

# 27 Oclusión y pseudooclusión intestinal

Nuria Maroto<sup>1</sup>, Vicente Garrigues<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Digestiva. Hospital de Manises. Valencia

<sup>2</sup>Servicio de Medicina Digestiva. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

## Conceptos básicos y etiología

La interrupción de la progresión distal del contenido intestinal recibe el nombre de íleo. Existen dos grandes grupos, el íleo mecánico u obstructivo y el íleo paralítico o adinámico.

- 1 La oclusión intestinal o íleo obstructivo es un cuadro clínico caracterizado por la alteración en la progresión caudal del contenido intestinal debido a una obstrucción de su luz originada por una causa mecánica (tabla 1). La obstrucción puede ser completa, cuando la imposibilidad para el tránsito intestinal es total; o incompleta —suboclusión intestinal— cuando el tránsito intestinal está dificultado, pero persiste. La estrangulación consiste en la existencia de un compromiso de la vascularización intestinal, ocasionada por la oclusión.
- 2 La pseudooclusión intestinal, íleo paralítico o adinámico consiste en un compromiso del tránsito sin una causa mecánica que lo justifique atribuyéndose, por tanto, a una alteración de la función motora del intestino. La causa más frecuente es la cirugía abdominal previa (tabla 2). Es habitual reservar el término de íleo paralítico para la pseudooclusión intestinal aguda que afecta globalmente al intestino delgado y al colon.

Existen dos formas clínicas de pseudooclusión intestinal que merecen una consideración específica: el síndrome de Ogilvie y la pseudoobstrucción intestinal crónica.

## La pseudoobstrucción cólica aguda (síndrome de Ogilvie)

Se caracteriza por una dilatación masiva del colon, de instauración aguda, en ausencia de obstrucción mecánica (ver capítulo 37). Las causas que lo desencadenan son múltiples<sup>1</sup>. Las más frecuentes incluyen cirugía digestiva, ginecológica, cardíaca u

## OBJETIVOS DE ESTE CAPÍTULO

- 1 Conocer los términos que definen los diferentes tipos de oclusión y pseudooclusión intestinal.
- 2 Proporcionar recursos para realizar un diagnóstico diferencial de la oclusión intestinal.
- 3 Realizar las indicaciones terapéuticas adecuadas a cada situación clínica.

## REFERENCIAS CLAVE

- 1 Accarino A, Malagelada JR. Obstrucción intestinal, íleo y pseudoobstrucción intestinal crónica. En: Berenguer ed. Gastroenterología y Hepatología. Harcourt. Madrid, 2002:280-9.
- 2 Cappell MS, Batke M. Mechanical obstruction of the small bowel and colon. *Med Clin North Am* 2008;92:575-97.
- 3 Kahi CJ, Rex DK. Bowel obstruction and pseudo-obstruction. *Gastroenterol Clin North Am* 2003;32:1229-47.

ortopédica previa; traumatismos; fármacos y determinadas condiciones clínicas que por diferentes mecanismos contribuyen a paralizar la actividad motora del colon, entre ellas, la sepsis, el hipotiroidismo, enfermedades neurológicas, infecciones virales y alteraciones hidroelectrolíticas (tabla 2).

## La pseudoobstrucción intestinal crónica

Es un cuadro clínico caracterizado por episodios recurrentes de oclusión o suboclusión intestinal, sin una alteración anatómica mecánica que pueda explicarlos. Las causas implicadas en la aparición de este síndrome son diversas, aunque un análisis

**TABLA 1. Causas más frecuentes de oclusión intestinal.**

- › A. Extrínsecas
  - Hernias
  - Vólvulos
  - Adherencias
  - Masas: abscesos, hematomas, tumores
- › B. Intrínsecas
  - Congénitas
    - Atresias
    - Estenosis congénitas
    - Divertículo de Meckel
  - Inflamatorias
    - Diverticulitis
    - Enfermedad de Crohn
    - Actínica
    - Neoplásicas
  - Intraluminales
    - Pólipos
    - Bezoares
    - Litiasis
    - Cuerpos extraños
    - Fecalomas
  - Otras
    - Intususcepción
    - Hematomas
    - Endometriosis

**TABLA 2. Causas de ileo paralítico.**

- › Causa intraabdominal
  - Laparotomía
  - Traumatismo abdominal
  - Peritonitis
  - Perforación víscera hueca
  - Patología retroperitoneal
  - Colecistitis
  - Pancreatitis aguda
  - Isquemia intestinal
  - Hemorragia intraperitoneal
- › Causa extraabdominal
  - Infecciones extraabdominales
  - Síndrome coronario agudo
  - Cirugía torácica
  - Fracturas pélvicas y de columna vertebral
  - Trastornos hidroelectrolíticos
  - Uremia
  - Hipotiroidismo
- › Fármacos
  - Mórficos
  - Antiepilépticos
  - Fenotiacidas
  - Antidepresivos tricíclicos
  - Anticolinérgicos

pormenorizado de todas ellas escapa del ámbito editorial de esta obra<sup>2</sup>. Brevemente, es posible detectar, a menudo, una causa, neurológica (enfermedad de Parkinson, tumores cerebrales) o muscular (miositis, esclerodermia, amiloidosis). No es infrecuente, asimismo, identificar una enfermedad endocrinológica (hipotiroidismo, hipoparatiroidismo, feocromocitoma) o el consumo reciente o habitual de determinados fármacos (opiáceos y psicodélicos). Finalmente, en algunos casos no logra identificarse una causa aparente, considerándose estas formas como idiopáticas. Entre ellas deben distinguirse esencialmente dos cuadros: la miopatía visceral y la neuropatía visceral.

En la miopatía visceral existe una alteración en la musculatura lisa del intestino, caracterizada por una degeneración de las células musculares lisas y su sustitución por tejido fibroso. Puede afectar a

una o más capas del tejido muscular y se traduce en una contractilidad intestinal ordenada, aunque débil e inefectiva. La neuropatía visceral engloba procesos que pueden afectar a cualquier eslabón de la regulación nerviosa del intestino: desde el plexo mientérico hasta el SNC. Se caracteriza por presentar contracciones de magnitud normal pero con un patrón desorganizado y, por tanto, inefectivo en la propulsión.

### Diagnóstico

En la valoración de los pacientes con síntomas y signos sugerentes de un síndrome obstructivo se debe, en primer lugar, confirmar el diagnóstico sindrómico y, en segundo lugar, precisar si se trata de una oclusión mecánica o de una pseudooclusión. En el caso de la oclusión verdadera, algunos datos pueden ayudar a discernir si se trata de una oclu-

sión alta o baja, completa o incompleta. Un objetivo básico, aunque no siempre posible, es identificar la causa, lo que, sin duda, constituye una valiosa ayuda para orientar el tratamiento específico.

### Anamnesis

El dolor abdominal, la distensión y las náuseas y vómitos son los síntomas más habituales, prácticamente constantes, que definen la presencia de un síndrome oclusivo intestinal. Con frecuencia existe estreñimiento e incluso ausencia en la emisión de heces y gases por el ano. No obstante, el cierre intestinal no es constante, e incluso puede existir diarrea en las primeras horas. Típicamente, estos síntomas aparecen de forma aguda, estableciéndose el síndrome completo en pocas horas. El cambio de las características del dolor, de cólico a continuo, acompañado de fiebre y deterioro del estado general sugieren la posibilidad de estrangulación.

Algunos aspectos clínicos pueden diferenciar la oclusión de la seudooclusión, aunque esto no siempre es posible. En la oclusión mecánica, el dolor es típicamente cólico, muy intenso, reflejando el peristaltismo de lucha que, en la primera fase del cuadro, pretende vencer la obstrucción. La distensión y los vómitos son de intensidad variable, en función del nivel de la obstrucción (véase más adelante) y el cierre intestinal puede tardar en instaurarse, dado que con frecuencia tiene lugar primero la expulsión del contenido intestinal distal al punto de la oclusión. En la pseudooclusión, el dolor suele ser menos intenso, más generalizado y de carácter constante y no cólico, ya que se produce por la distensión de las asas; la distensión abdominal y los vómitos suelen ser marcados, así como el cierre intestinal. Habitualmente, la pseudooclusión aguda aparece en un paciente ingresado, que ha sido intervenido recientemente o que padece una patología grave de instauración aguda —sepsis, insuficiencia cardiorrespiratoria, etc.—, o que presenta un trastorno hidroelectrolítico (p. ej.: hipopotasemia). Por el contrario, la instauración de un síndrome oclusivo en un paciente no hospitalizado, sin patología asociada de interés, debe sugerir una oclusión mecánica.

Algunos datos clínicos ayudan a establecer el nivel de la obstrucción, en el caso de una oclusión mecánica, y discernir, a su vez, si se trata de una oclusión incompleta. Todo ello puede ser de valiosa ayuda para orientar el diagnóstico etiológico y tomar decisiones acerca del momento más apropiado para indicar la cirugía. En las oclusiones más altas, por ejemplo, la

distensión abdominal es menor y las náuseas y vómitos más intensos que en las más bajas (íleon o colon). La existencia de vómitos fecaloideos indica oclusión baja. En los pacientes con oclusión incompleta, el cuadro clínico característico suele resolverse de forma espontánea una vez transcurridas unas horas desde el inicio. En tales casos, es muy típico que el paciente presente un despeño diarreico que precede al alivio del dolor y la distensión abdominal.

Los antecedentes personales del paciente y, en menor medida, los familiares pueden ayudar, asimismo, al diagnóstico etiológico. Una intervención quirúrgica muy reciente, de tipo abdominal, cardíaca u ortopédica apoya fuertemente que se trate de una seudooclusión. Del mismo modo, la coexistencia de una sepsis, un trastorno hidroelectrolítico o una insuficiencia cardiorrespiratoria sugieren una seudoobstrucción aguda. El encamamiento prolongado, sobre todo en ancianos, es una causa frecuente de fecalomas, que pueden producir oclusión intestinal por impactación, habitualmente rectal. Una cirugía intestinal o ginecológica previa a menudo es la causa de adherencias que pueden manifestarse clínicamente, desde unos días a muchos años después de la intervención. Un diagnóstico previo de hernia o de enfermedad de Crohn obliga igualmente a considerar estas enfermedades como una posible causa. Algo similar ocurre con el antecedente de radioterapia abdomino-pélvica, incluso muchos años antes. La aparición de episodios oclusivos repetidos debería hacer pensar en una causa mecánica responsable de suboclusión intestinal, incluyendo las adherencias postquirúrgicas, la enfermedad de Crohn, la enfermedad diverticular del colon, las hernias y los vólvulos. Si estas causas se excluyen, el clínico debe considerar también la posibilidad de una pseudooclusión intestinal crónica secundaria o idiopática<sup>3,4</sup>. En estos pacientes, los períodos intercríticos pueden estar libres de síntomas o cursar con alteración del ritmo intestinal y dolor.

La anamnesis debe incluir la búsqueda intencional de antecedentes familiares de cáncer colorrectal o de otras enfermedades en las que la herencia pueda desempeñar un papel etiológico, especialmente neuromusculares.

### Exploración física

La exploración física proporciona información primordial, no solamente para establecer un diagnóstico sindrómico y etiológico, sino para estimar la gravedad. Este último aspecto puede ser impor-

tante para establecer las prioridades en el tratamiento, en cuanto a la rapidez de actuación. Así, la exploración general permite apreciar la existencia de deshidratación, desnutrición, anemia o ictericia, signos que ayudan a cumplir con los objetivos mencionados. La anemia debe hacer pensar en la presencia de un adenocarcinoma intestinal o en cualquier condición que curse con pérdida de sangre oculta en las heces o malabsorción (p. ej.: linfoma que complica la evolución de una enfermedad celíaca). La ictericia debe sugerir la posibilidad de una litiasis biliar responsable de un íleo biliar y la desnutrición en una enfermedad neoplásica, una enfermedad de Crohn o una pseudoobstrucción intestinal crónica. Algunos signos, como la presencia de fiebre, taquicardia, sudoración o hipotensión, siempre reflejan una situación de gravedad debida probablemente a la existencia de una sepsis secundaria a estrangulación de un asa intestinal o al secuestro de líquidos en el tercer espacio, característico del íleo paralítico. Algunas lesiones cutáneas (eritema nodoso, pioderma gangrenoso) facilitan el diagnóstico de enfermedades sistémicas o de una enfermedad inflamatoria intestinal que puede ser causa de oclusión intestinal.

La inspección del abdomen permite confirmar la distensión abdominal. En ocasiones, el predominio de la distensión en alguna región abdominal ayuda a establecer el nivel de la oclusión. Es típica, por ejemplo, la distensión asimétrica del abdomen en el vólvulo de sigma. Igualmente importante es la búsqueda de cicatrices de laparotomía previa y de hernias.

La palpación permite detectar hernias inguino-escrotales, crurales o masas que pueden corresponder a una neoplasia, absceso o diverticulitis. También permite identificar la existencia de signos de peritonitis —defensa muscular y dolor a la descompresión (signo de Blumberg)— que anuncian la presencia de estrangulación o de perforación de una víscera hueca, ambas indicativas de la necesidad de tratamiento quirúrgico urgente.

La percusión permite descubrir el acúmulo excesivo de aire en las asas intestinales, al escucharse un sonido timpánico. Su principal interés es el diagnóstico diferencial con la ascitis.

La auscultación debe realizarse de forma minuciosa, en los cuatro cuadrantes abdominales. En la obstrucción mecánica, los ruidos hidroaéreos están aumentados y reflejan el peristaltismo de lucha. Es típica su tonalidad metálica y su cadencia por sal-

vas, coincidiendo con los episodios de dolor<sup>3</sup>. Si la obstrucción se ha prolongado varios días o existe estrangulación con isquemia, peritonitis y necrosis suele haber silencio abdominal. En el íleo paralítico existe silencio abdominal o disminución de los ruidos hidroaéreos, desde el principio. Sin embargo, en el síndrome de Ogilvie se pueden detectar ruidos procedentes del intestino delgado, que mantiene su movilidad, en ocasiones incluso incrementada.

### Exámenes de laboratorio

Su utilidad para el diagnóstico etiológico del íleo es limitada, pero son importantes para valorar la gravedad del cuadro clínico y necesarios para programar adecuadamente el tratamiento, sobre todo la reposición hidroelectrolítica. En las fases iniciales de la enfermedad la analítica suele ser normal. Sin embargo, a medida que el proceso avanza se hace patente la deshidratación y la hipovolemia secundaria al secuestro de líquidos. Todo ello se traduce en hemoconcentración y elevación del nitrógeno ureico, siendo también frecuentes las alteraciones en los niveles de potasio y del equilibrio ácido-base secundarias a la presencia de vómitos y diarrea. La leucocitosis y neutrofilia son frecuentes, aun en ausencia de infección. Si se produce isquemia intestinal debido a la existencia de estrangulación, puede detectarse aumento de los niveles de amilasa y otras enzimas presentes en la pared intestinal (LDH y fosfatasa alcalina). La presencia de anemia hipocroma-microcítica puede sugerir neoplasia intestinal.

### Radiografía simple

La radiografía simple del abdomen es esencial para el diagnóstico de la oclusión y pseudoclusión intestinal; puede ayudar en el diagnóstico diferencial entre causa mecánica y dinámica; y puede sugerir la etiología del cuadro.

Cuando la obstrucción intestinal es completa, la radiografía simple de abdomen puede ser suficiente para el diagnóstico. En estos casos, es típica la aparición de asas de intestino delgado dilatadas en la parte proximal a la obstrucción (figura 1) y la ausencia o disminución de aire en la zona distal a ésta. La radiografía realizada con el paciente en bipedestación, o con el paciente en decúbito lateral y rayo horizontal, muestra niveles hidroaéreos (figura 2). En fases más avanzadas de la oclusión, la luz del intestino delgado se dilata y las válvulas



Figura 1. Dilatación gástrica y del intestino delgado en un paciente con íleo biliar. Nótese la presencia de neumobilia y de una imagen radioopaca en la pelvis, correspondiente a un gran cálculo biliar.

conniventes se hacen patentes. En fases tardías, si existe estrangulación, el edema de la mucosa y submucosa, asociados a la necrosis determinan la aparición de imágenes con aspecto de impresiones dactilares. La presencia de aire subdiafrágmatico en bipedestación o aire libre en la cavidad peritoneal en decúbito lateral izquierdo es diagnóstico de perforación intestinal.

En el íleo paralítico es característico que la dilatación de las asas afecte o pueda afectar a todo el intestino. Sin embargo, la presencia de niveles hidroaéreos hace difícil su diferenciación de la oclusión intestinal.

En el síndrome de Ogilvie se aprecia una dilatación del colon ascendente y transverso (figura 3). Se considera diagnóstico cuando el calibre del colon ascendente es superior a 9 cm. Si supera los 12 cm, el riesgo de perforación es muy elevado.

La Rx simple de abdomen realizada durante los episodios agudos de pseudoobstrucción crónica idiopática muestra una dilatación de asas de delgado similar a los casos de obstrucción mecánica, o dila-



Figura 2. Niveles hidroaéreos en un paciente con oclusión intestinal.

tación de intestino delgado y grueso indistinguible del íleo paralítico.

En ocasiones, la radiografía simple del abdomen puede aclarar la causa de una oclusión intestinal. Así, en pacientes con íleo biliar se observa la presencia de aire en la vía biliar —neumobilia o aerobilia— e incluso puede objetivarse la imagen de un cálculo biliar radioopaco impactado en alguna zona del tracto intestinal (figura 1). En pacientes con vólvulo intestinal, la imagen radiográfica, en grano de café, suele ser suficientemente expresiva para permitir el diagnóstico (figura 4).

En los pacientes con oclusión intestinal debe indicarse además una Rx de tórax. Esta exploración permite identificar otras patologías como una neumonía que puede ser tanto la causa del íleo como una consecuencia del mismo (por aspiración). Además es útil para valorar el estado cardiopulmonar, previo a una intervención y facilita la detección de aire libre infradiafrágmatico.

### Radiología con bario

La diferenciación entre oclusión y seudoclusión intestinal no siempre es posible con una radiografía simple del abdomen, por ello los estudios radiológicos con bario o con contraste hidrosoluble (Gastrografín) pueden utilizarse si la valoración de los



Figura 3. Dilatación cólica masiva en un paciente con síndrome de Ogilvie

datos clínicos no aclara el diagnóstico diferencial y el estado clínico del paciente lo permite. Los estudios de tránsito intestinal deberían realizarse con contraste hidrosoluble si existe la posibilidad de oclusión completa y no debe administrarse bario si se sospecha la existencia de estrangulación o perforación intestinal.

El estudio del tránsito mediante contraste hidrosoluble es una prueba útil para el diagnóstico de suboclusión si aparece contraste en el colon. También puede detectarse el paso de contraste hidrosoluble al colon mediante TC 5.

La radiografía baritada que con mayor frecuencia se realiza es la enema opaca, en pacientes con dilatación del colon o del intestino delgado más distal, en quienes se duda del carácter obstructivo o funcional del cuadro clínico. Esta exploración posee también utilidad terapéutica en pacientes, sobre todo niños, con vólvulo de sigma. El estudio baritado del intestino delgado durante la fase aguda es poco útil y no está exento de riesgos.

En pacientes con obstrucción intestinal incompleta de causa desconocida, las pruebas radiológicas baritadas, como la enema opaca y, sobre todo, el tránsito baritado intestinal se realizan tras la resolución del episodio oclusivo.

### Otras pruebas complementarias

- La **ecografía del abdomen** suele ser poco útil dada la interferencia que supone el incremento de gas abdominal; sin embargo, en casos seleccionados, como en pacientes con una masa abdominal, puede resultar de alguna utilidad diagnóstica.
- La **tomografía axial computarizada (TC)** puede aportar información relevante en pacientes con íleo. Permite valorar el retroperitoneo, el sistema urinario y la pelvis, posibilitando la detección de patología que pudiera tener relación con el cuadro oclusivo. Esta prueba permite valorar la existencia y características de masas abdominales, así como el grosor de la pared intestinal, los cambios de calibre entre asas proximales y distales, o si éstas presentan una dilatación difusa y uniforme<sup>1</sup>.
- La **angiografía mesentérica** (o la propia TC con técnica de multicorte) pueden ser necesarias si se sospecha una isquemia intestinal. En estos casos, la presencia de un íleo establecido es una señal inequívoca de gangrena (véase capítulo 28).
- La **colonoscopia** es la prueba diagnóstica más eficaz para valorar la existencia de lesiones en el colon. En pacientes con sospecha o diagnóstico cierto de síndrome de Ogilvie se puede realizar durante el episodio agudo, con el fin de descartar lesión orgánica. Además permite realizar una descompresión terapéutica del colon, cuando la descompresión farmacológica (neostigmina) no ha dado buenos resultados (capítulo 37).
- En pacientes con sospecha de pseudoobstrucción intestinal crónica idiopática, la **manometría intestinal** y la **biopsia intestinal** con estudios especiales del tejido muscular y nervioso pueden ser de valiosa ayuda para establecer un diagnóstico etiológico (neuropatía o miopatía visceral).

## Tratamiento

### Oclusión intestinal

El tratamiento de la oclusión intestinal debe ser médico-quirúrgico. Sus objetivos generales son corregir las alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base que pudieran existir<sup>3</sup>; evitar o tratar las complicaciones sépticas; eludir el obstáculo que obstruye el intestino y, en definitiva, recuperar la motilidad intestinal.

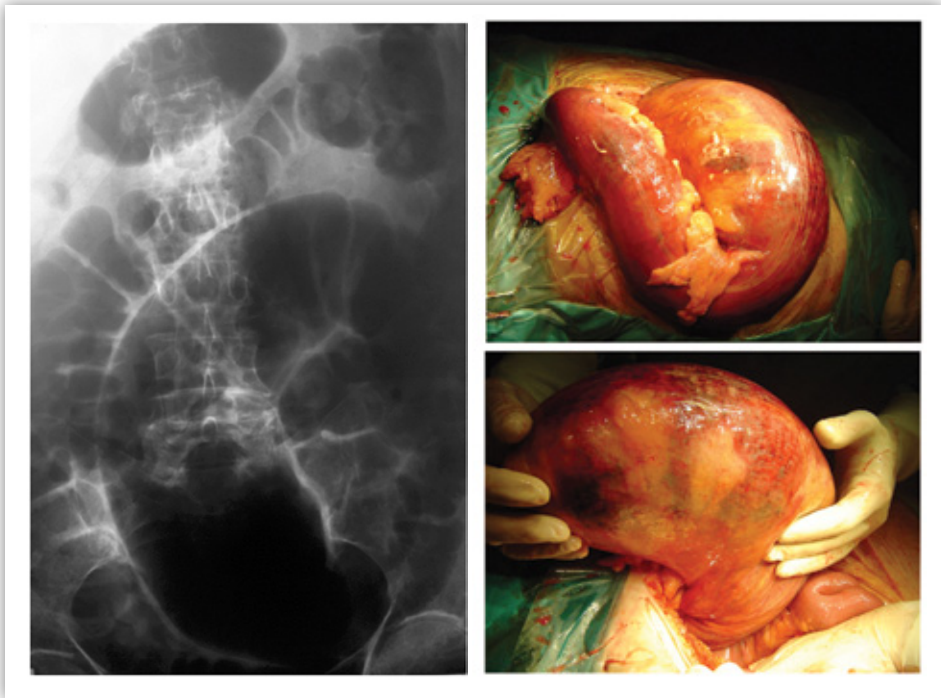


Figura 4. Vólvulo de sigma. La Rx simple de abdomen muestra el típico signo del "grano de café". En el campo operatorio aparece un sigma enormemente distendido con signos de isquemia focal segmentaria (cortesía de la Dra. Casamayor).

El tratamiento quirúrgico es obligado en la mayoría de pacientes con oclusión intestinal completa. Ante un diagnóstico de certeza, la cirugía debe realizarse lo antes posible, una vez controladas las alteraciones de volumen plasmático, electrolíticas y del equilibrio ácido-base. Los retrasos innecesarios en la cirugía incrementan el riesgo de estrangulación intestinal, que no siempre puede preverse tras la valoración del paciente, y la morbimortalidad.

En pacientes con oclusión intestinal incompleta, suele ser posible diferir el tratamiento quirúrgico hasta que las pruebas complementarias proporcionan información concluyente sobre la etiología y naturaleza del proceso.

### BRIDAS Y ADHERENCIAS

Constituyen la causa más frecuente de obstrucción intestinal y aparecen tras una laparotomía previa, como respuesta a materiales extraños (talco, suturas, contenido intestinal). Aunque se han estudiado numerosos métodos experimentales para tratar de prevenirlas, la mayoría de ellos no han demostrado ningún beneficio<sup>4</sup>. El tratamiento quirúrgico se indica ante la sospecha de estrangulación intestinal

y cuando el episodio no se resuelve tras 48-72 horas de tratamiento conservador. Se basa en liberar las asas intestinales e identificar los segmentos intestinales no viables, realizando resecciones y anastomosis primarias de los segmentos isquémicos no recuperables<sup>5</sup>. Los pacientes con episodios repetidos de oclusión intestinal secundaria a bridas pueden ser candidatos a intervenciones quirúrgicas más complejas, encaminadas a fijar las asas intestinales.

### VÓLVULOS

El tratamiento general es la devolvulación quirúrgica y la resección del segmento intestinal afectado, si procede (figura 4). No obstante, el tratamiento del vólvulo sigmoide es inicialmente la devolvulación mediante enema opaca o colonoscopia, aunque esta prueba está contraindicada si existe perforación o estrangulación. En todo momento debe considerarse que la tasa de recurrencia es del 50%; por lo que en enfermos con buen estado de salud se debe programar la cirugía resectiva, que presenta baja tasa de morbimortalidad y recidivas.

### NEOPLASIA DE COLON

El adenocarcinoma de colon es el responsable de más del 75% de las obstrucciones de colon malignas<sup>7</sup>.

La oclusión intestinal por cáncer de colon plantea tres problemas: conseguir la descompresión, eliminar el tumor, y restaurar el tránsito intestinal. En las últimas décadas el tratamiento resectivo primario frente a la colostomía de entrada y resección posterior se ha consolidado como tratamiento electivo siempre que las condiciones del paciente lo permitan<sup>10</sup>. La restauración del tránsito en los tumores de colon derecho se realiza con una anastomosis ileotransversa; sin embargo, en los tumores de ángulo esplénico, colon descendente o sigma es algo más compleja. La opción más aceptada hoy en día es la resección tumoral con exteriorización de los extremos proximal y distal del colon (colostomía y fistula mucosa, respectivamente), o bien el cierre del muñón rectal (operación de Hartmann) con reconstrucción en un segundo tiempo. El tratamiento siempre debe individualizarse en función de las características del enfermo, la experiencia del cirujano y la dotación del centro hospitalario<sup>10</sup>. Siempre ha de tenerse en cuenta la existencia de pacientes con elevado riesgo quirúrgico que son malos candidatos a la cirugía por diferentes motivos: enfermedad metastásica avanzada en el momento del diagnóstico, edad avanzada, o patología grave avanzada. La colostomía de descarga urgente tiene una mortalidad de más del 10% y una morbilidad de más del 40%<sup>8</sup>. Por ello, en los últimos años se han desarrollado técnicas endoscópicas alternativas a la cirugía urgente: descompresión mediante tubos o prótesis metálicas autoexpandibles, y ablación tumoral<sup>9</sup>. La colocación de prótesis metálicas autoexpandibles es una alternativa a la descompresión quirúrgica en la obstrucción cólica, obteniendo buenos resultados en centros con experiencia, fundamentalmente en neoplasias del colon derecho.

Las prótesis pueden constituir un tratamiento puente hasta la cirugía definitiva, evitando así la morbimortalidad de la colostomía de urgencia; y aportando tiempo adicional para mejorar el estado del paciente. También pueden valorarse como tratamiento paliativo para pacientes con alto riesgo quirúrgico.

### Íleo paralítico

La evolución del íleo paralítico depende principalmente de la naturaleza de la enfermedad que lo produce y de su curso evolutivo. En este punto, es esencial la identificación y corrección precoz de cualquier factor implicado en su patogenia. Se precisan determinaciones de laboratorio repetidas para detectar y tratar las alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y ácido base, que pudieran ser causa o la consecuencia del íleo. En ocasiones, especialmente en casos de insuficiencia prerrenal, la reposición hemodinámica hace aconsejable el ingreso del paciente en una unidad de cuidados intensivos con el objeto de garantizar una adecuada monitorización. Aunque es habitual realizar una descompresión intestinal mediante aspiración nasogástrica, hasta el momento actual no se ha demostrado que este recurso terapéutico sea útil para mejorar la evolución del cuadro clínico. Sin embargo, en pacientes con náuseas y vómitos significativos, el uso apropiado de la aspiración nasogástrica puede aliviar la sintomatología del paciente y evitar complicaciones como la aspiración pulmonar.

### Seudooclusión aguda del colon (Síndrome de Ogilvie)

El tratamiento de la seudoobstrucción cólica aguda se basa en medidas conservadoras, fármacos y descompresión endoscópica o quirúrgica<sup>2</sup>.

#### MEDIDAS CONSERVADORAS

El enfermo debe permanecer a dieta absoluta, con sonda nasogástrica y rectal para favorecer la descompresión abdominal. Se deben suplir todos los déficits nutricionales y electrolíticos que presente el paciente, incluso con nutrición parenteral total si fuera necesario. Igualmente deben suspenderse los fármacos que pudieran inhibir la movilidad intestinal, como los narcóticos y anticolinérgicos, y tratar las posibles causas que han desencadenado el cuadro. La posición en decúbito prono con una almohada bajo las caderas puede favorecer la expulsión de gases y la defecación espontánea. Esta posición debe alternarse con el decúbito lateral izquierdo y derecho si es posible.

Estas medidas pueden mantenerse un intervalo de 24-48 horas, siempre que el enfermo permanezca estable y no presente síntomas de peritonitis u otros signos de alarma (fiebre, hipotensión, leuco-



citosis o acidosis metabólica) indicativos de isquemia o perforación. En todo caso, es prudente vigilar el diámetro cecal mediante estudios radiográficos cada 12–24 horas<sup>11</sup>. La probabilidad de perforación e isquemia aumentan cuando el diámetro del ciego es mayor de 10-12 cm, sobre todo si la evolución ha sido rápida, y cuando la duración de la distensión abdominal es mayor de 6 días<sup>12</sup>.

### TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La neostigmina es el único fármaco que ha demostrado ser beneficioso en el tratamiento del síndrome de Ogilvie<sup>2</sup>. Se trata de un inhibidor reversible de la acetilcolinesterasa, enzima que metaboliza a la acetilcolina, con lo que se consigue incrementar el efecto colinérgico. Se administra por vía *iv* (bolo de 2-2,5 mg), obteniendo con ello un aumento la actividad contráctil gastrointestinal. Está contraindicada en casos de obstrucción urinaria e intestinal. Otras contraindicaciones relativas son la acidosis, el asma, el infarto de miocardio reciente y la terapia concomitante con  $\beta$ -bloqueantes<sup>2</sup>. Los efectos adversos incluyen bradicardia, hipotensión, miosis, náuseas, vómitos, sudación y diarrea. En algunos casos se ha observado asistolia. La toxicidad se trata con atropina.

### TRATAMIENTO DESCOMPRESIVO

Los pacientes con contraindicaciones a la neostigmina o aquellos en los que falla el tratamiento médico, son candidatos a la descompresión intestinal por vía endoscópica o quirúrgica. La primera es el método de elección<sup>13,14</sup>. De hecho, se han comunicado elevadas tasas de éxito en diferentes series, aunque también se ha descrito la recurrencia (sobre todo cuando no se deja una sonda de aspiración hasta el ciego tras el procedimiento). Su eficacia no se ha valorado en ensayos clínicos aleatorizados. La cecostomía o colectomía quirúrgica presenta mayor mortalidad que la descompresión colonoscópica y se reserva para aquellos pacientes en los que han fracasado las medidas anteriores o para los que han desarrollado complicaciones como perforación y peritonitis.

### Seudoobstrucción intestinal crónica

Los objetivos del tratamiento son garantizar el estado de nutrición, mejorar la propulsión intestinal y evitar complicaciones, además de aliviar los síntomas. Para ello, se dispone de soporte dietético, agentes farmacológicos, y tratamiento quirúrgico<sup>15</sup>.

### SOPORTE NUTRICIONAL

Como norma general, la alimentación oral debe mantenerse el mayor tiempo posible, corrigiendo los déficits de vitaminas y oligoelementos. La alimentación líquida o semilíquida es mejor tolerada en aquellos enfermos con alteración del vaciamiento gástrico. Las formas leves y moderadas pueden beneficiarse de la ingesta de alimentos pobres en lactosa y fibra, suplementos de Fe, folatos, calcio y vitaminas D, K, y B<sub>12</sub>. Cuando la alimentación oral es insuficiente, pueden beneficiarse de nutrición enteral, al presentar una capacidad absorbente intestinal normal. En fases más avanzadas de la enfermedad suele requerirse nutrición parenteral total.

### SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO

El sobrecrecimiento bacteriano secundario a estasis crónica intestinal se trata con pautas cíclicas de 7-10 días al mes de diferentes antibióticos de amplio espectro, como las tetraciclinas, ciprofloxacino, metronidazol y cotrimoxazol. La rifaximina puede ser una alternativa eficaz. A pesar de que los beneficios no han sido documentados por la evidencia científica, en algunos pacientes se obtiene una clara mejoría.

### TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico se basa fundamentalmente en potenciar un efecto colinérgico, aunque este tipo de fármacos no son muy efectivos en la práctica clínica debido a la corta duración de su acción y sus potenciales efectos secundarios a largo plazo<sup>16</sup>.

La cisaprida, agonista de los receptores 5-HT<sub>4</sub>, se administra a una dosis de 5-20 mg antes de las comidas y al acostarse. Con ello, se consigue mejorar el vaciamiento gástrico y el tiempo de tránsito intestinal<sup>17</sup>. Su efecto secundario principal es la toxicidad cardíaca en forma de arritmias ventriculares que se manifiestan como síncope o presíncope. La cardiotoxicidad es más frecuente en pacientes añosos, cardiopatas, o en tratamiento con fármacos que utilizan la misma vía metabólica<sup>1</sup> (antiarrítmicos, eritromicina, ketoconazol).

La eritromicina es un macrólido agonista de la motilina que induce fases III del complejo motor interdigestivo acortando el tiempo orocecal. Aunque ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la gastroparesia, sus efectos sobre la seudoobstrucción intestinal crónica no han sido claramente establecidos.

El octreótrido y otros análogos de la somatostatina, como el lanreótido, también tiene acción sobre la motilidad gastrointestinal. En enfermos con pseudo-obstrucción intestinal puede provocar la aparición de fases III —frentes de actividad motora—, que mejoran la propulsión intestinal y el aclaramiento de bacterias, contribuyendo a mejorar los síntomas del sobrecrecimiento bacteriano. Existen fórmulas de liberación retardada que permiten la administración de estos fármacos por vía *im* o subcutánea profunda con periodicidad mensual.

### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía diagnóstica está indicada en aquellos pacientes en quienes no es posible excluir, mediante la valoración clínica e instrumental, la existencia de una causa mecánica. Si durante la intervención no se objetivan lesiones que justifiquen el cuadro oclusivo, se deben tomar biopsias transmurales de diferentes tramos del intestino delgado para un análisis histológico. La cirugía terapéutica sólo está indicada en los pacientes con pseudoobstrucción intestinal crónica con afectación segmentaria, debiendo realizarse una resección lo más limitada posible, en el contexto de un análisis individualizado.

### Bibliografía

1. Eisen G, Baron TH, Dominitz JA, Faigel DO, Goldstein JA, Johanson JF. Acute colonic pseudoobstruction. *Gastrointest Endosc* 2002;56:789-92.
2. Accarino A, Malagelada JR. Obstrucción intestinal, íleo y pseudoobstrucción intestinal crónica. En: Berenguer ed. Gastroenterología y Hepatología. Madrid, Harcourt 2002;280-9.
3. Figueroa JM, Meneu JC, Hidalgo M, Moreno E, Gómez R, Santoyo J. Obstrucción intestinal. En: Vilardeñe ed. Enfermedades digestivas. Madrid, Aula Médica 1998:1315-26.
4. Weibel NA, Majno G. Peritoneal adhesions and their relations to abdominal surgery. *Am J Surg* 1973;126:345-7.
5. Abbas S, Bissett IP, Parry BR. Contraste hidrosoluble oral para el tratamiento de la obstrucción del intestino delgado por adherencias (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
6. Silen W, Hein MF, Gadman L. Strangulation obstruction of the small intestine. *Arch Surg* 1962;85:121-9.
7. Buechter KJ, Boustany C, Cailhouette R, Cohn I Jr. Surgical management of the acutely obstructed colon. A review of 127 cases. *Am J Surg* 1988;156:163-8.
8. Ascanelli S, Navarra G, Tonini G, Feo C, Zerbinati A, Pozza E *et al*. Early and late outcome after surgery for colorectal cancer: elective versus emergency surgery. *Tumori* 2003;89:36-41.
9. ASGE Standards of Practice Committee, Harrison ME, Anderson MA, Appalaneni V, Banerjee S, Ben-Menachem T, Cash BD *et al*. The role of endoscopy in the management of patients with known suspected colonic obstruction and pseudoobstruction. *Gastrointest Endosc* 2010;71:669-79.
10. Fielding LP, Wells BW: Survival after primary and after stageal resection for large bowel obstruction caused by cancer. *Br J Surg* 1986;73:360-3.
11. Sloyer AF, Panella VS, Demas be, Shike M, Lightdale CJ, Winawer SJ *et al*. Ogilvie's syndrome: successful management without colonoscopy. *Dig Dis Sci* 1988;33:1391-6.
12. Caner H, Baybeck M, Albayrak A, Calisanellar T, Altinors N. Ogilvie's syndrome as a rare complication of lumbar disc surgery. *Can J Neurol Sci* 2000; 27:77-8.
13. Jetmore AB, Timmcke AE, Gathright JB, Hicks TC, Ray JE, Baker JW. Ogilvie's syndrome: colonoscopic decompression and analysis of predisposing factors. *Dis Colon Rectum* 1992;35:1135-42.
14. Geller A, Petersen BT, Gostout CJ. Endoscopic decompression for acute colonic pseudo-obstruction. *Gastrointest Endosc* 1996;44:144-50.
15. Accarino A, Malagelada JR. Pseudoobstrucción intestinal. En: Vilardeñe ed. Enfermedades digestivas. Madrid, Aula Médica, 1998:914-19.
16. Phillips SF. Motility disorders of the colon. En: Yamada T ed. Textbook of Gastroenterology. Philadelphia: JB Lippincott Co. 1995;1856-75.
17. Camilleri M, Malagelada JR, Abell TL, Brown ML, Hench V, Zinsmeister AR. Effect of six weeks of treatment with cisapride in gastroparesis and intestinal pseudoobstruction. *Gastroenterology* 1989;96:704.