J.S.; DUTHIE, H.L. High selective vagotomy or truncal vagotomy and pyloroplasty for chronic duodenal ulceration: a randomized, prospective clinical study. **Br. J. Surg.**, 65:793-6, 1978.
- TAYLOR, T.V. Lesser curve superficial seromyotomy - an operation for chronic duodenal ulcer. **Br. J. Surg.**, 66: 733-7, 1979.
- TAYLOR, T.V. Parietal cell vagotomy: long-term follow-up studies. **Br. J. Surg.**, 74:971-2, 1987.
- TAYLOR, T.V. Current indications for elective peptic surgery. **B. J. Surg.**, 76:427-8, 1989.
- TAYLOR, T.V.; GUNN, A.A.; MACLEOD, D.A.D. Anterior lesser curve seromyotomy with posterior truncal vagotomy in the treatment of chronic duodenal ulcer. **Lancet**, 16:846-8, 1982.
- TAYLOR, T.V.; GUNN, A.A.; MACLEODT, D.A.D. Mortality and morbidity after anterior lesser curve seromyotomy with posterior truncal vagotomy for duodenal ulcer. **Br. J. Surg.**, 72:950-1, 1985a.
- TAYLOR, T.V.; HOLT, S.; HEADING, R.C. Gastric emptying after anterior lesser curve seromyotomy and posterior truncal vagotomy. **Br. J. Surg.**, 72:620-2, 1985b.

- TAYLOR, T.V.; LYTHGOE, J.P.; MCFARLAND, J.B. Anterior lesser curve seromyotomy and posterior truncal vagotomy versus truncal vagotomy and pyloroplasty in the treatment of cronic duodenal ulcer. **Br. J. Surg.**, **77**:1007-9, 1990.
- TESTUT, L. & LATARJET, A. Vasos y nervios del estomago. In: TESTUT, L. & LATARJET, A **Tratado de anatomia humana**. Barcelona, Salvat Editores, 1975. v.4, p. 218-36.
- VAN WAY III, C.W. Prevention of succion-induced gastric mucosa damage in dogs. **Crit. Care Med.**, **15**:774-7, 1987.
- VOELLER, G.R.; PRIDGEN, W.L.; MANGIENTE, E.C. Laparoscopic posterior truncal vagotomy and anterior seromyotomy: a porcine model. **J. Laparoendosc. Surg.**, **1**:375-8, 1991.
- WALIA, H.S. & ABD EL-KARIM, H.A. Anterior lesser curve seromyotomy with posterior truncal vagotomy versus proximal gastric vagotomy: results of a prospective randomized trial 3-8 years after surgery. **World J. Surg.**, **18**:758-63, 1994.
- WANGENSTEEN, O. H.; WANGENSTEEN, S.D.; DENNIS, C. History of gastric surgery: Glimpses into its early and more recent past. In: NYHUS, L.M; WASTELL, C. **Surgery of the stomach and duodenum**. 4. ed., Boston, Litle, Brown and Company, 1986. Cap.1, p.3-45.
- WELCH, C.E.; RODKEY, G.V.; VON RYLL GRYSKA, P. A thousand operations for ulcer disease. **Ann. Surg.**, **204**:454-67, 1986.
- YOSHIDA, J.; POLLEY, E.H.; NYHUS, L.M.; DONAHUE, P.E. Brain stem topography of vagus nerve to the greater curve of the stomach. **J. Surg. Res.**, **46**:60-9, 1989.
- ZANCHI, P.; SCHLUMPH, R.; ARAS, N.; SCHÖB, O.; SCHMID, R.; PETRICEVIC, A.; LARGIADÈR, F. Laparoscopic anterior extended seromyotomy with posterior truncal vagotomy: na experimental study. **Surg. Laparosc. Endosc.**, **7**:42-6, 1997.
- ZATERKA, S. & NEVES, D.P. Maximal gastric secretion in humans subjects after histalog stimulation. **Gastroenterology**, **47**:251-7, 1964.
- ZATERKA, S.; LIMA, F.L.A.; BETTARELLO, A.; NEVES, D. O teste do Histalog^R em pacientes com úlcera péptica pós-operatória: comparação entre controles e gastrectomizados sem úlcera. **Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. São Paulo**, **32**:63-6, 1977.

ZATERKA, S.; MASSUDA, H.K.; EISIG, J.N. Fisiopatologia da secreção gástrica. In: DANI, R.; CASTRO, L.P., ed. **Gastroenterologia clínica**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1988. p. 401-12.

ZILIOTTO JUNIOR, A. & KÜNZLE, J.E. Secreção gástrica-ácida após vagotomia gástrica proximal. Estudo comparado. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, **30**:200-3, 1984.

ZILIOTTO JUNIOR, A.; KÜNZLE, J.E.; EUGEN, J.; MENDES, J.A.M.; JARDIM, J.; MORAIS, A. Tratamento cirúrgico da recidiva ulcerosa após a vagotomia superseletiva. **AMB Rev. Paul. Med.**, **105**:161-5, 1987.

Anexos

ANEXOS

ANEXO 1

Distribuição de peso em Kg individual e médio dos animais, nos grupos A e B e a análise estatística da comparação do peso dos dois grupos entre si pelo Teste t de Student.

Cão N°	Grupo A	Grupo B
1	11,00	12,50
2	10,00	6,70
3	12,00	8,00
4	11,00	8,00
5	11,00	13,00
6	8,40	6,70
7	7,10	11,00
N°	7	7
Média	10,07	9,41
SD	1,73	2,70

Teste t de Student

T = 0,54

P = 0,60

ANEXO 2

ANEXOS

TESTE DE SECREÇÃO ÁCIDA E ESTIMULADA

Data: _____ Grupo: _____ Nº _____ Período (Pré/pós-op.): _____ Peso: _____ Kg

Amostra Nº	Tempo (minutos)	Volume (ml)	TITULAÇÃO		NaOH (ml)	mEq/l = $\frac{\text{ml NaOH} \times 100}{\text{ml suco}}$	MEq = $\frac{\text{MEq/l} \times V}{1000}$
			PH	Suco (ml)			
1	0 - 15						
2	15 - 30						
3	30 - 45						
4	45 - 60						
Total	0 - 60						
Pós-estímulo	com	insulina					
5	0 - 15						
6	15 - 30						
7	30 - 45						
8	45 - 60						
9	60 - 75						
10	75 - 90						
11	90 - 105						
12	105 - 120						

RESULTADO

Secreção basal Volume: _____ ml
Acidez: _____ mEq/hora

Produção máxima de ácido: 2 x RM 30'
(PMA)

Resposta máxima Volume: _____ ml
de 30' (RM 30') Acidez: _____ mEq/30'

Volume: _____ ml
Acidez: _____ mEq/hora

ANEXOS

ANEXO 3

DOSAGENS DE GLICEMIA DURANTE O TESTE DE HOLLANDER (em mg%)			
GRUPO A			
PÓS- OPERATÓRIO			
CAO	t ₀	1h pós-insulina	2h pós-insulina
1	65	30	30
2	59	26	27
3	70	32	34
4	68	33	33
5	63	28	30
6	60	28	31
7	58	26	28
Média	63,29	29,00	30,43
Média de redução (%)		54,18	51,92
t ₀ . antes da administração de insulina.			

DOSAGENS DE GLICEMIA DURANTE O TESTE DE HOLLANDER (em mg%)			
GRUPO B			
PÓS- OPERATÓRIO			
CAO	t ₀	1h pós-insulina	2h pós-insulina
1	60	26	29
2	62	27	30
3	68	32	34
4	70	31	34
5	65	30	32
6	59	26	26
7	60	28	31
Média	63,43	28,57	30,86
Média de redução (%)		54,96	51,35
t ₀ . antes da administração de insulina.			

ANEXOS

ANEXO 4

DOSAGENS DE GLICEMIA DURANTE O TESTE DE HOLLANDER (em mg%)			
GRUPO A			
PÓS- OPERATÓRIO			
CAO	t ₀	1h pós-insulina	2h pós-insulina
1	65	30	30
2	62	28	30
3	60	26	27
4	66	32	33
5	65	30	32
6	68	32	35
7	65	30	33
Média	64,43	29,71	31,43
Média de redução (%)		53,89	51,22
t ₀ - antes da administração de insulina.			

DOSAGENS DE GLICEMIA DURANTE O TESTE DE HOLLANDER (em mg%)			
GRUPO B			
PÓS- OPERATÓRIO			
CAO	t ₀	1h pós-insulina	2h pós-insulina
1	68	31	30
2	65	30	32
3	63	28	30
4	68	33	33
5	64	28	30
6	66	31	33
7	66	31	34
Média	65,71	30,29	31,71
Média de redução (%)		53,90	51,74
t ₀ - antes da administração de insulina.			

ANEXOS

ANEXO 5

Teste de Wilcoxon dos Grupos A e B Pré-operatório X Pós-operatório Volume da produção de ácido		
T crítico = 2		
	Basal	PMA
Grupo A	T calculado = 0*	T calculado = 0*
	Pós < Pré	
Grupo B	T calculado = 1,5*	T calculado = 1*
	Pós < Pré	
	* p<0,05	

ANEXO 6

Teste de Mann-Whitney (Grupo A x Grupo B para $\Delta\%$)		
U crítico = 11		
	Basal	PMA
	U = 21	U = 13

ANEXOS

ANEXO 7

Teste de Wilcoxon dos Grupos A e B Pré-operatório X Pós-operatório Produção de ácido		
	Basal	PMA
Grupo A	T calculado = 0 [*]	T calculado = 0 [*]
	Pós < Pré	
Grupo B	T calculado = 0 [*]	T calculado = 0 [*]
	Pós < Pré	
	* p<0,05	

ANEXO 8

Teste de Mann-Whitney Grupo A x Grupo B para valores de $\triangle$ %		
	U crítico = 11	
	Basal	PMA
	U calculado = 10,5 [*]	U calculado = 8 [*]
	Decréscimo de B > A	Decréscimo de B > A
	* p<0,05	

ANEXOS

ANEXO 9

Teste de Wilcoxon dos Grupos A e B			
Pré-operatório X Pós-operatório			
Produção de ácido em mEq basal, na 1ª hora e na 2ª hora após estímulo			
	T crítico = 2		
	Basal	1ª Hora	2ª Hora
Grupo A	T calculado = 0*	T calculado = 0*	T calculado = 0*
	Pós < Pré	Pós < Pré	Pós < Pré
Grupo B	T calculado = 0*	T calculado = 0*	T calculado = 0*
	Pós < Pré	Pós < Pré	Pós < Pré
* p<0,05			

ANEXO 10

Análise de Variância por postos de Friedman	
(Basal x 1ª Hora x 2ª Hora para $\triangle$%)	
χ^2 crítico = 5,99	
Grupo A	Grupo B
$\chi^2 = 0,29$	$\chi^2 = 0,07$

ANEXOS

ANEXO 11

Teste de Mann-Whitney Grupo A x Grupo B para valores de $\triangle$ %		
U crítico = 11		
Basal	1ª Hora	2ª Hora
U calculado = 10,5 [*]	U calculado = 7 [*]	U calculado = 14
Decréscimo de B > A	Decréscimo de B > A	
* p<0,05		

ANEXO 12

Teste de Wilcoxon dos Grupos A e B Pré-operatório X Pós-operatório Produção de ácido em mEq/l basal, na 1ª hora e na 2ª hora após estímulo			
T crítico = 2			
	Basal	1ª Hora	2ª Hora
Grupo A	T calculado = 0 [*]	T calculado = 0 [*]	T calculado = 2 [*]
	Pós < Pré	Pós < Pré	Pós < Pré
Grupo B	T calculado = 0 [*]	T calculado = 0 [*]	T calculado = 0 [*]
	Pós < Pré	Pós < Pré	Pós < Pré
* p<0,05			

ANEXOS

ANEXO 13

Análise de Variância por postos de Friedman

(Basal x 1ª Hora x 2ª Hora para $\triangle$ %)

$$\chi^2 \text{ crítico} = 5,99$$

Grupo A $\chi^2 = 0,29$

Grupo B $\chi^2 = 0,50$

ANEXO 14

Teste de Mann-Whitney

(Grupo A x Grupo B para valores de $\triangle$ %)

$$U \text{ crítico} = 11$$

Basal

1ª Hora

2ª Hora

U calculado = 14,5

U calculado = 8*

U calculado = 11*

Decréscimo de B > A

Decréscimo de B > A

* $p < 0,05$