SINDROMES POST-GASTROCIRUGIAS

Profesor Dr. Anatole Bender
Cátedra de Cirugía II

SINDROMES POSTGASTROCIRUGIA

- Complicaciones alejadas del estómago operado
- Complicaciones tardías
- En los últimos 30 años, se redujo en más de un 90 % la cirugía electiva por úlcera y esto disminuyó la incidencia de estas patologías.
- Afectan a menos de un 20 % de los operados

SINDROMES POSTGASTROCIRUGIA

Síndrome de vaciamiento rápido o dumping
Gastritis por reflujo alcalino
Síndrome del asa aferente
Síndrome del asa eferente
Diarrea del vagotomizado
Atonía gástrica crónica
Estasis del asa en Y de Roux
Bolsa gástrica residual pequeña
Cáncer del muñón gástrico remanente
Alteraciones nutricionales

SINDROME de VACIAMIENTO RAPiDO o de DUMPING

Síntomas gastrointestinales

- Cólicos
- Náuseas y vómitos
- Diarreas explosivas

Síntomas vasomotores

- Mareos
- Hipertermia
- Palpitaciones
- Sudación

SINDROME de VACIAMIENTO RAPiDO o de DUMPING

Existe: Forma temprana, 10 a 30 min después de la alimentación

Forma tardía, aparece 2 a 5 hs después de la alimentación

En ambas formas los síntomas mejoran con el reposo en cama

Incidencia: hasta un 10% en las gastrectomías BII y un 1 % en las vagotomías

SINDROME de VACIAMIENTO RAPiDO o de DUMPING

PATOGENIA

Mecanismos que favorecen su presentación

1. Pérdida de parte del reservorio gástrico
2. Ausencia de relajación receptiva, secundaria a vagotomía
3. Falta de función pilórica

SINDROME de VACIAMIENTO RAPiDO o de DUMPING

FISIOPATOLOGÍA

Los factores patogénicos precedentes favorecen expulsión rápida de carbohidratos hiperosmolares del estómago hacia el intestino delgado

- que produce desplazamiento de líquidos del espacio vascular al intestino y ocasiona hipovolemia, lo que produciría los síntomas gastrointestinales de la forma temprana

También se produce liberación de enterohormonas: serotonina, VIP, neurotensina, responsables de los fenómenos vasomotores

SINDROME de VACIAMIENTO RAPiDO o de DUMPING

FISIOPATOLOGÍA

El síndrome tardío se produciría por la liberación de enteroglucagon en respuesta a las altas concentraciones de C.H. en intestino, estimulando secreción aumentada de insulina, que ocasiona hipoglucemia y liberación de adrenalina, responsables de los síntomas vasomotores.

No hay prueba específica para diagnosticar este síndrome

Los estudios radioisotópicos pueden ayudar al diagnóstico

SINDROME de VACIAMIENTO RAPiDO o de DUMPING

TRATAMIENTO

<u>Medidas dietéticas</u>

Disminuir volumen de ingestas

Incrementar frecuencias

No ingerir líquidos durante las comidas, sino 30 min. después

Evitar carbohidratos concentrados

Utilización de análogos de somatostatina

En el 1 % de los pacientes persisten los síntomas y requieren trat. quirúrgico

SINDROME de VACIAMIENTO RAPiDO o de DUMPING

TRATAMIENTO

Procedimientos Quirúrgicos

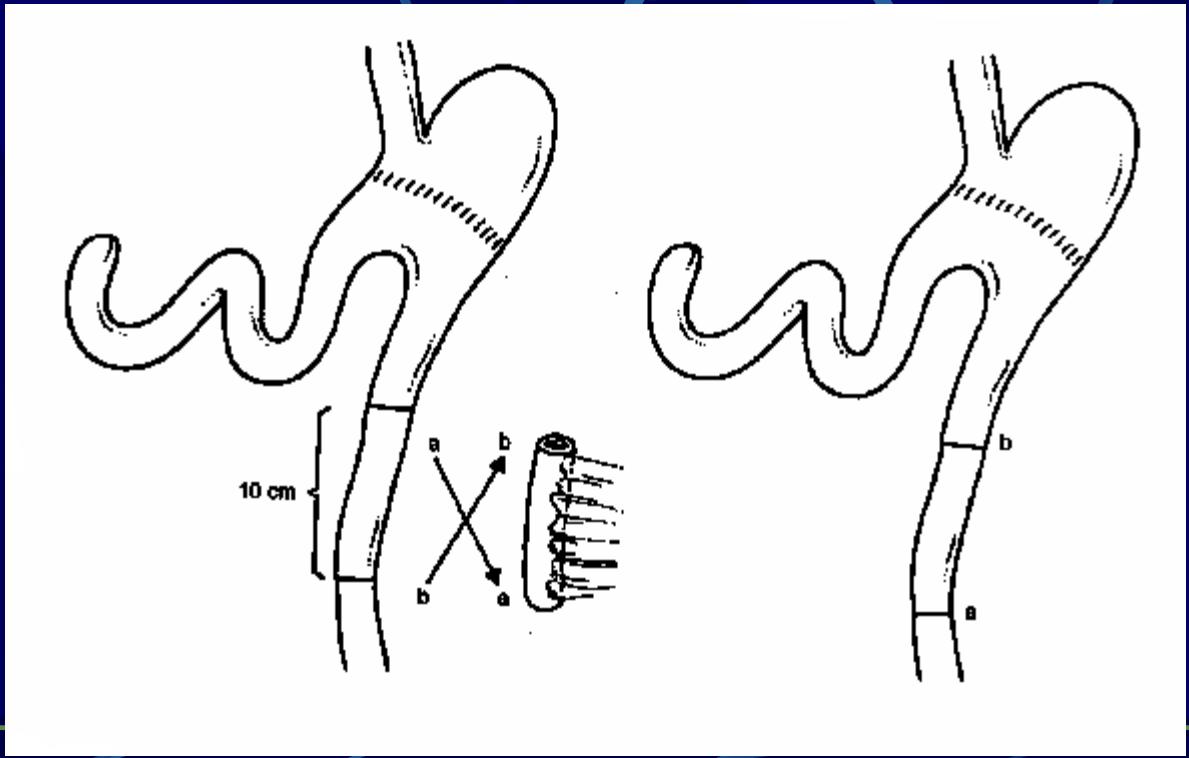
1. Interposición de un segmento yeyunal de 10 cm en el asa aferente, en sentido antiperistáltico
2. Peanización del BII con el asa aferente
3. Transformación de la gastroenteroanastomosis en una Y de Roux

SINDROME de VACIAMIENTO RAPiDO o de DUMPING

TRATAMIENTO

Procedimientos Quirurgicos

1. Interposición de un segmento yeyunal de 10 cm en el asa aferente, en sentido antiperistáltico

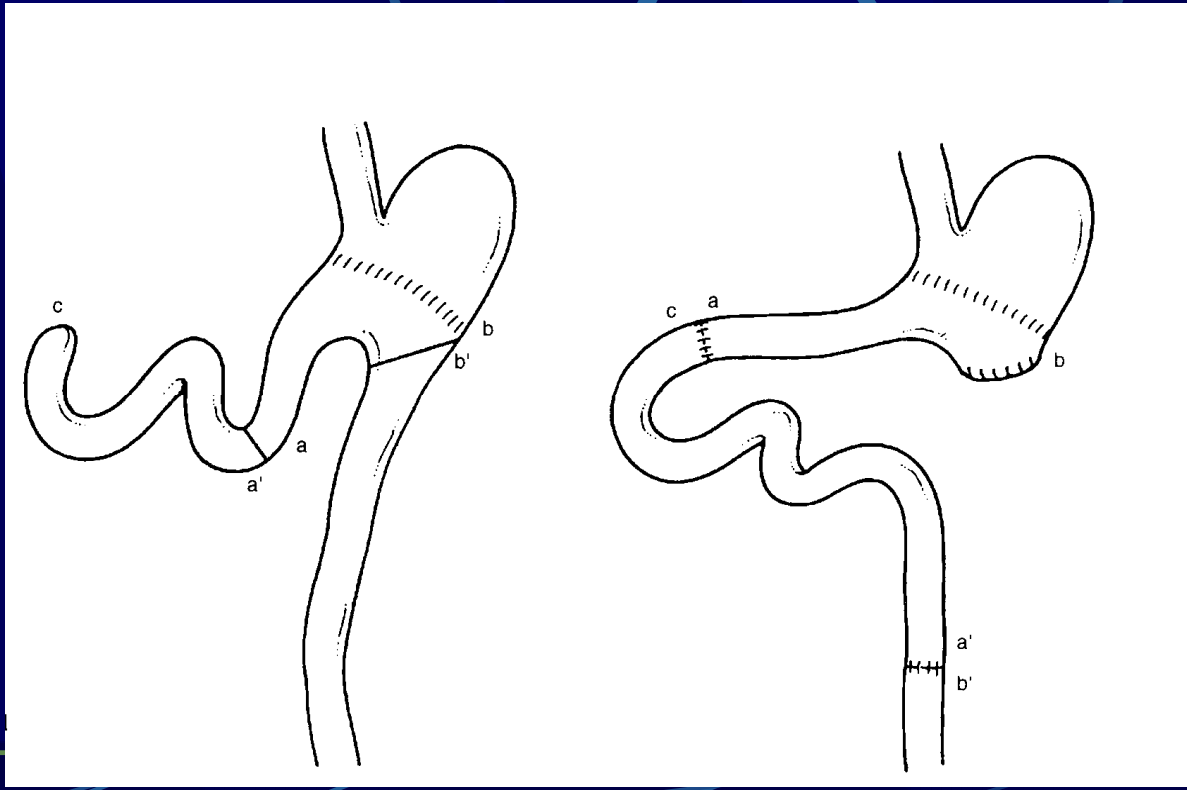


SINDROME de VACIAMIENTO RAPiDO o de DUMPING

TRATAMIENTO

Procedimientos Quirúrgicos

2. Peanización del BII con el asa aferente



SINDROME de VACIAMIENTO RAPiDO o de DUMPING

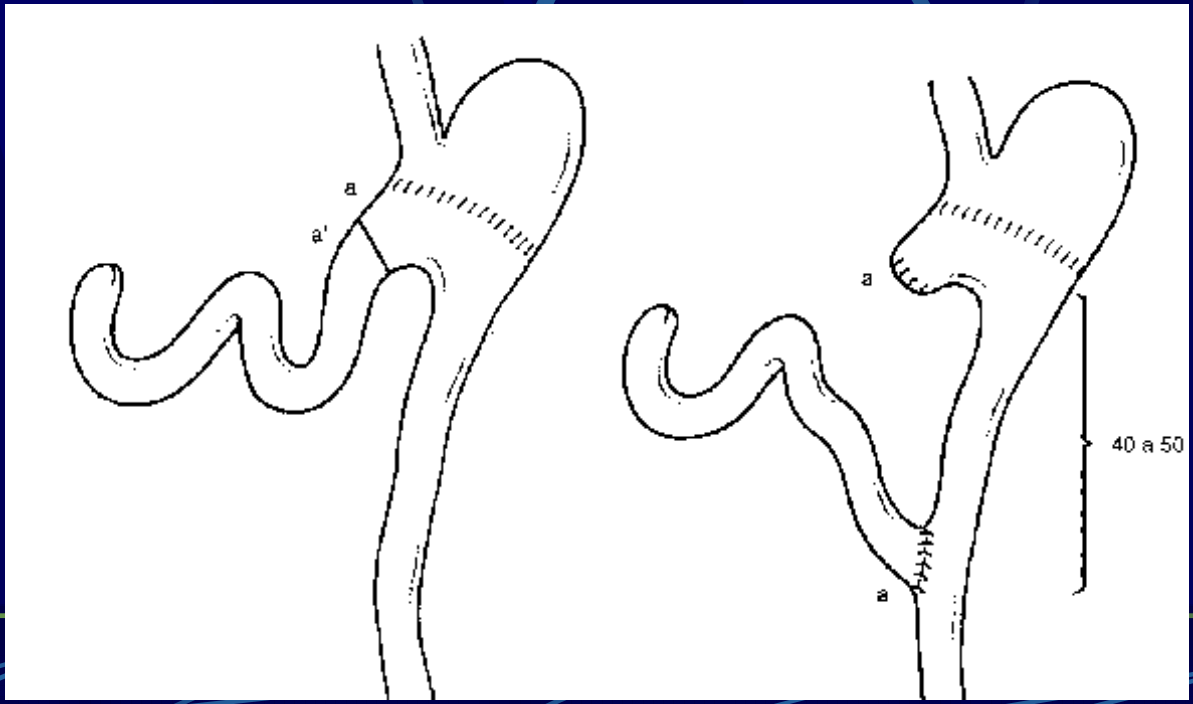
TRATAMIENTO

Procedimientos Quirurgicos

3. Transformación de la gastroenteroanastomosis en una Y de Roux

El corte del yeyuno a nivel de la anastomosis gástrica, pone en funcionamiento marcapasos ectópicos en el asa defuncionalizada que producen:

Contracciones en sentido retrógrado, resistencia al tránsito por el yeyuno y retraso del vaciamiento gástrico



GASTRITIS POR REFLUJO ALCALINO

ES UNA LESIÓN INFLAMATORIA DE TIPO CRÓNICO EN EL MUÑÓN GÁSTRICO REMANENTE O AUN EN EL ESTÓMAGO INTACTO, LUEGO DE LA DESFUNCIONALIZACIÓN PILÓRICA

Incidencia: varía del 5 al 35 % de los operados

Patogenia: se produce por acción deleterea del contenido biliopancreático refluido

Síntomas: Dolor epigástrico exacerbado por ingestión de alimento, náuseas, vómitos biliosos que no alivian el dolor

Pérdida de peso y desnutrición, por negativa de los enfermos a alimentarse pues le aumenta los síntomas

Endoscopía: Abundante contenido biliar y lesiones desde gastritis hasta úlceras múltiples que pueden sangrar

GASTRITIS POR REFLUJO ALCALINO

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Warshaw: Consiste en instilar en estómago una solución neutra, otra ácida y otra alcalina, la prueba se considera positiva cuando los síntomas se reproducen con la solución alcalina

Hoare: medir concentración de ácidos biliares por aspiración gástrica, Estudio positivo si existe más de 120 mol / hora.

TRATAMIENTO MEDICO

Tiende a disminuir la agresión de las secrec. duodenales y favorecer la reparación de la mucosa gástrica.

Colestiramina, resina básica de intercambio aniónico

Antibióticos, que impiden acción bacteriana en aclorhidria

Metoclopramida, moperidona, cisapride.

Oxiferriscorbona, carbenoxolona, sucralfato.

GASTRITIS POR REFLUJO ALCALINO

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

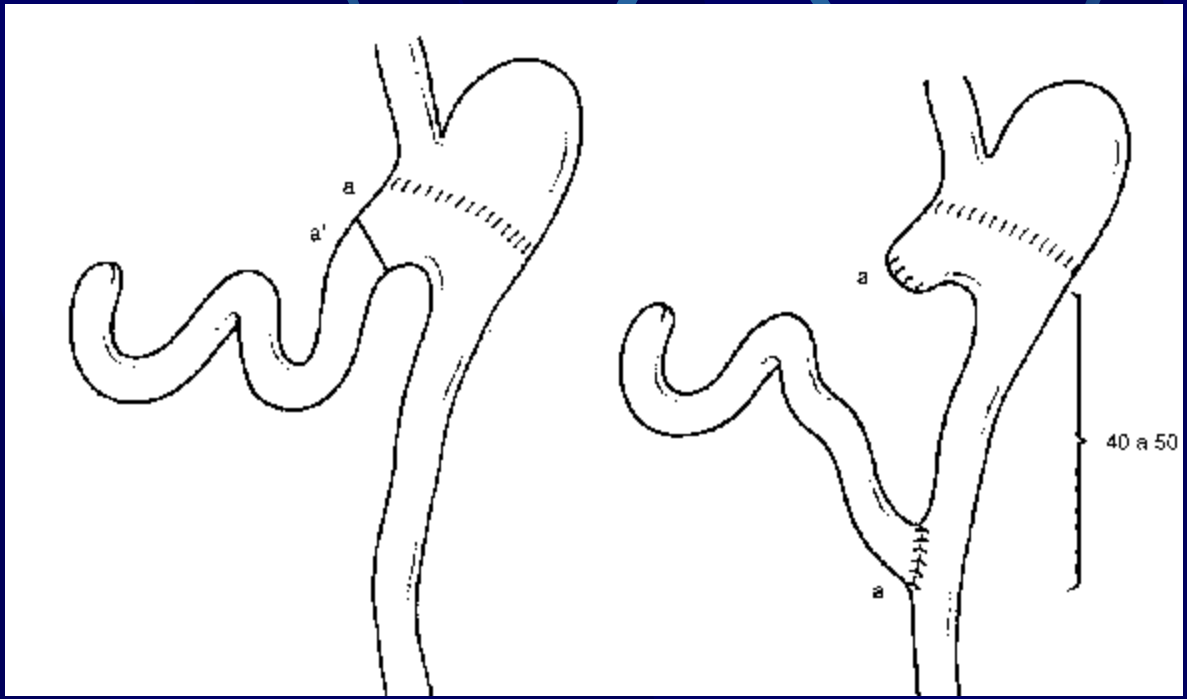
1. Conversión en una gastrectomía en Y de Roux
2. Operación de Tanner
3. Peanización de BII con el asa eferente

A todas estas operaciones es aconsejable asociarles vagotomía para evitar úlceras anastomóticas

GASTRITIS POR REFLUJO ALCALINO

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

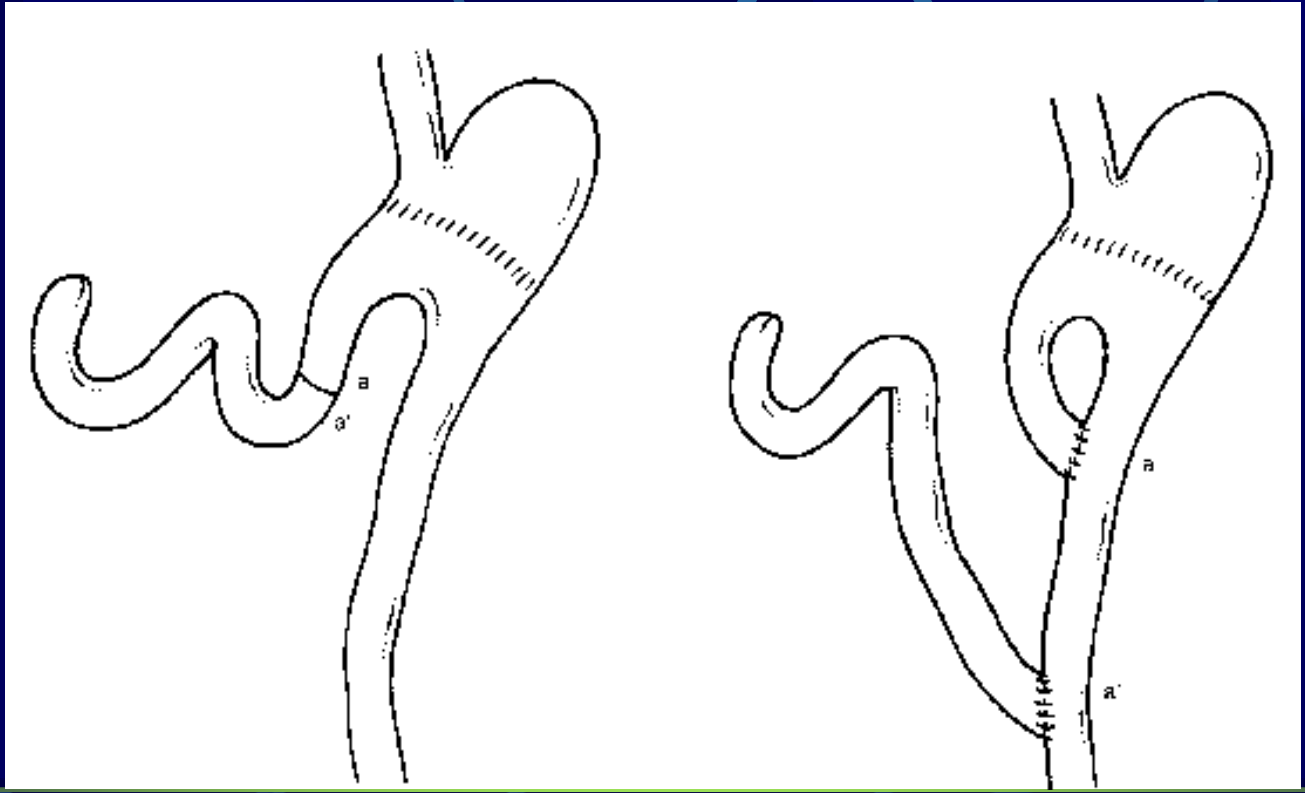
1. Conversión en una gastrectomía en Y de Roux



GASTRITIS POR REFLUJO ALCALINO

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

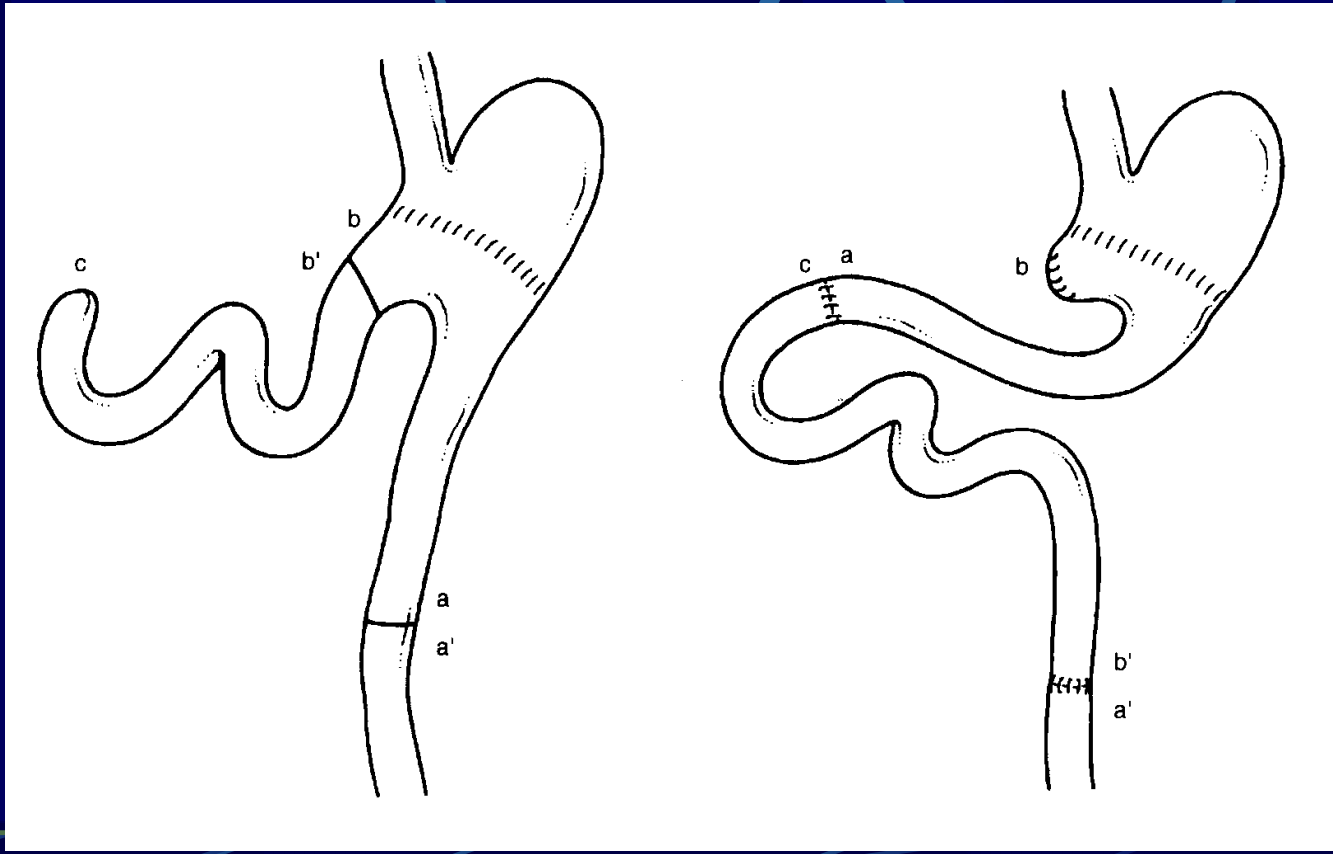
2. Operación de Tanner



GASTRITIS POR REFLUJO ALCALINO

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

3. Peanización de BII con el asa eferente



SINDROME DEL ASA AFERENTE

Resulta de la obstrucción orgánica o funcional del asa aferente de una anastomosis gastroyeyunal

Existe una forma aguda y otra crónica de este síndrome

FORMA AGUDA

1. Implante incorrecto del asa aferente en la anastomosis G-Y
2. Hernia interna del asa aferente
3. Vólvulo del asa

FORMA CRÓNICA

Consecuencia de obstrucción parcial, prolongada en el tiempo, por cualquiera de las causas antes mencionadas y además: estrecheces anastomóticas, compresión extrínseca, úlceras de neoboca, defecto de coordinación funcional y atonía duodenal, asas aferentes más largas (precólicas)

SINDROME DEL ASA AFERENTE

DIAGNÓSTICO – *PRESENTACIÓN CLÍNICA*

La obstrucción da lugar a acumulación de secreciones bilio-pancreáticas con aumento de la presión intraluminal

En postoperatorio inmediato puede producir necrosis, perforación del asa o desgarro de la sutura del muñón duodenal.

En condiciones crónicas se produce un síndrome de asa ciega con sobreproliferación bacteriana, diarreas, esteatorrea y déficit de B_{12}

Presenta dolor abdominal seguido por vómitos abundantes de contenido bilioso, no alimentarios, que calman el dolor.

SINDROME DEL ASA AFERENTE

RADIOLOGÍA

No es de utildad

ENDOSCOPÍA

Sirve para d. diferencial con gastritis alcalina

ECOGRAFÍA

Detecta y localiza el asa dilatada, puede determinar la causa

GAMMAGRAFÍA

^{99}Tc Ac. iminodiacético

SINDROME DEL ASA AFERENTE

TRATAMIENTO

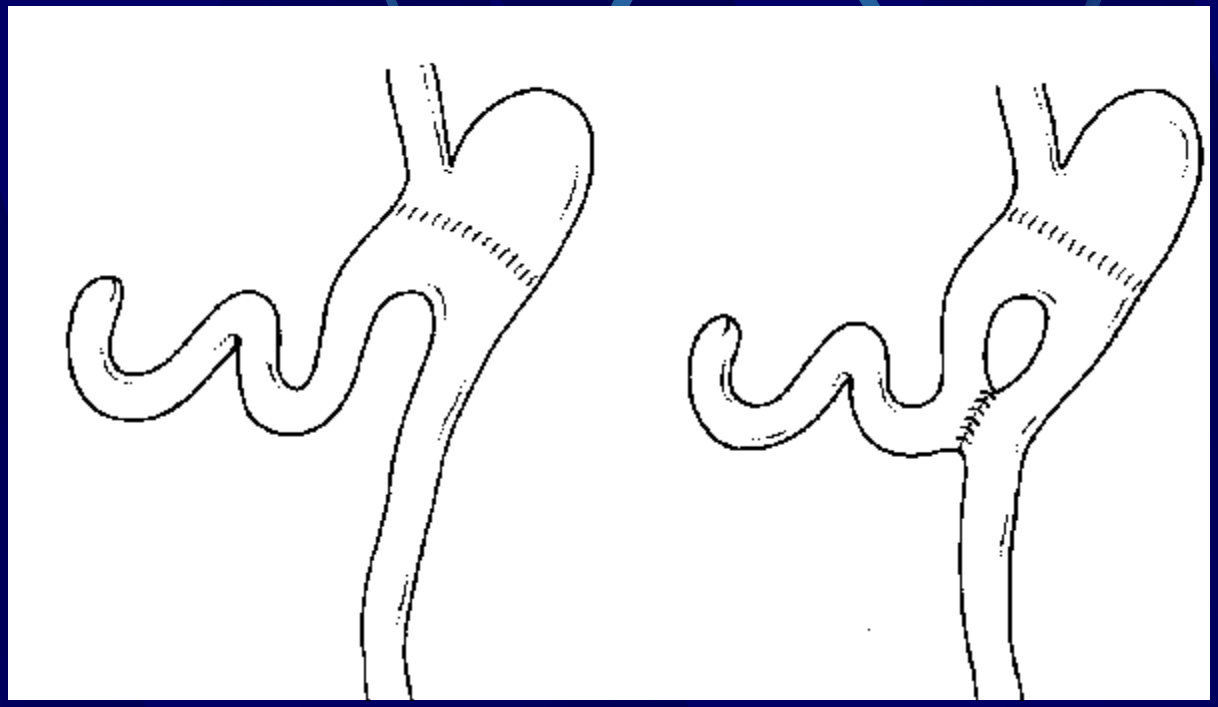
1. Enteroentero anastomosis al pie del asa
2. Gastroyeyunostomía en Y de Roux con implantación del asa aferente a 45 o más cm de la anastomosis G-Y
3. Peanización del BII con el asa eferente

Asociar vagotomía para evitar úlcera de la neoboca

SINDROME DEL ASA AFERENTE

TRATAMIENTO

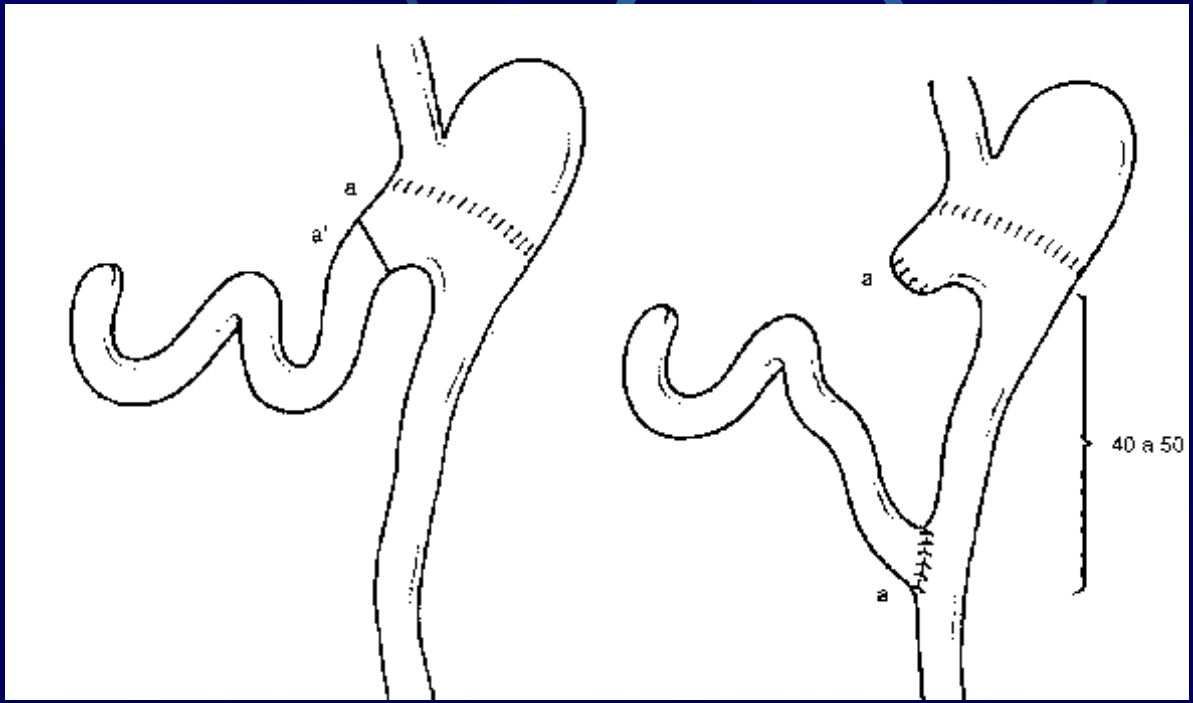
1. Enteroentero anastomosis al pie del asa



SINDROME DEL ASA AFERENTE

TRATAMIENTO

2. Gastroyeyunostomía en Y de Roux con implantación del asa aferente a 45 o más cm de la anastomosis G-Y

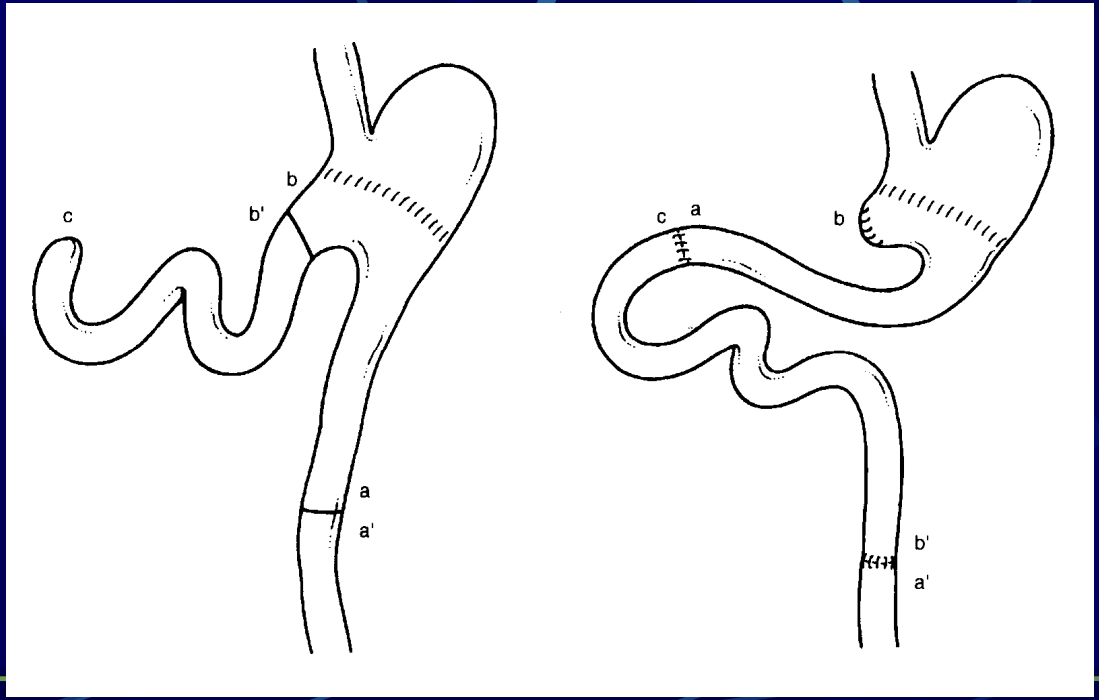


SINDROME DEL ASA AFERENTE

TRATAMIENTO

3. **Peanización del BII con el asa eferente**

Asociar vagotomía para evitar úlcera de la neoboca



SINDROME DEL ASA EFERENTE

DEFINICIÓN

Resulta de la obstrucción parcial o completa del asa eferente de la gastroyeyuno anastomosis

PATOGENIA

Hernias retroanastomóticas

Adherencias

Estenosis inflamatorias o tumorales

Implantes incorrectos del asa eferente

SINDROME DEL ASA EFERENTE

DIAGNÓSTICO

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Dolor cólico post prandial

Vómitos bilioentéricos con abundantes restos alimenticios

RADIOLOGÍA Y ENDOSCOPÍA

Radiología con contraste baritado y endoscopía con las cuales se identifica la altura de la obstrucción

SINDROME DEL ASA EFERENTE

TRATAMIENTO

Se ajustará a la causa del síndrome y podrá variar desde corrección de una hernia interna hasta regastrectomía con reconstrucción de la anastomosis

DIARREA DEL VAGOTOMIZADO

EPIDEMIOLOGÍA

Diarrea puede ocurrir después de cualquier operación sobre el estómago

Mayor incidencia después de vagotomía troncular (4 a 26%)

PATOGENIA

Varios mecanismos

1. Hipoacidez gástrica – proliferación bacteriana – enteritis y desconjugación de sales biliares – malabsorción
2. Denervación del árbol biliar extrahepático – tránsito acelerado de sales biliares no conjugadas al colon –inhiben absorción de agua
3. Vaciamiento gástrico acelerado, que se pone de manifiesto con las comidas.

DIARREA DEL VAGOTOMIZADO

DIAGNÓSTICO - ***PRESENTACIÓN CLÍNICA***

Diarrea leve, moderada o grave, además se describen otras formas de presentación

1. **En el postoperatorio inmediato, que se resuelve espontáneamente**
2. **Continua, las heces nunca son normales**
3. **Forma esporádica, que se repite a intervalos variables de semanas o meses, asociada a fenómenos vasomotores.**
4. **Intermitente, con episodios explosivos.**

El diagnóstico se hace sobre las manifestaciones clínicas y el antecedente quirúrgico

D.D.: Síndrome de malabsorción.

DIARREA DEL VAGOTOMIZADO

TRATAMIENTO

MÉDICO

Dieta sin lácteos, carbohidratos y líquidos en las comidas.

Antidiarreicos, antiespasmódicos y colestiramina que disminuye la concentración de sales biliares.

QUIRÚRGICO

En la mayoría de los pacientes el trat. médico es exitoso, solo un 1% requiere cirugía

Interposición de un asa antiperistáltica de 15 o más cm a un metro de la G-Y o del ángulo de Treitz

Conversión en una Y de Roux de una BII

ATONIA GASTRICA CRONICA

DEFINICIÓN

Consiste en la pérdida de la función motora del estómago, lo cual determina un retardo en la evacuación gástrica

EPIDEMIOLOGÍA

Complicación poco frecuente, 0,7 – 3%, se observa después de una vagotomía troncular o resección gástrica reducida.

PATOGENIA

Pérdida de la inervación vagal del estómago

Pacientes con gastropatías dilatadas (síndrome pilórico), diabetes, hipotiroidismo. No realizar vagotomía troncular.

ATONIA GASTRICA CRONICA

DIAGNÓSTICO - ***PRESENTACIÓN CLÍNICA***

Saciedad precoz

Dolor epigástrico

Vómitos alimentarios

Alteraciones nutricionales

Gammagrafía

Muestra el retardo en la evacuación gástrica

Endoscopía

Hacer D.D con obstrucciones pilóricas o de las anastomosis

Tratamiento

Médico: **Proquinéticos gástricos: ortopramidas, eritromicina**

Quirúrgico:

Gastrectomía amplia, con reconstrucción en Y de Roux

ESTASIS DEL ASA EN Y

DEFINICIÓN: trastorno que se observa después de muchos años de la intervención quirúrgica

FISIOPATOLOGÍA

Alteraciones de la motilidad del remanente gástrico

Obstrucción funcional del segmento yeyunal de la anastomosis causadas por alteraciones motoras que producen ondas antiperistálticas (aislamiento del yeyuno del marcapaso duodenal)

DIAGNÓSTICO

Presentación clínica

Dolor abdominal crónico, saciedad temprana, náuseas y vómitos alimentarios

Gammagrafía

Después de haber hecho Rx y endoscopía, descartando todas las causas mecánicas

ESTASIS DEL ASA EN Y

Tratamiento

Médico: **Proquinéticos gástricos: ortopramidas, eritromicina, no ha producido buenos resultados**

Quirúrgico: **Regastrectomía con muñón gástrico pequeño, con reconstrucción en Y de Roux retrocólica y no mayor de 40 cm**

BOLSA GASTRICA RESIDUAL PEQUEÑA

DEFINICIÓN

Toda bolsa gástrica residual pequeña puede originar un síndrome de saciedad temprana,debido a la pérdida del reservorio gástrico.

Frecuente en gastrectomías mayores del 80 % y se exacerba con la adición de vagotomía

DIAGNÓSTICO:

Saciedad temprana y dolor epigástrico

TRATAMIENTO MÉDICO:

En la mayoría de estos pacientes se obtiene mejoría con cambio de los hábitos alimentarios

QUIRÚGICO:

Construir un reservorio: Op. de Tanner

CÁNCER DEL MUÑÓN GÁSTRICO REMANENTE

DEFINICIÓN

Aparece años después de una resección gástrica por patología benigna, su incidencia oscila entre un 2 y un 5 %, lo que representa una frecuencia 3 o 4 veces mayor que un grupo testigo no resecado

PATOGENIA

Exposición de la mucosa a las secreciones biliopancreáticas, cambio de pH, desarrollo de bacterias que producen nitrosaminas

DIAGNÓSTICO

Dolor epigástrico, náuseas, vómitos, acidez, pérdida de peso.

Endoscopía y biopsia, Estadificación con TAC o Ecoendoscopía

TRATAMIENTO QUIRÚGICO :

Resección y esófago yeyuno anastomosis en y de Roux, sobrevida a 5 años del 5 al 10 %.

ALTERACIONES NUTRICIONALES

ANEMIA

PÉRDIDA DE PESO

ALTERACIONES DEL METABOLISMO OSEO

SÍNDROME DE MALABSORCIÓN

ALTERACIONES NUTRICIONALES

ANEMIA

FERROPÉNICA: POR DÉFICIT DE LA ABSORCIÓN DE HIERRO, MÁS COMÚN EN BII, POR FALTA DE TRÁNSITO DUODENAL.

MEGALOBLÁSTICA: POR DISMINUCIÓN DE LAS RESERVAS DE VIT. B12 Y DE ÁCIDO FÓLICO, SE OBSERVA AÑOS DESPUÉS DE GASTRECTOMÍAS TOTALES

DIAGNÓSTICO: CLÍNICO Y HEMATOLÓGICO

TRATAMIENTO: ADMINISTRACIÓN DEL ELEMENTO.

EN ANEMIAS FERROPÉNCAS SE HA PROPUESTO LA PEANIZACIÓN PARA HACER PASAR EL ALIMENTO POR EL DUODENO

ALTERACIONES NUTRICIONALES

PÉRDIDA DE PESO

EN EL POST OPERATORIO INMEDIATO SE OBSERVA LA PÉRDIDA DE 5 A 10 Kg, ALGUNOS CONTINUAN CON PESO SUBNORMAL PESE AL BUEN ESTADO DE SALUD.

LA CAUSA MAS IPORTANTE ES DISMINUCIÓN DE LA INGESTA

a) PÉRDIDA DEL REFLEJO DE RELAJACIÓN GÁSTRICA

b) DISMINUCIÓN DEL TAMAÑO DEL RESERVORIO

c) ALTERACIONES DEL VACIAMIENTO

d) GASTRITIS ALCALINA

TRATAMIENTO: MEJORAR EL APORTE CALÓRICO Y CORREGIR LAS FUNCIONES DIGESTIVAS

ALTERACIONES NUTRICIONALES

ALTERACIONES DEL METABOLISMO OSEO

APARECEN VARIOS AÑOS DESPUÉS DE RESECCIONES GÁSTRICAS

SE DEBERÍA

a) DISMINUCIÓN DE LA INGESTA DE CALCIO Y VIT. D

b) ALTERACIONES DE LA ABSORCIÓN POR ACLORHIDRIA, ESTEATORREA, DIARREAS CRÓNICAS Y FALTA DE PASO DEL ALIMENTO POR EL DUODENO

TRATAMIENTO: SUPLEMENTOS DE CALCIO Y VITAMINA D.

ALTERACIONES NUTRICIONALES

SÍNDROME DE MALABSORCIÓN

LAS RESECCIONES GÁSTRICAS EXTENSAS CON RECONSTRUCCIÓN BILLROTH II, PREDISPONEN

MANIFESTACION CLÍNICA: DIARREA CON ESTEATORREA

PATOGENIA:

a) PROLIFERACIÓN BACTERIANA EN ASA AFERENTE

b) ALTERACIONES DEL VACIAMIENTO GÁSTRICO CON EVACUACIÓN ACELERADA

c) HIPOCLORHIDRIA O ANACIDEZ, DESCONJUGACIÓN DE SALES BILIARES

d) RECONSTRUCCIONES QUE EXCLUYEN ELPASODEL ALIMENTO POR EL DUODENO

ALTERACIONES NUTRICIONALES

SÍNDROME DE MALABSORCIÓN

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

TEST DE VAN DE KAMER

TEST DE SCHILLING

BIOPSIA DE INTESTINO DELGADO

CULTIVO DEL CONTENIDO DEL ASA AFERENTE

ESTUDIO RADIOLÓGICO DEL TRACTO DIGESTIVO

TRATAMIENTO

MÉDICO: DIETOTERAPIA Y AGREGADO DE VITAMINAS Y MINERALES, ENZIMAS PANCREÁTICAS, FÁRMACOS COLECISTOQUINÉTICOS, ACIDIFICANTES DEL MEDIO

QUIRÚRGICO: ENTERO-ENTEROANASTOMOSIS A LO BRAUN, PEANIZACIÓN CON ASA EFERENTE DEL BII, INTERPOSICIONES YEYUNALES, OP. DE TANNER.