

EL SINDROME DE "DUMPING" (*)

Drs. Juan Carlos del Campo, Enrique J. Comas y Eduardo Outeda

En junio de 1949, en una conferencia pronunciada en el primer curso para graduados (1) de nuestra Clínica Quirúrgica uno de nosotros abordó el problema designado en lengua inglesa con el nombre de "dumping syndrome" del cual nuestro conocimiento era exclusivamente clínico, a propósito de casos personales y de otros cirujanos.

Después de ese estudio aceptábamos las conclusiones siguientes:

Dentro de los síndromes post-prandiales de los gastrectomizados es posible aislar dos: uno tardío, en relación con un estado de hipoglicemia y uno precoz, de carácter mecánico, "el dumping syndrome".

Ambos síndromes (que pueden presentarse por separado pero pueden asociarse, lo que no deja de complicar el problema), tienen de común:

1) la pérdida de peso o imposibilidad de recuperarlo; 2) la sensación de cansancio y de fatiga seguida de la incapacidad para el trabajo; 3) una tendencia a ganar la cama después de las comidas, lo que alivia el cuadro mórbido y se hace necesario si éste va acompañado de mareos.

El "dumping - syndrome" marca su individualidad:

1) Por su iniciación precoz, durante la comida, inmediatamente después, o luego de un corto intervalo, 15 a 30 minutos.

2) Por el carácter mecánico del cuadro, sensación anormal de distensión epigástrica, de plenitud con tendencia al desvanecimiento.

(*) Esta comunicación fué presentada en la sesión del 10 de mayo de 1950.

(1) En curso de publicación: J. C. del Campo. El duodeno de los gastrectomizados, etc.

cimiento pero sin estado de shock, acompañado de náuseas, de eructos y ocasionalmente de vómitos, los cuales son generalmente biliosos, no de los alimentos ingeridos.

3) Por la imposibilidad de tomar alimentos mientras persiste el cuadro.

El síndrome precoz se inicia en el post-operatorio cercano, en las primeras semanas o mismo en los primeros días.

En el síndrome tardío domina la sensación de fatiga, de debilidad, transpiraciones profusas, a veces localizadas en la parte superior del cuerpo o en la cara, en la frente, palpitaciones con o sin opresión precordial, tendencia al desvanecimiento llegando al estado de shock.

Los síntomas aparecen 2 a 3 horas después de las comidas y hecho capital absolutamente opuesto al del síndrome del "dumping", son mejorados alimentándose de nuevo.

El síndrome tardío se inicia en general en el post-operatorio alejado a veces muchos meses y aún años después. Dejando de lado el síndrome tardío sobre el cual hay opinión formada relacionándolo a un estado hipoglicémico, en adelante sólo nos referiremos al síndrome precoz "dumping syndrome".

Al lado del cuadro clínico, lo más importante son los datos del examen radiológico. Algunos son negativos: 1) ausencia de signos de ulcus de la neoboca, importante desde el punto de vista práctico porque cuando éste existe, se le da toda la responsabilidad del cuadro mórbido y orienta la terapéutica. Agreguemos que nada se opone a coexistir con un síndrome de "dumping".

2) Ausencia de obstrucción del asa eferente lo que hace que muy a menudo el radiólogo afirma el funcionamiento normal de la neoboca.

3) Ausencia de datos sobre el asa aferente. Lo habitual es que no haya información sobre el asa aferente, la cual en general no se rellena, hecho normal. A veces hay penetración de comida opaca lo que no puede considerarse como patológico.

Esto, como veremos, no deja de dificultar la apreciación exacta del cuadro mórbido.

Pero el examen radiológico al lado de datos diversos, modificaciones de la motilidad gástrica, signos de gastritis, tamaño reducido del muñón gástrico, puede mostrar datos de gran interés.

1) La evacuación en tromba del estómago en el yeyuno, hecho que ha motivado la designación de "dumping" con la idea inherente de distensión yeyunal por superación de su capacidad. Digamos desde ya que así como hay observaciones de "dumping" con evacuación normal, hay evacuaciones en tromba sin síndrome de "dumping".

2) Y alguna que otra observación sobre el asa aferente, en nuestra búsqueda bibliográfica, una p. ej. de Asher Winkelsstein, referida por Adlersberg y Hammerschlag). Se trata de un caso de distensión del asa aferente coincidiendo con la fase precoz de los síntomas post-prandiales, observación de la cual los autores no sacan ninguna consecuencia patogénica.

Los datos de laboratorio poco agregan, salvo el del metabolismo hidrocarbonado, que, a pesar de resultados no siempre concordantes, ha servido para relacionar a un estado hipoglicémico el síndrome tardío.

La dificultad de tratar este síndrome, dificultad reconocida en toda la literatura asienta en el desconocimiento de su patogenia.

Es el punto más importante porque es el que debe dirigir la terapéutica. Muchos autores, sobre todo cirujanos, confiesan libre y llanamente que ignoran la causa del síndrome.

Las hipótesis emitidas sin embargo, son múltiples y el tiempo transcurrido para imponerse ha pasado, sin que dejaran de ser hipótesis.

Para demostrar el desconcierto que reina en la literatura, haremos un pequeño resumen de las hipótesis en juego.

1) *Hipótesis mecánicas.*

El carácter clínico mecánico de los accidentes ha llevado a dos hipótesis.

a) La primera atribuye el síndrome a la distensión yeyunal. Es el origen del término "dumping", utilizado por Mix para denominar la manera de hacerse el pasaje del estómago al yeyuno en algunos gastroenterostomizados (evacuación en tromba de otros autores).

A propósito de esto diremos que si se ha podido producir síntomas análogos distendiendo un balón colocado en el yeyuno (Berman) M. y Heck F., hay experiencias negativas (Devine). Por otra parte Moore señala que el estómago reseca do asinto-

mático se vacía tan rápidamente en el yeyuno como el del "dumping".

Nota: En un excelente trabajo aparecido después de esta conferencia (agosto de 1949) Thomas E. Machela acepta la distensión del yeyuno como causa del "dumping", la cual sería debida más bien que a la presencia mecánica de la comida ingerida en sí a la efusión de fluido por la pared yeyunal en un esfuerzo para diluir el material alimenticio hipertónico que ha pasado a lo largo por un estómago que no retiene.

b) La segunda hipótesis mecánica supone que la causa es la distensión del estómago, partiendo de la comprobación de un pequeño estómago, abonando en su favor con experiencias positivas de síndromes análogos, provocados por distensión gástrica por balones introducidos en el estómago; como en el caso anterior hay también experiencias negativas con la misma técnica.

2) Para Glaessner el síndrome precoz está explicado por un estado de shock hiperglicémico, hipótesis que no explica el elemento mecánico; es de señalar además la variabilidad de las comprobaciones de laboratorio.

3) Vagotonía, hiperexcitabilidad del sistema nervioso para simpático. Sostenida por algunos es negada por otros en base a la acción negativa de la atropina y a que la sección del vago no la impide.

4) Para algunos (Porges) el factor esencial sería la yeyunitis, originada por la llegada de alimentos no digeridos al yeyuno.

5) Para Schindler el papel importante lo desempeñaría la gastritis, y en su libro hace un relato verdaderamente macabro del estómago resecaado.

6) Causas asociadas.

Hay quien cree en la asociación de causas. Esto debe ser analizado. Una cosa es decir que para que se produzca el síndrome de "dumping" se necesiten causas asociadas que es lo que se afirma. Otra cosa es decir, y es lo que nos parece a nosotros más probable, que el síndrome de "dumping" puede presentarse asociado a otros trastornos, contribuyendo en conjunto al estado mórbido del gastrectomizado.

7) La obstrucción crónica intermitente del asa aferente y el síndrome de "dumping". Por último nos hemos preguntado

si el síndrome de "dumping" no traduce la obstrucción intermitente, o momentánea, repetida del divertículo en que, como consecuencia de la intervención queda convertida el asa aferente o duodenal, obstrucción en asa cerrada.

El relleno del estómago por alimento ingerido obstaculizaría en algunos casos y a favor de ciertos estados anatómicos la evacuación del asa duodenoyeyunal. Esta, distendida por la secreción de jugo duodenal y bilis provocada por la llegada de los alimentos al estómago y yeyuno eferente, determinaría la sintomatología del síndrome del "dumping" precoz. El carácter de la obstrucción —obstrucción en asa cerrada— explica el dolor y la sensación de distensión. Es sólo después de haberse evacuado el estómago en el yeyuno eferente que el asa aferente puede a su vez evacuarse en el estómago. De ahí el vómito bilioso con el que algunos sujetos terminan la crisis.

Según la mayor o menor distensión del estómago por el alimento o según el estado anterior del asa aferente, la crisis se presentaría o no o variaría de intensidad.

La hipótesis que emitíamos en junio de 1949, la fundamentábamos en ausencias de casos de reoperación,

- 1) en el carácter mecánico del síndrome precoz;
- 2) en la posibilidad de trastorno de evacuación del asa duodenoyeyunal desde los primeros días de la gastrectomía como lo indican por una parte el hecho de que la bilis sólo aparece en el estómago de 36 a 48 horas después de la gastrectomía, y por otra parte los casos de dehiscencia del muñón duodenal y los de síndrome duodenopancreático sobregado;
- 3) en los datos radiológicos negativos de un segmento tan sospechable en su funcionamiento como es el asa duodenoyeyunal convertida por la intervención en divertículo; y en algún dato radiológico positivo, como el de Winkelstein ya señalado;
- 4) en el resultado favorable de algunas intervenciones hechas en el extranjero que pueden ser interpretadas en forma diferente.

Me refiero a los casos de Ogilvie y de Permann que, con el fin de corregir el dumping en su sentido estricto, han hecho una degastroenterostomía, seguida de gastroduodenostomía.

Aun cuando esto retarda la llegada del contenido gástrico

al yeyuno hay que pensar que suprime los obstáculos de o vecinos a la neoboca y suprime el divertículo duodenoyeyunal dándole salida hacia el estómago e impidiendo la obstrucción en asa cerrada.

Después de nuestra conferencia dos hechos se han agregado.

1) 2 intervenciones practicadas por nosotros cuya historia detallada adjuntamos y las cuales vienen en apoyo de nuestra posición.

2) Una publicación muy completa de A. Muir. El autor estudia el síndrome sobre la observación de 124 pacientes operados por C. F. Illingwóth (92) y W. J. M. Brandon (32) y señala que la obstrucción del asa aferente fué considerada como causante del síndrome por la simple razón que la cura fué realizada por enteroanastomosis en 3 casos.

“Por la simple razón” es el término utilizado por Muir, ya que él, muy partidario de la distensión yeyunal, admite que la anastomosis pueda actuar impidiendo la distensión yeyunal al abrir al yeyuno eferente una puerta de escape.

Pero poco antes indica que “estas vistas son enteramente sin apoyo por evidencia experimental pero se sostiene que ellas dan una explicación lógica de los rasgos clínicos, de los datos operatorios y cura por enteroanastomosis en algunos pacientes”. Es en lo que estamos de acuerdo.

La anterioridad de la publicación (octubre de 1949, llegada a Montevideo a fines de febrero de 1950) y de los casos operados nos quita enteramente la prioridad de una posición que habíamos adoptado ya anteriormente a dicha publicación (fecha de la conferencia), pero la autoridad de un Illingworth nos acompaña en la solución de un problema muy serio y en que era muy penoso sentirse solos.

Hist. N° 1. J. G., 44 años, casado, uruguayo.

Antecedentes personales. — En el año 1940 (19 de diciembre) fué intervenido en el Hospital Maciel por una úlcera de duodeno, haciéndosele una gastrectomía seguida de gastroyeyunostomía oral total (Reichel-Polya-transmesocólica). Casi inmediatamente después de la operación (a los 8 días) comenzó con molestias, que consistían en cierta intolerancia para la leche, que antes de la intervención toleraba bien, pero que después le provocaba sensación de distensión acompañados de vómitos.

22/XII. — Se empieza a alimentar; estado general bueno.

28/XII. — Al empezar a alimentarse con alimentos consistentes, se queja de malestar epigástrico y ayer vómito.

31/XII. — Insistiendo en la alimentación, vomita.

4/I/41 (16 días). — Continúa vomitando en cuanto se alimenta; se probó de restringir la alimentación y ponerlo a leche, pero después de tres días tuvo un *vómito matinal abundante que según el enfermo no estaba en relación con la cantidad de alimento ingerido, que era mucho menor.*

Poco después apareció otro trastorno, consistente en dolor con sensación de distensión localizada a nivel del hipocondrio derecho, que se irradiaba a veces hacia la base del hemitórax derecho y hombro del mismo lado. Este dolor aparecía a veces inmediatamente después de la comida, otras veces a la hora u hora y media. Tenía a veces algún vómito bilioso, que lo calmaba. Se le practicó por esta época una colecistografía, habiéndosele dicho que la contracción vesicular era lenta. Se le indicó belladona, mejorando algo sus trastornos. Notó posteriormente cierta intolerancia para las grasas y comidas condimentadas que ocasionalmente ingirió. Pasó así hasta hace un año aproximadamente, con períodos de mejoría y de peoría, en que desaparecieron sus trastornos, sintiéndose bien a pesar de salirse algo del régimen.

Enfermedad actual. — Hace 6 meses, después de haber pasado un año aproximadamente sin trastornos, vuelven a aparecer trastornos, caracterizados por sensación dolorosa, poco definida, localizada del lado derecho, en hipocondrio derecho, que aparecía a la hora y media de la ingestión de alimentos, que se aliviaba con el vómito o con la ingestión de algún alcalino. Se despertó alguna vez con molestias de madrugada. Ha tenido también de manera irregular sufrimientos en ayunas que se aliviaban con el vómito; estos sufrimientos no eran de aparición diaria sino que pasaba a veces 3 o 4 días sin ellos. Persiste actualmente la intolerancia para las grasas y para la leche; hace varios días, encontrándose más o menos bien, empieza con dolor localizado en hipocondrio derecho que comienza con pequeña intensidad y va aumentando progresivamente hasta hacerse intolerable. Se acompañó de vómitos abundantes de carácter bilioso. El dolor se irradió a la base del hemitórax derecho y de la región escapular derecha. Fué visto por el Dr. Outeda, quien comprobó la presencia de una vesícula aumentada de volumen y dolorosa. Fué tratado con bolsa de hielo y antiespasmódicos, mejorando.

Apetito conservado, no han habido hematemesis ni melenas, no ha adelgazado.

Exámenes de Laboratorio: s/p.

26/V/49. — Radioscopia gastroduodeno: alteración de la pequeña curva por encima de la neoboca con aspecto de ulcus (Dr. Arias).

14/VII/49. — Radioscopia gastroduodeno: pliegues mucosos de la neoboca hipertróficos. Se repite la imagen patológica del esquema anterior. Buena evacuación. No se observan signos directamente visibles de ulcus péptico (Dr. Arias).

5/VIII/49. — Radiografía de gastroduodeno: sobre pequeña curva del

estómago residual se observa una saliente con todas las características de un nicho ulceroso (Dr. García Capurro).

24/VIII/49. — Colecistografía. Vesícula invisible (Dr. García Capurro).

1/IX/49. — Quimismo gástrico.

	A.L.	A.T.
R.		0.36
15°		0.36
30°		0.43
45°		0.39
90°		0.43

Intervención. — 6/IX/1949.

J. C. del Campo, J. A. Piquinela, Outeda, Sanjinés.

Anestesia general: Pentothal Flaxetil, Eter en circuito cerrado con absorción (Dr. Pernin).

Incisión supraumbilical abriendo arriba la vaina del recto izquierdo y abriendo abajo la del recto derecho.

Gran foco de peritonitis plástica. El epiplón grueso, edematoso, congestionado, adhiere a la cicatriz anterior y a toda la superficie inferior del hígado, vesícula, duodeno y diafragma.

Liberadas las adherencias se explora el vientre superior, comprobándose:

1) Parte superior de estómago, no se encuentra signo de ulcus; se decide, para establecer con certeza, hacer gastrotomía y previamente se hace anestesia del frénico izquierdo.

Gastrotomía; a la exploración interna no se encuentra nada anormal en pequeña curva, pared posterior y neoboca. Sutura de la gastrotomía vertical en dos planos (transversales) con gastergut.

2) Bazo normal.

3) Páncreas aumentado de volumen de consistencia.

4) Vesícula de paredes blanquecinas espesadas, con cálculos pequeños difícilmente palpables, salvo en el cístico, donde se aprecia una hilera de ellos difícilmente movilizables. Colédoco blanquecino ligeramente dilatado.

5) Duodeno supramesocólico de 3 ó 4 cms. de apariencia normal. Duodeno inframesocólico: igual.

Angulo duodenoyeyunal cerrado, un segmento corto de 10 cm. une el ángulo a la boca de la gastroenterostomía. *El punto de entrada del yeyuno en el estómago es alto y estrecho.*

En ese sitio la retrocavidad comunica ampliamente con gran cavidad general. Asa eferente normal. Neoboca normal.

Varios ganglios en la raíz del mesenterio. Se decide hacer una yeyunoyeyunostomía y colecistectomía.

Colecistectomía del fondo al cuello, liberación del cístico hasta el colédoco, sección y ligadura del cístico.

Dada la estrechez del cístico en su terminación no se puede cateterizar. Drain cigarette en el lecho.

Yeyunoyeyunostomía (asa aferente, asa eferente), láterolateral en dos

planos con gastergut. Cierre de la pared por planos, catgut cromado y lino.

Examen de la pieza: Vesícula de paredes ligeramente espesadas, mucosa conservada, esclerosada, en el interior hay 30 o 40 cálculos pequeños de 3 a 4 mm. mixtos con mucho pigmento, englobados en un contenido mucoso turbio.

Post-operatorio: sin particularidades. Alta 15 de setiembre.

Estado actual: Ha mejorado considerablemente. Han desaparecido todos los trastornos que él sentía desde el post-operatorio inmediato.

Hist. 2. R. S., 44 años, casado, uruguayo. — Relata el enfermo que padeciendo de un sufrimiento dispéptico catalogado como ulceroso fué objeto de una intervención en 1933, en cuya intervención no se le encontró la lesión ulcerosa por lo que quedó limitada a la exploración (se le extirpó el apéndice). Después de esa intervención siguió con su sufrimiento (que lo tiene desde hace 18 años) incambiado. Consiste en ardores y a veces vómitos de alimentos y ácidos que lo calman. Este sufrimiento es periódico y sigue acentuando hasta que en 1946 tuvo una importante hemorragia digestiva (hematemesis y melena) siendo asistido en este período con tratamiento médico preparatorio de la intervención que se le practica (Gastrectomía 2/3 aproximadamente, por lesión ulcerosa pilórica, con anastomosis a la primera ansa yeyunal transmesocólica). (Datos del médico tratante).

El post-operatorio inmediato fué bueno, levantado precozmente, su herida operatoria cicatrizó bien y a los 8 días abandonó el Hospital. Del punto de vista de su realimentación, leche terciada los tres primeros días, luego caldo, puré, y a los 8 días le fué autorizado comer carne asada a la plancha.

Los dos primeros meses el enfermo lo pasó bien pero a partir de entonces comenzó a notar que alrededor de la media hora de la ingestión de sus alimentos en el almuerzo tenía vómitos biliosos (verdes y amargos). En esa época ya el enfermo tenía un régimen amplio sólo privándose de condimentos, picantes, guisados.

Este sufrimiento el enfermo lo mantiene desde que se operó hasta el momento actual, siempre es igual y no ha tenido desde entonces ningún período de calma. Es siempre después del almuerzo que ha sentido estos trastornos; come y a la media hora más o menos tiene deseos de vomitar y vómitos biliosos que lo dejan bien. Concomitantemente con los deseos de vomitar tiene mareos, que lo obligan a recortarse y que desaparecen con los vómitos.

Estos episodios se presentan siempre con el almuerzo, no recordando haberlos tenido en la noche. Siempre los ha tenido, no recordando tampoco haber pasado por períodos de calma. Conserva su apetito, tránsito intestinal, normal. Desde hace 4 meses, el sufrimiento ha tenido cambios, pues han aparecido dolores, localizados al hipocondrio derecho, que se mantienen durante todo el día, más que dolores, molestias, pesadez, que se exacerban después del almuerzo, acompañados de sensación de distensión epigástrica, y de ruidos hidroaélicos. Este sufrimiento desaparece con los vómitos, que son siempre biliosos y con la expulsión de gases por el intestino y por diarrea

que el enfermo soporta desde estos últimos cuatro meses. Conserva buen apetito y dice que a pesar de todo lo que come no puede aumentar su peso.

Exámenes de laboratorio: 2-X-49. Acidograma. Acidez libre, no contiene. Acidez total: curva. En el residuo, la acidez es la real. En los tubos 2 y 3 su valor es relativo pues había reflujo duodenal. En los tubos 4 y 5 hay también pequeña cantidad de bilis y sangre.

19-X-49. Radiografía en decúbito dorsal, con poco bario para ver pliegues. Rad. N° 2 y 3 en decúbito prono. Se aprecia imagen que desborda el perfil de la pequeña curva por encima de la neoboca. La evacuación se efectúa sin dificultad. Se visualiza parcialmente el asa aferente a pesar de que se coloca el enfermo en diversas posiciones para poder obtener su relleno. Rad. N° 4. Se observa el resto del asa aferente llena de gas, y está algo distendido, observándose válvulas de Kerkring, lo que traduce signos de ileus de dicha asa. (Dr. Arias).

22-X-49. Colecistografía. Vesícula teñida, sin cálculos, se contrajo bien.

29-X-49. Ca. tróscopia. Cavidad gástrica pequeña, con paredes que no logran distender bien, pues el aire insuflado pasa por la neoboca al asa anastomótica. Mucosa congestiva y edematosa. Sin otras alteraciones en las zonas visualizadas por el gastroscopio. No se logró visualizar la neoboca; el gastroscopio fácilmente se introduce en el asa anastomótica sin poder visualizar su mucosa por imposibilidad de enfoque. (Dr. Gutiérrez Blanco).

29-X-49. Estudio radiológico, tratando de rellenar el asa aferente con bario por medio de una sonda duodenal llevada hasta la neoboca. El relleno del asa aferente se obtuvo en posición decúbito ventral y previa compresión por balón neumático del asa eferente. La porción de asa aferente visualizada es de morfología calibre y de mucosa normal. Pese a la compresión del asa eferente se ha obtenido poco relleno del asa aferente. (Dr. Zubiaurre).

31-X-49. A las 48 horas del estudio radiológico anterior no se observan restos de bario en el delgado. Sólo existen en el colon transversal y descendente. (Dr. Arias).

Intervención: 1-XI-1949. Prof. del Campo. Prof. Piquinela, Dr. San Martín, Dr. Comas. Anestesia general: Pentothal, 0.50; flexidol 0.04; éter absorción endotraqueal. Dr. Pernin.

Incisión supraumbilical prolongada hacia abajo del ombligo abriendo la vaina del recto derecho.

Examen del vientre: adherencias uniendo el hígado y epiplón a la cicatriz, adherencias acentuadas, firmes.

Hígado, bazo y páncreas, normales. Vesícula sana, de paredes finas tensas.

Estómago: el muñón gástrico es grande de aspecto normal. La anastomosis es normal. No hay ganglios en pequeña curva. Duodeno: dilatado, no está congestionado.

El diámetro del duodeno en el ángulo 1-2 es más o menos de 5 a 6 cm. Es más o menos de 5 a 6 cm. en la 4ª porción.

Hay ganglios en el mesoduodenopáncreas, pero sobre todo en el punto del origen del mesenterio. El muñón duodenal se ha desarrollado evidente-

mente porque tiene 5 a 6 cm. antes de la zona adherente al páncreas. Está libre, no hay periduodenitis.

Yeyuno: su primera parte entre el ángulo duodenoyeyunal y la anastomosis está a derecha del mesenterio, está recubierta de adherencias. Yeyuno aferente dilatado, pero sobre todo como el yeyuno aferente, congestionado, rojo oscuro. Ganglios mesentéricos múltiples, congestionados de 1 a 2 cm. de diámetro, predominando en la raíz pero extendiéndose hasta su parte media; alrededor de los ganglios de la raíz hay edema y del peritoneo que los recubre parten bridas filamentosas que se extienden sobre el yeyuno. La congestión y dilatación del yeyuno disminuyen a medida que se aleja del ángulo duodenoyeyunal y es casi normal a más o menos un metro.

En resumen: 1) dilatación duodenal; 2) yeyunitis acentuada.

Es imposible establecer la relación entre 1 y 2 pues los síntomas de obstrucción duodenal, dolor y vómitos biliosos, preceden en años a los de yeyunitis, diarrea.

Se decide hacer duodenoyeyunostomía, considerándose además que si la diarrea persistiera convendría hacer una degastroenterostomía seguida de una gastroduodenostomía. Liberación de adherencias, duodenoyeyunostomía submesocólica uniendo 4ª porción del duodeno al yeyuno en dos planos. Gastertut. Cierre de la pared por planos, catgut cromado, lino.

Post-operatorio: El enfermo hizo un post-operatorio perfecto encontrándose mejor en el primer día del post-operatorio que antes de ser operado. Se alivió de todas sus molestias anteriores. Se le da de alta con muy buen estado general. Herida bien.

En el momento de la presentación, mayo de 1950, el enfermo se encuentra bien. No ha vuelto a sentir los trastornos de antes y alguna ligera molestia intestinal que tiene de cuando en cuando quizás en relación con la yeyunitis, no alcanza para considerarse enfermo y pedir alivio.

Conclusiones

Como vemos, se trata de dos casos diferentes.

En el primero el síndrome de obstrucción duodenoyeyunal aparece en los primeros días siguientes a la gastrectomía (véase sobre todo el episodio de 16º día).

Más adelante se sobreagregan episodios vesiculares.

En la operación, se encuentra una litiasis vesicular y una entrada del yeyuno aferente en el estómago defectuosa por lo alta y lo estrecha. No hay yeyunitis.

La operación (colecistectomía y yeyunoyeyunostomía), es seguida de la desaparición de los trastornos vesiculares recientes y de aquellos más antiguos que siguieron a la gastrectomía.

En el segundo, el síndrome de obstrucción duodenal aparece acompañado de síndrome enterítico (yeyunitis). En la intervención se comprueba una dilatación duodenal y una yeyunitis acentuada. Se hace una duodenoyeyunostomía; desaparecen los trastornos de "dumping" y los síntomas de yeyunitis quedan reducidos a muy poca cosa.

De estos dos casos resalta la necesidad de considerar en el síndrome de "dumping" la posibilidad de una obstrucción crónica intermitente del asa duodenoyeyunal, obstrucción pasajera en asa cerrada. Dicha posibilidad debe llevar a no desconocerla en presencia de lesiones asociadas, así como la necesidad de tratar también éstas cuando ello es posible.

Dr. A. Cliflet. — Yo no tengo conocimiento ni experiencia en este problema que ha traído el Profesor Del Campo y sólo voy a hacer uso de la palabra para manifestar mi satisfacción por esta comunicación y para decir públicamente lo que yo pensaba mientras el Dr. Del Campo, hacía su exposición respecto a la patogenia, que él cree como más posible, como causa de este síndrome. Es indudable que operando, haciendo gastrectomía, debemos cuidar el asa aferente con el mismo cariño con que nos preocupamos que el asa eferente funcione bien.

En ese sentido, tal vez razones anteriores, por haber hecho precisamente por consejo del Dr. del Campo mi tesis de doctorado sobre el ángulo duodenoyeyunal, me llevaron en determinada época a reconocer que el ángulo duodenoyeyunal es sumamente variable con las personas y cuando el cirujano quiere tratarlo a su antojo, dando una orientación que marcan los textos, para abocar el yeyuno, corre el riesgo de formar acodaduras a la altura del ángulo o a la porción de yeyuno que le sigue. Siempre nos hemos preocupado, probablemente por el entusiasmo de las primeras cosas que uno ha hecho, en corregir esa posición del ángulo y en definitiva darle a esa primer asa yeyunal, del ángulo hasta el estómago, una disposición que impida una obstrucción en el post-operatorio.

Quiero además, para terminar, recordar en este momento, una expresión del Dr. Mondino, que en determinado momento yo le pregunté sobre su opinión respecto a la conducta con el primer asa yeyunal en lo que se refiere a posición en una lesión de un cáncer duodeno-yeyunal, en la gastrectomía, y el Dr. Mondino, con su vasta experiencia y su gran erudición, me dijo: "De todo lo que he leído, sólo me queda por decirle es: mirarla bien y ponerla de la mejor manera que viene; acomódelas bien y cósalas de tal manera que no forme una angulación". Ya el Dr. Mondino tenía por arriba del concepto de lo que marcaban los textos clásicos, ese concepto de variabilidad de la primera asa de yeyuno y la posibilidad de acomodarla a la exigencia de cada caso.

Dr. Arias Bellini. — Debo hacer una breve consideración de índole clínico-radiológica, en el sentido de que es muy probable que al mismo radiólogo le pase inadvertido un síndrome de esta naturaleza, ya que la evacuación no siempre se efectúa de manera brusca. En este caso había especial interés en estudiar las características morfológicas y dinámicas del asa aferente. En los negativos presentados hay caracteres anormales que no vale la pena señalarlos y que no están en relación con el síndrome de "dumping"; pero lo que llama la atención en seguida es esa asa yeyunal llena de gases y en la cual resaltan con toda nitidez los pliegues de Kirkring, traduciendo un trastorno dinámico importante, creo que corresponde al asa aferente. Es probable que alteraciones como la señalada pasen inadvertidas o no se le otorgue su verdadero significado cuando el radiólogo recibe al enfermo sin una orientación clínica.

En los operados gástricos se estudia con preferencia la neo-boca; sin embargo en los casos como los de esta comunicación, la alteración no está precisamente en la neo-boca.

Dr. Zubiaurre. — Yo quería hacer una breve consideración porque en realidad este problema del estudio de los estómagos operados, en el orden radiológico, me viene preocupando desde hace cinco años; justamente en el año 1947 presentamos a las Jornadas Argentinas de Radiología, dentro de otros aspectos de la radiología yeyuno-ileal, el que se refiere al yeyuno íleon en relación con el estómago operado.

En síntesis, podría decir, que tengo la impresión, después de haber oído el año pasado al profesor Del Campo en su conferencia de perfeccionamiento, haber revisto mi experiencia anterior, haber hecho nueva experiencia con las ideas que el Dr. Del Campo propone, que en los casos que nosotros hemos publicado algunos los hemos imputado a causas diferentes a la real y seguramente, en muchos de ellos, se ha tratado de un "dumping" síndrome en relación con el asa aferente.

Recientemente he estudiado un caso en donde tuve la felicidad, un poco excepcional, se lo refería al Dr. Del Campo, de conseguir espontáneamente desde el punto de vista radiológico, la visualización del asa aferente en un enfermo que tenía un síndrome de "dumping"; radiológicamente se visualizaba el asa aferente fácilmente y se veía una considerable dilatación del yeyuno y duodeno, y una estasis acentuada con el consiguiente proceso de yeyunitis. De manera que ese caso reafirma absolutamente de que en muchas circunstancias la dilatación del asa aferente es la causa del síndrome.

Creo además y en este sentido nos hablaba el Dr. Rubio en el curso del Prof. Del Campo, que existen casos de enfermos con síndromes de "dumping" tardío, no precoz, en los que puede ser discutible si el trastorno es imputable al asa aferente. Me refiero a esos enfermos que presentan una sintomatología sobre todo general, integrada por desnutrición progresiva y habitualmente anemia, hipocrómicas o hiperocrómicas, pero que periódicamente hacen accidentes mecánicos del tipo del "dumping".

Nosotros tenemos casos documentados del punto de vista clínico, radio-

lógico, cropológico, que nos han llevado a hacer pensar que evidentemente en esos casos existe sufrimiento del yeyuno-íleon, pues hay trastornos absorptivos a nivel del intestino delgado. Estos casos corroborarían la tesis de Porges, respecto al shock del intestino delgado. Hay además una razón de orden práctico para pensar que en algunos de esos casos esté en el yeyuno la causa de sufrimiento y es que síndromes absolutamente iguales, con las mismas características, los hemos documentado clínica y radiológicamente en enfermos no operados del estómago.

Otro detalle importante a señalar es que cuando nosotros empezamos a estudiar este problema nos preocupamos de saber cómo estaba el yeyuno-íleon en antiguos ulcerosos sometidos luego a gastroenterostomías y llegamos a la conclusión de que muchas veces eran yeyunos evidentemente enfermos en razón del úlcus, porque el proceso carencial crónico produce una alteración importante del yeyuno-íleon que mismo puede constituir una verdadera lesión orgánica, pues hoy se sabe que suele existir una degeneración de los plexos nerviosos intramurales del intestino delgado.

Dr. Miqueo. — El trabajo del Profesor Juan Carlos del Campo ha sido una gran enseñanza para mí y evidentemente, después de haberlo oído, creo que todos estaremos de acuerdo que es muy probable que este síndrome tan oscuro no se debe a una sola causa. Creo que ese ha sido también el espíritu del trabajo del Profesor del Campo.

En los dos casos del Profesor del Campo es evidente que, dado el buen resultado postoperatorio, la etiología del síndrome está bien establecida y fué curada por la intervención. Yo no puedo hablar aquí de mis resultados personales, pues recién estoy revisando mis casos de gastrectomías para ser publicados el año próximo, pero creo que, una vez conocido el síndrome, se le encuentra en toda serie grande, aunque nunca en el grado relatado por el autor de este trabajo. Existen sí, algunos síndromes de "dumping" frustrados.

Como ya lo dijo el Dr. del Campo, este síndrome se ve con todas las técnicas, pero nosotros lo hemos visto poco en nuestra experiencia personal y en la del Instituto de Clínica Quirúrgica donde sistemáticamente todos los cirujanos empleamos la anastomosis término-lateral, oral parcial, antecolónica, de asa larga, iso o anisoperistáltica, de boca chica y asa bien larga, sin enteroanastomosis.

La imagen radiológica tampoco tiene nada que ver, pues, como hemos visto con el Dr. Zerboni, lo corriente es que se rellene el asa aferente y luego se vacíe, pero se llene o no, hay enfermos que sufren y otros que no, independientemente de la imagen radiológica. Es posible que la yeyunitis tenga también gran importancia, pero creo que debe hacerse énfasis sobre el estado psicológico del enfermo y su relación con este síndrome. En general, cuanto más alta es la clase social del enfermo, me ha parecido ver que los pequeños trastornos del post-operatorio inmediato, que son corrientes, se magnifican y pueden llegar a fijar en ese punto una neurosis pre-existente. Quizá allí pudiera existir también otra razón para la producción del síndrome.

Felicitó al Profesor del Campo por traer al seno de esta Sociedad este tema de tan palpitante interés y por sus observaciones sobre el caso.

Dr. Otero. — En la comunicación del Prof. del Campo hay dos cuestiones que yo quisiera considerar por separado: por un lado el hecho de que él describe un síndrome de sufrimiento post-gastrectomía que atribuye a una dificultad en la evacuación del ansa aferente y por otro lado, el hecho de que homologa este síndrome al síndrome de "dumping".

En lo que se refiere a la primera parte, es decir, al hecho de que la obstrucción del ansa aferente puede dar trastornos, surge netamente de las observaciones que presenta y además es indudable también que los enfermos han sido perfectamente curados siguiendo la directriz de hacer la derivación del ansa aferente que se distiende, y por lo tanto comprendo bien que existe un síndrome que corresponde a una distensión, a un mal funcionamiento del ansa aferente. Este trastorno no se traduce radiológicamente, porque el ansa no se visualiza, pero se puede sospechar clínicamente mediante un síndrome que él describe perfectamente y que yo lo he visto en el segundo enfermo sobre todo, diagnosticarlo con precisión. He visto también la operación, y me ha convencido completamente en cuanto a su patogenia; de modo que yo podría decir en lo que lo he acompañado en el estudio de este cuadro que me convence absolutamente la existencia de un síndrome de sufrimiento post-gastrectomía que corresponde a una obstrucción atenuada del ansa aferente, que se cura mediante entero-anastomosis y que no se traduce radiológicamente por ningún trastorno aparente de la neo-boca, es decir que el radiólogo informa que no hay trastornos de evacuación de la neo-boca. Ese enfermo que sufre de una manera especial que puede diagnosticarse clínicamente, cuando se somete a la intervención se encuentra netamente la distensión del ansa en divertículo, ansa aferente, hasta el bulbo duodenal y se comprueba la existencia de adenopatías satélites correspondientes a los trastornos de evacuación.

En cuanto a la segunda parte, o sea aquella en que establece un paralelo entre este síndrome y el síndrome de "Dumping" diré que no tengo yo información suficiente para discutir este punto pero admito desde ya que eso pueda ser así y de acuerdo con el estudio profundo que ha hecho de los trabajos publicados previamente. De manera que, en resumen, quería decir lo siguiente: yo puedo afirmar dentro de una experiencia limitada la existencia de un síndrome de obstrucción relativa del ansa duodenal en divertículo provocando un síndrome clínico determinado y que tiene una solución operatoria simple que permite curar a estos enfermos; además, admito que este síndrome pueda ser homologable al síndrome de "Dumping" ateniéndome al estudio por él realizado.

Quería señalar de paso las manifestaciones que ha hecho el Dr. Zubiurre respecto a la yeyunitis y a su importancia en los gastrectomizados. En lo que me es personal nunca he visto que en el curso de una gastrectomía que yo haya realizado existiese una lesión previa del yeyuno que

se usó para la anastomosis. Se ha referido a que este hecho es frecuente pero yo no tengo esa impresión de que las yeyunitis post-operatorias puedan ser debidas a la existencia previa de yeyunitis del ansa anastomosada. No digo que no pueda existir pero debe ser muy poco frecuente. Comprendo que pueda existir frecuentemente una yeyunitis en los gastrectomizados que en términos generales tendría tendencia a atribuirla a la acción agresiva de un jugo gástrico hiper-ácido, o al mal funcionamiento de la neo-boca; es decir que no daría el primer plano a la yeyunitis, sino que pienso que la yeyunitis es secundaria a un mal funcionamiento de la neo-boca de tipo mecánico o a la agresión del jugo gástrico hiperpéptico.

Se refería además el Dr. Zubiaurre al hecho de la desnutrición de algunos enfermos por falta de absorción de los alimentos que atribuye a la yeyunitis. Creo que esa falta de absorción se debe primordialmente a defectos de secreción del ácido clorhídrico debido a resecciones demasiado amplias del estómago o al hecho de tratarse de un sujeto de edad, que no reacciona como un sujeto joven compensando el defecto y digo que en general este síndrome de desnutrición lo he visto en enfermos de cierta edad. Por lo tanto, pensaría que el defecto no se debe a yeyunitis sino a que se resecó demasiado el estómago, o que se trata de un enfermo que no es capaz de reaccionar por hipertrofia compensadora debido al estado fisiológico correspondiente a su edad o por otras razones.

Digo esto, aparentemente haciendo una disgresión respecto a la comunicación del Prof. del Campo por lo siguiente: yo creo que en el estudio de los gastrectomizados corresponde analizar las diversas causas de sufrimiento y me parece un aporte muy interesante y de real jerarquía definir cómo localizar un síndrome correspondiente a una obstrucción con caracteres clínicos determinados, con determinada anatomía patológica y patogenia y que se cura mediante una operación simple como lo es la entero-anastomosis.

Dr. J. C. del Campo. — Me queda poco que decir; le voy a agradecer a todos los que han hecho uso de la palabra y les contestaría que las discrepancias con los que han hablado son muy pocas. Les contestaría que parto de una entidad creada por los norteamericanos, el síndrome de "Dumping", admitido netamente por los ingleses y por los escandinavos y que se diluye en otros países. En otras partes del mundo no se trata exactamente en la misma forma.

Este síndrome está buscando desde hace tiempo una patogenia. Son innumerables la cantidad de opiniones que hay sobre eso pero es interesante lo siguiente: que tiene un aspecto mecánico que los médicos lo han comprobado. Y los cirujanos retroceden en tomar una actitud quirúrgica frente a un aspecto mecánico, cuando precisamente, si en algo tenemos éxito, es en todas las complicaciones mecánicas del tubo digestivo ya que en ellas podemos actuar.

La segunda cosa es que nosotros podríamos tomar el asunto al revés. En la conferencia que preparé, lo tomé en los dos sentidos, dividiéndola

en dos partes: la primera, el duodeno de los gastrectomizados; la segunda, el síndrome de "Dumping". Al referirme al duodeno de los gastrectomizados, señalaba las preocupaciones antiguas de dejar la neo-boca en las condiciones mecánicas mejores posibles. Desde los primeros tiempos de la gastrectomía, la preocupación por la mecánica restante del tubo digestivo, existe; se habla de la orientación de la neo-boca, de orientación en relación al ángulo duodeno-yeyunal, ángulo duodeno-yeyunal que algunos autores como Lahey preconizan deshacer porque a veces hace un doble ángulo: un ángulo mirando hacia arriba, verdadero ángulo duodeno-yeyunal y ángulo mirando hacia abajo yeyunoyeyunal, con el asa que va buscando el estómago, es decir que puede haber un trastorno muy grande allí.

Conocí y conozco perfectamente bien los trastornos agudos, con las roturas duodenales o el síndrome duodenopancreático. Conozco desde hace tiempo y todas las personas de mi época tenemos netamente el conocimiento de las oclusiones duodenales que puede provocar la gastro-enterostomía, oclusiones que han sido objeto de tesis, de estudios muy a fondo, oclusiones abiertas, es decir oclusión en asa abierta hacia el estómago o oclusión en asa cerrada, cuando la zona que ha motivado la operación pilórica u subpilórica ha llegado a una estenosis; la gastro-enterostomía permite muy a menudo el estudio del asa duodenal porque la barita entra en ella, mientras que la gastrectomía no lo permite y entonces este tipo de obstrucción ha permanecido, yo creo, casi ignorada.

Hay una cosa que conviene precisar y esto es con los radiólogos. Es lo siguiente: el asa aferente habitualmente no se rellena; a veces se ve una pequeña cantidad de barita penetrar en el segmento yeyunal. Otras veces pasar del ángulo duodeno-yeyunal y otras veces puede ir más adelante aún; el relleno del asa aferente no puede ser considerado como patológico. Toma carácter patológico cuando hay relleno con distensión o estasis. Pero esto es una cosa diferente del "Dumping" el cual puede existir o no en esos casos. Y no considero aquí las obstrucciones crónicas del asa aferente que mortifican al enfermo independientemente de la comida. Yo he sostenido que para tener la característica que tiene el síndrome de "Dumping" tiene que ser debido a la ingestión porque es en el momento de comer que se presenta, tiene que haber un cierre intermitente, momentáneo del asa aferente; que es cierre del asa aferente lo demuestra este hecho: que el sujeto pasa todos sus alimentos y es después de pasar todos sus alimentos que vomita y vomita y se alivia. ¿Qué vomita? Bilis. Es decir, que tenemos el signo del vómito duodenal, signo de que el contenido viene del duodeno. El síndrome es sumamente complejo y se mezcla a los trastornos complejos del gastrectomizado, que está muy lejos de ser un sujeto normal y cualquiera de las ideas que se han expuesto aquí puede tener su parte de razón.

Le diría al Dr. Zubiarre que no considero que los yeyunos están siempre enfermos, pero mis observaciones son macroscópicas y necesitaría

además otras observaciones para ser negadas en las que vaya a la intervención buscándolo netamente. Nosotros sabemos que una observación en la que no se ha pensado sólo sirve para establecer a partir de ahí una buena experiencia. El síndrome de "Dumping" para los que no lo han buscado, no existe; cuando se busca se encuentra y se encuentran obstrucciones grandes, y se encuentran también en formas iniciales. El trabajo de A. Muir es muy importante, son casos estudiados muy seriamente, donde se describen los diferentes síndromes y la posibilidad de confundirse entre sí la dificultad de separar unos de otros y aparece lo que señala el Dr. Miqueo: el factor neurótico, el cual tiene importancia, amplifica las cosas, dificulta mismo el tránsito digestivo. De manera que nosotros no tenemos que desalojar nada de nuestro pensamiento; todo lo debemos tener en cuenta; pero lo importante es que cuando llega este síndrome a cierto grado, hace pensar en una cuestión mecánica y nosotros tenemos la obligación de ofrecerle la solución.

Este asunto fué ampliamente meditado por nosotros antes de pronunciar la conferencia; recién conseguimos los dos casos después, obtuvimos éxito en ellos, y queremos publicarlos porque nos parece que puede ser de utilidad.

Dr. Stajano. Quería preguntar una simple cuestión: ¿esos casos del Dr. Del Campo, y del cirujano inglés que acaba de citar, son casos de gastrectomía y anastomosis transmesocólica? Es a simple título informativo.

Dr. Del Campo. — Las dos operaciones traídas aquí, en nuestro medio, fueron hechas, le puedo contestar en seguida, por operación transmesocólica, una de ellas, la acabo de citar.

Dr. Stajano. — Y la del cirujano inglés?

Dr. Del Campo. — Una de ellas transmesocólica y la otra precólica.

Le puedo contestar desde ya al Dr. Stajano, que el síndrome de "Dumping" que nosotros consideramos de origen mecánico, se ha encontrado con todos los tipos de anastomosis; no hay ningún tipo de anastomosis que no haya dado lugar a él, pero parecería encontrarse con más frecuencia en los casos de precólica que de transmesocólica, en algunas estadísticas. No es fácil hacer estadísticas, porque el síndrome de "Dumping" tiene esto: los casos acentuadísimos son pocos, son contados. Las personas que han visto esos casos, lo buscan en sus enfermos y entonces encuentra casos mucho más atenuados; de allí que la proporción pueda variar de 2 a 3 % a 25 y 26 %, esto último en las estadísticas en las que para establecer su existencia se basan simplemente en pequeños síndromes, en pequeñas incomodidades, a veces soportadas por el enfermo, pero confesadas por ellos en el interrogatorio.