Resección y reconstrucción gástrica 13

TODD W. ARENDS
DAVID L. NAHRWOLD

La evolución histórica de la cirugía gástrica ha llevado al desarrollo de un confuso conjunto de términos y epónimos que se utilizan para describir tanto las técnicas de la resección gástrica como los métodos para la reconstrucción de la continuidad digestiva luego de esas extirpaciones (fig. 13-1). Las operaciones designadas con epónimos raras veces son ejecutadas tal como fueron descritas originalmente, dado que el equipamiento quirúrgico actual es mucho mejor que el que se disponía cuando esas técnicas fueron diseñadas. Por otra parte, ciertos términos, como gastrectomía alta, hemigastrectomía y antrectomía, muchas veces poseen un significado especial sólo para cirujanos formados en una determinada institución con un programa de entrenamiento especial, por lo que se produce mucha confusión con el uso de esos términos frente a audiencias de diverso origen. En este capítulo, los epónimos no serán utilizados para describir las operaciones; en su lugar serán definidos los términos utilizados para describir las diversas resecciones y reconstrucciones gástricas.

Los términos gastrectomía parcial o resección gástrica parcial, que se utilizan para describir la extirpación de una parte del estómago, que se extiende desde el píloro hacia arriba, siempre deben estar acompañados por la estimación del porcentaje del estómago que ha sido extirpado. Del mismo modo, los términos gastrectomía subtotal o resección gástrica subtotal deben acompañarse de una estimación similar. Los términos gastrectomía proximal o gastrectomía parcial proximal se utilizan para describir operaciones en las que el esófago es seccionado cerca de su unión con el estómago y en las que son extirpadas diferentes porciones del estómago proximal. El uso de estos términos debe acompañarse de la estimación del porcentaje del total del estómago que ha sido extirpado. La gastrectomía total significa la extirpación completa del estómago. La resección local de una lesión gástrica, resección en cuña, significa que se ha extirpado, junto con la lesión, una parte de la pared gástrica.

Se dispone de tres tipos básicos de reconstrucción para aplicar cuando una parte del estómago distal ha sido extirpada, a saber: la gastroduodenostomía, la gastroyeyunostomía y la anastomosis gastroyeyunal en Y de Roux (fig. 13-2). En general, el término Billroth I se aplica a las anastomosis con el duodeno y el de Billroth II es sinónimo de gastroyeyunostomía, aunque en la cirugía moderna la técnica que se utiliza para esas reconstrucciones no sea la descrita por Billroth en su forma original.

La ejecución de cualquier resección gástrica y su reconstrucción deben ser determinadas en relación directa con el problema que ha llevado a la operación. En el caso de las gastrectomías parciales para tratar un pequeño cáncer localizado en el antro, por ejemplo, la resección de los ligamentos gastrohepático y gastrocólico, así como la escisión de por lo menos una parte del epiplón y la disección regional de los ganglios, forman parte obligada de la operación si ella pretende tener carácter curativo. Por el contrario, la gastrectomía subtotal aplicada para el tratamiento de una úlcera benigna, localizada en la curva menor, requiere sólo la extirpación del 40 al 50% del estómago distal sin necesidad de remover los tejidos que rodean el órgano. La descripción de la operación realizada debe incluir también la del proceso patológico que justifica su ejecución, e indicar si se ha realizado la vagotomía, en cuyo caso, deberá especificarse el tipo de vagotomía realizado. Es necesario poseer una precisa descripción de la técnica utilizada y de las complicaciones ulte-

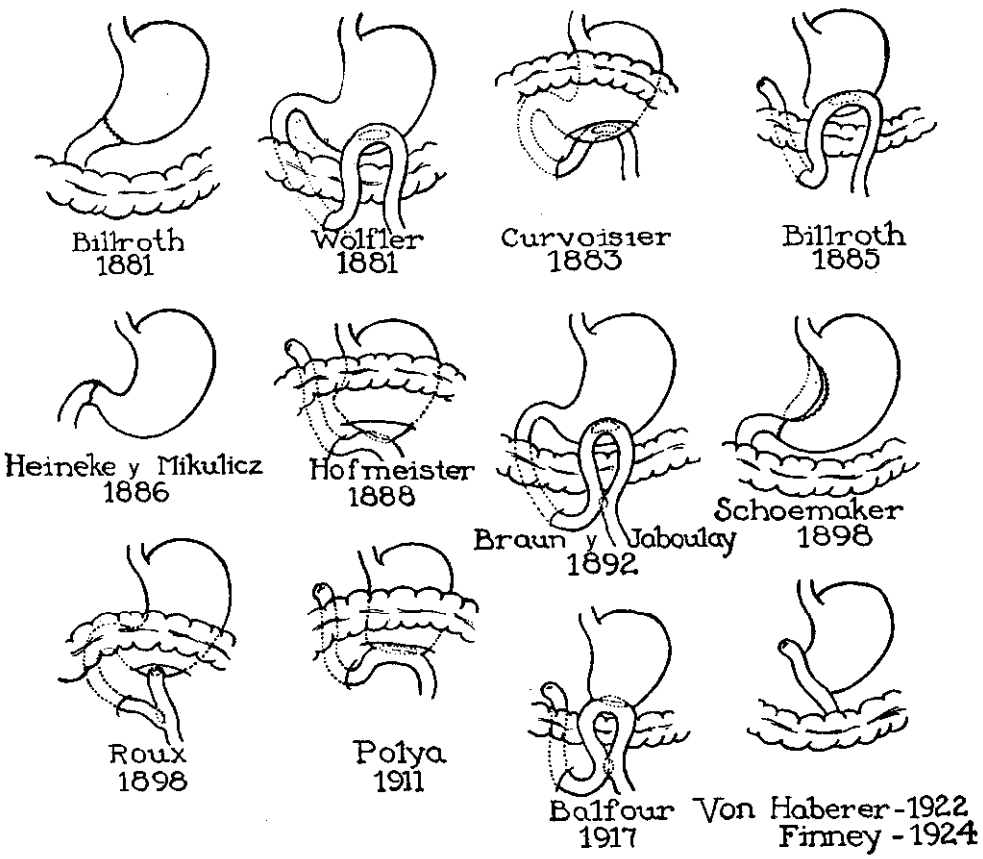


Fig. 13-1. Desarrollo histórico de la cirugía de la úlcera. Las operaciones que Billroth describió en 1881 y 1885 son conocidas ahora como las técnicas Billroth I y II, respectivamente.

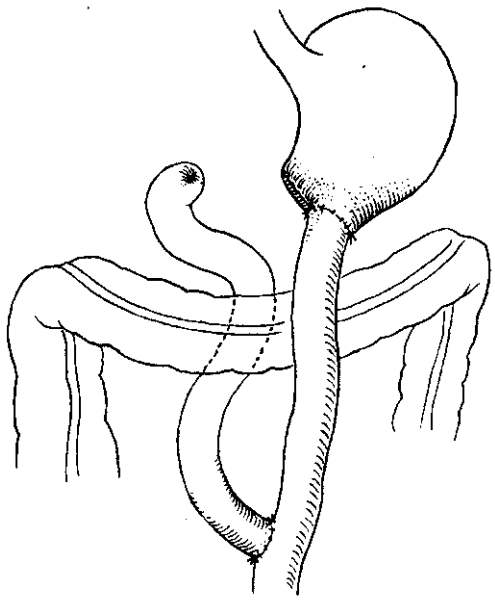


Fig. 13-2. Reconstrucción con una gastroyeyunostomía precólica en Y de Roux.

riores observadas, así como la recurrencia y la extensión del proceso patológico original.

Mayor confusión se ha observado con el uso de los términos isoperistáltico y anisoperistáltico para describir las relaciones entre el yeyuno y el estómago luego de la gastroyeyunoanastomosis. Esos términos no deberían ser usados; en su lugar, la descripción de la operación debe especificar si el asa aferente o la eferente salen de la curva mayor o menor del estómago. El asa aferente del yeyuno corresponde al segmento que existe entre el cierre del duodeno y la anastomosis, mientras que el asa eferente es la parte del yeyuno distal a la anastomosis. El uso de esta terminología es de particular importancia para evitar las confusiones que se pueden producir cuando una anastomosis gastroyeyunal debe ser desmantelada y reconstruida, quizá con otra técnica.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS PARA LA ÚLCERA GÁSTRICA

La investigación vinculada con la etiología y patogenia de la úlcera gástrica ha provisto bases racionales para la selección de los procedimientos quirúrgicos destinados a su tratamiento, aunque todavía no se conocen en forma precisa las razones por las cuales esas operaciones resultan efectivas. Entre todo lo conocido respecto de la etiopatogenia, la clasificación introducida por Johnson,[1] basada en la localización de las úlceras gástricas, es quizá la que aporta guías más útiles para el cirujano. La úlcera tipo I se localiza en el cuerpo gástrico y no muestra ninguna evidencia de que exista úlcera duodenal o pilórica. Estas úlceras tipo I tienden a presentarse en la zona de unión entre la mucosa antral y la corporal.[2] El antro, que conforma del 30 al 40% del estómago, presenta una prolongación en forma de lengua que se extiende a lo largo de la curvatura menor hasta alcanzar la unión gastroesofágica. Quizás esta prolongación extensa de la unión entre las mucosas antral y corporal contribuya a explicar que cerca del 60% de las úlceras gástricas se encuentran localizadas a lo largo de la cuvatura menor.[3] Las úlceras tipo I no están asociadas con hipersecreción ácida; por el contrario, la acidez es normal o aun baja. DuPlessis[4] fue el primero en reconocer la asociación de gastritis con la úlcera gástrica tipo I. La mucosa comprometida por la gastritis se extiende desde el píloro hasta la localización de la úlcera. Davenport[5] sugirió que la reducción de la secreción ácida, observada en los pacientes con úlcera tipo I, puede ser la consecuencia de un aumento de la retrodifusión de iones H^+ a través de una barrera mucosa alterada. La importancia de esta propuesta se volvió más manifiesta cuando se pudo producir gastritis en forma experimental y además provocar la disrupción de la barrera mucosa del estómago mediante la aplicación de ciertos agentes tópicos, entre los que figuran los ácidos biliares.[6] Por ello, la hipótesis se orientó a considerar que la regurgitación excesiva del contenido duodenal, incluyendo bilis, de alguna manera estaba vinculada con la úlcera gástrica tipo I. Entre las evidencias que apoyan esta teoría se incluye la demostración de la disfunción del esfínter pilórico[7] y la elevada concentración intragástrica de ácidos biliares que se observa en pacientes con úlcera gástrica.[8]

Johnson describió el tipo II de úlcera gástrica como aquella que se localiza en el cuerpo gástrico y está asociada con una úlcera duodenal activa o cicatrizada, ubicada en la primera porción del duodeno. Los pacientes con úlcera gástrica tipo II generalmente presentan hipersecreción ácida, y la úlcera duodenal asociada suele preceder a la gástrica. Estos pacientes pueden mostrar retención gástrica como consecuencia de la obstrución de la zona pilórica por el proceso inflamatorio propio de la úlcera duodenal. La patogenia de la úlcera tipo II fue considerada por Dragstedt[9] como dependiente de la estasis antral, la hipersecreción de gastrina y la excesiva secreción de ácido. Cerca del 20% de las úlceras gástricas son de tipo II.

La úlcera tipo III se localiza en el píloro o cerca de él. Suele ser denominada úlcera del canal pilórico y se asocia con hipersecreción ácida en muchos pacientes en forma similar a la que ofrece la úlcera duodenal. Es obvio que, dada la localización en la zona distal del estómago o en el mismo píloro, los episodios repetidos de ulceración y cicatrización pueden llevar a la obstrucción de la salida gástrica. Estas úlceras representan aproximadamente el 20% de todas las úlceras gástricas.

Indicaciones quirúrgicas

El advenimiento de los bloqueadores H_2, sucralfato e incluso otras drogas nuevas para el tratamiento de la úlcera péptica han revolucionado el tratamiento de la úlcera gástrica haciendo que la mayoría de los pacientes puedan ser tratados sin cirugía. En general, el tratamiento médico apropiado puede producir la curación en un lapso promedio de 12 semanas. La cirugía debe ser tenida en cuenta cuando la cicatrización no tiene lugar dentro de ese lapso o cuando la úlcera reaparece. La gravedad y duración de los síntomas y su grado de interferencia en la forma de vida del paciente, la duración del tratamiento médico, la aceptación por

parte del paciente y la existencia de otras afecciones concomitantes deben ser tenidas en cuenta en el momento de la decisión quirúrgica. No se dispone de normas precisas para el tratamiento quirúrgico de la úlcera gástrica crónica, dado que no existen estudios prospectivos; sin embargo, se cuenta con suficientes evidencias como para considerar que el tratamiento médico no reduce el índice de complicaciones catastróficas, como la hemorragia masiva y la perforación.[10,11]

El estudio inicial del paciente con una úlcera gástrica debe excluir la posibilidad de que esa ulceración esté asociada con un cáncer gástrico. Ello requiere, como mínimo, el estudio endoscópico y la biopsia de la úlcera. Los estudios radiológicos con bario y los lavados gástricos para exámenes citológicos también pueden ser útiles. La obtención de la cicatrización luego del tratamiento médico no excluye el cáncer gástrico, dado que ese tipo de evolución también se observa en las úlceras neoplásicas.[12] La cirugía se debe efectuar cuando el carcinoma no puede ser excluido con certeza.

La perforación de una úlcera gástrica, una eventualidad que se asocia con una mortalidad elevada, constituye una indicación para la cirugía de urgencia. El tratamiento médico no tiene cabida en el manejo de las úlceras gástricas perforadas.

Los pacientes con hemorragias agudas y masivas, provenientes de una úlcera gástrica, deben ser sometidos a operaciones de urgencia. Aunque las indicaciones precisas varían en relación con las circunstancias, los criterios quirúrgicos se basan en la pérdida del 20% o más del volumen circulante, la pérdida de 2.000 ml de sangre en 24 horas y el resangrado mientras el paciente está en pleno tratamiento médico.

La obstrucción debida a la esclerosis producida en una úlcera tipo II o III es una indicación para la operación. En general, la obstrucción debida a una úlcera aguda, no tratada, puede ser controlada con aspiración nasogástrica. En estos casos, la esclerosis no está presente. Los ensayos repetidos con aspiraciones nasogástricas, en pacientes con lesiones esclerosas, sirven sólo para retrasar una cirugía inevitable.

Tratamiento quirúrgico de la úlcera gástrica crónica

La elección de la operación para el tratamiento de la úlcera gástrica crónica depende del tipo de úlcera de acuerdo con la clasificación de Johnson. Las úlceras tipo I, que no están asociadas con hipersecreción ácida, deben ser tratadas con la antrectomía sin vagotomía. Estas úlceras suelen estar localizadas sobre la curva menor del estómago y muchas son adyacentes a la unión gastroesofágica. Existe una prolongación lingüiforme del antro sobre la curva menor que supera la altura que ese mismo tipo de mucosa alcanza en la curva mayor. Esa proyección de la mucosa antral, extendida sobre la curva menor, debe ser resecada toda vez que se efectúe una antrectomía para tratar una úlcera gástrica y, por otra parte, resulta una técnica conveniente para resecar las úlceras de la curva menor. Algunas veces, la úlcera gástrica está localizada en la unión gastroesofágica, y su resección puede comprometer el diámetro de la luz esofágica. En esos casos, la úlcera no debe ser resecada; sin embargo, una cuidadosa disección del ligamento gastrohepático, sobre la curva menor, en la zona de la unión gastroesofágica muchas veces permite demostrar que la úlcera se encuentra más distal que lo que se había pensado luego de la inspección y palpación simples. Raras veces la úlcera gástrica está localizada en el cuerpo o en el fondo gástrico y por ello no puede ser extirpada con el antro en forma concomitante. En estos casos, se debe resecar la úlcera independientemente, y cerrar luego el estómago en dos planos para, entonces, resecar el antro. La reconstrucción del tracto digestivo se efectúa mediante la gastroduodenostomía. Sólo en raras ocasiones es necesario efectuar una gastroenteroanastomosis terminolateral, dado que la úlcera tipo I no se asocia con úlceras duodenales activas o cicatrizadas.

La antrectomía se inicia seleccionando el punto sobre la curva mayor que ha de permitir la resección del 35 al 40% distal del estómago. Por dentro de los vasos gastroepiploicos derechos, se comienzan a individualizar y ligar, con hilos o clips, los vasos que van desde esa arteria a la curva mayor. Esta disección se lleva, hacia abajo, hasta algunos milímetros del píloro, y se tiene cuidado de actuar bien cerca del duodeno para evitar lesionar el páncreas (fig 13-3). En este momento, el estómago se desliza hacia adelante para poder seccionar las adherencias que existan entre su pared posterior y el páncreas. A continuación, se abre el ligamento gastrohepático, en una zona próxima al estómago y aproximadamente a 2 cm por debajo de la unión cardioesofágica, en la zona de la pata de cuervo producida por las venas que drenan la curva menor del estómago (fig. 13-4). La úlcera gástrica se localiza, por lo general, sobre la curvatura menor, por lo que la disección debe ser efectuada hasta una altura que permita incluirla en la resección. Se debe tener cuidado en ligar la arteria coronaria en forma segura. Se

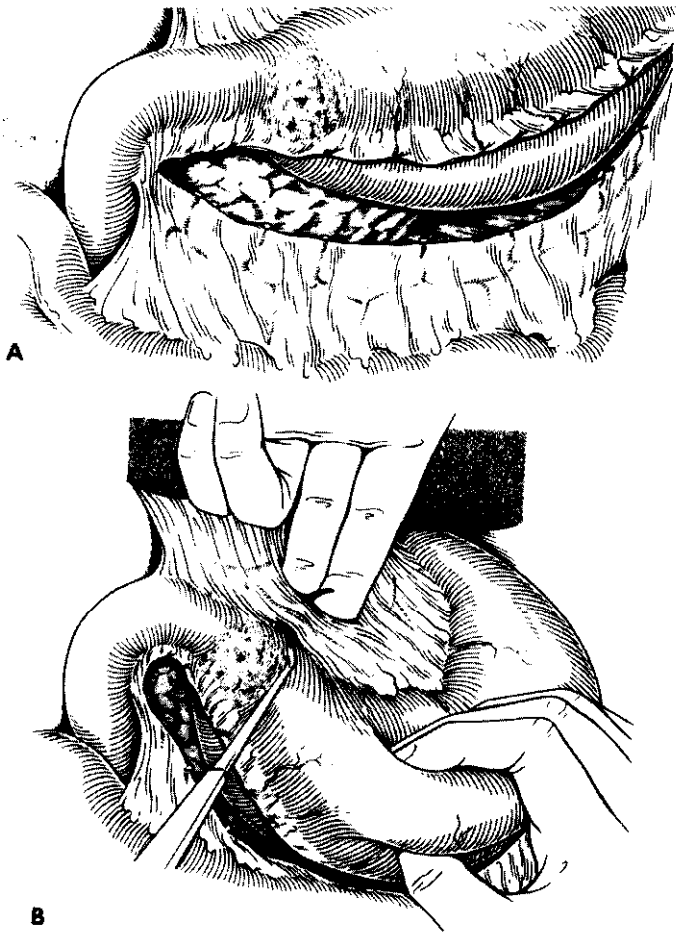


Fig. 13-3. Antrectomía. **A.** Se secciona el ligamento gastrocólico a lo largo de la curva mayor. **B.** Se ingresa a la retrocavidad de los epiplones. (Tomado de Grewe, H-E., Kremer, K.: Atlas of Surgery. Filadelfia, W. B. Saunders, 1980, pp. 97-98.)

pinza y luego se liga y secciona el ligamento gastrohepático, en forma seriada, manteniéndose cerca del estómago, lo que lleva la disección hasta los primeros milímetros del duodeno. El estómago proximal es el primero que se secciona. Para ello se coloca, en ángulo recto, un pequeño clamp de Payr sobre la gran curva del estómago tomando 5 cm de esa pared. Un segundo clamp se coloca en forma distal al primero y luego se secciona el estómago entrambos. Los dos clamps son separados, para luego colocar otro clamp de Payr sobre la zona media del estómago, que se dirige hacia la unión cardioesofágica. Otro clamp de Payr colocado en forma distal al anterior, sobre la curva menor, permite la sección del estómago entre ellos.

Como alternativa, la curvatura menor del estómago puede ser cerrada y seccionada con el uso de suturas mecánicas. Si se utiliza la técnica manual, se aplica una sutura de material absorbible 2-0, que comienza en la parte media del estómago y, con puntos de Cushing, avanza por debajo del clamp de Payr hasta la curva menor. Luego de ajustar esta sutura se extrae el clamp. Los tejidos aplastados por el clamp son resecados y la sutura regresa entonces a la parte media del estómago, para lo que se utiliza puntos invaginantes de Connell. La línea de sutura sobre la curva menor se refuerza con puntos de Lembert de seda 3-0. Se secciona el duodeno entre clamps de Glassman, inmediatamente después del píloro. La parte del estómago que ha de ser anastomosada con el duodeno se acerca de ese órgano para facilitar su sutura. El plano posterior de la anastomosis gastroduodenal se hace con puntos separados de Lembert de seda 3-0. Se extraen los clamps, y luego de controlar la hemostasia, se refuerza el plano posterior con una sutura continua a puntos pasados efectuada con material absorbible 3-0 que se continúa en la zona anterior con puntos invaginantes de Connell. El plano anterior de la sutura es reforzado con puntos separados de Lembert de seda 3-0 (fig. 13-5).

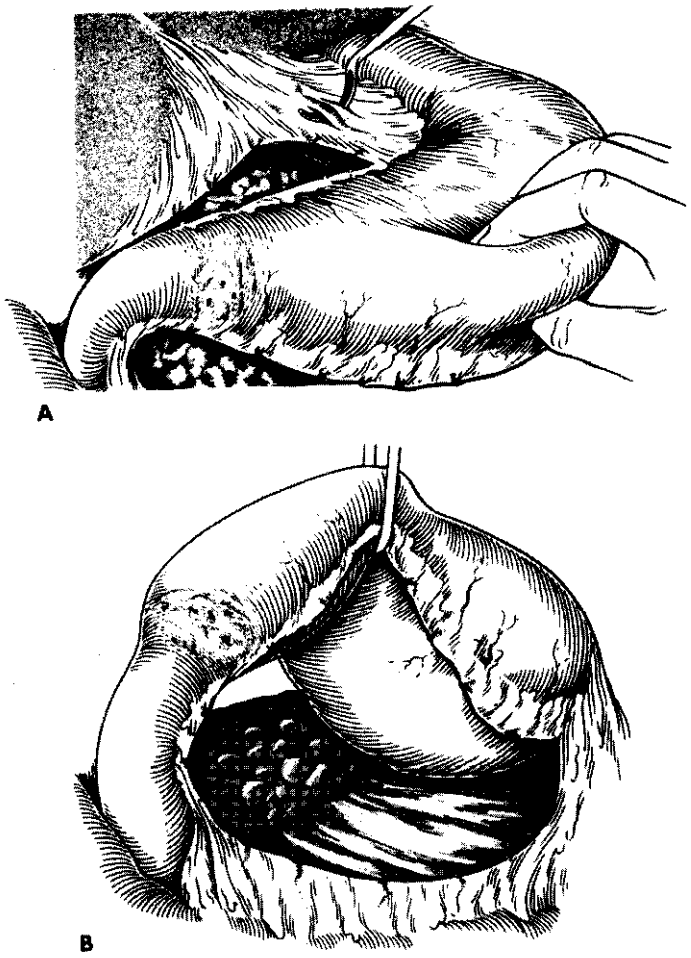


Fig. 13-4. Antrectomía *(continuación)*.**A.** La tracción hacia abajo del cuerpo gástrico permite exponer la arteria coronaria, que es ligada y seccionada. **B.** Se ha liberado en forma completa el antro. (Tomado de Grewe, H-E. y Kremer, K.: Atlas of Surgery. Filadelfia, W. B. Saunders, 1980, pp. 97-98. Atención de Georg Thieme Verlag, Stuttgart, Alemania.)



Fig. 13-5. Se ha extirpado la lengüeta de antro que cubre la curva menor. Se colocan clamps atraumáticos, aunque sobre el lado gástrico el clamp de Payr también puede ser efectivo.

Algunos cirujanos prefieren agregar una vagotomía a todas las operaciones por úlcera gástrica. El fundamento de esta conducta es que se considera posible la existencia de úlcera duodenal no detectada en el preoperatorio y que, algunas veces, los pacientes con úlceras tipo I son capaces de segregar importantes cantidades de ácido gástrico. Sin embargo, existe acuerdo total en que todas las úlceras de tipo II o III deben ser tratadas con antrectomía y vagotomía.

La vagotomía troncular se realiza luego de seccionar el ligamento triangular del hígado y de llevar la punta del lóbulo izquierdo hacia atrás y todo ese lóbulo hacia la derecha (fig. 13-6). Se identifica el esófago por palpación, a nivel del hiato esofágico, maniobra que se ve facilitada cuando existe una sonda nasogástrica. Se abre el ligamento esofagofrénico sobre el esófago y, con disección roma con el dedo índice, se abre el hiato esofágico. Es posible liberar el esófago, con el dedo, hasta la bifurcación traqueal; el vago anterior es fácilmente separado del esófago sobre su cara anterior. El vago posterior, que se encuentra en el surco que existe entre la aorta y el esófago, también debe ser liberado con el dedo índice. Se llevan ambos vagos hacia abajo con el dedo y, tan alto como sea posible, se extirpa 1 cm de cada uno de ellos luego de haber asegurado sus extremos con clips. Estos clips sirven como marcas radiológicas que pueden ser de utilidad en posteriores estudios. Se examina la musculatura longitudinal del esófago en busca de otras pequeñas ramas vagales que, si se encuentran, son seccionadas. El ligamento esofagofrénico se reaproxima con puntos separados de hilo 3-0.

Algunos cirujanos prefieren la vagotomía selectiva en vez de la troncular. Sin embargo, las ventajas teóricas que representa la preservación de la inervación vagal del hígado, vías biliares,

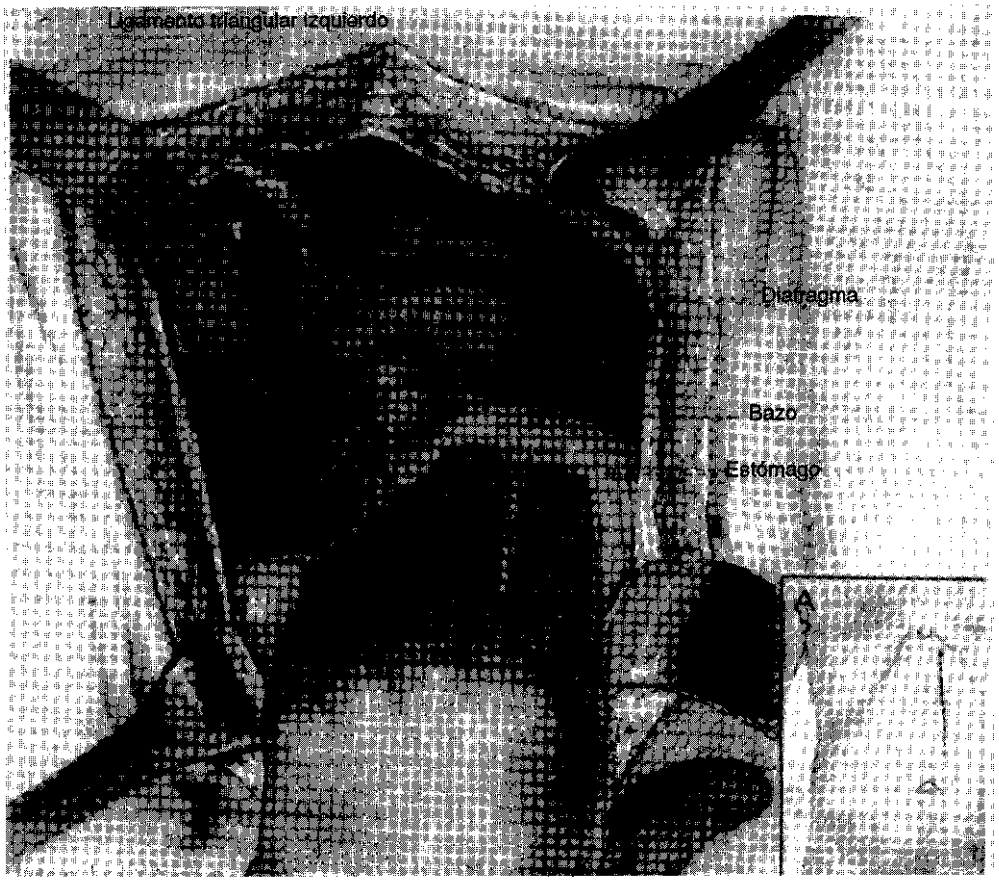


Fig. 13-6. Se ha seccionado el ligamento triangular del hígado y este órgano ha sido llevado hacia la derecha. La línea interrumpida indica el trazado de la incisión sobre el ligamento esofagofrénico, que habrá de facilitar la disección del esófago. (Tomado de Higgins, G.A.: Orr's Operations of General Surgery, 4th. ed., Filadelfia, W. B. Saunders, 1968, p. 439.)

páncreas e intestino no han mostrado en forma inequívoca ser realmente beneficiosas desde el punto de vista clínico.

OTRAS OPERACIONES

La piloroplastia combinada, sea con la vagotomía selectiva o la troncular, posee un índice inaceptable de recidivas ulcerosas, que varía desde el 4 al 15%.[13,15] La mayoría de las series de esos pacientes, seguidos durante períodos prolongados, presenta un índice de recidiva ulcerosa del 10 al 15%. Aunque algunos han sugerido que la resección concomitante de la úlcera reduce esos índices,[15] otros consideran que ello no es real.[14] La mayor parte de los grupos con experiencia en la cirugía de la úlcera gástrica han abandonado la vagotomía y la piloroplastia para el tratamiento de la úlcera crónica del estómago.

La vagotomía superselectiva, también llamada vagotomía parietal proximal, reduce la acidez gástrica y disminuye el reflujo duodenogástrico mediante la conservación del tono del esfínter pilórico.[16-18] Teóricamente, la vagotomía superselectiva debería ser una operación ideal para el tratamiento de la úlcera gástrica crónica tipo I. Sin embargo, esta técnica no resulta posible en un pequeño porcentaje de pacientes dado que la reacción inflamatoria, producida por la úlcera ubicada en la pequeña curva, impide una disección segura y completa de las ramas que provienen de los nervios anterior y posterior de Laterjet. Para descartar la posibilidad del cáncer, es necesario resecar la úlcera, sea por su remoción directa incluida en una sección de la pequeña curva o a través de una pequeña gastrotomía realizada sobre la curva mayor. Los resultados inmediatos o a mediano plazo obtenidos con la vagotomía superselectiva con resección de la úlcera son muy prometedores para la úlcera tipo I. En algunos estudios prospectivos y al azar, los índices de recidiva son comparables a los que se observan luego de las antrectomías y gastroduodenostomías, y los resultados generales son, por lo menos, tan buenos o quizás algo mejores.[19,20] En pacientes con úlceras tipos II y III tratados con vagotomía superselectiva, se han registrado altos índices de recidivas.[21,22] La vagotomía superselectiva no debe utilizarse en pacientes con úlceras prepilóricas o en aquellos con úlceras gástrica y duodenal concomitantes.

Tratamiento quirúrgico de la úlcera gástrica perforada

Durante muchos años, el tratamiento de elección de la úlcera gástrica perforada fue el cierre simple, reforzado con un parche de epiplón. Sin embargo, los resultados recientes sugieren que la antrectomía con resección de la úlcera y la gastroduodenostomía son el tratamiento de elección actual. La vagotomía debe ser realizada en los pacientes con úlceras tipo II o III de la misma forma como se procede para el tratamiento de las úlceras crónicas del estómago. Las técnicas correspondientes han sido descritas anteriormente.

Dado que la mayoría de las úlceras perforadas no son estudiadas antes de la operación y que, por lo tanto, carecen de biopsia, resulta imperativo proceder a su resección en el momento de tratar la perforación. Este objetivo se alcanza con la antrectomía, cuando la úlcera está localizada en la pequeña curva o en la zona distal del estómago. Si se localiza en el cuerpo o techo del estómago, por encima del antro, se debe resecar esa úlcera y realizar su estudio por congelación.

La resección exclusiva de la úlcera sólo debe efectuarse cuando el paciente tiene un estado general inestable. Esta resección se lleva a cabo mediante una incisión elíptica que rodea la lesión, controlando los vasos sangrantes con seda 4-0 o con electrocoagulación, para luego cerrar en dos planos la brecha producida. El primero debe ser una sutura invaginante, con puntos de Connell de material reabsorbible 3-0, recubierto con otro plano de puntos separados de seda 3-0. Se puede reforzar la línea de sutura colocando parte del epiplón sobre ella. Para descartar el cáncer, se debe efectuar el estudio por congelación.

Tratamiento quirúrgico de la úlcera gástrica sangrante

Los pacientes que presentan hemorragias digestivas altas deben, primero, ser estabilizados desde el punto de vista hemodinámico. En forma inmediata se debe proceder al estudio endoscópico. Cuando la hemorragia proviene de una úlcera gástrica, el diagnóstico suele ser muy fácil. Se ha utilizado con algunos buenos resultados la cauterización con rayos láser o con el electrocauterio bipolar, para contener la hemorragia proveniente de la úlcera gástrica, pero esos métodos de tratamiento se asocian con un elevado índice de recurrencia de la hemorragia.

Las indicaciones para la operación en las úlceras gástricas sangrantes ya fueron expuestas con anterioridad. La antrectomía, inclusive la úlcera que sangra, asociada con una gastroduodenostomía, es la operación más apropiada para las úlceras tipo I. Las úlceras tipo II y III deben recibir, además, una vagotomía. La sutura

de la úlcera sangrante suele complicarse con recidiva de la hemorragia y no se debe efectuar a menos que el paciente presente un mal estado general.

La hemorragia de la úlcera gástrica se asocia con una elevada mortalidad, que algunos atribuyen al retraso del tratamiento quirúrgico.[24] Es necesario realizar un tratamiento quirúrgico agresivo, en especial en los pacientes de edad avanzada que no pueden tolerar pérdidas importantes del volumen sanguíneo circulante.

Tratamiento quirúrgico de la úlcera gástrica obstructiva

La obstrucción distal del estómago, o proximal del duodeno, no se observa en los pacientes con úlceras tipo I. Algunas veces las úlceras tipo II presentan obstrucción, pero la mayoría de los pacientes con úlceras gástricas, que tienen obstrucción de la zona pilórica, tienen una úlcera duodenal concomitante o gástrica de tipo III. Los pacientes obstruidos deben ser tratados con aspiración nasogástrica durante varios días para eliminar del estómago los restos alimentarios antes de la operación. La técnica operatoria de preferencia es la antrectomía con gastroduodenostomía y vagotomía, tal como se ha descrito antes. A veces, el muñón duodenal puede resultar de difícil manejo, lo que hace necesaria la realización de una gastroyeyunostomía con el asa eferente que salga de la curva mayor del estómago. El tratamiento médico prolongado, con aspiración nasogástrica, no es apropiado para aquellos pacientes cuya obstrucción depende de una esclerosis crónica.

ÚLCERA DUODENAL

La incidencia de la úlcera duodenal crónica que necesita tratamiento quirúrgico ha mostrado una marcada declinación. En la actualidad, la mayoría de los pacientes son tratados con fármacos que reducen la acidez gástrica en forma casi inmediata a la aparición de los síntomas, y la curación suele ser rápida y completa. Las recidivas pueden ser tratadas en forma efectiva y aun evitadas con el mismo tratamiento médico.

La ubicación típica de la úlcera duodenal es la pared posterior de la primera porción del duodeno. Estas úlceras perforan con rapidez la pared duodenal y alcanzan el páncreas, y presentan el dolor rítmico y periódico típico de la úlcera duodenal.

La arteria gastroduodenal sigue un trayecto ubicado por detrás de la primera porción del duodeno y en ángulo recto al eje mayor de ese órgano. Las relaciones de esa arteria con la pared posterior del duodeno son tan íntimas que la penetración de esa pared por una úlcera posterior recae justamente sobre la superficie anterior de esa arteria. Este vaso es el responsable habitual de las hemorragias masivas que se asocian con las úlceras duodenales y que tienden a ser persistentes, dado que el vaso está horadado sólo en su superficie anterior, con lo que se evita su retracción y la formación de coágulo en los extremos de la lesión. Esta característica especial exige técnicas quirúrgicas también especiales para alcanzar la hemostasia completa de la arteria gastroduodenal.

Dado que las úlceras duodenales crónicas curan con formación de cicatrices, la repetición del proceso ulceración-curación-fibrosis en pacientes que han tenido recidivas repetidas puede llevar a la estenosis de la luz de la primera porción del duodeno hasta impedir, en forma completa, el pasaje de los alimentos sólidos. Aunque esta obstrucción suele acompañarse de edema, que desaparece con la aspiración nasogástrica, la mayoría de los pacientes necesita tratamiento quirúrgico para solucionar la obstrucción.

Las úlceras que se localizan en la pared posterior de la circunferencia del duodeno pueden penetrar en las estructuras retroperitoneales, mientras que las localizadas en la cara anterior pueden abrirse en la cavidad peritoneal libre. La mitad anterior de la circunferencia del duodeno está irrigada por pequeños vasos intramurales y no posee arterias o venas importantes. Es por ello que las úlceras de la cara anterior rara vez sangran y, cuando ello ocurre, pocas veces alcanza carácter masivo.

INDICACIONES PARA LA OPERACIÓN

Las indicaciones quirúrgicas de las úlceras duodenales cambiaron radicalmente durante la última década. En épocas anteriores, la necesidad de internar a los pacientes por procesos ulcerosos activos determinaba una incapacidad laboral que creaba inconvenientes económicos y sociales que podían ser evitados con la cirugía. En la actualidad, la hospitalización para el tratamiento médico de ulcerosos duodenales ya no resulta necesaria y el tratamiento médico casi siempre mejora los síntomas. Pocos son los pacientes que se consideran que no pueden cumplir las prescripciones médicas, o que creen que esos síntomas interfieren en forma marcada en su propio modo de vida. La incapacidad del paciente ulceroso duodenal para llevar una vida satisfactoria y productiva es una verdadera indicación para el tratamiento quirúrgico selectivo. La decisión quirúrgica debe ser el resultado de una tarea conjunta en la que

participen el paciente, el médico de cabecera y el cirujano consultado.

La obstrucción de la salida gástrica producida por la fibrosis, acompañada de vómitos del alimento ingerido, es otra indicación para el tratamiento quirúrgico. Este problema se documenta muy bien con los estudios radiográficos baritados. Algunas veces, los vómitos dependen de una úlcera duodenal aguda asociada con marcada inflamación y edema locales. Esta condición responde con facilidad a la descompresión con aspiración nasogástrica. Se debe tener cuidado de no confundir los síntomas de una úlcera duodenal aguda con los producidos por una obstrucción por fibrosis crónica.

Las úlceras duodenales perforadas deben ser tratadas en quirúrgicamente. Los pacientes que presentan perforaciones agudas y carecen de antecedentes ulcerosos o que no han recibido un tratamiento apropiado previo deben ser sometidos a un cierre simple, mientras que los que tenían síntomas previos, no modificados por un tratamiento médico bien indicado, deben ser sometidos a operaciones definitivas. Aunque se han aconsejado la piloroplastia y la vagotomía, la vagotomía superselectiva con cierre simple de la úlcera es el tratamiento definitivo ideal.

Como sucede con las úlceras gástricas, la oportunidad precisa para la operación en los pacientes con hemorragias masivas debe ser establecida en forma individual, pero la pérdida aguda del 20% o más del volumen sanguíneo, la pérdida de más de 2.000 ml dentro de un lapso de 24 horas y el resangrado en pleno tratamiento médico son indicaciones para la cirugía de las hemorragias masivas. La coagulación con electrodos bipolares ha sido estudiada y ha mostrado buenos resultados en el 50% de los pacientes.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ÚLCERA DUODENAL

La característica esencial, en toda operación definitiva aplicada al tratamiento de la úlcera duodenal, es la desnervación vagal de la masa parietal secretante. Ello puede obtenerse por la vagotomía superselectiva (también conocida como vagotomía proximal) y las vagotomías selectiva o troncular. En la vagotomía superselectiva se seccionan las ramas terminales de los nervios vagos que inervan la zona corporal, y se deja el antro y todos los órganos abdominales con su inervación vagal intacta. La vagotomía selectiva desnerva todo el estómago, inclusive el antro, que no contiene un número importante de células parietales. Por lo tanto, todos los órganos, excepto el estómago, mantienen su inervación vagal. Con la vagotomía troncular se seccionan los vagos derecho e izquierdo a nivel del mediastino inferior, y todos los órganos abdominales, incluso el estómago, resultan privados de su inervación vagal.

Dado que, con frecuencia, la vagotomía se asocia con una defectuosa salida del contenido gástrico, la experiencia ha demostrado que resulta necesario efectuar alguna técnica de drenaje a menos que la inervación vagal del antro se conserve intacta. Cuando se realiza la vagotomía troncular, o la selectiva, se debe agregar alguna forma de piloroplastia o gastroyeyunostomía cercana al píloro. En la vagotomía superselectiva, la inervación del antro y del píloro está conservada, por lo que no es necesario efectuar ningún drenaje.

Durante muchos años, las operaciones aceptadas para el tratamiento definitivo de la enfermedad ulcerosa duodenal se llevaban a cabo mediante una gastrectomía subtotal con resección del 60 al 75% y sin vagotomía, la antrectomía con vagotomía y la vagotomía con piloroplastia o gastroenteroanastomosis. A medida que el papel del vago en la fisiología de la secreción ácida se conoció mejor, la gastrectomía del 60 al 75% se fue haciendo cada vez menos frecuente mientras aumentaba la frecuencia de las vagotomías superselectivas. En consecuencia, la tres operaciones destinadas al tratamiento de la úlcera duodenal que, en la actualidad, gozan del favor de la mayoría de los cirujanos son la vagotomía con antrectomía, la vagotomía con piloroplastia o gastroenteroanastomosis y la vagotomía superselectiva. Aunque en forma no absoluta, esta opinión general de la mayoría de los cirujanos se basa en el análisis de la morbilidad y mortalidad así como en la eficacia de cada uno de esos procedimientos. La posibilidad de muerte o de complicaciones debe ser balanceada con la posibilidad de curación permanente de la enfermedad ulcerosa duodenal.

Tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal crónica

En presencia de una úlcera duodenal crónica, sin obstrucción, las opciones quirúrgicas son la vagotomía troncular con antrectomía, la vagotomía troncular con piloroplastia o la vagotomía superselectiva. Aunque la necesidad de tratar la úlcera duodenal crónica en forma quirúrgica se ha hecho cada vez menos frecuente, en la mayor parte de los pacientes preferimos el uso de la vagotomía troncular y de la antrectomía con gastroenteroanastomosis. Dado que el paciente suele ser afectado por recurrentes ulceraciones luego del tratamiento médico, el ba-

jo índice de recidivas que muestra la operación mencionada la hace una opción atractiva, a pesar de los peligros del dumping y otros problemas vinculados con el vaciamiento gástrico. Cuando la técnica se ejecuta correctamente, la incidencia de otras complicaciones es muy baja. Preferimos efectuar esta operación en forma idéntica a la ya descrita para las úlceras gástricas crónicas.

Manejo del duodeno difícil

A diferencia de lo que sucede en la úlcera gástrica crónica, la ubicación de la úlcera duodenal de igual tipo exige una atención especial en la disección del píloro y la primera porción del duodeno. Se deben utilizar pinzas mosquito sobre la porción distal de la curvatura mayor del estómago mientras se trabaja bien cerca de la pared gástrica, pinzando, ligando y seccionando pequeños sectores de tejido a medida que la disección se continúa hacia la zona distal. Esta disección debe proseguir bastante más allá del píloro, a fin de poder llevar a cabo una adecuada anastomosis gastroduodenal o un buen cierre del muñón duodenal. Con frecuencia, la úlcera posterior ha penetrado toda la pared posterior por lo que el borde del remanente gástrico debe ser suturado al duodeno justo en el borde distal de la úlcera de modo de excluir su lecho del tracto digestivo reconstruido. Ésta es una buena maniobra pero no siempre es posible, ya que la hemorragia del lecho ulceroso debe ser evitada durante el período posoperatorio. Se debe tener cuidado en no herir el colédoco, que corre por detrás del duodeno y sobre la cara posterior del páncreas antes de terminar en la ampolla de Vater en la parte media de la cara interna de la segunda porción del duodeno. Por lo tanto, es desaconsejable liberar la pared posterior del duodeno más allá de la úlcera. El cirujano no debe dudar en abrir el colédoco, entre el cístico y el borde superior del duodeno, para colocar un catéter dentro de la luz de ese conducto que sirva de segura identificación de su localización. Al finalizar la operación, la coledocotomía debe ser cerrada alrededor de un tubo en T. No es necesario efectuar la colecistectomía.

Cuando se debe efectuar una gastroduodenostomía, se deja el lecho ulceroso en su lugar, excluido del tracto digestivo, y se sutura la capa seromuscular de la pared posterior del estómago con la porción distal de la úlcera y el duodeno proximal, con puntos separados de seda 3-0. La mucosa del duodeno distal se une a la mucosa del estómago distal con una sutura continua de ácido poliglicólico 3-0, que se continúa en la cara anterior con puntos de Connell. Se refuerza la cara anterior de la sutura con puntos de Lembert de seda 3-0.

Cuando no se puede efectuar una gastroduodenostomía y el duodeno debe ser cerrado, se colocan puntos perforantes totales de seda 3-0 que toman las paredes anterior y posterior del duodeno para incorporar, además, parte de la mucosa. Si es posible, se coloca un segundo plano de puntos separados de Lembert. Algunas veces el duodeno debe ser suturado contra el lecho de la úlcera (fig. 13-7). Si el muñón no puede ser totalmente cerrado o si el cierre resulta inseguro, se debe colocar una sonda dentro del extremo del duodeno y sacarla del abdomen a través de una contraabertura ubicada sobre el lado derecho. El cierre del duodeno se realiza alrededor de ese tubo, tan ajustado como sea posible, con puntos separados de seda.

Cuando la continuidad digestiva debe ser reconstruida con una gastroenteroanastomosis, la curva menor del estómago se cierra con una sutura común o mecánica, tal como se ha descrito con anterioridad. Se identifica el yeyuno en el nivel del ligamento de Treitz y se lo conduce a través de una abertura efectuada en una zona avascular del mesocolon transverso o por delante del colon. Preferimos manejar el yeyuno de modo que el asa eferente salga de la gran curva gástrica, y dejar el asa aferente lo más corta posible y sin crear tensión sobre la anastomosis. La porción posterior de la anastomosis se sutura con puntos separados de Lembert con seda 3-0. Luego de haber extraído el clamp que estaba en el estómago y haber abierto el yeyuno con electrocauterio, se refuerza el plano posterior de la anastomosis con una sutura con-

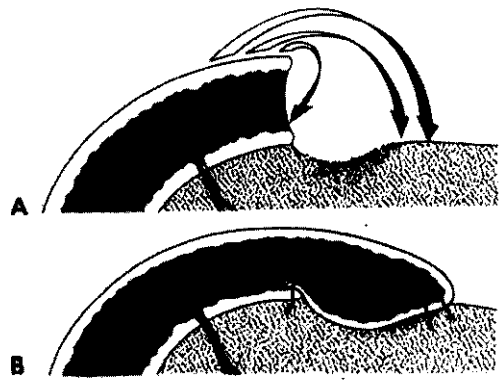


Fig. 13-7. En los casos de duodeno difícil, se puede fijar la pared anterior del duodeno sobre la posterior con suturas que tomen todas las capas sobre el borde del nicho ulceroso. Otros dos planos superpuestos aproximan la pared anterior al lecho de la úlcera. (Tomado de Grewe, H-E. y Kremer, K.: Atlas of surgery. Filadelfia, W. B. Saunders, 1980, p. 105.)

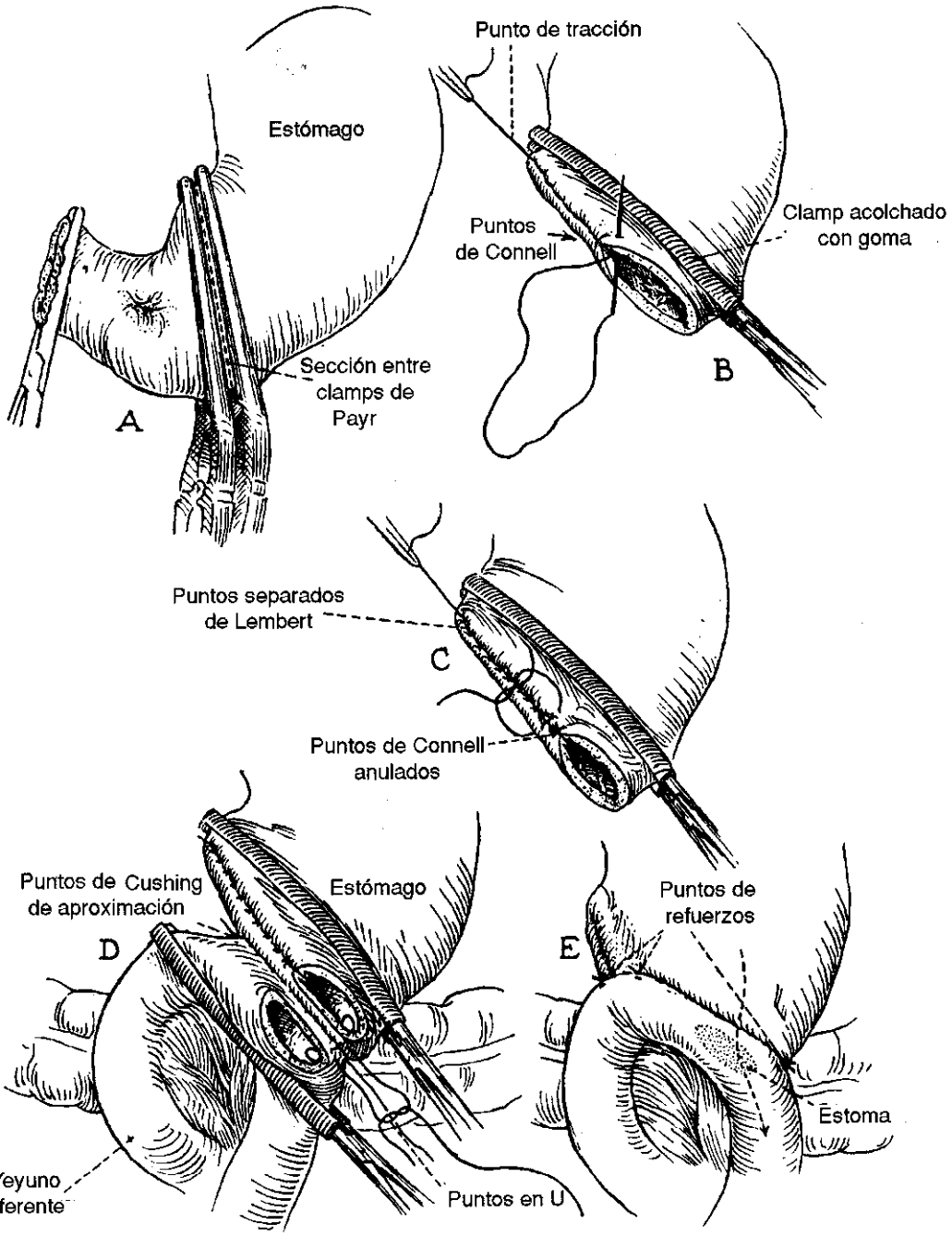


Fig. 13-8. Modificación de Hofmeister de la operación Billroth II. **A.** Sección del estómago. Se observa que los clamps están dirigidos hacia la unión esofagogástrica. **B.** Se cierra el lado correspondiente a la curva menor. Esta sutura se puede efectuar con suturas mecánicas, si se prefiere. **C.** Refuerzo de la sutura de Connell con puntos separados de Lembert. **D.** Anastomosis en dos planos. **E.** Se observa que el yeyuno ha sido suturado al cierre de la curva menor del estómago para lograr su refuerzo.

tinua, a punto pasado, de ácido poliglicólico 3-0, que sigue en la cara anterior con puntos de Connell. Luego, este plano anterior es reforzado con puntos separados de Lembert con seda 3-0 (fig. 13-8).

Como alternativa, todo el extremo seccionado del estómago puede ser anastomosado al borde del yeyuno (fig. 13-9). Si se ha efectuado una anastomosis retrocólica, la abertura del mesocolon transverso debe ser suturada sobre el estómago, a algunos milímetros por encima de la anastomosis, a fin de evitar la herniación y la obstrucción del yeyuno.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS PARA EL CÁNCER GÁSTRICO

La mayoría de los tumores gástricos son malignos y, entre ellos, el 95% son adenocarcinomas.[25] Aunque muchas veces se utiliza la terapéutica multimodal para su tratamiento, sólo se

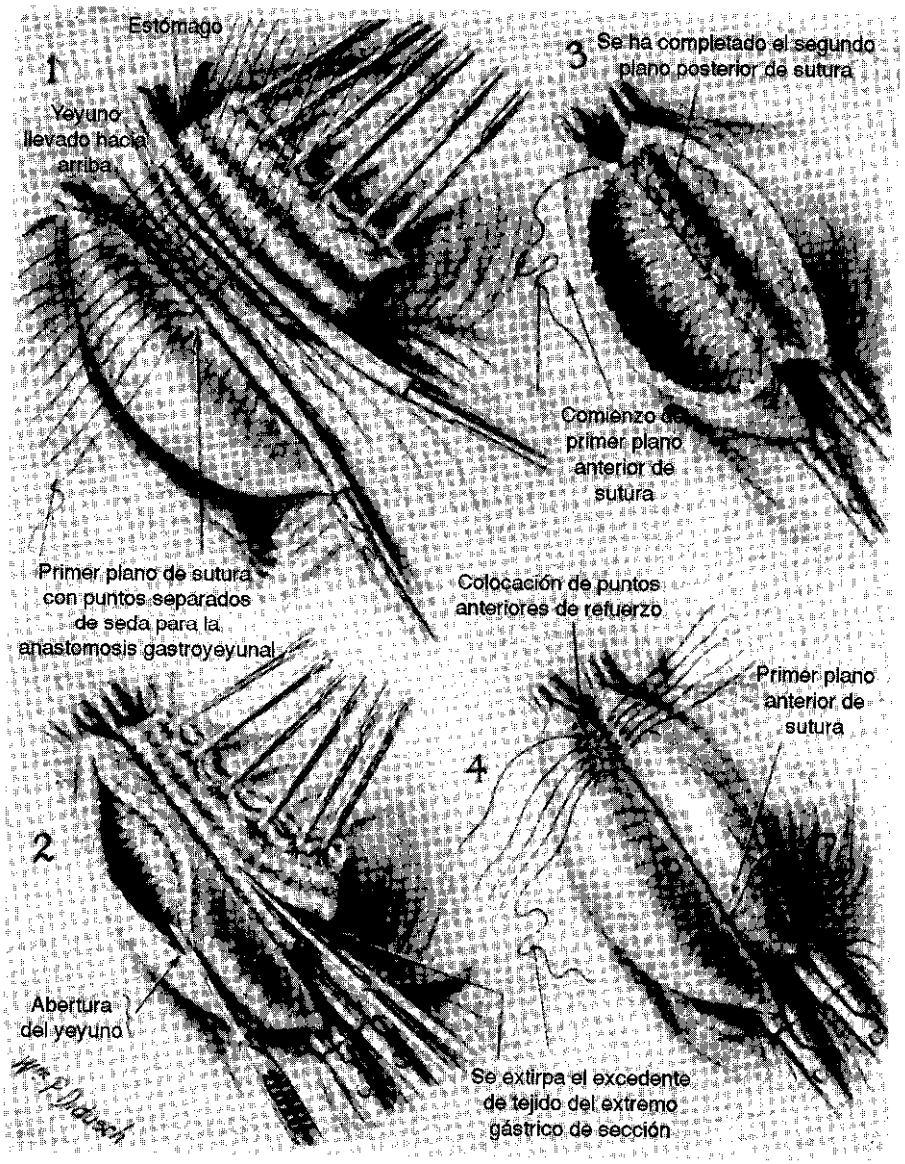


Fig. 13-9. Modificación de Polya de la técnica Billroth II. Todo el extremo seccionado del estómago se anastomosa al borde del yeyuno mediante una sutura en dos planos. (Tomado de Reinhoff, W. F., Jr.: An analysis of the results of the surgical treatment of 260 consecutive cases of chronic peptic ulcer of the duodenum. Ann. Surg., 121:583, 1945.)

puede alcanzar la curación del cáncer gástrico si la extirpación quirúrgica forma parte de ese plan terapéutico. Con procedimientos no quirúrgicos la mortalidad es del 100%. En la actualidad, en los Estados Unidos, menos del 50% de todos los cánceres gástricos reciben resecciones con intento curativo.[26] Muchas veces los pacientes con cáncer gástrico permanecen asintomáticos durante prolongados lapsos antes de que aparezcan las manifestaciones típicas de hemorragia, dolor u obstrucción. Este período asintomático es el responsable del bajo índice de resecciones curativas. El papel de la endoscopia ya ha sido puesto en evidencia y ello será considerado más adelante, en este mismo capítulo.

Prevalencia e incidencia

En 1990, cerca de 23.200 casos nuevos de cánceres gástricos fueron encontrados en los Estados Unidos. Entre ellos, 13.900 fueron varones y 9.300 mujeres. Cerca de 13.700 de estos pacientes habrían de morir de esa enfermedad.[27] En las últimas décadas, la incidencia del cáncer gástrico ha declinado. La razón de ello no resulta clara; sin embargo, los cambios en la dieta parecen estar frecuentemente implicados. La incidencia en la mayoría de los otros países del mundo muestra similar reducción, aunque Japón constituye una notable excepción.

También puede demostrarse la existencia de cambios en el tipo y presentación del cáncer gástrico. Las lesiones del estómago proximal, incluso del cardias, se han hecho más comunes, e igual modificación se observa con los carcinomas con células en anillo de sello. La edad promedio en el momento del diagnóstico se ha elevado de 58 a 68 años.[28]

Factores predisponentes

Diversas modificaciones de la mucosa gástrica son consideradas como posibles condiciones premalignas. Sin embargo, todavía no se dispone de las pruebas definitivas que establezcan una clara relación causa-efecto. La gastritis atrófica, la metaplasia intestinal, los pólipos gástricos, el muñón gástrico residual posgastrectomía y la úlcera gástrica han sido profusamente estudiados. Se ha establecido un definido aumento del riesgo para el cáncer gástrico en los pacientes que tienen gastritis crónicas. Si la localización del tumor no se tiene en cuenta, existe una prevalencia similar de gastritis crónica en los pacientes con cánceres y en los que no presentan procesos malignos. Sin embargo, se pueden encontrar las gastritis más graves en las zonas invadidas por el cáncer.[29] Esta asociación entre el grado de gastritis y la localización del cáncer gástrico ha servido para fundamentar la posible naturaleza preneoplásica de la gastritis crónica.

Existe una fuerte correlación entre el cáncer gástrico y la extensión y distribución de la metaplasia intestinal.[29] En forma similar, los datos epidemiológicos provenientes del Japón muestran un aumento de la prevalencia de la metaplasia intestinal en esa población, que presenta un alto riesgo para el carcinoma gástrico.

Los pólipos gástricos pueden ser hiperplásicos o adenomatosos. Aunque menos comunes, los adenomatosos tienen mayor riesgo para el desarrollo del cáncer, tanto en el estómago como en otras localizaciones. El potencial maligno de un pólipo adenomatoso seguido en forma prolongada se encuentra entre el 11 y el 18%.[30] Es evidente que los pólipos adenomatosos deben ser extirpados y, si son muy grandes, deben ser seguidos con endoscopias y biopsias periódicas que permitan descubrir el desarrollo de la displasia o del carcinoma en el momento más temprano posible.

Diversos investigadores han examinado grupos de pacientes que habían recibido gastrectomías subtotales con la intención de establecer el riesgo que ellos presentaban para el desarrollo del cáncer. Aunque muchas hipótesis se han formulado para explicar esta susceptibilidad aumentada para la aparición del cáncer en el muñón gástrico remanente, los recientes estudios de Welvart y Warnsnick[31] y los de Fick y col.[32] han mostrado que ese riesgo no existe. Los estudios mencionados demostraron una incidencia acumulativa de cáncer en el muñón gástrico residual del 1,9% y el 1,3% en los muñones gástricos, respectivamente. Esta incidencia no es mayor que la encontrada en la población de control.

La mayoría acepta que la úlcera gástrica crónica puede alojar un cáncer. Sin embargo, no resulta posible establecer si el carcinoma se ha desarrollado en una úlcera benigna preexistente o si ya estaba presente cuando apareció la úlcera. Las úlceras gástricas deben ser estudiadas con biopsias iniciales y luego seguidas con endoscopias durante el tratamiento médico a fin de descartar la neoplasia maligna. Las úlceras que se encuentran sobre la gran curva, o cerca del píloro, así como las que no cicatrizan luego del tratamiento médico, deben despertar fuertes sospechas.

Anatomía patológica

El 95% de los tumores malignos del estómago son adenocarcinomas. Cerca del 50% de ellos ocupan la zona pilórica y antral: el 20%

se desarrolla sobre la pequeña curva, el 5% en el fondo gástrico, el 10% en la zona del cardias y el 10% restante son difusos.[33]

En el examen macroscópico se pueden reconocer tres tipos diferentes: 1) la úlcera maligna, 2) el tumor vegetante y 3) el tumor en bota de cuero, o linitis plástica.

El carcinoma ulcerado es el más común y el más maligno de todos los tipos de cáncer gástrico. Presenta predilección por la curva menor y la zona pilórica, pero puede aparecer en cualquier parte del estómago. En general, la lesión maligna presenta un borde saliente que rodea un cráter circular en el que puede existir un centro necrosado. El crecimiento es circunferencial, la mayor parte de las veces, en el plano submucoso, y las adenopatías metastásicas aparecen en forma temprana.

El tumor vegetante, como su nombre indica, corresponde a una masa friable, con un ancho pedículo que se proyecta dentro de la luz gástrica. Aunque también está desprovisto de síntomas tempranos, este tumor, que en su forma típica se desarrolla en el cuerpo gástrico, puede ocluir el píloro y producir síntomas de obstrucción gástrica. Su tendencia a crecer y ulcerarse puede condicionar la aparición de hemorragia. La infiltración queda confinada a una zona limitada de la pared gástrica y la invasión de los ganglios se produce en forma tardía en el curso de la enfermedad.

La linitis plástica es una forma más difusa de carcinoma que comienza en el píloro y puede extenderse alrededor de toda la circunferencia del estómago hasta alcanzar el cardias. Es característica la presencia de una intensa reacción fibrosa en las capas submucosa y subserosa, que justifica el aspecto parecido al cuero que presenta el estómago, por otra parte, rígido e incapaz de contraerse o distenderse. Los pliegues mucosos se hacen hipertróficos, pero la mucosa no suele estar afectada. Esta forma de carcinoma crece lentamente y permanece confinada a la pared gástrica durante largos lapsos; las metástasis ganglionares suelen aparecer en forma tardía.

Estadificación y clasificación

Se han desarrollado múltiples esquemas destinados a clasificar el cáncer gástrico con la intención de establecer en forma precisa el pronóstico y la mejor forma de tratamiento. El sistema actual, adoptado por el American Joint Committee on Cancer Staging and End Results, tiene en cuenta la profundidad de la invasión primaria, la presencia y extensión de las metástasis ganglionares y la presencia o ausencia de metástasis a distancia. Este sistema de estadificación sigue los criterios TNM y es expuesto en el cuadro 13-1.

Aspectos clínicos, síntomas y signos

Los estadios tempranos del carcinoma gástrico suelen ser asintomáticos, lo cual constituye el factor principal del pronóstico desfavorable que presenta esta afección. El dolor es un síntoma que se presenta con cierta frecuencia. En algunos casos es una incomodidad leve y vaga, que puede simular el dolor de la úlcera péptica. En menos del 25% de los casos se observa saciedad temprana y anorexia, mientras que los vómitos se observan en cerca del 50% de los pacientes. La pérdida de peso es el síntoma más común cuando la enfermedad está avanzada. La disfagia se observa cuando el tumor compromete el fondo o el cardias. Aunque la hematemesis importante es infrecuente, la hemorragia oculta es muy común. Otros síntomas inespecíficos que pueden ser encontrados son astenia, fatigabilidad, fiebre y sensación de plenitud abdominal.[34]

En general, en los estadios tempranos de la enfermedad, el examen físico no arroja datos de interés. Cerca del 50% de los pacientes con carcinomas gástricos avanzados presentan una masa abdominal palpable. La emaciación, los ganglios en el cuello (de Virchow), el tumor palpable en la zona anterior del recto (coraza de Blumer), ascitis u ovarios agrandados (tumor de Krukenberg) son otros signos asociados con el cáncer avanzado. También puede encontrarse agrandamiento hepático cuando existen metástasis hepáticas.

Los datos de laboratorio no son específicos. La pérdida crónica de sangre oculta puede determinar anemia por deficiencia de hierro. Puede encontrarse anemia macrocítica en pacientes con anemia perniciosa no tratada o por deficiencia de ácido fólico. Las metástasis hepáticas pueden determinar aumento de la bilirrubi-

Cuadro 13-1. *Estadificación del carcinoma de estómago**

Estadio 0	T_{is}, N_0, M_0
Estadio I	T_1, N_0, M_0
Estadio II	T_2, T_3; N_0, M_0
Estadio III	T_1-T_3; N_0-N_2; M_0
	T_{4a}, N_0-N_2; M_0
Estadio IV	T_1-T_3; N_3, M_0
	T_{4b}, cualquier N, M_0
	cualquier T y N, M_1

* Tomado del American Joint Committee on Cancer: Manual for Staging Cancer. 1983, p. 69. T = tumor; N = ganglios; M = metástasis; Is = in situ.

na o de las enzimas hepáticas. Dada la falta de especificidad, los antígenos asociados con tumores, como el carcinoembrionario, no han sido de mayor utilidad para el diagnóstico del cáncer gástrico.

Diagnóstico

Antes de la endoscopia con instrumentos fibroscópicos flexibles, los estudios radiológicos con bario eran utilizados como método diagnóstico del cáncer gástrico. Para el cáncer gástrico, las seriadas gastroduodenales tienen una exactitud general superior al 80% con un índice de falsos negativos inferior al 20%.[35] Los estudios con doble contraste pueden aumentar la exactitud a más del 90%. Sin embargo y con frecuencia, resulta imposible distinguir entre las lesiones benignas y las malignas sólo sobre la base de los signos radiológicos. Además, muchas lesiones tempranas no son descubiertas debido a su pequeño tamaño.

La endoscopia fibroscópica es el método de elección para el diagnóstico del cáncer gástrico. Con el agregado del cepillado citológico y las técnicas de biopsias directas se puede esperar una exactitud diagnóstica que varía entre el 87 y el 100%.[36] La endoscopia puede detectar el cáncer gástrico temprano (CGT). Este término se aplica a las lesiones que tienen una infiltración limitada a la mucosa o submucosa sin tener en cuenta el compromiso ganglionar.[37] Los programas de detección realizados en el Japón han producido una significativa reducción en la mortalidad del cáncer gástrico,[38] descenso que se atribuye a la detección y el tratamiento de esta lesión maligna antes de la invasión profunda de la submucosa. El uso amplio de la endoscopia, para el estudio de los pacientes con síntomas gastrointestinales altos, debe incrementar la detección del CGT y, quizás, aumentar la supervivencia.

Tratamiento quirúrgico

Si el paciente presenta una complicación debida al tumor, como hemorragia masiva o perforación, y si se requiere una operación urgente, la técnica debe estar destinada a aliviar la complicación y proporcionar paliación.

En ausencia de metástasis a distancia se debe planificar una operación curativa. En el momento de la operación, el cirujano debe establecer si la enfermedad tiene alguna posibilidad de ser curada con la resección. Se debe considerar la paliación cuando existen evidencias de metástasis a distancia o se aprecia una gran diseminación ganglionar. Los ganglios linfáticos deben ser explorados en la zona de los epiplones menor y mayor y sobre el tronco celíaco y el hilio hepático. En todos los casos se deben confirmar las sospechas de la extensión directa del tumor ya que las adherencias a las estructuras contiguas pueden ser respuestas inflamatorias más que verdaderas invasiones tumorales.

La extensión de la resección se determina por la localización del tumor y el drenaje linfático (fig. 13-10). Para los tumores ubicados en el antro y la zona media del estómago, se ha propuesto la gastrectomía radical distal subtotal, que incluye el 80 al 85% del estómago y la resección en bloque de los ganglios linfáticos del epiplón menor y mayor. Las lesiones del cuerpo del estómago necesitan la gastrectomía total o esofagogastrectomía, con resección del bazo o sin ella. Se deben efectuar estudios por congelación del borde proximal de la sección del estómago. Se debe ampliar la resección gástrica si se observan células tumorales en ese borde. En general, la gastrectomía total queda reservada para los pacientes en los que la curación parece posible. Sólo en algunas ocasiones puede ser útil como tratamiento paliativo.

TÉCNICA

Luego de un cuidadoso estudio de la lesión y de los ganglios linfáticos, la gastrectomía total comienza con la liberación del epiplón mayor sobre el colon transverso (fig. 13-11) y la separación del ligamento gastrocólico del mesocolon transverso, con cuidado de no herir los vasos cólicos medios (fig. 13-12). Se secciona el ligamento triangular izquierdo del hígado y se lleva el lóbulo hepático izquierdo hacia la derecha, y luego se diseca el esófago distal, con maniobras digitales, después de abrir el ligamento esofagofrénico (fig. 13-13). Se debe extirpar el bazo si el tumor está localizado en el cuerpo o en el fondo gástrico, cerca de la gran curvatura. Para ello se abre y liga el ligamento esplenocólico así como los ligamentos esplenorrenal y esplenofrénico. Se movilizan el bazo y la cola del páncreas mediante disección roma posterior para llevar esos órganos a la herida haciéndolos rotar hacia la derecha. Si se trabaja por detrás del bazo y la cola del páncreas, se pueden identificar y ligar los vasos esplénicos para luego proceder a su sección. Si el bazo no es extirpado, sólo se ligan y seccionan los vasos cortos.

Se inicia la disección anterior ingresando en la retrocavidad de los epiplones por la derecha del esófago; se secciona, luego, el ligamento gastrohepático tan cerca del hígado como resulte posible. Se liga y secciona la arteria pilórica luego de lo cual se secciona el duodeno en-

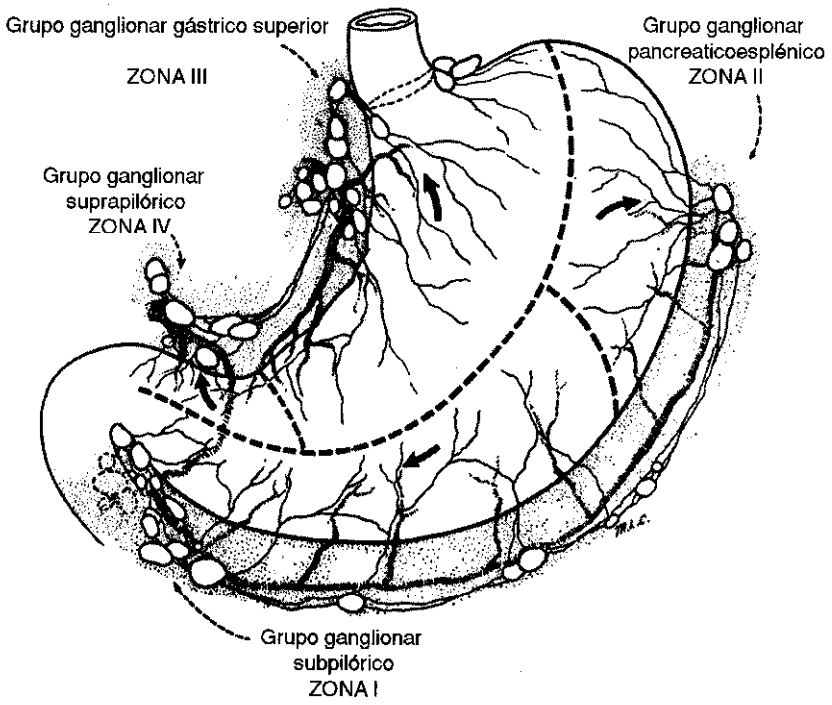


Fig. 13-10. Características regionales de las metástasis ganglionares del cáncer del estómago. (Tomado de Coller, F. A., Kay, E. B. y McIntyre, R. S.: Regional lymphatic metastases of carcinoma of the stomach. Arch. Surg., 43:748, 1941.)

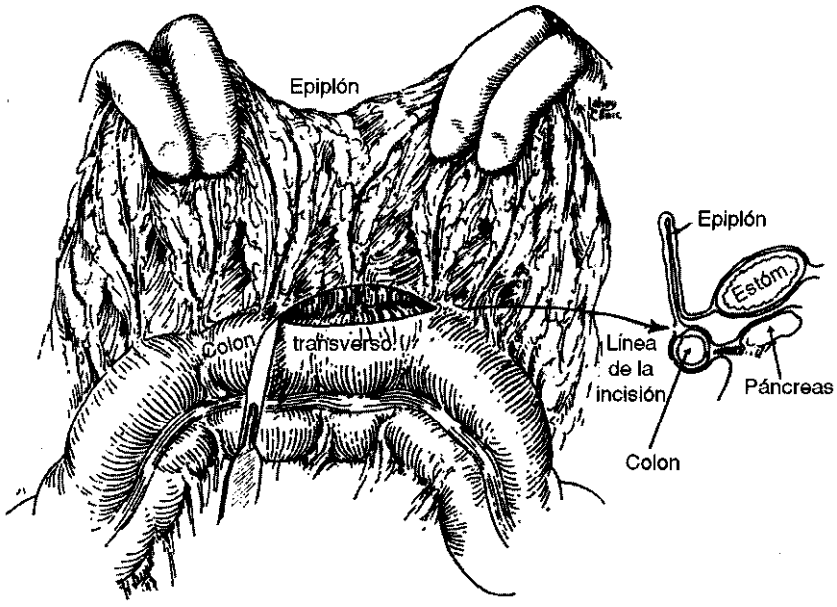


Fig. 13-11. Se separa el epiplón mayor del colon transverso mediante disección aguda siguiendo un plano avascular. (Tomado de Lahey, F. H. y Marshall, S. F.: Indications for, and experiences with, total gastrectomy based upon 73 cases of total gastrectomy. Ann. Surg., 119:300, 1944.)

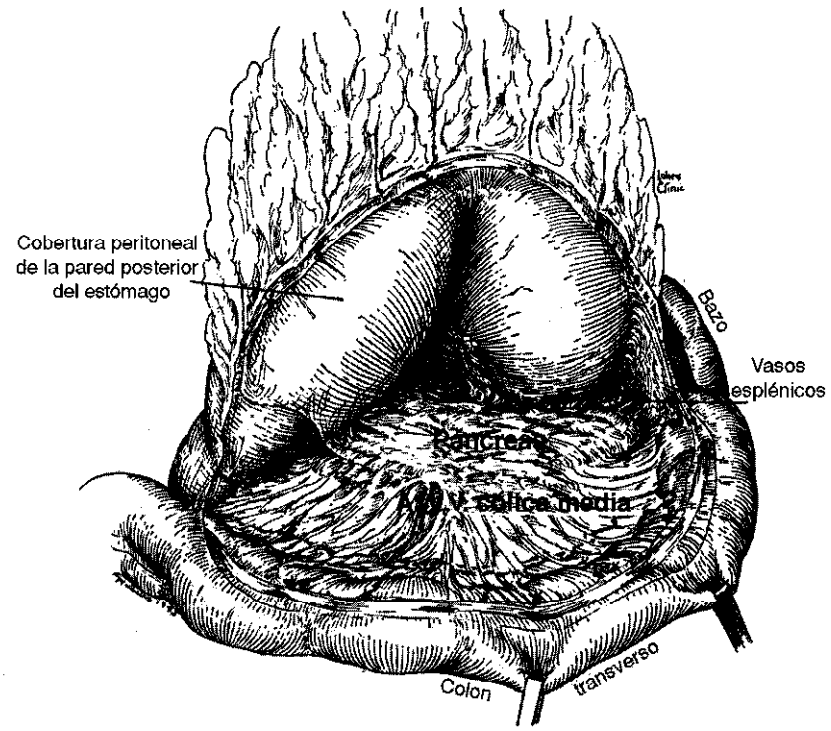


Fig. 13-12. Se ha separado el epiplón mayor del colon transverso y se expone el páncreas y el mesocolon transverso. (Tomado de Lahey, F. H. y Marshall, S. F.: Indications for, and experiences with total gastrectomy based upon 73 cases of total gastrectomy. Ann. Surg., 119:300, 1944.)

tre clamps para después proceder a su cierre, para lo cual se utilizan puntos de Connell, con ácido poliglicólico 3-0, para el plano interno, y puntos de Lembert con seda 3-0, para el plano superficial. La tracción hacia arriba del estómago permite alcanzar la zona del tronco celíaco, que puede ser liberada arrastrando hacia afuera los ganglios que lo rodean y que se extirpan en bloque junto con el estómago. En este momento se liga la arteria coronaria a nivel de su salida del tronco celíaco (fig. 13-14). Se expone la cara posterior del esófago y se libera el tercio inferior del esófago mediante disección digital (fig. 13-15).

Luego de la gastrectomía total, se han utilizado numerosos métodos de reconstrucción

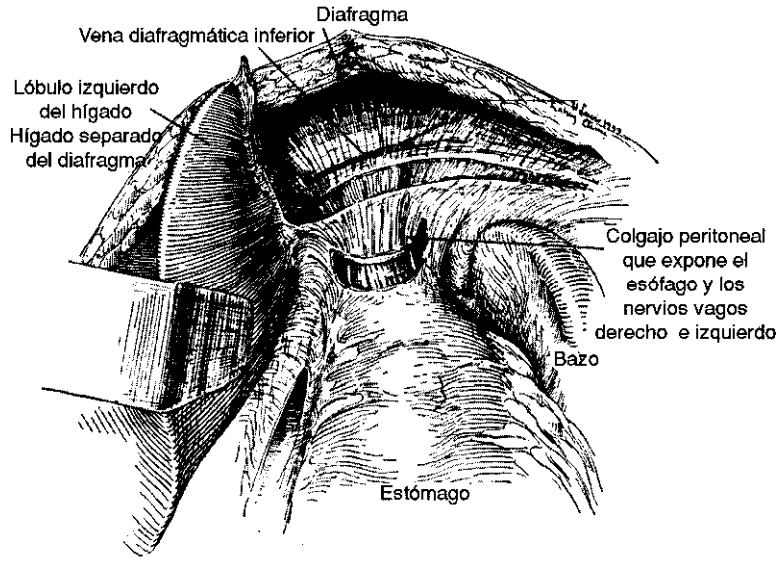
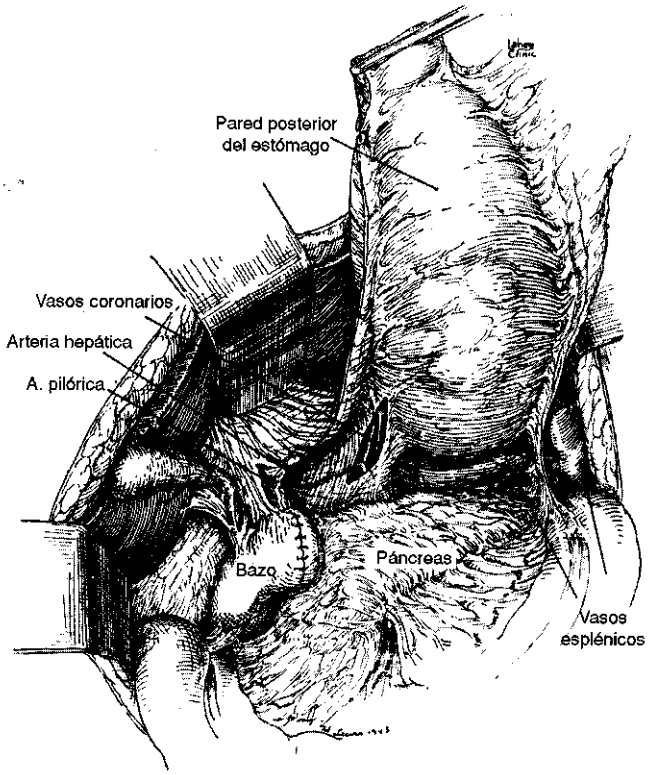


Fig. 13-13. Se ha seccionado el ligamento triangular del lóbulo izquierdo del hígado, y el ligamento esofagofrénico ha sido abierto exponiendo el esófago distal. (Tomado de Lahey, F. H. y Marshall, S. F.: Indications for, and experiencies with, total gastrectomy bases upon 73 cases of total gastrectomy. Ann. Surg., 119:300, 1944.)

Fig. 13-14. El duodeno ha sido seccionado y cerrado. Traccionando el estómago hacia arriba se expone la trifurcación del tronco celíaco. (Tomado de Lahey, F. H. y Marshall, S. F.: Indications for and experiences with, total gastrectomy based upon 73 cases of total gastrectomy. Ann. Surg., 119:300, 1944.)



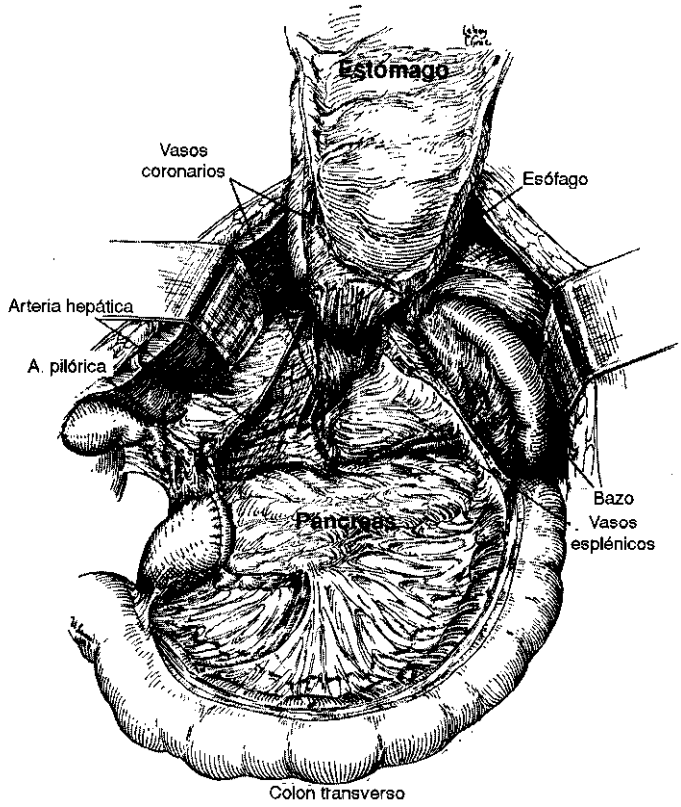


Fig. 13-15. Se ha seccionado la arteria coronaria y se exponen la cara posterior del esófago y los pilares diafragmáticos. (Tomado de Lahey, F. H. y Marshal, S. F.: Indications for and experiences with, total gastrectomy based upon 73 cases of total gastrectomy. Ann. Surg. 119:300, 1944.)

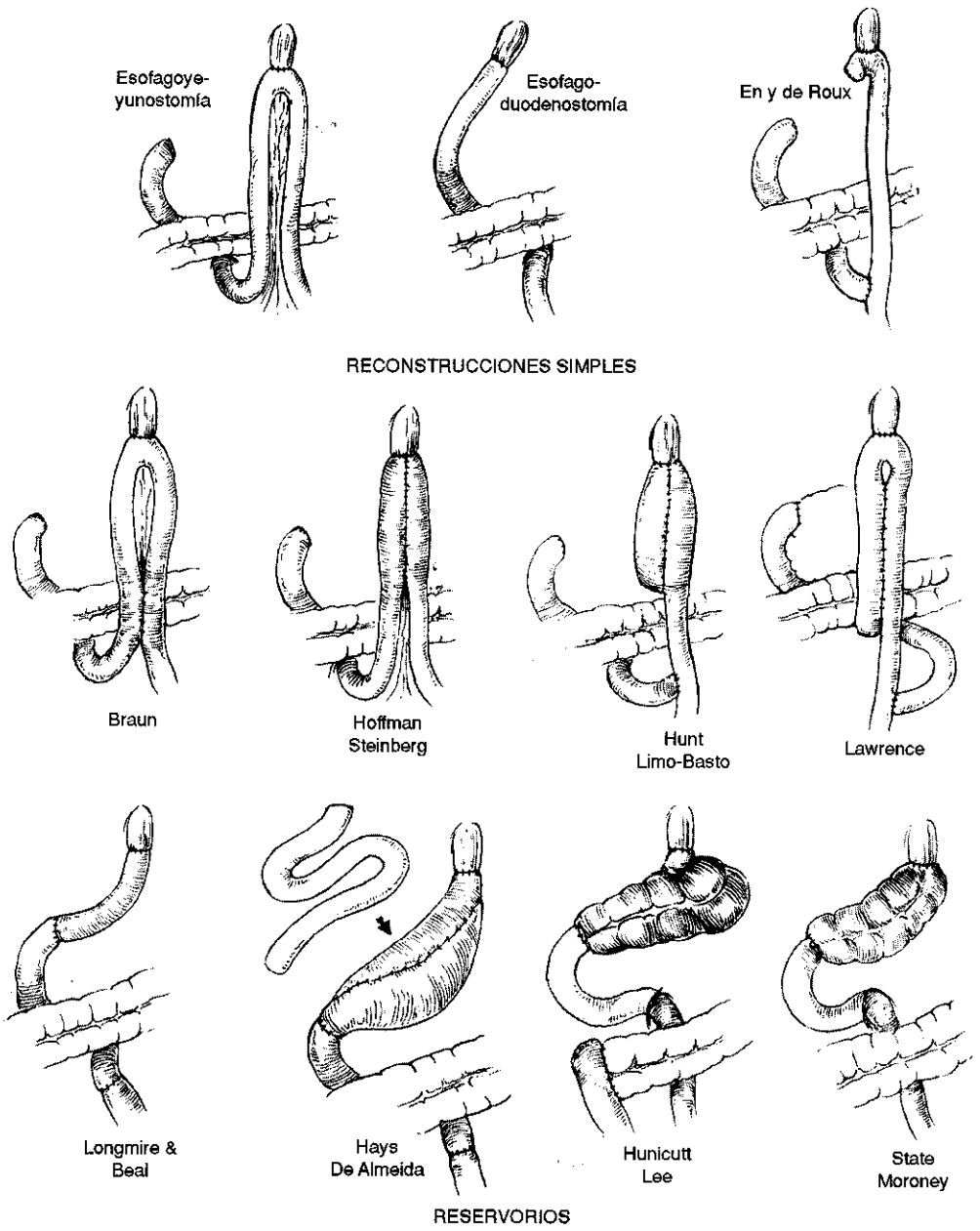


Fig. 13-16. Métodos de reconstrucción utilizados luego de la gastrectomía total. (Tomado de Nora, P. F. [dir.]: Operative Surgery, 2nd. ed. Filadelfia, Lea & Febiger 1972, p. 437.)

(fig. 13-16). Preferimos confeccionar un reservorio gástrico a partir de la unión de dos segmentos de 10 cm de yeyuno que forman una bolsa entrambos. Esta bolsa es luego interpuesta entre los extremos de sección del esófago y del duodeno. Esta técnica, descrita primero por Hays,[39] proporciona un reservorio ubicado en la posición normal del estómago. Antes del cierre completo de esta bolsa utilizamos suturas mecánicas para conectar sus extremos, proximal y distal, al esófago y duodeno, respectivamente.

Cuando el riesgo de prolongar la operación por la construcción de la bolsa no resulta aceptable, realizamos una esofagoyeyunostomía terminolateral asociada con una yeyunostomía

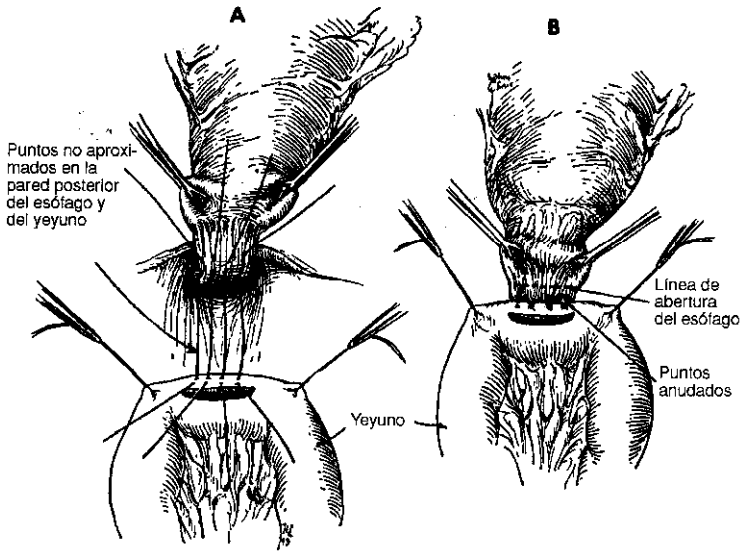


Fig. 13-17. Reconstrucción mediante una esofagoyeyunostomía terminolateral. **A.** Se colocan puntos separados de Lembert y se abre el yeyuno. **B.** Se anudan las suturas. (Tomado de Lahey, F. H. y Marshall, S. F.: Indications for, and experiences with, total gastrectomy based upon 73 cases of total gastrectomy. Ann. Surg., 119:300, 1944.)

ubicada a 10 cm de la anastomosis anterior. La esofagoyeyunostomía se realiza con un plano de sutura externa de puntos de Lembert, con seda 2-0, reforzado con una sutura continua a puntos pasados de material absorbible 3-0, tal como se ilustra en las figuras 13-17 a 13-20. Si se prefiere, la yeyunostomía se puede efectuar con gran rapidez por medio de equipos de suturas mecánicas.

También resulta aceptable efectuar la reconstrucción con la técnica en Y de Roux. Hemos encontrado que es mejor cerrar el extremo de la rama de Roux para luego realizar una anastomosis terminolateral en dos planos entre el esófago y el yeyuno ubicada a algunos centímetros del extremo suturado (fig. 13-21).

PALIACIÓN

Cuando se considera una resección paliativa, se debe considerar la sintomatología del paciente y la localización y naturaleza del tumor. La resección no es recomendable en los pacientes asintomáticos que presentan un tumor diseminado. Se reserva la resección para las lesiones obstructivas o sangrantes. La gastroyeyu-

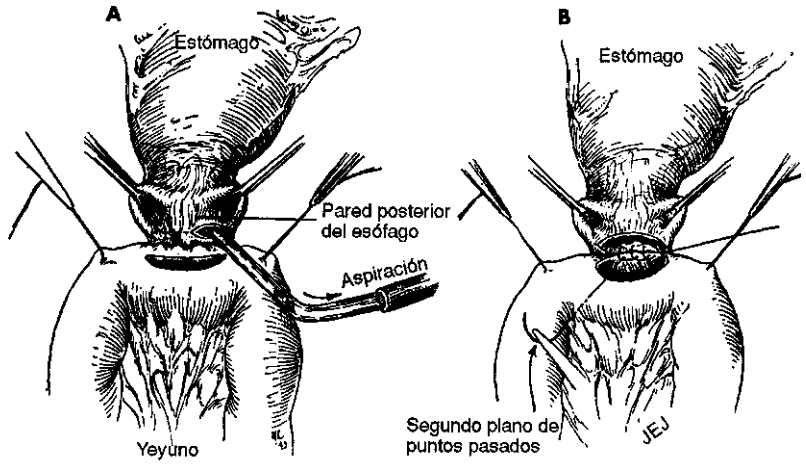


Fig. 13-18. A. Abertura del esófago. En vez de pinzas de Allis se pueden utilizar puntos de tracción sobre el esófago. **B.** El plano posterior de la anastomosis se refuerza con una sutura con puntos pasados, realizada con material absorbible. (Tomado de Lahey, F. H. y Marshall, S. F.: Indications for, and experiences with, total gastrectomy based upon 73 cases of total gastrectomy. Ann. Surg. 119:300, 1944.)

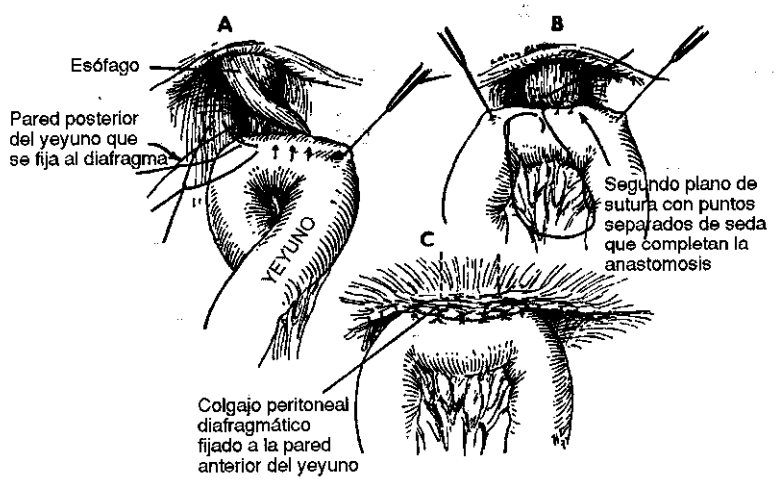


Fig. 13-19. A. Inspección de la cara posterior de la anastomosis y colocación de suturas entre el yeyuno y el diafragma para reducir la tensión de la anastomosis. **B.** Colocación de un segundo plano anterior de sutura. **C.** Se fija por delante el yeyuno al ligamento esofagofrénico. (Tomado de Lahey, F. H. y Marshall, S. F.: Indications for, and experiences with, total gastrectomy based upon 73 cases of total gastrectomy. Ann. Surg., 119:300, 1944.)

nostomía puede ser paliativa efectivamente en los pacientes con obstrucción, en quienes los riesgos de la resección son de carácter prohibitivo. Sin embargo, la gastroyeyunostomía no debe ser efectuada en los pacientes asintomáticos ya que no se ha demostrado que exista, con esa conducta, una mayor supervivencia.[40] La supervivencia de 5 años para el carcinoma del estómago se acerca al 15%.[27] El tratamiento adyuvante no mejora en forma significativa estos índices de supervivencia. La mayoría de estos tumores no son sensibles a la radioterapia y casi ningún plan quimioterapéutico ha resultado efectivo.

Linfoma gástrico

Los linfomas comprenden del 2 al 5% de los tumores malignos del estómago.[41] La mayor

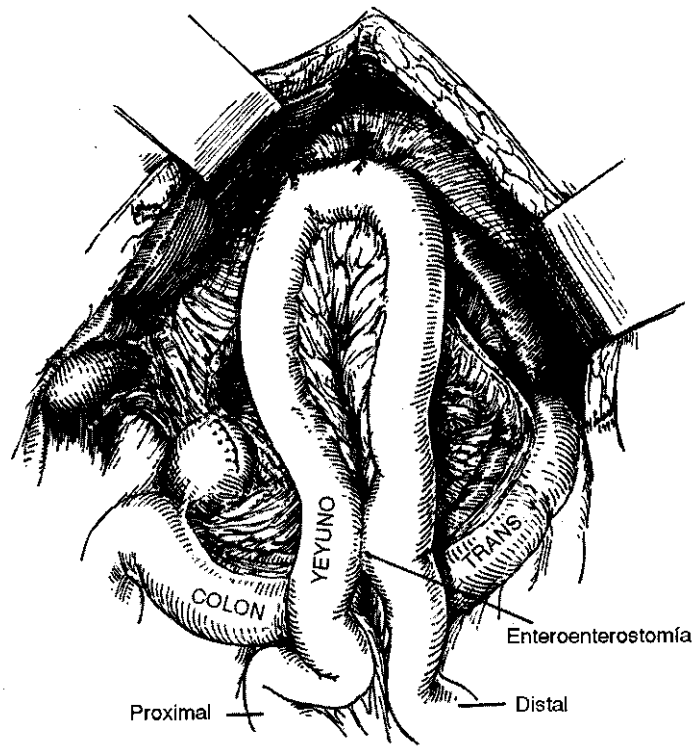


Fig. 13-20. Se observa la posición precólica del yeyuno. Se ha realizado una enteroenterostomía para reducir el reflujo esofagoyeyunal. (Tomado de Lahey, F. H. y Marshall, S. F.: Indications for, and experiences with, total gastrectomy based upon 73 cases of total gastrectomy. Ann. Surg., 119-300, 1944.)



Fig. 13-21. Reconstrucción con la técnica en Y de Roux. Se observa la posición precólica del yeyuno. (Tomado de Higgins, G. A.: Orr's Operations of General Surgery. 4th. ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 1968, p. 442.)

parte de los linfomas gástricos son secundarios a enfermedades sistémicas, a pesar de lo cual puede encontrarse algún linfoma primario que nace en el tejido linfoide submucoso del estómago. Los linfomas primarios suelen ser grandes masas, con ulceraciones centrales. Estas lesiones dan metástasis en forma lenta y, luego de la resección amplia, la supervivencia a los 5 años llega al 50%. Es importante distinguir estas masas tumorales de los carcinomas extensos, ya que los linfomas tienen un pronóstico mucho mejor. Estos tumores son, con frecuencia, radiosensibles. Esta terapéutica debe asociarse con la resección quirúrgica cuando ésta no ha sido curativa.

Leiomiosarcoma

Los leiomiosarcomas representan el 1% de todos los tumores malignos del estómago.[42] Suelen aparecer como masas grandes y vege-

tantes que pueden mostrar una ulceración central. La hemorragia y el dolor epigástrico son los síntomas más comunes. Los leiomiosarcomas suelen estar bien localizados; la invasión regional y las metástasis aparecen en forma tardía en el curso de la enfermedad. La gastrectomía radical subtotal es el tratamiento de elección cuando estas lesiones están confinadas al estómago distal. Los tumores más proximales necesitan la gastrectomía total. La quimioterapia adyuvante puede ser útil y el pronóstico es algo mejor que el del linfoma gástrico.

Otros sarcomas gástricos son los fibrosarcomas, los liposarcomas, los angiosarcomas y los sarcomas neurogénicos.

Se han descrito otras lesiones malignas raras del estómago, como el plasmocitoma, carcinoma epidermoide, corioepitelioma, carcinosarcoma y tumor carcinoide. Todos ellos deben ser resecados en forma amplia.

COMPLICACIONES LUEGO DE LAS OPERACIONES GÁSTRICAS

En forma colectiva, las complicaciones que aparecen luego de las operaciones gástricas son comprendidas dentro del apelativo general de "síndromes posgrastrectomía". La resección o el bypass del esfínter pilórico tienen un papel principal en la patogenia de muchos de estos problemas. Algunas complicaciones se pueden evitar si se pone la máxima atención en los detalles técnicos de la operación aunque, algunas de ellas, se deben a perturbaciones de la fisiología creadas por la operación misma. En algunas instancias, estas complicaciones necesitan un correctivo quirúrgico. Estas técnicas, y sus complicaciones, serán comentadas en las siguientes secciones.

Retardo de la evacuación gástrica y retención gástrica

La atonía gástrica y el consiguiente retraso en la evacuación gástrica es un problema bastante común que aparece en el período posoperatorio inmediato. Por lo general, esta condición se manifiesta dentro de las primeras dos semanas del posoperatorio aunque puede surgir más tarde. Se observa con más frecuencia luego de las anastomosis retrocólicas que en las precólicas.

Hoag y Saunders[43] clasificaron los problemas posoperatorios vinculados con el vaciamiento gástrico en cuatro tipos: 1) retención gástrica inmediata a la operación, que se alivia con el lavado gástrico repetido (la obstrucción se debe al edema); 2) obstrucción que persiste luego de 7 a 14 días del tratamiento conservador (esta obstrucción es de naturaleza mecánica); 3) obstrucción que se hace aparente luego de un período de ingesta oral satisfactoria (esta obstrucción es mecánica y está producida por adherencias, aunque algunas veces es adinámica), y 4) obstrucción completa o incompleta que se manifiesta luego de semanas o años de la operación (esta obstrucción se debe a la úlcera marginal o a sus complicaciones).

La atonía gástrica con obstrucción del estoma es un fenómeno bien documentado. Luego de la vagotomía siempre se perturban las contracciones musculares y la propagación de la actividad peristáltica. Las características normales de los potenciales del marcapaso de la actividad muscular del estómago resultan alteradas y aparecen otros marcapasos ectópicos que, en lugares diferentes, generan potenciales de frecuencia distinta de la del marcapaso natural. El resultado final es una actividad peristáltica incoordinada que se traduce en el retraso del vaciamiento gástrico para los sólidos.[44]

Desde el punto de vista radiológico, la atonía gástrica se manifiesta por una bolsa gástrica algo dilatada, a diferencia de la bolsa con dilatación marcada que se asocia con las obstrucciones anatómicas de la salida gástrica. El medio de contraste puede pasar a través del estoma gástrico sin evidencias de estenosis u obstrucción. La permeabilidad del estoma puede confirmarse con los estudios endoscópicos. En los últimos tiempos se han utilizado los radionúclidos para documentar la atonía gástrica.

Cuando la obstrucción mecánica es responsable de la retención gástrica, los estudios contrastados muestran un cese abrupto del flujo por el estoma y sólo llegan al intestino trazas de contraste. Si aparece en el período posoperatorio temprano, la etiología puede ser el edema de la neoboca secundario al trauma quirúrgico. Esta obstrucción puede remitir espontáneamente, lo cual hace innecesaria otra operación. La alimentación parenteral debe ser iniciada en forma temprana.

Si la obstrucción persiste por más de 2 semanas, es muy baja la probabilidad de obtener éxito con la aspiración nasogástrica. La reoperación está indicada si no se observa mejoría durante la tercera semana posterior a la operación. Las causas más comunes de esta obstrucción son el estoma demasiado pequeño, la angulación de las asas en el sitio de la anastomosis, los hematomas o abscesos de la línea de sutura y la compresión del intestino en su pasaje a través del mesocolon transverso cuando se ha realizado una anastomosis retrocólica. Los hallazgos observados en la reoperación son los que dictan la técnica que debe utilizarse. Si el

problema se encuentra en la anastomosis misma, es preferible desmantelarla y luego realizar otra nueva.

Recidiva ulcerosa y úlceras marginales

Aunque la vagotomía incompleta es, con toda probabilidad, la causa más frecuente de la úlcera recurrente, otras causas deben ser también consideradas ya que pueden ser responsables de esta situación, tales como la estasis gástrica, la resección gástrica insuficiente, el asa aferente redundante, el síndrome de Zollinger-Ellison, la hiperplasia de las células G y la administración de ciertas drogas ulcerogénicas.[45]

La vagotomía incompleta determina la persistencia de una secreción ácida elevada porque la inervación vagal persiste en forma parcial. Luego de la vagotomía, la secreción ácida máxima debe mostrar reducciones de por lo menos el 50%. Se pueden realizar las pruebas de secreción ácida para determinar el estado de esa función. Si luego de una gastroenteroanastomosis aparece una úlcera recurrente en el duodeno se debe realizar una vagotomía transtorácica, pero la vagotomía subdiafragmática y la resección de la anastomosis son necesarias si la úlcera se desarrolla en las cercanías de la anastomosis.

El vaciamiento gástrico inadecuado que deviene en la estasis es la causa habitual de la úlcera gástrica que aparece luego de operaciones previas para la úlcera. Esta complicación depende de factores técnicos que han determinado estrechamiento del estoma o su fibrosis ulterior y que impiden el drenaje del estómago. El retraso del vaciamiento se hace evidente con los estudios radiológicos contrastados o con la endoscopia. En algunos casos, el estoma puede ser dilatado con suavidad mediante la endoscopia aunque, la mayor parte de las veces, es necesario reoperar al paciente.

Cuando la resección gástrica no se ha combinado con una vagotomía, es necesario proceder a realizar una amplia gastrectomía para evitar la reaparición de la úlcera. La antrectomía o la hemigastrectomía, sin vagotomía, no reduce la secreción ácida suficientemente como para condicionar la curación de la úlcera o impedir su reaparición. Los análisis gástricos muestran una importante producción de ácido. La vagotomía se recomienda para este tipo de pacientes. Los pacientes que han recibido una vagotomía con antrectomía y desarrollan úlceras marginales deben ser estudiados en busca de un antro retenido o del síndrome de Zollinger-Ellison. En ambos grupos de casos, la gastrina basal está elevada pero, en el paciente con antro retenido, la gastrinemia desciende luego de la administración de secretina.

Otra causa de úlcera marginal es la neutralización inadecuada del ácido producido por el estómago. Este fenómeno se puede producir luego de la resección, combinada con la gastroyeyunoanastomosis, cuando se ha dejado un asa aferente muy larga, en cuyo caso las secreciones pancreáticas y biliares no alcanzan a llegar a la anastomosis a tiempo como para poder mezclarse con los alimentos. La gastroenteroanastomosis, sin vagotomía, también puede condicionar una úlcera marginal por la inadecuada neutralización de la secreción ácida. En ambas circunstancias mencionadas se recomienda utilizar algún procedimiento que reduzca la secreción ácida así como proceder al acortamiento del asa aferente.

El exceso de gastrina debido a la hiperplasia de las células G o al síndrome de Zollinger-Ellison constituyen causas hormonales de la úlcera marginal. La hiperplasia de las células G se caracteriza por el aumento de la gastrina sérica luego de una comida proteínica y por la reducción de la gastrinemia en reposo por la prueba de la secretina. El síndrome de Zollinger-Ellison se manifiesta por hipersecreción ácida y un elevado nivel de gastrina en sangre, o por el aumento de la gastrinemia basal luego de la administración intravenosa de secretina. La hiperplasia de las células G se puede tratar en forma efectiva con los bloqueadores H_2, la gastrectomía total o la resección del gastrinoma causal.

Ciertos fármacos, como salicilatos, esteroides y agentes antiinflamatorios, han sido considerados como agentes capaces de provocar úlceras. Estas úlceras pueden aparecer no sólo en el muñón gástrico remanente sino también en el yeyuno.

Hemorragia intragástrica

La aspiración de un contenido gástrico con sangre bien visible no es un hecho infrecuente en las primeras 24 horas que siguen a una resección gástrica. Sin embargo, poco después, el carácter del material aspirado se transforma en serohemático y bilioso en las siguientes 48 horas. La hemorragia importante se acompaña, en general, por signos indirectos de pérdida sanguínea, como taquicardia, hipotensión y descenso del hematocrito. Las líneas de sutura son los lugares más comunes donde se origina la hemorragia, pero una úlcera que ha pasado inadvertida, ubicada en el muñón gástrico, también debe ser tenida en cuenta.[46]

Se debe iniciar el tratamiento con medidas conservadoras, transfusiones y lavados con so-

lución salina. La instilación directa en el estómago de agentes coagulantes no trae beneficios. La endoscopia está indicada si la hemorragia continúa, pero se deben evitar la manipulación o la insuflación excesiva para evitar la disrupción de la anastomosis.

Si la reoperación resulta necesaria, se localiza la línea de sutura y luego de retirar algunos puntos del plano anterior se expone el interior del estoma. Si la hemorragia proviene de la anastomosis, esta exposición resulta suficiente. El punto sangrante se encuentra, por lo general, sobre el borde de sección del estómago y puede ser pinzado y ligado. Si la hemorragia proviene de una úlcera duodenal, que fue abandonada en la operación inicial, se debe llegar al nicho ulceroso a través de una duodenotomía.

Filtraciones por la línea de sutura o por el muñón duodenal

Las filtraciones a partir del muñón duodenal se producen cuando el duodeno es cerrado a tensión, en forma insegura, o cuando el extremo de sección del duodeno ha sido desprovisto de su circulación y por lo tanto no es viable. Esta complicación es, quizá, la causa más común de los fallecimientos observados luego de las resecciones gástricas. Se debe tener mucho cuidado para evitar esa complicación y ello puede lograrse con la liberación del duodeno en forma suficiente pero no excesiva, sin desvascularización de su capa seromuscular y con la invaginación del extremo seccionado con dos planos de sutura libres de tensión. Si existe alguna duda respecto de la seguridad que el cierre ofrece, se debe colocar un drenaje adyacente al muñón para convertir cualquier pérdida ulterior en una fístula duodenal controlada.

La filtración posoperatoria del muñón duodenal en las anastomosis gastroyeyunales aparece entre el tercero al séptimo día del posoperatorio. Los síntomas y signos consisten en desmejoramiento brusco de la condición general del paciente, aumento de la frecuencia cardíaca, dolor abdominal superior con reacción peritoneal y, muchas veces, vómitos. Tan pronto como el diagnóstico es formulado, el paciente debe ser reoperado para, si es posible, cerrar la pérdida alrededor de un tubo. También es esencial drenar la zona adecuadamente.

La filtración de la línea de sutura de una gastroduodenostomía tiene más probabilidades de suceder si ella ha sido ejecutada sobre un duodeno inflamado. Este problema debe evitarse con gastroenteroanastomosis, piloroplastia o vagotomía superselectiva. La filtración de una gastroduodenostomía presenta menos morbilidad que la dehiscencia observada en el muñón duodenal. Si la reoperación resulta necesaria en un paciente que tiene una gastroduodenostomía, está indicado el cierre de la abertura, su refuerzo con un parche de epiplón y el drenaje de la zona. Si ello no es posible, la anastomosis debe ser desmantelada para convertirla en una gastroenteroanastomosis con el drenaje, mediante un tubo, del muñón duodenal.

La filtración de la gastroyeyunostomía no es común. En caso de producirse, es necesario revisar la anastomosis y luego dejar un drenaje.

Síndromes de dumping

Existen dos tipos diferentes de dumping: el posprandial o temprano y el hipoglucémico o tardío. Los síntomas del dumping temprano comienzan durante el posoperatorio en el momento en que se reanuda la alimentación oral. Su incidencia aumenta con la cantidad de estómago resecado; aparece con menor frecuencia luego de las reconstrucciones gastroduodenales que después de las gastroenteroanastomosis. La incidencia menor se observa luego de las vagotomías con piloroplastia. Pueden encontrarse síntomas vasomotores y cardiovasculares, con síntomas gastrointestinales o sin ellos. Los síntomas prominentes son el enrojecimiento facial, palpitaciones, sudoración, lipotimias, taquicardia e hipotensión postural. Los cólicos abdominales, saciedad temprana, náuseas y vómitos, y diarreas son las molestias digestivas más comunes.[47]

Los síntomas digestivos se deben al vaciamiento gástrico rápido y a la consecuente distensión del intestino delgado proximal. Los alimentos y líquidos ingeridos son volados al duodeno cuando se ha efectuado una piloroplastia o gastroduodenostomía, o hacia el yeyuno si se ha practicado una gastroenteroanastomosis. Los síntomas se agravan cuando se ingieren grandes cantidades de líquido o con el elevado contenido de hidratos de carbono en el alimento.[48] Estos últimos determinan un medio hipertónico en el nivel de la zona proximal del yeyuno, que despierta una respuesta osmótica inmediata en busca del equilibrio (fig. 13-22).

Es probable que la etiología de los fenómenos vasomotores dependa de varios factores. Alguna responsabilidad cabe a la reducción del volumen intravascular resultante de la equilibración osmótica del intestino proximal. También ha sido implicada la liberación de diversas hormonas intestinales (serotonina, péptido gastroinhibidor, péptido vasoactivo y neurotensina).[49-53] Muchas de esas hormonas poseen un efecto vasomotor muy marcado y han sido encontradas en niveles elevados durante los epi-

sodios de dumping. También se ha especulado en cuanto a que la distensión intestinal descarga un reflejo autónomo que puede tener efectos vasomotores.[54]

Los pacientes que presentan síndrome de dumping pueden controlar sus síntomas con una dieta apropiada. El factor principal por tener en cuenta en la prescripción de la dieta es la baja carga de hidratos de carbono. También debe limitarse la ingesta de líquidos durante las comidas a fin de evitar un flujo rápido del alimento a través del muñón gástrico y su pasaje al intestino delgado. Una pequeña parte de los pacientes que tienen dumping temprano pueden ser refractarios al tratamiento dietético. En forma reciente, un derivado de la somatostatina, potente inhibidor de muchas hormonas intestinales, ha mostrado efectos prometedores en el control de los síntomas del dumping, tanto temprano como tardío.[55,56] Si resulta necesaria la revisión quirúrgica, pueden obtenerse buenos resultados en algunos casos convirtiendo la gastroyeyunostomía en una gastroduodenostomía. Las bolsas yeyunales invertidas, interpuestas entre el muñón gástrico y el duodeno también han mostrado buenos resultados.[57,59] La anastomosis en Y de Roux suele ser efectiva para controlar el dumping intratable en forma médica, aunque algunas veces el vaciamiento rápido que se intenta corregir es transformado en una retención gástrica.

El dumping tardío, hipoglucémico, se presenta dentro de 1 a 3 horas después de la ingesta de alimentos. Los síntomas son de tipo vasomotor y en general no se acompañan de molestias digestivas. El vaciamiento rápido de los hidratos de carbono origina un brusco aumento de la glucemia posprandial. Los síntomas son producidos por la hipoglucemia que depende de una liberación excesiva de insulina, determinada como respuesta a la hiperglucemia inicial. El tratamiento y prevención de este tipo de dumping es similar al del dumping temprano, pero debe prestarse atención especial a la provisión de una dieta con bajo contenido en hidratos de carbono y abundantes proteínas. La falta de respuesta al tratamiento médico se observa en raras ocasiones, por lo que la reoperación no se indica casi nunca.

Diarrea

La diarrea puede aparecer luego de cualquier operación realizada sobre el estómago. Es típica su aparición dentro de las 2 horas siguientes a la ingesta de alimentos. La entrada rápida de líquidos hipertónicos en el intestino delgado es capaz de superar su capacidad absortiva y determinar la existencia de un gran volumen de

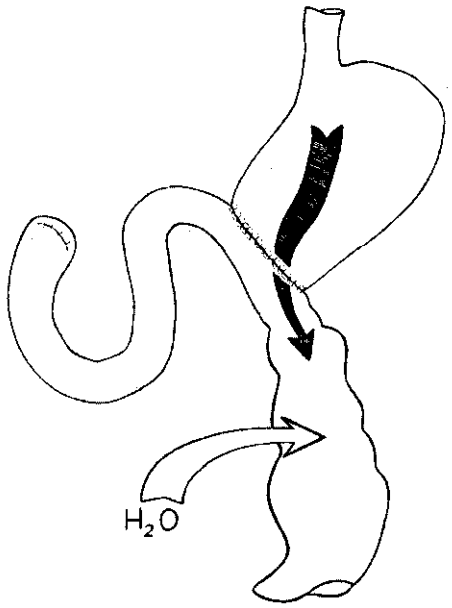


Fig. 13-22. El vaciamiento rápido del estómago produce dilatación yeyunal y la rápida movilización del agua hacia la luz del intestino.

agua no absorbida en el contenido del colon. Esta teoría se apoya en el hecho de que la diarrea es menos frecuente luego de las vagotomías selectivas y aun mucho menos después de las vagotomías superselectivas, en las que el vaciamiento gástrico está menos perturbado. Otros factores que pueden participar en el mecanismo de la diarrea son la estasis gástrica con hipoacidez, las alteraciones de la motilidad del intestino delgado, los trastornos de la función biliar y pancreática, la malabsorción, la pululación bacteriana en el colon y el aumento de la excreción fecal de sales biliares.[57]

El tratamiento se basa en la reducción de la ingesta de líquidos durante las comidas. Los agentes reguladores de la motilidad intestinal también pueden dar buenos resultados. Si el paciente es refractario al tratamiento médico, puede ser necesario efectuar una reoperación. En este caso pueden obtenerse buenos resultados colocando un segmento yeyunal de 10 a 12 cm de largo en posición invertida a 100 cm por debajo del ángulo de Treitz. Esta técnica permite una mezcla más completa de los jugos biliar y pancreático con el quimo gástrico.

Anemia

La anemia puede aparecer luego de cualquier tipo de resección gástrica y es el resultado de la

deficiencia de hierro, vitamina B_{12} o folatos. En general predomina la falta de hierro, mientras que las deficiencias de vitamina B_{12} o de folatos son menos comunes en relación con los vastos depósitos corporales. Por ello, es más común la anemia microcítica e hipocrómica. El consumo inadecuado puede desempeñar un papel secundario debido a los desarreglos alimentarios. La malabsorción puede también ser un factor importante al producir la absorción insuficiente del hierro orgánico o la ausencia de factor intrínseco de la vitamina B_{12}. La temprana liberación de los alimentos es imprescindible para alcanzar una absorción óptima de los tres nutrientes mencionados. La liberación intragástrica de esos nutrientes puede estar alterada por la reducción de la secreción ácida y la cortedad del tiempo que los alimentos permanecen en el estómago.[60]

Invaginación yeyunogástrica

La invaginación del asa eferente o aferente del yeyuno a través de una gastroenteroanastomosis es una eventualidad posible, aunque la primera es la más frecuente. El comienzo de los síntomas suele ser brusco y agudo. El dolor epigástrico es intenso y puede acompañarse de vómitos. Algunas veces, se puede palpar una masa abdominal epigástrica. Los estudios radiológicos contrastados pueden mostrar el signo de "la espiral", que posee valor diagnóstico. Con menor frecuencia, la presentación se acompaña de episodios intermitentes y de naturaleza crónica. Si se hace necesario reoperar, la recidiva puede ser prevenida fijando el asa yeyunal comprometida al peritoneo abdominal. El intestino no viable requiere, como es obvio, la resección de la zona comprometida y la revisión de la anastomosis.

Síndrome del asa aferente

Esta complicación de la anastomosis gastroyeyunal puede ser aguda o crónica. En ambos casos, el problema radica en un asa aferente de longitud excesiva que posee tendencia a la obstrucción mecánica, sea por una rotación, un vólvulo, una hernia interna o un acodamiento a nivel de la gastroyeyunoanastomosis. En la obstrucción aguda, el asa sigue llenándose con bilis y secreción pancreática. Esto determina dolor abdominal intenso y reacción peritoneal, taquicardia, leucocitosis y, algunas veces, masa abdominal palpable. Se puede observar elevación de la amilasa cuando la presión del asa excede la propia de los conductos pancreáticos. La dehiscencia del muñón duodenal también puede ser consecuencia de esta complicación. Las radiografías simples de abdomen pueden mostrar el asa aferente dilatada, pero pueden necesitarse estudios contrastados o tomografía computadorizada para determinar en forma precisa la patología existente.

Los hallazgos operatorios son los que determinan la técnica correctiva que deben aplicarse en cada caso. En los pacientes en mal estado general, el procedimiento más expeditivo es la realización de una enteroenterostomía entre el asa aferente y un asa normal. Si se advierte que el asa aferente está torcida o invaginada, puede reducirse su longitud con una resección de un segmento y su ulterior anastomosis. Si el asa aferente distal no es viable, puede realizarse una anastomosis en Y de Roux. Cuando existe necrosis bien marcada, que se extiende hacia el duodeno, es imprescindible efectuar una duodenopancreatectomía.

La obstrucción crónica del asa aferente debe ser diferenciada de la gastritis por reflujo alcalino. En el síndrome del asa aferente, el dolor aparece en relación con las ingestas y se alivia con el vómito de material bilioso. En la gastritis por reflujo alcalino, el dolor es más constante y es posible que no se alivie con el vómito. En la forma crónica, la obstrucción suele ser intermitente y se alivia con el vómito. Las opciones quirúrgicas son similares a las ofrecidas para el síndrome agudo a lo que se puede agregar, como otra opción más, la conversión de la gastroenteroanastomosis a una gastroduodenostomía.

Gastritis por reflujo alcalino

En los síndromes posgastrectomías, las gastritis por reflujo alcalino son las que con mayor frecuencia necesitan reoperaciones. Es bien sabido que la combinación de bilis, jugo pancreático y secreciones duodenales constituyen una mezcla capaz de lesionar la mucosa gástrica.[61] Los ácidos biliares poseen la capacidad de romper la barrera mucosa del estómago, lo que permite la retrodifusión de los iones hidrógeno. Este fenómeno, asociado con la acción de las enzimas pancreáticas, puede ser fuente de gastritis. Este síndrome tiene más probabilidades de aparecer luego de las resecciones gástricas parciales seguidas de gastroenteroanastomosis, pero es posible que se observe luego de cualquier reconstrucción en la que se produzca destrucción o bypass del píloro.

Los pacientes sufren ardor epigástrico, no necesariamente relacionado con las comidas, y muchas veces no bien aliviados con los vómitos. La anemia por deficiencia de hierro puede ser consecuencia de la pérdida crónica de san-

gre, proveniente de la inflamación de la mucosa. La endoscopia, con biopsias múltiples, es esencial para el diagnóstico. La confirmación se efectúa sólo cuando se observan fenómenos inflamatorios difusos en toda la mucosa gástrica. Los análisis gástricos muestran hipoacidez o aclorhidria.

El tratamiento médico con antiácidos, antiespasmódicos y colestiramina ya ha demostrado su inutilidad. Algunos pacientes muestran alivio sintomático sin un tratamiento específico y, por lo tanto, deben ser sometidos a un período de prueba antes de ser reoperados. La colocación de segmentos de yeyuno interpuestos entre el muñón gástrico y el duodeno no han mostrado mayor utilidad. En la actualidad, la anastomosis en Y de Roux es el procedimiento de elección.[62] El duodeno debe ingresar al yeyuno por lo menos a 45 o 60 cm de distancia de la gastroenteroanastomosis. Se puede anticipar una evolución favorable en la mayoría de los casos y ello puede ser documentado por la endoscopia y las biopsias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Johnson, H.D.: Gastric ulcer: Classification, blood group characteristics, secretion patterns and pathogenesis. Ann. Surg., *162*:996, 1965.
2. Di, M., Iot, Y., Kumagai, F., et al.: A possible dual control mechanism in the origin of peptic ulcer: A study on ulcer location as affected by mucosa and musculature. Gastroenterology *57*:280, 1969.
3. Angel, R.T., Giacobine, J.W., and Jordan, G.L., Jr.: A current evaluation of the problem of gastric ulcer. Am. J. Surg., *114*:730, 1967.
4. DuPlessis, D.J.: The pathogenesis of gastric ulceration. Lancet *1*:974, 1965.
5. Davenport, H.W.: Is the apparent hyposecretion of acid by patients with gastric ulcer a consequence of a broken barrier to diffusion of hydrogen ions into the gastric mucosa? Gut *6*:513, 1965.
6. Lawson, H.H.: Effect of duodenal contents on the gastric mucosa under experimental conditions. S. Afr. J. Surg., *3*:79, 1965.
7. Fisher, F.S., and Cohen S.: Pyloric sphincter dysfunction in patients with gastric ulcers. N. Eng. J. Med., *288*:273, 1973.
8. Black, R.B., Hole, D., and Rhodes, J.: Bile damage to the gastric mucosal barrier: The influence of pH and bile acid concentration. Gastroenterology *61*:178, 1971.
9. Dragstedt, L.R.: A concept of the etiology of gastric and duodenal ulcers. Gastroenterology *30*:208, 1956.
10. Kraus, M., Mendeloff, G., and Condon, R.E.: Prognosis of gastric ulcer: Twenty-five year follow-up. Ann. Surg., *184*:471, 1976.
11. Adkins, R.B., Jr., Delozier, M.B., Scott, H.W., Jr., et al.: The management of gastric ulcers: A current review. Ann. Surg., *201*:741, 1985.
12. Littman, A., Grossman, M.I., and Batson, H.C.: The Veterans Administration cooperative study on gastric ulcer. Gastroenterology *61*:567, 1971.
13. DeMiguel, D.J.: Recurrence of gastric ulcer after selective vagotomy and pyloroplasty for chronic uncomplicated gastric ulcer: A 5–10 year follow-up. Br. J. Surg. *62*:875, 1975.
14. Johnson, J.A., and Giercksky, K.E.: Gastric ulcer treated with ulcerectomy, vagotomy and drainage. World J. Surg. *4*:463.
15. Cade, D., and Allen, D.: Long-term follow-up of patients with gastric ulcers treated by vagotomy, pyloroplasty and ulcerectomy. Br. J. Surg., *66*:46, 1979.
16. Dewar, P., and King, R.: Bile acid and lysolecithin concentrations in the stomach in patients with duodenal ulcer before operation and after treatment by highly selective vagotomy, partial gastrectomy or truncal vagotomy and drainage. Gut *23*:569, 1982.
17. Wilbur, B.G., and Kelly, K.A.: Effect of proximal gastric, complete gastric and truncal vagotomy on canine gastric electric activity, motility and emptying. Ann. Surg., *178*:295, 1973.
18. Keighley, M.R.B., Asquith, P., Edwards, J.A.C., et al.: The importance of an innervated and intact antrum and pylorus in preventing postoperative duodenogastric reflux and gastritis. Br. J. Surg., *62*:845, 1975.
19. Reid, D.A., and Duthie, H.L.: Late follow-up of highly selective vagotomy with excision of ulcer compared with Billroth I gastrectomy for the treatment of benign gastric ulcer. Br. J. Surg., *69*:605, 1982.
20. Emas, S., and Hammarberg, C.: Prospective, randomized trial of selective proximal vagotomy with ulcer excision and partial gastrectomy with gastroduodenostomy in the treatment of corporal gastric ulcer. Am. J. Surg., *146*:631, 1983.
21. Poppen, B., and Delin, A.: Proximal gastric vagotomy for duodenal and pyloric ulcers: Clinical factors leading to failure of the operation. Am. J. Surg., *141*:323, 1981.
22. Muller, C., and Allgower, M.: Pyloric and prepyloric ulcers. World J. Surg., *11*:339, 1987.
23. McGee, G.S., and Sawyers, J.L.: Perforated gastric ulcers: A plea for management by primary gastric resection. Arch. Surg., *122*:555, 1987.
24. Foster, J.H., Hickok, D.F., and Dunphy, J.E.: Factors influencing mortality following emergency operation for massive upper gastrointestinal hemorrhage. Surg. Gynecol. Obstet. *117*:262, 1963.
25. Dupont, J.B., Jr., Lee, J.R., Burton, G.R., et al.: Adenocarcinoma of the stomach: Review of 1,497 cases. Cancer *41*:941, 1978.
26. Schwartz, S.I., and Ellis, H.: Maingot's Abdominal Operations, 8th ed. Norwalk, Appleton-Century-Crofts, 1985, p. 959.
27. Silverberg, E., Boring, C.C., and Squires, T.S.: Cancer statistics, 1990. Ca—A Cancer Journal for Clinicians. *40*:18, 1990.
28. Antonioli, D.A., and Goldman, H.: Changes in the location and type of gastric adenocarcinoma. Cancer *50*:775, 1982.
29. Sipponen, P., Kekki, M., and Sivrala, M.: Atrophic chronic gastritis and intestinal metaplasia in gastric carcinoma. Cancer *52*:1062, 1983.
30. Kamiya, T., Morishita, T., Asakura, H., et al.: Long term follow-up study on gastric adenoma and its relationship to gastric protruded carcinoma. Cancer *50*:2496, 1982.
31. Welvart, K., and Warnsinck, H.: The incidence of carcinoma of the gastric remnant. J. Surg. Oncol., *21*:104, 1982.
32. Fisher, A.S., Graham, N., and Jensen, O.N.: Risk of gastric cancer after Billroth II resection for duodenal ulcer. Br. J. Surg., *70*:552, 1983.
33. Schwartz, S.I., and Ellis, H.: Maingot's Abdominal Operations, 8th ed. Norwalk, Appleton-Century-Crofts, 1985, p. 961.
34. Sleisenger, M.H., and Fordtran, J.S.: Gastrointestinal Disease, 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1978, p. 758.
35. Sekons, D., McSherry, C., Calhoun, W., et al.: Contribution of endoscopy to diagnosis and treatment of gastric cancer. Am. J. Surg., *147*:662, 1984.
36. Moody, F.G., Carey, L.C., Jones, R.C., et al.: Surgical Treatment of Digestive Disease. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1986, p. 243.
37. Longo, W.E., Zucker, K.A., Zdon, M.S., et al.: Role of endoscopy in the diagnosis of early gastric cancer. Arch. Surg. *122*:292, 1987.
38. Nagata, T., Ikeda, M., and Nakayama, F.: Changing state of gastric cancer in Japan: Histologic perspective of the past 76 years. Am. J. Surg., *145*:226, 1983.
39. Hays, R.P., and Clark, D.A.: Nutrition in patients with total gastrectomy and a jejunal food pouch. Ann. Surg., *152*:864, 1960.
40. Remine, W.: Palliative operations for incurable gastric cancer. World J. Surg. *3*:721, 1979.
41. Hertzer, N.R., and Hoerr, S.O.: An interpretive review of lymphoma of the stomach. Surg. Gynecol. Obstet., *143*:113, 1976.
42. Schwartz, S.I., and Ellis, H.: Maingot's Abdominal Operations, 8th ed. Norwalk, Appleton-Century-Crofts, 1985, p. 995.
43. Hoag, C.L., and Saunders, J.B.: Jejunoplasty. Surg. Gynecol. Obstet., *68*:703, 1939.
44. Wilbur, B.G., and Kelley, K.A.: Effect of proximal gastric, complete gastric and truncal vagotomy on canine gastric electric activity, motility and emptying. Ann. Surg. *178*:295, 1973.
45. Stabile, B.E., and Passaro, E., Jr.: Recurrent peptic ulcer. Gastroenterology *70*:124, 1976.
46. Schwartz, S.I., and Ellis, H.: Maingot's Abdominal Operations, 8th ed. Norwalk, Appleton-Century-Crofts, 1985, p. 902.
47. Woodward, E.R., and Hocking, M.P.: Postgastrectomy syndromes. Surg. Clin. North Am., *67*:509, 1987.
48. Machella, T.E.: The mechanism of postgastrectomy dumping syndrome. Ann. Surg. *130*:145, 1949.
49. Johnson, L.P., and Jesseph, J.E.: Evidence for a humoral etiology of the dumping syndrome. Surg. Forum, *12*:316, 1961.
50. Drapanas, T., McDonald, J.C., and Stewart, J.D.: Serotonin release following instillation of hypertonic glucose into the proximal intestine. Ann. Surg., *156*:528, 1962.

51. Blackburn, A.M., Christofides, N.D., Ghatei, M.A., et al.: Elevation of plasma neurotensin in the dumping syndrome. Clin. Sci., *59*:237, 1980.
52. Sagor, G.R., Bryant, M.G., Ghatei, M.A., et al.: Release of vasoactive intestinal peptide in the dumping syndrome. Br. Med. J., *282*:507, 1981.
53. Sirinek, K.R., O'Dorisio, T.M., Howe, B., et al.: Neurotensin, vasoactive intestinal peptide, and Roux-en-Y gastrojejunostomy: Their role in the dumping syndrome. Arch. Surg., *120*:605, 1985.
54. Sleisenger, M.H., and Fordtran, J.S.: Gastrointestinal Disease, 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1978, p. 952.
55. Hopman, W.P.M., Wolberink, R.G.J., Lamers, C.B.H.W., et al.: Treatment of the dumping syndrome with the somatostatin analogue SMS 201-995. Ann. Surg., *207*:155, 1988.
56. Primrose, J.N., and Johnston, D.: Somatostatin analogue SMS 201-995 (octreotide) as a possible solution to the dumping syndrome after gastrectomy or vagotomy. Br. J. Surg., *76*:140.
57. Hammer, J.M., Seay, P.H., Johnston, R.L., et al.: The effect of antiperistaltic bowel segments on intestinal emptying time. Arch. Surg., *79*:537, 1959.
58. Herrington, J.L., Jr.: Remedial operations for post-gastrectomy syndrome. Curr. Probl. Surg., April 1970, p.190
59. Schwartz, S.I., and Ellis, H.: Maingot's Abdominal Operations, 8th ed. Norwalk, Appleton-Century-Crofts, 1985, p. 923.
60. Sleisenger, M.H., and Fordtran, J.S.: Gastrointestinal Disease, 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1978, p. 957.
61. Lawson, H.H.: Effect of duodenal contents on the gastric mucosa under experimental conditions. Lancet *1*:469, 1964.
62. Bushkin, F.L., Wickbom, G., and Woodward, E.R.: Use of Roux-en-Y diversion of duodenal secretions in the treatment of reflux gastritis. South. Med. J., *69*:132, 1976.