

Cuadro 28-2

Péptidos reguladores representativos que se producen en el intestino delgado

HORMONA	ORIGEN ^a	ACCIONES
Somatostatina	Célula D	Inhibe la secreción y motilidad gastrointestinales y el riego esplácnico
Secretina	Célula S	Estimula la secreción pancreática exocrina. Estimula la secreción intestinal
Colecistocinina	Célula I	Estimula la secreción pancreática exocrina. Estimula el vaciamiento de la vesícula biliar. Inhibe la contracción del esfínter de Oddi
Motilina	Célula M	Estimula la motilidad intestinal
Péptido YY	Célula L	Inhibe la motilidad y secreción intestinales
Péptido 2 parecido a glucagón	Célula L	Estimula la proliferación del epitelio intestinal
Neurotensina	Célula N	Estimula la secreción pancreática y biliar. Inhibe la motilidad del intestino delgado. Estimula el crecimiento de la mucosa intestinal

^a En este cuadro se indican los tipos de células enteroendocrinas localizadas en el epitelio intestinal que producen estos péptidos. Estos últimos también se expresan ampliamente en tejidos extraintestinales.

secreciones pancreáticas y ciertas citocinas. Los componentes nutricionales que estimulan el crecimiento intestinal son fibra, ácidos grasos, triglicéridos, glutamina, poliaminas y lectinas.

La adaptación después de una resección sirve para compensar la función del intestino que se resecó. Por lo general, la resección yeyunal es más tolerable, ya que el íleon tiene mejor capacidad para compensar. Sin embargo, la magnitud de esta respuesta es limitada. Cuando se hace resección de gran parte del intestino delgado, el resultado es un trastorno devastador que se conoce como síndrome de intestino corto. Esta condición se trata en la sección Síndrome de intestino corto en este mismo capítulo.

OBSTRUCCIÓN DEL INTESTINO DELGADO

Epidemiología

La obstrucción mecánica del intestino delgado es el trastorno quirúrgico que se encuentra con mayor frecuencia en esta parte del cuerpo. Aunque este trastorno tiene causas muy diversas, la lesión obstructiva puede conceptualizarse según su relación anatómica con la pared intestinal, como:

1. *Intraluminal* (p. ej., cuerpos extraños, cálculos biliares o meconio).
2. *Intramural* (p. ej., tumores, estenosis inflamatorias relacionadas con la enfermedad de Crohn).
3. *Extrínsecas* (p. ej., adherencias, hernias o carcinomatosis).

Las adherencias intraabdominales causadas por intervenciones quirúrgicas previas representan 75% de los casos de obstrucción del intestino delgado. Se calcula que en Estados Unidos más de 300 000 pacientes se someten a una operación cada año, para corregir la obstrucción del intestino delgado causada por adherencias. Un análisis de tendencias de 20 años entre 1988 y 2007, documentó que no ha ocurrido disminución en esta tasa durante ese periodo, resaltando los problemas con esta “antigua enfermedad”.¹⁴

Las causas menos frecuentes de obstrucción del intestino delgado son hernias, obstrucción neoplásica del intestino y enfermedad de Crohn. La frecuencia con que se encuentra obstrucción relacionada con estos padecimientos varía según la población de pacientes y el marco de especialidad. Por lo regular, la compresión extrínseca o invasión por neoplasias malignas avanzadas que se originan en otros órganos diferentes al intestino delgado, provoca

la obstrucción del intestino delgado y pocas están relacionadas con cáncer intestinal. Las causas más frecuentes de obstrucción del intestino delgado se resumen en el cuadro 28-3. Generalmente, las anomalías congénitas que pueden obstruir el intestino delgado se manifiestan casi siempre durante la infancia, pero en ocasiones no se detectan y se diagnostican por primera vez en pacientes adultos que presentan síntomas abdominales. Por ejemplo, no debe olvidarse la rotación anómala intestinal, ni el vólvulo del intestino medio cuando se considera el diagnóstico diferencial de pacientes adultos con síntomas agudos o crónicos de obstruc-

Cuadro 28-3

Causas comunes de la obstrucción del intestino delgado

- Adherencias
- Neoplasias
 - Neoplasias primarias de intestino delgado
 - Cáncer secundario de intestino delgado (p. ej., metástasis derivadas de melanomas)
 - Invasión local por neoplasia maligna intraabdominal (p. ej., tumores desmoides)
 - Carcinomatosis
- Hernias
 - Externas (p. ej., inguinal y femoral)
 - Internas (p. ej., después de cirugía de derivación gástrica en Y de Roux)
- Enfermedad de Crohn
- Vólvulo
- Intususcepción
- Estenosis inducida por radiación
- Estenosis posisquémica
- Cuerpo extraño
- Íleo por cálculo biliar
- Diverticulitis
- Divertículo de Meckel
- Hematoma
- Anomalías congénitas (p. ej., membranas, duplicaciones y rotación anómala)

ción del intestino delgado, en especial en quienes no han sufrido una intervención quirúrgica previa del abdomen. Una causa rara de obstrucción es el síndrome de la arteria mesentérica superior, cuya característica es que esta arteria comprime la tercera porción del duodeno al cruzar sobre ella. Debe considerarse este trastorno cuando se encuentra un paciente joven asténico que presenta síntomas crónicos que sugieren obstrucción proximal del intestino delgado.

Fisiopatología

Cuando inicia una obstrucción, se acumula tanto gas como líquido en la luz intestinal proximal al sitio de obstrucción. La actividad intestinal aumenta en un esfuerzo por vencer la obstrucción, lo que explica el dolor tipo cólico y la diarrea que algunos presentan, incluso en presencia de obstrucción intestinal completa. La mayor parte del gas que se acumula proviene del aire deglutido, aunque parte se produce en el intestino. El líquido está constituido por el ingerido y por secreciones gastrointestinales (la obstrucción estimula al epitelio intestinal a secretar agua). Con la acumulación constante de gas y líquido, se distiende el intestino y aumentan las presiones intraluminal e intramural. Eventualmente, la motilidad intestinal se reduce y hay menos contracciones. Con la obstrucción, la luz del intestino delgado, que casi siempre es estéril, cambia y se han cultivado diversos microorganismos de su contenido. Ya se demostró la migración de estas bacterias a los ganglios linfáticos regionales, aunque no se comprende bien la importancia de este proceso. Si la presión intramural es bastante alta, se deteriora la irrigación microvascular del intestino, lo cual origina isquemia intestinal y, en última instancia, necrosis. Este trastorno se denomina *obstrucción intestinal estrangulante*.

En la *obstrucción parcial del intestino delgado* sólo hay una porción ocluida de la luz intestinal, lo cual permite el paso de un poco de gas y líquido. La progresión de los fenómenos fisiopatológicos es más lenta que en la *obstrucción completa del intestino delgado* y es menos probable que haya estrangulamiento.

Una forma muy peligrosa de obstrucción intestinal es la *obstrucción de asa cerrada*, en la que un segmento del intestino se obstruye en sentido proximal y distal (p. ej., con vólvulo). En tales casos, la acumulación de gas y líquido no puede escapar en ninguno de los dos sentidos del segmento obstruido, lo que provoca un aumento rápido de la presión luminal y pronta progresión hasta el estrangulamiento.

Presentación clínica

Los síntomas de obstrucción del intestino delgado son dolor abdominal tipo cólico, náusea, vómito y estreñimiento. El vómito es un síntoma más prominente en las obstrucciones proximales que en las distales. El carácter del vómito es importante, ya que con crecimiento bacteriano excesivo, el vómito es más fecaloide, lo que sugiere una obstrucción más establecida. La expulsión continua de flatos, heces, o ambos, más de 6 a 12 h después del inicio de los síntomas, es característica de la obstrucción parcial, más que de la completa. Los signos de obstrucción del intestino delgado incluyen distensión abdominal, que es más pronunciada si el sitio de obstrucción está en el íleon distal, y que puede estar ausente si la obstrucción está en la parte proximal del intestino delgado. Es probable que los ruidos intestinales sean hiperactivos al principio, pero en etapas avanzadas de la obstrucción se escuchan ruidos mínimos. Los hallazgos de laboratorio reflejan deficiencia de volumen intravascular y consisten en hemoconcentración y anomalías electrolíticas. Es frecuente la leucocitosis leve.

Las manifestaciones de la obstrucción estrangulada incluyen dolor abdominal, a menudo desproporcionado con los hallazgos abdominales, lo cual sugiere isquemia intestinal. A menudo hay taquicardia, dolor localizado a la palpación abdominal, fiebre, leu-

cocitosis marcada y acidosis. Cualquiera de estos hallazgos debe alertar al médico sobre la posibilidad de estrangulación y la necesidad de intervención quirúrgica.

Diagnóstico

La valoración diagnóstica debe dirigirse a los objetivos siguientes: a) distinguir una obstrucción mecánica de fleo; b) determinar la causa de la obstrucción; c) diferenciar una obstrucción parcial de la total, y d) distinguir una obstrucción simple de la que se acompaña de estrangulamiento.

Los elementos importantes que deben obtenerse en el interrogatorio incluyen operaciones previas en el abdomen (que sugieren la presencia de adherencias) y la existencia de trastornos abdominales (p. ej., cáncer intraabdominal o enfermedad intestinal inflamatoria), que suelen proporcionar información sobre la causa de la obstrucción. En el examen debe investigarse meticulosamente si hay hernias (en particular en las regiones inguinal y femoral).

El diagnóstico de obstrucción del intestino delgado se confirma mediante un examen radiológico. La *serie abdominal* consiste en a) una radiografía del abdomen con el paciente en decúbito dorsal, b) una radiografía abdominal con el enfermo de pie y c) una radiografía de tórax en la misma postura. El hallazgo más específico en el caso de una obstrucción del intestino delgado es la tríada compuesta por asas de intestino delgado dilatadas (> 3 cm de diámetro), niveles hidroaéreos en las radiografías con el paciente de pie y escasez de aire en el colon. La sensibilidad de las radiografías del abdomen en la detección de una obstrucción del intestino delgado varía de 70 a 80%.¹⁵ La especificidad es baja, porque el fleo y la obstrucción del colon se acompañan de datos que simulan a los que se observan en la obstrucción del intestino delgado. Puede haber hallazgos falsos negativos en las radiografías cuando el sitio de obstrucción se localiza en el intestino delgado proximal y cuando la luz intestinal está llena con líquido pero no con gas, con lo cual se impide la observación de niveles hidroaéreos o distensión. Esta última situación se relaciona con una obstrucción en asa cerrada. A pesar de estas limitaciones, las radiografías del abdomen siguen siendo un estudio importante en pacientes con posible obstrucción del intestino delgado, por su amplia disponibilidad y bajo costo (fig. 28-12).

El estudio de tomografía por computadora (CT) tiene una sensibilidad de 80 a 90% y especificidad de 70 a 90% para detectar una obstrucción del intestino delgado.¹⁵ Los hallazgos comprenden una zona de transición discreta con dilatación proximal del intestino, descompresión distal del intestino, contraste intraluminal que no pasa más allá de la zona de transición y colon con poco gas o líquido (figs. 28-13 y 28-14). El estudio de CT también proporciona pruebas de la presencia de una obstrucción en asa cerrada y estrangulamiento. La presencia de un asa intestinal dilatada en forma de U o de C acompañada de distribución radial de los vasos mesentéricos que convergen en un punto de torsión, sugieren obstrucción en asa cerrada. El engrosamiento de la pared del intestino, neumatosis intestinal (aire en la pared del intestino), gas en la vena porta, opacidad mesentérica y captación deficiente del contraste intravenoso en la pared del intestino afectado, hacen pensar en estrangulamiento (fig. 28-15). El estudio de CT proporciona también una valoración total del abdomen y, por consiguiente, algunas veces revela la causa de la obstrucción. Esta característica también es importante en casos agudos, cuando la obstrucción intestinal sólo representa uno de muchos diagnósticos en pacientes que manifiestan padecimientos agudos del abdomen.

Por lo general, la CT se realiza después de administrar un medio de contraste hidrosoluble por vía oral o bario diluido. El contraste hidrosoluble también tiene valor pronóstico y terapéutico. Varios estudios y un metaanálisis subsiguiente mostraron que la



Figura 28-12. Obstrucción del intestino delgado. La radiografía simple en decúbito (A) muestra dilatación de asa de intestino delgado en el cuadrante superior derecho del abdomen y la radiografía de pie (B) confirmó la presencia de niveles hidroaéreos en las asas de intestino delgado y estómago, que son compatibles con obstrucción de intestino delgado.

aparición del contraste en el colon dentro de 24 h predice la resolución no quirúrgica de la obstrucción intestinal.¹⁶ Aunque el uso de contraste oral no alteró el índice de intervención quirúrgica, disminuyó la duración de la estancia en el hospital de los pacientes con obstrucción del intestino delgado.

Una limitación del estudio de CT es su baja sensibilidad (< 50%) para detectar una obstrucción del intestino delgado de grado bajo o parcial. Puede ser difícil identificar una zona de transición sutil en las imágenes axiales que se obtienen durante el estudio de CT. En estos casos, suelen ser útiles los exámenes del intestino delgado con un medio de contraste, como una *serie de intestino delgado* (seguimiento del intestino delgado) o una *enteroclis*. En las series estándar de intestino delgado, el paciente ingiere el

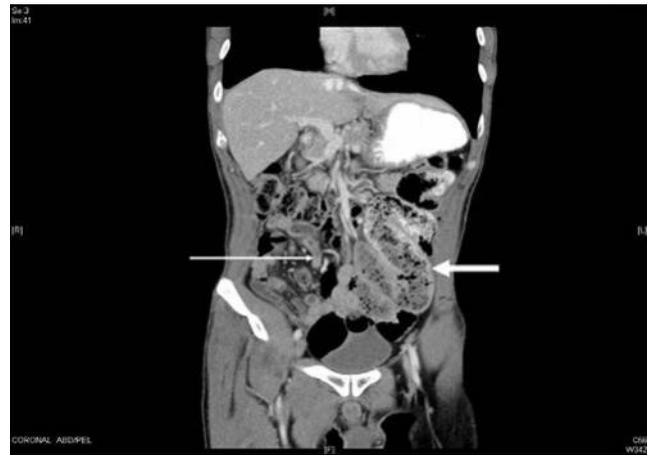


Figura 28-14. Obstrucción parcial crónica del intestino delgado. Este paciente se presentó con dolor abdominal crónico de varios meses de evolución y vómito intermitente. La imagen de la tomografía computarizada coronal muestra asas intestinales proximales muy dilatadas en el lado izquierdo (*flecha gruesa*) con asas intestinales descomprimidas del lado derecho (*flecha delgada*). El segmento dilatado tiene evidencia de fecalización del contenido intestinal, consistente con la naturaleza crónica de la obstrucción. El vómito del paciente tenía olor y calidad fecaloides. En la laparotomía exploradora se identificaron y dividieron bridas.



Figura 28-13. Obstrucción del intestino delgado. Tomografía computarizada de un paciente con signos y síntomas de obstrucción intestinal. La imagen muestra asas intestinales muy dilatadas, con íleon terminal (I) y colon ascendente (C) descomprimidos, lo que sugiere una obstrucción completa de la parte distal del intestino delgado. En la laparotomía se identificaron y dividieron bridas de una intervención quirúrgica previa.

contraste o se le instila en el estómago a través de una sonda nasogástrica. A continuación, se toman radiografías abdominales en serie a medida que el contraste desciende en sentido distal dentro del intestino. Aunque puede utilizarse bario, es necesario emplear agentes de contraste hidrosolubles, como amidotrizoato de sodio (Gastrografin), por si hay una perforación intestinal. Estos exámenes requieren una labor más intensa y se ejecutan con menos rapidez que el estudio de CT, pero a veces tienen mayor sensibilidad en la detección de causas lumenales y murales de obstrucción, como en tumores primarios del intestino. En el caso de la enteroclis,

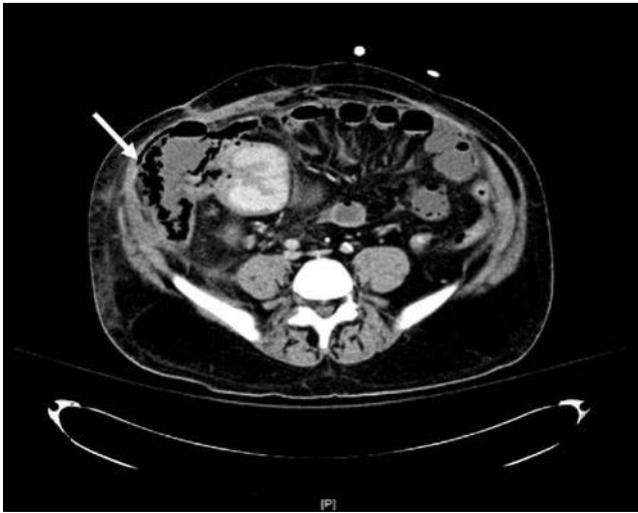


Figura 28-15. Neumatosis intestinal. Esta imagen de la tomografía computarizada muestra neumatosis intestinal (flecha). La causa de este hallazgo radiográfico era isquemia intestinal. El paciente se trasladó urgentemente al quirófano y se sometió a resección de un segmento infartado del intestino delgado.

se instilan 200 a 250 ml de bario seguidos de 1 a 2 L de solución de metilcelulosa en agua en la parte proximal del yeyuno por medio de una sonda nasointestinal larga. La técnica de doble contraste usada en la enteroclisia permite una mejor valoración de la superficie mucosa y detección de lesiones relativamente pequeñas, incluso a través de asas superpuestas de intestino delgado. La enteroclisia rara vez se realiza en el cuadro agudo, pero ofrece mayor sensibilidad que la serie del intestino delgado para la detección de lesiones que pudieran estar causando obstrucción parcial del intestino delgado. En fecha reciente se ha usado la enteroclisia con CT y se informa que es mejor que los estudios radiográficos del intestino delgado con contraste.

Tratamiento

Por lo regular, la obstrucción del intestino delgado se acompaña de un agotamiento notable del volumen intravascular, debido a la disminución del consumo oral, vómito y secuestro de líquidos en la luz y la pared del intestino. Por consiguiente, una parte del tratamiento es la reanimación con líquidos. Es necesario administrar por vía intravenosa líquidos isotónicos y colocar una sonda permanente en la vejiga a fin de vigilar la diuresis. Quizá se requiera vigilancia venosa central o mediante un catéter en la arteria pulmonar, a fin de ayudar a regular los líquidos, en particular en pacientes con una cardiopatía subyacente y deshidratación crónica. Lo común es administrar antibióticos de amplio espectro debido a que podría ocurrir migración bacteriana en casos de obstrucción del intestino delgado, pero no existen datos controlados que apoyen esta práctica.

Es necesario extraer en forma constante aire y líquido del estómago mediante una sonda nasogástrica (NG). La descompresión gástrica eficaz disminuye las náuseas, la distensión y el riesgo de vómitos y aspiración. Antes se favorecía el uso de sondas nasointestinales más largas, con la punta situada en el yeyuno o íleon, pero ahora rara vez se usan, ya que se acompañan de mayores índices de complicaciones que las sondas NG y en varios estudios no se ha probado que tengan una mayor eficacia.

El tratamiento estándar para la obstrucción *completa* de intestino delgado en términos generales es la intervención quirúrgica inmediata, guiados por la máxima “nunca debe ocultarse o salir el sol sin haber resuelto una obstrucción intestinal completa”. Sin embargo, en fechas recientes algunos autores han recomendado

métodos no quirúrgicos para el tratamiento de estos pacientes, siempre y cuando se haya descartado el asa cerrada y no existan evidencias de isquemia intestinal. Tales pacientes deben mantenerse en observación estrecha y someterse a exploraciones repetidas. La justificación de favorecer la intervención quirúrgica temprana es reducir al mínimo el peligro de estrangulamiento del intestino, que se acompaña de un riesgo mayor de morbilidad y mortalidad. Los signos clínicos, las pruebas de laboratorio y los estudios de imagen disponibles en la actualidad no permiten diferenciar con seguridad entre los pacientes con una obstrucción simple y los que tienen una obstrucción con estrangulamiento antes del inicio de isquemia irreversible. Por lo tanto, el objetivo es operar antes del inicio de la isquemia irreversible. Sin embargo, otros sugieren que es adecuado un periodo de observación y descompresión NG, siempre que no haya taquicardia, dolor a la palpación, o aumento en el recuento de leucocitos (véase la figura 28-16 que presenta un algoritmo de propuesta terapéutica).

Sin embargo, el tratamiento conservador con descompresión NG y reanimación con líquidos es comúnmente la recomendación inicial para:

1. Obstrucción parcial del intestino delgado.
2. Obstrucción que ocurre en el periodo posoperatorio temprano.
3. Obstrucción intestinal causada por enfermedad de Crohn.
4. Carcinomatosis.

Es improbable que una *obstrucción parcial* de intestino delgado progrese hasta estrangulamiento, por lo que se recomienda un intento de resolución no quirúrgico. Está documentado que el tratamiento no quirúrgico tiene éxito en 65 a 81% de los pacientes con una obstrucción parcial del intestino delgado. De aquellos tratados satisfactoriamente sin intervención quirúrgica, sólo se ha dado a conocer que 5 a 15% tiene síntomas que no mejoraron de manera importante en el transcurso de 48 h después de iniciar el tratamiento.¹⁷ Por lo tanto, debe operarse a la mayoría de los enfermos con una obstrucción intestinal parcial cuyos síntomas no mejoran en el transcurso de 48 h después de iniciar la atención no quirúrgica. En un estudio reciente, utilizando la *National Impatient Sample*, este principio fue nuevamente resaltado. Los autores concluyeron que un periodo de espera con límite de dos días antes de la intervención quirúrgica, no se asociaba con incremento de la mortalidad o de la morbilidad posoperatorias, aunque se incrementaban los costos por hospitalización.¹⁸

Los pacientes que se tratan sin operación deben ser vigilados muy de cerca con el objeto de detectar signos que sugieran peritonitis, cuya presencia requeriría una operación urgente. Como se indicó antes, la administración de agentes de contraste hidrosolubles hipertónicos, como el amidotrizoato de sodio (Gastrografin), usados en valoraciones del tubo digestivo superior (GI) y seguimiento del intestino delgado, produce un desplazamiento de líquido hacia la luz intestinal, lo que aumenta el gradiente de presión a través del sitio de obstrucción. Este efecto podría acelerar la resolución de la obstrucción parcial del intestino delgado; sin embargo, hay menos evidencia de que la administración de agentes de contraste hidrosolubles aumente la probabilidad de tener éxito con el tratamiento no quirúrgico para un episodio de obstrucción intestinal.¹⁶

Se ha dado a conocer que la obstrucción que se presenta en el *periodo posoperatorio temprano* ocurre en 0.7% de los pacientes en los que se practicó laparotomía.¹⁹ Los enfermos con cirugía pélvica, en especial procedimientos colorrectales, tienen mayor riesgo de padecer una obstrucción posoperatoria temprana del intestino delgado. Si ocurren síntomas de obstrucción intestinal después del restablecimiento inicial de la función del intestino o ésta no se recupera en el transcurso de los tres a cinco días esperados después de una operación abdominal, entonces cabe la posibilidad de una obstrucción.

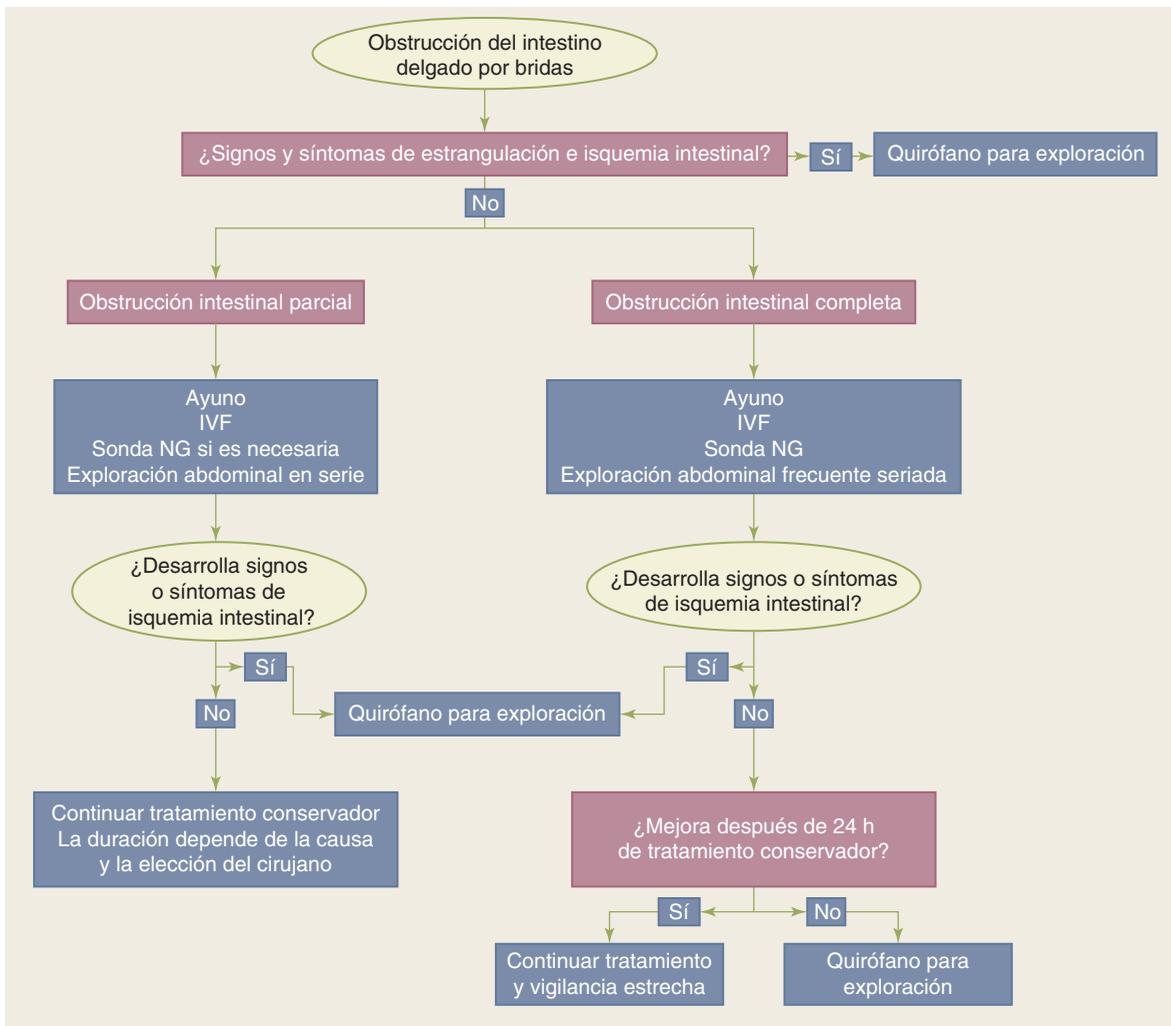


Figura 28-16. Algoritmo para tratamiento de obstrucción del intestino delgado. IVF, líquido intravenoso; NG, nasogástrica.

A veces es posible observar en las radiografías simples asas dilatadas del intestino delgado con niveles hidroaéreos, pero hasta en una tercera parte de los pacientes con obstrucción posoperatoria temprana se interpretan como normales o inespecíficas. Con frecuencia se requiere un estudio de CT o una serie de intestino delgado para establecer el diagnóstico. La obstrucción que ocurre en el posoperatorio temprano suele ser parcial y muy pocas veces se acompaña de estrangulamiento. Por lo tanto, se justifica un periodo ampliado de tratamiento no quirúrgico (dos a tres semanas) que consiste en reposo intestinal, hidratación y administración de nutrición parenteral total (TPN, *total parenteral nutrition*). Sin embargo, si hay pruebas de una obstrucción completa o se detectan signos que sugieren peritonitis, debe operarse de nuevo sin demora.

La *enfermedad de Crohn* como causa de obstrucción del intestino delgado se describe con más detalle adelante, en la sección Enfermedad de Crohn.

En 25 a 33% de pacientes que cuentan con antecedentes de cáncer y presentan obstrucción del intestino delgado, la causa de la obstrucción son las adherencias; es necesario, por consiguiente, instituir el tratamiento apropiado.²⁰ Incluso en los casos en que la obstrucción se relaciona con la recurrencia de una neoplasia maligna, puede realizarse resección o una derivación paliativa. Los pacientes con carcinomatosis obvia representan un problema difícil, si se toma en cuenta su pronóstico limitado. El tratamiento debe ajustarse al pronóstico y deseos del paciente en particular; la mejor forma de aliviar la obstrucción podría ser un procedimiento de derivación, con lo que se evita una resección intestinal potencialmente difícil.

El procedimiento quirúrgico que se practica para la obstrucción intestinal varía según la causa de la obstrucción. Por ejemplo, las adherencias se rompen, los tumores se extirpan, las hernias se reducen y reparan. Sin importar la causa, debe revisarse el intestino afectado y si hay un segmento no viable, se realiza resección de este último. Los criterios que sugieren la viabilidad son color normal, peristalsis y pulsaciones arteriales marginales. Por lo general, la inspección visual por sí sola es adecuada para juzgar la viabilidad. En casos limítrofes, puede usarse una sonda Doppler para revisar el flujo pulsátil en el intestino y se verifica la perfusión arterial mediante la visualización de pigmento de fluoresceína, administrado por vía intravenosa, en la pared intestinal con iluminación ultravioleta. Sin embargo, ninguna técnica ha resultado superior al criterio clínico. En general, si el paciente conserva la estabilidad hemodinámica, deben extirparse segmentos cortos de intestino con viabilidad cuestionable y practicar anastomosis primaria del intestino restante. No obstante, si la viabilidad de un segmento largo de intestino es cuestionable, debe hacerse un esfuerzo concertado para conservar el tejido intestinal. En tales situaciones, el intestino con viabilidad dudosa debe dejarse intacto y el paciente se explora de nuevo 24 a 48 h después en una operación de “segunda vista”. En ese momento se completa la resección definitiva del intestino no viable.

Cada vez son más frecuentes los reportes de cirugía laparoscópica exitosa para obstrucción intestinal.^{22,23} Aquellos pacientes sometidos a procedimientos laparoscópicos exitosos tuvieron una recuperación más rápida, menos complicaciones y costos menores. Como las asas intestinales distendidas pueden interferir con la

visualización adecuada, los casos tempranos de obstrucción proximal del intestino delgado, que probablemente se deban a una sola adherencia, son más adecuados para esta estrategia. La presencia de distensión abdominal y múltiples adherencias dificulta estos procedimientos y pueden ser peligrosos. El índice de conversión a cirugía abierta está entre 17 y 33%.²¹⁻²³

Resultados

El pronóstico se relaciona con la causa de la obstrucción. La mayoría de los pacientes que se trata en forma conservadora por obstrucción del intestino delgado por bridas no requiere hospitalizaciones ulteriores; menos de 20% de tales pacientes ingresa de nuevo al hospital en los cinco años siguientes con otro episodio de obstrucción intestinal.²³

La mortalidad perioperatoria que se relaciona con el procedimiento en el caso de obstrucción del intestino delgado sin estrangulamiento es menor de 5%, y casi toda se observa en pacientes de edad avanzada con padecimientos concurrentes importantes. Las tasas de mortalidad relacionadas con la operación por una obstrucción con estrangulamiento varían de 8 a 25%.

Considerando la frecuencia de obstrucción de intestino delgado y la gravedad clínica variable y su presentación, a menudo no existe consistencia en si el paciente es hospitalizado en un servicio médico o quirúrgico y existe variabilidad adicional en si se solicitaron los servicios quirúrgicos o cuándo se hizo esto. Estudios recientes han demostrado que una política estándar hospitalaria amplia puede mejorar la atención de pacientes con obstrucción de intestino delgado, reduciendo su tiempo hasta la intervención quirúrgica y acortando su estancia hospitalaria.²⁴

Prevención

Como la obstrucción del intestino delgado por bridas representa una gran carga terapéutica, la prevención de las adherencias posoperatorias se ha convertido en un área de gran interés. La técnica quirúrgica adecuada, el manejo cuidadoso del tejido, y el uso y exposición mínima del peritoneo a cuerpos extraños son la base para prevenir la formación de bridas. A menudo estas solas medidas no son suficientes. En pacientes que se someten a cirugía colorrectal o pélvica se informan índices de reingreso al hospital mayores de 30% en los 10 años siguientes por obstrucción del intestino delgado por bridas.²⁵

Se ha promovido mucho el uso de cirugía laparoscópica, siempre que sea posible. Un estudio reciente utilizando el *Swedish Inpatient Register* ha demostrado que, en comparación con la laparoscopia, la cirugía abierta se asocia con un incremento de cuatro veces en el riesgo de obstrucción de intestino delgado en los cinco años siguientes al procedimiento inicial, después de haber considerado otros factores de riesgo como la edad, enfermedades asociadas y antecedentes de cirugía abdominal.²⁶

En pacientes que se someten a cirugía abierta, se han intentado varias estrategias para prevenir las adherencias, pero el único tratamiento con éxito demostrado es el uso de agentes basados en hialuronano, como la barrera de hialuronato de sodio y carboximetilcelulosa (Seprafilm). Está claro que el uso de esta barrera disminuye la incidencia de adherencias intestinales posoperatorias, pero su efecto para reducir realmente la incidencia de obstrucción del intestino delgado todavía está por definirse.²⁷ El uso de estos productos a menudo se deja a criterio del cirujano tomando en consideración el contexto clínico. Envolver una anastomosis intestinal con este material puede asociarse con incremento en el riesgo de fistulas y, en términos generales, no se recomienda.²⁸

ÍLEO Y OTROS TRASTORNOS DE LA MOTILIDAD INTESTINAL

Íleo y pseudoobstrucción intestinal se refieren a síndromes clínicos que son ocasionados por un deterioro de la motilidad intestinal, y

los caracterizan signos y síntomas de obstrucción intestinal, sin que exista una lesión que cause obstrucción mecánica. El íleo es la principal causa de morbilidad en pacientes hospitalizados. El íleo posoperatorio es la razón más frecuente de que se retrase el alta del paciente después de operaciones del abdomen; se estima que en Estados Unidos su impacto económico es entre 750 y 1 000 millones de dólares cada año.²⁹

El íleo es un desorden temporal de la motilidad y es reversible si se logra corregir el factor desencadenante. En contraste, la pseudoobstrucción intestinal crónica comprende una gama de trastornos específicos que se acompañan de dismotilidad intestinal irreversible.

Fisiopatología

Están descritos numerosos factores capaces de deteriorar la motilidad intestinal y, por consiguiente, originar íleo (cuadro 28-4). Los que se encuentran con mayor frecuencia son operaciones del abdomen, infección e inflamación, anormalidades electrolíticas y fármacos.

Después de la mayor parte de las operaciones o lesiones del abdomen, se deteriora temporalmente la motilidad del tubo digestivo. Entre los mecanismos propuestos como causas de esta dismotilidad se encuentran los reflejos simpáticos inducidos por estrés quirúrgico, liberación de mediadores de respuesta inflamatoria y efectos secundarios anestésicos o analgésicos; todos ellos pueden inhibir la motilidad intestinal.³⁰ El retorno de la motilidad normal suele seguir una secuencia temporal característica; la motilidad del intestino delgado se normaliza en el transcurso de las primeras 24 h de una laparotomía, y la motilidad gástrica y colónica, alrededor de las 48 h y a los tres a cinco días, respectivamente. Como la motilidad del intestino delgado regresa antes que la del colon y el estómago, la percepción de ruidos intestinales no es un indicador confiable de que el íleo se resolvió del todo. La evidencia funcional de la motilidad gastrointestinal coordinada por expulsión de flatos o evacuación intestinal, es un indicador más útil. A veces, la resolución del íleo se retarda cuando existen otros factores capaces de ocasionar íleo, como la presencia de abscesos intraabdominales o anormalidades electrolíticas.

Cuadro 28-4

Causas comunes del íleo

- Cirugía abdominal
- Infección
 - Septicemia
 - Absceso intraabdominal
 - Peritonitis
 - Neumonía
- Anormalidades electrolíticas
 - Hipopotasemia
 - Hipomagnesemia
 - Hipermagnesemia
 - Hiponatremia
- Medicamentos
 - Anticolinérgicos
 - Opiáceos
 - Fenotiazinas
 - Bloqueadores del conducto del calcio
 - Antidepresivos tricíclicos
- Hipotiroidismo
- Cólico ureteral
- Hemorragia retroperitoneal
- Lesión de la médula espinal
- Infarto del miocardio
- Isquemia mesentérica

Cuadro 28-5

Etiología de pseudoobstrucción intestinal crónica

Causas primarias

Tipos familiares

- Miopatías viscerales familiares (tipos I, II y III)
- Neuropatías viscerales familiares (tipos I y II)
- Miopatías viscerales de la infancia (tipos I y II)

Tipos esporádicos

- Miopatías viscerales
- Neuropatías viscerales

Causas secundarias

Trastornos de músculo liso

- Enfermedades vasculares del colágeno (p. ej., esclerodermia)
- Distrofias musculares (p. ej., distrofia miotónica)
- Amiloidosis

Trastornos neurológicos

- Enfermedad de Chagas, enfermedad de Parkinson, lesión de la médula espinal

Trastornos endocrinos

- Diabetes, hipotiroidismo, hipoparatiroidismo

Trastornos diversos

- Enteritis por radiación

Causas farmacológicas

- Por ejemplo, fenotiazinas y antidepresivos tricíclicos

Infecciones virales

Las causas de pseudoobstrucción intestinal crónica pueden ser un gran número de anomalías específicas que afectan el músculo liso intestinal, el plexo mientérico o el sistema nervioso extraintestinal (cuadro 28-5). Las miopatías viscerales constituyen un grupo de enfermedades que se caracterizan por degeneración y fibrosis de la muscular propia del intestino. Las neuropatías viscerales abarcan una variedad de trastornos degenerativos de los plexos mientérico y submucoso. Existen miopatías y neuropatías viscerales esporádicas y comunes. La pseudoobstrucción intestinal crónica también puede complicar los trastornos sistémicos del músculo liso, como la esclerosis sistémica progresiva y la distrofia muscular progresiva, así como las enfermedades neurológicas, por ejemplo, la enfermedad de Parkinson. Además, las infecciones virales, como las relacionadas con citomegalovirus y el virus de Epstein-Barr, causan pseudoobstrucción intestinal.

Presentación clínica

La presentación clínica del íleo se asemeja a la obstrucción del intestino delgado. Los síntomas más comunes son intolerancia a líquidos y sólidos por la boca, náuseas y ausencia de flatos o evacuaciones. Pueden ocurrir vómitos y distensión abdominal. Es característico que los ruidos intestinales no existan o sean muy escasos, en contraste con los ruidos hiperactivos del intestino que suelen acompañar a la obstrucción mecánica del intestino delgado. Las manifestaciones clínicas de la pseudoobstrucción intestinal crónica son grados variables de náusea y vómito, así como dolor y distensión abdominales.

Diagnóstico

Cabe esperar rutinariamente íleo posoperatorio, el cual no requiere una valoración diagnóstica. Si persiste después de tres a cinco días de la intervención quirúrgica o se presenta sin una operación abdominal, se justifica una valoración diagnóstica a fin de detectar factores subyacentes específicos capaces de originar íleo, así como para investigar si hay una obstrucción mecánica.

Es necesario revisar la lista de medicamentos del paciente para buscar fármacos, en especial opiáceos, que estén relacionados con deterioro de la motilidad intestinal. Mediante la medición de los electrolitos séricos se podrían determinar anomalías relacionadas con el íleo. Con frecuencia se obtienen radiografías del abdomen, pero algunas veces es difícil diferenciar entre íleo y obstrucción mecánica con base sólo en este estudio. En el posoperatorio, la prueba de elección es el estudio de CT porque puede mostrar la presencia de un absceso intraabdominal u otros datos de septicemia peritoneal, que podrían ser la causa de íleo y, asimismo, comprobar la existencia de una obstrucción mecánica completa. Puede ser difícil la diferenciación entre íleo posoperatorio y obstrucción posoperatoria temprana, pero es útil en el desarrollo de un plan terapéutico apropiado.

Las características clínicas son indicios del diagnóstico de pseudoobstrucción crónica, la cual se confirma mediante estudios radiológicos y manométricos. Se podrían requerir laparotomía diagnóstica o laparoscopia con biopsia de intestino delgado de espesor total, a fin de establecer la causa subyacente específica.

Tratamiento

El tratamiento del íleo consiste en limitar la ingesta oral y corregir el factor desencadenante subyacente. Cuando los vómitos o la distensión abdominal son notables, el estómago debe descomprimirse mediante una sonda NG. Es necesario administrar líquidos y electrolitos por vía intravenosa en tanto se resuelve el íleo. Si éste se prolonga, quizá se requiera TPN.

Como es muy alta la frecuencia del íleo posoperatorio y tiene un impacto financiero importante, se han efectuado varias investigaciones a fin de definir estrategias mediante las cuales se reduzca su duración. Se utilizan con frecuencia la ambulación temprana y la colocación sistemática de sonda NG, pero aún no se ha demostrado que estén relacionadas con una resolución más temprana del íleo posoperatorio. Existe cierta evidencia de que los protocolos de alimentación posoperatoria temprana casi siempre son bien tolerados, disminuyen el íleo posoperatorio y pueden acortar la estancia en el hospital.³¹ La administración de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (NSAID), como ketorolaco y las disminuciones concurrentes en las dosis de opiáceos, reducen la duración del íleo en la mayoría de los estudios. De igual manera, el uso de anestesia/analgesia epidural torácica perioperatoria con regímenes que contengan anestésicos locales combinados con limitación o eliminación de opiáceos sistémicos, disminuye la duración del íleo posoperatorio, aunque no reduce la estancia total en el hospital.³² Un hecho interesante es que datos recientes sugirieron que la limitación de la administración transoperatoria y posoperatoria de líquidos también puede acortar el íleo posoperatorio y la estancia en el hospital.³³ El cuadro 28-6 resume algunas de las medidas usadas para minimizar el íleo posoperatorio.

Cuadro 28-6

Estrategias para reducir el íleo posoperatorio

Medidas transoperatorias

- Minimizar la manipulación del intestino
- Abordaje laparoscópico cuando sea posible
- Evitar la administración excesiva transoperatoria de líquido

Medidas posoperatorias

- Alimentación intestinal temprana
- Anestesia epidural, si está indicada
- Evitar la administración excesiva de líquido IV
- Corregir anomalías electrolíticas
- Considerar antagonistas opiáceos μ

La mayoría de otros fármacos, incluidos los agentes procinéticos, tiene perfiles de eficacia-toxicidad demasiado desfavorables para ameritar su uso habitual. En fecha reciente se observó que la administración de alvimopán, un nuevo antagonista del receptor opioide μ con acción periférica, que se absorbe poco por vía oral, disminuyó la duración del íleo posoperatorio, la estancia en el hospital y el índice de reingresos en varios estudios prospectivos, aleatorios, controlados con placebo, así como en el metaanálisis subsiguiente.³⁴ Sin embargo, ha sido tema de debate cualquier reducción en el costo relacionado con el uso de este fármaco fuera de estudios clínicos.³⁵

El interés quirúrgico en reducir el íleo posoperatorio ha llevado a la exploración de otras vías potenciales. Experimentos en roedores han mostrado reducción del íleo posoperatorio con la administración entérica de nutrición rica en lípidos, los que al parecer actúan a través de reflejo vagovagal dependiente de colecistocinina (CCK).³⁶

El tratamiento de pacientes con pseudoobstrucción intestinal crónica se dirige a la paliación de los síntomas y al manejo de líquidos, electrolitos y nutrición. Debe evitarse, en lo posible, la intervención quirúrgica. No existen tratamientos estándar que curen o retrasen la evolución de cualquiera de los trastornos específicos que causan pseudoobstrucción intestinal. Los procinéticos, como metoclopramida y eritromicina, son muy poco efectivos. La cisaprida mitiga los síntomas; no obstante, debido a la toxicidad cardíaca y mortalidad dadas a conocer, en Estados Unidos este fármaco se restringe a un uso compasivo.

En pacientes con enfermedad resistente al tratamiento, se llega a limitar rigurosamente la ingesta oral y proporcionar TPN durante tiempo prolongado. A pesar de estas medidas, algunos enfermos sufrirán dolor intenso del abdomen o secreciones intestinales tan abundantes que los vómitos y pérdidas de líquidos y electrolitos seguirán siendo importantes. Algunas veces, estos pacientes requieren una gastrostomía descompresora o una resección amplia del intestino delgado, a fin de eliminar intestino anormal. En estos enfermos se utiliza cada vez con mayor frecuencia el trasplante de intestino delgado; aún falta definir el papel final de esta modalidad.

ENFERMEDAD DE CROHN

La enfermedad de Crohn es una condición inflamatoria idiopática, crónica, con propensión a afectar la porción distal del íleon, pero puede involucrar cualquier parte del tubo digestivo. Los cálculos de incidencia de enfermedad de Crohn en Estados Unidos varían entre 3.6 y 8.8 por cada 100 000 habitantes, y los estudios recientes sugieren una prevalencia cercana a 200 casos por cada 100 000.³⁷ En este país se observó un incremento notable en la incidencia desde mediados de la década de 1950 hasta el inicio de la de 1970. Desde la década de 1980 se estabilizaron las tasas de incidencia. Se observaron variaciones regionales sustanciales en la incidencia, y la más alta se presentó en las latitudes del norte. La incidencia de la enfermedad de Crohn varía entre los grupos étnicos dentro de la misma región geográfica. Por ejemplo, los miembros de la población judía asquenazí de Europa del Este tienen un riesgo dos a cuatro veces más alto de enfermedad de Crohn que los de otras poblaciones que viven en la misma zona. En países como China, la prevalencia de enfermedad de Crohn se calcula en 1.38 casos por 100 000 habitantes, sustancialmente por debajo de los países occidentales, pero las tasas se han incrementado con rapidez en fechas recientes.³⁸

De acuerdo con casi todos los estudios, la enfermedad de Crohn es ligeramente más frecuente en mujeres. La edad promedio a la que se hace el diagnóstico de enfermedad de Crohn es en la tercera década de la vida, se presenta un segundo pico menos pronunciado en la sexta década de la vida, lo que produce una dis-

tribución bimodal. Sin embargo, la edad de diagnóstico varía desde la infancia temprana hasta el resto de la vida.

Al parecer, en el riesgo de desarrollar enfermedad de Crohn influyen factores tanto genéticos como ambientales. El riesgo relativo en familiares de primer grado de pacientes con enfermedad de Crohn es 14 a 15 veces mayor que el de la población general. Alrededor de uno de cada cinco pacientes con enfermedad de Crohn informará que tiene cuando menos un familiar afectado. La tasa de concordancia en gemelos monocigotos es tan alta como 67%; no obstante, la enfermedad de Crohn no se relaciona con patrones de herencia mendelianos simples. Aunque existe una tendencia familiar a presentar exclusivamente colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn, se observan asimismo linajes combinados que hacen pensar en la presencia de algunos caracteres genéticos compartidos como base para ambas enfermedades.

El estado socioeconómico más elevado se relaciona con un riesgo mayor de enfermedad de Crohn. Según casi todos los estudios, la lactancia materna protege contra el desarrollo de enfermedad de Crohn. Este padecimiento es más frecuente en fumadores. Más aún, el tabaquismo se acompaña de un riesgo mayor, tanto de la necesidad de operación, como del riesgo de recaída después del tratamiento quirúrgico por enfermedad de Crohn.

Fisiopatología

La enfermedad de Crohn se caracteriza por una inflamación constante. Se desconoce si representa una respuesta apropiada a un patógeno aún no identificado o alguna reacción inapropiada a un estímulo normalmente inocuo. Hay varias hipótesis propuestas sobre los papeles de factores ambientales y genéticos que se desempeñan en la patogénesis de la enfermedad de Crohn. Se sugirieron muchos agentes infecciosos como microorganismos causales de la enfermedad de Crohn. Entre los gérmenes candidatos se encuentran *Chlamydia*, *Listeria monocytogenes*, especies de *Pseudomonas*, reovirus, *Mycobacterium paratuberculosis*, y muchos otros. No existen pruebas concluyentes que señalen que alguno de estos microorganismos es el agente causal. Según estudios en modelos animales, en un huésped genéticamente susceptible, es suficiente la flora entérica comensal, no patógena, para inducir una respuesta inflamatoria crónica similar a la que acompaña a la enfermedad de Crohn. En estos modelos, la inflamación intestinal sostenida resulta de una función anormal de la barrera epitelial o desregulación inmunitaria. Una hipótesis es que la función de barrera deficiente permite la exposición inapropiada de linfocitos de la lámina propia a estímulos antigénicos provenientes de la luz intestinal. Además, una diversidad de defectos de los mecanismos inmunitarios reguladores (por ejemplo, respuesta excesiva de células T de la mucosa a antígenos derivados de la flora entérica), causan tolerancia inmunitaria defectuosa e inflamación sostenida.

Se comienzan a definir defectos genéticos específicos que se relacionan con la enfermedad de Crohn en pacientes humanos. Por ejemplo, se relacionó la presencia de un locus en el cromosoma 16 (el llamado locus IBD1) con la enfermedad de Crohn. El locus IBD1 se identificó como el gen *NOD2*. Las personas con variantes alélicas en ambos cromosomas tienen un riesgo relativo 40 veces mayor de enfermedad de Crohn, comparadas con quienes no tienen variantes en los genes *NOD2*. Es factible biológicamente la importancia de este gen en la patogenia de la enfermedad de Crohn, porque el producto proteínico del gen *NOD2* media la respuesta inmunitaria innata ante patógenos microbianos. Se han identificado otros loci IBD putativos en otros cromosomas (IBD2 en el cromosoma 12q e IBD3 en el cromosoma 6), que están siendo investigados.

Aunque la característica patológica distintiva de la enfermedad de Crohn es una inflamación transmural y focal del intestino, pueden presentarse una gama de lesiones anatomopatológicas. La lesión inicial característica de la enfermedad de Crohn es una úlcera