

## GASTROENTEROLOGÍA

# SÍNDROME DE DUMPING

Juan José Meléndez Lugo\*

### SUMMARY

**Dumpingsyndrome, corresponds a varied of gastrointestinal and systemic symptoms that results from secondary alterations seen after gastric resection and the loss of the gastric reservoir function. Clinically manifests as early dumping (intestinal distention and systemic hypotension) and late dumping (reactive hypoglycemia). Diagnosis based on clinical presentation and with provocative glucose test to confirm it. Treatment corresponds mainly upon diet modifications, with especial importance on education and changes in eating habits. Eventually could require more aggressive approaches from**

**medical sources to surgical procedures.**

### INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Dumping, también conocido como Síndrome de Vaciamiento Rápido, corresponde a uno de los tipos principales de síndromes Pos gastrectomía. Se caracteriza por manifestaciones Gastrointestinales y Sistémicas, secundarias a la destrucción del esfínter pilórico, sin embargo, se ha observado posterior a procedimientos quirúrgicos gástricos, con preservación pilórica. Esta alteración, produce que una gran cantidad de quimo hiperosmolar, sea vertido directamente en el in-

testino delgado, desencadenando una respuesta metabólica local y sistémica.

### HISTORIA

Derivado del inglés, que significa vaciar, arrojar, o verter, Dumping es un término que se le atribuye a Mix, que a inicios del siglo XIX (1922), mediante estudios radiológicos, observó la presencia de vaciamiento gástrico acelerado en pacientes con síntomas gastrointestinales y sistémicos. Sin embargo, observaciones del cuadro se habían realizado mucho tiempo antes por Theodor Billroth en 1881 (quién describió vaciamiento rápido en un paciente que so-

---

Médico General, Clínica Clorito Picado T.

brevivió a una gastrectomía parcial) y a Hertz en 1913, quién, en casos similares, lo denominó como un "Drenaje muy rápido del estómago"<sup>13</sup>. Hoy en día es bien conocido, que el Síndrome de Dumping es tan antiguo como la Cirugía Gástrica y por lo tanto, se ha descrito una disminución en su incidencia resultado de la tendencia hacia procedimientos quirúrgicos cada vez menos invasivos y ablativos.

## EPIDEMIOLOGÍA

Pese a que la incidencia en general de los síndromes post gastrectomía es relativamente baja (20%)<sup>8</sup>, se ha descrito que casi la totalidad de los pacientes presentan en algún momento de su periodo post operatorio alguna manifestación de Dumping, y de estos, apenas un 1-5% llega a requerir atención médica por la severidad de los mismos. Se Presenta principalmente en pacientes sometidos a gastroyeyunostomía tipo Billroth II, aunque también se ha descrito con menor frecuencia posterior a Gastroduodenostomía tipo Billroth I, Gastroyeyunostomía en Y de Roux<sup>3</sup>, piloroplastías, Vagotomías, Procedimientos esofágicos, como Funduplicaturas<sup>12</sup> y en manejo de varices esofágicas. La incidencia es variable según el procedimiento quirúrgico y área geografía. Se observa mayor cantidad de casos

en Estados Unidos (en promedio 15 %, siendo mayor para gastrectomías que para vagotomías)<sup>1</sup> y menor en países latinoamericanos, donde se reporta un 3%<sup>17</sup>, probablemente asociado a un pobre aporte de datos y controles menos rigurosos.

## FISIOPATOLOGÍA

Pese a que avances en la materia aún están por hacerse, se reconoce la asociación de la pérdida de reservorio gástrico y/o al mecanismo de vaciamiento pilórico<sup>14</sup>, con la consecuente liberación de contenido hiperosmolar de carbohidratos hacia el intestino delgado. Tomando en cuenta que este fenómeno se produce principalmente en pacientes posgastrectomizados (Aunque puede presentarse luego de procedimientos con preservación gástrica) se debe mencionar las alteraciones fisiológicas propias de la resección, como lo es la pérdida del reflejo de acomodación y de las contracciones fásicas del estómago en respuesta a la distensión del mismo, visto principalmente en vagotomías y gastrectomías parciales. Esto favorece el vaciamiento acelerado de líquidos, paso crítico en la patogénesis de Dumping. Adicionalmente se ha observado aumento del tono gástrico post vagotomías y aumento de la tasa de vaciamiento gástrico. Se puede afirmar entonces, que a

mayor tasa de resección gástrica, mayor la severidad del Síndrome<sup>1</sup>

## CUADRO CLÍNICO

De acuerdo a lo anterior, se han descrito dos tipos de Síndrome de Dumping importantes:

**Síndrome de Dumping temprano:** Caracterizado por la aparición de síntomas en el postprandial inmediato (Alrededor de 10 a 30 minutos), es la forma más frecuente de presentación. Resulta en una mala adaptación a la exposición rápida de quimo hiperosmolar en el intestino delgado. Esto ocasiona, un movimiento de fluido del espacio intravascular hacia el volumen intestinal con el fin de restaurar el balance osmótico por dilución, disminuyendo el volumen circulatorio (El cual puede llevar a Hipotensión sistémica) y distendiendo las paredes intestinales, produciendo síntomas Gastrointestinales (sensación de llenado gástrico, cólicos abdominales, diarrea explosiva, entre otros) y vasomotores (Diaforesis, Debilidad, Palpitaciones, Mareos, Necesidad de acostarse)<sup>2</sup>, estos últimos como consecuencia de la rápida entrega de glucosa y la vasodilatación esplácnica y periférica resultante. Además de lo anterior, se presenta liberación abundante de Enteroglucagón, VIP, péptido YY, Polipéptido pancreático, neurotensina, entre otros.

**Síndrome de Dumping Tardío:** la presentación de los síntomas ocurre entre 2 y 4 horas después de la ingesta de alimentos, especialmente aquellos ricos en carbohidratos. Es menos frecuente que el temprano y por lo tanto, más difícil de diagnosticar. Se asocia a una rápida absorción de glucosa, lo que aumenta la liberación de Enteroglucagón, ocasionando una secreción exagerada de insulina sérica, la cual, junto al vaciamiento acelerado, ocasionan un estado Hiperinsulínico después de la ingestión (Hipoglicemia Reactiva). Usualmente no presentan dolor abdominal ni cólico abdominal.

## DIAGNÓSTICO

Fundamentalmente clínico, una adecuada Historia clínica y examen físico, constituyen parte importante del reconocimiento. Valoraciones con gamagrafía demuestran vaciamiento gástrico acelerado<sup>18</sup>. Estudios realizados en la Universidad de Leiden, Holanda (66 Greenfield) sugieren una prueba de provocación de glucosa como método para confirmar el Diagnóstico<sup>16</sup>. La prueba consiste en administrar 50g de glucosa oral y comprobar un aumento en la Frecuencia Cardíaca de al menos 10 lat/min en la primera hora de la toma (Sensibilidad 100% y Especificidad de 94%) para la detección de Dumping temprano. En caso de Dumping

tardío, la documentación de síntomas vasomotores en el periodo post administración es confirmatorio. Existen además sistemas de Diagnóstico según criterios, esto es, la presencia de Síntomas específicos con puntaje, como el establecido por Sigstad<sup>12</sup>. Este sistema de puntos es especialmente útil para valorar repuesta terapéutica.

## TRATAMIENTO

Estratificado en varias modalidades, la principal medida terapéutica y ciertamente la más accesible corresponde a la dieta. Sin embargo, medidas farmacológicas y Quirúrgicas, están disponibles

**Dieta:** En vista de que la alteración principal en el dumping se da por pérdida de reservorio gástrico, es de ayuda comer varias y frecuentes comidas pequeñas para corregir la menor capacidad de retención gástrica. Las guías dietéticas disponibles consisten en<sup>15</sup>: 6-8 tiempos de comida al día, Comer despacio, incluir al menos una porción de proteína, utilizar comidas suaves y blandas, limitar concentrados de azúcar, comer más carbohidratos complejos, dieta alta en fibra, adicionar algún tipo de grasa. No ingerir líquidos con las comidas, y consumirlos 30 a 60 minutos antes o después de las comidas.

**Acarbosa:** inhibidor competitivo de la alfa glicosidasa asociado a la

membrana en cepillo del intestino delgado, enlentece la absorción de monosacáridos<sup>5</sup>. Tiende a producir una atenuación en la hiperglicemia que se presenta en estos pacientes, y un aumento en el Polipéptido Inhibidor gástrico, insulina y enteroglucagón<sup>6</sup>. Suelen presentar mejoría en los sistemas de puntuación, sin embargo no producen mayores efectos a largo plazo, pudiendo llevar inclusive a malabsorción.

**Octeótrido:** un análogo de la somatostatina (Inhibidor de hormonas gastrointestinales) puede aliviar el síndrome de Dumping mediante: la disminución del vaciamiento gástrico, inhibición de la liberación de insulina, disminución de la liberación de péptidos entéricos, aumento de la absorción intestinal de agua y sodio (disminuyendo la absorción de monosacáridos), aumento del tiempo de tránsito intestinal, etc. Lo anterior se asocia a: alivio de diarrea, dolor abdominal, mareos, minimiza cambios ortostáticos en pulso y previene Hipoglicemia reactiva<sup>10</sup>. Es efectivo en casos refractarios a terapia estándar. Sin embargo, sea demostrado que sus efectos favorables son mucho más marcados al corto plazo<sup>7</sup>.

**Cirugía:** necesario en casos de fracaso dietético y farmacológico, y solo en un pequeño porcentaje de pacientes. Se han descrito varias opciones quirúrgicas la mayoría únicamente de interés histórico.

Se dispone de: reconstrucción de Gastroyeyunostomía (Billroth II) a gastroduodenostomía (Billroth I)<sup>19</sup>, reversión de piloroplastías, interposiciones yeyunales isoperistálticas y antiperistálticas. Actualmente, los métodos usados más exitosos consisten en la reconstrucción pilórica y la derivación en Y de Roux<sup>4</sup>. Esta última, de elección por muchos, siempre acompañada de Vagotomía y hemigastrectomía para evitar úlceras marginales.

## RESUMEN

El síndrome de dumping es una constelación de síntomas tanto gastrointestinales como sistémicos producto de las alteraciones secundarias a resección gástrica y a la pérdida de función de reservorio. Con manifestaciones tempranas (Distensión intestinal y hipotensión sistémica) y tardías (hipoglicemia reactiva). De diagnóstico esencialmente clínico, apoyado con pruebas de provocación con glucosa. El tratamiento se fundamenta en bases dietéticas principalmente, llegando a requerir medidas médicas (acarbose y octeótrido) y quirúrgicas en estadios avanzados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Alan BR Thomson et col. Dumping syndrome. Medscape (En línea), 2010. Disponible en internet en: <http://emedicine.medscape.com/article/173594-overview#a0199>.
2. Baker, Robert J. El dominio de la cirugía Volumen I/ Robert J Baker y Josef E Fischer. 4a. ed. Buenos Aires: Medica Panamericana 2004. 1209-1211
3. Borrelli D, Borrelli A, Presenti L, Bergamini C, Basili G. [Surgical approach of the functional post-partial gastrectomy syndromes] [Italian]. Ann Ital Chir. Jan-Feb 2007;78(1):3-10.
4. Caravajal SH, Mulvihill SJ. Postgastrectomy syndrome: dumping and diarrhea. GastroenterolClin North Am 1994; 23(2): 261-279
5. Clissold SP, Edwards C. Acarbose. A Preliminary review of its pharmacodynamics and pharmacokinetic properties, and therapeutic potential. Drugs, 1988 Mar; 35(3): 214-43
6. De Cunto A, Barbi E, Minen F, Ventura A. Safety and Efficacy of High-dose Acarbose Treatment for Dumping Syndrome. J Pediatric Gastroenterol Nutr 2001 Jul; 53(1): 113-4
7. Didden P, Penning C, Masclee AA. Octreotide therapy in dumping syndrome: Analysis of long term results. Aliment Pharmacol Ther. 2006 Nov 1;24 (9): 1367-75
8. Eagon JC, Miedema BW, Kelly KA. Postgastrectomy syndromes. Surg Clin North Am. 1992 Apr; 72(2): 445-65
9. J. A. Williams. The effects of gastric operations. Ann R Coll Surg Engl. 1971 January; 54-62
10. J Li Ling and M Iring. Therapeutic value of octreotide for patients with severe dumping syndrome -a review of randomised controlled trials. Department of Surgery, Medical School, University of Newcastle upon Tyne, NE7 7DN, UK. PostgradMed J 2001;77:441-442
11. Kreckler S, Dowson H, Willson P. Dumping syndrome as a complication of laparoscopic Nissen Fundoplication in a adult. JSLs. 2006 Jan-Mar; 10(1):94-6
12. Sigstad, H. (1970), A clinical diagnostic index in the diagnosis of the dumping syndrome. Acta Medica Scandinavica, 188: 479-486. doi: 10.1111/j.0954-6820.1970.tb08072.x
13. Tratado de cirugía General/(ed.). Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. 2ª ed. México: Editorial EL Manual Moderno, 2008 pag: 675-676
14. Ukleja A. Dumping syndrome: pathophysiology and treatment. Department of Gastroenterology, Cleveland Clinic Florida, Weston, FL 33331, USA. [uklejaa@ccf.org](mailto:uklejaa@ccf.org)
15. UVA Digestive Health Center. Post-Gastrectomy and Anti-Dumping Diet. UVA Nutrition Services, (en línea), 2010. Disponible en internet en: <http://uvahealth.com/services/digestive-health-1/images-and-docs/dumping-syndrome.pdf>
16. Van der kleij FG, Vecht L, lamers CB, et al. Diagnostic of valeu of dumping provocation in patients after gastric surgery. Scand J Gastroenterol 1996; 31 (12): 1162-1166
17. Vargas Domínguez A. Síndromes después de cirugía gástrica. En: Gastroenterología. Editado por A Vargas Domínguez. Interamericana. McGraw hill. Mexico. 1989
18. Verdu Rico J, Manrique Moral O, Richardt Sancho J, Clemente Yago F. Scintigraphic pattern of dumping síndrome. An Pediatr (BArc) 2007 Dec; 67 (6) : 609-10
19. Woodward ER, Desser PL, Gasster M. Surgical treatment of postgastrectomy dumping síndrome. West J Surg. 1955;63:567