TRASTORNOS METABOLICOS DEL PACIENTE CON CANCER DE ESTOMAGO, ANTES Y DESPUES DE OPERADO

Dra. M. A. DELL'OCA DE FERNANDEZ

PREOPERATORIO

En el esquema general de los trastornos metabólicos que presenta el canceroso gástrico, y sobre los cuales tantos y tan completos estudios clínicos y experimentales se han realizado, circunscribiremos nuestra comunicación a las alteraciones en los sectores: proteico, electrolítico, hormonal, hemopoyético.

Y no pretendiendo hacer una descripción exhaustiva y detallada de su fisiopatología; nos detendremos en la aplicación práctica, ordenada, de datos simples, cuya agrupación conjunta permite deducir consideraciones pronósticas y terapéuticas.

Frente al enfermo al que se ha diagnosticado un neoplasma gástrico, el médico, inmediatamente, se plantea la sanción quirúrgica. El paciente puede llegar en condiciones de nutrición francamente satisfactorias, no necesitando más exámenes de control previos a la intervención, que las habituales de rutina; o llega con pésimo estado general, emaciado, carenciado, y con signos clínicos y radiológicos que evidencien no sólo gran extensión del tumor, sino metástasis. Esos dos tipos de pacientes, tienen definida la conducta terapéutica. Pero queda un gran sector, que no entra en esas dos categorías. Son enfermos que ya clínicamente muestran signos carenciales más o menos marcados, adelgazados, anémicos, con largo tiempo de trastornos dispépticos que le han impedido una alimentación adecuada, con su enfermedad incidiendo sobre apetito, asimilación, etc.

Frente a ellos el cirujano, abocado a la intervención, desea tener datos en que apoyarse, para decidir, con un criterio objetivo, varios puntos:

1º) Saber si está en condiciones de soportar una intervención de gran magnitud.

2º) Si debe hacerse o no una preparación de recuperación previa, del punto de vista nutricio.

3º) Si hay que hacer una preparación previa con que elementos realizarla.

Nos ha parecido muy útil, en ese sentido, un programa de controles que realizan Hartenbach y su equipo, en Munich, en la Clínica del Prof. Zenker, de modo sistemático, en los pacientes con cáncer de estómago.

Lo hemos puesto en práctica desde hace unos meses, adaptándolo a las posibilidades asistenciales de nuestro medio; y aunque todavía el número de enfermos estudiados no permite sacar conclusiones definitivas, creemos que evidencia con bastante exactitud el estado nutritivo y la capacidad reaccional del paciente.

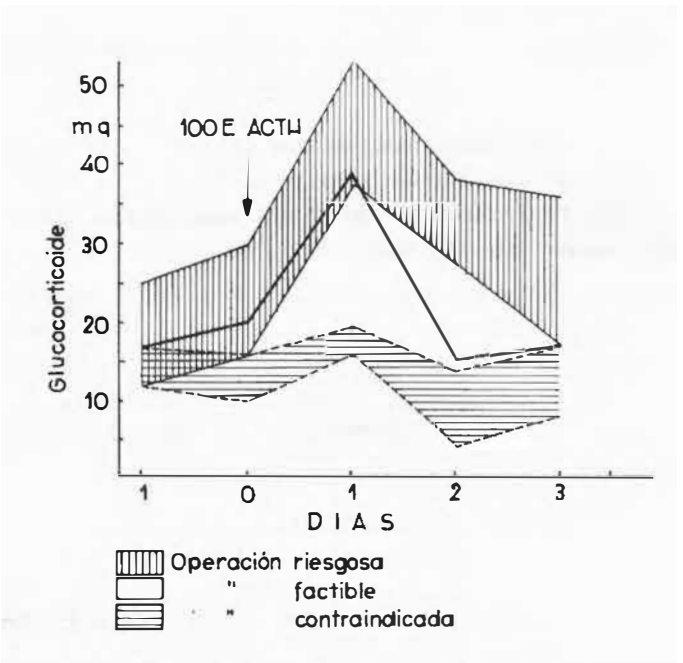
ESTUDIO METABOLICO HORMONAL

Las alteraciones que tienen valor pronóstico, y pueden ser evidenciadas mediante exámenes de uso corriente son las de función suprarrenal.

Al principio estas alteraciones se manifiestan por un aumento de los glucocorticoides, con valores en sangre por encima de lo normal; y además una reacción exagerada frente a inyección de ACTH con valores muy altos y efecto prolongado. En un paciente con función suprarrenal normal, se parte de cifras que oscilan entre 12 y 17 mgs. de glucocorticoides; esta cifra se eleva aproximadamente al doble para descender casi en seguida volviendo a los valores iniciales al día siguientes. Cuando hay alteraciones en sentido de hipersecreción, los valores iniciales están ya por encima de lo normal; luego del ACTH se duplican llegando a cifras muy elevadas, y por 2 ó 3 días se

mantienen los valores en descenso pero sin llegar a la cifra inicial. Estos resultados ya suponen aumento del riesgo operatorio.

Al período de hipersecreción sigue un período de agotamiento suprarrenal; la dosificación de glucocorticoides da cifras dentro de límites normales; pero frente a la inyección de ACTH



Esq. Nº 1.— Dosificación de hormonas antes y después de inyección de ACTH (mod. de Hartenbach).

no hay casi elevación, el "stress" es casi nulo o ausente; esta situación ya supone gran extensión tumoral, prácticamente inoperable (ver esquema Nº 1).

En alguno de los casos estudiados por nosotros hicimos dosificación de glucocorticoides y paralelamente recuento de eosinófilos por m.c. Como los resultados fueron paralelos, seguimos haciendo el test con recuento de eosinófilos, ya que la dosificación hormonal es una técnica más engorrosa.

Pero esta prueba aislada no es decisiva.

Las antedichas alteraciones de función suprarrenal, sobre todo cuando muestran hiposecreción tienen valor de agotamiento con significación pronóstica, si va acompañada de déficit proteico y alteraciones electrolíticas, como veremos a continuación.

ESTUDIO PROTEICO

Es muy frecuente la disproteinemia en el paciente con neoplasma gástrico. Puede presentar déficits más o menos intensos; y una distribución anómala de las distintas fracciones globulínicas. Veremos su significación pronóstica y como nos orientan en cuanto a la preparación preoperatoria.

Las albúminas.— Si están por encima de 60 %, hay que suponer buenas defensas, y permite prever una operación radical sin complicaciones.

No es imprescindible el aporte proteico paraenteral, aunque con fines de estabilización se puede hacer transfusión sanguínea de 1 litro.

Si las abúminas están entre 50 y 60 %, en la mayor parte de los casos podrá realizarse con éxito la intervención, pero se preparará al paciente con mayor cantidad de sangre.

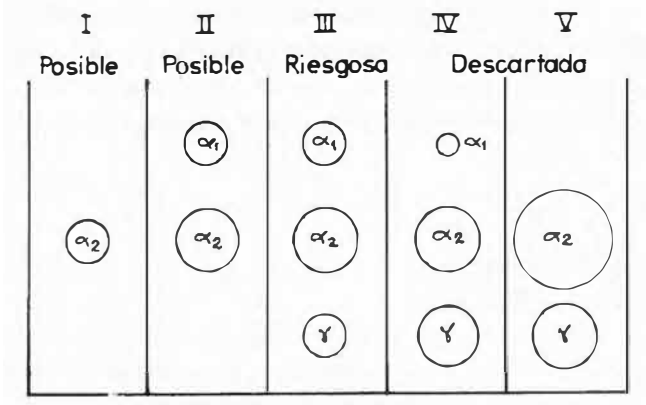
Albúminas por debajo de 40 % ya suponen tanta disminución en la vitalidad celular que hace discutible aún una intervención paliativa.

Entre 40 y 50 % es donde se hace difícil prever la evolución y establecer un pronóstico. Es en estos pacientes en los que tiene importancia la interpretación del proteinograma electroforético en el sector globulínico.

Si de su estudio, que veremos a continuación, surge una decisión operatoria habrá que pensar en aporte proteico importante en la preparación, con sangre y plasma.

Estas cifras porcentuales de las albúminas tienen el valor que les hemos asignado tratándose de enfermos con prótidos totales normales y normovolémicos. Si se tratara de pacientes con hipoproteinemia, o en hipovolemia, hay que hacer las correcciones porque lo que interesa es la cantidad total de albúminas con que cuenta el organismo.

Globulinas.— Al comienzo de la enfermedad hay un aumento en el sector α_2. Luego, con la aparición de una defensa activa,



Esq. Nº 2.— Pronóstico según la distribución de las globulinas (mod. de Hartenbach).

se eleva α-$_1$. Cuando el proceso canceroso está avanzado las fracciones que aumentan son β y γ.

Mientras α-$_1$ esté aumentando, se puede contar con reservas. Pero si disminuye o desaparece esta elevación, y en cambio aumentan rápidamente y mucho β y γ concomitantes, debe deducirse que el carcinoma está tan extendidio que se ha vuelto inoperable, y que posiblemente hayan metástasis (esquema Nº 2).

EL ESTUDIO ELECTROLITICO

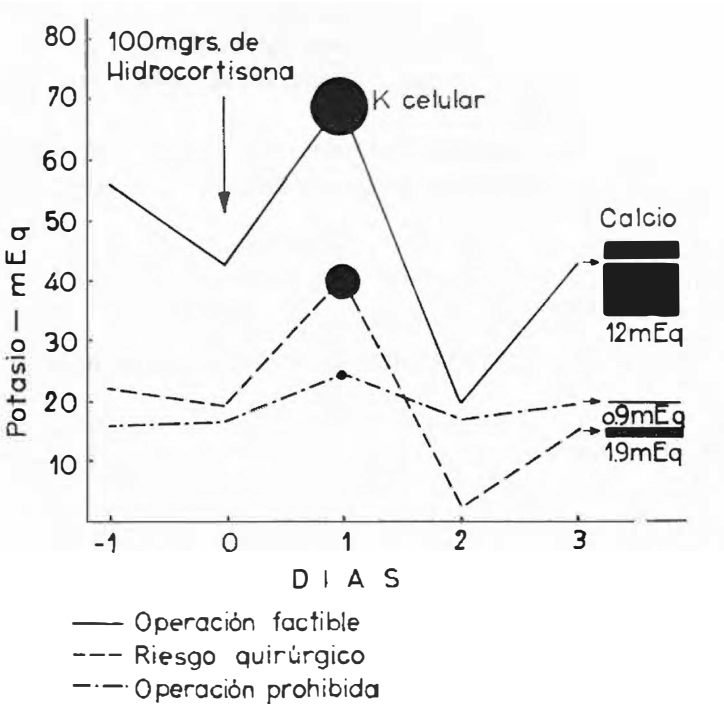
Las variaciones electrolíticas más útiles para darnos una visión del potencial celular deben realizarse en orina.

Estudiamos la eliminación urinaria de potasio y calcio.

Hacemos una primera determinación de estos electrolitos en orina de 24 horas, que para un paciente con sus reservas normales varía en 40 y 60 mEq de potasio, y más de 10 mEq de calcio. Luego de inyectar 100 mgs. de hidrocortisona, el potasio debe elevarse casi al doble, para disminuir después por debajo de la cifra inicial. Si responde así tendrá defensas suficientes para una gran intervención.

En cambio correrá gran riesgo operatorio el paciente cuya kaliuria inicial es baja (entre 20 y 30 mEq) con ascenso moderado luego de la hidrocortisona y bajando casi a cero después.

Y cuando se llega a cifras extremas, con kaliuria inicial menor de 20 mEq, con aumento luego de hidrocortisona que no pasa de 30, y acompañado de calciuria disminuída a 1 mEq diario o menos, denuncian tal agotamiento de la función de defensa, que prácticamente prohiben una intervención radical (ver esquema Nº 3).



Esq. Nº 3.— Depósito de K y Ca celular. Dosificación de estos iones en orina antes y después de inyectar cortisona (mod. de Hartenbach).

Este es el orden en que realizamos los exámenes:

1º) Proteínas con fraccionamiento electroforético.
2º) Kaliuria antes y después de 100 mgs. de hidrocortisona. (Recordar que conviene establecer un plazo mínimo de siete días entre la cortisona y la intervención.)
3º) Calciuria.

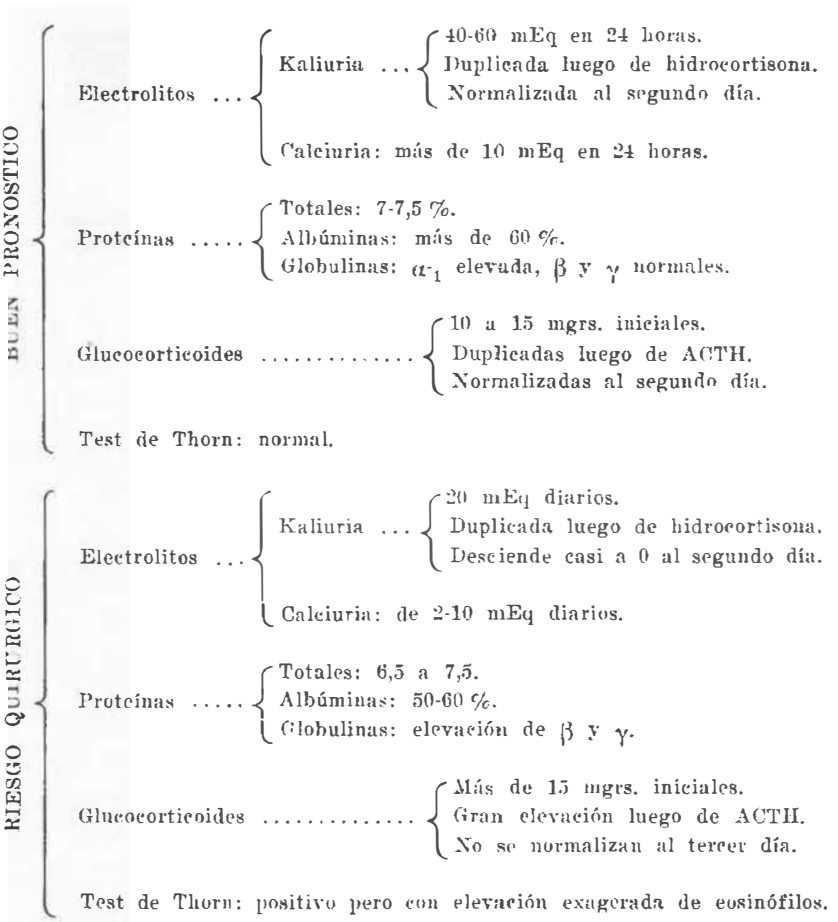
4º) Test de Thorn o dosificación de glucocorticoides antes y después de ACTH.

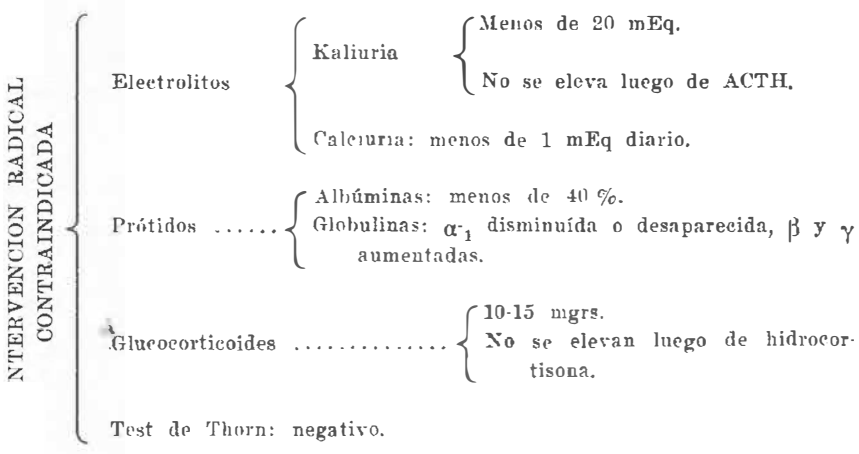
Aquellos pacientes en los que la clínica plantea duda estos controles nos permitirán clasificarlos en los siguientes grupos:

A) Enfermos con buen pronóstico postoperatorio. Nada o casi ninguna preparación previa.

B) Enfermos en los que una intervención radical supone bastante riesgo. Preparación previa con sangre o plasma.

C) Enfermos con sus defensas tan agotadas que no deben ser sometidos al riesgo de una intervención radical.





TRASTORNOS METABOLICOS DESPUES DE LA GASTRECTOMIA TOTAL

La desnutrición se considera factor fundamental en la evolución del gastrectomizado. Por eso al estudio de los trastornos metabólicos se le dedica cada vez más atención. Son pacientes muy lábiles que deben estar sometidos a vigilancia médica durante el resto de su vida, aun los que toleran muy bien la falta de estómago; no son raros los casos que han tenido una evolución favorable durante 3 ó 4 años, y al abandonar el tratamiento por creerse definitivamente curados, hacen graves y complejos síndromes carenciales que los llevan a muerte por caquexia sin que cuente para nada el factor malignidad.

Deben ser seguidos de cerca por el médico y por el Servicio Social, ya que las condiciones de vida ambiente y laboral son tan importantes como el tratamiento dietético adecuado y la medicación supletoria.

El número de pacientes con muchos años de sobrevida es cada vez mayor. Por eso los fenómenos carenciales toman entidad y se han podido estudiar mejor en su etiopatogenia.

Hay factores de técnica quirúrgica que tienen gran repercusión en el estado nutritivo, sobre los cuales van a insistir el Prof. del Campo y el Prof Cendán.

Nosotros vamos a enumerar los síndromes carenciales asociados o aislados que pueden presentar estos pacientes, como resultado de la desorganización metabólica. Por orden de frecuencia son:

Pérdida de peso con dificultad para recuperarlo.

Anemia de tipo ferripriva en los primeros meses; de tipo perniciosa luego de 2 ó 3 años.

Esteatorrea, relacionada con la falta de asimilación grasa.

Edema, sobre todo de cara, sin coexistir con nefropatía ni cardiopatía, vinculado más bien con disproteinemia.

Síndrome de Dumping.

Estos síndromes obedecen a alteraciones metabólicas que trataremos de sintetizar.

DISPROTEINEMIAS

El balance nitrogenado, en general, es cero o positivo cuando se sigue un buen régimen dietético.

Los prótidos en sangre a menudo muestran cifras normales. Pero no hay que olvidar que son valores porcentuales, y en estos enfermos son frecuentes las hipovolemias, para no dejarnos engañar por seudonormoproteinemias.

Habitualmente el paciente va a la intervención con cierto déficit proteico, aunque se haya tratado de corregir con preparación adecuada. La disproteinemia se acentúa por la propia intervención, y luego por dificultades en la absorción.

De los estudios realizados por Lawrence y Vanamee por medio de balances metabólicos muy cuidadosos, se deduce, sin embargo, que el descenso en la absorción nitrogenada es leve (la ingestión de glúcidos exagerada aumenta la disabsorción de prótidos).

En cuanto a la modificación en las diferentes fracciones por el estudio electroforético, en el postoperatorio inmediato se observa una disminución de albúminas (por las pérdidas hemorrágicas, por la disminución de aporte y de absorción) y un aumento de globulinas. En el sector globulínico $\alpha\text{-}_1$ y $\alpha\text{-}_2$ de modo

casi constante se encuentran elevadas traduciendo hiperactividad tisular regenerativa. Luego de unos días al irse adaptando a las nuevas condiciones y cuando el aporte alimenticio se hace mayor, se van normalizando las distintas fracciones, aunque a veces persiste por varios meses la inversión A/G, con aumento de β o γ globulina.

Otro aspecto de interés, muy bien estudiado por Tsurumara, de la Clínica de Tomoda, en Japón, es la anomalía en los productos de degradación proteica, por los trastornos en la función de los jugos digestivos. En el suero sanguíneo aparecen aumentados indicán, indol, fenol (sobre todo el fenol libre). Fenol e indol están aumentados en las heces. Aparece una indicanuria importante en los primeros días luego de la intervención. Los citados investigadores sugieren que estos productos de degradación anormal de los prótidos, cuando aparecen en cantidad exagerada pueden ser causa de la hepatopatía que suele presentar el gastrectomizado.

Estos trastornos en prótidos intervendrían como causa en la dificultad para recuperar peso (asociado con la disabsorción grasa), en la formación de los edemas, en la disfunción hepática.

TRASTORNOS EN EL METABOLISMO DE LOS LIPIDOS

Es un hecho comprobado en gran número de gastrectomizados, la esteatorrea, que evidencia un trastorno en el metabolismo de los lípidos, cuya absorción correcta no se realiza.

En una persona normal de los lípidos ingeridos se absorben el 95 % y se elimina un 5 %. Cuidadosos estudios de balances ingestaexcreta en pacientes gastrectomizados han demostrado un promedio de absorción de 80 %.

Las causas de este defecto de absorción lipídica pueden ser varias, coadyuvando entre ellas:

1º) Insuficientes fermentos pancreáticos; no por falta de capacidad funcional glandular sino por falta de estímulos.

2º) Insuficiente mezcla de jugos digestivos con alimentos (falta de riego bilioencimático según la gráfica ex-

presion de Quemada Sisniega). Se establece un asincronismo entre la llegada de los alimentos y la de los jugos digestivos.

3º) Las alteraciones del yeyuno: yeyunitis muy frecuente que impide una reabsorción correcta, y una hipermotilidad que haría disminuir el tiempo de contacto. (Hay autores que niegan esta última causa aduciendo que el hiperperistaltismo es la consecuencia y no la causa de la esteatorrea.)

4º) A raíz de la vaguectomía obligada desaparece una importante regulación biliar y pancreática.

Estas diferentes causas explican que los trastornos del metabolismo lipídico disminuyan si se emplean técnicas operatorias que permitan al alimento pasar por el duodeno.

Como factor coadyuvante se ha comprobado que la esteatorrea aumenta con la ingestión exagerada de glúcidos.

Estos trastornos en el metabolismo graso tienen importancia como factor carencial y juegan su rol en la dificultad que tienen estos pacientes para recuperar peso. Pero no de modo exclusivo ni fundamental, ya que hay gastrectomizados que han recuperado su peso normal a pesar de tener disminuída su absorción de grasas, mientras otros, con absorción normal siguen perdiendo peso.

TRASTORNOS EN EL METABOLISMO DE LOS GLUCIDOS

La digestión de los glúcidos está poco modificada. Está alterada a menudo su absorción, siendo muy útiles las observaciones de Tomoda a este respecto. En 25 de 27 pacientes gastrectomizados, comprueba glucosuria alimenticia (por ingreso prematuro de los azúcares en el intestino delgado siendo rápidamente absorbidos). La hiperglicemia es seguida luego de hipoglicemia reaccional.

Este cirujano japonés con su equipo realizó experiencias con animales y observaciones clínicas humanas en gastrectomizados y en controles normales estudiando diferentes curvas con ingestión o con inyección de glucosa en diversas circunstancias.

De todo este material de estudio deducen que, en los trastornos glicémicos de los pacientes sin estómago, la alteración de la función hepática tiene un rol importante, agregado a la intensificación de la absorción intestinal.

En cambio no entran en causa ni la función pancreática ni el tipo de anastomosis.

Trastornos en el metabolismo glucídico han sido involucrados como causantes del síndrome de Dumping. No nos vamos a referir a este cuadro con su variada sintomatología y sus distintas causas etiopatogénicas. Hoy se considera que la hiperglicemia alimenticia con la hipoglicemia reaccional es un componente habitual pero no el hecho desencadenante único. Sólo recordaremos que es menos frecuente en el gastrectomizado total por cáncer que en la exéresis parcial por ulcus. Pero que cuando se presenta es un agravante más que se opone a la recuperación de peso de estos pacientes.

TRASTORNOS EN EL METABOLISMO MINERAL

Metabolismo del Fe.— El gastrectomizado tiene generalmente una carencia de Fe. Hay autores como Plummer y Meyer que explican las alteraciones en el metabolismo del Fe y la anemia que de ello deriva, como una resultancia de la falta de ácido clorhídrico. (Este ácido sería el que libera al Fe. de los alimentos y el que reduce las sales ferrosas a férricas.) Otros autores como Barrer y Fowler no le conceden importancia en este aspecto al HCl.

Starkenstein sostiene que es la secreción de cloruros de la mucosa duodenal la que tendría importancia.

Sea una u otra la etiopatogenia es evidente un defecto en la absorción del Fe. Alexander estudió el metabolismo del Fe en pacientes gastrectomizados que no habían tenido hemorragias, haciéndoles ingerir comidas testadas, encontrando un déficit franco en absorción comparado con controles normales.

Esto sumado a las ya pobres reservas de Fe explica la anemia hipocrómica del gastrectomizado, sobre todo en los primeros 2 ó 3 meses.

Metabolismo del calcio y fósforo.— Por la falta de reservorio gástrico y la ausencia de ácido clorhídrico hay dificultad en la absorción del Ca y P en el gastrectomizado.

Se suma, además la acidosis postprandial que perturba el proceso de fijación de calcio en los huesos. Son conclusiones a las que han llegado Ivy y colaboradores en experiencias con animales gastrectomizados que presentan ósteoporosis y fracturas espontáneas. Castex y Udaondo encuentran en gran parte de sus enfermos gastrectomizados, haciendo radiografías sistemáticas, importantes decalcificaciones.

DEFICIENCIAS VITAMINICAS

El aporte insuficiente, la diarrea frecuente, el dismicrobismo intestinal, la asinergia enzimática, la insuficiencia hepática, son factores que se combinan para provocar una hipovitaminosis, casi siempre presente en estos enfermos, apareciendo como síntomas: neuritis, petequias, ósteoporosis, etc.

De todas las deficiencias vitamínicas la que más se ha estudiado es la B_{12}.

Algunos autores niegan que la anemia macrocítica sea un síndrome del gastrectomizado, aduciendo que cuando se presenta es sólo concomitancia.

Sin embargo, autores de la seriedad y competencia de Tomoda dicen que cuando no se encuentra es porque no se han seguido los gastrectomizados luego de tres años de intervenidos y, además, por limitar los estudios a sangre periférica.

Este cirujano, junto con Aryoshi, ha examinado sangre periférica y médula ósea de 27 gastrectomizados durante varios años. Dospués de 3 años casi todos presentaban anemia macrocítica hipercrómica. El mielograma al principio mostraba eritropoyesis normal, pero luego de los tres años aparecían megatoblastos y todo el cuadro de la típica anemia perniciosa; aclarando que en Japón es rarísima la enfermedad de Biermer espontánea.

Es también de cierta frecuencia una hipovitaminosis K, con disminución en los niveles de protombina.

FACTOR HEPATICO

Los estudios de la función hepática luego de gastrectomía total muestran ciertos trastornos, tanto en la clínica como en los estudios experimentales en perros. Están modificadas las reacciones de fluculación y en menor grados el metabolismo pigmentario.

Los factores que más influyen en esta agresión hepática son: a) los productos anormales de degradación proteica; b) la disbacteriemia intestinal.

FACTOR INTESTINAL

La gastrectomía influye sobre la función intestinal modificando su motricidad y su flora.

En cuanto a la motricidad, si bien hay casos de buena tolerancia, ciertos pacientes presentan atomía y constipación, mientras en otros aparece diarrea por hiperperistaltismo.

En cuanto a la flora bacteriana hay modificación cualitativa y cuantitativa. Por la falta de ácido clorhídrico hay una modificación del pH intestinal con ascenso de los gérmenes hacia la parte alta de intestino delgado. Además, es una flora muy inestable, con frecuentes variaciones.

POSTOPERATORIO INMEDIATO. INFLUENCIA DE LA ESPLENECTOMIA

En lo que se refiere al postoperatorio inmediato del gastrectomizado por cáncer, el "stress" con sus modificaciones metabólicas hormonales y electrolíticas se establece de acuerdo a la magnitud de la intervención.

Hartenbach en su reciente comunicación al 77º Congreso de la Sociedad Alemana de Cirugía, trae conceptos de sumo interés vinculados con el "stress" del gastrectomizado. Ha observado diferencias evolutivas cuando se hace concomitantemente esplenectomía, y cuando se deja el bazo. Las infecciones postoperatorias y el índice de mortalidad en el primer año y a distancia, son notoriamente mayores en los pacientes gastrectomizados con esplenectomía.

Y esta diferente evolución clínica tiene paralelismo con las modificaciones metabólicas hormonales y electrolíticas.

El "stress" operatorio en el carcinomatoso con esplenectomía simultánea es intenso y prolongado, con marcada hipersecreción glucocorticoide y su correspondiente repercusión electrolítica. Se mantiene semanas y meses. Si los enfermos sobreviven va seguido de un derrumbe en la secreción hormonal con gran déficit electrolítico.

Contrariamente, la esplenectomía en los pacientes no cancerosos (y en los animales de experiencia), muestra un "stress" disminuido.

Aparece, pues el bazo teniendo importancia en el curso de la reacción de "stress", por la función de su sistema retículoendotelial. Cuando a un paciente sano se le extirpa el bazo hay una disminución de la acción irritativa sobre hipófisis-suprarrenal, y por eso el "stress" es débil. El resto del sistema retículoendotelial, sano, normaliza rápidamente la situación. Pero caundo el sistema retículoendotelial como órgano de defensa está tocado por una enfermedad como el carcinoma, la extirpación del bazo supone un déficit en el potencial de resistencias que no puede ser suplido por el sistema retículoendotelial restante, enfermo. Y entonces la compensación se efectúa por el sistema hormonal; éste aumenta su secreción, pero por exceso de trabajo va al agotamiento, y se explica así el efecto negativo de la esplenectomía concomitante.

CONCLUSIONES

El paciente que tiene un cáncer de estómago frecuentemente viene al cirujano con déficit nutricio y/o estado infeccioso sobreagregado.

Sobre los dos habrá que actuar con la mayor premura posible; ya vimos los controles que realizamos para tratar de equilibrarlos en sus trastornos hemopoyéticos, electrolíticos, hormonales, proteicos. Sin descuidar una exploración de la función hepática que cuando es positiva nos agrega un elemento de mal pronóstico.

La intervención se realizará según las tendencias actuales utilizando técnicas que disminuyan al mínimo los trastornos metabólicos.

El postoperatorio inmediato será seguido como corresponde a una intervención de magnitud, en un paciente que llega disminuido en sus defensas y teniendo que adaptarse a una situación anatómica y fisiológica nueva de aparato digestivo. No insistiremos en el cuidado del balance hidroelectrolítico, sin olvidar el aporte calórico imprescindible, y el mínimo proteico y vitamíco que debe recibir, sobre todo en su obligatorio período de alimentación paraenteral.

Por las circunstancia especiales que caracterizan a estos pacientes, más que en ningún otro habrá que estar alerta para no perturbar lo que es síndrome de adaptación útil para el enfermo, y no dejar de actuar a tiempo cuando se aparta de la línea del postoperatorio normal.

En el momento de iniciar la ingesta oral es de relativa frecuencia la aparición de una diarrea que habitualmente va disminuyendo cuando el organismo se adapta a la nueva situación. Pero si se acentúa puede constituir factor carencial importante a tener en cuenta en la reposición medicamentosa.

Nuestros pacientes en su mayoría sortean con éxito esta etapa inmediata a la intervención.

Al reintegrarse a su medio familiar debe ir convencido de que su mal está radicalmente extirpado para que no actúe el factor de angustia y depresión síquica. Debe saber, que podrá reintegrarse a una vida social útil, y retomar su trabajo siempre que no suponga grandes esfuerzos físicos ni tensiones nerviosas. El período de readaptación a veces es largo.

Pero tendrá que seguir una serie de indicaciones que se le darán anotadas, insistiéndole a él y a los familiares sobre la importancia de lo que pueden aparecer como cosas triviales.

—Cuidar la dentadura, con prótesis adecuada si es necesario.
—Buscar una posición adecuada para comer para evitar el reflujo.
—En seguida de la ingestión de alimentos ponerse en decúbito, (sobre todo los primeros tiempos).
—Hacer repetidas pequeñas comidas.
—Las dietas, preparadas por dietista deben ser ricas en prótidos y pobres en glúcidos (sobre grasas hay disparidad en los distintos investigadores y además diferente tolerancia personal).

—Las comidas deben ser sólidas al comienzo y líquidas al final.

Como sustitución medicamentosa agregar páncreas y vitaminas por lo menos 6 a 9 meses; la vitamina B_{12} por años. Fe paraenteral es necesario en algunos casos.

En cuanto a ácido clorhídrico hay quien lo estima necesario mientras otros lo contraindican.

Los primeros tiempos, en general, paciente y familiares siguen los consejos médicos. Pero la vigilancia no debe ser solo de meses. El paciente gastrectomizado total está expuesto a sufrir trastornos carenciales por muchos años, por el resto de su vida.

Sobre este punto es que hay que insistir y presentar un frente de acción organizada donde estén mancomunados los esfuerzos de médicos y servicio social.

Lo frecuente es que el paciente desaparezca de la esfera de vigilancia. Si marcha bien porque se cree curado y abandona todo tratamiento; y entonces viene la debacle carencial que se instala rápidamente y suele ser irreversible.

O se abandona porque supone que sus trastornos están vinculados con la enfermedad primitiva y ya por encima de todo recurso terapéutico.

En esta eventualidad a menudo el médico está en situación de duda, sin que los medios actuales le permitan asegurar si son situaciones de orden carencial o la invasión tumoral ha seguido su curso.

La conducta es la misma; la vigilancia médica debe proseguir; aunque en unos casos sea sólo paliativa, en otros será de restauración.

SUMARIO

En el preoperatorio.— Se estudian los trastornos carenciales en los sectores: proteico, electrolítico, hormonal, hemopoyético.

Explicamos el programa de controles para decidir si un paciente con neoplasma gástrico está con sus defensas en buenas condiciones como para prever un postoperatorio normal luego de la exéresis —o con sus reservas disminuídas que obliguen

a terapéutica de reposición preoperatoria y se actúe sabiendo que hay riesgo quirúrgico serio— o con tal agotamiento que contraindique una intervención amplia.

En el postoperatorio.— Importancia de los síndromes carenciales del gastrectomizado: pérdida de peso, anemia, esteatorrea, edema, Dumping.

Fisiopatología de los mismos. Trastornos metabólicos en sector proteico, lipídico, glucídico; en absorción de minerales y vitaminas. Trastornos en la función hepática. Trastornos intestinales. Influencia de la esplenectomía.

En qué medida el médico puede actuar para prever o mejorar estos importantes síndromes carenciales.

BIBLIOGRAFIA

1. AUGUSTE.— Patogenia del síndrome de Dumping. "IV Congreso de la Asociación de las Soc. Nac. Europeas y Mediterráneas de Gast. Ent.", 1954.
2. DREILING.— Trastornos fisiológicos consecutivos a la gastrectomía. "La Prensa Médica Argentina", 47: 735; 1952.
3. GALLART MONES.— Definición y cuadro clínico del Dumping. "IV Congreso de la Asociación de las Soc. Nac. Europeas y Mediterráneas de Gast. Ent.", 1954.
4. HARTENBACH.— Tratamiento pre y postoperatorio en cáncer de cardias. "Der. Chirurg.", 32: 129; 1961.
5. HARTENBACH, W.— Ueber die Bedeutung der Milzenfernung bei boesartigen Erkrankungen. "Langenbeck's Archiv fuer Klinische Chirurgie" 295: 351-355; 1960.
6. LAWRENCE; VANAMEE; PETERSON y RANDALL. - Alteraciones sobre metabolismo de grasas y nitrógeno luego de gastrectomía. "Surg. Gyn. and Obst.", 110: 601; 1960.
7. NYMAN ELBE.— Síndrome biológico del Dumping. "IV Congreso de la Asociación de las Soc. Nac. Europeas y Mediterráneas de Gast. Ent.", 1954.
8. PANNELLA y LABORANTI.— Comportamiento electroforético de las proteínas séricas en portadores de ulcus antes y después de la resección gástrica. "La Riforma Médica", 7: 177; 1961.
9. QUEMADA SISNIEGA.— "El mutilado gástrico", 1957.
10. SAUER.— Cuidado del paciente quirúrgico luego de gastrectomía total. "Münch med. Wschr.", 9: 74; 1959.
11. SCHWARTZ; BODANSKY y RANDALL.— Metabolismo en pacientes quirúrgicos. I: Metabolismo del N. en gastrectomizados. "Am. J. Clin. Nutr.", 4: 45; 1956.

12. SCHWARTZ; BODANSKY y RANDALL.— Metabolismo en pacientes quirúrgicos. II: Metabolismo mineral y graso en pacientes gastrectomizados. "Am. J. Clin. Nutr.", 4: 51; 1956.
13. TOMODA, M.— Metabolismo luego de gastrectomía total. "Der. Chirurg.", 23: 545; 1952.
14. VANAMEE; LAWRENCE; LEVIN; PETTERSON y RANDALL.— Primeras observaciones sobre esteatorrea postgastrectomía parcial; el efecto de la ingestión de gran cantidad de hidrocarbonados y la administración de ácido clorhídrico sobre la absorción grasa. "Ann. Surg.", 150: 517; 1959.

Tumores retroperitoneales.

Dr. Emilio A. Bonnecarrère.

Anatomía patológica de los tumores primitivos del espacio retroperitoneal.

Dr. Juan Fco. Cassinelli.

Tumores retroperitoneales en el niño.

Dr. Folco Rosa.