

## Síndromes obstructivos y pseudoobstructivos del tubo digestivo

### Fernando Galindo

Profesor Titular de Cirugía Digestiva  
 Universidad Católica Argentina

#### Introducción

Las denominaciones de obstrucción o íleo intestinal han sido consagradas por el uso como sinónimos. Sin embargo, la denominación de obstrucción (del latín obstruere=tapar) da más la idea de un impedimento mecánico mientras que la designación de íleo (de origen griego=girar, torcer, enroscar) esta más relacionada a un intestino paralizado sin especificar la causa. El término oclusión (del latín occludere=cerrar) es sinónimo de obstrucción, muy utilizado en la bibliografía francesa, es poco usado en nuestro medio.

Las dos grandes causas de los síndromes obstructivos son los debidos a impedimentos mecánicos (tumor, estrechez por adherencias, cuerpos extraños, etc.) y funcionales en donde hay una alteración motora de la pared intestinal. De ahí las denominaciones más específicas de obstrucción o íleo intestinal mecánico y de obstrucción o íleo paralítico, funcional o adinámico. Cuando la causa no es mecánica el uso también ha consagrado la denominación de pseudoobstrucción.

Siguiendo un orden didáctico se tratará:

- 1) Fisiopatología general de las obstrucciones del tubo digestivo;
- 2) Clasificación de las obstrucciones;
- 3) Obstrucciones de intestino delgado y colon
- 4) Síndrome pilórico y
- 5) Obstrucción esofágica.

#### 1) Fisiopatología general de las obstrucciones del tubo digestivo

Para comprender los cambios que se producen en la obstrucción del tubo digestivo es necesario conocer el funcionamiento normal.

**GALINDO F:** Síndromes obstructivos y pseudoobstructivos del tubo digestivo. Enciclopedia de Cirugía Digestiva. F. Galindo y colab. [www.sacd.org.ar](http://www.sacd.org.ar) 2011; Tomo I-127: pág. 1-23.

#### A) Fisiología normal.

Se verá el movimiento de líquidos, gases y de la flora microbiana en condiciones normales.

##### a) Movimientos de líquidos.

Las secreciones que se vierten al tubo digestivo más la ingesta oral de agua hacen que pasen en el tubo digestivo entre 7 a 8 litros por día (Cuadro Nro. 1). La

Agua y electrolitos.	Cantidad
Ingesta por alimentos y bebidas	2000 ml.
Secreción salival	1000 ml.
Jugo gástrico	1500 ml.
Jugo pancreático	1500 ml.
Bilis	1000 ml.

Cuadro Nro. 1 Líquidos que se vierten al tubo digestivo cada 24 horas

mayor parte se reabsorbe y solamente se pierden por materias fecales entre 100 a 150 ml. de agua por día. La absorción de agua se produce en su mayor parte en el

Líquido	MMO/L.		
	Sodio	Potasio	Cloro
Jugo Gástrico	60	10	100
Bilis	145	5	100
Jugo Pancreático	140	5	75
Contenido Intestinal	110	5	100

Cuadro Nro. 2  
 Composición en sodio, potasio y cloro de los jugos digestivos.

intestino delgado: principalmente en duodeno y yeyuno y le sigue en menor proporción en ileon y colon derecho. La absorción del agua es en su mayor parte es un fenómeno pasivo debido a variaciones osmóticas e hidrostáticas. El pasaje se realiza por las uniones oclusivas intercelulares y a través de las células. La absorción siguiendo a los intercambios de electrolitos no sobrepasa el 20 %<sup>(12)</sup>.

## b) Movimientos de gases en tubo digestivo<sup>(64)</sup>.

La mayor parte de los gases (80%) que se encuentra en el tubo digestivo tiene su origen en la ingesta oral estando constituido principalmente por nitrógeno y oxígeno (Véase Figura Nro. 1). En el estómago el aire que llega puede volver al exterior por los eructos y en parte es absorbido pasando a la circulación entérica.

En el duodeno el ácido que le viene del estómago y el bicarbonato del jugo pancreático producen la liberación de CO<sub>2</sub> que difunde a la circulación y el N<sub>2</sub> también lo hace debido al gradiente de presión creado por el CO<sub>2</sub>. El contenido que no ha sido absorbido y que llega al colon más el

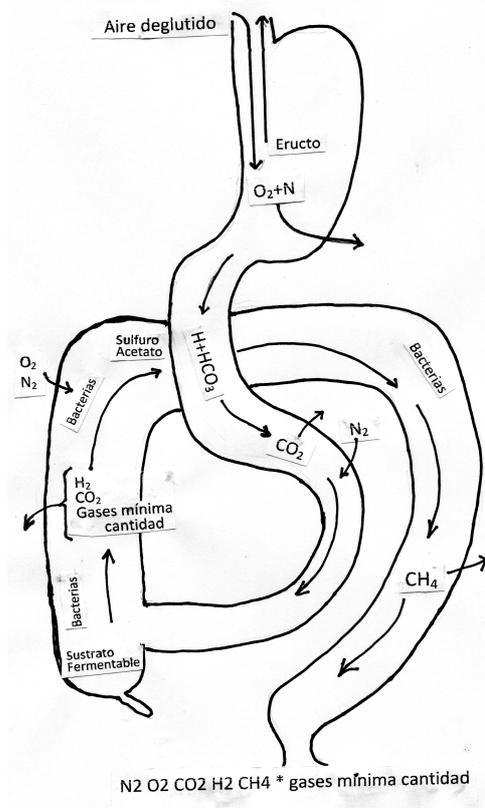


Figura Nro. 1  
Movimientos de los gases en el tubo digestivo (Explicación en el texto)

moco, son sometidos a la acción fermentativa de bacterias que dan lugar a la producción de CO<sub>2</sub>, N<sub>2</sub> y otros gases algunos fétidos. Parte de los gases pasan a la circulación.

En el colon derecho parte del H<sub>2</sub> por acción bacteriana transforma los sulfatos en sulfuro y el CO<sub>2</sub> en acetato. En el colon izquierdo aparte de la difusión de N<sub>2</sub> y O<sub>2</sub> a la circulación, tenemos la formación de metano CH<sub>4</sub> a partir del H<sub>2</sub> y la reducción del CO<sub>2</sub>. El gas eliminado por recto esta constituido por N<sub>2</sub>, O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>, CH<sub>4</sub> y otros componentes en mínima cantidad (indol, escatol, etc.)

En resumen, solo un 20 % de los gases se origina en el tubo digestivo y esta constituido por hidrógeno, en menor proporción metano y dióxido de carbono. Estos se originan por la fermentación de carbohidratos y proteínas por las bacterias en el íleon y colon.

## c) Flora intestinal<sup>(19,56,60,67,71)</sup>

En condiciones normales el jugo gástrico y el peristaltismo gastrointestinal hacen que en el estómago y yeyuno la concentración de gérmenes sea nula o muy baja.

En ileon la concentración de gérmenes aumenta a media que se llega a la válvula ileocecal, y no sobrepasa 10<sup>4</sup> por gramo de líquido intestinal. Muchos de los gérmenes que se encuentran son comunes a los que se encuentran en fosas nasales y faringe, estreptococos, lactobacillus aeróbicos y estafilococos.

En el colon la concentración de gérmenes aumenta considerablemente (10<sup>9</sup>-10<sup>12</sup>) favorecido por la mayor lentitud del peristaltismo, los desechos de la digestión, un ph elevado y la escasez de oxígeno. Hay un amplio predominio de flora anaerobia, lactobacilos y eubacterias.

## B) Alteraciones que se producen cuando hay una obstrucción.

- Se consideran siguientes temas:
- Pérdidas de fluidos y electrolitos y acumulación de gases
  - Alteraciones de la motilidad
  - Alteraciones de la circulación
  - Proliferación y translocación bacteriana.
  - Repercusión sistémica.

### **a) Pérdidas de fluidos y electrolitos y acumulación de gases.**

Cuando se produce una obstrucción hay acumulación o secuestro de líquidos y gases por arriba del obstáculo, no sólo de lo que no se absorbe sino por incremento desde el intestino. Las alteraciones provocadas por la distensión y proliferación bacteriana llevan a una disminución de la capacidad absorbente, al aumento de las secreciones y a un incremento en la producción de gases.

El secuestro de líquidos es importante y está relacionado al cuadrado del radio del intestino. Para dar una idea considerando un sector de intestino de 2 metros de largo y de 2 cm. de diámetro tiene normalmente alrededor de 300 ml. de líquido, cuando este se dilata, y el diámetro pasa a 4 cm. la cantidad de líquido secuestrado es de 1300 ml.

### **b) Alteraciones de la motilidad**

Cuando la obstrucción es temprana o parcial la distensión por la retención de líquidos y gases produce una estimulación en el intestino del peristaltismo en forma intermitente y frecuentemente dolorosa (Tipo cólico). En las obstrucciones parciales estas contracciones permiten el pasaje de líquidos gases, provocando ruidos hidroaéreos y un alivio sintomático transitorio. Estos dolores se agravan con la ingesta de alimentos y mejoran con la aspiración del contenido intestinal al disminuir la presión intraluminal<sup>(67)</sup>. A medida que avanza la obstrucción las ondas peristálticas disminuyen provocando una relajación de la musculatura intestinal e inhibición de la actividad motora<sup>(15)</sup>.

En la porción distal a la obstrucción el peristaltismo es leve o nulo dada la disminución o ausencia de líquido y a una acción refleja ente-roentérica a partir de mecanorreceptores del intestino distendido.

### **c) Alteraciones de la circulación**

Las alteraciones que se producen en la circulación de la pared intestinal dependen del aumento de la presión intestinal por delante de la obstrucción, la pululación bacteriana y el tiempo de evolución<sup>(69,46,61)</sup>. Si bien al comienzo puede haber un aumento de la circulación provocada por vasodilatadores como las prostaglandinas y el ácido nítrico, lo que se instala al pro-

gresar la obstrucción es una disminución de la circulación<sup>(16)</sup>.

Las condiciones anatómicas de la pared hacen que la mucosa sea más vulnerable a la hipoxia por soportar en forma más directa la compresión debida al aumento de la presión intraluminal y la acción bacteriana. Hay zonas y condiciones donde la vulnerabilidad es mayor, como el ciego cuando existe una válvula ileocecal continente (Fig. 4) o cuando se da la obstrucción en una asa cerrada<sup>(16)</sup>.

### **d) Proliferación y translocación bacteriana.**

La cantidad de bacterias aerobias y anaerobias se incrementa a medida que transcurre la obstrucción, siendo mayor el incremento de anaerobios en colon<sup>(67)</sup>. La bacteria más frecuente es la *Escherichia coli* que con sus endotoxinas contribuyen a aumentar la secreción intestinal<sup>(28)</sup>.

Normalmente la barrera de la pared intestinal impide el pasaje de bacterias y de endotoxinas. En la obstrucción se producen alteraciones del epitelio que favorecen el pasaje de gérmenes contribuyendo a incrementar la inflamación de la pared intestinal.

No obstante, el pasaje de gérmenes a los ganglios también puede observarse en ausencia de necrosis de la mucosa, 40 a 60 o/o de los casos<sup>(18)</sup>. Esta translocación bacteriana en pacientes debilitados y obstruidos puede evolucionar a un cuadro de sepsis.

### **e) Repercusión sistémica**

La repercusión sistémica se debe a la hipovolemia y al proceso inflamatorio isquémico del intestino. La hipovolemia se debe a las pérdidas de líquidos y electrolitos cuya cuantía depende del sector comprometido, sumado a la anorexia y vómitos.

El proceso inflamatorio, los cambios electrolíticos que llevan a una acidosis metabólica y sobre todo cuando existe isquemia e infarto del intestino ponen en juego numerosos mediadores proinflamatorios, son causa de alteraciones orgánicas alejadas y de un incremento de la mortalidad.

## 2) Clasificación de las obstrucciones

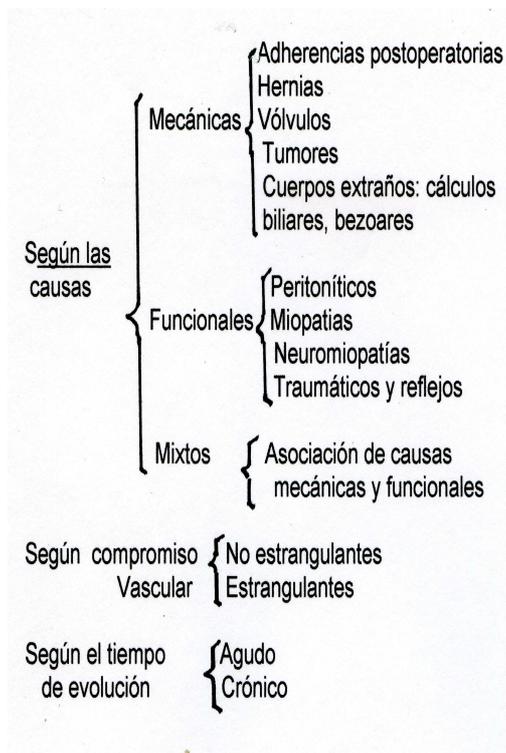
Se pueden clasificar según las causas que lo provocan, el compromiso vascular y tiempo de evolución.

**a) Según las causas.** Estas pueden ser (Véase Cuadro Nro. 3):

**de causa mecánica** (ej.:tumores, adherencias) cuyo tratamiento es esencialmente quirúrgico;

**de causa funcional** por parálisis (ej. Causas reflejas,miopatías, neurolépticos) cuyo tratamiento es predominantemente médico; y

**de causa mixta** en donde confluyen causas mecánicas como funcionales o reflejas.



Cuadro Nro. 3  
Clasificación de las obstrucciones según la causa, compromiso vascular y tiempo de evolución.

La causa mecánica más frecuente son las las adherencias postoperatorias (Tomo II,Cap.282)seguidas por las hernias y eventraciones. Otras causas importantes son los tumores y fecalomas. En intestino delgado las adherencias ocupan el primer lugar (65 a 75 %) y en colon las neoplasias (60 %).

La causa mas frecuente de íleo funcional es el observado en el postoperatorio de operaciones abdominales. Entran dentro de estas condiciones los íleos que se observan en traumatismos del raquis, tumores cerebrales, neurolépticos, en procesos inflamatorios abdominales como apendicitis, colecistitis, sigmoiditis, infecciones ginecológicas, divertículo de Meckel, enfermedad de Crohn. Otras veces, el íleo funcional obedece a patología de vecindad como la originada en el retroperitoneo por patología renal y de vías urinarias. Entran también en este grupo las miopatías y neuromiopatías generalmente dan lugar a pseudoobstrucciones crónica y serán consideradas más adelante en forma separada.

En las causas mixtas participan procesos mecánicos que impiden el tránsito como también funcionales. Por ejemplo una sigmoiditis diverticular puede producir una obstrucción sigmoidea pero una peritonitis extendida contribuye a incrementar la distensión de asas intestinales por vecindad.

**b) Según compromiso vascular: estrangulante o no.**

El compromiso de la circulación sanguínea, sumado a la distensión y pululación de gérmenes lleva al peligro necrosis, perforación y de peritonitis. Esto se observa sobre todo en las obstrucciones totales, con asa ciega, como se observa en hernias estranguladas e irreductibles.Cuando la hernia es palpable se observa la distensión del asa encarcelada y signos inflamatorios (rubor, calor, edema y dolor). La estrangulación puede observarse en todas las hernias y eventraciones, pero hay que recordar la alta frecuencia observada en la mujer en hernias crurales, tres cuartas partes de las obstruidas en este tipo de hernia al momento de la consulta están estranguladas<sup>(62)</sup>.

En pacientes con obstrucción intestinal, sin antecedentes operatorios y con sospecha de estrangulación debe tenerse en cuenta las hernias internas como la obsturatriz, de Spiegel, isquiáticas, lumbares, perineal, paraduodenales, como así también las hernias retroanastomóticas y paracolostómicas<sup>(75)</sup>.

**c) Según el tiempo de producción.** Pueden ser agudas o crónicas.

Agudas son las que se producen en un corto tiempo de horas a pocos días. Ej.: síndrome de Olgivie,

Crónicas llevan un tiempo prolongado de evolución tratándose generalmente de cuadros suboclusivos intermitentes. Si el médico diagnostica en una etapa anterior a la obstrucción total puede tomar las medidas necesarias para no tener que operar el paciente de urgencia.

**3) Síndromes obstructivos de intestino delgado y colon**  
**Concepto.-**

Existe una falta de propulsión del contenido intestinal pudiendo ser parcial o total. Puede ser por una causa mecánica o por alteraciones en la motilidad intestinal (íleo funcional o pseudoobstrucción).

Es importante que estos pacientes sean internados en servicios de cirugía, ya que los cirujanos están más familiarizados con estos cuadros, tanto en el diagnóstico, preparación del paciente y oportunidad del tratamiento quirúrgico.

**Causas:**

Las obstrucciones mecánicas pueden deberse a formaciones originadas en la pared (carcinoma, tumores GIST, linfoma, etc.) bridas peritoneales que impiden el tránsito intestinal por acción directa o provocando voluciones del intestino. Bandas o bridas congénitas pueden provocar obstrucción pero son raras en adultos y frecuentes en neonatos y en el primer año de vida 90 % <sup>(3)</sup>. Estas se evidencian con un cuadro de obstrucción duodenal en caso de bandas en duodeno o de vólvulo de intestino medio asociado a problemas de malrotación.

Hay formas especiales de obstrucción: como la intususcepción, el vólvulo y en asa cerrada.

La intususcepción se produce cuando un segmento del intestino se invagina dentro del sector adyacente. Generalmente existen dos condiciones una formación que con el peristaltismo va introduciendo el intestino (Ej. Un pólipo, fig. 2) y un meso complaciente.

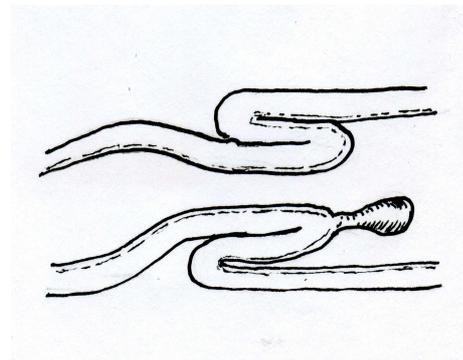


Figura Nro. 2  
Intususcepción intestinal

En el vólvulo hay un meso complaciente que permite que toda una asa gire alrededor del eje mesial impidiendo el pasaje del contenido intestinal y también de la irrigación (Fig. 3)

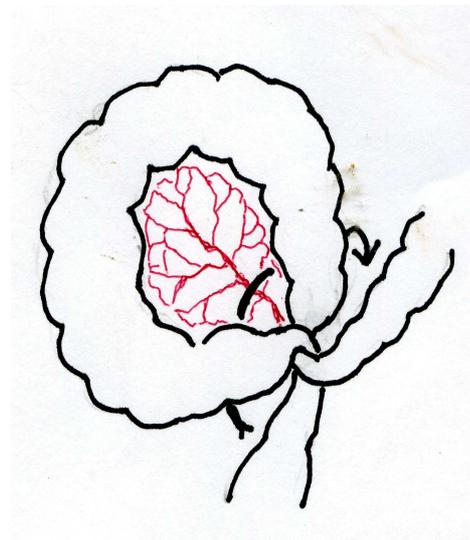


Figura Nro. 3  
Esquema de un vólvulo intestinal (colon sigmoideo).

El asa cerrada se produce cuando la obstrucción lleva a una acumulación de líquidos y aire en una asa impedida en sentido proximal y distal de drenar su contenido. Ej. Un tumor en colon transverso con válvula ileocecal continente, lleva a una distensión del colon derecho y principalmente de ciego y llevar a una perforación (Fig. 4).

El íleo parálitico puede deberse a miopatías o neuropatía visceral que afectan el peristaltismo intestinal (Ver más adelante)

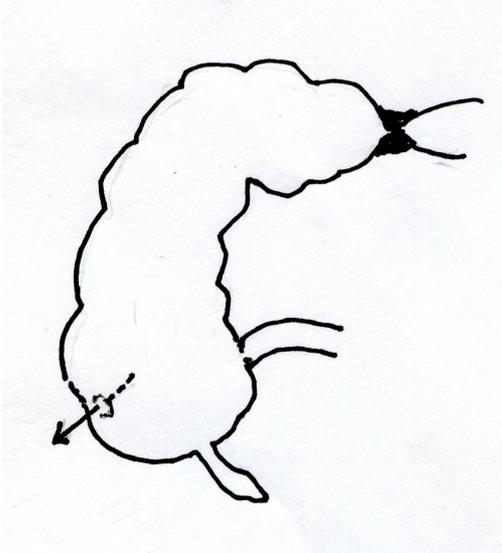


Figura Nro. 4  
Obstrucción de colon transverso con valvula ileocecal continente. Distensión del ciego y posibilidad de desgarro y perforación.

## SINTOMAS

Los síntomas dependen de la ubicación, si la obstrucción es parcial o total, de la duración, del compromiso vascular y de la repercusión sistémica en casos avanzados.

El cuadro más típico comienza con dolores cólicos por el incremento de la motilidad por arriba de la obstrucción, vómitos, ausencia de deposiciones y falta de eliminación de gases por el ano y distensión abdominal.

**Dolor.**-Se observa en las obstrucciones mecánicas y puede faltar en las de causa funcional. Cuando se originan en el intestino delgado generalmente son periumbilicales y en el caso del colon en el marco colónico. Los dolores son de tipo cólico y cuando la obstrucción no es completa se acompaña de ruidos hidroaéreos. Estos ruidos son más frecuentes de observar en intestino delgado dado a que el contenido es líquido. En caso de asas ciegas como el encarcelamiento del intestino delgado en un saco herniario, el dolor puede ser súbito, intenso y continuo. A medida que avanza el cuadro clínico los dolores paroxísticos disminuyen por la inhibición del peristaltismo por la mayor distensión del intestino. Un dolor de tipo continuo en la zona debe hacer sospechar que se trata de una obstrucción estrangulada.

**Vómitos.**- La causa de los vómitos es la acumulación de líquidos que por la

obstrucción no pueden progresar. Su aparición es más frecuente cuando más alta es la obstrucción. Cuando la obstrucción esta en el duodeno la característica del vómito dependerá si la obstrucción está por encima de la papila o no. En el primer caso los vómitos son semejantes al síndrome pilórico (ver más adelante) con ausencia de bilis y jugo pancreático. Cuando la obstrucción está por debajo de la papila, a las pérdidas propias del síndrome pilórico, se agrega la bilis y jugo pancreático, lo que incrementa la pérdida de bicarbonato.

Las características del vómito también varían con el tiempo transcurrido y el desarrollo progresivo de gérmenes. El material vomitado se torna fecaloide por su olor y aspecto.

## Falta de eliminación de materias fecales y gases.-

En las obstrucciones parciales puede haber una eliminación reducida de materias fecales y gases. En las obstrucciones colónicas parciales, sobre todo izquierdas puede darse lo que se llama la seudodiarrea en donde hay pérdidas acuosas ocasionadas por una hipersecreción por arriba del obstáculo. En obstrucciones totales puede haber al comienzo alguna eliminación del contenido preexistente en colon. El tiempo de obstrucción total se valora a partir del último flato eliminado.

**Síntomas generales.** Estos dependen de la deshidratación e hipovolemia (Hipotensión, taquicardia) y en casos de estrangulación (fiebre, leucocitosis, sumado a un aumento de la sensibilidad abdominal o del saco herniario). No siempre puede descartarse la estrangulación clínicamente como lo demuestra que alrededor de la mitad de los casos con estrangulación en la exploración quirúrgica no fueron diagnosticados previamente<sup>(57)</sup>.

## Examen físico.

Los hallazgos dependerán del sitio de la obstrucción, de la existencia de estrangulación y signos peritoneales y de la repercusión sistémica.

**La inspección** permite observar la distensión que en el caso del intestino delgado ocupa principalmente la zona periumbilical o en el caso del colon el marco colónico pero cuando hay válvula ileocecal no continente ocupa todo el abdomen. La distensión al comienzo puede ser localizada e incluso disminuir (Tumor fantasma)

por las contracción intestinal, produciendo ruidos hidroaéreos audibles con la ayuda del estestocopio y algunas veces sin recurrir a él. Esto es lo que se conoce como **síndrome de Köning**. Debe tenerse presente que la motilidad disminuye con la duración de la obstrucción.

**Palpación.**- La palpación del abdomen debe extenderse a todas las zonas herniarias en busca de la probable causa. Debe tenerse presente que pequeños orificios herniarios pueden comprometer pequeñas porciones de intestino

La existencia en una zona herniaria con dolor, distensión, aumento de la temperatura local, edema y congestión, indica la existencia de estrangulación que requiere un tratamiento quirúrgico inmediato. En abdomen la existencia de dolor y signos de inflamación y defensa peritoneal indica también un compromiso isquémico importante. Recordar que hay hernias como las lumbares, isquiáticas e internas que no están al alcance de la palpación.

**Percusión.** La percusión en donde hay asas distendidas da lugar a un ruido timpánico o de tambor. Cuando la distensión no es generalizada y es localizada a una asa intestinal se lo conoce como **signo de Von Wahl**.

**Auscultación.**- Es útil para saber si hay peristaltismo o no. Cuando la obstrucción es parcial el pasaje de líquidos produce ruidos hidroaéreos al pasar por la zona estrechada acompañada con el alivio de la distensión y el dolor. La ausencia total de ruidos intestinales se observa en los íleos paralíticos o como etapa avanzada de obstrucciones totales. La auscultación también es importante en el control evolutivo para detectar la recuperación del peristaltismo.

**Tacto rectal.**- El tacto rectal permite descartar alguna patología causante de obstrucción baja como un fecaloma o un tumor, aunque esta última causa raramente producen una obstrucción a este nivel. Lo más frecuente de encontrar es una ampolla rectal vacía. El tacto puede revelar también un saco de Douglas doloroso o ocupado en el caso de carcinomatosis, absceso, etc.

La existencia de sangre en el dedo del guante nos puede hacer pensar en invaginación o compromiso isquémico.

El tacto rectal permite realizar mejor la palpación del abdomen al lograr una relajación de la pared abdominal, desviando la atención del paciente (**Maniobra de Yódice-Sanmartino**).

**Otros exámenes.**- El tacto vaginal es útil en la mujer en casos de sospecha de procesos ginecológicos relacionados a obstrucción intestinal.

Las manifestaciones de repercusión sistémica dependen de la hipovolemia, inflamación e infección. La hipovolemia se manifestará por taquicardia, taquipnea, hipotensión, oliguria, alteración del estado mental. Alteraciones que mejoran con la reposición hidroelectrolítica. Una respuesta deficiente debe hacer pensar que hay isquemia e infección. En estos casos observaremos fiebre, sudoración y leucocitosis. Debe tenerse presente que estos signos pueden ser poco ostensibles en personas de edad avanzada.

## LABORATORIO

Es importante el hemograma por la posibilidad de anemia que esta más en relación con la enfermedad causal o una leucocitosis como signo de peritonitis. El hematocrito elevado, poliglobulia y hemoglobina aumentada son manifestaciones de deshidratación.

El ionograma plasmático frecuentemente muestra hipopotasemia e hiponatremia, y acumulación de anhídrido carbónico como manifestación de la acidosis metabólica. En obstrucciones altas y con pérdidas de jugo gástrico se puede observar una alcalosis metabólica.

El laboratorio no contribuye al diagnóstico pero es importante para efectuar las correcciones que contribuyen a mejorar el cuadro clínico y contribuyen a disminuir la morbilidad y mortalidad.

## Estudios por imágenes

El estudio que debe efectuarse en todos los casos es la radiografía directa de abdomen de pie y acostado. Los otros estudios como el tránsito con contraste, la tomografía computada con o sin contraste y la resonancia magnética serán solicitados según las necesidades clínicas del paciente. Estos estudios permitirán el diagnóstico de obstrucción intestinal, establecer el sitio de la lesión, si la obstrucción es total o parcial y en algunos casos el diagnóstico del tipo de lesión. Siendo importante establecer si la obstrucción es total ya que en estos casos el retardo del tratamiento quirúrgico se asocia con mayor posibilidad de necrosis.

**Radiografía directa del abdomen.** Generalmente se solicita un par, de frente de pie y acostado. La primera es la más impor-

tante porque por razones de la gravedad muestra mejor los niveles hidroaéreos. Cuando el paciente no puede ser colocado de pie se recurre a la radiografía realizada en decúbito lateral.

En las radiografías debe tenerse presente la distribución del gas. El intestino delgado obstruido se presenta distendido en la parte central del abdomen, con las válvulas conniventes o pliegues de Kerkring tomando el aspecto de pila de monedas, las asas pueden tener la forma de U invertida (Fig. 5 y 6). En las obstrucciones de delgado habitualmente no hay aire en colon. Con la evolución de la obstrucción se observa separación de las asas por edema y engrosamiento de la pared intestinal como así también borramiento de las válvulas conniventes. Al engrosamiento de la pared en raros casos de gangrena intestinal puede observarse lo que se conoce como neumatosis intestinal. En obstrucciones originadas en hernias estranguladas se observa la distensión aérea del asa ciega y el intestino proximal distendido.

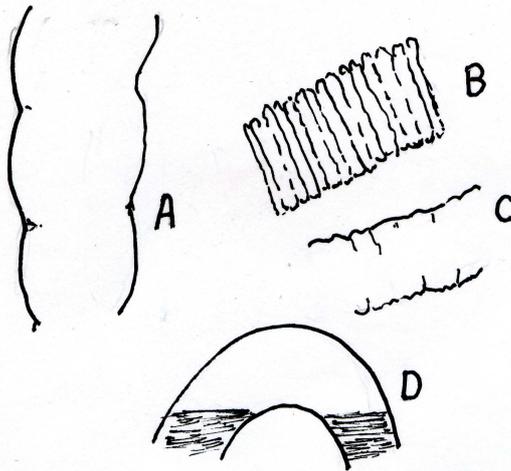


Figura Nro. 5  
Esquema de las imágenes radiológicas en la obstrucción intestinal. A) Colon distendido, las válvulas solamente se insinúan en el contorno. B) Intestino delgado distendido de lucha, las válvulas conniventes o pliegues de Kerkring se dibujan en todo el diámetro transversal y el conjunto toma el aspecto de pila de monedas, C) Intestino delgado distendido vencido. D) Asa distendida adónica que en posición de pie y por la gravedad el aire va a la parte superior y se forman niveles líquidos



Figura Nro. 6  
Radiografía directa abdomen de pie.  
Obstrucción intestino delgado.

En las obstrucciones colónicas hay aire en colon y si hay una válvula ileocecal continente no hay aire en intestino delgado. El colon se reconoce por su posición topográfica periférica y si bien existen haustras estas son espaciadas y no llegan a cruzar toda la sección transversal. Importante es observar el diámetro transversal del ciego por el peligro de desgarro y perforación.

Cuando la radiografía directa no es concluyente, lo que puede ocurrir en alrededor del 20 % de los casos, antes de pensar en estudios contrastados es conveniente recurrir a la ecografía abdominal. No obstante, la realización de un nuevo estudio radiológico directo en forma diferida puede contribuir al diagnóstico y en el control de la evolución.

**Tránsito intestinal con contraste.** Es un estudio útil sobre todo en intestino delgado en su parte superior (duodenoeyunal) cuando se quiere conocer el lugar y la lesión causal. El estudio debe efectuarse con contraste hidrosoluble. En casos de perforación y extravasación peritoneal los inconvenientes son mínimos comparados con el bario.

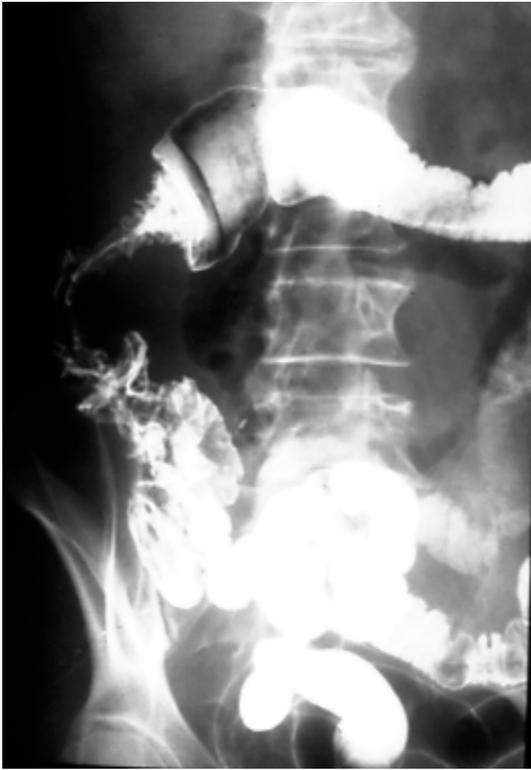


Figura Nro. 7  
Imagen de intususcepción reversible en colon  
transverso facilitado por una tumoración polipodea.

La utilidad en obstrucciones de intestino delgado distal es menor dada la dificultad de interpretar los estudios por la dilución del contraste y la mayor cantidad de asas distendidas. Por otra parte desde un punto de vista práctico la radiografía directa y la clínica son suficientes para tomar una decisión terapéutica.

El colon por enema con bario puede ser de utilidad en casos dudosos de cuadros de causa obstructiva o de otras patologías inflamatorias o isquémicas.

**Ecografía.-** La mayor utilidad de este método es cuando resulta negativa o dudosa la radiología directa, sobre todo en etapas tempranas de la obstrucción. Como es un método dinámico permite ver el peristaltismo de las asas intestinales y revelar la estratificación de gas y líquido, uno de los signos más significativos en la obstrucción <sup>(55)</sup>.

**Tomografía computada.-** Generalmente este estudio se solicita para saber sobre la causa de la obstrucción ya sea tumoral o por adherencias que provocan asas cerradas y o estrangulaciones. En casos de asa cerrada esta puede adoptar la forma de U invertida o de C con distribución radial de los vasos que convergen en el lugar de la torsión. En el vólvulo sigmoideo se observa ausencia de aire en recto, el sigmoideo distendido en forma de U invertida y el

signo del grano de café<sup>(34)</sup>. La tomografía también puede poner de manifiesto cambios en la pared intestinal como engrosamientos (>5mm.), formación de haloanillos concéntricos con densidades diferentes, neumatosis intestinal, como así también cambios en el mesenterio formados por edema o invasión tumoral y desplazamientos vasculares. Las reconstrucciones tridimensionales han permitido obtener buenas imágenes en caso de invaginación y de vólvulo del colon <sup>(72)</sup>. El uso de material de contraste debe ser evaluado en cada caso, según la utilidad diagnóstica que se espera y la tolerancia del paciente. El contraste endovesoso puede ser útil en casos de estrangulación, isquemia y otras patologías vasculares como oclusiones de los vasos mesentéricos <sup>(13)</sup>.

La sensibilidad y especificidad de la tomografía oscilan entre 83-92 % y 71-94 % <sup>(37,7,68,22,31)</sup>. No obstante la necesidad de recurrir a este estudio es relativamente muy bajo dado a que el examen clínico y las radiografías simples son suficientes para indicar una terapéutica adecuada en la mayoría de los casos.

**Resonancia magnética.** Compite con la tomografía computada y sus resultados son semejantes. La sensibilidad en determinar el nivel de la neoplasia y extensión es del 93-95%, con una especificidad del 63-100% y un valor predictivo del 81-96 % <sup>(36,25)</sup>.

## Tratamiento médico

### Medidas terapéuticas comunes

Todos los pacientes con obstrucción intestinal, independientemente de la etiología y localización, tendrán tratamiento de soporte para mejorar sus condiciones clínicas, mientras se realizan los estudios preoperatorios.

#### a) Reposición hídrica y electrolítica y control ácido-base.

De entrada es necesario canalizar al paciente y comenzar con la reposición líquida y de electrolitos según los análisis de electrolitos y valoración de las pérdidas. Estos pacientes pueden tener una acidosis metabólica sobre todo en casos de estrangulación. La falta de repuesta a las medidas para el control acidobase es un indicio de compromiso isquémico.

Para un mejor control en pacientes comprometidos se deberá colocar un catéter para medir la presión venosa central. La colocación de una sonda vesical de Fowley permitirá controlar la diuresis y la respuesta al tratamiento. En pacientes con enfermedad cardíaca o renal la colocación de un catéter de Swan-Ganz permitirá un mejor control de la reposición de líquidos y electrolitos.

**b) Aspiración nasogástrica o nasointestinal continua.**

Le sigue en importancia dentro de las primeras medidas terapéuticas. La aspiración permite la evacuación del estómago y buena parte del contenido intestinal. Esto alivia al paciente, evita la progresión de alteraciones de la pared intestinal y al evitar los vómitos previene las neumopatías por aspiración. La aspiración nasogástrica debe mantenerse mientras persista el cuadro obstructivo y en los funcionales u obstructivos parciales hasta la recuperación del tránsito.

En la práctica la sonda más utilizada es la nasogástrica (tipo Levine). Existen otras sondas más largas como la de Miller-Abbott (balón insuflable) o la de Cantor (balón de mercurio) que serían más útiles para descomprimir el delgado pero la falta de disponibilidad, el estado de los pacientes y la necesidad de controles radioscópicos para su buena ubicación le restan practicidad.

**c) Antibióticos de amplio espectro**, si existen signos de toxicidad sistémica. Las cefalosporinas de segunda generación son los más empleados.

**d) Vigilancia estrecha del paciente** con evaluación clínica durante las primeras horas para detectar signos de peritonismo o empeoramiento del estado general.

**e) Otras medidas.** Tratándose de un íleo funcional hay medidas terapéuticas propias (Véase más adelante íleo paralítico)

**Estudios complementarios necesarios.-**

Los estudios deben efectuarse dentro de las seis primeras horas, mientras el paciente se mejora sus condiciones clínicas.

- a. Radiografía directa de pie, en pacientes que no puedan adoptar esta posición radiografía en decúbito lateral
- b. Radiografía directa de tórax.
- c. Análisis de rutina: (hemograma, glucemia, creatinina, uremia, coagulograma básico, ionograma) .

- d. Electrocardiograma, evaluación cardiovascular y anestésica.
- e. Estudios por imágenes complementarios cuando la radiología directa no fue satisfactoria (ecografía, estudios contrastados, tomografía computada).
- f. Estudios mínimos necesarios de la patología concomitante que pueda tener el paciente.

**Diagnóstico y conducta a seguir.**

El examen clínico y los estudios complementarios permitirán dividir a los pacientes en relación a la conducta a seguir: con obstrucción total, parcial o es un íleo funcional.

**a) Pacientes con obstrucción total** requieren tratamiento quirúrgico. Si hay diagnóstico de estrangulación o sospecha, la necesidad de cirugía es perentoria y la demora debe ser reducida al tiempo necesario para mejorar las condiciones preoperatorias del paciente.

**b) Pacientes con obstrucción parcial.** Se realiza tratamiento médico, la mejoría del cuadro, permite estudiar mejor el paciente, mejorar sus condiciones generales e instituir el tratamiento adecuado a cada patología.

Los pacientes con obstrucción por adherencias postoperatorias y con más razón si son reincidentes deben ser tratados médicamente y observados. Muchos de estos pacientes mejoran con la aspiración nasogástrica y evitando la ingesta oral, recobran el peristaltismo intestinal. Se trata de evitar en lo posible una operación que a su vez puede ser causa de formación de nuevas adherencias. Si el peristaltismo se recobra la iniciación de la alimentación oral será progresiva, pobre en residuos dando tiempo a que las asas vayan permitiendo mejorar el tránsito. La cirugía debe reservarse para aquellos pacientes que no mejoran o son reincidentes de cuadros obstructivos. Es interesante señalar que los pacientes que tienen además de la obstrucción líquido intraperitoneal tienen tres veces más posibilidades de ser quirúrgicos que los que no lo tienen<sup>(44)</sup>.

Las obstrucciones parciales ocasionadas por neoplasias con tratamiento médico pueden descomprimirse en alrededor del 36 %<sup>(10,48,70)</sup>. La administración de corticoides y antibióticos contribuye a disminuir la inflamación e infección sobreagregada. Una vez mejorado el cuadro clínico el paciente continúa con una dieta pobre en residuos, permitiendo estudiarlo y mejorar las condiciones para una operación electiva.

El uso de stent colocados por vía anal en obstrucciones principalmente rectosigmoideas contribuye a paliar la obstrucción, sobre todo en pacientes sin posibilidades quirúrgicas y mal estado general, o como puente para mejorar el paciente para una cirugía posterior. La mejoría sintomática se obtiene en más del 75 % de los tratados. El procedimiento tiene como complicación la posibilidad de perforación inmediata o diferida (4,5 %-7%), la migración (11%-22%) y la obstrucción (12%-17%)<sup>(21,32,74)</sup>.

En pacientes con tumores avanzados que tienen una mayor expectativa por sus condiciones generales, dada las complicaciones de los stents, otros tratamientos paliativos deben ser considerados<sup>(21)</sup>.

**c) Íleo paralítico.** Pacientes en que no se constata por la clínica y las imágenes una obstrucción total ni parcial. Dada la importancia de su reconocimiento y tratamiento será considerado en forma aparte.

## Tratamiento quirúrgico

En los pacientes con obstrucción total la cirugía se impone y su retardo empeora el pronóstico. En las obstrucciones parciales que no mejoran con tratamiento médico generalmente requieren de cirugía pero la decisión final depende también de la lesión causal.

### Vías de acceso. Laparotomía o laparoscopia.

La vía laparoscópica o laparatómica será elegida por el cirujano teniendo en cuenta los beneficios de estos abordajes en relación a los antecedentes y condiciones anatómicas del paciente, posibilidades técnicas y habilidades del profesional. La vía laparoscópica ha dejado de ser una contraindicación y su empleo se ha incrementado en casos seleccionados. Tiene un índice de conversión elevado 15 a 30 %, dada la patología y esto no debe ser considerado como un fracaso. La principal ventaja de la vía laparoscópica es la menor agresión de la pared y tener una menor posibilidad de adherencias postoperatorias, comparada con la laparotomía<sup>(49,2,33,63,73)</sup>.

El cirujano debe tener presente que el primer objetivo de la operación es solucionar la obstrucción y el 2do. tratar la

causa. La tendencia actual es tratar la lesión en la misma operación pero la decisión dependerá del cirujano evaluando la patología y condiciones técnicas (Ver también capítulo de Obstrucción colónica aguda Tomo III-340). Las medidas preventivas para tratar las recidivas de obstrucción por adherencias se tratan en capítulo II-282.

### Particularidades del tratamiento quirúrgico de la obstrucción intestinal según la patología.

Aunque el tema es tratado en forma más amplia en los capítulos de cada patología, aquí encararemos algunos aspectos

#### Causas de obstrucción en colon.

Las causas de obstrucción colónica ordenadas por frecuencia son: adenocarcinoma, vólvulo, diverticulitis y estenosis inflamatorias no neoplásicas (isquemia, anastomosis operatoria) (Fig. 8).

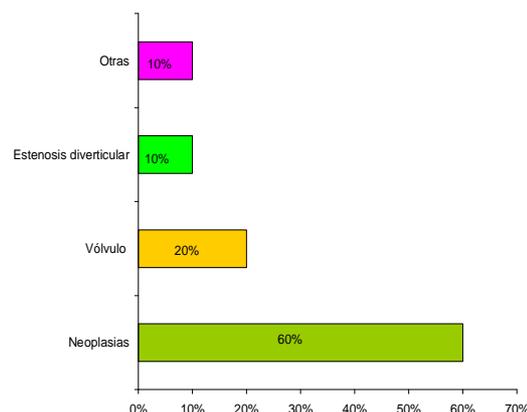


Figura Nro. 8  
Causas más frecuentes de obstrucción en colon

El **adenocarcinoma** es la causa del 50 % de las obstrucciones colónicas. La mayor parte son de colon izquierdo principalmente de sigmoide por ser más escirros, infiltrantes y en virola mientras que en el colon derecho predominan las formas polipoideas que obstruyen la luz más tardíamente. Los pacientes operados de urgencia por obstrucción tienen peor pronóstico que los operados en forma electiva<sup>(11)</sup>. Es importante diagnosticar estos pacientes cuando tienen cuadros suboclusivos que presentan dolor, distensión, ruidos hidroaéreos y falsas diarreas, para poder llevarlos a una cirugía electiva. Alrededor de un 30 % de los pacientes con obstrucción intestinal con la descompresión intestinal, el uso de corticoides y antibióticos se logra la recanalización. Si el paciente tiene válvula ileocecal continente, la

distensión del ciego por encima de 10 cm. (diámetro transversal) es indicación perentoria de cirugía por el peligro de perforación y peritonitis.

En neoplasias de colon derecho hasta el ángulo esplénico el colon distal esta relativamente limpio lo que facilita la realización de una hemicolectomía derecha simple o extendida con restablecimiento del tránsito con anastomosis ileocolónica. En colon izquierdo el cirujano evaluará la posibilidad de colostomía derivativa o resección realizando la limpieza del colon durante la operación (Ver obstrucciones colónicas agudas III-340) <sup>(17)</sup>.

Si por la propagación del tumor no es factible de tratamiento radical pero se puede reseca el tumor localmente y restablecer el tránsito, pasa a ser la opción aconsejable. Dejando como tercera opción la posibilidad de reconstruir el tránsito efectuando un by-pass o bien una ostomía de derivación.

El **vólvulo** se produce cuando hay un meso amplio que permite la rotación de un sector del colon redundante, y se produce una asa cerrada a lo que se agrega compromiso vascular que lleva a la estrangulación. El lugar mas frecuente es el sigma (75 % de los casos de vólvulo colónico) y le sigue en frecuencia el ciego.



Figura Nro. 9  
Volvulo de colon sigmoideo.

Esta afección es la primera causa de obstrucción aguda de colon en países africanos <sup>(65)</sup>.

Los pacientes con vólvulo generalmente tienen antecedentes de constipación y uso de laxantes, varios días antes puede tener dolor abdominal ruidos hidroaéreos hasta que se hace evidente la distensión por el asa ciega y la falta total de eliminación de gases. Hay pacientes que tienen cuadros de volvulación reiterados y que ceden espontáneamente.



Figura Nro. 10  
Volvulo colon sigmoideo. Imagen con contraste por vía rectal.

La radiografía directa de abdomen contribuye al diagnostico que en caso de vólvulo sigmoideo muestra la gran distensión del mismo con perdidas de haustras, hacia la parte interna la rotación produce la imagen como aspas de molino (Fig. 9). Si la imagen es ambigua una radiografía de contraste por enema mostrará la imposibilidad de progresión y la terminación en forma de "pico de ave" (Fig. 10). El vólvulo de ciego se muestra como una gran dilatación, a veces de forma reniforme, que se extiende hacia la izquierda y epigastrio, hay asas de intestino delgado distendidas.

La mayor parte de los casos solo requieren que se efectúe una descompresión del gas contenido en el asa cerrada por medio de una sonda colocada por vía rectal con control endoscópico que logre franquear la zona de la rotación. Esta medida soluciona la parte aguda siendo el tratamiento definitivo quirúrgico resecando todo el

intestino redundante. En caso de vólvulo con estrangulación o sospecha, la cirugía de urgencia se impone (Fig. 11).

La **diverticulitis sigmoidea**, sobre todo después de cuadros inflamatorios reiterados, lleva a la estenosis, requiriendo la resección de la zona afectada. Algunas veces el cuadro puede ser agudo por la obstrucción y o infección agregada y requerir cirugía de urgencia. La cirugía electi-



Figura Nro. 11  
Vólvulo de colon sigmoideo con importante necrosis sin perforación. Resección sin reconstrucción inmediata del tránsito, colostomía proximal y cierre del recto.

va es, cuando posible, mas conveniente, al permitir adecuadamente. (Ver III-315)

Entre **otras causas** de estenosis, tenemos las producidas por colitis isquémica (Ver III-342), anastomosis quirúrgicas, enfermedad de Crohn (Ver III-355), etc.

### Causas de obstrucción en intestino delgado.

Las causas más frecuentes son las adherencias peritoneales, las hernias y las neoplasias (Fig. 12). En menor frecuencia tenemos numerosas causas: invaginación, íleo biliar, vólvulo del intestino medio, etc.

**Adherencias peritoneales.**- Las adherencias peritoneales pueden ser congénitas o posquirúrgicas. Estas últimas son las más frecuentes. El tema se desarrolla ampliamente el capítulo II-282.

El intestino delgado en obstrucciones por adherencias presenta una pared debilitada y friable por lo que pueden producirse perforaciones fácilmente en la liberación operatoria y no ser reconocidas. Esto es una causa importante de reoperaciones de urgencia siendo más frecuente cuando se emplea la vía laparoscópica que la laparotómica (14% versus 5%)<sup>(6)</sup>. En los pacientes con adherencias postoperatorias es conveniente si las condiciones del paciente lo permiten y sobre todo en reincidentes, la realización de un estudio

radiológico de tránsito intestinal. Esto permite ver las zonas afectadas que deberán necesariamente ser liberadas, no así los sectores en donde las asas intestinales no están distendidas aunque tengan adherencias.

**Hernias y eventraciones.**- Las hernias dan lugar a obstrucción cuando un asa intestinal se encarcela (asa cerrada) y comprometer la vascularización. El diagnóstico es relativamente fácil en hernias inguinales o umbilicales. La crural por tener un anillo generalmente estrecho frecuentemente va a la estrangulación. Otras hernias raras requiere del médico tenerlas presente para su diagnóstico y tratamiento. Véase hernias Capítulo II-132,135,138 y 147.

En los casos de hernias o eventraciones estranguladas se tratará el contenido del saco resecaando el asa y peritoneo comprometido y reconstruyendo el tránsito intestinal entre zonas con buena vitalidad. Procedimiento que en lo posible se realizara por fuera de la cavidad y abriendo el anillo herniario.

**Tumores de intestino delgado.**- Las neoplasias de intestino delgado frecuentemente se presentan con un cuadro de obstrucción. Las neoplasias de intestino delgado se tratan en el capítulo II-261 y las técnicas quirúrgicas en el capítulo II-365.

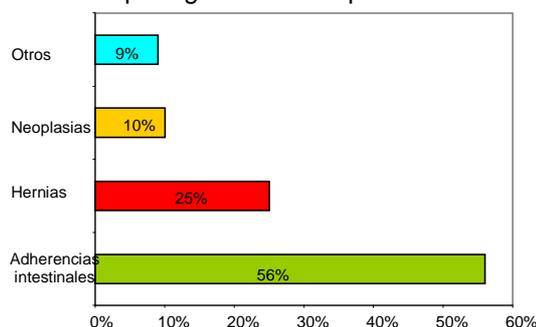


Figura Nro. 12  
Causas principales de obstrucción en intestino delgado

**Invaginación intestinal.**- La invaginación intestinal es cuando un segmento proximal se introduce invaginándose dentro de un segmento distal. Se denominan según los segmentos intervinientes: íleo-ileal, íleo-colónica, colo-colónica. Es más frecuente en la población pediátrica que en la adulta. En el adulto frecuentemente la invaginación esta facilitada por una neoplasia, lesión inflamatoria o un divertículo como el de Meckel. Una forma particular de invaginación es la del ileon terminal y válvula ileocecal progresando a través del ciego y colon ascendente. Es frecuente la presentación como cuadro subocclusivos, doloroso y sangre manifiesta o oculta en materias

fecales. En alrededor de la mitad de los casos es posible palpar la zona invaginada<sup>(39)</sup>. La desinvaginación es una medida terapéutica poco segura. La resección de la zona afectada es la medida más aceptada. En el caso de invaginaciones ileocecales la operación aconsejada es una resección colónica derecha y de ileon terminal.

**Íleo biliar.-** El íleo biliar se da principalmente en mujeres de edad avanzada con antecedentes lejanos de padecimiento biliar, generalmente con grandes cálculos vesiculares que ocasionan una fístula colecistoduodenal (90%), con migración de un lito o varios produciendo la obstrucción en intestino delgado. El tratamiento se detalla en el capítulo II-265. La fístula también puede establecerse hacia colon y muy raramente a estómago. Se conoce como **síndrome de Bouveret** cuando el cálculo se impacta en el duodeno.

**Vólvulo de intestino delgado**<sup>(2,39,47)</sup>.- El vólvulo del intestino delgado en el adulto generalmente se debe a adherencias que permiten la formación de una asa cerrada. La frecuencia mayor de vólvulos del intestino se encuentran en neonatos y en la primera infancia y se deben a falta de rotación del intestino y a adherencias congénitas. El gran riesgo de isquemia y necrosis obligan a un tratamiento quirúrgico sin demoras.

**Otras causas.-** Hay un gran número de causas poco frecuentes, la mayor parte de estos son operados por obstrucción intestinal que no cede al tratamiento inicial y por el peligro de estrangulación. Entre estas causas tenemos: cuerpos extraños, existencia de bandas congénitas a nivel apendicular<sup>(42)</sup>, por anomalías de rotación y fijación del intestino<sup>(39,47)</sup>.

## Seudoobstrucciones

Las pseudoobstrucciones del tubo digestivo pueden presentarse clínicamente como formas agudas y crónicas. Estas últimas pueden tener fases agudas. Si bien el tratamiento es eminentemente médico, el cirujano debe conocerlas para evitar tratamientos inútiles y solo intervenir en los pocos casos en donde sea necesario decomprimir una zona afectada y en la pseudoobstrucción crónica de intestino delgado, imposible de ser manejada médicamente, ofrecer la posibilidad de una cirugía adecuada.

## Seudoobstrucción aguda o íleo.

En la práctica corriente la palabra íleo también es empleada cuando hay una inca-

pacidad del pasaje de los contenidos intestinales sin tener una causa mecánica.

Las causas son múltiples:

a. **Postcirugía abdominal.** Siendo más frecuente en laparotomías abiertas que en cirugía laparoscópica.

b. **Procesos inflamatorios abdominales:** apendicitis, úlcera duodenal perforada, diverticulitis

c. **Procesos retroperitoneales:** pielonefritis, pancreatitis, traumatismos, hemorragia.

d. **Alteraciones vasculares:** isquemia intestinal, embolia o trombosis de la arteria mesentérica, trombosis venosa mesentérica.

e. **Desequilibrios hidroelectrolíticos:** hipopotasemia, hipomagnesemia.

f. **Medicamentos:** opiáceos, fenotiacinas, anticolinérgicos, clozapina.

g. **Enfermedades torácicas:** neumonía de lóbulos inferiores, fractura de costillas inferiores, infarto de miocardio.



Figura Nro. 11  
Íleo paralítico (nena de 2 ½ años provocado por antiespasmódicos, mejora con tratamiento médico.

## Tratamiento médico.-

El tratamiento del íleo paralítico es médico y sólo en ciertos casos puede requerir el apoyo de procedimientos quirúrgicos. El tratamiento inicial es semejante a cualquier tipo de obstrucción pero una vez reconocida la causa y que es un íleo funcional se debe encarar el tratamiento de los factores que lo ocasionan y tratar de estimular el peristaltismo intestinal.

1) **Corregir la causa desencadenante** siempre que sea posible. En la mayor parte de los casos este tratamiento mejora secundariamente el íleo y por lo tanto las medidas para combatir el íleo se verán reducidas.

Cuando se desconoce la causa y sobre todo en los íleos postoperatorios prolongados (> 5 días) hay que descartar una causa subyacente que contribuya a mantener el cuadro abdominal (absceso intraabdominal, isquemia intestinal, hemorragia retroperitoneal, sepsis, trastorno electrolítico).

2. **Tratamiento en la fase aguda del íleo.** Estas se adaptarán según la causa del íleo :

- Dieta absoluta.
- Aspiración nasogástrica o nasointestinal.
- Hidratación y corrección electrolítica.
- Tratamiento analgésico si es necesario, evitando opiáceos.

### 3. Medicamentación procinética.

Generalmente se emplean cuando el íleo no mejora con todas las otras medidas y persiste. Los resultados pueden ser inconsistentes pero conviene intentar. Mencionaremos los medicamentos utilizados como procinéticos.

**Metoclopramida:** 10 mg a 20 mg. Tres veces por día por vía intramuscular, subcutánea o endovenosa.

**Cisaprida:** actúa como agonista de los receptores 5HT<sub>4</sub>, que facilitan la liberación de acetilcolina en el sistema nervioso entérico y estimulan la regulación de la contracción. Se administra a dosis de 10-20 mg, 4 veces al día, preferiblemente antes de las comidas y a la hora de acostarse. Ráphael<sup>(52)</sup> señala que les fue de utilidad su utilización en infantes pero que debe monitorearse el corazón ya que en el 20 o/o se produce un alargamiento del segmento QT.

**Eritromicina:** es un antibiótico macrólido que actúa como agonista de la motilina, induce fases III del complejo motor interdigestivo y acorta el tiempo de tránsito orocecal. Resulta eficaz en el tratamiento agudo de la gastroparesia, pero el beneficio en el tratamiento en la SCI no ha sido probado.

**Octreótido:** análogo de la somatostatina de acción sostenida. Tiene dos posibles utilidades: a) induce frentes de actividad en el intestino delgado, por lo que tiene efecto

beneficioso en la propulsión, mejorando también el sobrecrecimiento bacteriano. Se administra a dosis de 50 – 100 ug s.c. tres veces por día.

**Neostigmina:** es un inhibidor de la acetilcolinesterasa que se ha introducido recientemente en el tratamiento del síndrome de Ogilvie o dilatación cólica aguda a dosis de 2,5 mg. por vía intravenosa<sup>(50)</sup>. El autor recomienda su uso en íleos funcionales prolongados, siempre por vía endovenosa constatando a los pocos minutos su acción sobre el peristaltismo, repitiendo su administración según respuesta y recuperación de la dinámica intestinal.

4. **Nutrición.** La mayor parte de los pacientes con íleo agudo tienen antes de comenzar su enfermedad un estado de nutrición aceptable por lo que no es necesario tomar medidas especiales, sobre todo cuando hay una buena respuesta al tratamiento del íleo. El soporte nutricional será necesario en los pacientes con desnutrición previa grave y o con un íleo prolongado.

## Casos especiales de pseudoobstrucción aguda

### Síndrome de Ogilvie

Se conoce con este nombre a un cuadro de pseudoobstrucción aguda del colon, de probable causa neurogénica, descrito por William Heneage Ogilvie en 1948 en dos pacientes con infiltración maligna del plexo celíaco.

Este cuadro suele observarse en pacientes atendidos por otras causas: postparto, postcirugía mayor, traumatismos, sepsis, infarto de miocardio, enfermedades renales y respiratorias severas. Se atribuye el íleo no mecánico a trastornos nerviosos y miopáticos debido a alteraciones metabólicas y hormonales.

La distensión se produce en todo el colon, siendo más manifiesta en colon derecho. La distensión del ciego compromete la circulación y facilita la producción de desgarro, necrosis y perforación.

El diagnóstico se establece observando la distensión abdominal por gases y la radiografía directa que muestra la marcada distensión del colon. Es importante tener en cuenta el grado de distensión del ciego por el peligro de perforación cuando sobrepasa los 10 cm. de diámetro. La mayor parte de

los casos se resuelven entre 3 a 5 días de su inicio.

En cuando a tratamiento se deben tomar las medidas señaladas para un íleo no mecánica más las propias para evitar la perforación del ciego. Entre las medidas especiales tenemos la descompresión con sonda y en segundo lugar la cecostomía. La sonda rectal puede facilitar la expulsión de gases pero en general es insuficiente. La colocación de un colonoscopio hasta el colon derecho facilita la descompresión pero la recurrencia es elevada, por lo que conviene dejar colocada una sonda tipo Foucher para mantener la descompresión. El uso de neostigmina puede ser útil para lograr una recuperación más rápida<sup>(29)</sup>.

Cuando la descompresión no puede ser lograda con las medidas anteriores se recurre a la cecostomía que puede realizarse por vía percutánea o abierta. La resección quirúrgica esta indicada cuando hay compromiso vital del ciego o perforación, que en los casos graves de peritonitis fecal será la realización en un primer tiempo de una ileostomía terminal con resección del colon derecho.

A la descompresión se agregan medicamentos para estimular el peristaltismo. El más utilizado es la neostigmina (prostigmin).

**Síndrome de Münchausen.** Son pacientes que simulan distintas patologías y entre estas, cuadros abdominales agudos en forma reiterada y que con frecuencia tienen una laparotomía negativa. Los pacientes recurren a distintos argumentos para hacer creíbles sus trastornos. Se reconoce a estos pacientes por su historia dramática mezcla de verdades y falsedades. En los niños la sintomatología puede ser inducida por los padres. No obstante en su evolución pueden tener obstrucciones intestinales causadas por adherencias.

## **Seudoobstrucción intestinal crónica** <sup>(58,59,60)</sup>

Es un síndrome heterogéneo debido a múltiples causas y de escasa frecuencia. Estos pacientes deben ser atendidos especialmente por gastroenterólogos reconocidos en estas afecciones, nutricionistas y con el concurso de endocrinólogos, genetistas, etc. El cirujano tiene participación para paliar el cuadro clínico cuando no es posible mejorarlo sólo con tratamiento

médico, por ello consideramos conveniente señalar los aspectos mas importantes de este síndrome. Es necesario que existan síntomas y signos evidentes de obstrucción, distensión del intestino con niveles hidroaéreos, pudiendo ser estos generalizados o estar en determinados segmentos como el duodeno, intestino delgado o colon dando lugar a un megaduodeno, megayeyuno o megacolon.

**Las causas pueden ser secundarias o primarias.** Las **secundarias** son debidas a enfermedades que afectan la innervación y plexos mioentéricos y a la musculatura lisa, como la esclerosis sistémica progresiva, la periarteritis nudosa, amiloidosis, radiaciones actínicas, infiltración de eosinófilos en ganglios mesentéricos y pared del intestino, enfermedad de Parkinson, patología endocrina como en el mixedema, y hasta pueden verse afectados por el uso de drogas como los opiáceos, anticolinérgicos y otros <sup>(1,14,35,60)</sup>.

Las **causas primarias** se deben a miopatías que provocan una degeneración de la capa muscular propia y fibrosis. También pueden comprometer fibras musculares lisas de otros sectores como vejiga, útero y el iris de los ojos. En las neuromiopatías se observan alteraciones en los plexos mioentéricos con cambios degenerativos con alteraciones en el número o en la morfología de las neuronas, rodeadas o no de infiltrado inflamatorio. Estas miopatías se presentan a cualquier edad, se producen en forma esporádica o genética<sup>(4,60)</sup>. Es importante el estudio genético ya que las miopatías familiares se transmiten en forma autosómica dominante o recesiva<sup>(1,4)</sup>.

## **Manifestaciones clínicas.-**

Las manifestaciones clínicas dependen de la víscera afectada y su extensión, y en las secundarias se tienen las propias de la enfermedad (esclerosis sistémica, enfermedad de Parkinson, carcinoma de células pequeñas del pulmón, mixedema, etc.). Las alteraciones de la motilidad sobre todo en intestino delgado crea condiciones favorables para la pululación microbiana, malabsorción y diarrea. La mayor parte de los pacientes tienen pérdida de peso y anorexia.

**Diagnostico.-** El diagnóstico del síndrome de obstrucción crónica es relativamente fácil por la evolución clínica y las imágenes radiológicas que muestran dilataciones en sectores extensos del intestino delgado, o

un megaduodeno. Son pacientes que están adelgazados, anémicos, hipoproteicos, con esteatorrea, pululación microbiana intestinal.

Más difícil es reconocer las causas del síndrome, y si se trata o no de una miopatía. La extracción de biopsias por endoscopia resultan superficiales. El cirujano en caso de tener indicación operatoria proveerá el material necesario ya que el diagnóstico histopatológico es el que confirma el diagnóstico de miopatía.

#### **Tratamiento.-**

El tratamiento de la enfermedad causal en las formas secundarias puede contribuir a mejorar el síndrome pseudoobstructivo.

El tratamiento médico tiene como objetivo, mejorar el peristaltismo, controlar la pululación microbiana y mantener un estado nutricional aceptable.

Tratamiento antibiótico por vía oral en los casos en que se compruebe la existencia de sobrecrecimiento bacteriano. El sobrecrecimiento bacteriano: cuando existe generalmente es secundario la estasis crónica intestinal, se tratará con antibióticos de amplio espectro por vía oral fundamentalmente: tetraciclinas (500 mg/12 h), metronidazol (500 mg/8 h), ciprofloxacina (500 mg/12 h) o amoxicilina-ácido clavulánico (500-125 mg/12 h). En los casos de sobrecrecimiento bacteriano crónico se realizarán tratamientos con pautas cíclicas de 7-10 días al mes con antibióticos de forma rotatoria.

La nutrición enteral cuando posible debe realizarse para mantenerse el trofismo del intestino, debiendo ser la prescripción dietética sencilla, fraccionada, pobre en grasa y en fibras, y con suplementos de hierro, folatos, calcio y vitaminas. Cuando la nutrición enteral no es bien tolerada o insuficiente se recurre a la nutrición parenteral hospitalaria, en los períodos de mayor desnutrición, y domicilia. La nutrición parenteral es el gran adelanto que permitió alargar la vida de estos pacientes pero no esta exenta de complicaciones graves, como sepsis, trombosis de accesos venosos y de llevar al hígado a la esteatosis e insuficiencia.

#### **Tratamiento quirúrgico.-**

El cirujano interviene cuando una derivación o una resección pueden mejorar los síntomas del paciente<sup>(58)</sup>. La decisión debe tomarse en forma mancomunada con todo

el equipo médico tratante. Analizaremos las indicaciones más frecuentes.

El megaduodeno se debe a una miopatía visceral y no como se creía antes por una compresión determinada por el arco formado por la arteria mesentérica superior y la aorta y que en la literatura se conoce como síndrome de Wilkie<sup>(53,8)</sup>. Esta patología puede beneficiarse de una derivación duodenoyeyunal y en algunos casos de una duodenoplastia (Ver técnicas Tomo II-265). La derivación duodenoyeyunal debe hacerse en la parte más inferior del duodeno (3ra. Porción) L-L. El funcionamiento de esta anastomosis dependerá de contar con un yeyuno en condiciones y que no exista una gastroparesia. La duodenoplastia tiene como finalidad reducir al calibre de la bolsa duodenal, para lo que se efectúa una resección longitudinal y losángica del duodeno.

En intestino delgado las resecciones pueden ser localizadas y en otros casos las lesiones de lesiones mas extendidas requieren a una amplia resección (Ver técnicas Tomo II-265). Estos pacientes requieren de apoyo nutricional y serán candidatos al trasplante de intestino delgado.

En megacolon cabe la posibilidad de una colectomía con anastomosis ileorectal. Esta operación puede complicarse con diarreas, sobre todo cuando coexiste con alteraciones del intestino delgado, por lo que la indicaciones debe ser tomada en forma muy cuidadosa por el conjunto que atiende al paciente.

Los adelantos en la alimentación parenteral y la posibilidad de efectuarla en forma domiciliaria, ha mejorado la sobrevida de los pacientes, pero esta tiene sus límites derivados principalmente de su costo, la aparición de un daño hepático e insuficiencia y pérdida de las vías venosas.

El trasplante de intestino delgado (Tomo II-265) es la única opción terapéutica, cuya decisión debe ser tomada cuando el paciente esta en condiciones y debe ser realizada en centros especializados y que ha permitido una mayor supervivencia<sup>(43)</sup>.

## **4) Síndrome pilórico**

El síndrome pilórico se caracteriza por un impedimento de la evacuación gastroduodenal normal. Las lesiones ulcerosas

era la causa más frecuente hasta el año 1970 yendo a posteriori en franco retroceso, ocupando el primer lugar actualmente las neoplasias.

## Causas

La lesión causal puede ser prepilórica, pilórica y pospilórica. Puede ser intraluminal, parietal o extraluminal.

**Intraluminal.** Cuerpos extraños: cuando son pequeños y no puntiagudo generalmente son llevados por el peristaltismo y no producen obstrucción. Cuando tienen partes puntiagudas pueden provocar lesión, inflamación, absceso y perturbar el tránsito. Los bezoares pueden llegar a constituir una gran masa sin provocar obstrucción pilórica. No obstante el fraccionamiento y pasaje puede taponar el antro y si logra progresar llegar a la válvula ileocecal.

**Parietal.-** Las causas más frecuentes son la úlcera duodenal incluyendo la pilórica y prepilórica. La úlcera de antro también puede ocasionar una gran retracción del antro. Las úlceras pépticas en la neoboca posgastrectomía también puede producir una estenosis. Las neoplasias de la zona pilórica también son causa de síndrome pilórico. Causas poco frecuentes: Tuberculosis, enfermedad de Crohn, gastroenteritis eosinofílica o granuloma eosinofílico

**Causas extrínsecas:** son poco frecuente pero muy variadas: adenopatías, colecciones, invasión de tumores de origen pancreático, hepático, etc.

## Fisiopatología

A consecuencia de la obstrucción de salida del estómago el pasaje del contenido gástrico al duodeno se hace con dificultad. Al comienzo hay un incremento de la motilidad pero al evolucionar el peristaltismo desaparece, el estómago está atónico, y se constituye lo que se conoce como estómago en palangana. La falta de ingestas y vómitos llevan a la deshidratación. La pérdida de agua provoca hemoconcentración. Las defecaciones se vuelven progresivamente más distantes y el paciente cae en un déficit nutricional que lo hace perder peso en forma gradual.

Hay pérdidas de electrolitos del jugo gástrico como los cloruros, potasio y en menor proporción sodio. Esto lleva en una alcalosis metabólica hipoclorémica, el pH es  $>7,42$  y el contenido de  $\text{CO}_2$  del plasma mayor a 29 MEq/l. acompañado de cifras bajas de potasio y cloro.

La alcalosis metabólica pone en juego mecanismos de compensación respira-

torios y renales. La compensación respiratoria generalmente es pequeña llevando a una disminución de la ventilación y aumento del  $\text{CO}_2$ . La principal compensación se realiza en riñón. Este elimina cationes Na y K en forma de bicarbonato y arrastra para lograrlo agua. La disminución del K circulante produce un descenso del K intracelular. La deshidratación lleva a una disminución del flujo glomerular con retención de nitrógeno (azoemia prerrenal).

## Síntomas

Los síntomas pueden establecerse en poco tiempo, como puede ser la agudización de una úlcera pilórica, o manifestarse en forma progresiva. Siendo inicialmente para la ingesta de alimentos sólidos, lo que lo obliga a omitirlos y utilizar alimentos blandos y líquidos; luego se presenta con los sólidos y blandos y, por último, aún con los alimentos líquidos.

**Vómitos.** Son vómitos posprandiales facilitados por la retención gástrica. El volumen vomitado no siempre guarda relación con la última ingesta pudiendo ser mayor por la suma de material retenido con anterioridad. Es importante evaluar la cantidad de los vómitos y sus características. Los restos de alimentos pueden dar una idea del tiempo de retención. Cuando mayor es el tiempo transcurrido la retención se vuelve fétida. Es importante observar la *presencia de sangre fresca o transformada* mezclada con los alimentos.

En estados avanzados de síndrome pilórico se agregan otras manifestaciones significativas: halitosis, lengua saburra, sed, oliguria, debilidad progresiva, indiferencia, cefalea, lasitud y postración.

## Examen físico

El examen físico puede ser desde negativo hasta mostrar un franco estómago de retención.

En grados avanzados el estómago se distiende y se torna atónico, se observa que el área gástrica aumenta la retención de líquido y gases. Las maniobras del bazuqueo, chapoteo o succusión gástrica dan la sensación auditiva y palpatoria de una mezcla de líquidos y gas. Esto también puede percibirse colocando el estetoscopio en el epigástrico y agitando el abdomen.

En algunos casos será posible palpar una masa abdominal que hará pensar en una formación tumoral como causa del

síndrome. En niños con síndrome pilórico es posible palpar la "oliva" pilórica.

En casos avanzados se agregan las manifestaciones de la deshidratación, desnutrición y de la alcalosis metabólica. Como manifestaciones de la alcalosis tenemos tetania hasta convulsiones, hipopnea, hipertonicidad muscular e hiperreflexia.

Cuando el examen abdominal es negativo puede recurrirse a algunas pruebas como la denominada prueba del vaso<sup>(26)</sup> de la vieja clínica, invitándole al paciente a tomar agua dentro de lo que tolere. Se lo coloca después en posición de Fowler y se observa en el abdomen la producción de ondas dirigidas transversalmente de izquierda a derecha en la parte superior. Esta prueba solo es útil en pacientes con panículo adiposo escaso.

## Laboratorio

Hemograma. Puede haber hemoconcentración, pero una vez mejorada la deshidratación la constatación de anemia esta más relacionada a la causa (por ejemplo: Carcinoma) que al síndrome pilórico.

Vómitos verificar su pH puede contribuir a sospechar si es ácido en proceso ulceroso y en el caso de aclorhidria de un carcinoma gástrico Investigar presencia de sangre y de bilis.

Ionograma plasmático.

Nitrógeno ureico.

## Pruebas funcionales

### Prueba de la carga de solución salina.

Es una prueba sencilla que permite objetivar la retención gástrica y evaluar el grado de obstrucción. Se comienza aspirando el contenido gástrico a través de una sonda nasogástrica, luego se inyecta durante 3 a 5 minutos 750 cc, de solución salina normal a la temperatura ambiente y se pinza la sonda. Treinta minutos después se aspira el contenido gástrico y se registra el volumen residual de solución salina; la recuperación de más de 350 ml. señala la existencia de obstrucción (Goldstein<sup>23</sup>). Esta prueba sirve también para evaluar la evolución. El lavado del estómago también contribuye a la recuperación del estómago. Esta es una vieja prueba, fácil de realizar, aunque no siempre necesaria.

## Endoscopia

La endoscopia goza de una mayor aceptación como primer estudio que la radiología, realizándola con una finalidad diag-

nóstica y con la posibilidad de obtener biopsias de las lesiones encontradas (ulceras, carcinomas, pólipos, etc.). Es necesario previamente haber evacuado el estómago y mejorado el desequilibrio hidroelectrolítico.

Generalmente el estómago esta dilatado y la motilidad disminuida o hay una franca atonía en los síndromes pilóricos avanzados. En obstrucciones parciales pueden observarse ondas peristálticas de lucha para tratar de mejorar la evacuación gástrica.

## Radiología

La radiología convencional gástrica es utilizada actualmente como una segunda opción cuando la endoscopia digestiva alta no puede ser realizada.

Para lograr un buen estudio es necesario haber evacuado el contenido gástrico. Esto se efectuara con una sonda gástrica de preferencia de tipo Foucher que por su mayor calibre permite sacar restos sólidos.

Las manifestaciones dependerán del grado del síndrome. En la fase activa hay ondas peristálticas activas seguidas de un intervalo de inactividad motora lo que sugiere la existencia de obstrucción. En los grados avanzados se observa la dilatación, atonía y retención del bario administrado.

Es posible diagnosticar lesiones propias de la patología causal. Los síndromes pilóricos provocados por patología benigna son más frecuentes los causados por afecciones malignas. La mejoría obtenida con el tratamiento permite que el estudio radiológico diferido se haga en mejores condiciones.

## Ecografía.

No tiene mayor utilidad en la mayoría de los casos. No obstante puede ser útil para el diagnóstico de la causa en neoplasias gástricas, extragástricas y en su propagación, y en casos de hipertrofia pilórica. Puede confirmar un estómago de retención.

## Tratamiento

Comprende: 1) Medidas generales para mejorar el síndrome pilórico y su repercusión general y 2) Tratamiento de la causa que lo origina.

### 1) Tratamiento general del síndrome pilórico.

**Alimentación.** La ingesta oral deberá sus-

penderse y recién se reiniciara cuando el síndrome pilórico sea reversible comenzando con alimentos líquidos y blandos. Los primeros días se recurrirá a la alimentación parenteral especialmente en pacientes desnutridos y con síndrome pilórico irreversible.

**Aspiración nasogástrica.** La aspiración continua del contenido gástrico por 48-72 horas en caso de proceso causal reversible (p. e. úlcera) contribuye a desinflamar la lesión y a la recuperación del peristaltismo gástrico. La retención gástrica en caso favorable va disminuyendo y esta puede ser evaluada midiendo la retención en ayunas a una hora determinada de la mañana. Entre 3 a 5 días de control el médico esta en condiciones de saber si el síndrome pilórico es reversible o no.

**Restitución de líquidos y electrolitos.** Para la restitución de los electrolitos se tendrá en cuenta el monograma.

**Administrar inhibidores de la bomba de protones** con la finalidad de disminuir la acidez, mucho más justificado si los vómitos son ácidos.

**Antibióticos.** Los procesos ulcerosos y neoplásicos frecuentemente están infectados por el *Helicobacter pylori* y otros gérmenes sobre todo en estómagos aclo-rhídricos.

**Otras medidas:** Tratamiento de una anemia si la hay.

## 2) Tratamiento de la lesión causal.

Este va a depender del diagnóstico y de la evolución del síndrome si es reversible o no. Nos referiremos a las dos causas más importantes.

En **lesiones ulcerosas** en que se obtuvo una mejoría del síndrome pilórico el tratamiento es conservador. Si la mejoría es parcial y sobre todo cuando se trata de reincidencias se debe pensar en el tratamiento quirúrgico. Otra opción en centros especializados es la dilatación de la estenosis con lo que logra evitar la cirugía pero tiene un importante porcentaje de recidivas.

El uso de endoprótesis autoexpandibles (stent) es un tratamiento por vía endoscópica para paliar la obstrucción duodenal en lesiones avanzadas y puede evitar la realización de una gastroyeyunostomosis paliativa<sup>(54)</sup>. La colocación técnica se logra en alrededor del 90 % de los casos

y las complicaciones más frecuentes son hemorragia o perforación (1,2%) migración de la prótesis (5%) y la obstrucción del stent (18%)<sup>(20)</sup>. Los pacientes con posibilidades de mayor sobrevida y con lesiones tumorales operables deben ser explorados a fin de reseccarlas y en caso de no ser posible, se encarará la realización de una operación paliativa.

**Otras causas.** En caso de hipertrofia pilórica se efectuará una piloroplastia. En caso de bezoares se efectuara gastrotomía y extracción del bezoar y eventualmente tratar lesiones estenosantes que contribuyan a su obstrucción (Ver Tomo II-211).

## 5) Obstrucción faringo-esofágica

Nos ocuparemos principalmente de los obstrucciones del esófago. La faringe es un órgano del cuello que participa como lugar de paso tanto para la respiración y digestión, siendo importante conocer la sintomatología y diagnóstico pero su tratamiento quirúrgico esta en manos principalmente de los cirujanos de cabeza y cuello.

### Síntomas.-

El síntoma más importante es la disfagia que puede ser acompañada o precedida por odinofagia o pirois. Otras manifestaciones no específicas pueden ser dolor torácico, sensación de globo, eructos, hipo. La regurgitación de líquidos retenidos en el esófago puede dar lugar a tos, ronquera y neumopatías. La pérdida de peso guarda relación con la importancia de la disfagia.

**Disfagia.-** Se entiende por disfagia a una percepción anormal de que hay un impedimento al pasaje normal del material deglutido. Esta puede ser orofaríngea o esofágica.

**Disfagia orofaríngea.** Es la que se ubica en la parte posterior de la boca y faringe (región cervical). Se produce al iniciar la deglución, puede haber reflujo nasal, tos, ahogos por pasaje de alimentos o secreciones a las vías respiratorias, voz nasal (rinolalia), halitosis (sobre todo en divertículo de Zenker y acalasia de larga duración) y en afecciones de la innervación ser acompañada de disartria, diplopía y otras alteraciones nerviosas (hemiparesia después de accidente cerebrovascular,

ptosis palpebral, miastenia gravis, enfermedad de Parkinson, poliomielitis, lesiones de nervios craneales que tienen que ver con la deglución).

**Disfagia esofágica.** La percepción anormal al pasaje es referida al esófago a la parte profunda de la región cervical, al mediastino posterior o a epigastrio. Es producido por lesiones neoplásicas, inflamatorias y alteraciones de la motilidad.

**Odinofagia.-** Dolor que aparece durante la deglución. Se observa cuando hay una inflamación de la mucosa con compromiso o de otras capas, como se observa en esofagitis por reflujo, infecciones o radiaciones. Puede acompañar a una disfagia por lesiones tumorales del esófago.

**Pirosis.-** Es la sensación de ardor retroesternal debida a reflujo gastroesofágico. Es una manifestación que puede deberse a transgresiones alimentarias circunstanciales pero que cuando se producen frecuentemente deben ser investigada su causa.

**Regurgitación.-** Si bien el reflujo gastroesofágica es la forma mas frecuente puede acompañarse de lesiones inflamatorias estenóticas del esófago. El reflujo también puede originarse por no poder progresar los alimentos y secreciones salivales.

**Dolor torácico.** Es un dolor recurrente, que semeja el dolor anginoso de origen cardiaco. Su ubicación es subesternal, siendo la sensación como algo opresivo o quemante, que puede irradiarse a la espalda, cuello y a los brazos. En la mayor parte de los casos hay otros síntomas que permiten pensar en esófago como la mejoría del cuadro con la ingesta de antiácidos. En alrededor de un 10 % requiere de un estudio más profundo cardiaco y esofágico para establecer el origen del dolor.

### **Tipos de disfagia.**

Se distinguen por sus características: según la consistencia de los alimentos: para líquidos, para sólidos o paradójal y según el tiempo de desarrollo: aguda, intermitente o progresiva.

**Disfagia aguda o atascamiento.** Generalmente producida por sólidos o líquidos calientes o ingestas copiosas. Una disfagia aguda y brusca puede observarse con la ingesta de cuerpos extraños que no pueden progresar en el esófago (prótesis dentarias, huesos, etc.) La disfagia aguda puede ser reiterada o episódica, no progresiva y sin pérdida de peso como puede

darse también con la existencia de membranas esofágicas o del anillo esofágico distal (anillo de Schatzki).

El **síndrome de Plummer Vinson** es una disfagia provocada por membranas en el interior del esófago originadas en la mucosa en pacientes con una importante anemia hipocrómica sideropénica. Si bien la disfagia aguda puede tratarse de un episodio funcional, su reiteración obliga a un estudio del esófago.

**Disfagia progresiva:** es la que se observa principalmente en las neoplasias, el paciente comienza con atascamientos, disfagia para sólidos y cuando la reducción de la luz es importante lo es también para líquidos. Acompañan al cuadro pérdida de peso y anorexia.

**Disfagia paradójal.-** Es la que se manifiesta con los líquidos y no con sólidos. Se observa en la acalasia en donde la columna líquida debe tener cierto peso para sobrepasar la presión del esfínter esofágico inferior.

**Disfagia intermitente:** son variables en intensidad y generalmente llevan un tiempo prolongado, se observa en las alteraciones funcionales espasmódicas del esófago.

**Disfagia luxoria.-** Es provocada por una disposición anómala de la arteria subclavia derecha. Normalmente esta arteria nace en el cayado aórtico pero en la disfagia luxoria nace en la aorta descendente y antes de llegar al brazo rodea por detrás al esófago. La disfagia puede ser leve hasta grave permitiendo solamente la ingesta de líquidos.

La disfagia luxoria en la radiología contrastada puede observarse una protusión en la parte posterior que tiene latidos (arteria subclavia derecha en una disposición anómala). La endoscopia muestra una estenosis pulsátil que cuando es atravesada se puede observar una disminución o desaparición del pulso en el brazo derecho.

### **Diagnostico**

La anamnesis y el examen clínico pueden hacer sospechar el diagnóstico pero éste debe basarse en imágenes (radiología con ingesta de contraste, videodeglución en las lesiones orofaríngeas, endoscopia y biopsia) y el complemento de estudios funcionales según la patología

(Manometría, phmetria, estudios de tránsito esofágico, impedanciometría).

Los tratamientos en particular de cada

una de las patologías son desarrollados en los capítulos correspondientes (Tomo I).

## BIBLIOGRAFIA

- 1) **AHLFORS F, LINANDER H, LINDSTRÖM, VERESS B, ABRAHAMSSON H:** Familial intestinal degenerative neuropathy associated with chronic intestinal pseudo-obstruction. *Neurogastroenterol Motil* (2011) 23, 347–e159
- 2) **AL-MULHIM A:** Laparoscopic management of acute small bowel obstruction. Experience from Saudi teaching hospital. *Surg Endosc* 2000;14:157-160.
- 3) **ANDRASSY RJ, MAHOUR GH:** Malrotation of the midgut in infants and children. *Arch Surg* 1981;215:179.
- 4) **ANURAS S, MITROS F, MILKANO A y colab.:** A familial visceral myopathy with dilatation of the entire gastrointestinal tract. *Gastroenterology* 1986;90:385-90
- 5) **ANURAS S, MITROS F, NOWAK T y colab.:** A familial visceral myopathy with external ophthalmoplegia and autosomal recessive transmission. *Gastroenterology* 1983;84:346-353
- 6) **BAILEY IS, RHODES M, O'ROURKE N y colab.:** Laparoscopic management of acute small bowel obstruction. *Br J Surg* 1998; 85(1):84-87.
- 7) **BALTHAZAR EJ, LIEBESKIND ME, MACARI M:** Intestinal ischemia in patients in whom small bowel obstruction is suspected: Evaluation of accuracy, limitations and clinical implications of CT in diagnosis. *Radiology* 1997;205:519-522.
- 8) **BASU S, SRIVASTAVA V, SINGH PK, SRIVASTAVA A, SHUKLA VK:** duodeno-jejunal junction web masquerading as Wilkie's syndrome: report of a case. *Surg Today*. 2011 Mar;41(3):409-11. Epub 2011 Mar 2.
- 9) **BEALL D, FORTMAN B, LAWLER B, REGAN F:** Imaging bowel obstruction: a comparison between fast magnetic resonance imaging and helical computed tomography. *Clin Radiol* 2002;57:719-24.
- 10) **BOZZETTI F, COZZAGLIO L, BIGANZOLI E, CHIAVENNA G, DE CICCIO M, DONATI D y colab.:** Quality of life and length of survival in advanced cancer patients on home parenteral nutrition. *Clin Nutr* 2002;21:281-288
- 11) **BROWN SC, WAISH S, ABRAHAM, KS y colab.:** Risk factors and operative mortality in surgery for colorectal cancer. *Ann Roy Coll Surg Engl* 1991;73:269.-272.
- 12) **C APURRO C, SARTORI D, IBARRA C, GALINDO F, PARISI M:** Carac-terización del movimiento neto de agua en intestino delgado. *Rev. Medicina* 1992;5:470.
- 13) **CAPPELL MS, BATKE M:** Mechanical obstruction of the small bowel and colon. *Med Clin North Am* 2008;92:575-597.
- 14) **CHANDER B, FIEDLER P, JAIN D:** Eosinophilic myenteric ganglionitis: a case of intestinal pseudo-obstruction in a 93-year-old female. *J Clin Gastroenterol*. 2011 Apr;45(4):314-6.
- 15) **COXON JE, DICKSON C, TAYLOR I:** Changes in colonic motility during the development of chronic large bowel obstruction. *Br J Surg* 1985;72:690-693.
- 16) **COXON JE, DICKSON C, TAYLOR I:** Changes in intestinal blood flow during the development of chronic large bowel obstruction. *Br J Surg* 1984;71:795-98.
- 17) **DEEN KI, MADOFF RD, GOLDBERG SM, ROTHENBERGER DA:** Surgical management of left colon obstruction: the University of Minnesota experience. *J Am Coll Surg*. 1998 Dec;187(6):573-576.
- 18) **DEITCH EA, MAEJIMA K, BERG R:** Effect of oral antibiotics and bacterial overgrowth on the translocation of the gastrointestinal tract microflora in burned rats. *J Trauma* 1985;2:385-392.
- 19) **DEITCH EA:** Simple intestinal obstruction causes bacterial translocation in man. *Arch Surg* 1989;124:699-701.
- 20) **DORMANN A, MESNER S, VERIN N, WENK LANG A:** Self-expanding metal stent for gasatroduodenal malignancies systematic review of their clinical effectiveness. *Endoscopy* 2004;36:543-550.
- 21) **FERNANDEZ ESPARRACH G, BORDAS JM, GIRALDEZ MD, y colab.:** Severe complications limit long-term clinical success of self-expanding metal stents in patients with obstructive colorectal cancer. *Am J Gastroenterol* 2010;106(5):1087-93.
- 22) **FRAGER D, MEDWOD SW, BAER KW y colab.:** CT of small-bowel obstruction: value in establishing the diagnosis and determining the degree and cause. *AJR Am J Roentgenol* 1994;162: 37-41.
- 23) **GOLDSTEIN, H. y BOYLE JD:** The Saline load test: a bedside evaluation of gastric retention. *Gastroenterol*. 1965;49:375-380.

- 24) **GREENE WW**: Bowel obstruction in the age patient. A review of 300 cases. 1969; 118:541-545.
- 25) **HA HK, SHIN BS, LEE SI, YOON KG, YOON JH, RHA SE** y colab.: Usefulness of CT in patients with intestinal obstruction who have undergone abdominal surgery for malignancy. *AJR Am J Roentgenol* 1998;171:1587-1593.
- 26) **HAUBRICH, W. S.**: Complications of peptic ulcer disease. *Bockus Gastroenterology* Pág. 592 Vol. I 2a. Edición, W. B. Saunders Company. Filadelfia, E. U. A.
- 27) **HAYDEN GE, SPROUSE KL**: Bowel obstruction and hernia. *Emerg Med Clin N Am* 29 (2011) 319-345.
- 28) **HENEGHAN JB, ROBUNSON JWL, MENGE H** y colab.: Intestinal obstruction in germ-free dogs. *Eur J Clin Invest* 1981;11:285-290.
- 29) **HUAN-LUN H, YAO-MING W, KAO-LANG L**: Ogilvie syndrome: acute pseudo-obstruction of the colon. *CMAJ*. 2011 February 22; 183(3): E162.
- 30) **JONES K, MANGRAM AJ, LEBRON RA, NADALO L, DUNN E**: Puntaje por TC en obstrucción del intestino delgado. *Am J. Surg* 2007; 194: 780-784
- 31) **KENDRICK ML**. Parcial small bowel obstruction: clinical issues and recent technical advances. *Abdom Imaging* 2009;34:329-34.
- 32) **KHOT UP, LANG AW, MURALI K, PARKER MC**: Systematic review of the efficacy and safety of colorectal stents. *Br J Surg* 2002;89:1096.
- 33) **LEVARD H, BOUDET M, MSIKA S** y colab.: Laparoscopic treatment of acute small bowel obstruction: a multicentre retrospective study. *ANZ J Surg* 2001;71(11):641-646.
- 34) **LEVSKY JM, DEN EI, DUBROW RA, WOLF EL, ROZENBLIT AM**: CT finding of sigmoid volvulus. *AJR Am Roentgenol* 2010;194(1):136-43.
- 35) **LIAPIS K, MICHELIS FV, DELIMPASI S, KARMIRIS T**: Intestinal pseudo-obstruction associated with amyloidosis. *Amyloid*. 2011 Jun;18(2):76-8. *Epub* 2011 Jan 19.
- 36) **LOW R, CHEN S, BARONE R**: Distinguishing benign from malignant bowel obstruction in patients with malignancy finding at MR imaging. *Radiology* 2003;228:157-65.
- 37) **MAKITA O, IKUSHIMA I, MATSUMOTO N** y colab.: CT differentiation between necrotic and non-necrotic small bowel in closed loop and strangulating obstruction. *Abdom Imaging* 1999;24:120.
- 38) **NAGOMEY DMM, SARR NGM, MCILRATH DC**: Surgical management of intussusception in the adult. *Ann Surg* 1981;193:230.
- 39) **NASIR AA, ABDUR-RAHMAN LO, DENIRAN JO**: Outcomes of surgical treatment of malrotation in children. *Afr J Paediatr Surg* 2011;8(1):8-11.
- 40) **NAVEZ B, ARIMONT JM, GUIOT P**: Laparoscopic approach in acute small bowel obstruction. A review of 68 patients. *Hepatogastroenterology* 1999;45: 2146.
- 41) **NIRANJAN A, AGARWAL N, NAGAR AM**: Ileal obstruction: a rare complication due to appendicular band. *J Indian Med Assoc*. 2010 Sep;108(9):604-5.
- 42) **NIV Y, MOR E, TZAKIS A**: Small bowel transplantation –a clinical review. *Am J Gastroenterol* 1999;94:3126.
- 43) **NOEL R, SHUFFLER M, HELTON W**: Small bowel resection for relief of chronic intestinal pseudo-obstruction. *Am J Gastroenterol* 1995;90:1142.
- 44) **O'DALAY BJ, RIDGWAY PF, KEENAN N, SEENEY KJ, BROPHY DP, HILL AD, EVOY D, O'HIGGINS NJ, MCDERMOTT EW**: Detected peritoneal fluid in small bowel obstruction is associated with the need for surgical intervention. *Can J Surg* 2009;52(3):201-6.
- 45) **OBUZ F, TGERZI C, SOKMEN S** y colab.: The efficacy of helical CT in the diagnosis of small bowel obstruction. *Eur J Radiol* 2003;48:299-304.
- 46) **ÖHMAN U**: Studies on small intestinal obstruction. III Circulatory effects of artificial small bowel distension. *Acta Chir Scand* 1975; 141:536-544
- 47) **PAPADIMITRIOU G, MARINIS A, PAKONSTANTINOOU A**: Primary Midgut Volvulus in Adults: Report of Two Cases and Review of the Literature. *J Gastrointest Surg*. 2011 Apr 22.
- 48) **PARKER MC, BAINES MJ**: Intestinal obstruction in patients with advanced malignant disease. *Br J Surg* 1995;83:1-2.
- 49) **PEKOLJ J**: Manejo de las complicaciones más frecuentes en la cirugía abdominal. *Rev. Arg. de Cirugía* 2003; Nro. Extraord.; 8-303
- 50) **PONEC RB, SAUNDERS MD, KIMMEY MJ**. Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction. *New Engl J Med* 1999; 341: 137-193.
- 51) **RAMIREZ R, ZUCKERMAN MJ, HEJAZI RA, CHOKHAVATIA S**: Treatment of acute colonic pseudo-obstruction with tegaserod. *Am J Med Sci* 2019;339(6):575-6.
- 52) **RAPHAEL BP, NURKO S, JIANG H, HART K, KAMIN DS, JAKSIC T, DUGGAN C**: Cisapride Improves Enteral Tolerance in Pediatric Short-bowel Syndrome With Dysmotility. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011 May;52(5):590-4.
- 53) **REHMAN A, SAEED A, SHAUKAT T, JAMIL K, ZAIDI AH, ABDULLAH K**: Wilkie's syndrome. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2011 Jan;21(1):43-5.
- 54) **RUDOLPH HU, PROST S, SCHLUTER M, SEITZ U, SOEHENDRA N, KAHLER G**: Malignant gastroduodenal obstruction: retrospective comparison of endoscopic and surgical palliative therapy. *Scandinavian J Gastroenterology* 2011;46 (5):583-90.

- 55) **RUSSO A, ZAOTTINI A:** Ultrasound supplying early diagnosis of bowel occlusion. Comparison with conventional X-ray investigation for the detection of rising signs of this condition. *G Chir* 2010;32:462-8.
- 56) **SAGAR PM, MACFIE J, SEDMAN P, MAY J, MANCEY-JONES B, JOHN-STONE D:** Intestinal obstruction promotes gut translocation of bacteria. *Dis Col Recto* 1995;38:640-644.
- 57) **SARR MG, BULLCLEY GB, ZUIDEMA GD:** Preoperative recognition of intestinal strangulation obstruction: Prospective evaluation of diagnostic capability. *Am J Surg* 1983;145:176.
- 58) **SCHOW A, SCHAFFER HA, ANURAS S:** Familial visceral myopathy: the role of surgery. *Am J Surg* 1985; 150(1):102-8.
- 59) **SCHUFFLER M, POPE C:** Studies of idiopathic intestinal pseudo-obstructions.. II Hereditary hollow visceral myopathy: family studies. *Gastroenterology* 1977;73:339.
- 60) **SCHUFFLER MD:** Seudoobstrucción intestinal crónica. En *Sleisenger & Fordtran, Enfermedades gastrointestinales y hepáticas*, Ed. Panamericana, 7ma. Edición, 2004. Tomo II, pág.2285-2296.
- 61) **SHIKATA J, SHIDA T, AMINO K, ISHIOKA K:** Experimental studies of the hemodynamics of the small intestine following increased intraluminal pressure. *Surg Gynecol Obst* 1983;156:155-60
- 62) **STEWARTSON RH, BOKMBECH CT, NYHUS LM:** Critical operative management of small bowel obstruction. *Ann Surg* 1978;187:189.
- 63) **STRICKLAND P, LOURIE DJ, SUDDLESON EA** y colab.: Is laparoscopy safe and effective for treatment of acute small-bowel obstruction? *Surg Endosc* 1999;13:695.
- 64) **SUAREZ FL, LEVITT MD:** Gas intestinal. En *Sleisenger & Fordtran, Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas*. Ed. Panamericana, 7ma. Edición, 2004, Tomo I, pag.164-173.
- 65) **SULE AZ, AJIBADE A:** Adult large bowel obstruction: a review of clinical experience. *Ann Afr Med.* 2011 Jan-Mar;10(1):45-50.
- 66) **SUMMERS RW, YANDA R, PRIHODA M, FLATT A:** Acute intestinal obstruction: an electromyographic study in dogs. *Gastroenterology* 1983;-85:1301-6.
- 67) **SYKES PA, BOULTDER KH, SCHOFIELD PF:** The microflora of the obstructed bowel. *Br J Surg* 1976;-63:721-25
- 68) **THOMPSON WM, KILANI RK, SMITH BB, THOMAS J, JAFFE TA, DELONG DM** y colab.: Accuracy of abdominal radiography in acute small bowel obstruction: does reviewer experience matter? *AJR Am J Roentgenol.* 2007;188:W233-8.
- 69) **TONER M, CONDELL D, O'BRIAN DS:** Obstructive colitis . Ulceroinflammatory lesions occurring proximal to colonic obstruction. *Am J Surg Pathol* 1990;14:719-728.
- 70) **TUCA A, MARTINEZ E, GÜELL E, GOMEZ BATTISTE X:** Obstrucción intestinal maligna. *Med Clin (Barc.)* 2010;135(8):375-381.
- 71) **TURNAGE RH, BERGEN PC:** Obstrucción intestinal e íleo. *Sleisenger & Fordtran, Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas*. Ed. Panamericana, 7ma. Edición. Tomo 2, cap. 109, pág.2256-2272.
- 72) **VANDENDRIES C, JULIA S, BOULAY-COLETTA I, LORIAU J, ZINS M:** Diagnosis of colonic volvulus: findings on multidetector CT with three-dimensional reconstructions. *Br J Radiol* 2010;83(995):983-90.
- 73) **WANG Q, HU ZQ, WANG WJ, ZHANG J, WANG Y, RUAN CP.** Manejo laparoscópico de la obstrucción intestinal recurrente por adherencias. *Surg Today* 2009; 39(6): 493-9
- 74) **WATT AM, FARAGHER IG, GRIFIN TT, RIEGER NA, MADDEN GJ:** Self-expanding metallic stents for relieving malignant colorectal obstruction: a systematic review. *Ann Surg* 2007;246:24.
- 75) **WU F, HUANG J, CHEN C:** Small bowel obstruction secondary to obturator hernia. *C MAJ* 2010; 182:2005.