

Síndrome de «dumping» en pediatría

M.C. de Mingo Alemany, O. Rubio Puchol, F. Moreno Macián, S. León Cariñena, B. Cremades Romero
Sección de Endocrinología Pediátrica. Hospital Universitario y Politécnico «La Fe». Valencia

Resumen

El síndrome de *dumping* (SD) es un conjunto de síntomas gastrointestinales y vasomotores que se produce como consecuencia de la cirugía gástrica. En pediatría se ha descrito fundamentalmente tras la cirugía antirreflujo. El diagnóstico es clínico, pero la sobrecarga oral de glucosa puede ser de utilidad si existen dudas.

Se presentan los casos de 8 pacientes afectados de SD, 6 varones y 2 mujeres, con edades comprendidas entre 13 meses y 9 años en el momento del diagnóstico. Cuatro pacientes tenían como enfermedad de base una atresia de esófago intervenida, 2 un reflujo gastroesofágico, 1 una hernia diafragmática congénita y 1 un tumor gástrico. Todos fueron sometidos previamente a algún tipo de cirugía gástrica. En 7 de ellos se realizó una funduplicatura, y en 4 una piloroplastia. Todos los pacientes tenían clínica de SD temprano, y 6 asociaban clínica de SD tardío. En todos ellos se realizó una sobrecarga oral de glucosa, que confirmó el diagnóstico. El tratamiento dietético fue efectivo en 7 pacientes, y 1 paciente precisó además tratamiento con acarbose.

El tratamiento dietético es efectivo en la mayoría de los pacientes con SD.

©2015 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave

Dumping, funduplicatura de Nissen, diagnóstico, tratamiento

Introducción

El síndrome de *dumping* (SD) es un conjunto de síntomas gastrointestinales y vasomotores que se produce como consecuencia de cambios en la anatomía y la fisiología del estómago tras la cirugía gástrica. Fue descrito por primera vez en 1920¹.

En pediatría, el SD se ha descrito tras la cirugía antirreflujo²⁻⁵. Se describió como un síndrome asociado a la funduplicatura de Nissen por primera vez en 1978⁶. Se ha detectado SD sintomático en el 25-30% de los niños sometidos a una funduplicatura de Nissen⁷. Se ha observado que, en los pacientes con antirreflujo tipo Nissen, el SD era más severo si se había realizado también una piloroplastia⁸. Otras causas descritas en pediatría causantes del SD son la cirugía de atresia de esófago, la gastrectomía parcial o total, la administración accidental, intraduodenal o yeyunal, de un bolo alimenticio de alta

Abstract

Title: Gastric dumping syndrome in pediatrics

Dumping syndrome (DS) is a condition where gastrointestinal and vasomotor symptoms happen as a consequence of gastric surgery. In pediatrics it has been described primarily after anti-reflux surgery. The diagnosis is clinical, but the oral glucose tolerance test can be useful if there are doubts.

We present the cases of 8 patients with DS, 6 men and 2 women, aged between 13 months and 9 years old. Four patients had atresia of esophagus, 2 gastroesophageal reflux disease, 1 patient a congenital diaphragmatic hernia, and 1 a gastric tumor. All were treated with gastric surgery. In 7 of them fundoplication was performed, and in 4 piloroplastia. All patients had early dumping, and 6 had late dumping. In all patients oral glucose tolerance test confirmed the diagnosis. Dietary treatment was effective in 7 patients; 1 patient also required treatment with acarbose.

Dietary treatment is effective in most patients with DS.

©2015 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords

Dumping, Nissen fundoplication, diagnosis, treatment

osmolaridad, y raros casos de microgastria congénita y disfunción autonómica generalizada^{9,10}.

Según las manifestaciones clínicas, el SD se puede dividir en temprano y tardío. La mayoría de los pacientes tienen SD temprano. El SD tardío aparece sólo en un 25% de los pacientes¹¹.

El SD temprano aparece en los primeros 10-30 minutos tras la ingesta. Consiste en síntomas gastrointestinales (náuseas, dolor abdominal y diarrea urgente) y síntomas vasomotores (debilidad, palidez, palpitaciones, sudoración, astenia, adinamia). En esta fase se produce una hiperglucemia posprandial. El SD tardío aparece 1-4 horas tras la ingesta, y se debe a una hipoglucemia reactiva¹¹.

La patogenia del SD aún no está totalmente aclarada, pero se considera que su etiología es multifactorial¹².

Se cree que el SD temprano se debe al vaciado rápido gástrico del quimo hiperosmolar en el intestino, lo cual produce un paso de

líquido del espacio intravascular a la luz intestinal, y causa distensión abdominal y aumento de la contractilidad (lo que genera los síntomas gastrointestinales, como náuseas, dolor abdominal y diarrea urgente), así como una hipotensión relativa responsable de que aparezcan síntomas vasomotores (debilidad, palidez, palpitaciones, sudoración, astenia, adinamia)⁷. En ese momento se produce un descenso brusco del péptido natriurético atrial, y una activación del eje renina-angiotensina-aldosterona. El quimo no digerido pasa a la última porción del intestino y causa una secreción suprafisiológica de distintas hormonas: serotonina, bradicinina, sustancia P, enteroglucagón, colecistoquinina, péptido YY, neurotensina y péptido intestinal vasoactivo (VIP) durante el periodo posprandial precoz. Estos mediadores aumentan el peristaltismo intestinal y la circulación sanguínea, lo que empeora la diarrea y los síntomas vasomotores^{8,12,13}. En esta fase se produce una hiperglucemia posprandial a causa de una rápida absorción de monosacáridos, lo que conlleva una rápida secreción de insulina y de GLP1 (péptido similar al glucagón). Muchos estudios sugieren que el GPL1 es responsable de la secreción exagerada de insulina que se produce en ese momento¹⁴⁻¹⁶.

El SD tardío se debe a una hipoglucemia reactiva, resultado de una respuesta insulínica a la hiperglucemia inicial, asociada a síntomas vasomotores (taquicardia, síncope, diaforesis). En esta fase los niños desnutridos (como consecuencia del SD o de otra patología) tienen un mayor riesgo de padecer hipoglucemias severas recurrentes debido a una disminución de los depósitos de glucógeno^{13,14}.

El diagnóstico del SD es clínico, dada su sintomatología. La sobrecarga oral de glucosa (SOG) puede ser de utilidad si existen dudas. La SOG puede desencadenar sintomatología de SD temprano y permite detectar una hipoglucemia tardía. Tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 92%¹⁷. Lo habitual es hallar hiperglucemia durante los primeros 60 minutos, e hipoglucemia 1-4 horas después¹⁸.

Durante la realización de la SOG se aconseja monitorizar a los pacientes inmediatamente antes y hasta 180 minutos después de su realización: presión arterial, hematocrito, frecuencia cardiaca y glucosa (a intervalos de 30 min). Se considera diagnóstico de SD precoz si hay un aumento de la frecuencia cardiaca de más de 10 lat/min tras 30-60 minutos (sensibilidad del 100% y especificidad del 94%) o un aumento del hematocrito de más del 3% de forma precoz (en los primeros 30 min). Se considera diagnóstico de SD tardío si existen niveles elevados de glucosa durante los primeros 60 minutos e hipoglucemia en los 60-180 minutos tras la SOG^{12,19}.

Se ha demostrado que el tratamiento dietético mejora la sintomatología del SD^{5,18,19}. En este estudio se presentan los casos de 8 pacientes afectados de SD, de los que 7 han respondido de manera adecuada al tratamiento con modificaciones en la dieta.

Casos clínicos

Se presentan los casos de 8 pacientes con SD, 6 varones y 2 mujeres, con edades comprendidas entre 13 meses y 9 años en el momento del diagnóstico.

Cuatro pacientes tenían como enfermedad de base una atresia de esófago intervenida, 2 un reflujo gastroesofágico, 1 una hernia diafragmática congénita y 1 un tumor gástrico.

Todos fueron sometidos previamente a algún tipo de cirugía gástrica. En 7 de ellos se realizó una funduplicatura, y en 4 una piloroplastia. En los pacientes sometidos a funduplicatura y piloroplastia, la piloroplastia se llevó a cabo en un segundo acto operatorio.

El único paciente al que no se le realizó funduplicatura había sido intervenido de atresia de esófago, y presenta mucha estenosis esofágica distal residual tras la cirugía.

Todos los pacientes presentaban en el momento del diagnóstico clínica de SD temprano; 6 asociaban clínica de SD tardío, en 1 se produjo una convulsión y en 1 una pérdida de conciencia en el contexto de una hipoglucemia.

En todos ellos se realizó una SOG, que confirmó el diagnóstico. En todos ellos la SOG desencadenó una sintomatología digestiva (náuseas y dolor abdominal en los 8 y diarrea en 2). En 6 pacientes se detectó una hiperglucemia durante los primeros 60 minutos y en 3 se constató una hipoglucemia tardía. En todos ellos se detectó un cociente glucosa/insulina compatible con hiperinsulinismo.

En todos los pacientes se indicó tratamiento dietético, que evitaran el agua durante las comidas y hasta 30 minutos después, que realizaran al menos 6 comidas al día, que trataran de evitar el consumo de hidratos de carbono de absorción rápida y que fomentaran el consumo de hidratos de carbono de absorción lenta. Si la leche y los productos lácteos no eran bien tolerados, se recomendó que se evitara su ingesta. Se recomendó aumentar el aporte de proteínas, grasas y fibra en la dieta.

El tratamiento dietético fue efectivo en 7 pacientes, dado que tras realizar estas modificaciones en la dieta desapareció la sintomatología. Un paciente precisó además tratamiento con acarbosa, por persistir la sintomatología de SD a pesar del tratamiento dietético. En la tabla 1 se resumen las características clínicas de los pacientes descritos.

Discusión

La patogenia del SD tras la funduplicatura no está totalmente aclarada. Se sabe que en condiciones normales, tras la ingesta, la comida se almacena en el fundus gástrico, que se relaja inmediatamente para poder mantener una presión intragástrica constante. Se cree que tras la funduplicatura no se puede producir de manera adecuada esta relajación porque se ha empleado parte del fundus para formar el manguito de la funduplicatura, y en ocasiones a esto se suma que se puede haber dañado involuntariamente el nervio vago durante la cirugía^{4,5,7}. A los pacientes con una funduplicatura fuerte, el aumento de la presión intragástrica no les permite eructar ni vomitar. Y este aumento de la presión intragástrica favorece un rápido va-

TABLA 1

Características clínicas de los pacientes descritos

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6	Caso 7	Caso 8
Enfermedad de base	Síndrome de Down, hernia diafragmática	Síndrome de CHARGE, RGE	Atresia de esófago	Atresia de esófago	RGE	Atresia de esófago	Atresia de esófago con fístula traqueoesofágica	Tumor GIST gástrico
Cirugías	Herniorrafia, traqueoplastia. Nissen, piloroplastia	PEG. Nissen	Anastomosis esofagogástrica. Gastrotomía. Funduplicatura anterior 180°	Anastomosis esofagogástrica. Antirreflujo Boix-Ochoa. Píloroplastia	Nissen, reconversión de funduplicatura a 180°. Píloroplastia	Ascenso gástrico. Relajación diafragmática. Píloroplastia	Corrección de la atresia de esófago. Dilatación esofágica	Antrectomía. Gastroyeyunostomía Bilroth II
Edad en el momento de la funduplicatura	11 meses	9 meses	10 meses	3 años	3 años		1 año	3 años
Edad en el momento de la píloroplastia	12 meses			3 años	5 años	5 meses		
Edad en el momento del diagnóstico de SD	13 meses	5 años	2 años	7 años	4 años	5 años	1 año	3 años
Clínica de SD temprano	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Clínica de SD tardío	Sí	Sí	Sí	No	No	Sí	No	Sí
Glucemia máxima/mínima SOG (mg/dL)	223/62	294/42	280/45	310/65	218/43	302/76	195/56	115/62
Tratamiento	Dieta	Dieta	Dieta	Dieta	Dieta, acarbosa 25 mg/8 h	Dieta	Dieta	Dieta

RGE: reflujo gastroesofágico; PEG: gastrostomía percutánea endoscópica; SD: síndrome de *dumping*; SOG: sobrecarga oral de glucosa.

ciamiento gástrico, sobre todo cuando se combinan funduplicatura de Nissen y píloroplastia⁸.

El SD grave no controlado puede conllevar miedo a la ingesta, pérdida de peso y desnutrición²⁰.

Está demostrado, tanto en adultos como en niños, que la mayoría de los pacientes mejoran con el tratamiento dietético^{5,18,19}, y la adecuada educación dietética del paciente es la clave para que el tratamiento dietético sea exitoso. En nuestro estudio, 7 de 8 pacientes mejoraron con el tratamiento dietético.

No existen unas recomendaciones nutricionales específicas. El tratamiento dietético consiste en realizar ingestas frecuentes y en poca cantidad. Se deberán eliminar los hidratos de carbono de absorción rápida para prevenir los síntomas del SD tardío. La ingesta de líquidos deberá retrasarse, al menos, 30 minutos tras las ingestas. En algunos trabajos sobre el uso de los polisacáridos pectina y goma guar en adultos se ha descrito una mejoría posterior de la sintomatología del SD. Añadir hasta 15 g de pectina o goma guar en cada comida aumenta la viscosidad de los alimentos retrasando el vaciado gástrico. El principal problema es la tolerancia y el sabor¹⁸. Las fórmulas adaptadas habituales han demostrado un mayor tiempo de vaciado gástrico con respecto a las hidrolizadas. El uso de trigli-

céridos de cadena larga también se ha relacionado con un mayor tiempo de vaciado gástrico, comparado con el uso de triglicéridos de cadena media²⁰.

En los casos en que fracase el tratamiento dietético, una opción de tratamiento médico en la edad pediátrica para el SD es la acarbosa, un potente inhibidor competitivo de la alfa-glucósido hidroxilasa, que retrasa la conversión de oligosacáridos en monosacáridos en el intestino²¹. Aunque cabe señalar que la acarbosa ha demostrado sólo efectividad en el SD tardío, no en el SD temprano. Además, su uso muchas veces está limitado porque produce diarrea y flatulencia debido a la fermentación de los monosacáridos que no se absorben, y puede causar hipertransaminasemia. En pediatría se ha empleado en algunos estudios con dosis iniciales de 12,5-25 mg, con una dosis máxima de 50 mg^{22,23}.

Los análogos de la somatostatina se han usado de forma exitosa en el tratamiento del SD en adultos, debido a que su mecanismo de acción mejora la clínica de la enfermedad: retrasan el vaciado gástrico acelerado, inhiben la secreción hormonal gastrointestinal, inhiben la liberación de insulina y la vasodilatación posprandial, y aumentan la absorción intestinal de agua y sodio¹². En pediatría hay poca evidencia al respecto.

Se ha descrito el caso de un paciente con buena respuesta clínica al tratamiento con octreótida, en dosis de 2 µg/kg/día s.c. 2 veces al día, que se tuvo que suspender por la aparición de hipertensión arterial²⁴.

El tratamiento conservador es siempre preferible al tratamiento quirúrgico, dado que con el tiempo la mayoría de pacientes mejora. Si el tratamiento médico no es efectivo, se debe seleccionar en cada paciente el tratamiento quirúrgico más indicado. Pero el tratamiento quirúrgico tiene un papel muy limitado en el SD y no siempre es curativo. En los casos que precisen cirugía, la reconstrucción pilórica es la primera elección en los pacientes en que se realizó una piloroplastia. Otra alternativa es la interposición de un segmento yeyunal²⁵.

En cualquier caso, lo más importante, en realidad, es prevenir que ocurra el SD, seleccionando el procedimiento quirúrgico gástrico que menos complicaciones produzca. Los candidatos a realizar una funduplicatura de Nissen deben estar bien seleccionados (antes se han debido probar todos los tratamientos médicos), y la piloroplastia no se debería efectuar en el mismo acto operatorio. Algunos autores señalan que la piloroplastia se debería realizar en un segundo tiempo y sólo en pacientes que tengan un vaciamiento gástrico enlentecido demostrado mediante gammagrafía².

En los casos presentados, el SD parece secundario a la cirugía antirreflujo tipo Nissen en 7 pacientes, a 3 de ellos se les realizó también una piloroplastia, en un segundo acto operatorio. El único paciente, afectado de atresia de esófago, al que no se realizó funduplicatura presentaba una gran estenosis esofágica distal residual. En este caso consideramos que la estenosis esofágica distal y el ascenso gástrico posiblemente dificultaran una adecuada relajación del estómago tras la ingesta de comida, favoreciendo un aumento de la presión intragástrica, un efecto mecánico similar al de la funduplicatura de Nissen.

Finalmente, cabe destacar que, dado que hay estudios que sugieren que el aumento inapropiado de GLP1 es responsable de la secreción exagerada de insulina en estos pacientes, sería interesante investigar sobre el uso de los antagonistas del receptor de GLP1²⁶. Es posible que además de contribuir a una respuesta exagerada de insulina, el GLP1 contribuya a la hipoglucemia, por sus efectos en otras dianas diferentes de la célula betapancreática, como la supresión de la secreción de glucagón o el aumento de la captación periférica de glucosa. ■

Bibliografía

- Wyllis E, Andrews E, Mix CL. "Dumping stomach" and other results of gastrojejunostomy: operative cure by disconnecting old stoma. *Surg Clin Chicago*. 1920; 4: 879-892.
- Bufler P, Ehringhaus C, Koletzko S. Dumping syndrome: a common problem following Nissen fundoplication in young children. *Pediatr Surg Int*. 2011; 17: 351-355.
- Meyer S, Deklebaum RJ, Lax E. Infant dumping syndrome after gastroesophageal surgery. *J Pediatr*. 1981; 99: 235-237.
- Hirsig J, Baals H, Tuchschnid P, Spitz L, Ataffer UG. Dumping syndrome following Nissen's fundoplication: a cause for refusal to feed. *J Pediatr Surg*. 1984; 19: 155-157.
- Caulfield ME, Wyllie R, Firor HV, Michener W. Dumping syndrome in children. *J Pediatr*. 1987; 110: 212-215.
- Villet R, Brerenau M, Hayat P, Weisgerber G. Une complication grave de l'opération de Nissen: le dumping syndrome. *Chir Pediatr*. 1978; 18: 269-273.
- Samuk I, Afriat R, Horne T, Bistrizer T, Barr J, Vinograd I. Dumping syndrome following Nissen fundoplication, diagnosis and treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1996; 23: 235-240.
- Pittschieler K. Dumping syndrome after combined pyloroplasty and fundoplication. *Eur J Pediatr*. 1991; 150: 410-412.
- Bufler P, Ehringhaus C, Koletzko S. Dumping syndrome: a common problem following Nissen fundoplication in young children. *Pediatr Surg Int*. 2001; 17: 351-355.
- Michaud L, Sfeir R, Couttenier Frédéric, Turck D, Gottrand F. Dumping syndrome after esophageal atresia repair without antireflux surgery. *J Pediatr Surg*. 2010; 45: 13-15.
- Veit F, Heine RG, Catto SA. Dumping syndrome after Nissen fundoplication. *J Paediatr Child Health*. 1994; 30: 182-185.
- Ukleja A. Dumping syndrome: pathophysiology and treatment. *Nutr Clin Pract*. 2005; 20: 517-525.
- Vecht J, Gielkens HA, Frolich M, Lamers CB, Masclee AA. Vasoactive substances in early dumping syndrome: effects of dumping provocation with and without octreotide. *Eur J Clin Invest*. 1997; 27: 680-684.
- Yamashita Y, Torge T, Adrian TE. GI hormone in dumping syndrome and reflux esophagitis after gastric surgery. *J Smooth Muscle Res*. 1997; 33: 37-48.
- Lawaetz O, Blackburn AM, Bloom SR. Gut hormone profile and gastric emptying in the dumping syndrome. A hypothesis concerning the pathogenesis. *Scan J Gastroenterol*. 1983; 18: 73-80.
- Holst JJ. Glucagon-like peptide 1: a newly discovered gastrointestinal hormone. *Gastroenterology*. 1994; 107: 1.848-1.855.
- Naslund E, Bogefors J, Skogar S. GLP1 slows solid gastric emptying and inhibits insulin, glucagon and PYY release in humans. *Am J Physiol*. 1999; 277: 910-916.
- Van der Kleij FG, Vecht J, Lamers CB. Diagnostic value of dumping provocation in patients after gastric surgery. *Scand J Gastroenterol*. 1996; 31: 1.162-1.166.
- Tack J, Arts J, Caenepeel P, De Wulf D, Bisschops R. Pathophysiology, diagnosis and management of postoperative dumping syndrome. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2009; 6: 583-590.
- Rees C. Dumping syndrome. *Nutrition issues in gastroenterology. Pract Gastroenterol*. 2006: 32-46.
- Cook RC, Blinman TA. Alleviation of retching and feeding intolerance after fundoplication. *Nutr Clin Pract*. 2014; 29: 386-396.
- De Cunto A, Barbi E, Minen F, Ventura A. Safety and efficacy of high-dose acarbose treatment for dumping syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011; 53: 113-114.
- Khoshoo V, Roberts PL, Loe WA. Nutritional management of dumping syndrome associated with antireflux surgery. *J Pediatr Surg*. 1994; 29: 1.452-1.454.
- Salvatore T, Giugliano D. Pharmacokinetic-pharmacodynamic relationships of acarbose. *Clin Pharmacokinet*. 1996; 30: 94-106.
- Al-Hussaini Abdulrahman, Buzner D. Therapeutic applications of octreotide in pediatric patients. *Saudi J Gastroenterol*. 2012; 18: 87-94.
- Hasegawa T, Yoneda M, Nakura K. Long-term effect of alpha-glucosidase inhibitor on late dumping syndrome. *J Gastroenterol Hepatol*. 1998; 13: 1.201-1.206.