

## Carcinoma del remanente gástrico: Una entidad clínica insidiosa.

Armando Sardi, M.D.\*

### RESUMEN

El término carcinoma del remanente gástrico se refiere al tumor carcinomatoso que aparece en lo que queda de estómago, después de una resección hecha por una enfermedad benigna. Se ha informado una incidencia de 1% a 15% hasta 10 años después de la resección, con un aumento en los años subsecuentes. Se han invocado muchos factores etiológicos y se han propuesto algunas características histológicas como condiciones premalignas. Como el diagnóstico del carcinoma del remanente gástrico casi siempre es tardío, se recomienda un examen endoscópico cuidadoso 10 años después de la resección primaria. Las bases para la profilaxis son una buena técnica quirúrgica y procedimientos que prevengan el reflujo duodenogástrico.

El tratamiento depende del estado del carcinoma; el pronóstico en general es malo. Cuando el diagnóstico se hace en una etapa temprana, se puede esperar una supervivencia de 90% a 5 años.

Balfour<sup>1</sup> describió por primera vez el carcinoma del remanente gástrico (CRG) en 1922. La entidad aparece en 1% a 21% de los pacientes, después de operaciones gástricas debido a enfermedades benignas<sup>2-10</sup>. En las autopsias, Kühlmayer<sup>11</sup> encontró una frecuencia de 10.6%.

Stalsberg y Taksdal<sup>12</sup> observaron que el riesgo de desarrollar carcinoma gástrico, en los primeros 15 años después de la resección gástrica era menor en los pacientes operados, en comparación con la población general. Pero después se vio

una prevalencia de 5 a 10 veces mayor que en los controles. Cliemen y col<sup>9</sup> comunicaron una cifra de 15.1% a los 10 ó más años y de 21.4% después de 20 años de una resección tipo Billroth-II.

Para descartar la presencia de un carcinoma oculto en el momento de la resección primaria, casi todos los autores estipulan, que por lo menos debe haber un intervalo de 5 años desde la resección gástrica primaria.

También se incluyen otros dos grupos de pacientes:

1. Carcinoma que tiene lugar después de una gastroenterostomía por una enfermedad benigna.
2. Carcinoma del remanente gástrico que aparece en personas operadas antes por carcinoma u otra enfermedad maligna, pero después de un intervalo mínimo de 20 años, a fin de aceptar el nuevo carcinoma como primario<sup>13,14</sup>.

En este trabajo se considera el tema (CRG) como una entidad clínica reconocida y se hace la correspondiente revisión de literatura.

### ETIOLOGIA

Se han invocado múltiples factores como posibles determinantes etiológicos en el desarrollo del carcinoma del remanente gástrico. El daño químico directo y la irritación local, se mencionan con mucha frecuencia.

Se ha demostrado que la pérdida de la función de la válvula pilórica causa reflujo de la secreción duodenal (tal sucede en operaciones como Billroth-I, Billroth-II, piloroplastia, o gastroenterostomía). Este reflujo destruye la mucosa y las células de la pared gástrica y permite que agentes carcinogénicos y tóxicos ataquen la mucosa<sup>12,15-19</sup>. Es bien conocido que los contenidos intestinales durante la digestión de grasas, llevan grandes cantidades de lisolecitinas que, según se ha demostrado experimentalmente, alteran el transporte de sodio a través de la mucosa gástrica y causan daño a la mucosa<sup>4,20</sup>. En efecto, se ha probado clínica y experimentalmente que el reflujo

\* Estudiante de Postgrado de Oncología Quirúrgica, Department of Surgical Oncology, Ohio State University Hospital, Columbus, Ohio, USA.

biliar acelera la producción de gastritis<sup>18,21-24</sup>. Muchos autores consideran que este reflujo es un factor de importancia para el desarrollo de carcinoma en el remanente gástrico.

Además del reflujo, se deben tomar en consideración los siguientes efectos debido al aumento del pH:

1. La reducción de la acidez es seguida por colonización de bacterias y hongos en el estómago. Es de especial importancia el aumento de bacterias anaeróbicas.
2. Las bacterias son capaces de desconjugar las sales biliares<sup>25</sup>.
3. Algunas bacterias tienen la capacidad de reducir los nitratos que se encuentran en el estómago, y tienen una posible correlación en el desarrollo de carcinoma gástrico<sup>26</sup>.

Los estudios endoscópicos prospectivos, 10 ó más años después de la cirugía primaria, han demostrado que el reflujo biliar se presenta en 23% de los pacientes después de operaciones como Billroth-I y en 75% después de procedimientos como Billroth-II; esto sucede a pesar de una anastomosis funcional y en la ausencia de náuseas o vómito<sup>4</sup>. También se sabe que la irritación crónica de un tejido, puede acelerar el desarrollo de carcinoma. El contacto directo de tejidos diferentes puede causar "problemas" y puede tener cierto potencial carcinogénico. El material de sutura no absorbible puede dispersar o llevar tejido de la mucosa dentro de la capa submucosa. Esta inclusión muestra una tendencia hacia cambios malignos<sup>19,27,28</sup>. Se ha visto, además, que la esqueletonización del estómago, seguida por una reducción del flujo sanguíneo, destruye la barrera mucosa<sup>29-31</sup>.

Varios autores piensan que los pacientes operados de úlcera gástrica, tienen un riesgo mayor de desarrollar un carcinoma del remanente gástrico que quienes tuvieron una resección por úlcera duodenal<sup>3, 6, 10, 32-34</sup>; pero otros no han podido confirmar esta diferencia<sup>4,5,12,35,36</sup>. Los cambios mucosos son similares después de la resección tipo Billroth-I<sup>6,7,16,37-41</sup>, pero algunos piensan que son más frecuentes después de un Billroth-II<sup>1,9,18,42</sup>.

Se ha estudiado por endoscopia a los pacientes antes del desarrollo del carcinoma gástrico y se ha visto la presencia de alteraciones histológicas que sugieren condiciones premalignas como posibles factores causales.

Los cambios más comunes son: gastritis atrófica<sup>10,43</sup>, metaplasia intestinal<sup>10,44,45</sup>, dilatación cística de las glándulas gástricas<sup>46</sup>, pseudopólipos inflamatorios, pólipos adenomatosos<sup>47,48</sup> y displasia<sup>10</sup>. Diversos trabajos los han interpretado como precancerosos<sup>16,38,43,44,49</sup>.

Estos cambios pueden ser precoces, inclusive en el período postoperatorio, con "atrofia de la mucosa" que se puede ver temprano a los 3 meses y ser de grado significativo en el primer año<sup>4,50</sup>.

La gastritis atrófica crónica se encuentra con alguna frecuencia en quienes se han hecho resecciones gástricas<sup>10,19</sup>, cuando es más severa que en pacientes de la misma edad que no las han sufrido<sup>19,33,51</sup>. Además, en estas personas se ha visto el desarrollo estadísticamente significativo de carcinoma gástrico a una tasa mayor que en los controles de la misma edad<sup>4,19,24</sup>,

<sup>31,51</sup>, lo cual sugiere que estos cambios se relacionan más con la cirugía que con el proceso de envejecimiento. La gastritis atrófica tiene mayor frecuencia a medida que aumenta el intervalo postoperatorio. Los cambios displásicos ocurren después de una latencia de 10 años<sup>37</sup>.

La característica más importante de la metaplasia intestinal en la mucosa gástrica, es la presencia de células de Paneth y Goblet<sup>52</sup> cuya secreción es por completo distinta de la producida por la mucosa gástrica normal<sup>44</sup>. Esta metaplasia altera las funciones secretoras normales del estómago y genera el desarrollo de propiedades de absorción<sup>53</sup>. Además, la mucosa metaplásica carece de lácteos cuando se compara con la mucosa del intestino delgado normal. Estos factores permiten una absorción lenta de lípidos que actúan como carcinógenos en el estómago<sup>44</sup>.

La dilatación cística de las glándulas gástricas, es un hallazgo común en el remanente estomacal y casi siempre se aprecia en la mucosa gástrica atrófica. Esta dilatación también se considera como un cambio temprano en la carcinogénesis experimental de la rata<sup>15</sup>, y se ha encontrado cerca de áreas de carcinoma temprano en seres humanos<sup>15</sup>. Sin embargo, esta alteración de la mucosa, así como la metaplasia intestinal no son hallazgos obligatorios en la mucosa de pacientes con carcinoma gástrico.

La experiencia de muchos investigadores<sup>7,8,18,35,54-60</sup> señala la anastomosis como el sitio preferido para el desarrollo del CRG pero otros<sup>2,3,5</sup> no aceptan este punto de vista.

## EDAD Y SEXO

El CRG es 5 a 10 veces más común en hombres que en mujeres<sup>13,26,53</sup>. Las diferencias en el consumo de cigarrillo o en el metabolismo de los carcinógenos relacionados con el sexo, pueden explicar esta observación<sup>16,26</sup>. En general, el CRG aparece a la misma edad que el carcinoma gástrico<sup>35,53</sup>.

## DIAGNOSTICO

Del estudio de la literatura se deduce que el diagnóstico del CRG casi siempre es tardío. Como las molestias gastrointestinales son comunes en pacientes con cirugía gástrica previa, los síntomas de un carcinoma oculto frecuentemente se pasan por alto.

Es muy necesario el seguimiento endoscópico anual, que debe comenzar 10 años después de la cirugía<sup>4,8,9,16,37,58</sup>. Para el diagnóstico temprano de las lesiones gástricas la endoscopia es superior a los estudios radiológicos<sup>4,61</sup>. Los estudios de rayos X únicamente, no son satisfactorios, aun en casos manifiestos de CRG. Las dificultades para visualizarlo fueron responsables de fallas diagnósticas en proporciones de 34% a 50%<sup>62,63</sup>. Por tanto, la endoscopia suplementaria y las biopsias deben ser imprescindibles para un seguimiento adecuado.

Los exámenes endoscópicos no se deben limitar sólo a pacientes con sintomatología, y las biopsias se deben tomar en todos los casos. Es también importante hacer biopsias múltiples, debido a que los cambios malignos apenas son visibles en una pequeña área de la muestra, y por esto, el patólogo debe examinar en forma cuidadosa todas las porciones del tejido que recibe<sup>53,64</sup>.

Los pacientes considerados como riesgo alto en exámenes previos, se deben examinar a intervalos más cortos. Como se mencionó antes, los cambios mucosos son por lo general más avanzados en la pared posterior, cerca al asa eferente, y por tanto lo mejor es tomar la mayoría de las biopsias del área cercana a la anastomosis.

Schenleben *et al*<sup>19</sup> han sugerido un esquema de biopsias del remanente gástrico.

### PROFILAXIS

Evitar el reflujo gástrico debe ser el objetivo de los procedimientos quirúrgicos profilácticos. Este reflujo siempre aparece en las anastomosis retrocólicas tipo Billroth-II y es posible, hasta cierto grado, después de una gastroenterostomía antecólica suplementada con una yeyuno-yeyunostomía tipo Braun. También las anastomosis tipo Billroth-I permiten el reflujo de bilis debido a la pérdida de la función pilórica<sup>19</sup>. Por tanto, Schreiber *et al*<sup>65</sup> recomiendan las anastomosis tipo Billroth-I con la interposición de un asa isoperistáltica de yeyuno. Inclusive, se ha propuesto una anastomosis retrocólica tipo Billroth-II, combinada con una gastroenterostomía en Y de Roux, con el objeto de evitar el reflujo. El asa eferente de yeyuno debe ser de 40 a 60 cm de largo desde el estómago al punto de la yeyuno-yeyunostomía.

Se debe hacer una anastomosis técnicamente perfecta, con suturas absorbibles, para disminuir el grado de irritación a los cuerpos extraños (granulomas o microabscesos) y la dispersión de la mucosa hacia las capas más profundas de la pared intestinal, debido a la persistencia de las suturas. Es esencial evitar la irritación de esta zona, no sólo como un principio quirúrgico, sino también debido a que casi todos los carcinomas del remanente gástrico se desarrollan en el área de la anastomosis.

La vagotomía supraselectiva, que no se asocia con reflujo biliar, puede disminuir el riesgo de CRG. Pero el seguimiento en este grupo de enfermos no ha sido lo suficientemente largo como para confirmar la hipótesis.

### TRATAMIENTO

En lo posible, el tratamiento para el CRG debe ser quirúrgico. En lesiones tempranas sin evidencia de extensiones linfáticas o a través de la serosa, se deben hacer resecciones curativas, aun si se requiere una gastrectomía total<sup>13</sup>.

Como los cambios epiteliales gástricos multifocales son comunes en el remanente gástrico<sup>64</sup>, la gastrectomía total se debe llevar a cabo si se considera una resección curativa.

En lesiones avanzadas, con extensión transmural, con metástasis a los ganglios linfáticos, o compromiso de órganos contiguos, la resección se debe efectuar únicamente como medida paliativa. La gastrectomía total raramente lo es, pero una gastrectomía parcial, en presencia de una masa ulcerada, con frecuencia es paliativa aunque el proceso maligno sea avanzado<sup>13</sup>.

### PRONOSTICO

El pronóstico en general es pobre, debido a la dificultad de hacer el diagnóstico en una etapa temprana. El diagnóstico

precoz se espera en 10% de los pacientes. Un diagnóstico en esta etapa temprana requiere un estudio extenso y caro, pero el pronóstico bueno, con una tasa de sobrevivencia de 90% a 5 años, hace que esto valga la pena<sup>19, 64, 66</sup>. El promedio de sobrevivencia en general es de 1 a 2 años<sup>4, 58</sup>.

Saegesser & Waridel<sup>67</sup> han demostrado que el pronóstico no es peor cuando los casos que se pueden extirpar radicalmente se comparan con los carcinomas gástricos en general que han sido operados.

### SUMMARY

Gastric remnant carcinoma refers to a carcinoma occurring in the gastric stump after resection for benign disease. An incidence of one to fifteen percent has been reported ten years after resection with an increasing incidence in subsequent years. Multiple etiological factors have been implicated and some histologic features have been proposed as pre-malignant conditions. Diagnosis of gastric remnant carcinoma is usually late, hence careful endoscopic examination ten years after resection is recommended. Good surgical technique as well as procedures to prevent reflux are the hallmarks of prophylaxis. The treatment depends on the stage of the disease and the prognosis, in general, is poor. With diagnosis at an early stage, a 90 percent five year survival can be expected.

### REFERENCIAS

1. Balfour, D.C.: Factors influencing the life expectancy of patients operated on for gastric ulcers. *Ann Surg*, 1922, **76**: 405-408.
2. DeJode, L.R.: Gastric carcinoma following gastroenterostomy and partial gastrectomy. *Br J Surg*, 1961, **48**: 512-514.
3. Helsingen, N. & Hillestad, L.: Cancer development in the gastric stump after partial gastrectomy for ulcer. *Ann Surg*, 1956, **143**: 173-179.
4. Klarfeld, J. & Resnick, G.: Gastric remnant carcinoma. *Cancer*, 1979, **44**: 1129-1133.
5. Liavaag, K.: Cancer development in gastric stump after partial gastrectomy for peptic ulcer. *Ann Surg*, 1962, **155**: 103-106.
6. Nicholls, J.C.: Carcinoma of the stomach following partial gastrectomy for benign gastroduodenal lesion. *Br J Surg*, 1974, **61**: 244-249.
7. Pack, G.T. & Banner, R.L.: The late development of gastric cancer after gastroenterostomy and gastrectomy for peptic ulcer and benign pyloric stenosis. *Surgery*, 1958, **44**: 1024-1033.
8. Terjensen, T. & Erichsen, H.G.: Carcinoma of the gastric stump after operation for benign gastroduodenal ulcer. *Acta Chir Scand*, 1976, **142**: 256-260.
9. Cliemen, G., Baumsartner, R., Leuthold, E., Miller, G. & Neiser, A.: Das Karzinom des operierten Magens. *Dtsch Med Wochenschr*, 1976, **101**: 1015-1020.
10. Pickford, I.R., Craven, J.L., Hall, R., Thomas, G. & Stone, W.D.: Endoscopic examination of the gastric remnant 31-39 years after subtotal gastrectomy for peptic ulcer. *Gut*, 1984, **25**: 393-397.
11. Kühlmayer, R.: Die todlichen Spatkomplikationen in der Ulcuschirurgie. *Langenbecks Arch Chir*, 1954, **278**: 477-493.
12. Stalsberg, H. & Taksdal, S.: Stomach cancer following gastric surgery for benign conditions. *Lancet*, 1971, **2**: 1175-1177.
13. Davenport, H.W.: Destruction of the gastric mucous barrier by detergents and urea. *Gastroenterology*, 1968, **54**: 175-181.
14. Morgenstern, L.: The late development of gastric cancer after gastrectomy for malignant disease. *Surgery*, 1960, **47**: 557-567.
15. Dahm, K., & Werner, B.: Experimentelles Anastomoskarzinom. Ein Beitrag zur Pathogenese des Magenstumpfkarcinoms. *Langenbecks Arch Chir*, 1973, **333**: 211-236.
16. Domellof, L., Eriksson, S. & Janunger, K.G.: Carcinoma and possible pre-cancerous changes of the gastric stump after Billroth-II resection. *Gastroenterology*, 1977, **73**: 462-468.
17. Lawson, H.H.: The effect of the duodenal contents on the gastric mucosa. *S Afr J Surg*, 1965, **3**: 79-92.
18. Morgenstern, L., Yamakawa, T. & Seltzer, D.: Carcinoma of the gastric stump. *Am J Surg*, 1973, **125**: 29-38.

19. Schonleben, K., Langhans, P., Schlake, W., Kautz, G. & Bunte, H.: Gastric stump carcinoma. Carcinogenic factors and possible preventive measures. **Acta Hepatogastroenterol**, 1979, **26**: 239-247.
20. Davenport, H.W.: Effect of lysolecithin, digitonin and phospholipase A upon the dog's gastric mucosal barrier. **Gastroenterology**, 1970, **59**: 505-509.
21. Drapanas, T. & Morrison, B.: Reflux gastritis following gastric surgery. **Ann Surg**, 1974, **179**: 618-627.
22. DuPlessis, D.J.: Gastric mucosal changes after operation on the stomach. **S Afr Med J**, 1962, **36**: 471-478.
23. Ishii, T.: Experimental study on atrophic gastritis, especially on the cause of post-operative gastritis and on the histogenesis of experimental induced atrophic gastritis. **Jpn J Gastroenterol**, 1966, **63**: 1323.
24. Stempien, S.J., Dagradi, A.E. & Tan, D.I.D.: Endoscopic aspects of the gastric mucosa ten years or more after vagotomy-pyloroplasty. **Gastrointest Endosc**, 1971, **18**: 21-22.
25. Cuello, C., Correa, P., Haenszel, W. et al.: Gastric cancer in Colombia. **J Natl Cancer Inst**, 1976, **57**: 1015-1035.
26. Domeloff, L.: Gastric carcinoma promoted by alkaline reflux gastritis. **Med Hypotheses**, 1979, **5**: 463-476.
27. Griffel, B., Engleberg, R., Reiss, R. & Saba, K.: Multiple polypoid cystic gastritis in old gastroenteric stoma. **Arch Pathol**, 1974, **97**: 316-318.
28. Morgenstern, L.: Vagotomy, gastroenterostomy and experimental gastric cancer. **Arch Surg**, 1968, **96**: 920-923.
29. Kilby, J.O.: Duodenogastric reflux and pyloric surgery. **Gastroenterology**, 1970, **58**: 593-594.
30. Kliems, E., Paquet, K.J., Lindstaedt, H. & Miederer, S.: Atrophic gastritis after Billroth-I gastrectomy. **Endoscopy**, 1979, **2**: 127-130.
31. Siurala, M. & Tavast, M.: Duodenal regurgitation and the state of the gastric mucosa. **Acta Med Scand**, 1956, **153**: 451-456.
32. Cote, R., Dockerty, M. & Cain, J.C.: Cancer of the stomach after gastric resection for peptic ulcer. **Surg Gynecol Obstet**, 1958, **107**: 200-204.
33. Griesser, G. & Schmidt, H.: Statistische Erhebungen über die Häufigkeit des Karzinoms nach Magenoperation wegen eines Geschwürleidens. **Med Welt**, 1964, **35**: 1836-1840.
34. Moldenhauer, W. & Kröger, W.: Das Magenstumpfkarcinom. **Z Gesamte Inn Med**, 1964, **19**: 804-808.
35. Gerstenberg, K., Albrecht, A., Krentz, K. et al.: Das Magenstumpfkarcinom, eine Spätkomplikation des operierten Magens? **Dtsch Med Wochenschr**, 1965, **49**: 2185-2190.
36. Saegesser, F. & James, D.: Cancer of the gastric stump after gastrectomy (Billroth-II principle) for ulcer. **Cancer**, 1972, **29**: 1150-1159.
37. Borchard, F., Mittelstaedt, A. & Kieker, R.: Incidence of epithelial dysplasia after partial gastric resection. **Path Res Pract**, 1979, **164**: 282-293.
38. Domellof, L., Eriksson, S. & Janunger, K.G.: Late pre-cancerous changes and carcinoma of the gastric stump after Billroth-I resection. **Am J Surg**, 1976, **132**: 26-31.
39. Krentz, K.: Gastroskopische und saugbiopsische Befunde am operierten Magen. **Dtsch Med Wochenschr**, 1964, **89**: 664-671.
40. Kuhlmaier, R. & Rokitansky, O.: Das Magenstumpfkarcinom als Spätproblem der Ulcuschirurgie. **Langenbecks Arch Chir**, 1954, **278**: 361-375.
41. Weiner, B., Leppin, A., Seiler, J. et al.: Duodenaler Reflux und Gastritis im Billroth-I Magen. **Dtsch Med Wochenschr**, 1975, **100**: 2385-2386.
42. Caygill, C.P., Hill, M.J., Kirkham, J.S. & Northfield, T.C.: Mortality from gastric cancer following gastric surgery for peptic ulcer. **Lancet**, 1986, **1**: 929-931.
43. Siurala, M.: Atrophic gastritis: A possible pre-cancerous condition. **Neoplasma**, 1974, **21**: 253.
44. Korn, E.R.: Intestinal metaplasia of the gastric mucosa. **Am J Gastroenterol**, 1974, **61**: 270-275.
45. Morson, F.C.: Carcinoma arising from areas of intestinal metaplasia in the gastric mucosa. **Br J Cancer**, 1955, **9**: 377-385.
46. Nagayo, T.: Histology and histogenesis of early gastric carcinomas with flat mucosal elevations. **Acta Pathol Jpn**, 1974, **24**: 249-272.
47. Berg, J.W.: Histological aspects of the relation between gastric adenomatous polyps and gastric cancer. **Cancer**, 1958, **11**: 1149-1155.
48. Tomasula, J.: Gastric polyps. Histological types and their relationship to gastric carcinoma. **Cancer**, 1971, **27**: 1346-1355.
49. Burn, J.I. & Welbourn, R.B.: Cancer of the stomach. Pp. 121-148, in Smith, R. (ed) **Gastric surgery**. London, Boston, Butterworths, 1975.
50. Gjeruldsen, S.T., Myren, J. & Fretheim, B.: Alterations of gastric mucosa following a graded partial gastrectomy for duodenal ulcer. **Scand J Gastroenterol**, 1968, **3**: 465-470.
51. Siurala, M. & Lehtola, T.: Atrophic gastritis and its sequelae. **Scand J Gastroenterol**, 1974, **9**: 441-446.
52. Reynolds, K.W., Johnson, A.G. & Fox, B.: Is intestinal metaplasia of the gastric mucosa a premalignant lesion? **Clin Oncol**, 1975, **1**: 101-109.
53. Domellof, L. & Janunger, K.G.: The risk for gastric carcinoma after partial gastrectomy. **Am J Surg**, 1977, **134**: 581-584.
54. Berkowitz, D., Gooney, P. & Bralow S.P.: Carcinoma of the stomach appearing after previous gastric surgery for benign ulcer disease. **Gastroenterology**, 1959, **36**: 695-697.
55. Edelhoff, J.: Das Karcinom und die Polyposis im Gastroenterostomiering. **Langenbecks Arch Chir**, 1952, **271**: 145-164.
56. Freedman, M.A. & Berne, C.J.: Gastric carcinoma of gastrojejunal stoma. **Gastroenterology**, 1954, **27**: 210-217.
57. Hammar, E.: The localization of precancerous changes and carcinoma after previous gastric operation for benign condition. **Acta Pathol Microbiol Scand**, 1976, **84**: 495-507.
58. Kobayashi, S., Prola, J. & Kirsner, J.B.: Late gastric carcinoma developing after surgery for benign conditions. **Am J Dig Dis**, 1970, **15**: 905-912.
59. Owen, D.R.: Carcinoma after gastro-enterostomy. **Br Med J**, 1926, **1**: 825-826.
60. Prinz, H.: Über Krebsbildungen im Gastroenterostomiering und deren Bedeutung für die Lehre von der Krebsentstehung im Magen. **Arch Klin Chir**, 1938, **191**: 140-160.
61. Spainhour, J.B. & Webster, P.D.: Endoscopy. The evaluation of patients following gastrectomy. **Arch Intern Med**, 1974, **134**: 52.
62. Pygott, F. & Shah, V.L.: Gastric cancer associated with gastroenterostomy and partial gastrectomy. **Gut**, 1968, **9**: 117-124.
63. Reifferscheid, M., Gruner, H.J. & Peters, H.: Schleimhaut histologie des operierten Ulcusmagens im Vergleich von selektiver Vagotomie und Magenresektion. **Langenbecks Arch Chir**, 1967, **319**: 276-278.
64. Schrupf, E., Sereck-Hanssen, A., Stadaas, J. et al.: Mucosal changes. The gastric stump 20-25 years after partial gastrectomy. **Lancet**, 1977, **2**: 467-469.
65. Schreiber, H.W., Eichfuss, H.P. & Schumpelick, V.: Magenersatz. **Chirurg**, 1978, **49**: 72-73.
66. Rehner, M., Soehendra, N., Eichfuss, H. et al.: Fränkarcinome im Billroth-II Resektionsmagen. **Dtsch Med Wochenschr**, 1974, **99**: 533-534.
67. Saegesser, F. & Waridel, D.: Primary cancers of the stomach in the treatment of ulcers. **Aktuel Probl Chir**, 1970, **12**: 613-614.