

Filippo
CARANNANTE

**COMPENDIO DI
CHIRURGIA
GENERALE**

NLD

In caso di **gastrectomia subtotale**, che lascia un moncone gastrico, per la ricostruzione si procede con le seguenti varianti:

- **ricostruzione secondo Billroth I**, è una ricostruzione diretta, in cui il duodeno viene anastomizzato al moncone gastrico. Questa ricostruzione riprende più fedelmente l'anatomia e la fisiologia del distretto, poiché gli alimenti dall'esofago arrivano nel moncone gastrico per poi seguire il loro percorso naturale nel duodeno. Lo stesso vale per la bile ed il succo pancreatico, che si incrociano con gli alimenti per poi proseguire. Tuttavia, richiede che il duodeno a livello dell'anastomosi sia indenne (viene asportato solo il piloro) e talvolta può costringere, per motivi tecnici, ad effettuare resezioni meno estese con maggior rischio di recidive ulcerose;
- **ricostruzione secondo Billroth II**, gastrodigiunostomia termino-laterale con esclusione del duodeno che viene suturato prossimalmente. Questo intervento crea un breve segmento di intestino (costituito dal duodeno e dal digiuno prossimale) che raccoglie la secrezione biliopancreatica e viene anastomizzato col moncone gastrico (ansa afferente), caudalmente al legamento di Treitz. Anche quest'ultima ricostruzione è gravata da complicanze, di cui, la più importante, è la gastrite alcalina da contatto della secrezione biliopancreatica sul moncone gastrico, con conseguente aumentato rischio di cancro.

La colicistectomia nelle gastrectomie non è obbligatoria, ma è consigliabile farla per due ragioni. La prima perché in base allo standard stabilito, ovvero una linfadenectomia D2, si deve eseguire una linfadenectomia del peduncolo epatico. La seconda ragione è che, sezionando i nervi vaghi, si crea una denervazione della colecisti, per cui aumenta il rischio di calcolosi biliare. Viene, quindi, eseguita anche in senso profilattico per un'eventuale colica biliare. Inoltre, se un calcolo dovesse migrare in via biliare, in un paziente che ha subito una ricostruzione secondo Roux o secondo Billroth II, sarebbe praticamente impossibile eseguire una CPRE e quindi arrivare alla papilla di Vater.

8. Tumori gastrici benigni

I tumori benigni dello stomaco sono piuttosto rari: rappresentano circa il 10% di tutte le neoplasie gastriche. Originano dalla mucosa o dagli strati più profondi della parete gastrica e possono quindi essere classificati in:

- tumori epiteliali;
- tumori mesenchimali.

1. TUMORI EPITELIALI

Hanno generalmente aspetto polipoide:

- **polipi iperplastici**
 - sono noti anche come infiammatori, rigenerativi, amartomatosi;
 - rappresentano dal 65% al 90% di tutti i polipi epiteliali dello stomaco.
 - i polipi iperplastici si trovano più spesso nell'antro (60%) che nel corpo e fondo e sono multipli in circa il 50% dei pazienti;
 - si formano come risultato della proliferazione ghiandolare in cui le cellule ghiandolari del collo sono stimolate a replicarsi in modo molto rapido. Questo può essere il risultato dell'infiammazione cronica e dell'iperplasia rigenerativa;
 - nei polipi iperplastici il rischio di cancerizzazione è pressoché assente;
- **polipi adenomatosi**
 - istologicamente i polipi adenomatosi dello stomaco, analogamente a quelli del colon, possono essere classificati in tubulari, papillari (villosi) e tubulo-papillari;
 - le dimensioni sono variabili: a differenza dei polipi iperplastici che non tendono ad aumentare con il passare del tempo, gli adenomi da pochi mm possono accrescersi fino a 2 cm;
 - la possibilità di degenerazione delle lesioni adenomatose è descritta intorno al 30-40%.

La terapia dei polipi adenomatosi gastrici consiste nell'asportazione endoscopica del polipo qualora le dimensioni e la morfologia della lesione lo consentano e quando non esistano controindicazioni di ordine generale.

2. TUMORI MESENCHIMALI

È possibile attualmente distinguere i seguenti gruppi di tumori:

- i GIST (*Gastrointestinal Stromal Tumors*)
 - gruppo di tumori che derivano dalle cellule interstiziali di Cajal
- i leiomiomi
 - i tumori mesenchimali più frequenti;
 - prendono origine dalla muscolatura liscia della parete gastrica
 - Sono generalmente di piccole dimensioni, non superando nella

- maggior parte dei casi i 3 cm di diametro;
- i tumori neurogeni (schwannomi, GANT – *Gastrointestinal Autonomic Nerve Tumors*)
 - nei 3/4 dei casi prendono origine dalle guaine di Schwann delle fibre mieliniche e si localizzano sulla piccola curva nella porzione intermedia del corpo;
 - hanno un alto potenziale maligno;
- altri tumori mesenchimali rari (lipomi, fibromi, linfangiomi, tumori glomici).

La terapia consiste nell'asportazione chirurgica, quando tecnicamente possibile.

9. Linfoma gastrico

È una neoplasia del tessuto linfatico gastrico. Lo stomaco può essere interessato nell'ambito di un linfoma polifocale o generalizzato o può costituire l'unica localizzazione.

9.1. Epidemiologia

Il linfoma gastrico primitivo è una patologia poco comune e rappresenta dall'1 al 10% di tutte le neoplasie gastriche maligne.

I maschi risultano più colpiti delle femmine con un rapporto di 1,5-7,5:1. La fascia di età più interessata è quella compresa nella VI e nella VII decade, sebbene la malattia possa essere riscontrata anche in età giovanile e infantile.

9.2. Anatomia patologica

Dal punto di vista microscopico il linfoma gastrico è quasi sempre del tipo non Hodgkin a cellule B; raramente vengono riscontrate forme di Hodgkin.

9.3. Clinica

È aspecifico e ricorda da vicino quello del carcinoma gastrico. È presente frequentemente dolore epigastrico, talora similulceroso e il paziente può inoltre presentare dispepsia, anoressia, nausea, vomito, disfagia, astenia.

9.4. Terapia

La gastrectomia subtotale, seguita solitamente da chemioterapia combinata, ha portato a tassi di sopravvivenza a 5 anni che oscillano tra il 40 e il 60% nei pazienti con linfomi ad alto grado localizzati.

L'indicazione alla procedura chirurgica maggiore è stata messa in dubbio, in particolare nei pazienti con evidenza radiologica preoperatoria di coinvolgimento linfonodale, per i quali la chemioterapia, anche da sola, è una terapia efficace.

10. Sequele degli interventi chirurgici sullo stomaco

Dal punto di vista pratico è opportuno dividerle in sindromi funzionali e sindromi sorrette da una patologia organica:

- *sindromi funzionali*
 - dumping precoce;
 - dumping tardiva;
 - diarrea del vagotomizzato;
 - perdita di peso;
 - malassorbimento (anemia, osteoporosi, neuropatia);
 - sindrome del piccolo stomaco;
 - sindrome dell'ansa cieca (*overgrowth* batterico);
 - sindrome da ritardato svuotamento della Roux;
- *sindromi organiche*
 - gastrite alcalina;
 - sindrome dell'ansa afferente;
 - sindrome dell'ansa efferente;
 - ulcera recidiva;
 - carcinoma del moncone.

10.1. Sindromi funzionali

10.1.1. Sindromi di tipo *dumping*

Il termine *dumping* è stato coniato da Mix nel 1922, in relazione alle caratteristiche radiografiche di svuotamento del pasto baritato.

Ne esistono fondamentalmente due varietà, una postprandiale precoce e una

tardiva, che, raramente, possono coesistere nello stesso paziente.

La sindrome dumping precoce ha un'incidenza maggiore rispetto a quella tardiva ed in assoluto è una delle sequele più comuni del resecato gastrico. È caratterizzata dalla comparsa a breve distanza dal pasto (10-15 minuti), soprattutto in seguito all'ingestione di alimenti liquidi zuccherati e/o iperosmolari, di un insieme vario di sintomi intestinali, quali un precoce senso di ripienezza gastrica, peso epigastrico, meteorismo, dolori crampiformi addominali e talora diarrea. A questi, si associano dei sintomi vasomotori, che sono prevalenti nella sindrome, come il "senso di debolezza", lipotimia, desiderio di assumere la posizione clinostatica, sudorazione, tachicardia, flushing.

La patogenesi della sindrome è legata al rapido svuotamento di materiale osmoticamente attivo nelle prime anse digiunali che determina la partenza di riflessi autonomi da distensione delle anse, la liberazione da parte della parete intestinale di enterormoni e sostanze vasoattive (serotonina, bradichinine, neurotensina, VIP) e un'ipovolemia da richiamo osmotico di liquido plasmatico nelle anse intestinali. Il cardine della terapia è fondamentalmente igienico-dietetico.

La sindrome dumping **tardiva** è caratterizzata da sintomi vasomotori simili a quelli della sindrome precoce, ma con esordio più tardivo rispetto all'assunzione del pasto (2-3 ore) ed è causata dall'ipoglicemia da eccessivo rilascio di insulina.

10.1.2. Sindrome postvagotomica

La denervazione splanchnica che consegue alla vagotomia tronculare induce con una certa frequenza discinesie biliari e disturbi motori e secretori del tenue e del colon. Tali disturbi possono persistere per un periodo di tempo non prevedibile fino a configurare una vera e propria sindrome postvagotomica caratterizzata da cardiospasma, reflussogastro-esofageo, ristagno biliare da atonia colecistica con formazione di fango biliare, reflusso duodeno-biliare per atonia dello sfintere di Oddi, riduzione della secrezione pancreatica esocrina e diarrea. La diarrea è il disturbo più frequente nei pazienti sottoposti a vagotomia tronculare. È divenuta meno frequente con l'utilizzo della vagotomia selettiva e superselettiva (< 1% dei pazienti).

10.1.3. Sindrome del piccolo stomaco

È caratterizzata da precoce senso di ripienezza postprandiale, talvolta vomito alimentare e biliare, dolori addominali.