

PATOLOGIA STOMACULUI OPERAT

“Stomacul operat” reprezintă totalitatea consecințelor digestive și generale secundare intervențiilor chirurgicale care se practică pentru afecțiuni benigne sau maligne. Vom include aici și complicațiile produse de vagotomie, căci ele sunt similare, dar se produc cu incidență diferită. Trebuie menționat faptul că, în prezent, ne întâlnim din ce în ce mai rar cu această patologie.

După gastrectomie, un bolnav din patru semnaleză simptome postoperatorii și un bolnav din zece necesită îngrijiri medicale. Marea majoritate a simptomelor este legată de mese, în raport cu trecerea accelerate a alimentelor în intestin și este reprezentată de dureri sau disconfort epigastric, diaree și manifestări vasomotorii. În cazurile grave se adaugă absența apetitului, sațietatea precoce și scăderea în greutate.

Când este vorba de suferințe apărute după rezecții impuse de ulcerul gastric și duodenal, acestea pot fi clasificate după criteriile Visick:

- I. nici un simptom digestiv;
- II. simptome sporadice, controlate prin dietă;
- III. simptome moderate, cu disconfort ușor;
- IV. simptome severe, suferința interferând cu activitatea zilnică.

Complicațiile postoperatorii ale stomacului operat sunt precoce și tardive, în funcție de momentul apariției suferinței raportat la momentul intervenției.

Complicații postoperatorii precoce

Complicațiile postoperatorii precoce survin în primele patru săptămâni de la intervenția chirurgicală. Sunt apanajul chirurgiei și se datorează deficiențelor de tehnică chirurgicală, fiind reprezentate de:

- hemoragia postoperatorie;
- dilacerarea zonei de sutura la nivelul anastomozei;
- suferința țesuturilor și organelor adiacente;
- întârzierea evacuării gastrice (insuficiența evacuatorie) și obstrucția gastrică.

Complicații postoperatorii tardive

Apar după mai mult de patru săptămâni de la intervenția chirurgicală. Se împart în tulburări funcționale și tulburări organice.

TULBURĂRI FUNCȚIONALE

Sindromul dumping precoce

Pacienții au simptome debilitante, cum ar fi dureri sau crampe abdominale, diaree, flush, palpitații, transpirații, senzație de “cap gol”, tahicardie, hipotensiune

posturală, senzație de “sfârșeală”, diminuarea atenției, simptome ce apar la aproximativ 30 minute după masă și care se ameliorează în clinostatism. Evenimentele fiziopatologice constau în distensia jejunului de către conținutul intestinal hipertonic, ce determină influxul rapid al fluidului din spațial extracelular, cu contracția acestuia; pe de altă parte, mai sunt eliberate și substanțe vasoactive datorita destinderii ansei jejunale. Toate acestea duc la modificarea raportului pat vascular/volemie, realizând tabloul de hipovolemie.

Atitudine practică

Diagnosticul se stabilește în principal clinic. Tranzitul baritat pune în evidență evacuarea precipitate a bontului gastric, care se golește în 10-15 minute. Testul de provocare a sindromului dumping constă în administrare de glucoză hipertona p.o., urmată de monitorizarea TA, pulsului, hematocritului, glicemiei și simptomelor.

Diagnosticul diferențial se face cu sindromul de ansă aferentă, atonia gastrică, gastrita de reflux alcalin, ulcerul recurent.

Tratamentul impune recomandarea unor măsuri igieno-dietetice: mese mici, fracționate; regim bogat în alimente solide și sărac în mono- și dizaharide; ingestia unor cantități mici de lichide, în special la 45-50 minute după masă. Imediat după masă, bolnavul trebuie să se culce în decubit dorsal, pentru a încetini evacuarea produsă de gravitație. În formele ce nu răspund la măsurile dietetice se recomandă utilizarea octreotidului în doza de 50-100 micrograme, de 2-3 ori pe zi, cu 30 minute înaintea meselor. Sindromul dumping are tendința naturală să diminue progresiv în cursul a câtorva luni sau ani.

Tratamentul chirurgical este indicat numai în cazurile rezistente la tratamentul medical însoțite de denutriție progresivă. Operația constă în interpoziția anizoperistaltică a unei anse jejunale și vagotomie, dacă aceasta nu a fost efectuată la operația inițială sau reconversia anastomozei.

Sindromul dumping tardiv

Pacienții experimentează simptome de hipoglicemie la 3 sau 4 ore după mese. Absorbția glucozei și hiperglicemie astfel provocată determină un răspuns insulenic inadecvat care este responsabil de hipoglicemia tardivă.

Manifestările clinice apar la 2-3 ore după o alimentație bogată în hidrocarbonate, sau, adesea, după dulciuri concentrate, și constau în senzație de slăbiciune, amețeli, transpirații, tremurături, excepțional confuzie sau comă. Tulburările încetează rapid după ingestia de alimente, în special dulciuri și se pot repeta în aceleași condiții sau aparent nemotivat.

Atitudine practică

Dozarea glicemiei la intervale fixe și a glicozuriei permit evidențierea fazei hiperglicemie și a hipoglicemiei. Dozarea insulinei arată creșterea bruscă a acesteia la o oră postprandial și menținerea ei timp de 3-4 ore la un interval ridicat. Examenul radiologic arată o golire gastrică rapidă.

Diagnosticul diferențial se face cu alte cauze de hipoglicemie.

Tratamentul constă în reducerea consumului de hidrocarbonate. În formele ce nu răspund la măsurile dietetice se recomandă utilizarea octreotidului în doza de 50-100 micrograme, de 2-3 ori pe zi.

Formele invalidate, ce nu răspund la tratament conservative, necesită intervenție chirurgicală, care are drept scop întârzierea ajungerii alimentelor în jejun și se realizează prin: transformarea operației Billroth II în Billroth I; transpoziția ansei eferente la duoden; interpoziția unei anse jejunale antiperistaltice între bontul gastric și duoden sau diminuarea calibrului gurii de anastomoză.

Sindromul de ansă aferentă

Reprezintă ansamblul simptomelor consecutive intrării conținutului gastric alimentar în ansă aferentă și stagnerii lor în această cavitate împreună cu sucurile biliopancreatice. Se caracterizează prin distensia anormală a ansei aferente, ce se produce la pacienții cu rezeecție gastrică și anastomoza gastro-jejunală. Apariția precoce a sindromului de ansă aferentă se datorează greșelilor de tehnică chirurgicală. Apariția tardivă are drept cauza dezvoltarea aderențelor cu angulări secundare ale ansei aferente sau cicatrice de ulcere peptice postoperatorii cu formarea gurii de anastomoză și facilitarea intrării conținutului gastric în ansă aferentă. Stagnarea conținutului alimentar împreună cu secrețiile biliopancreatice în ansă aferentă favorizează poluarea bacteriană cu crearea tuturor consecințelor sindromului de ansă oarbă.

Pacienții acuză postprandial precoce, la 20-60 minute, senzație de plenitudine și distensie epigastrică, dureri localizate în epigastru și hipocondrul drept, a căror intensitate crește treptat. Simptomele se însoțesc de transpirații, paloare, anxietate. După 1-2 ore apar vărsături explozive, abundente, cu conținut crescut de bilă, însoțite de cedarea promptă a simptomatologiei (datorită golirii bruște în stomac a ansei aferente).

Atitudinea terapeutică

Pe lângă anamneză, pentru diagnostic este necesar un examen radiologic baritat, care poate evidenția o ansă aferentă destinsă, cu traiect tortuos, cu peristaltica redusă, pliuri șterse, prezentând persistența opacifierii cu substanță baritată pentru mult timp și golirea ei bruscă. Endoscopia digestivă superioară poate evidenția locul de stenoză.

Diagnostic diferențial: gastrită de reflux alcalin, o suferință biliară, pancreatită acută.

Tratamentul conservativ este indicat în formele ușoare: evitarea grăsimilor, tratamentul cu prokinetice, antispastice.

Tratamentul chirurgical este indicat în formele severe, sau când măsurile igienico-dietetice eșuează. Se realizează scurt-circuitarea ansei aferente, plastia gurii eferente, suspendarea ansei aferente pe mica curbura sau schimbarea montajului anastomotic.

Sindromul de ansă oarbă

Sindromul de ansă oarbă apare atunci când o porțiune de intestin este parțial blocată, astfel încât alimentele digerate stagnează la acest nivel. Acest fapt

determină proliferare bacteriană la acest nivel, având drept consecință probleme în absorbția nutrienților.

Pacienții acuză balonări, dureri epigastrice, greață, uneori diaree sau steatoree. Cu timpul, pacientul dezvoltă anemie hipocromă sau anemie megaloblastică, tetanie, osteomalacie, deficit vizual nocturn, tulburări de coagulare secundare malabsorbției prin populație bacteriană.

Atitudine practică

Pentru a stabili diagnosticul sunt necesare endoscopie digestivă superioară, tranzit baritat și radiografie abdominală pe gol, cu evidențierea stazei la nivelul ansei; în acest sens, poate fi utilă și examinarea CT abdominală; investigații biologice: hemograma, sideremie, calcemie, timp Quick.

Tratamentul inițial constă în administrarea de antibiotice cu spectru larg, suplimentare cu vitamina B12, fier, calciu, vitamina K.

Dacă tratamentul medicamentos eșuează în tinerea sub control a afecțiunii, se apelează la tratamentul chirurgical, care se face cu scopul de a corecta obstrucția intestinală ce provoacă staza.

Diareea postvagotomie

Apare atât în urma vagotomiei tronculare, cât și selective. În producerea ei intervin mecanisme alterate ale controlului parasimpatic al intestinului asupra peristalticii, dar sunt considerate și deficitul de lactază, ca și creșterea excreției de săruri biliare.

Cei mai mulți pacienți au episoade intermitente de diaree care pot fi ușor controlate de modificări în dieta. Diareea postvagotomie poate îmbraca una dintre cele 4 forme:

1. diaree imediat postoperatorie, autolimitată;
2. diaree imediat postoperatorie ce nu se rezolvă;
3. diaree episodică, la intervale de 1-3luni;
4. diaree intermitentă.

Forma episodică e cea mai frecventă. Diareea survine în special nocturn, este explozivă, și nu are legătura cu alimentația. Doar 10% dintre acești pacienți au simptome severe astfel încât să necesite intervenție terapeutică. Aceștia au fără excepție golire gastrică rapidă.

Atitudine practică

Diagnosticul se stabilește în urma anamnezei și a tranzitului baritat.

În diagnosticul diferențial trebuie să între și alte cauze de diaree (malabsorbție, maldigestie, parazitoze intestinale).

Pacienții trebuie tratați mai întâi pe o perioadă de cel puțin 1 an cu măsuri dietetice (mese mici, repetate; consum de alimente îndeosebi solide; consum de apă între mese; excluderea alimentelor cu lactoză) și medicație, deoarece problema se poate ameliora în timp. Se pot folosi în trepte:

- colestiramina 4 g de 2-4 ori/zi;
- codeina fosforică 60 mg/zi;
- loperamid 12-24 mg/zi.

Pacienții care nu răspund la măsurile conservative pot beneficia de pe urma conversiei chirurgicale la gastrojejunostomie tip Roux cu ansa în Y.

Atonia gastrică (gastropareza)

Este cea mai severă manifestare a golirii gastrice întârziate, întâlnită la unii dintre pacienții cu stomac operat. Practic, pacienții își pierd capacitatea contractilă a stomacului/ bontului gastric în ciuda faptului ca au o gaură de anastomoză/comunicare cu duodenul largă. Suferința rezultă în urma vagotomiei tronculare. Diabeticii și cei ce au avut obstrucție îndelungată la evacuarea stomacului sunt cei mai predispuși la a face aceasta complicație.

Pacienții acuză imediat după masă, sau chiar în timpul mesei, epigastralgii, impresia mai mult sau mai puțin brutală de plenitudine epigastrică, greață, vărsături.

Atitudine practică

Este imperativ a se exclude obstrucția organică, endoscopia digestivă superioară fiind obligatorie. Tranzitul baritat poate ajuta în afirmarea diagnosticului pozitiv.

Din păcate, condiția este destul de refractară la tratament. Tratamentul cu metoclopramid sau eritromicina injectabilă poate aduce beneficii, dar rezultatele sunt de cele mai multe ori modeste. În cazurile refractare, trebuie practicată gastrectomie totală cu eso-jejuno anastomoză, sau gastrectomie subtotală cu gastrojejunostomie tip Roux cu ansă în Y.

TULBURARI ORGANICE

Ulcerul recurent (peptic) postoperator

Cauzele dezvoltării unui ulcer de bont postoperator sau la nivelul gurii de anastomoză pot fi:

1. Defecte de tehnică chirurgicală
 - vagotomie incompletă;
 - obstrucție parțială a gurii de anastomoză;
 - staza gastrică (incluzând sindromul de ansă aferentă);
 - antrul restant (responsabil de hipergastrinemie);
 - rezecția gastrică incompletă;
 - material de sutura restant.
2. Continuarea administrării de antiinflamatoare non-steroidiene.
3. Hipersecreția acidă gastrică persistentă
 - sindromul Zollinger-Ellison;
 - mastocitoză;
 - hiperparatiroidism primar;
 - idiopatică.

Tabloul clinic este dominat de durerea epigastrică sau periombilicală, putând fi însoțită de greață și vărsături, care răspunde mai greu la tratamentele antiulceroase. Ulcerele peptice postoperatorii reprezintă 2% din totalul hemoragiilor digestive superioare. Aproximativ 50% dintre pacienți sunt asimptomatici.

Ulcerul peptic postoperator este foarte agresiv și are o mare tendință la complicații (perforație, penetrație, hemoragie).

Atitudine practică

Diagnosticul este sugerat de tabloul clinic și este confirmat de endoscopia digestivă superioară, care permite identificarea craterului ulceros și a prelevării de biopsii de la nivelul acestuia. Ar mai fi utile măsurarea gastrinemiei și calcemiei, testarea pentru *Helicobacter pylori* și măsurarea debitului acid gastric.

Diagnosticul diferențial se face în principal cu adenocarcinomul de bont.

Tratamentul medicamentos se face cu blocanți H₂ (ranitidină 150-300 mg/zi; famotidină 20-40 mg/zi; nizatidină 150-300 mg/zi) sau inhibitori ai pompei de protoni (omeprazol 20-40 mg/zi; pantoprazol 40 mg/zi; lansoprazol 30 mg/zi), care trebuie administrați pe perioade lungi. În cazul procedurilor chirurgicale care păstrează antrul, se recomandă eradicarea infecției cu *Helicobacter pylori*, dacă aceasta este prezentă.

În caz de eșec al tratamentului medicamentos, este necesară reintervenția chirurgicală, practicându-se (re)rezecția stomacului și revizuirea anastomozei.

Gastrita de reflux alcalin

Se produce datorită refluxului conținutului duodenal în stomac, apărând la aproape fiecare pacient operat pe stomac, deși în mod obișnuit nu este clinic semnificativă.

Totuși, la unii pacienți, condiția determină apariția de dureri epigastrice importante, și uneori vărsături bilioase.

Atitudine practică

Endoscopia digestivă superioară susține acest diagnostic, confirmând prezența gastritei extinse la tot stomacul/bontul gastric, fie macroscopic, fie histopatologic (în urma practicării biopsiilor gastrice).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu sindromul de ansă aferentă și insuficiență evacuatorie gastrică.

Tratamentul constă în utilizarea medicamentelor prokinetice (metoclopramid 10 mg x 3-6 ori/zi; domperidon 10-20 mg x 3-6 ori/zi) și sucralfatului (1 g x 4-8 ori/zi).

În cazul rezultatelor nesatisfăcătoare, se practică reintervenția chirurgicală, având ca obiectiv deversarea bilei din bontul gastric, prin practicarea anastomozei gastrojejunale tip Roux cu ansă în Y sau prin practicarea unei derivații bilio-digestive.

Adenocarcinomul bontului gastric

Pacienții care au suferit o gastrectomie au la 15 ani postoperator un risc relativ de 2 x mai mare de a dezvolta un cancer gastric comparativ cu populația generală, iar riscul crește cu trecerea timpului. Acest fapt se datorează refluxului de conținut intestinal și bila în stomac, cu formarea de carcinogeni în lumenul gastric.

Manifestările clinice inițiale sunt nespecifice, fiind ușor trecute cu vederea. Bolnavii prezintă dureri epigastrice care cresc progresiv în intensitate, senzație de plenitudine epigastrică, scădere ponderală, anemie. Pacienții mai pot

prezenta disfagie și vărsături. Triada care sugerează diagnosticul clinic este reprezentată de:

- istoric de intervenție chirurgicală pe stomac;
- interval liber asimptomatic de cel puțin 5 ani;
- apariția simptomatologiei descrise.

Atitudine practică

Examenul endoscopic cu practicarea biopsiei formațiunilor vegetante, ulcero-vegetante sau infiltrative este esențial pentru diagnostic. Examenul radiologic baritat în dublu contrast și strat subțire este mai puțin utilizat actual.

Cost-eficiență screeningului endoscopic pentru cancerul gastric la pacienții ce au fost operați pe stomac nu a fost dovedită.

Pentru stadializare și tratament, vezi cancerul gastric.

TULBURARI METABOLICE CARENTIALE

Apar tradiv, în special după rezecția gastrică tip Billroth II. Mecanismul lor de apariție este scăderea aportului caloric, maldigestia sau malabsorbția diverselor principii nutritive.

Sunt descrise:

- malnutriția;
- anemia feriprivă;
- anemia megaloblastică secundară deficitului de acid folic sau/și vitamina B12;
- osteoporoză și osteomalacie.

Atitudine practică

Sunt utile: hemograma, sideremie, calcemie, fosfataza alcalina, timpi de coagulare, dozarea de vit. B12 și acid folic serice, proteine totale serice, albumine serice, endoscopie digestivă, eventual prelevarea de biopsii de la nivelul intestinului subțire, măsurarea densității minerale osoase.

Tratamentul tulburărilor metabolice carentiale constă în substituția principiilor insuficiente și în amendarea mecanismelor etiopatogenice implicate.