

SINDROAMELE POST-GASTRECTOMIE

R. DRAȘOVEAN¹

Doctorand, Universitatea „Lucian Blaga” din Sibiu

Cuvinte cheie:
sindroamele
postgastrectomie,
gastrectomie, rezecție
gastrică, complicații
tardive

Keywords:
postgastrectomy
syndromes,
gastrectomy, gastric
resection, long-term
complications

Rezumat: În prezent există un număr mare de pacienți ce au în antecedentele chirurgicale o gastrectomie, intervenție chirurgicală practică pe scară largă în decadele trecute pentru boala ulceroasă. De asemenea, acestora li se adaugă și un grup de pacienți care supraviețuiesc pe termen lung după o gastrectomie efectuată pentru neoplasm gastric. Cunoașterea complicațiilor tardive după rezecțiile gastrice, grupate sub denumirea de sindroame postgastrectomie este importantă atât pentru chirurghi, dar și pentru gastroenterologi sau medicii de familie. Acest articol prezintă sindroamele post-gastrectomie detaliind simptomatologia, mecanismele fiziopatologice implicate și tratamentul posibil.

Abstract: Nowadays, there are a significant number of patients who have in their personal history a gastrectomy, a very common procedure in the past decades in the treatment of peptic ulcer. In addition, there is also another group of patients who are long-term survivors after gastrectomy made for gastric cancer. The awareness regarding the late complications after gastric resections must be raised not only for surgeons but also for gastroenterologists and general practitioners. This article describes the post-gastrectomy syndromes elaborating on the symptoms, the pathophysiological mechanisms involved and the possible treatment.

Sub denumirea de sindroame postgastrectomie regăsim un grup de complexe de simptome care debutează după intervențiile chirurgicale de rezecție gastrică și sunt cauzate de modificările anatomice și fiziologice induse de gastrectomie. Stomacul are o varietate de funcții care sunt pierdute după rezecție. Modificările de tranzit, tulburările metabolice generale și deficiențele de digestie și absorbție, sunt cele mai frecvente probleme.

CLASIFICARE, SIMPTOMATOLOGIE, MECANISME FIZIOPATOLOGICE ȘI TRATAMENT

1. TULBURĂRILE DE TRANZIT cele mai frecvente sunt cele legate de perturbarea tranzitului pentru solide și lichide în tractul gastrointestinal superior – tranzit accelerat sau încetinit sau tranzit în direcția greșită.

1.1. Sindromul de dumping este rezultatul incontinenței gastrice ce apare după rezecțiile distale, termenul fiind introdus prima oară de către Mix în 1922.(1) Dumpingul este precoce și tardiv. **Dumpingul precoce** este definit de simptomele gastrointestinale și cardiovasculare ce se declanșează la aproximativ 30 minute de la alimentație, în special după ingestia de alimente lichide bogate în carbohidrați și grăsimi. Simptomatologia constă în grețuri, balonare, diaree, vărsături, transpirație profuză, tahicardie, hipotensiune. Două mecanisme fiziopatologice diferite conduc la sindromul de dumping precoce: pătrunderea bruscă a unei cantități crescute de lichid hiperosmolar în intestinul subțire ce determină resorbția unui volum plasmatic de 400-800 ml provocând tahicardie și hipotensiune și stimularea eliberării de la nivelul mucoasei intestinale de factori ca și neurotensina, bradikina, peptidul intestinal vasoactiv, serotonina de către bolul alimentar hiperosmolar ce declanșează simptomele digestive.(2,3)

Dumpingul tardiv apare la 1-3 ore de la ingestia alimentelor și este caracterizat de simptomatologia unei hipoglicemii cu

transpirații, stare de slăbiciune, senzație de foame. În comparație cu dumpingul precoce lipsesc fenomenele vasomotorii și diareea. Absorbția rapidă a glucozei la nivelul jejunului proximal determină nu doar o hiperglicemie dar și o hipersecreție a hormonului glucagon-like GLP-1 la nivelul celulelor L din tractul intestinal. Hiperglicemia și GLP-1 determină un răspuns disproporționat al secreției de insulină ce conduce în final la apariția hipoglicemiei.(4) Frecvența și severitatea sindromului de dumping este mai mare după reconstrucția tip Billroth II față de Billroth I. Publicațiile recente raportează în funcție de tipul reconstrucției rate ale dumpingului cuprinse între 1,1 și 9,2%. Tratamentul sindromului de dumping constă în primul rând în modificarea dietei, fracționarea meselor principale în 6-8 mese de cantitate mai mică, evitarea consumului de lichide în timpul mesei, evitarea carbohidraților precum și administrarea de preparate ce inhibă evacuarea gastrică. În cazurile refractare se recomandă terapia cu analogi de somatostatina (Octreotid).(5) Opțiunile chirurgicale de tratament ale sindromului de dumping sever includ: îngustarea orificiului de gastrojejunomie, refacerea pasajului digestiv la nivel duodenal, în cazul în care acest lucru este posibil și interpoziția unei grefon jejunal între stomacul restant și duoden.

1.2. Esofagita de reflux - are o incidență apreciată la aproximativ 80% după gastrectomia totală și mai redusă după gastrectomiile parțiale (20-50%). Reconstrucția folosind rezervoare jejunale precum și anastomoza pe ansă în Y a la Roux se asociază cu o incidență mult mai redusă a esofagitei.(6) Mecanismul fiziopatologic este refluxul conținutului duodenal la nivelul esofagului, acizii biliari și lizolecitina producând inflamație la acest nivel.(7) Tratamentul conservativ include chelatorii de acizi biliari și sucralfatul. În cazurile refractare este indicată degastro-gastrectomia și reconstrucția pe ansă în Y a la Roux.

¹Autor Corespondent: R. Drașovean, Str. Ciprian Porumbescu, Nr. 20, Ap. 8, 400338, Cluj-Napoca, e-mail: draso@yahoo.com, tel: +40-721217060
Articol intrat în redacție în 12.02.2012 și acceptat spre publicare în 03.05.2012
ACTA MEDICA TRANSILVANICA Iunie 2012; 2(2):83-85

1.3. Gastrita atrofică și de reflux este o altă complicație posibilă după gastrectomie, mecanismul fiziopatologic de apariție al acesteia fiind ca și în esofagita de reflux, refluxul conținutului enteral la nivelul stomacului. După aproximativ 10 ani de la rezecția gastrică la cca. 80-90% din pacienți se dezvoltă o gastrită atrofică însă, marea majoritate a pacienților rămân asimptomatici.(8) Circa 10% din pacienții gastrectomizați acuză simptome ce necesită tratament precum: dureri epigastrice, balonări și vărsături biliocase.(9) Caracteristice sunt ameliorarea simptomelor după vărsătură, precum și accentuarea lor prin stimularea secreției biliare și pancreatice. În cazurile cu simptomatologie severă cauzată de gastrita de reflux este indicată interpoziția unei anse jejunale izoperistaltice sau conversia într-o gastrojejunostomie pe ansă în Y a la Roux.(9,10)

1.4. Sindromul de ansă aferentă apare datorită pasajului alimentar în ansa aferentă sau a tulburărilor de evacuare a secrețiilor biliare și pancreatice din această ansă. Această complicație este în general cauzată de probleme tehnice (ansă prea lungă, anastomoză asimetrică sau prea îngustă). Simptomele includ: balonările postprandiale cu durere surdă sau colicativă, vărsăturile biliocase explozive (ce ameliorează simptomatologia) și malnutriția. Tratamentul este chirurgical și constă în realizarea unei anastomoză pe ansă în Y a la Roux iar în cazurile în care disecția este dificilă din punct de vedere tehnic se poate folosi fistula descrisă de Braun.(11)

1.5. Staza gastrică Evacuarea gastrică întârziată cu stază severă care să interfereze cu alimentația este rară după gastrectomie. Totuși, resturi alimentare la nivelul bontului gastric după gastrectomie subtotală sunt constatate frecvent la endoscopiile postoperatorii (la 21% din pacienți, la 2 ani de la gastrectomie).(12) Incidența stazei gastrice a fost mai mare după reconstrucția Billroth I comparativ cu Billroth II sau Roux-Y.(13) În pofida acestei incidențe mari a stazei demonstrată endoscopic, nici unul din pacienții din aceste studii nu a avut o evacuare gastrică întârziată cu semnificație clinică și nu a existat o asociere între staza gastrică și simptomatologia clinică sau modificările ponderale.

1.6. Diareea este o complicație posibilă după chirurgia de rezecție gastrică, ea fiind însă cauzată și în consecință prezentă doar la cazurile unde se asociază vagotomia. Incidența diareii postvagotomie este de 15% după vagotomia selectivă cu antrectomie și între 3 și 11% după cea supraselectivă. (14, 15)

1.7. Sindromul Roux sau sindromul ansei Roux este caracterizat de durere abdominală, grețuri, vărsături și balonări postprandiale. Incidența acestei complicații este diferită după datele existente, unii autori publicând incidențe de până la 30% în vreme ce alți autori nu au constatat ca acest sindrom să fie relevant din punct de vedere clinic.(16) Substratul fiziopatologic nu este pe deplin cunoscut. Este cunoscută funcția de pacemaker a intestinului și potențialele electrice cu caracter ciclic ce se produc cu frecvența cea mai mare la nivelul duodenului și se propagă spre ileonul terminal producând propulsia conținutului enteral. În momentul secționării jejunului, această transmisie este întreruptă conducând la apariția de noi focare ectopice ce generează potențiale ce se transmit retrograd către stomac.(17)

2. TULBURĂRILE DE NUTRIȚIE – SCĂDEREA PONDERALĂ. Aproape toți pacienții care sunt supuși unei intervenții chirurgicale de gastrectomie prezintă în primele luni postoperator o scădere ponderală. În medie, această scădere ponderală este de aproximativ 10% din greutatea inițială. În cazul multor pacienți aportul nutritiv este insuficient. Cauzele sunt: lipsa apetitului precum și simptomele cauzate de tulburările de tranzit. Mesele sunt în porții prea mici și sunt de regulă întrerupte la apariția simptomelor, iar compoziția lor este modificată pentru a obține o reducere a simptomatologiei

prezentate mai sus.(18) Malnutriția care să necesite tratament se dezvoltă în principal după gastrectomia Billroth II. Într-un studiu din 1982 se demonstrează că la pacienții cu o gastrectomie tip Billroth II greutatea corporală a fost în medie cu 11 kg mai redusă la vârsta de 75 ani față de un grup similar de pacienți sănătoși, neoperați.(19) Majoritatea tulburărilor de nutriție sunt mai exprimate în primele luni postoperator (atunci când și simptomele legate de tulburările de tranzit sunt mai exprimate) și au tendința de a se atenua în evoluție, greutatea pacienților stabilizându-se la aproximativ 6 luni de la gastrectomie. Reconstrucția folosind un rezervor de substituție gastrică are un efect benefic asupra acestei evoluții.(20)

3. TULBURĂRILE DE DIGESTIE/ABSORBȚIE. Maldigestia și malabsorbția sunt complicații frecvente după gastrectomie însă, majoritatea acestor tulburări sunt de intensitate redusă și cauzează rar probleme clinice. Mecanismele fiziopatologice ce cauzează maldigestia și malabsorbția sunt intricate. Cel mai important dintre aceste mecanisme este asincronismul de activare a enzimelor pancreatice datorită contactului întârziat cu bolul alimentar și secrețiile gastrice.(21) Acest asincronism contribuie la o digestie deficitară a grăsimilor. În plus, datorită dezvoltării excesive a bacteriilor prin lipsa barierei acide gastrice se produce o deconjugare rapidă a acizilor biliari ce contribuie suplimentar la maldigestia grăsimilor. Marea majoritate a vitaminelor liposolubile (A, D, E și K) sunt afectate de această maldigestie a grăsimilor. Fierul este afectat și el de modificările prezente după gastrectomie. Fierul ingerat este absorbit în mare parte la nivelul duodenului care este exclus din tranzitul digestiv în procedeele Billroth II și Roux-Y. De asemenea, pentru a fi absorbit în tractul digestiv fierul trebuie redus în mediul acid din stomac, lipsa acestui mediu având un impact negativ asupra cantității totale de fier asimilat. Vitamina B12 necesită prezența factorului intrinsec produs în stomacul proximal pentru a putea fi absorbită la nivel enteral.

4. TULBURĂRILE METABOLICE

4.1. Anemia Aproximativ jumătate din pacienții având în antecedente o gastrectomie prezintă la 20 de ani de la operație un anumit grad de anemie.(22) Cauza acestei anemii este o combinație între deficitul de fier, vitamină B12 și acid folic. Anemia postgastrectomie ca și o cauză a deficitelor menționate este ușor tratabilă prin substituție enterală și parenterală.

4.2. Osteopatia. Apariția unei osteopatii după rezecția gastrică este condiționată multifactorial. Reducerea absorbției vitaminei D datorită malabsorbției lipidelor, excluderea duodenului care este locul principal de resorbție a calciului sunt câteva dintre cauzele principale.(23) Modificările osoase precum: osteoporoza și osteomalacia au fost descrise la până la 40% din pacienți.(24)

5. ALTE COMPLICAȚII

5.1. Litiția biliară. Creșterea riscului de apariție a litiției biliare este datorată pierderii inervației vagale a colecistului cu scăderea motilității acestuia după gastrectomiile radicale, dar este și consecința scăderii eliberării de colecistokinină de la nivel duodenal în procedeele de bypass precum reconstrucția cu ansă în Y a la Roux. Wu et al au studiat apariția litiției biliare pe o serie de 463 de pacienți cu colecist normal la care s-a practicat gastrectomie. Litiția biliară s-a constatat la 85 dintre cei 281 pacienți la care s-a practicat gastrectomie radicală și la 9 dintre cei 182 pacienți cu gastrectomie simplă. Pe baza acestor rezultate autorii recomandă colecistectomia profilactică la pacienții cu colecist normal care sunt supuși intervenției chirurgicale de gastrectomie radicală.(25)

5.2. Ulcerul recurent/anastomotic. Apariția ulcerului recurent/anastomotic după rezecția gastrică pentru boală ulceroasă este cel mai frecvent rezultatul unei vagotomii incomplete sau a unui tratament cu antiinflamatoare

nesteroidiene.(26) Acest tip de ulcer apare cel mai frecvent prepiloric, duodenal și la nivelul anastomozei iar rolul *Helicobacter pylori* în etiologia sa este mai puțin clar decât în ulcerul primar.(27) Tratamentul constă în administrarea de inhibitori ai pompei de protoni și în cazurile în care se diagnostichează vagotomia incompletă, intervenția chirurgicală de vagotomie tronculară transtoracică.(28)

5.3. Neoplasmul de bont gastric. Dezvoltarea pe gastrita atrofică a unei metaplazii de tip intestinal pe mucoasa de la nivelul bontului gastric este considerată o leziune precanceroasă. Incidența carcinomului de bont gastric a suferit o creștere semnificativă în ultimii ani. După un interval de timp de 15 ani de la gastrectomie, incidența neoplasmului de bont este de cca. 3%.(29) Tratamentul de elecție în aceste cazuri este degastro-gastrectomia totală cu limfadenectomie regională.(30)

Concluzie. Sindroamele post-gastrectomie reprezintă în continuare o problemă actuală în chirurgia gastrică reprezentând unul dintre factorii principali ce determină reducerea calității vieții aceluia procent de pacienți afectați. Cunoașterea mecanismelor fiziopatologice implicate permite un tratament etiopatogenic adecvat ce nu în puține cazuri este de natură chirurgicală.

BIBLIOGRAFIE

- Mix C. Dumping stomach following gastrojejunostomy. *Surg Clin North Am.* 1992;2:617-622.
- Roberts K, Randall H, Farr H, Pack G. Cardiovascular and Blood Volume Alterations Resulting From Intrajejunal Administration of Hypertonic Solutions to Gastrectomized Patients: The Relationship of These Changes to the Dumping Syndrome. *Ann Surg.* 1954;140(5):631-640.
- Woodward Er, Hocking M. Postgastrectomy syndromes. *Clin N Am.* 1987;67:509-520.
- Toft-Nielsen M, Madsbad S, Holst J. Exaggerated secretion of glucagon-like peptide-1 (GLP-1) could cause reactive hypoglycaemia. *Diabetologia.* 1998 Oct;41(10):1180-6.
- Vecht J, Lamers CB, Masclee AA. Long-term results of octreotide therapy in severe dumping syndrome. *Clin Endocrinol.* 1999;51:619-624.
- Miyoshi K, Fuchimoto S, Ohsaki T, Sakata T, Ohtsuka S, Takakura N. Long-term effects of jejunal pouch added to Roux-en-Y reconstruction after total gastrectomy. *Gastric Cancer.* 2001;4(3):156-161.
- Schölmerich J. Zytotoxizität von Gallensäuren und Lysolecithin-ein Faktor in der Pathogenese des Ulcus ventriculi? *Zeitschrift für Gastroenterologie.* 1987;25 (supplement 3):22-32.
- Hoare AM, Jones EL, Alexander-williams J, Hawkins C. Proceedings: The symptomatic significance of gastritis and endoscopic hyperaemia following gastric operations. *Gut.* 1976 May;17(5):396.
- Bondurant FJ, Maull KI, Nelson HS JR, Silver SH. Bile reflux gastritis. *South Med J.* 1987 Feb;80(2):161-5.
- Menguy R, Chey W. Experiences with the treatment of alkaline reflux gastritis. *Surgery.* 1980 Oct;88(4):482-8.
- Braun H. Ueber die Gastroenterostomie und. Gleichzeitig Entero-anastomose. *Arch Klin Chir.* 1893;84:361.
- Jung HJ, Lee JH, Ryu KW et al. The influence of reconstruction methods on food retention phenomenon in the remnant stomach after a subtotal gastrectomy. *J Surg Oncol.* 2008;98:11-14.
- Kubo M, Sasako M, Gotoda T, Ono H, Fujishiro M, Saito D, et al. Endoscopic evaluation of the remnant stomach after gastrectomy: proposal for a new classification. *Gastric Cancer.* 2002;5(2):83-9.
- Jordan PH, Condon RE. A prospective evaluation of vagotomy-pyloroplasty and vagotomy-antrectomy for treatment of duodenal ulcer. *Ann Surg.* 1970 October;172(4):547-563.
- Enander L, Rydberg B, Adami HO, Enander LK, Ingvar C. Clinical results 1–10 years after highly selective vagotomy in 306 patients with prepyloric and duodenal ulcer disease. *Br J Surg.* 1986;73:357-360.
- Kojima K, Yamada H, Inokuchi M, Kawano T, Sugihara K. A comparison of Roux-en-Y and Billroth-I reconstruction after laparoscopy-assisted distal gastrectomy. *Ann Surg.* 2008 Jun;247(6):962-7.
- Cullen JJ, Eagon JC, Hould FS, Hanson RB, Kellz KA. Ectopic jejunal pacemakers after jejunal transection and their relationship to transit. *Am J Physiol.* 1995;268:959-G967.
- Harju E. Dietary habits and eating related symptoms in outpatients following total gastrectomy and Roux-en-Y reconstruction for carcinoma of the stomach. *Anticancer Res.* 1985;5:277-279.
- Mellström D, Rundgren A. Long-term effects after partial gastrectomy in elderly men. A longitudinal population study of men between 70 and 75 years of age. *Scand J Gastroenterol.* 1982 Apr;17(3):433-9.
- Herfarth C, Schlag P, Buhl K. Surgical procedures for gastric substitution. *World Journal of Surgery.* 1987;11(6):689-698.
- Bradley EL. Postoperative Syndrome nach totaler Gastrektomie in: J.R. Siewert, A.L. Blum (Eds.). *Postoperative Syndrome Springer, Berlin;* 1980. p. 153-175.
- Tovey FI, Clark CG. Anaemia after partial gastrectomy: a neglected curable condition. *Lancet.* 1980 May 3;1(8175):956-8.
- Marcinowska-Suchowierska EB, Tałałaj MJ, Włodarczyk AW, Bielecki K, Zawadzki JJ, Brzozowski R. Calcium/phosphate/vitamin D homeostasis and bone mass in patients after gastrectomy, vagotomy, and cholecystectomy. *World J Surg.* 1995 Jul-Aug;19(4):597-601.
- Pääkkönen M, Alhava EM, Karjalainen P. Bone mineral and intestinal calcium absorption after partial gastrectomy. *Scand J Gastroenterol.* 1982 Apr;17(3):369-72.
- Wu CC, Chen CY, Wu TC, Iiu TJ, P'eng PK. Cholelithiasis and cholecystitis after gastrectomy for gastric carcinoma: a comparison of lymphadenectomy of varying extent. *Hepatogastroenterology.* 1995 Nov-Dec;42(6):867-72.
- Turnage RH, Sarosi G, Cryer B, Spechler S, Peterson W, Feldman M. Evaluation and management of patients with recurrent peptic ulcer disease after acid-reducing operations: A systematic review. *Journal of Gastrointestinal Surgery.* 2003;7(5):606-626.
- Lee YT, Sung JY, Choi CL, Chan FL, Ching JL, Leung WK, et al. Ulcer recurrence after gastric surgery: Is *Helicobacter pylori* the culprit? *American Journal of Gastroenterology.* 1998;93(6):928-931.
- Ingvar C, Adami HO, Enander LK. Clinical results of reoperation after failed highly selective vagotomy. *American Journal of Surgery.* 1986;152 (3):308-312.
- Ovaska JT, Havia TV, Kujari HP. Retrospective analysis of gastric stump carcinoma patients treated during 1946-1981. *Acta Chir Scand.* 1986 Mar;152:199-204.
- Piso P, Meyer HJ, Edris C, Jähne J. Surgical therapy of gastric stump carcinoma-a retrospective analysis of 109 patients. *Hepatogastroenterology.* 1999 Jul-Aug;46(28):2643-7.