



Secuelas de la Cirugía Gástrica (Primera parte)

• **Jaime De la Hoz MD. Profesor Asociado. Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.**

Los procedimientos quirúrgicos en el tubo digestivo, en razón a los avances formidables en los conocimientos de la fisiopatología, a los progresos en el aspecto nutricional, a las técnicas quirúrgicas más depuradas y menos invasivas, al uso racional de los antibióticos, a la conducción del postoperatorio con mejor conocimiento en el manejo de líquidos, electrolitos y los factores de cicatrización, han reducido la morbilidad y la mortalidad. Sin embargo, se tiene que admitir que las técnicas quirúrgicas actuales para el tratamiento de las afecciones gástricas, alteran la anatomía y fisiología del estómago y de los órganos, que en una u otra forma, están relacionados con él. Al seccionar el vago o eliminar el píloro, al extirpar una porción o la totalidad gástrica, al restablecer la continuidad del tubo digestivo después de esa ablación, no sólo se trastorna el curso del tránsito intestinal, sino que se ocasionan irregularidades en su fisiología al dejar el organismo sin muchas de las secreciones exocrinas y endocrinas que son fundamentales para la homeostasis. Al modificar el reservorio gástrico, se quitan los mecanismos de antirreflujo, tanto a nivel del cardias como en el píloro, la secreción del ácido clorhídrico se reduce o elimina, el factor intrínseco de la vitamina B12 no se produce, los alimentos establecen un paso rápido al intestino con sus consecuencias de osmolalidad y altas concentraciones, la digestión y absorción sufren notoriamente por cambios en la producción y secreción de sustancias y hormonas indispensables para el correcto accionar de la fisiología digestiva, y la flora bacteriana indígena cambia su ecosistema con la aparición de síndrome de mala absorción de nutrientes, vitaminas y elementos trazas.

Algunos de estos síndromes o cuadros clínicos post-cirugía digestivas altas serán analizados brevemente en esta exposición.

Se estima que el 25% de quienes son sometidos a una cirugía gástrica, sufren en algún grado de uno de los llamados "síndromes postgastrectomía". Afortunadamente sólo un 2% requieren una nueva operación (1). Se han ganado muchos conocimientos clínicos y experimentales en un esfuerzo para entender los síndromes postgastrectomías. Aunque los papeles de los factores mecánicos (tales como la obstrucción o disrupción del esfínter pilórico) y los efectos fisiológicos desfavorables de la vagotomía se han hecho más obvios, existe un elemento psicológico. ¿Por

qué unos pacientes tienen resultados satisfactorios después de la cirugía y otros, tratados con la misma operación para las mismas indicaciones, desarrollan dumping severo? Esto permanece en un completo enigma. Landany y Colaboradores (2) estudiaron pacientes con úlcera, operados por obstrucción o dolor intratable y encontraron una incidencia seis veces más alta de dumping en el grupo de dolor. Este aspecto ilusorio del problema puede servir sólo para reforzar la resistencia inicial del cirujano a reoperar estos pacientes antes de un curso adecuado de tiempo y terapia médica. Sin embargo, se ha acumulado experiencia para guiar al cirujano en el manejo de estos pacientes debilitados con uno o una combinación de estos síndromes postgastrectomía.

El tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica ha evolucionado desde el decenio de 1950, dando importancia a la conservación de tejido y a la denervación mínima. Esto ha originado un desplazamiento de las operaciones reseccionales; ahora los procedimientos selectivos de denervación, como la vagotomía gástrica proximal, se han convertido en las técnicas preferidas para el tratamiento quirúrgico electivo de la úlcera duodenal (3).

Aún cuando la etiología de la mayor parte de los síndromes postgastrectomía continúa siendo vaga, la derivación, la ablación o la destrucción del píloro son el factor mecánico más importante que conduce a estos síndromes. Además los efectos funcionales adversos de la vagotomía participan claramente en la etiología de muchos de ellos. Como no secciona el píloro y afecta sólo una denervación proximal selectiva del estómago, la vagotomía gástrica proximal tiene una incidencia mucho más baja de síndromes postgastrectomía que otras técnicas (4).

Se han reconocido varios patrones clínicos claramente definidos, y muchos síntomas complejos pueden categorizarse en uno de estos patrones y tratarse en forma apropiada. Con el objeto de hacer una descripción sujeta al aspecto fisiopatológico, dichos síndromes se pueden clasificar como: desórdenes mecánicos, desórdenes fisiológicos y otros síndromes.

Los desórdenes mecánicos comprenden el síndrome del asa aferente y del asa eferente o de obstrucción gastroduodenal. Existe también un grupo más común de síndromes que resultan

de la interrupción de la función normal gastrointestinal. Son los desórdenes fisiológicos que incluyen: el dumping, la gastritis por reflujo alcalino, la diarrea postvagotomía y el síndrome del pequeño remanente gástrico o una combinación de ellos.

Hay una variedad pequeña de otros síndromes como el carcinoma del remanente gástrico, la anemia, la mala absorción, la enfermedad ósea y la colelitiasis.

MECANICOS

- **Síndrome del asa aferente.** Wolfler en su artículo original (5) notó que ocasionalmente un paciente con gastroenteronastomosis experimentaba dolor abdominal postprandial que se aliviaba con la aparición de vómito bilioso. Años más tarde, Braun (6) sugirió que una enteroenteroanastomosis entre las masas aferente y eferente de un Billroth II puede reducir el "síndrome postgastrectomía". Esta fue la primera sugerencia de que la obstrucción mecánica del asa aferente podría producir los síntomas. Roux y colaboradores acuñaron el término síndrome del asa aferente en 1950.

Este síndrome depende de la presencia de una rama yeyunal aferente y, por lo tanto, sólo puede producirse después de una gastroyeyunostomía simple o una reconstrucción Billroth II después de una gastrectomía distal.

La patogénesis del síndrome crónico es la obstrucción intermitente de la rama aferente yeyunal. Se tiene como hipótesis que la obstrucción parcial es producida por angulación en la unión del asa aferente con la pequeña curva del remanente gástrico, por herniación interna del intestino delgado, vólvulo del asa aferente o por torcedura del asa en la anastomosis cuando la rama aferente es demasiado larga (mayor de 10-15 cms) (Figura 1). También puede ser debida a estrechez anastomótica, a presión extrínseca por carcinoma o adherencias, procesos inflamatorios, ulceración marginal o recurrente, carcinoma de la porción gástrica residual, cicatrización de la abertura del mesocolón después de una anastomosis retrocólica o la invaginación yeyunogástrica (Figura 2).

De todos modos, la obstrucción parcial de la rama aferente prevalece cuando son ingeridos los alimentos. La comida pasa rápidamente al asa eferente que permanece abierta, estimulando la liberación de secretina, colecistoquinina y pancreatocinina. Estas hormonas, a su vez, estimulan la secreción pancreática y biliar con llenamiento rápido y distensión de la rama aferente obstruida. A medida que la presión aumenta, la obstrucción es aliviada por desenrollamiento de la hernia o

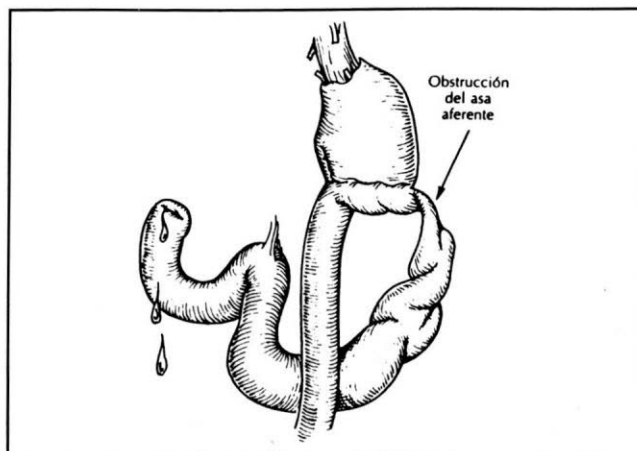


Figura 1. Otras causas de escape a nivel del muñón: enfermedad grave del bulbo duodenal; sutura excesiva de cierre del muñón; hemorragia en la región del lecho pancreático; pancreatitis postoperatoria e infección localizada y septicemia.

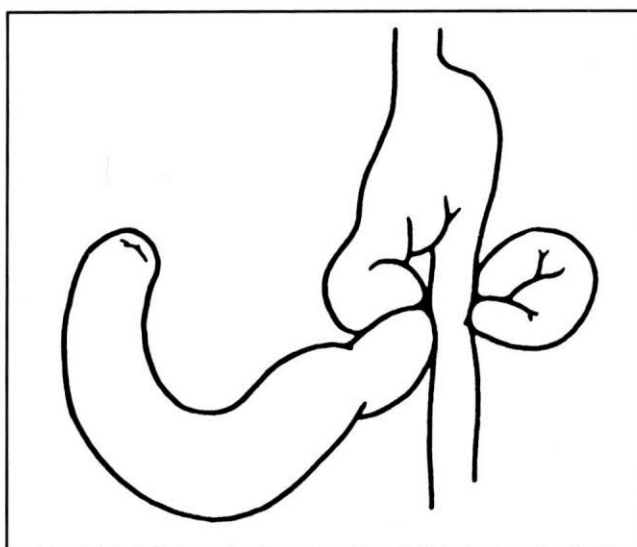


Figura 2. Hernia de la rama yeyunal aferente por detrás de la rama eferente. Esta es habitualmente una complicación que se puede evitar.

estiramiento del retorcimiento, presentándose entonces, un súbito influjo del contenido duodenal en el estómago, ocurriendo inmediatamente un vómito bilioso precedido por un dolor epigástrico intenso. El aumento en la presión intraluminal, produce obstrucción en los sistemas de los canalículos biliares y pancreáticos, necrosis por presión de la pared intestinal distendida o crecimiento bacteriano excesivo causando deficiencia de vitamina B12, desconjugación de sales biliares, esteatorrea y diarrea (síndrome del asa ciega).

El síndrome agudo del asa aferente es quizá la causa más común de dehiscencia del muñón duodenal, con sus consecuencias desastrosas, y constituye por lo tanto, una urgencia quirúrgica. Ocurre en el postoperatorio inmediato,

pero hay informados casos que sucedieron años después. Hay una alza rápida de la amilasa sérica, de las bilirrubinas y transaminasas. La alta presión en el asa duodenal y rama aferente sube rápidamente excediendo la presión venosa de esta zona. La necrosis es seguida por perforación y peritonitis (Figura 3).

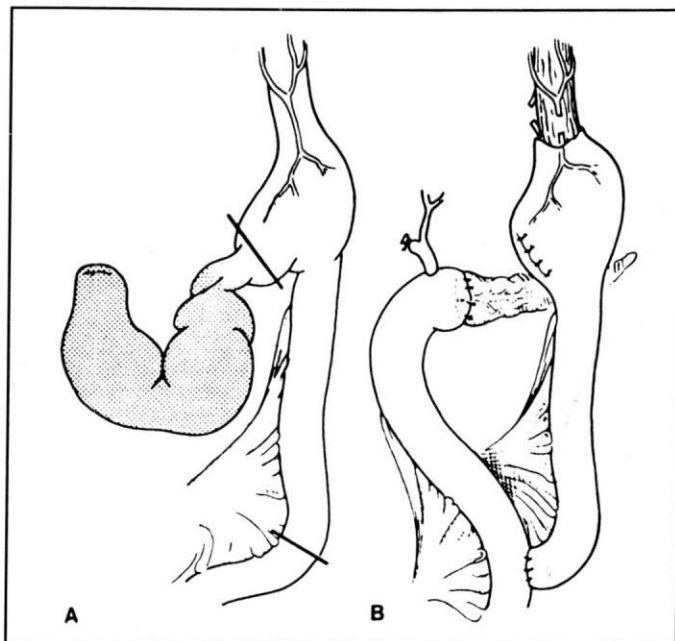


Figura 3. Torsión del asa yeyunal aferente que causa necrosis intestinal y que requiere una resección pancreatoduodenal.

En el caso del síndrome crónico, los síntomas aparecen en un período postprandial temprano. Pocos minutos después de la ingestión de alimentos, el paciente se queja de dolor epigástrico tipo cólico con irradiación al dorso, en la región interescapular. Este es el momento de la distensión progresiva del asa por las secreciones pancreáticas y biliares. Después de un período variable, casi siempre menos de una hora, se presenta subitamente el vómito, casi en proyectil, con alivio inmediato de la molestia. El vómito es voluminoso, de color verde y no contiene ninguno de los alimentos recientemente ingeridos. Estos ya han transitado hacia abajo por el asa eferente.

Presumiblemente se puede hacer el diagnóstico con base en la historia clínica. Si se efectúa un estudio con contraste de las vías digestivas altas, que no muestra llenado de la rama aferente, no es diagnóstico y no excluye el síndrome, puesto que la rama aferente se comunica a menudo con el remanente gástrico y sólo se obstruye al distenderse. Se han usado con éxito la tomografía computarizada y la ultrasonografía (7). Se han diseñado pruebas de estimulación en los casos de síndrome crónico (8). También se ha recurrido a los isótopos (9). La endoscopia fibróptica debe efectuarse en todos los pacientes.

Tiene valor porque excluye otros síndromes con molestias digestivas como esofagitis por reflujo, neoplasias, úlceras marginales, gastritis por reflujo alcalino.

El mejor tratamiento, tanto para la forma aguda como para la crónica, es la prevención. Al hacer la cirugía la rama aferente no debe ser demasiado larga ni demasiado corta. El tratamiento definitivo es la reoperación. No hay tratamiento médico alguno que sea eficaz. La conversión de un Billroth II a un Billroth I es una de las técnicas propuestas, pero si bien corrige el síndrome del asa aferente al no dejar una rama aferente, puede ocasionar otras secuelas como el dumping o gastritis por reflujo alcalino.

En la forma aguda, la cirugía siempre es de urgencia. Si hay perforación la mortalidad es alta (30% - 50%). Si hay demora en el diagnóstico, puede presentarse gangrena en una porción del asa aferente. Si sólo afecta la porción distal, una Y de Roux soluciona el problema. La necrosis completa del muñón duodenoyeyunal, implica una pancreatoduodenectomía.

En pacientes con vagotomía y gastroyeyunostomía, sin resección gástrica, se puede proceder a deshacer la anastomosis existente, cerrar el estoma gástrico, anastomosis yeyunoyeyunal terminoterminal y efectuar una piloroplastia.

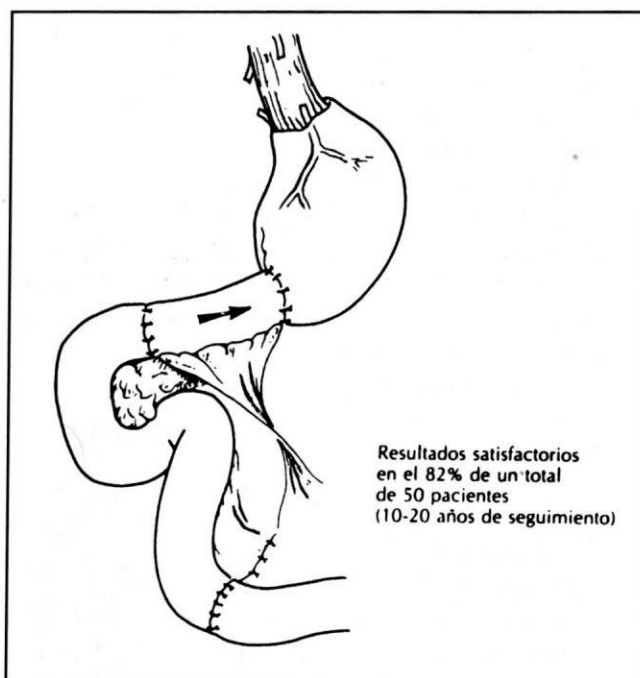


Figura 4. Si bien un segmento yeyunal simple invertido colocado entre el muñón gástrico y el duodeno ha dado resultados satisfactorios en un buen porcentaje de pacientes con síntomas de dumping, la gastritis por reflujo alcalino es una complicación tardía.

Se han diseñado múltiples procedimientos para la descompresión electiva del asa aferente crónicamente obstruida. Sin embargo, parece que la reconstrucción más simple y más utilizada es la anastomosis de Roux en Y, con resultados excelentes y un riesgo quirúrgico bajo (10) (Figura 4).

- **Síndrome de asa eferente.** Este síndrome depende de la obstrucción parcial o completa de tipo mecánico del asa eferente en la gastroyeyunostomía o cerca de ella. Es menos frecuente que la del asa aferente y generalmente es secundaria a hernias retroanastomóticas, aunque se han descrito obstrucciones secundarias a adherencias, estenosis fibróticas e invaginación yeyunogástrica. Suele ser aguda, pero también pueden coexistir las formas agudas y crónicas. Los síntomas, que pueden surgir meses o años después de la operación comprenden dolor abdominal difuso, náuseas y vómito de material bilioso. Si los síntomas aparecen por largo tiempo y en forma crónica, la obstrucción es parcial y suele ser intermitente. El diagnóstico se confirma mediante radiografías con medios de contraste, en la cual se demuestra lentificación o falta del vaciamiento gástrico después de un punto de obstrucción en el asa eferente. La endoscopia puede ser peligrosa en presencia de obstrucción aguda y puede ser difícil de interpretar en presencia de obstrucción crónica. Una tomografía con HIDA permite al isótopo fluir dentro del duodeno, sin embargo, es más útil cuando se trata de una obstrucción aguda o crónica del asa aferente.

El tratamiento es estrictamente quirúrgico y, dependiendo de su etiología consiste en la sección de una banda adherente que obstruye el asa eferente cerca de la anastomosis gástrica (11). Otras causas posibles incluyen úlcera del estoma y carcinoma gástrico que implican reconstrucción de la anastomosis o reducción de la hernia retroanastomótica y cierre de todos los espacios potenciales.

Se ha descrito una alteración paralítica funcional del asa eferente, que produce un síndrome de resolución espontánea que dura de varios días a varias semanas en el postoperatorio inmediato y es indistinguible clínicamente del síndrome agudo del asa eferente (12). El diagnóstico se establece por estudios radiográficos que demuestran llenado escaso del asa eferente con un patrón normal de la mucosa y ausencia completa de signos de obstrucción mecánica o íleo paralítico generalizado. El tratamiento es conservador con sonda nasogástrica y terapéutica intravenosa.

- **Síndrome de Roux en Y.** Boren y Way describieron una gran frecuencia de retardo en el vaciamiento gástrico después del procedimiento de Roux en Y para gastritis por reflujo

alcalino (13). En un estudio más reciente, Pellegrini y colaboradores no encontraron un patrón único de vaciamiento gástrico en la gastritis por reflujo alcalino (14). Observaron que la derivación de Roux en Y ocasionaba vaciamiento gástrico retardado en el 45% de sus pacientes, la mitad de los cuales desarrollaron bezoares gástricos tras la operación. El síndrome se caracteriza por dolor abdominal crónico, saciedad temprana, náuseas y vómito que se exacerba con la ingestión de alimentos. Los síntomas intensos pueden producir desnutrición y pérdida ponderal. En estos pacientes, el vaciamiento gástrico tardío de sólidos, se produce en ausencia de obstrucción anastomótica o intestinal, por lo que se ha sugerido que el segmento de Roux en Y actúa como una obstrucción funcional. Se han documentado claramente patrones motores anormales del segmento yeyunal, tanto en animales de experimentación como en pacientes asintomáticos (14-22). Las contribuciones relativas de la estasis no se han dilucidado del todo, pero el resto del estómago sin innervación vagal y el asa de Roux intervienen en la génesis del síndrome. Como ocurre con la atonía del estómago, la vagotomía disminuye el tono de la bolsa residual, y la eliminación del estómago atónico por lo común mejora los síntomas (23). Sin embargo, lo anterior no explicaría completamente el síndrome, porque él pudiera estar presente también después de gastrectomía total y esofagoyeyunostomía.

Independientemente de que sea secundario a la estasis en el estómago remanente o en el segmento de Roux en Y, el vaciamiento gástrico demorado se produce en el 2% a 3% de los pacientes después de cirugía gástrica; la gastroyeyunostomía de Roux en Y combinada con vagotomía en personas con obstrucción preoperatoria de la vía gástrica de salida o vaciamiento gástrico demorado, produce la mayor frecuencia de este síndrome. Por esto algunos autores recomiendan realizar siempre estudios de vaciamiento gástrico (tanto para líquidos como para sólidos) antes del procedimiento de Roux en Y.

El vaciamiento gástrico de líquidos y sólidos se demoró en los animales con Roux en Y en comparación con aquellos con Billroth II. La derivación de Roux en Y sin vagotomía produjo vaciamiento gástrico más rápido de la comida de prueba. Agregar vagotomía troncular al procedimiento, produjo vaciamiento retardado en 25% de los animales. Por lo tanto, parece evidente que el síndrome depende de la denervación vagal del remanente gástrico. Esto se confirmó restituyendo farmacológicamente el nervio vago. Tanto la administración parenteral como oral de betanecol mejoraron notablemente la retención gástrica en animales con Roux en Y y vagotomía. La metoclopramida no tuvo efecto alguno sobre el vaciamiento gástrico en este modelo.

El síndrome también puede atenuarse mediante gastrectomía subtotal (24). Hasta el momento, no se ha encontrado un método clínicamente útil para descubrir qué pacientes tendrán dificultades postoperatorias con el vaciamiento gástrico. La longitud del asa de Roux se ha correlacionado con una mayor incidencia del síndrome de estasis (23).

Los estudios recientes de los patrones motores del asa de Roux han dilucidado el mecanismo del tránsito lento por este segmento intestinal. En circunstancias normales, las contracciones mecánicas del yeyuno son controladas por despolarizaciones eléctricas de los músculos lisos (los llamados potenciales de marcapaso), que se propagan desde el duodeno en sentido distal hasta el yeyuno (25). El corte del yeyuno en la construcción del asa de Roux impide que se propaguen las despolarizaciones y ocasiona una menor frecuencia de potenciales "marcapaso" en el asa (26). Las mediciones eléctricas y de motilidad han señalado que dentro del asa aparecen marcapasos ectópicos que generan potenciales propios, los que, con las contracciones que producen, se desplazan hacia el estómago, y de este modo, se lentifica el tránsito por el asa.

Además de la propagación retrógrada de potenciales marcapaso, se ha demostrado que la fase III del complejo motor interdigestivo aparece con mayor frecuencia en el asa de Roux que en el yeyuno sano. Como se sabe la fase III es un patrón clínico recurrente de intensa actividad motora organizada durante el estado postprandial (de yeyuno), que según se piensa es importante para limpiar el intestino del contenido residual una vez terminada la digestión. Sin embargo, las fases III que se observan en el asa de Roux son irregulares y no se propagan en sentido distal como se detecta en personas sanas (15). Este patrón anormal en el asa de Roux pudiera denotar que la limpieza dentro del asa no es tanta como en el yeyuno sano.

Por último, la vagotomía troncular hace que se pierdan las innervaciones vagales del yeyuno y ello podría disminuir la potencia de sus contracciones.

Actualmente el estudio con radionúclidos constituye la mejor técnica para medir la velocidad del vaciamiento gástrico. Los estudios con bario descartan obstrucción mecánica. Debe efectuarse la endoscopia con el propósito de evaluar lo adecuado de la anastomosis y excluir otros factores mecánicos que puedan contribuir a la estasis gástrica.

El tratamiento médico de este síndrome, hasta ahora, ha tenido resultados desalentadores. Consiste en modificaciones dietéticas y en el uso de varios medicamentos: betanecol,

metoclopramida, domperidona (un antagonista de la dopamina) y cisapride. No se dispone de tratamiento completamente satisfactorio. La cirugía para la corrección del síndrome, suele incluir gastrectomía casi total o completar la gastrectomía con una reconstrucción de Roux en Y, con resultados alentadores. En estas operaciones se extirpa casi la totalidad del estómago remanente dejando sólo un borde de estómago proximal pequeño para asegurar una anastomosis libre de derrame. La longitud del asa de Roux debe tener una extensión de hasta 40 cms. Sin embargo, la técnica mencionada no es totalmente satisfactoria y el resultado negativo importante sería la persistencia del síndrome de estasis, el cual debe permanecer como un diagnóstico de exclusión y no deben realizarse con ligereza cirugías curativas (27).

FISIOLOGICOS

- **Síndrome de vaciamiento rápido.** Constituye uno de los síndromes más comunes, es quizá el más fascinante de todos, y ocurre después de todas las cirugías gástricas. Su incidencia varía desde menos de 1%, en algunas series de vagotomía gástrica proximal, a más del 50%, después de gastrectomía parcial. Pero el síndrome probablemente, es más frecuente después de la reconstrucción de Billroth II. Puede dividirse en una forma temprana y otra tardía, con base en el intervalo que media entre la ingestión de un alimento y el comienzo de los síntomas. Las dos formas constituyen una reacción a la ingestión de alimentos hiperosmolares ricos en carbohidratos. El desagradable y complejo síntoma postprandial conocido como "síndrome de dumping" se debe a la ablación, salto o alteración del mecanismo del esfínter pilórico, creando quirúrgicamente una boca entre el estómago y el intestino. El fenómeno ha sido atribuido al pasaje rápido de los alimentos y líquidos hacia el duodeno y yeyuno proximal, causando alteraciones fisiológicas vasomotoras y gastrointestinales. En la fisiopatología del síndrome participan mecanismos neurohormonales complejos. El término "dumping" fue acuñado por Mix en 1992. Las manifestaciones pueden presentarse dentro de los 10 a 30 minutos después de una comida (vaciamiento rápido tardío).
- **Vaciamiento rápido temprano.** Los síntomas son inmediatos, pueden ocurrir mientras el paciente está aún en la mesa. Generalmente predominan los vasomotores y cardiovasculares, a veces, con completa exclusión de los gastrointestinales. Los vasomotores incluyen diaforesis, debilidad, desfallecimiento, palpitaciones, taquicardias y deseo intenso de acostarse. Los gastrointestinales están acompañados de sensación de plenitud epigástrica, náusea, vómito, dolor abdominal tipo cólico, meteorismo y diarrea explosiva.

Los pacientes observan que algunos alimentos en particular precipitan los episodios; los líquidos con alto contenido en carbohidratos se han señalado como causantes. Existe alguna relación con las comidas del día; el desayuno y el almuerzo son los peor tolerados. Se presenta desnutrición y pérdida de peso por restricción inconsciente de los alimentos, con el objeto de evitar los ataques.

La patogenia continúa siendo poco clara pero, en términos generales, la pérdida de la capacidad de almacenamiento del estómago por gastrectomía parcial o total, o por pérdida de la relajación gástrica receptora, secundaria a una vagotomía (17), o a ambas cosas y la extirpación, derivación o destrucción del píloro, producen el vaciamiento rápido de quilo hiperosmolar al intestino delgado, y pérdida de la inhibición retroalimentaria que el duodeno opone al vaciamiento del material gástrico, después de que se ha desviado el contenido hacia una gastroyeyunostomía. A continuación el líquido extracelular se desplaza al interior de la luz intestinal en un intento de restaurar la isotonicidad; la disminución resultante en el volumen intravascular es causa parcial de los síntomas vasomotores. Además, las sustancias humorales liberadas en respuesta a la distensión intestinal (serotonina, bradicinina, enteroglucagón, neurotensina, polipéptido intestinal vasoactivo y péptido YY) pueden participar en la génesis de los síntomas vasomotores (1, 2, 4, 6-8, 10-42).

Estos pacientes suelen hacerse más sintomáticos una vez que dejan el hospital. Al lograrse la adaptación, casi todos los pacientes mejoran y sus síntomas desaparecen después de un cierto tiempo. En otros, el tratamiento médico, principalmente a base de dieta para reducir carbohidratos, restricción de la ingestión de líquidos con los alimentos, suele tener buen éxito. Las manifestaciones de la forma de vaciamiento rápido inicial con frecuencia empeoran con la ingestión de carbohidratos, en tanto que las de la forma tardía son corregidas por su ingestión.

No existe una prueba específica para el diagnóstico de este síndrome, pero las observaciones de Hertz y Mix inicialmente con material radiopaco ingerido (19), señalaron el paso rápido dentro del intestino delgado. Una comida baritada se desocupará en un estómago normal en dos horas, mientras que en el remanente gástrico postquirúrgico el aclaramiento se hace en 30 minutos. El tiempo de evacuación es más prolongado en un Billroth I que en el Billroth II. Es evidente que el asa yeyunal eferente se distiende considerablemente por el rápido influjo del bario. Los estudios gammagráficos por medio de marcadores de fase sólida y líquida corroboran el vaciamiento rápido del estómago. Si los datos de ambas pruebas son normales, no se confirmará el diagnóstico. La endoscopia es

útil para definir con exactitud la anatomía de los órganos y facilitar el diagnóstico de otros síndromes postgastrectomía que pudieran coexistir.

El tratamiento es médico. La prevención continúa siendo el mejor tratamiento, y quizá la reducción en la frecuencia del síndrome de vaciamiento rápido después de la vagotomía gástrica proximal es la única ventaja de este procedimiento (43). Como ya se mencionó, hay que disminuir el volumen y tamaño de las comidas, incrementar la frecuencia con la cual se ingieren, tomar líquidos 30 minutos después de consumidos los alimentos sólidos, y evitar los carbohidratos concentrados. El análogo sintético de la somatostatina, octreotide, se ha utilizado en fecha reciente para tratar el síndrome, y se han obtenido algunos buenos resultados (39-40). Se ha incluido una gran variedad de drogas en el arsenal terapéutico del tratamiento del síndrome cuando el manejo dietético ha fallado. Los antihistamínicos, los bloqueadores ganglionares, los sedativos, los agentes adrenérgicos, los parasimpaticomiméticos, los agentes hipoglucemiantes, los antagonistas de la serotonina, los anticolinérgicos. El éxito ha sido muy variado. Otros tratamientos han consistido en bloqueos espláncico, hierro parenteral y transfusiones de sangre. Su eficacia es dudosa. Un tratamiento más racional parece ser la introducción de fibras solubles como la metoxiptina o la goma guar (o una combinación de éstas) las cuales forman una solución coloide viscosa que lentifica la evacuación gástrica (35). Jenkins y colaboradores descubrieron que agregar 14.5 gmos de pectina a una carga de 50 gmos de glucosa por vía oral, anulaba los síntomas de hipoglucemia en pacientes con vaciamiento rápido (37). La adicción de una pequeña dosis de sulfato de efedrina (cuatro ml de elixir de efedrina) parece incrementar el efecto terapéutico de la pectina.

Aproximadamente un 1% o menos de los pacientes quedan incapacitados a permanencia por el síndrome de vaciamiento gástrico postprandial temprano que no responde al tratamiento médico. Se les debe considerar sujetos de revisión quirúrgica. Se han sugerido múltiples operaciones para su tratamiento y su diversidad refleja la falta de eficacia. Inicialmente se dirigieron a demorar el vaciamiento gástrico, reduciendo el tamaño de la gastroenterostomía, la conversión de la gastroyeyunostomía (Billroth II en Billroth I), restablece el tránsito gastroduodenal normal y hace que los receptores duodenales medien la lentificación del vaciamiento gástrico. Las bolsas de yeyuno interpuestas entre el remanente gástrico y el duodeno han sido menos satisfactorias. A menudo han aparecido como complicaciones síntomas de retención prolongada, asociados con formación frecuente de bezoares. Se han interpuesto segmentos invertidos de yeyuno (10 cms)

entre el remanente gástrico y el duodeno. Aunque al principio este procedimiento hace posible controlar los síntomas, con frecuencia aparece después gastritis por reflujo alcalino (1) (Figura 4).

La vagotomía gástrica proximal también acelera el vaciamiento del estómago. La denervación vagal de la porción proximal de dicha víscera disminuye la relajación y la acomodación receptiva con lo cual el vaciamiento se vuelve más rápido. Sin embargo, este efecto es pequeño.

Como la mayoría de los pacientes que se han sometido a una gastroyeyunostomía de Roux en Y a causa de otras indicaciones, experimentan cierta demora en el vaciamiento gástrico, no desarrollan vaciamiento rápido y están protegidos contra la gastritis por reflujo de bilis, dicho procedimiento para el tratamiento del síndrome de vaciamiento rápido ha atraído la atención (Figura 5). Varios grupos de cirujanos han obtenido buenos resultados con ella (2, 3, 5, 9, 14-22, 26, 38-47). De hecho, los patrones motores poco comunes presentes en el segmento de Roux, hacen que sea la técnica preferida para vaciamiento rápido intratable (16).

Normalmente el peristaltismo postprandial se produce en una secuencia contractil distal que desplaza el contenido del intestino delgado en dirección aboral. Sin embargo, las

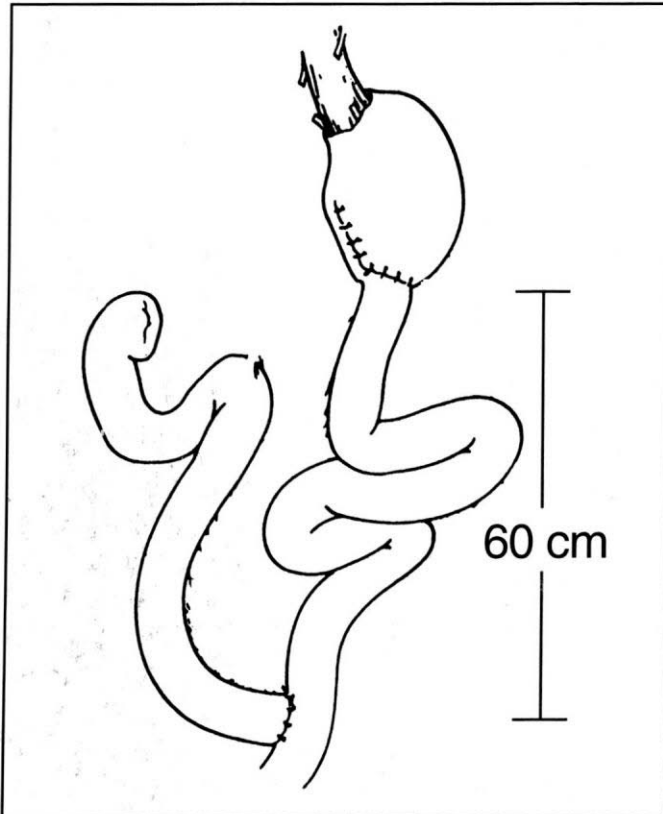


Figura 5. La derivación en Y de Roux.

contracciones postprandiales en el segmento de Roux pueden ser débiles o ausentes y de frecuencia más lenta, y el patrón distal de propagación puede estar alterado o ausente. De hecho, frecuentemente hay un patrón de propagación proximal. Estos cambios son atribuibles a la transección yeyunal que desconecta el segmento de Roux del marcapaso duodenal. Nuevos marcapasos en el segmento de Roux generan potenciales que lo establecen a una frecuencia más lenta que la del marcapaso duodenal, y cuando el marcapaso ectópico se encuentra en la posición media o distal del segmento de Roux, los potenciales del restablecimiento del paso en la porción proximal del segmento (y por lo tanto, las contracciones) se dirigen hacia el estómago. Estas contracciones en dirección gástrica hacen más lento el tránsito a través del segmento, y por consiguiente, demoran el vaciamiento gástrico.

- **Vaciamiento rápido tardío o hipoglicémico.** Este síndrome es menos frecuente que el vaciamiento rápido temprano. El vaciamiento tardío puede producirse en asociación con vaciamiento rápido temprano o como una entidad aislada. Aquellos que han tenido resecciones gástricas extensas, parecen ser los de más alto riesgo. Los síntomas aparecen de una a tres horas después de la ingestión de alimentos. Son similares a los vasomotores del vaciamiento rápido temprano; no son frecuentes las manifestaciones gastrointestinales. Típicamente consisten en debilidad, desfallecimiento, diaforesis profunda, taquicardia y palpitaciones.

Existe una diferencia muy notoria en relación a la ingestión de azúcar. Mientras que los alimentos solubles o líquidos dulces precipitan el vaciamiento rápido temprano, por el contrario, en el síndrome de vaciamiento rápido tardío, los síntomas se alivian comiendo alimentos ricos en carbohidratos o líquidos azucarados. También hay notables diferencias en el estado nutricional de los dos grupos. En el tardío la ingesta calórica es mejor, además del refuerzo que ocasiona la ingesta calórica de carbohidratos para aliviar los síntomas, mientras que en el temprano el paciente rechaza o evita los alimentos que, según ha observado, son los que le producen las manifestaciones desagradables, por lo tanto, su estado nutricional se deteriora.

Su patogenia, reside en la falta de un esfínter pilórico con función adecuada. El paso rápido de carbohidratos solubles al intestino, provoca una elevación más veloz de la glucosa sérica postprandial (44) y liberación de enteroglucagón. Este hace sensibles a las células beta de los islotes pancreáticos para que liberen cantidades excesivas de insulina. En consecuencia, la hiperglicemia postprandial se sobrecorrigió y vaseguida de hipoglicemia. Es posible que el enteroglucagón

pueda inhibir la acción hiperglicémica del glucagón, reduciendo así la capacidad de anular la fase hipoglicémica de este fenómeno. Se discute también si el síndrome es más común en pacientes que han sido sometidos a vagotomía troncular que en aquellos con gastrectomía subtotal. En el primer grupo existe el concepto, de que como el vago interviene en la liberación de glucagón en respuesta a la hipoglicemia, al efectuarse la vagotomía no existe el mecanismo normal de secreción del glucagón ante la hipoglicemia.

La prevención y tratamiento de esta forma tardía, son semejantes a los de la variedad temprana. Tras varios meses con dieta baja en carbohidratos el intestino delgado deja de excretar en exceso el enteroglucagón. Los pacientes observan que pueden tolerar cantidades cada vez mayores de hidratos de carbono en su dieta sin sufrir síntomas. La respuesta al tratamiento médico es tan satisfactoria que rara vez el síndrome resulta intratable o requiere revisión quirúrgica.

REFERENCIAS

1.

Herrington JL Jr, Sawyers JL. Remedial operation. In: Surgery of the Stomach and Duodenum. Nyhus LM, Wartell C eds, 3Th Ed Boston: Little, Brown, 1977: 537-548.

2.

Landan E, Sullivan ME, Dwight RM Jr, Donaldson RM Jr. Partial gastrectomy for duodenal ulcer. Comparison of late results in relation to indication for surgery. New Engl J Med 1961; 264: 428-436.

3.

Schirmer BD. Current status of proximal gastric vagotomy, Ann Surg 1989; 209: 131-148.

4.

Johnston D, Blackett RI. A new look at selective vagotomies. Am J Surg 1988; 156: 416-427.

5.

Wolfler A. Gastroenterostomie. Zentralbl Chir 1881; 8: 705-712.

6.

Braun H. Gastroenterostomie und gleichzeitig angeführte Enteroanatomie. Arch Klin Chir 1893; 45: 361.

7.

Brown CD, Kraus JW. Afferent loop Syndrome revisited: New emphasis on ultrasound and computerized tomography. South Med J 1981. 74: 599-601.

8.

Dahlgren S. The afferent loop syndrome. Acta Chir Scand Suppl 1964; 327: 1-149.

9.

Thomas JL, Cowan RJ, Maynard D. Radionuclide demonstration of small bowel anatomy in the efferent loop syndrome. Care report. J Nucl Med 1977; 18: 896-897.

10.

Herrington JL Jr. Experience with the surgical management of the afferent loop syndrome. Ann Surg 1966; 164: 797-809.

11.

Herrington JL Jr, Sawyers JL. Complications following gastric operations. In: Schwartz SI, Ellis H eds. Maingot's abdominal operations, 9Th Ed Connecticut: Applenton and Lange, 1989: 701-730.

12.

Bodon GR, Ramanath HK. The gastroyeyunostomy efferent loop Syndrome. Surg Gynecol Obstet 1972; 134: 777-780.

13.

Boren CH, Way LW. Alkaline reflux gastritis: A reevaluation. Am J Surg 1980; 140: 40-46.

14.

Pellegrini CA, Patti MG, Lewis M. Alkaline reflux gastritis and the effect of biliary diversion on gastric emptying of solid food. Am J Surg 1985; 150: 166-171.

15.

Mathias JR, Fernández A, Sninsky CA. Nausea, vomiting and abdominal pain after Roux-en-Y. Anastomosis. Motility of the jejunal limb. Gastroenterology 1985; 88: 101-107.

16.

Madding GF, Kennedy PA, Laughlin RT. Clinical use of antiperistaltic bile segments. Ann Surg 1965; 161: 601-604.

17.

Meyer JH. Chronic morbidity after ulcer surgery. In: Sleisenger MH, Fordtran JS eds. Gastrointestinal Disease. Pathophysiology, Diagnosis, Management. Philadelphia, WB Saunders, 1989; 962-987.

18.

Miedema B, Kelly KA. Postoperative gastric emptying disorders: Treatment by Roux gastrectomy Contemp Gastroenterol 1989; 2: 9-17.

19.

Mix CL. Dumping stomach, following gastroyeyunostomy. Surg Clin North Am 1922; 2: 617-622.

20.

Offerhans GJ, Rieu PN, Jansen JB. Prospective comparative study of the influence of postoperative bile reflux on gastric mucosal histology an a campy lobacter pylori infection. Gut 1989; 30: 1552-1557.

21.

Orlando R III, Welsh JR. Carcinoma of the stomach after gastric operation. Am J Surg 1981; 114: 487-491.

22.

Perino LE, Adcock KA, Goff JS. Gastrointestinal symptoms, motility and transit after the Roux - en - Y operation. Am J Gastroenterol 1988; 83: 380-385.

23.

Gustavsson S, Ilstrup DM, Morrison P. Roux Y stasis syndrome after gastrectomy. Am J Surg 1988; 155: 490-494.

24.

Hocking MP, Vogel SB, Falasca CA. Delayed gastric emptyng of liquids and solids following Roux en Y biliary diversion. Ann Surg 1981; 194: 494-501.

25.

Hermon-Taylor J, Code CF. Localization of the duodenal pacemaker and its role in the organization of duodenal myoelectric (activity). Gut 1971; 12: 40-47.

26.

Richter HM III, Kelly KA. Effect of transection and pacing on human jejunal pacesetter potentials. Gastroenterology 1986; 91: 1380-1385.

27.

Eckhauser FE, Knol JA, Raper SA. Completion gastrectomy for postsurgical gastroparesis syndrome: Preliminary results with 15 patients. Ann Surg 1988; 208: 345-353.

28.

Adrian TE, Long RG, Fuesel HS. Plasma peptide YY (PYY) in dumping syndrome. Dig Dis Sci 1985; 30: 1145-1148.

29.

Brook-Cowden GL, Braasch JW, Gibb SP. Postgastrectomy Syndromes. Am J Sur 1976; 131: 464-470.

30.

Browning CD, Buchan KA, Mackay C. Clinical and laboratory study of postvagotomy diarrhea. Gut 1974; 15: 644-653.

31.

Cabrol J, Navarro X, Sancho J. Bile reflux in postoperative alkaline reflux gastritis. Ann Surg 1990; 211: 239-243.

32.

Deller DJ, Begley MD, Edwards RG. Metabolic effects of partial gastrectomy with special reference to calcium and folic acid. Part I, Changes in calcium metabolism and the bone. Gut 1964; 5: 218-224.

33.

DeMeester TF, Fuchs KH, Ball CS. Experimental and clinical result with proximal and - to - end duodenoyeyunostomy for pathologic duodeno gastric reflux. Ann Surg 1987; 206: 414-426.

34. Emas S, Fernstrom M. Prospective randomized trial of selective vagotomy with pyloroplasty and selective vagotomy without pyloroplasty in the treatment of duodenal, pyloric, and prepyloric ulcers. *Am J Surg* 1985; 149: 236-243.
35. Fromm D. *Complications of Gastric Surgery*. New York: John Willy and Sons 1977.
36. Fromm D. Neoplasms of the stomach. In: Fromm D. ed. *Gastrointestinal surgery*. New York, Churchill Livingstone. 1985.
37. Jenking DJA, Gassull MA, Leeds AR. Effect of dietary fiber on complications of gastric surgery: Prevention of postprandial hypoglycemia by pectin. *Gastroenterology* 1972; 72: 215-217.
38. Kelly KA, Becker JM, Van Heerden JA. Reconstructive gastric surgery. *Br J Surg* 1981; 68: 687-691.
39. Prinrose JN, Johnston D. Somatostatin analogue SMS 201-995 (osteotide) as a possible solution to the dumping syndrome after gastrectomy or vagotomy. *Br J Surg* 1989; 76: 140-144.
40. Reasbeck PGIII, Kelly KA. The effect of Somatostatin on dumping after gastric surgery: A preliminary report. *Surgery* 1986; 99: 462-468.
41. Ritchie WP Jr. Reflux gastritis as a surgical problem: In: Sawyer LS, Williams LF eds. *Difficult Problems in General Surgery*. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1989: 79-88.
42. Sagor GR, Bryant MG, Ghatei MA. Release of vasoactive intestinal peptide in the dumping syndrome. *Br Med J* 1982; 282: 507-510.
43. Stabile BE, Passaro E Jr. Sequelae of surgery for peptic ulcer. In: Berk JE ed. *Bockus. Gastroenterology* 1985; 2(4). Philadelphia, WB Saunders. 1985; 1225-1254.
44. Samols E, Tyler J, Marri J. Stimulation of glucagon secretion by oral glucose. *Lancet* 1965; 2: 1257-1259.
45. Stefaniwsky AB, Tint GS, Speck J. Ursodeoxycholic acid treatment of bile reflux gastritis. *Gastroenterology* 1985; 89: 1000-1004.
46. Toftgaard C. Gastric cancer after peptic ulcer Surgery: A historic prospective cohort investigation. *Ann Surg* 1989; 210: 159-164.
47. Woodward ER, Hocking MP. Post-gastrectomy syndromes. *Surg Clin North Am* 1987; 67: 509-521.