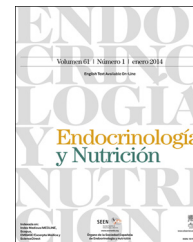


Endocrinología y Nutrición

www.elsevier.es/endo



CARTA CIENTÍFICA

Síndrome de Dumping con hipoglucemia grave tras funduplicatura de Nissen en el adulto. Caso clínico y revisión de la literatura

Dumping syndrome with severe hypoglycemia after Nissen fundoplication in adults. Case report and literature review



La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es la enfermedad esofágica más común. Su tratamiento mediante fármacos antisecretorios, procinéticos y citoprotectores, sumados a medidas higiénico-dietéticas, pretende eliminar los síntomas y prevenir las complicaciones (estenosis péptica, esófago de Barrett y adenocarcinoma). Ocasionalmente se precisa tratamiento quirúrgico, siendo la funduplicatura de Nissen —o de 360° laparoscópica— la técnica antirreflujo más utilizada desde su introducción en 1991. El 86-96% de los pacientes quedan satisfechos tras esta intervención, obteniéndose similares resultados funcionales que con la técnica original laparotómica descrita por Rudolph Nissen (1956). Este procedimiento produce con frecuencia efectos secundarios debidos a la alteración anatómico-funcional, como disfagia, flatulencia, distensión e imposibilidad para eructar y vomitar (*gas bloat syndrome*).

Villet et al. describieron el síndrome de vaciamiento gástrico acelerado o síndrome de Dumping (SD) (1978) como una complicación frecuente de la funduplicatura de Nissen, presentándose hasta en un 30% de los niños sometidos a esta cirugía¹. Por el contrario, hay pocos casos descritos y bien documentados en adultos²⁻⁶.

Presentamos el caso clínico de una mujer de 21 años con un IMC de 27 kg/m², que consulta por pirosis ascendente de 8 años de evolución, regurgitaciones ácidas diarias y severas de predominio nocturno con episodios de tos y asfixia, epigastralgia y disfagia funcional leve, sin mejoría pese a tratamiento con esomeprazol (80 mg/día).

Para completar el estudio se realizó tránsito baritado (sin alteraciones) y endoscopia digestiva alta (esofagitis péptica leve y cardias incompetente). La manometría intraluminal esofágica evidenció un esfínter esofágico inferior hipotensivo (8,2 mmHg) con motilidad esofágica normal, y la pHmetría esofágica ambulatoria de 24h objetivó un

porcentaje de tiempo total con pH menor de 4 del 17,3%, con una puntuación de DeMeester de 75,1.

Con el diagnóstico de ERGE refractaria a tratamiento médico, la paciente fue intervenida mediante laparoscopia, procediéndose al cierre de los pilares diafragmáticos y a la realización de funduplicatura de Nissen sobre tutor de 48Fr. La evolución resultó favorable; fue alta hospitalaria al segundo día postoperatorio con tolerancia de dieta blanda.

En su domicilio, comenzó a sufrir episodios de sudoración, mareo, temblor y diarrea que ocurrían de 2 a 3 h tras las comidas, presentando glucemia capilar inferior a 50 mg/dl en diversas determinaciones. Ello retrasó su incorporación al mundo laboral y afectó a su calidad de vida.

Ante la presencia de hipoglucemias posprandiales graves se realizaron ecografía y tomografía axial computarizada abdominal, que no evidenciaron lesiones pancreáticas. El test de sobrecarga oral de glucosa mostró glucemia de 58 mg/dl a los 90 min, precedida de cifra elevada de insulina (87 nUI/ml). Los niveles de ACTH, cortisol, T4 libre y TSH fueron normales. El test de ayuno resultó negativo, descartando hiperinsulinismo endógeno secundario a insulinooma, nesidioblastosis o hiperinsulinismo pancreatogénico no tumoral. El estudio del vaciamiento gástrico mediante la administración de una dosis de 37 MBq de macroagregados de albúmina marcados con Tc99m tanto en zumo como en tortilla objetivó evacuación acelerada para líquidos. La paciente presentó buena evolución tras adoptar medidas dietéticas (evitar azúcares de absorción rápida e incorporar a la dieta hidratos de carbono complejos repartidos en 5 tomas). Permanece asintomática tras 3 años de seguimiento.

El SD fue descrito por Hertz en 1913 como efecto desfavorable de las gastroenteroanastomosis, pero durante el siglo xx se relacionó con gastrectomías, gastroyeyunostomías y vagotomías; puede producirse después de cualquier intervención sobre el estómago (funduplicatura, gastrostomía⁷ o cirugía bariátrica⁸).

El SD se caracteriza por signos y síntomas divididos en 2 etapas cronológicas. La fase temprana/osmótica (30-60 min tras la ingesta), consecuencia del vaciamiento gástrico acelerado de contenido hiperosmolar al duodeno y yeyuno, provoca salida de líquido intravascular a la luz intestinal, ocasionando síntomas vasomotores (sudoración, astenia, palidez y debilidad) y gastrointestinales (distensión abdominal y diarrea). La liberación de serotonina, bradisinina, enteroglucagón, polipéptido pancreático, péptido YY, neurotensina y polipéptido intestinal vasoactivo ha sido

relacionada con la producción de dichos síntomas en esta fase precoz⁹. La fase tardía/hipoglucémica, (90-240 min postingesta), caracterizada por una respuesta hiperinsulinémica a la hiperglucemia inicial, provoca una importante hipoglucemia de rebote, con signos y síntomas (taquicardia, diaforesis e incluso síncope) que repercuten sobre la calidad de vida. El péptido insulínico dependiente de glucosa (GIP) y el péptido semejante al glucagón tipo 1 (GLP-1) contribuyen al desarrollo de esta fase⁹. Las concentraciones de GLP-1 guardan relación directa con la velocidad de vaciamiento gástrico e inversa con la concentración plasmática de glucosa. Así, el vaciamiento gástrico acelerado origina un aumento de las concentraciones de GLP-1 en presencia de nutrientes, sobre todo líquidos e hidratos de carbono simples, que contribuye a una respuesta insulínica exagerada con la correspondiente hipoglucemia¹⁰.

La fisiopatología del SD es compleja, interviniendo factores hormonales relacionados con el sistema nervioso autónomo y la motilidad gástrica. Tras la funduplicatura de Nissen se produce una disminución de la capacidad de almacenamiento del fundus y de la distensibilidad gástrica¹ que conlleva un aumento de motilidad gástrica con vaciamiento rápido⁹, incluso en pacientes con vaciamiento gástrico retardado previo a la cirugía y en presencia de lesión de los nervios vagos.

Además de una correcta historia clínica, para el diagnóstico del SD son útiles: prueba de sobrecarga oral a la glucosa, test del ayuno, niveles de HbA1C, gammagrafía con alimentos marcados, cuantificación de aire espirado y test respiratorio con ácido ¹³C- Octanoico². El diagnóstico diferencial del SD incluye administración de insulina exógena, insulinoma y *Noninsulinoma Pancreatogenous Hypoglycaemia Syndrome* (NIPHS, caracterizado por síntomas neuroglucopénicos y nesidioblastosis³). Para el diagnóstico diferencial son útiles: medición de sulfonilureas, proinsulina y péptido C, pruebas de imagen pancreáticas y estimulación arterial selectiva con calcio para determinación de insulina.

El tratamiento del SD se basa en medidas dietéticas (dieta sin azúcares de absorción rápida, en varias tomas de escasa cuantía). En casos más graves son eficaces betabloqueantes, antagonistas serotoninérgicos, corticoides, bloqueantes de los canales de calcio, acarbose, somatostatina, octeótrido⁹ e incluso gastrectomía parcial con gastroyeyunostomía en Y de Roux².

En vista del caso descrito, sería recomendable que los pacientes adultos sometidos a funduplicatura de Nissen adoptaran temporalmente determinadas medidas dietéticas sencillas para evitar la aparición de esta complicación.

Bibliografía

1. Mousa H, Caniano DA, Alhajj M, Gibson L, di Lorenzo C, Binkowitz L. Effect of Nissen fundoplication on gastric motor and sensory functions. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006;43:185-9.
2. Mizrahi M, Almog G, Adar T, Lysy J. Dumping syndrome following Nissen fundoplication in an adult patient diagnosed by continuous online ¹³C/12C monitoring of ¹³C- Octanoic acid breath test "a case report". *BMC Gastroenterol.* 2011;11:98.
3. Bernad B, Kline GA, Service FJ. Hypoglycaemia following gastrointestinal surgery: Case report and review of the literature. *BMC Gastroenterol.* 2010;10:77.
4. Miholic J, Hoffmann M, Holst JJ, Lenglinger J, Mittlböck M, Bergmann H, et al. Gastric emptying of glucose solution and associated plasma concentrations of GLP-1, GIP, and PYY before and after fundoplication. *Surg Endosc.* 2007;21:309-14.
5. Lindeboom MY, Ringers J, van Rijn PJ, Neijenhuis P, Stokkel MP, Masclee AA. Gastric emptying and vagus nerve function after laparoscopic partial fundoplication. *Ann Surg.* 2004;240:785-90.
6. Kreckler S, Dowson H, Willson P. Dumping syndrome as a complication of laparoscopic Nissen fundoplication in an adult. *JLS.* 2006;10:94-6.
7. Bizzarri C, Cervoni M, Crea F, Cutrera R, Schiavino A, Schiaffini R, et al. Dumping syndrome: An unusual cause of severe hyperinsulinemic hypoglycemia in neurologically impaired children with gastrostomy. *Minerva Pediatr.* 2011;63:67-71.
8. Rohof WO, Bisschops R, Tack J, Boeckxstaens GE. Postoperative problems 2011: Fundoplication and obesity surgery. *Gastroenterol Clin North Am.* 2011;40:809-21.
9. Ribera I, Ochoa-Martínez CI, Hermosillo-Sandoval JM, Morales-Amezcu JM, Fuentes-Orozco C, González-Ojeda A. Dumping syndrome in patients submitted to gastric resection. *Cir Cir.* 2007;75:429-34.
10. Palladino AA, Sayed S, Levitt Katz LE, Gallagher PR, de León DD. Increased glucagon-like peptide-1 secretion and postprandial hypoglycemia in children after Nissen fundoplication. *Clin Endocrinol Metab.* 2009;94:39-44.

Sara Roldán Baños^{a,*}, David Ruiz de Angulo Martín^b,
Vicente Munitiz Ruiz^b, Luisa Martínez de Haro^b y Pascual Parrilla Paricio^b

^a Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital de Zafra, Badajoz, España

^b Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sarabb_4@hotmail.com

(S. Roldán Baños).