Obstrucción intestinal 23

MICHAEL G. SARR
WILLIAM A. TITO

La obstrucción intestinal es un problema que el cirujano debe resolver con frecuencia. Muchas de sus formas siguen siendo un dilema, tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico. Este capítulo está dedicado a analizar la obstrucción mecánica y funcional (íleo) del intestino delgado. Por la similitud que ofrece con la obstrucción del intestino delgado, también será revisado el tema del vólvulo cecal. De igual forma, no puede excluirse del comentario vinculado con esa obstrucción la consideración de las diversas formas de íleo colónico funcional.

OBSTRUCCIÓN MECÁNICA DEL INTESTINO DELGADO

Etiología

La obstrucción mecánica del intestino delgado puede depender de lesiones ubicadas en la pared del intestino, de lesiones extraintestinales que nacen fuera de esas paredes o de elementos obstructivos intraluminales (cuadro 23-1). Las lesiones intrínsecas de la pared intestinal pueden ser de origen congénito, inflamatorio, neoplásico o traumático.[367] Las lesiones congénitas halladas en los adultos corresponden a diversas anomalías sufridas en la rotación intestinal embrionaria, a la invaginación de un divertículo de Meckel inflamado y a raros quistes de duplicación. La enfermedad de Crohn es, entre las condiciones inflamatorias, el agente causal más frecuente; aunque las diverticulitis del intestino delgado, tuberculosis, actinomicosis y hasta el granuloma eosinófilo[51] también pueden condicionar la obstrucción del intestino delgado. Ésta también puede provenir de tumores primarios benignos o malignos de origen intestinal, o de metástasis intestinales de otros tumores como los de la mama o del pulmón. En pacientes con síndrome de Peutz-Jeghers los pólipos múltiples (hamartomas) pueden producir síntomas intermitentes de obstrucción y, en algunas ocasiones, invaginaciones causales de obstrucciones completas. La obstrucción vinculada con los traumatismos recientes suelen ser secundarias a los hematomas intramurales, pero los traumas del intestino delgado producen, en el largo plazo estenosis secundarias a focos de isquemia segmentaria.[45] Entre otras diversas lesiones de la pared intestinal que pueden ocasionar obstrucción se pueden mencionar diversas formas de invaginación en los adultos, la endometriosis intestinal, las fibrosis relacionadas con las enteritis actínica; las estenosis murales producidas por lesiones isquémicas, tabletas de potasio o de fenilbutazona,[248] y los hematomas intramurales que se desarrollan en pacientes que están en tratamiento anticoagulante por vía oral.

La segunda categoría importante de obstrucción intestinal está constituida por las lesiones ubicadas fuera de la pared intestinal. Las adherencias posoperatorias, congénitas o posinflamatorias, en los Estados Unidos son la causa más común de obstrucción intestinal. Las hernias representan el segundo factor etiológico, sean de origen inguinal, crural y umbilical así como las menos frecuentes originadas en el obturador ciático, lumbar y perineal. Las hernias intraabdominales (hernias internas) son congénitas y consisten en el atrapamiento del intestino delgado en orificios o espacios congénitos producidos por anomalías de la rotación y fijación embrionarias. Las hernias posoperatorias incluyen las evisceraciones y eventraciones relacionadas con la dehiscencia de las heridas; las paracolostómi-

Cuadro 23-1. *Etiología de la obstrucción mecánica del intestino delgado en los adultos*

Lesiones intrínsecas de la pared intestinal
A. Congénitas
1. Malrotación
2. Divertículo de Meckel
3. Quistes por duplicación
B. Inflamatorias
1. Infecciones
a. Tuberculosis
b. Actinomicosis
c. Diverticulitis
2. Enfermedad de Crohn
3. Granuloma eosinófilo
C. Neoplásicas
1. Tumores primitivos
a. Benignos
b. Malignos
2. Metástasis
3. Síndrome de Peutz-Jeghers
D. Traumáticas
1. Hematomas
2. Estenosis isquémicas
E. Varias
1. Invaginación
2. Endometriosis
3. Enteropatía y estenosis actínicas
4. Estenosis posisquémica
5. Estenosis por ingestión de tabletas de potasio o fenilbutazona
6. Hematomas intramurales en pacientes que reciben tratamiento con anticoagulantes orales

Lesiones extrínsecas de la pared intestinal
A. Adherencias
1. Posoperatorias
2. Congénitas
3. Posinflamatorias
B. Hernias
1. De la pared abdominal (externa): inguinal, crural, umbilical, ventral, epigástrica, lumbar, intersticial, obturatriz, ciática y perineal

Lesiones extrínsecas de la pared intestinal (Cont.)
2. Intraabdominales (internas)
a. Congénitas: paraduodenales, del foramen de Winslow, diafragmática, por defecto mesentérico, paracecal, intersigmoidea, del ligamento ancho
3. Posoperatorias
a. De las heridas operatorias
b. Parostómicas
c. Dehiscencia de las heridas
d. Hernia interna por orificios mesentéricos
4. Adquiridas
C. Congénitas
1. Páncreas anular
2. Vólvulo
3. Persistencia del saco vitelino
4. Encapsulación peritoneal
D. Neoplásicas
1. Carcinomatosis
2. Neoplasias extraintestinales
3. Recidiva de tumores locales (por ej. retroperitoneales, mesentéricos)
E. Inflamatorias
1. Abscesos intraabdominales
2. Peritonitis por almidón
3. Estenosis
F. Varias
1. Síndrome de la arteria mesentérica superior
2. Capullo relacionado con los cortocircuitos peritoneovenosos
3. Peritonitis fibrosa debida al pectolol

Obstrucción por obturación intraluminal
A. Íleo biliar
B. Enterolitos
C. Bezoares
D. Cuerpos extraños
E. Balones de sondas intestinales
F. Parásitos, incluyendo nematodos y *Ascaris*
G. Colestiramina
H. Divertículo intraluminal

cas y paraileostómicas, y las hernias internas secundarias a defectos mesentéricos que quedan luego de las resecciones intestinales. También deden tenerse en cuenta las hernias diafragmáticas adquiridas, que aparecen luego de los traumatismos cerrados o de las heridas penetrantes del abdomen. Las malformaciones congénitas extraintestinales propias del páncreas anular, persistencia del saco vitelino, encapsulación peritoneal,[296] y mesenterio redundante o móvil, pueden producir vólvulos intestinales primarios capaces de llevar a la obstrucción intestinal. Las lesiones neoplásicas obstructivas originadas fuera de la pared intestinal son debidas a las carcinomatosis, las neoplasias extraintestinales y a las recidivas locales de tumores de tejidos blandos. Los procesos inflamatorios, como los abscesos intraperitoneales, las peritonitis posoperatorias por almidón y la esplenosis, también pueden obstruir el intestino delgado. Otras causas de obstrucción de origen extraintestinal son el síndrome de la arteria mesentérica superior así como los acúmulos fibrosos relacionados con el uso de los shunts peritoneovenosos[203] o el fármaco practolol.[342]

La obturación de la luz intestinal, que es infrecuente, es la terecera categoría de obstrucción intestinal. Los cuerpos extraños intraluminales, como los cálculos biliares, bezoares, enterolitos, balones de tubos intestinales, parásitos, concreciones vinculadas con fármacos y alimentos mal digeridos, pueden obstruir el tránsito del contenido intestinal. En raras ocasiones la causa de la obstrucción intraluminal depende de un divertículo que se desarrolla dentro de la luz intestinal.

Epidemiología

Existen amplias diferencias entre las causas comunes de obstrucción intestinal de acuerdo

Cuadro 23-2. *Porcentaje de las causas comunes de obstrucción intestinal encontradas en occidente**

	Estudio		
Causa	*Vick (1932)†*	*Wangensteen (1978)‡*	*Davis y Sperling (1969)§*
Adherencias	7	31	71
Hernia	49	10	6
Vólvulo	0,2	3	1,3
Invaginación	12	3	0,6
Tumor	13	27	9

* Tomado de Ellis H.: Intestinal obstruction. New York, Appleton-Century-Crofts, 1982, p. 4.
† 1925 a 1930
‡ 1942 a 1952
§ 1955 a 1966

con las diferentes razas y las localizaciones geográficas que se consideran. Los factores que pueden justificar esas diferencias se relacionan con disposiciones especiales anatómicas congénitas o adquiridas, variaciones en los hábitos alimentarios, expectativa de vida, conformación genética y la disponibilidad de una atención médica moderna.

En las sociedades occidentales las causas comunes de obstrucción intestinal han cambiado en forma notable en los últimos 65 años. A comienzos del siglo las hernias externas incarceradas conformaban casi la mitad de las obstrucciones mecánicas del intestino, mientras que las adherencias posoperatorias eran causas poco comunes (cuadro 23-2). El desarrollo moderno del interés por la plástica profiláctica de las hernias y la disponibilidad de la cirugía electiva han determinado que la incidencia de la obstrucción intestinal, relacionada con las hernias externas, disminuya en forma marcada. Por el contrario, la incidencia de la obstrucción intestinal secundaria a las adherencias posoperatorias ha aumentado en forma significativa, sin duda por el aumento del número de operaciones intraabdominales electivas.

Existen ciertas condiciones especiales que son infrecuentes en el mundo occidental y más comunes en los países en desarrollo. Por ejemplo, en ciertas zonas de África y de la India el vólvulo del intestino delgado y grueso representa la causa más común de las obstrucciones (cuadro 23-3), mientras que que en regiones fronterizas esa patología es poco frecuente. De igual forma, la invaginación primaria del intestino delgado es común en Ibadán, Nigeria, pero poco frecuente en los países contiguos. También en zonas geográficas donde no se dispone de un cuidado médico actualizado la incidencia de las hernias atascadas es mayor, así como la obstrucción por adherencias posoperatorias constituye una rareza. Con el aumento de la movilidad de nuestra sociedad, es importante para los cirujanos tener una apreciación de las variaciones que presentan las causas de obstrucción intestinal en diferentes partes del mundo.

Fisiopatología

ABSORCIÓN Y SECRECIÓN

La obstrucción intestinal produce efectos marcados sobre la absorción y secreción intestinales. En condiciones normales el intestino delgado posee una gran capacidad para secretar y absorber líquidos y electrólitos. Cada día el tubo digestivo superior secreta y reabsorbe más de 8 a 12 L de secreciones gástricas, pancreatobiliares e intestinales. Durante la obstrucción mecánica el líquido se acumula a medida que el intestino se distiende, produciendo una profunda alteración del equilibrio existente entre la secreción y la reabsorción.

Shields[308] realizó estudios considerados clásicos con respecto al flujo del agua y electrólitos durante la obstrucción intestinal. Utilizando agua, sodio y potasio marcados con radioisótopos, pudo estudiar los efectos temporales de la

Cuadro 23-3. *Porcentaje de causas comunes de obstrucción intestinal en la India, África e Indias occidentales**

	Estudio (localización geográfica)				
Causa	*Gill y Eggleston (Punjab, India)*	*McAdam (Kampala, Uganda)*	*Cole (1965) (Ibadán, Nigeria)*	*Bador (Accra, Ghana)*	*Brooks y Butler (Jamaica)*
Adherencias	15	4	10	10	23
Hernia	27	75	35	78	25
Vólvulo	25	13,4	3,7	5	6,4
Intestino delgado	16	0,4	3	1	0,4
Intestino grueso	9	13	0,7	4	6
Invaginación	12	4	27	4	19
Tumor	–	1	1	1	5

* Tomado de Ellis H.: Intestinal obstruction. New York, Appleton-Century-Crofts, 1982, p. 6.

obstrucción intestinal sobre la absorción y secreción que experimentaba el intestino con una obstrucción crónica. Se reconocieron dos fases. En la fase temprana de la obstrucción intestinal (<12 horas), el agua y los electrólitos se acumulan en la luz porque existe una reducción de la absorción sin mayores cambios en la secreción. Sin embargo, a las 24 horas comienza la segunda fase y los electrólitos y el agua se acumulan con mayor rapidez, como consecuencia de una mayor reducción de la absorción aun cuando se observa un ligero aumento de la secreción intestinal. Casi toda esta secreción neta sigue gradientes osmóticos e hidrostáticos. En la obstrucción mecánica simple la zona proximal del intestino, no distendida, queda ajena al proceso, y el aumento neto del volumen intestinal es mínimo porque el líquido intraluminal se dispersa en sentido proximal y es absorbido. A medida que la obstrucción persiste, el intestino proximal se dilata, se reduce su absorción y aumenta la secreción; el efecto final es la acumulación de líquido intraluminal. Este líquido intestinal isoosmolar tiende a provocar una reducción también isoosmolar del volumen circulante, que se exacerba con la aparición de los vómitos.

El efecto de la obstrucción se hace más evidente en el fenómeno del asa cerrada. Wright y col. estudiaron en pacientes con ileostomías los efectos de la obstrucción experimental en asas cerradas del íleon.[379] Esos autores encontraron que los aumentos moderados de la presión intraluminal (distensión) se acompañaban de incremento de la absorción; los ulteriores aumentos, tres o cuatro veces lo normal, aumentaban en forma marcada la secreción e inhibían la absorción. Este fenómeno del asa cerrada conforma un círculo vicioso: la distensión aumenta la secreción y ésta incrementa la distensión.

La patogenia del aumento de la secreción secundaria a la distensión intestinal aguda o crónica aún es desconocida. Entre las posibles causas se incluye la existencia de una lesión primaria de la mucosa, que facilita el escape intraluminal del plasma y líquido extracelular. Los estudios realizados con albúmina marcada con radioisótopos no han confirmado este concepto.[54] Otros autores han considerado el posible papel desempeñado por diversas sustancias intraluminales. Es sabido que la degradación de los ácidos biliares afecta la secreción, pero la derivación biliar no tiene efectos sobre la secreción producida por la distensión.[230] La proliferación bacteriana, en especial de los anaerobios *Bacteroides fragilis* y *Clostridium perfringens*, ha sido documentada en la luz intestinal proximal a la obstrucción. El papel de las bacterias y de sus toxinas en la secreción inducida por la distensión no tiene apoyo experimental. De igual forma, el argumento referido a la falla de la absorción producida por ciertos componentes de la mucosa y la descomposición bacteriana, el aumento relativo de la osmolaridad intraluminal y la consiguiente secreción osmótica no parecen ser convincentes.[163]

Yablonski y Lifson estudiaron la absorción y secreción luego de la elevación experimental de la presión venosa.[383] Con este modelo experimental, encontraron que la secreción neta durante la hipertensión venosa era de tipo pasivo y que la fuerza que la promovía era el aumento de la presión tisular. Yablonsky y Lifson se preguntaron si este concepto podía ser útil para explicar parte de los efectos observados en la obstrucción intestinal: la distensión aumenta la tensión de la pared, se produce un impedimento parcial para el flujo venoso y se eleva la presión venosa con edema parietal subsiguiente. Caren y col. encontraron que el hexametonio, que es un agente bloqueador de los ganglios nerviosos, eliminaba la secreción neta producida por la distensión intestinal.[54] Además la secreción producida por la distensión no se observaba en las asas adyacentes, no distendidas. Estas observaciones sugieren que la secreción inducida por la distensión está modulada, por lo menos en forma parcial, por un control nervioso local y no está sujeta a un control humoral-hormonal.

Los mecanismos subcelulares de este aumento de secreción secundaria a la ditensión intestinal siguen siendo desconocidos. Los niveles mucosos de monofosfato cíclico de adenosina (cAMP) no se elevan, haciendo posible pensar que el aumento de la secreción observado luego de la distensión intestinal no es similar al producido por la tóxina del cólera.[230] Es sabido que las prostaglandinas afectan la secreción. En un modelo experimental la indometacina, que es un inhibidor de la síntesis de las prostaglandinas, bloqueó el aumento de secreción inducido por la distensión.[205] No obstante, si la liberación local de prostaglandinas participa en la modulación de la secreción neta observada en la distensión intestinal, sigue siendo desconocido si los factores que controlan la liberación de esas prostaglandinas son de tipo nervioso o intraluminal.

MOTILIDAD DEL INTESTINO DELGADO

Los efectos directos de la obstrucción sobre la actividad motora del intestino delgado no están bien establecidos. Desde el punto de vista clínico y en forma subjetiva, en el comienzo de la obstrucción intestinal la contractilidad intestinal parece aumentar en intensidad y frecuencia. El paciente se queja amargamente de dolores abdominales de tipo cólico; en la radiosco-

pia el intestino muestra vigorosas contracciones, como si tratara de propulsar su contenido más allá del sitio obstruido. Diferentes estudios rudimentarios realizados en perros[13,55] y conejos[38] apoyan estas observaciones clínicas. Sperling notó que con presiones intraluminales sostenidas la actividad contráctil se estimula, persiste y luego termina.[323] Luego de un período de quietud (fatiga) este ciclo reaparece. Esta observación puede corresponderse con los dolores cólicos sintomáticos experimentados por los pacientes.

Existen pocos estudios detallados, experimentales o clínicos, sobre el efecto de la obstrucción intestinal sobre la actividad mioeléctrica o la frecuencia, intensidad y características de las contracciones del estómago y del intestino delgado. Summers y col., en un estudio preliminar, utilizaron complejas mediciones de las actividades mioeléctrica y mecánica.[334] En la obstrucción intestinal observaron, al comienzo, un marcado aumento de la actividad contráctil proximal. Sin embargo, en las obstrucciones prolongadas, los períodos de quiescencia alternaban con otros de actividad contráctil. De nuevo, estas observaciones se correlacionan con los cólicos propios de la obstrucción intestinal.

Más tarde, en el curso de la obstrucción intestinal, a medida que progresa la distensión del intestino proximal, el intestino se muestra más perezoso durante el examen radioscópico; las contracciones parecen ser menos frecuentes y menos intensas. Esta última observación clínica ha sido confirmada por el estudio de obstrucciones experimentales realizadas en el mono Rhesus[113] y en conejos.[38] En condiciones fisiológicas las características miogénicas, mioeléctricas y contráctiles del intestino delgado varían en función de diversos estímulos. Se ha pensado en la hipoxia intraluminal inducida por la acumulación de nitrógeno, pero la fisiopatología de la alteración de la motilidad intestinal durante el pogreso de la obstrucción es poco conocida. De hecho, puede ser que represente un mecanismo protector propio del ser humano. Hasta el momento no se ha encontrado una correlación aceptable entre las consecuencias de la dilatación luminal, el aumento de la tensión parietal, la acumulación de secreciones, los cambios en los gases producidos por la microflora, las alteraciones del flujo sanguíneo intestinal y los efectos neurohumorales.

FLUJO SANGUÍNEO

La relación entre la distensión intestinal asociada con la obstrucción mecánica y el flujo sanguíneo intestinal ha preocupado a los cirujanos durante décadas y por diferentes razones. Primera; tal como se ha mencionado algunos investigadores postulan la existencia de una relación directa entre el flujo sanguíneo de la mucosa y la absorción (es decir, en la obstrucción mecánica la absorción neta puede disminuir, quizás en parte, como fenómeno secundario a la reducción del flujo sanguíneo). Segunda, y más relacionada con los cirujanos, a medida que persiste la obstrucción la distensión aumenta al igual que la presión intraluminal, y el efecto sobre el flujo sanguíneo del intestino se hace importante, en especial cuando se considera su asociación con una obstrucción por estrangulación.

El flujo sanguíneo intestinal presenta una relación inversa con la presión intraluminal. Las primeras experiencias con animales ex vivo y con segmentos intestinales humanos mostraron que cuando la presión intraluminal alcanzaba 30 mm Hg, la corriente capilar se detenía; a los 60 mm Hg el flujo sanguíneo se interrumpía en algunos vasos. Se han realizado otros estudios utilizando técnicas directas para la medición del flujo sanguíneo, como las observaciones microscópicas, la colección de sangre venosa, la manometría diferencial y los flujímetros electromagnéticos. Todas esas experiencias han recibido importantes objeciones. Primera, los segmentos intestinales desnervados, ubicados fuera del abdomen en condiciones ex vivo, no están sujetos a los efectos de la regulación nerviosa central o a las variaciones de la presión intraabdominal. Segunda, los cambios de la presión intraluminal fueron provocados en forma aguda y no gradual, como ocurre en la obstrucción intestinal. Este dato es de gran importancia, porque el intestino con obstrucción crónica presenta diferencias en su tensión parietal y en su distensibilidad. Tercera, la presión intraluminal utilizada es muy superior a la que se observa en la realidad. Por ejemplo, en una obstrucción simple en el ser humano, la presión intraluminal media alcanza sólo 4 a 14 mm Hg, quizá porque el intestino puede descomprimirse en sentido proximal hacia el estómago.[323] En cambio, en la obstrucción en asa cerrada la presión intraluminal alcanza niveles de hasta 43 mm Hg.[49] Por último, las medidas del flujo sanguíneo fueron totales sin que se hubieran establecido los cambios diferenciales sufridos por la irrigación de la mucosa.

Diversos estudios utilizaron mediciones muy complejas del flujo regional en modelos más fisiológicos de obstrucción intestinal. Ruf y col. estudiaron en el cerdo, con el abdomen cerrado, los cambios experimentados in vivo por el flujo sanguíneo.[281] Con la ayuda de microesferas marcadas con isótopos radiactivos esos investigadores mostraron que, aun con presiones intraluminales de 15 mm Hg, el flujo sanguí-

neo se reducía en forma mensurable. Enochsson y col. confirmaron esas observaciones en estudios in vivo realizados en las ratas.[102] Shikata y col. ampliaron este concepto.[309] A presiones intraluminales de 20 mm Hg se observa la derivación de la sangre de la mucosa hacia las capas más externas de la pared intestinal junto a una reducción concomitante del consumo de oxígeno. Estas observaciones también tienen implicaciones en la absorción y secreción intestinal, así como en la regeneración de la mucosa durante la obstrucción. Esta relación inversa entre presión intraluminal (distensión intestinal) y flujo sanguíneo puede ser secundaria a la simple compresión vascular ejercida sobre el lecho o estar relacionada, en parte, con un mecanismo nervioso intrínseco.[36]

En resumen, la reducción del flujo sanguíneo de la mucosa puede ser demostrada aun con las presiones intraluminales que se encuentran en la obstrucción intestinal simple. Esas alteraciones del flujo sanguíneo mucoso y el flujo total del intestino son importantes en la obstrucción con asa cerrada, en la que se pueden alcanzar presiones aun mayores. De esta forma, aunque la viabilidad intestinal no corre riesgos durante una obstrucción simple, la obstrucción en asa cerrada por sí sola puede alterar el flujo sanguíneo hasta el punto de amenazar en forma grave la vitalidad intestinal.

BACTERIOLOGÍA

En ausencia de obstrucción, el yeyuno y el íleon proximal del ser humano son virtualmente estériles. Aunque existe una microflora residente, [125] constituida por organismos grampositivos facultativos (estreptococos, lactobacilos, difteroides y hongos), su concentración es pequeña (en general $<10^4$/ml). En contraste, en el íleon distal se pueden encontrar las especies coliformes y los *Bacteroides* anaerobios, pero de todas formas también en una relativa baja concentración (10^5 a 10^8/ml) en comparación con al contenido bacteriano del colon que llega a 10^9 y a 10^{12} g en las heces.

Sin embargo, cuando se establece una obstrucción intestinal la microflora del intestino delgado cambia en forma brusca, no sólo en relación con el tipo de microorganismos sino también en cuanto a su número. Por encima de la obstrucción los coliformes proliferan y alcanzan concentraciones de 10^9 a 10^{10}/ml,[338] y en su mayor parte son *Escherichia coli, Streptococcus faecalis, Klebsiella, Proteus* y especies de *Pseudomonas*.[135] Las especies *Clostridium* y *Bacteroides* son los organismos anaerobios preponderantes.[33,165,385] La proliferación en la flora fecal está en proporción directa con la duración de la obstrucción y la extensión del intestino dilatado. La concentración de organismos alcanza una meseta luego de 12 a 48 horas del inicio de la obstrucción. Muchas veces al principio existe un gradiente de concentración bacteriana a partir del lugar de la obstrucción, que desaparece cuando la obstrucción se prolonga. Más allá del lugar de la obstrucción, el contenido intestinal es estéril y contiene sólo algunos coliformes mientras se mantenga la motilidad normal de esa zona del intestino delgado. Las bacterias que proliferan durante la obstrucción intestinal provienen de la ingestión oral; sin embargo, la diseminación retrógrada a partir del colon y del íleon terminal puede aparecer en cierto grado cuando las obstrucciones corresponden al intestino delgado terminal. Algunos investigadores han señalado la posibilidad de la diseminación linfática o hemática.[135] En todo caso, cuando la obstrucción ha hecho su aparición está indicada la profilaxis preoperatoria con antibióticos, así como durante la operación deberá evitarse la contaminación peritoneal por el derrame del contenido intestinal.

EFECTOS SISTÉMICOS DE LA OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Las consecuencias generales de la obstrucción intestinal están relacionadas con su localización, extensión y duración. El común denominador de la respuesta sistémica frente a la obstrucción intestinal es la deshidratación isotónica, acompañada no sólo de secuestro intestinal y peritoneal de líquido extracelular sino también de líquido perdido con los vómitos asociados. Muchas veces se presenta hipopotasemia, que es secundaria a los vómitos persistentes, a la secreción intestinal y a la elevación de la aldosterona en el suero que aparece como respuesta a la hipovolemia. La obstrucción del píloro puede producir hipopotasemia con alcalosis hipoclorémica; este cuadro es secundario a la importante pérdida de jugo gástrico ácido, no acompañada con el escape de secreciones pancreáticas e intestinales, ricas en bicarbonato. Sin el agregado de cloruro de sodio, los mecanismos renales que mantienen el pH son incapaces de corregir la alcalosis en forma completa.

Los efectos cardiovasculares se manifiestan por taquicardia e hipotensión relativa, secundarias a la hipovolemia. La irritabilidad cardíaca es más prevalente cuando existe depleción de potasio y aumento de las catecolaminas circulantes. El compromiso respiratorio puede asociarse con la distensión abdominal o ser secundario a la aspiración del vómito. En las obstrucciones intestinales prolongadas o abandonadas, puede presentarse la azoemia prerrenal o aun la insuficiencia renal aguda.

Cuando sobreviene la obstrucción estrangulante, las manifestaciones sistémicas mencionadas se magnifican. El mayor secuestro de líquido intestinal y las posibles hemorragias intraluminales o en la pared del intestino exacerban la hipovolemia. El infarto intestinal puede precipitar la acidosis metabólica y la sepsis, con colapso vascular asociado.

Presentación clínica

SÍNTOMAS

Los síntomas cardinales de la obstrución del intestino delgado son las náuseas, vómitos, dolores de tipo cólico y distensión abdominal. Su comienzo varía en relación con la duración de la obstrucción y su la ubicación anatómica. Las náuseas y los vómitos pueden ser los únicos síntomas en los pacientes que presentan obstrucción pilórica, duodenal o del intestino delgado proximal. Los dolores cólicos y la distensión abdominal están ausentes cuando el intestino proximal es capaz de descomprimirse en forma retrógrada dentro del estómago. Por el contrario, en las obstrucciones más distales el síntoma inicial y más importante es el dolor abominal de tipo cólico, muchas veces difuso, mal localizado y que dura de 1 a 3 minutos. Entre las crisis dolorosas, el dolor desaparece por completo. En las obstruciones altas los intervalos de reposo entre los cólicos van de 1 a 3 minutos; en las obstrucciones más distales, esos lapsos pueden durar entre 10 y 15 minutos. Esos episodios de dolor se presentan en forma sincrónica con borborigmos y muchas veces el paciente se retuerce por el dolor, y es típico que no encuentre una posición determinada que lo alivie. Esta observación contrasta con el dolor de la peritonitis en que el paciente trata de mantenerse quieto. La distensión abdominal, las náuseas y los vómitos aparecen más tarde, en forma progresiva a medida que el intestino proximal se va dilatando. La constipación es un acontecimiento tardío; por cierto el paciente puede continuar con deposiciones intestinales e incluso eliminar gases hasta que el intestino distal, no obstruido, haya terminado de vaciarse. La constipación se hace completa en un período más tardío. Los pacientes con obstruciones parciales o incompletas pueden seguir eliminando gases en forma intermitente, e incluso es común que muestren brotes explosivos de diarrea, con alivio inmediato del dolor.

La naturaleza de los vómitos tiene importancia clínica. En los estadios iniciales de la obstrucción el vómito suele contener alimentos no digeridos. Con el tiempo, a medida que el estómago elimina su contenido, el vómito deviene bilioso. Por último, cuando la obstrucción es completa y el intestino dilatado permite la proliferación bacteriana en el contenido estancado, el vómito se torna fecaloide, indicando una obstrucción intestinal tardía bien establecida.

Aunque la progresión típica de los síntomas es confiable para diferenciar la obstrucción intestinal de otras afecciones, existen algunas excepciones que deben ser tenidas en cuenta. En la obstrucción con asa cerrada por incarceración del intestino en un orificio herniario, el vómito incontenible puede ser el síntoma inicial. En este caso se trata de un reflejo abdominal relacionado con la distensión y la irritación intestinales.

EXAMEN FÍSICO

En general, los pacientes se presentan con crisis paroxísticas de dolor abdominal bien manifiestas. La mayor parte de las veces el examen físico revela signos de deshidratación: ojos hundidos, mucosas secas, pérdida de la turgencia cutánea y, antes de la reanimación, taquicardia en reposo. La presencia de fiebre elevada o de toxemia debe alertar al médico sobre la existencia de alguna complicación.[84] El grado de distensión abdominal es variable y depende de la duración y localización de la obstrucción; en algunas ocasiones la peristalsis resulta visible. La auscultación revela ruidos intestinales de tipo obstructivo, con borborigmos y sonidos correspondientes al desplazamiento de líquidos, que coinciden con los cólicos abdominales. En las obstrucciones prolongadas a medida que la distensión proximal avanza se va perdiendo la actividad contráctil y los ruidos pueden estar ausentes. En estas condiciones la obstrucción intestinal tardía puede ser difícil de diferenciar del íleo adinámico sobre la base de este signo. Los pacientes con obstrucción temprana del duodeno o de la zona alta del yeyuno pueden presentar ruidos intestinales normales; un signo útil es la presencia de sucusión gástrica, que si aparece en un paciente que no ha comido en las horas previas es una evidencia objetiva de obstrucción intestinal alta o gástrica.

Con frecuencia en la palpación del abdomen se pueden apreciar asas delgadas distendidas. Aunque puede existir un leve y generalizado dolor abdominal relacionado con la distensión abdominal, nunca se encuentran los signos típicos de irritación peritoneal. La aparición de esos signos debe hacer reconsiderar el diagnóstico de obtrucción intestinal simple y tener en cuenta la posibilidad de un asa estrangulada. En todos los pacientes con una posible obstrucción intestinal, el examen físico no debe terminar antes de haber examinado, en forma ordenada, todos los lugares donde puede existir una hernia.

DIAGNÓSTICO

Muchas veces el diagnóstico de obstrucción intestinal surge en forma inmediata, luego de haber levantado la historia clínica y realizado el examen físico. Sobre la base de los signos clínicos con frecuencia resulta difícil o imposible diferenciar la obstrucción del intestino delgado de la del grueso. Por lo tanto, el paso siguiente para concretar el diagnóstico consiste en la obtención de placas radiográficas con el paciente en posición supina y parado. Los estudios de laboratorio de rutina son de poca utilidad para el diagnóstico y sólo sirven para demostrar el estado de los líquidos y electrólitos.

La exactitud del diagnóstico de obstrucción del intestino delgado que ofrece la radiología abdominal se encuentra entre el 80 y el 85%.[310,318] Los signos clásicos que se observan en las radiografías en decúbito dorsal son asas delgadas dilatadas sin evidencias de distensión colónica. En las radiografías en posición de parado se observan múltiples niveles hidroaéreos, que muchas veces se disponen en escalones. Las zonas intestinales distales a la obstrucción se encuentran desprovistas de aire y heces. La extensión de la dilatación del intestino delgado depende no sólo del nivel de la obstrucción sino también de su grado y duración. Las obstrucciones intestinales tempranas o altas pueden mostrar poca o ninguna dilatación intestinal. Por cierto, las radiografías del abdomen no muestran signos en el 12 a 18% de los pacientes con obstrucción intestinal. El aire y las heces pueden estar presentes en las zonas no obstruidas, en especial en la etapa temprana de la obstrucción o cuando ella es incompleta. En algunos casos las radiografías abdominales no sólo confirman el diagnóstico, sino que también permiten establecer la causa. Por ejemplo, la impactación fecal o el vólvulo del sigmoides presentan signos radiográficos patognomónicos. De igual forma, los íleos biliares pueden ser revelados de inmediato por la observación del cálculo calcificado, causante de la obstrucción, o por la presencia de aire en la vía biliar, testimonio de la fístula bilioentérica.

En los casos dudosos o cuando el cirujano no puede diferenciar la obstrucción parcial de la completa, los estudios radiológicos contrastados pueden ser de utilidad. En forma anterógrada, el agente de contraste es administrado por boca o por sonda nasogástrica o intestinal (enteroclisis o enema del intestino delgado), con la intención de definir el sitio y grado de la obstrucción. [95,206] Los estudios anterógrados son los mejores en los pacientes que se pueden beneficiar con un diagnóstico más preciso o un tratamiento médico.[122] Estos pacientes son los que padecen obstrucciones posoperatorias inmediatas con obstrucciones recurrentes o con signos atípicos de obstrucción intestinal. No se ha observado aumento de la morbimortalidad cuando se utilizan dosis pequeñas de material de contraste y cuando la intervención se realiza inmediatamente después que se establece la detención de su progreso. También es importante tener presente que casi en el 40% de los pacientes en los que el contraste atraviesa una obstrucción parcial resulta necesario realizar una laparotomía por persistencia de ese cuadro.[95] Existen controversias en relación con el uso del sulfato de bario o de los agentes hidrosolubles. Cada uno de ellos tiene sus indicaciones propias. En otras épocas existía una animadversión de los clínicos al uso del bario en la obstrucción intestinal, ya que consideraban que ese agente podía exacerbar la obstrucción por su impactación en la zona obstruida. Por fortuna, el espesamiento del agente no se produce debido a la dilución que sufre por el líquido retenido en la zona obstruida. Los estudios anterógrados con sulfato de bario producen mayores detalles y proporcionan una mejor definición del sitio de la obstrucción. Más aun, la suspensión baritada evita el obligatorio desplazamiento de líquido y electrólitos hacia la luz intestinal que produce la administración de los agentes hidrosolubles como el Gastrografin (diatrizoato de meglumina), provistos de elevada osmolaridad (1.800 mOsm/L). Los agentes de contraste hidrosolubles suelen diluirse antes de llegar al lugar de la obstrucción y son absorbidos en las zonas proximales. Los estudios experimentales con sulfato de bario han sido efectivos para demostrar el lugar de la obstrucción en el 70% de perros con obstrucción intestinal completa, mientras que los agentes hidrosolubles fueron eficaces sólo en el 20% de los casos.[246]

Sin embargo, los estudios contrastados con agentes hidrosolubles pueden ser de utilidad. Presentan ventajas en los pacientes en los que se sospecha una perforación intestinal, por el hecho de que en esos casos el bario puede producir graves peritonitis si se derrama fuera de la luz intestinal. Otra utilización aparece cuando existe la posibilidad de una obstrucción sigmoidea: en estos casos la impactación del bario en la zona proximal a una lesión obstructiva, que ocupa el intestino grueso, es una complicación bien conocida.

En contraste, el estudio contrastado retrógrado resulta preferido en pacientes con obstrucciones distales del intestino delgado (en especial con intestino muy dilatado y atónico), en las obstrucciones de probable origen colónico,[368] o en los pacientes en condiciones graves en los que es necesario efectuar un diagnóstico urgente. Con este estudio se realiza un enema

con suspensión diluida de sulfato de bario utilizando presiones hidrostáticas de 60 a 80 mm Hg. En muchos casos es posible demostrar el reflujo del contraste hacia el intestino delgado distal en un lapso que va de 10 a 15 minutos. En estas condiciones la definición de las lesión obstructiva del intestino delgado distal suele ser más efectiva que con los estudios anterógrados y, además, es más rápida.

Tratamiento

TRATAMIENTO SISTÉMICO

El tratamiento inicial de los pacientes con obstrucción del intestino delgado consiste en la reanimación, descompresión nasogástrica y preparación para una eventual operación. Luego de haber controlado los niveles séricos de los electrólitos y haber efectuado pruebas de compatibilidad sanguínea, se inicia una vigorosa rehidratación isotónica guiada por la medición de la presión venosa central, la diuresis y, cuando está indicado, por las determinaciones de gases en sangre. La descompresión nasogástrica impide el riesgo de la aspiración y evita una mayor distensión abdominal por el aire deglutido. También puede reducir la distensión abdominal existente y, por lo tanto, facilita la ventilación del paciente ya comprometido en su función respiratoria. Una vez que se ha decidido operar, el paciente debe recibir antibióticos apropiados para reducir los riesgos de las complicaciones infecciosas en el caso de que sea necesario efectuar alguna resección o que pueda producirse el derrame peritoneal del contenido entérico, como consecuencia de una enterotomía no intencional. Si se considera apropiado intentar algún tipo de tratamiento médico, el uso de los antibióticos es cuestionable.

TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO

Los métodos aceptados para el tratamiento de la obstrucción del intestino delgado han cambiado en forma significativa durante los últimos 80 años. Al comienzo del siglo, el tratamiento de la obstrucción intestinal se acompañaba de una mortalidad cercana al 70%. Durante los siguientes 30 años, el interés estaba centrado en la ileostomía proximal. El objetivo de esta descompresión era eliminar las toxinas que se creía eran acumuladas en la zona proximal, y por lo tanto hacer factible la resolución de la obstrucción. La elevada morbilidad y mortalidad que seguía a la ileostomía descompresiva motivó a Wangensteen[357] y otros a intentar la intubación nasogástrica como un medio no quirúrgico para producir la decompresión intestinal. Se describieron numerosas técnicas para la intubación del intestino delgado,[86,313] incluyendo las sondas de Cantor[53] y Miller-Abbott[227] que todavía se utilizan. En algunos casos, la intubación intestinal sola fue útil como tratamiento primario de la obstrucción intestinal.[357]

Sin embargo, en la década del 40 con la introducción de los antibióticos se alcanzó un mejor conocimiento de la fisiopatología de la obstrucción intestinal.[115] Además, con el progreso de las técnicas anestésicas y la adecuada reanimación, se produjo una sensible reducción de la mortalidad relacionada con el tratamiento quirúrgico de las obstrucciones simples, no complicadas, del intestino delgado. Esta significativa mejoría del tratamiento quirúrgico permitió desvanecer el entusiasmo despertado por el tratamiento no quirúrgico de la obstrucción intestinal mediante las intubaciones prolongadas. Los cirujanos se desilusionaron con su capacidad para diferenciar las obstrucciones simples de las estrangulantes,[79,310] y varios estudios alertaron sobre el peligro que significaba la intubación prolongada en el caso de existir una estrangulación inadvertida.[29] Diversos trabajos mostraron una mayor morbimortalidad cuando la operación era retrasada más de 12 horas luego de la hospitalización,[42,196,267]

¿Cuál es el papel de la intubación nasogástrica o nasointestinal en la obstrucción del intestino delgado? Son pocos los que pueden oponerse a la colocación rutinaria de una sonda nasogástrica cuando se ha hecho el diagnóstico de obstrucción intestinal. La descompresión gástrica evita el peligro de la aspiración durante los vómitos o en la inducción anestésica. De igual forma, en los pacientes con obstrucciones parciales (incompletas) del intestino delgado, en los que las radiografías de abdomen muestran algunos gases en el colon o en los que se observa emisión intermitente de gases o aun diarrea, los intentos de tratamiento con la intubación intestinal suelen constituir el procedimiento de elección. Aunque la mayor parte de los estudios han fracasado en el intento de diferenciar la obstrucción parcial de la completa, diversos grupos han examinado sus resultados con el tratamiento no operatorio de la obstrucción de intestino delgado. Brolin encontró que sólo el 12% de 91 pacientes con obstrucción parcial del intestino delgado, tratados con sonda nasogástrica o nasointestinal, requirieron una operación ulterior.[42] De igual forma, la mayor parte de los pacientes estudiados por Hofstetter, que habían respondido al tratamieno no quirúrgico, presentaban obstrucciones parciales.[49] Peetz y col. aceptaron que más del 65% de los pacientes con obstrucción parcial, tratados con buenos resultados con intubación in-

testinal, respondieron dentro de las primeras 48 horas.[260] Sobre la base de éstos y otros estudios,[358] se llegó a recomendar el tratamiento no quirúrgico de la obstrucción parcial del intestino delgado en la mayor parte de los pacientes que mantenían buenas condiciones generales. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que entre el 20 al 30% de los pacientes tratados en forma no quirúrgica, en los años siguientes, vuelven a padecer otra obstrucción intestinal.[53]

No se sabe si la intubación nasointestinal es superior a la nasogástrica. No existen dudas de que los tubos largos producen una descompresión más completa del intestino obstruido cuando *pueden* alcanzar la zona deseada. Se han propuesto estudios radioscópicos[280a] y el auxilio endoscópico[92] como medios para facilitar la introducción de los tubos largos en la posición deseada. Desde el punto de vista teórico el intestino atascado o dilatado podría ser descomprimido y adquirir mayor movilidad para poder liberarse de la obstrucción. Sin embargo, diversos estudios retrospectivos no han encontrado diferencias en cuanto a la eficacia de cada una de esas sondas.[34,42]

Aunque la intubación nasogástrica es el tratamiento de elección en los pacientes con obstrucción intestinal parcial, el papel de esa intubación prolongada, como enfoque principal, sigue siendo cuestionado. Diversos estudios han mostrado que un pequeño porcentaje de pacientes (17 a 25%), que tenían estudios radiológicos compatibles con obstrucciones completas, respondieron a esa intubación y no necesitaron ser operados.[42,260] Otros han encontrado índices más elevados de buenos resultados con las intubaciones, pero no han podido diferenciar entre ellos a los portadores de obstrucciones parciales o completas.[34,149] Más aun, en todos esos trabajos hubo algunos pacientes con obstrucciones por estrangulación fueron tratados en forma no quirúrgica y la morbilidad y mortalidad de este grupo fue mayor. Por estas razones la mayor parte de los cirujanos consideran que si la radiografía inicial sugiere la obstrucción completa ello debe ser considerado como un buen indicador de la falla del tratamiento médico exclusivo; la intervención quirúrgica debe efectuarse luego de haber obtenido una reanimación adecuada. En esos pacientes la intubación intestinal prolongada muchas veces ofrece una falsa sensación de seguridad.[392]

Diversos grupos han tratado de reavivar el interés por el enfoque no quirúrgico en pacientes seleccionados que presentan obstrucción intestinal completa. Stewardson y col. argumentaron que la intubación prolongada es segura en aquellos pacientes con obstrucción completa siempre que no exista fiebre, taquicardia, reacción peritoneal localizada o leucocitosis.[329] Smith y col.[314] y Bizer y col.[34] propusieron que el tratamiento no operatorio fuera limitado y mantenido sólo si se observa mejoría dentro de las 12 a 24 horas de su instalación.

Existen ciertas tipos especiales de mecanismos obstructivos que merecen una consideración especial. Los pacientes en los que la carcinomatosis es conocida o sospechada y los que presentan episodios repetidos de obstrucción intestinal por adherencias peritoneales son candidatos quirúrgicos indeseables. Muchos cirujanos aconsejan intentar el tratamiento no operatorio en estos pacientes. No obstante, ese tratamiento siempre debe ser encarado teniendo en cuenta el riesgo calculado de estar ignorando una obstrucción estrangulante.[292]

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Cuando la intervención quirúrgica resulta necesaria, el cirujano debe estar preparado para tratar con las consecuencias que de ella emergen. La elección de la incisión puede ser importante. Cuando la obstrucción aparece en el período posoperatorio inmediato, es mejor reabrir la incisión original. Cuando las operaciones previas son más distantes, es mejor utilizar una incisión mediana que ofrece una mayor exposición de todos los cuadrantes de la cavidad abdominal. La falta de esa facilidad de exploración se hace más penosa en las incisiones transversas u oblicuas cuando la causa de la obstrucción se ubica en la pelvis, en cuyo caso el abordaje puede resultar muy difícil por cualquiera de las incisiones mencionadas.

El tratamiento adecuado implica la eliminación completa de la obstrucción. Se debe poner extremo cuidado en la manipulación intestinal en el lugar de la obstrucción, porque la estrangulación y el infarto transmural suelen producirse en una región aislada. Los traumatismos indebidos pueden producir la contaminación intraabdominal con el contenido del asa obstruida. Luego de la enterólisis completa de las adherencias o la reducción de la hernia con cierre del defecto, el resto de la operación sigue los principios básicos generales: exploración abdominal completa en busca de otras anormalidades, reparación de las lesiones intestinales y resección del intestino no viable. Sin embargo, sigue habiendo un problema no resuelto ¿deben eliminarse todas las adherencias, en especial aquellas que no participan en la obstrucción mecánica que se trata? La lisis de las adherencias prolonga el procedimiento, aumenta la pérdida de sangre y puede ser origen de la formación de otras nuevas. De igual forma, la reperitonización de todos los defectos serosos ha sido cuestionada por Ellis en diversas ocasiones.[100]

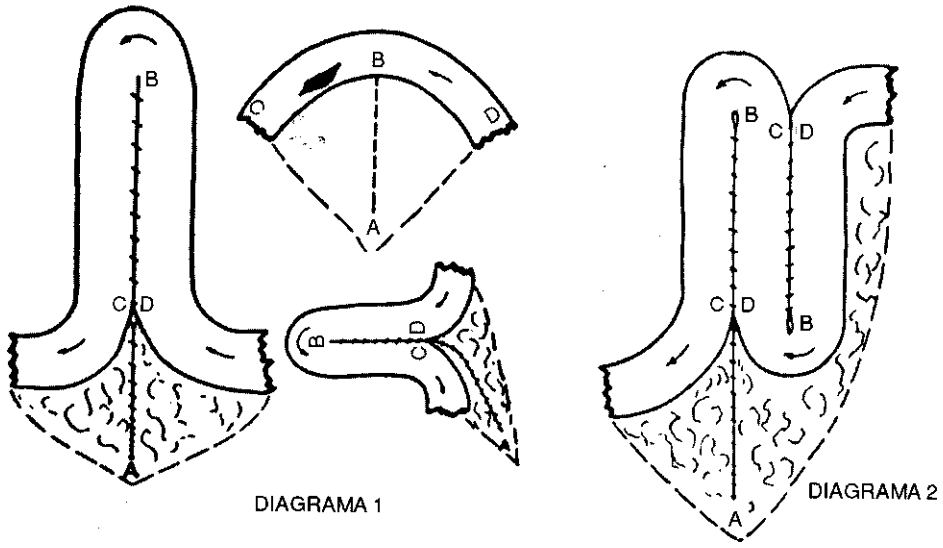


Fig. 23-1. Plicatura de Noble. *Diagrama 1.* Sutura de las asas adyacentes de intestino delgado y sus mesenterios. *Diagrama 2.* La plicatura continúa en forma ordenada. (Tomado de Childs W. A. and Phillips R. B.: Experience with intestinal plication and a proposed modification. Ann. Surg., 152:258, 1960.)

Cuando el intestino está dilatado en forma masiva, el cierre se facilita con su descompresión, que puede obtenerse con una cuidadosa y controlada enterotomía y el uso de diversos sistemas de aspiración, lo cual implica el riesgo de la contaminación potencial del peritoneo. Para esa descompresión se han propuesto diversas técnicas de aparente seguridad. Se ha realizado la colocación transoral o transnasal de un tubo intestinal largo y su conducción manual a lo largo del píloro y del duodeno hasta llegar al yeyuno.[191,246] Esta maniobra permite que el tubo pueda dejarse en ese lugar durante el posoperatorio si se realiza la plicatura intestinal. Es probable que el método más seguro y rápido sea la descompresión manual, retrógrada, exprimiendo el contenido intestinal hacia el estómago para que el anestesista pueda aspirarlo con una sonda nasogástrica. Aunque a veces es de difícil ejecución, la descompresión retrógrada, luego de haber atravesado el ligamento de Treitz, casi siempre resulta posible. La manipulación de las asas intestinales distendidas e inflamadas debe ser efectuada con total suavidad. Se desconoce si esta descompresión intestinal intraoperatoria afecta el retorno de su motilidad, pero en verdad facilita mucho el cierre de la pared. El uso de puntos de contención en el cierre de la pared también ha sido debatido pero su aplicación parece ser una medida prudente cuando existe desnutrición, afecciones malignas, en los añosos, enfermedades pulmonares crónicas y cuando se administran drogas que afectan la cicatrización de las heridas (por ej. los esteroides).

PREVENCIÓN DE LA OBSTRUCCIÓN RECURRENTE POR ADHERENCIAS

Entre el 5 y el 16% de los pacientes con obstrucciones intestinales por adherencias vuelven a tener otra obstrucción de igual origen.[363] Esta nueva obstrucción se hace más probable cuando las adherencias son múltiples. Casi todos los intentos prácticos destinados a prevenir la formación de adherencias han fracasado; por ello, los cirujanos tratan de controlar esas adherencias en forma tal que no puedan, en el futuro, ser causales de obstrucción. Las técnicas más simples se efectúan con la interposición de epiplón entre las asas intestinales y la pared abdominal con el objeto de que, si alguna estructura se adhiere a la superficie peritoneal de la herida, ella involucre sólo al epiplón. Esta técnica permite, además, un seguro reingreso a la cavidad peritoneal si ello fuere necesario.

Sin embargo, el epiplón no resulta satisfactorio en muchas ocasiones y la reobstrucción puede producirse por adherencias que se forman entre las asas intestinales. Wichmann fue el primero en concebir la sutura del intestino ordenado en forma adecuada, colocando las asas unas junto a las otras tratando de establecer un ordenamiento permanente.[373] Este concepto fue modificado y popularizado por Noble.[251] La plicatura de Noble significa la ejecución de una enterólisis completa, desde el ligamento de Treitz hasta la válvula ileocecal. Luego se dispone el intestino en forma ordenada, en asas paralelas de 15 a 20 cm de largo, que se sostienen en su lugar mediante una sutura que

toma el borde del mesenterio y la pared intestinal de las asas adyacentes (fig. 23-1). Se debe tener cuidado en comenzar la plicatura en la base del mesenterio para luego progresar hacia la pared intestinal; de otra forma, a medida que el intestno se distiende las asas adyacentes se obstruyen entre las hojas de los pliegues mesentéricos adyacentes. Noble resumió los resultados obtenidos en más de 300 pacientes, encontrando un índice muy bajo de reoperaciones por obstrucción intestinal subsiguiente y con poca morbimortalidad operatoria.[252]

Las experiencias de otros cirujanos con esta plicatura y sus modificaciones han sido menos satisfactorias.[320] En 127 pacientes, Wilson notó una elevada incidencia de complicaciones relacionadas en forma directa con la plicatura: fístulas enterocutáneas (4%), infección de la herida (26%), abscesos intraabdominales (6%) y reobstrucciones (19%).[376] Entre las desventajas de la operación de Noble se debe considerar la prolongación del tiempo operatorio que impone su ejecución (puede durar entre 60 a 90 minutos), una inaceptable incidencia de fístulas enterocutáneas y enteroentéricas, probablemente secundarias a los puntos de sutura que traccionan de las asas cuando se distienden, el íleo posoperatorio prolongado, la elevada incidencia de dolores cólicos en el posoperatorio alejado y la extrema dificultad que se encuentra en el caso de tener que realizar alguna reoperación en relación con las adherencias masivas que se han formado.[270]

La insatisfacción proporcionada por la plicatura de Noble llevó a Childs y Phillips a desarrollar la plicatura transmesentérica.[58] Esta técnica, más tarde modificada por otros, consiste en la plicatura ordenada del intestino que luego se fija mediante tres o cuatro puntos de colchonero, realizados con material no absorbible, que toman sólo el mesenterio transiluminado de cada asa delgada (fig. 23-2). Esta maniobra se facilita utilizando una larga aguja de tejer, de punta roma, que se introduce evitando con todo cuidado herir los vasos mesentéricos. Esta técnica es mucho más rápida, acarrea menor morbilidad por la falta de puntos intestinales y tiene menos riesgos de provocar fístulas. Las series combinadas de Childs y Phillips,[58] Ferguson y col.[107] y MacCarthy[217], han mostrado resultados efectivos en todos menos 2 de 56 pacientes. Más aun, la evaluación experimental de la motilidad y tránsito del intestino mostró poca o ninguna diferencia entre la plicatura de Noble y la fijación transmesentérica de Childs.[270]

White propuso la plicatura interna sin suturas del intestino delgado.[372] Ese autor realizó el pasaje de una sonda intestinal larga (Miller-Abbott o Cantor) a lo largo del intestino delgado para luego plicar el intestino sobre el tubo en una forma ordenada. El tubo debía ser dejado en su posición en el posotoperatorio durante el tiempo suficiente para permitir que las adherencias fijaran las asas adyacentes sin angulaciones indeseadas. Este concepto ha parecido atractivo ya que evita las suturas intestinales o mesentéricas.

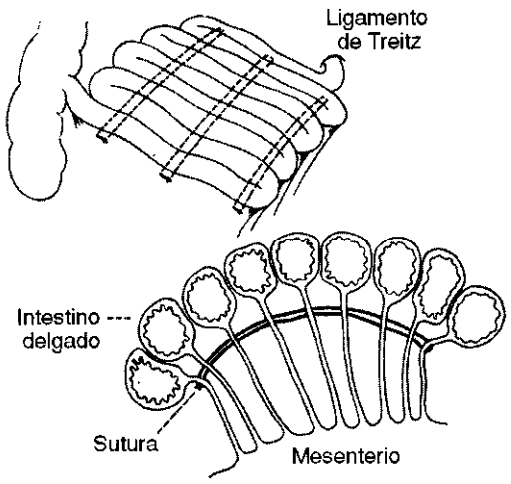


Fig. 23-2. Plicatura transmesentérica de Childs-Phillips. (Tomado de Childs W. A. and Phillips R. B.: Experience with intestinal plication and a proposed modification. Ann. Surg., 152:258, 1960.)

Más tarde Baker propuso el uso de un tubo más rígido, provisto de un balón en su punta, que se utiliza para la descompresián intraoperatoria y posoperatoria desarrollando un método de plicatura sin puntos del intestino delgado, con la intención de evitar la obstrucción recurrente.[18] Durante la operación Baker colocaba el tubo a través de una yeyunostomía proximal y luego lo guiaba en forma manual hasta el colon ascendente, auxiliado por su rigidez y su balón distal. Los resultados obtenidos en 52 pacientes fueron muy llamativos[19]; la obstrucción recurrente se observó en 4 pacientes, de los cuales sólo uno requirió tratamiento quirúrgico. Resultados similares han sido obtenidos por otros grupos, como Munro y Jones[238] y Weigelt y col.[363] No tan buenos son los resultados publicados por Brightwell y col.[40] Estos últimos, sin embargo, extrajeron el tubo en el período posoperatorio inmediato. Los estudios de laboratorio han mostrado que la sonda debe permanecer colocada por lo menos durante 10 días, a fin de permitir la formación de las adherencias y su maduración suficiente como para mantener la plicatura.[145]

Las complicaciones observadas se relacionan sobre todo con la yeyunostomía realizada para la intubación. En 39 pacientes Chilimin-

dris y Stonesifer encontraron un número importante de complicaciones relacionadas con la yeyunostomía.[59] Esas complicaciones fueron 4 filtraciones intraabdominales con formación de abscesos, 4 fístulas enterocutáneas de evolución prolongada, originadas en el sitio de la yeyunostomía, y 4 episodios de obstrucción intestinal en el lugar de la abertura del yeyuno. Diez pacientes necesitaron alguna reoperación indicada por complicaciones relacionadas con el tubo. Complicaciones parecidas, aunque menos frecuentes, fueron señaladas por Weigelt y col.[363]

Se han propuesto numerosas modificaciones a la técnica de la plicatura interna. El uso de la técnica de Witzel para la yeyunostomía y el uso de un tubo de calibre 16, en vez del calibre 24 propuesto en la técnica original, ha permitido reducir la incidencia de las complicaciones vinculadas con la yeyunostomía. Otras propuestas son la introducción del tubo de Baker a través de una gastrostomía,[344] en especial en los niños, o su inserción retrógrada a través de una cecostomía.[156] Otros autores han propiciado el desarrollo de tubos que el anestesista coloca por vía transnasal durante la operación, como el tubo reforzado de Leonard, la sonda aspiradora de Dennis[86] y el tubo de Baker modificado, que tiene dos balones para facilitar el pasaje transduodenal.[246] Esos tubos parecen ofrecer ventajas porque evitan la necesidad de efectuar una enterostomía y por lo tanto soslayan las complicaciones derivadas de ella. Sin embargo, pueden resultar más incómodos para el paciente y, algunas veces, determinan problemas orofaríngeos relacionados con la permanencia del tubo durante más de 10 días.[221] Los resultados obtenidos con la técnica de la plicatura interna han sido excelentes: hasta 1983 sólo se habían observado 7 recurrencias en 184 casos operados con esa técnica.[271]

Es difícil establecer el método ideal para la plicatura operatoria porque no existen estudios controlados prospectivos que comparen los diferentes métodos. El estudio más informativo es el de Close y Christensen,[62] en el que se comparan los resultados obtenidos con la plicatura de Childs-Phillips, en 28 casos, con los alcanzados en 37 plicaturas intraluminales realizadas con el tubo de Baker. Luego de un seguimiento promedio de 3 años, los resultados obtenidos en ambas series no ofrecen diferencias. Sólo se observó una reobstrucción en el grupo operado con la técnica de Baker. Close y Christensen consideran que la plicatura transmesentérica se adecua mejor a los pacientes con distensión intestinal moderada y con múltiples zonas de serosa denudada, o cuando la enterotomía está contraindicada o cuando puede quedar expuesto algún material protésico. No obstante, si el intestino está muy distendido y presenta gran fragilidad, o existe peritonitis generalizada es mejor utilizar el tubo tutor intraluminal.

Otro problema estriba en la selección apropiada de los pacientes para la plicatura intraoperatoria. Son candidatos obvios aquellos que sufren obstrucciones recurrentes y presentan numerosas adherencias. Sin embargo, se ignora si la plicatura profiláctica debe ser efectuada en los pacientes que presentan un primer episodio de obstrucción intestinal en presencia de una peritonitis grave exudativa o luego de haber realizado cierto tipo de técnicas, como la colectomía o la resección abdominoperineal, que son operaciones en las que es conocido el elevado índice de obstrucciones intestinales alejadas que presentan.

Obstrucción por estrangulación

La obstrucción de intestino delgado puede ser clasificada en *simple* y *estrangulante*. La obstrucción simple se produce por el bloqueo mecánico del tránsito intestinal sin compromiso de la vitalidad de la pared intestinal. Por su parte, la obstrucción con estrangulación significa el impedimento al tránsito motivado por un asa cerrada, cuya irrigación está alterada, que puede llegar al infarto si la situación no es corregida. En las grandes series vinculadas con el estudio de la obstrucción intestinal completa la incidencia de la estrangulación varía entre el 10 al 49%.[305] Esta estrangulación siempre constituye una preocupación. Aun la obstrucción mecánica producida en el período posoperatorio inmediato se acompaña de un riesgo estimado de estrangulación que llega al 10%.[29] Tal como podía esperarse, la morbimortalidad aumenta en forma significativa en las estrangulaciones, en especial en los pacientes añosos o cuando el diagnóstico o el tratamiento han sufrido retrasos.[24] Por ello resultan esenciales en el preoperatorio tanto el conocimiento de la fisopatología de la obstrucción con estrangulación como los intentos para diferenciarla de la obstrucción simple.

FISIOPATOLOGÍA

En la estrangulación resulta comprometida la irrigación vascular de un segmento intestinal, sea por la compresión extrínseca de la arcada vascular mesentérica (por una brida o por un orificio herniario) o por la torsión del mesenterio (vólvulo). Con mucha frecuencia el compromiso vascular depende de la alteración primaria del retorno venoso. Entre las causas menos comunes de obstrucción por estrangulación se encuentran las necrosis localizadas, produci-

das por la compresión de un segmento de la pared intestinal por una brida o por un orificio herniario (como sucede en la hernia de Richter), o por el verdadero fenómeno de asa cerrada que se observa toda vez que la distensión intestinal progresiva, no sometida a una descompresión proximal (vómito), produce isquemia transmural. La estrangulación puede ser reversible si el efecto isquémico es eliminado en forma temprana, pero puede llegar a producir lesiones irremediables con necrosis transmural con sus correspondientes secuelas.

La obstrucción con estrangulación representa mayor daño al organismo que la obstrucción simple. No sólo el organismo en general está sujeto a las consecuencias de la obstrucción intestinal sino que también deben considerarse los efectos locales y sistémicos dependientes de la necrosis tisular. La estrangulación puede ser dividida en dos etapas fisiopatológicas. La primera consiste en un fenómeno local con pocas consecuencias sistémicas. La obstrucción venosa inicial determina congestión vascular, edema e hipertensión venosa local. Luego se produce un espasmo arterial reflejo con la consiguiente anoxia. Si el vasospasmo es lo suficientemente grave, se altera la integridad capilar y se producen zonas de hemorragia intramural. La estasis lleva a la trombosis vascular secundaria y mayor anoxia. Como la mayoría de las obstrucciones con estrangulación son en asa cerrada, la distensión intestinal también se hace presente y determina aumento de la presión intraluminal. El aumento de presión producido durante la obstrucción intestinal es por sí solo, insuficiente para producir compromiso vascular, a diferencia de lo que sucede en las asas cerradas en que la combinación de hipertensión venosa intramural, anoxia y aumento de la tensión de la pared pueden llegar a eliminar la presión diferencial transcapilar amenazando la integridad de la mucosa. Esta última es la zona más sensible a esos cambios por lo que se puede llegar a su tumefacción y a la hemorragia intraluminal. En este período la vitalidad intestinal puede mantenerse si se alivia la causa productora y el flujo sanguíneo retorna a la pared. Cuando el segmento intestinal en peligro es pequeño, la progresión de los acontecimientos, a partir de ese momento constituye sólo un problema local, que se acompaña de escasas secuelas de tipo sistémico. Por el contrario, si el segmento de intestino comprometido es de suficiente longitud, la pérdida de agua, electrólitos y sangre en la luz y pared intestinales puede amenazar la estabilidad del sistema vascular general.[382]

El segundo período de la estrangulación depende de la persistencia de la obstrucción vascular y la anoxia tisular. El infarto transmural se produce con rapidez y deja de existir el gradiente de impermeabilidad entre las bacterias intraluminales y sus toxinas y la circulación sistémica. En la cavidad peritoneal se liberan diversas sustancias y productos metabólicos dependientes del infarto de los tejidos, aun antes de que se produzca la perforación. Numerosos estudios han demostrado las propiedades tóxicas del líquido peritoneal en este estadio de la estrangulación. En este momento la supervivencia del huésped exige la eliminación del tejido infartado y el tratamiento de las secuelas sistémicas.

La segunda etapa de la obstrucción con estrangulación ha suscitado un considerable interés experimental, en especial en lo concerniente al papel desempeñado por las bacterias en la producción de la toxemia y la depresión sistémica. Muchos investigadores han demostrado que la supervivencia puede prolongarse si se administran antibióticos.[25,186] Por cierto, si un segmento infartado de intestino es transferido a la cavidad peritoneal de un perro receptor, la muerte de este animal puede evitarse sólo con la administración de antibióticos; pero el sostén sistémico exclusivo resulta insuficiente.[23] Yale y Balish mostraron que los perros libres de gérmenes puden soportar el infarto isquémico, no hemorrágico, de la mitad del intestino (oclusión arterial simple, opuesta al infarto hemorrágico producido por la oclusión venosa) cuando ese segmento es eliminado de la continuidad intestinal, aun cuando permanezca en la cavidad peritoneal, en la que se produce su autólisis y reabsorción.[386]

Estos estudios y muchos otros más han podido mostrar que la obstrución con estrangulación posee una fisiopatología complicada, que resulta de la suma de los fenómenos propios de la obstrucción simple (deshidratación y pérdida de electrólitos) con los efectos específicos de la estrangulación, relacionados tanto con la pérdida de sangre en la pared y la luz del intestino como con la depresión sistémica que se asocia con la presencia de bacterias intraluminales y sus productos metabólicos. La supervivencia de animales de experimentación sanos requiere sostén sistémico, restitución de sangre (si es necesaria cuando existen infartos hemorrágicos de asas largas), administración de antibióticos y extirpación del segmento estrangulado.

DIAGNÓSTICO

Con la introducción y generalización del uso de la intubación intestinal como principal tratamiento de la obstrucción del intestino delgado, la posibilidad de diferenciar la obstrucción simple de la estrangulante resulta un elemento de primordial importancia durante el preopera-

torio. Desde entonces, los investigadores han buscado signos clínicos patognomónicos confiables, referidos al diagnóstico positivo de la estrangulación, así como el desarrollo de diversas pruebas de laboratorio que tengan aplicación clínica para el diagnóstico temprano de la isquemia intestinal.

DETERMINACIÓN CLÍNICA DE LA ESTRANGULACIÓN INTESTINAL

Los estudios clínicos y de laboratorio comunes han mostrado en forma repetida que no son confiables para identificar la estrangulación. El diagnóstico es fácil en los casos en que el paciente se encuentra en shock avanzado, hipotermia, acidosis y peritonitis difusa; pero ello corresponde al paciente con una gangrena avanzada del intestino; el objetivo es reconocer en forma temprana la estrangulación todavía reversible. Diversos estudios han afirmado que la falta de vómitos fecaloides, la ausencia de ruidos intestinales o de leucocitosis (>18.000/mm^3)[34] o la falta de fiebre, taquicardia, reacción peritoneal localizada o leucocitosis (>10.000/ml^3)[329] identifican a los pacientes con obstrucción simple. Por desgracia la presencia de uno o más de esos signos suele ser común en pacientes con obstrucciones simples; por otra parte, la confiabilidad de esas determinaciones clínicas ha sido cuestionada en forma repetida por numerosos autores.

Zollinger y Kinsey revisaron 349 pacientes con obstrucción de intestino delgado[391] sin poder encontrar diferencias significativas en la incidencia de los signos clásicos de estrangulación: taquicardia, fiebre, leucocitosis y dolor abdominal no cólico y permanente. La conclusión de este trabajo fue que no existe ningun procedimiento clínico que pueda detectar o excluir la presencia de la estrangulación en forma absolutamente segura. Iguales conclusiones alcanzaron Shatila y col.[305] y Davis y Sperling[79] en la revisión respectiva de 103 y 165 casos.

Silen y col. revisaron en forma retrospectiva 480 pacientes con obstrucción de intestino delgado.[310] La estrangulación estuvo presente en el 23% de los casos. Los signos clásicos, típicos de estrangulación, fueron totalmente ineficaces para diferenciarla de la obstrucción simple. Como dato interesante, el 50% de las radiografías de abdomen, obtenidas en el momento del ingreso en el hospital, fueron normales (18%) o dudosas (32%) para el diagnóstico de obstrucción intestinal y mucho más para el de estrangulación. Sólo el 15% de los pacientes que al final mostraron ser portadores de estrangulaciones fueron internados con un diagnóstico correcto; el 37% tenía a su ingreso, un diagnóstico diferente del de obstrucción intestinal y el restante 48% fue considerado portador de obstrucciones simples y no complicadas. Silen y col. concluyeron que era imposible reconocer los pacientes con estrangulación, y por ello el tratamiento óptimo debía ser la intervención quirúrgica luego de la reanimación inicial.[310]

Leffal y Syphax,[189] y Snyder y McCranie[318] adoptaron un enfoque diferente en la revisión de 74 y 109 pacientes, respectivamente, que tenían obstrucciones con estrangulación. Sus resultados también apoyan la opinión de que la diferenciación clínica entre obstrucción simple y estrangulante no es confiable. En el último estudio el diagnóstico preoperatorio de estrangulación fue efectuado en sólo el 25% de los pacientes.

Sarr y col. realizaron un estudio prospectivo de 51 pacientes consecutivos[292] estudiando en forma cuantitativa la capacidad diagnóstica de los estudios clínicos preoperatorios, ciertas mediciones específicas de laboratorio y, lo más interesante, el "criterio clínico experimentado" de cirujanos avezados aplicado para diferenciar ambas condiciones. Ninguno de esos elementos, incluyendo la presencia de fiebre, dolor abdominal persistente, acidosis, leucocitosis o sus combinaciones, mostraron sensibilidad, especificidad y valor predictivo satisfactorios para el diagnóstico de la estrangulación. Los estudios de rutina de laboratorio fueron de poca utilidad. Además, los cirujanos con experiencia pudieron diagnosticar la estrangulación intestinal en sólo 10 de 21 pacientes (sensibilidad del 48%, cuadro 23-4), y sólo 25 de 36 diagnósticos preoperatorios de obstrucción simple resultaron correctos. En general, el diagnóstico preoperatorio general fue correcto en sólo 35 de 51 pacientes (eficacia de 79%). Este estudio demostró en forma concluyente que el diagnóstico preoperatorio de estrangulación no puede ser efectuado o confiado a criterios clínicos conocidos o a la combinación de esos mismos criterios aplicados por una cirujano avezado. Por lo tanto, embarcarse en un tratamiento no quirúrgico de una obstrucción intestinal completa representa asumir un riesgo calculado (cercano al 31%) de estar retrasando el tratamiento definitivo de una isquemia intestinal.

ESTUDIOS ESPECIALES DE LABORATORIO

El fracaso observado en la diferenciación clínica de la estrangulación condujo a los investigadores a la búsqueda de puebas específicas de laboratorio que pudieran identificar la presencia de la isquemia intestinal antes de que se hiciera irreversible. Los estudios preliminares demostraron que el nivel de fosfato sérico se encontraba elevado en siete pacientes con

necrosis masiva.[157] Otros estudios clínicos confirmaron el aumento transitorio de la concentración de fosfato en suero, orina y líquido peritoneal[158,339] aunque, por desgracia, esa elevación era de poca duración y presentaba grandes variaciones. De igual forma, la lacticodehidrogenasa (LDH),[305] amilasa,[329] fosfatasa alcalina y amoníaco séricos tampoco mostraron valores discriminatorios.[284,292] Graeber y col. estudiaron en modelos experimentales los cambios sufridos por los niveles de creatinfosfoquinasa (CPK) y sus isoenzimas MB y BB.[129] La ligadura de la AMS estaba asociada con un significativo aumento de la actividad de la CPK y sus insoenzimas. Sin embargo, un estudio clínico no mostró ninguna utilidad en el estudio de la CPK y de sus isoenzimas BB en la predicción de la estrangulación en pacientes con obstrucciones del intestino delgado.[292] Es necesario considerar que debe existir una gran lesión tisular para que se produzca la liberación de sustancias intracelulares, como el fosfato y varias enzimas específicas, por lo que parece poco razonable esperar que aparezcan en el suero antes del comienzo de la isquemia irreversible. Más aun, la magnitud de los cambios sufridos en ésos y otros marcadores de la isquemia intestinal varían con el tiempo y el grado de la necrosis. Más importante todavía es que entre los factores limitantes para el uso de estos marcadores de laboratorio debe ser tenida en cuenta la longitud del intestino afectado, con lo cual se hace cuestionable su utilización en muchos casos de obtrucción con estrangulación.

DETERMINACIÓN INTRAOPERATORIA DEL INFARTO DE INTESTINO

El mejor tratamiento de la obstrucción con estrangulación está representado por la intervención temprana, efectuada en forma ideal antes de que se produzca la isquemia irreversible. El manejo del intestino isquémico sigue el criterio clásico: resección si se ha producido su desvitalización definitiva. Sin embargo, cuando la obstrucción ha sido eliminada suele ser difícil establecer la viabilidad del intestino, en especial cuando existen alteraciones de su coloración, edema o hemorragia intramural. Los criterios clásicos que se han utilizado durante décadas para determinar la viabilidad son el retorno del color rosado normal de la pared intestinal, la apreciación de pulsaciones visibles en el mesenterio y el retorno de la peristalsis. Sin embargo, diversas observaciones clínicas y de laboratorio han puesto en duda la confiabilidad de esta impresión subjetiva.[50] En los infartos intestinales tempranos pueden observarse latidos mesentéricos aun en ausencia de circulación intramural. Durante el tiempo que dura la operación la peristalsis puede no volver a un segmento viable de intestino. La idea de una segunda operación asienta sus raíces en la incertidumbre existente para establecer la viabilidad intestinal sobre la base de criterios clínicos exclusivos.

Cuadro 23-4. *Valor del diagnóstico clínico de la obstrucción intestinal (diagnóstico preoperatorio de la estrangulación)**

	% ± 95% de límite de confianza	*Nº de pacientes*
Sensibilidad	48 ± 22	10/21
Especificidad	83 ± 14	25/30
Valor predictivo		
Diagnóstico de estrangulación	67 ± 24	10/15
Diagnóstico de no estrangulación	69 ± 15	25/36
Eficiencia	70 ± 13	35/51

* Tomado de Sarr M. G., Buckley G. B. and Zuidema G. D.: Preoperative recognition of intestinal strangulation obstruction. Prospective evaluation of diagnostic capability. Am. J. Surg., 145:176, 1983.
†Los valores expresados corresponden a ± el 95% de los límites de confianza determinados por la distribución binómica.

Se han realizado numerosos intentos destinados a medir en forma objetiva el flujo sanguíneo intramural. Zarins y col.[388] fueron capaces de predecir la viabilidad del intestino revascularizado mediante la inyección de microesferas radiactivas en la circulación arterial y su detección posterior con técnicas centellográficas. Bussmaker y Lindeman controlaron el aumento de la temperatura superficial del intestino revascularizado así como el retorno de la actividad electromiogénica de la fibra muscular lisa de esa pared.[50] Aunque esas técnicas han resultado efectivas, su realización requiere equipos especiales y poseer una aquilatada experiencia; por lo tanto, no parecen ser de uso clínico factible. En ratas, Papachristou y Fortner estudiaron una técnica destinada a determinar la viabilidad intestinal inyectando azul tripano en la circulación para luego establecer su distribución en el segmento en cuestión.[257] Por desgracia, no se han publicado aplicaciones clínicas de este método.

Cooperman y col. propusieron el uso de la ultrasonografía Doppler para determinar el flujo pulsátil intramural en los segmentos intestinales de viabilidad dudosa.[67,69] Con un electrodo Doppler estéril se determina el flujo pulsátil sobre la superficie antimesentérica del intestino y no sobre la arcada mesentérica. En los ensayos realizados en el laboratorio esta técnica probó ser confiable, tanto en el infarto arterial como en el venoso. En un ensayo clínico realizado sobre 25 segmentos de viabilidad dudosa, esa técnica predijo en forma correcta la presencia o ausencia de isquemia irreversible en todos

Cuadro 23-5. *Determinación de la viabilidad de un segmento intestinal*†*

Método	*Sensibilidad*	*Especificidad*	*Valor predictivo*	*Exactitud general*
Impresión clínica	82 ± 23% (9/11)	91 ± 8% (43/47)	69 ± 26% (9/13)	90 ± 8% (52/58)
Doppler	50 ± 32% (5/10)	88 ± 10% (38/43)	50 ± 31% (5/10)	80 ± 11% (43/54)
Fluoresceína	100% (11/11)	100% (47/47)	100% (11/11)	100% (58/58)

* Tomado de Bulkley G. B., Zuidema G. D., Hamilton S. R. y col.: Intraoperative determination of small intestinal viability: A prospective, controlled trial of two adjuvant methods (Doppler and fluorescein) compared with standard clinical judgment. Ann. Surg., 193:628, 1981.
† La revisión incluye 58 segmentos intestinales estudiados en 25 pacientes.

los casos.[68] En 10 de estos segmentos se detectaron pulsaciones antimesentéricas y la resección fue evitada sin producirse complicaciones posoperatorias. Por el contrario, en dos segmentos que parecían viables desde el punto de vista clínico se encontraron zonas sin pulso que fueron resecadas; el examen histológico mostró graves alteraciones isquémicas. Estos investigadores consideran que esta técnica ultrasonográfica es simple y se encuentra al alcance de la mayor parte de los cirujanos generales.

En 1942 se introdujo el uso de la fluoresceína para establecer la viabilidad intestinal.[144] Otros investigadores establecieron entre las condiciones extremas de captación y no captación del colorante, una serie de tipos intermedios característicos, que tienen mayor valor predictivo.[215,330] Con posterioridad, Bulkley y col.[48] utilizaron la fluorescencia apreciada con rayos ultravioleta para determinar la viabilidad intestinal en la sala de operaciones. Esta técnica se realiza con gran facilidad iluminando el intestino con una lámpara de Wood manual luego de la inyección de la fluoresceína. En un estudio prospectivo controlado los dos métodos (ultrasonografía Doppler y técnica de la fluoresceína) fueron comparados con la apreciación clínica en el curso de operaciones por obstrucciones estrangulantes. En 71 segmentos isquémicos la apreciación clínica de viabilidad resultó correcta en el 89%, pero podría haber determinado la resección innecesaria del 46% de segmentos que eran viables a pesar de no haber sido considerados así mediante la apreciación clínica exclusiva. La ultrasonografía Doppler mostró mejores índices de sensibilidad, predictividad, certeza y especificidad (cuadro 23-5). Entre las características típicas encontradas con la fluoresceína se encuentran el tipo "hiperémico", el "normal" y el "granular fino", indicadores de intestino viable, y los de "parches", "perivascular" y "no fluorescente" propios del intestino no viable. Todos los segmentos francamente no viables fueron resecados y en todos ellos se confirmó el infarto transmural. En todos los pacientes en los que se encontraron segmentos viables no se efectuaron resecciones y su evolución transcurrió sin complicaciones. Este estudio controlado muestra la superioridad de la técnica de la fluoresceína sobre la ultrasonografía Doppler. La primera técnica es mejor porque a simple vista se puede rastrear con rapidez toda la superficie del segmento isquémico, pudiéndose detectar sin mayores dificultades las zonas de fluorescencia, aun cuando sólo tengan 5 mm^2. Esas zonas pueden ser ignoradas con el estudio Doppler porque con esta técnica es casi imposible examinar toda la circunferencia del intestino. La técnica de la fluoresceína exige sólo la disponibilidad de la lámpara de Wood y es de fácil aplicación clínica.

Formación de adherencias

INCIDENCIA

Con el avance de las técnicas quirúrgicas y el incremento de las operaciones abdominales electivas realizadas en las últimas décadas las obstrucciones por adherencias han llegado a convertirse en una preocupación para el cirujano general. Aunque Vick publicó que las adherencias eran causales de menos del 10% de las obstrucciones intestinales en las primeras dos décadas de este siglo,[350] en forma más reciente las revisiones efectuadas por Ellis[100] y Raf[269] han mostrado que constituyen el 40 al 64% de las obstrucciones intestinales encontradas en la actualidad en la sociedad occidental.

Las adherencias intraperitoneales que causan obstrucciones intestinales pertenecen a tres tipos diferentes. Las congénitas son las menos comunes y aparecen en menos del 5% de las obstrucciones intestinales.[263] Son ejemplos de ellas las bridas laterales asociadas con la malrotación y otras anomalías de la fijación intestinal (véase la sección dedicada a "Anormalidades congénitas de los adultos"). Las adherencias posinflamatorias aparecen en el 10 al 20% de las obstrucciones por adherencias; en general siguen a episodios anteriores, asintomáticos o no quirúrgicos, de apendicitis, diverticulitis, enfermedad inflamatoria pélvica, colecistitis, procesos colónicos inflamatorios u otras afeccciones peritoneales de similar etiología, de origen infeccioso o no. A gran distancia del resto, la causa más común de obstrucción intestinal se debe a adherencias producidas por in-

tervenciones quirúrgicas previas. En una revisión efectuada sobre 1.477 casos de obstrucciones intestinales por adherencias, Raf encontró que el 86% se debía a adherencias formadas luego de operaciones previas, la mayor parte apendicectomías u operaciones ginecológicas.[269] Examinados desde otro punto de vista, ciertos procedimientos parecen acarrear mayores de formación de adherencias. Por ejemplo, luego de las resecciones abdominoperineales o proctocolectomías, las obstrucciones intestinales se observan, respectivamente, entre el 3 y el 7,[123,290] y entre 8 a 26%[198,361] de los pacientes, y la mayor parte se asocian con adherencias posoperatorias.

FISIOPATOLOGÍA DE LAS ADHERENCIAS POSOPERATORIAS

Se ha convertido en un mito el concepto de que las adherencias se producen por la existencia de superficies denudadas desprovistas de su cobertura serosa peritoneal. Esa creencia ha sido desalojada por el mejor conocimiento reciente de cómo se producen las adherencias fibrosas en el período posoperatorio.[101] Los fenómenos iniciales son los correspondientes a los de cualquier respuesta inflamatoria; es decir, edema, hiperemia y liberación de histamina, quininas y otras sustancias vasoactivas que se forman en el área afectada.[117,228] La fibrina se deposita con rapidez sobre la superficie serosa y forma una red de intersticios que contienen numerosos polimorfonucleares, así como las restantes células propias de la inflamación. Esta red de fibrina facilita la aposición de las superficies serosas. En los siguientes días aparecen los fibroblastos dentro del estroma de la red fibrinosa. La velocidad de la fibrinólisis local es un factor que determina si la respuesta inflamatoria ha de progresar hasta llegar a la formación de adherencias maduras y fibrosas. Si la fibrina es reabsorbida con rapidez, la fibroplasia aborta y no se forman adherencias. Sin embargo, si el medio local fracasa en la producción de una fibrinólisis rápida, la presencia en aumento de fibroblastos produce un marco compuesto de fascículos de colágeno que da lugar a la formación de adherencias fibrosas. Durante este estadio se hace evidente el desarrollo de neocapilares y los fibroblastos se orientan dentro de la matriz colágena para provocar la formación de adherencias en las siguientes semanas o meses.

El conocimiento del desarrollo de las adherencias fibrosas se apoya en los estudios de la cicatrización de las superficies peritoneales denudadas.[97] En otras épocas se pensaba que las superficies peritoneales desprovistas de cubierta mesotelial llegaban en forma inevitable a la formación de adherencias. Sin embargo, este concepto, todavía aceptado, no ha sido confirmado por observaciones clínicas o experimentales. Las técnicas radicales de extirpaciones pélvicas que requieren amplias disecciones del suelo de la pelvis y la eliminación de su serosa, se acompañan de la formación de adherencias en forma infrecuente, aun cuando la pelvis no haya sido reperitonizada. De igual forma, los estudios experimentales han mostrado que la superficie peritoneal denudada no isquémica se cubre con rapidez, en los tres días siguientes, con un exudado fibrinoso que luego es tapizado por una capa de células de tipo mesotelial. Se desconoce el origen de estas células mesoteliales; pueden provenir de la diferenciación de los fibroblastos, de las células pluripotenciales que están dentro del estroma de fibrina o de siembras de células mesoteliales provenientes de la cavidad peritoneal. El recubrimiento del exudado de fibrina no se produce por la proliferación de las células mesoteliales de los bordes, como ocurre en la epidermis. Con independencia de su origen, estas células mesoteliales de cobertura son capaces de impedir el desarrollo de las adherencias.

La clave para comprender el desarrollo de las adherencias se apoya en el conocimiento del medio local que da lugar a la respuesta inflamatoria. Ellis postuló por primera vez la teoría de que la formación de adherencias maduras depende, en parte, de la presencia de isquemia tisular, que de alguna manera evita la reabsorción rápida de la red fibrinosa.[100] Diversos estudios experimentales referidos a la formación de adherencias en segmentos del intestino delgado, con isquemia o sin ella, o traumatizados, y en zonas denudadas del peritoneo han demostrado con claridad que las adherencias no se forman a no ser que existan condiciones de isquemia. La cobertura mesotelial no es suficiente para evitar la formación de adherencias en presencia de una isquemia relativa.

La actividad fibrinolítica local puede desempeñar un papel principal en la prevención de la formación de las adherencias al promover la reabsorción de la red de fibrina. Buckman y col.[46] han realizado estudios experimentales que apoyan este concepto. Esos autores midieron la actividad fibrinolítica in vitro en las zonas denudadas del peritoneo que habían sido dejadas expuestas (no isquémicas) o cubiertas con trasplantes libres (isquémicas) de capa mesotelial. La actividad fibrinolítica fue muy importante en las zonas expuestas no isquémicas y se redujo en las isquémicas, aumentando la posibilidad de que el tejido isquémico fuera capaz de liberar factores locales inhibidores de la fibrinólisis.

Otro factor que participa en la formación de adherencias es la presencia de granulomas por cuerpos extraños. Saxen y Myllarniemi encontraron evidencias de cuerpos extraños en la mayor parte de las adherencias posoperatorias extirpadas en pacientes durante las reoperaciones.[297] Entre los cuerpos extraños se incluyen el talco, el almidón, las fibras de gasa o algodón, el lino, el contenido intestinal exteriorizado, el material de sutura y otras sustancias exógenas. La experiencia con la peritonitis por talco ha alertado a los cirujanos con respecto a las reacciones por cuerpos extraños.[96] Los pacientes con este síndrome presentan dolores abdominales, vómitos, distensión, ligera hipertermia y signos clínicos de obstrucción intestinal; esta entidad aparece en el período posoperatorio inmediato y está asociada con la formación de densas adherencias inflamatorias. El reconocimiento que el almidón[76] y el lino[160] pueden provocar signos y síntomas similares ha reforzado, más todavía, el papel del cuerpo extraño en la formación de las adherencias.

PREVENCIÓN DE LAS ADHERENCIAS POSOPERATORIAS

El interés por evitar la cicatrización posoperatoria excesiva ha estimulado la ejecución de varios e ingeniosos intentos para modificar la respuesta inflamatoria fibroproliferativa.[99] La mayor parte de esos intentos han resultado inefectivos o se han asociado con otras graves complicaciones. El enfoque racional para la prevención de las adherencias posoperatorias ha seguido cuatro orientaciones experimentales: 1) prevención del depósito de fibrina; 2) eliminación del depósito de fibrina; 3) separación mecánica de las superficies viscerales y 4) inhibición de la fibroplasia.

PREVENCIÓN DE LOS DEPÓSITOS DE FIBRINA. En teoría, la prevención del desarrollo de la red de fibrina altera la formación de las adherencias. El uso de diversos anticoagulantes como la heparina, soluciones de dextranos, dicumarol y citrato de sodio ha modificado la extensión de la formación de adherencias, pero sólo al precio de la aparición de complicaciones hemorrágicas, que es un efecto secundario que supera la eficacia del método propuesto.

ELIMINACIÓN DE LOS DEPÓSITOS DE FIBRINA. Se han estudiado numerosos enfoques mecánicos y farmacológicos destinados a aumentar la eliminación de la fibrina o estimular la fibrinólisis. Los intentos realizados con lavados del peritoneo con soluciones salinas para eliminar la fibrina resultan impracticables. Han resultado infructuosos los lavados peritoneales con diversas proteinasas (por ej. tripsina, papaína y pepsina), con el objeto de producir la digestión enzimática de la matriz proteica extracelular, en parte por la rápida neutralización de la actividad enzimática por sustancias inhibidoras que se encuentran dentro de los exudados inflamatorios. La hialuronidasa ha resultado de dudoso valor. Algunas resultados alentadores se han conseguido con otros agentes fibrinolíticos como la estreptoquinasa, uroquinasa, estreptodornasa y algunos venenos de serpientes. Sin embargo sus resultados no son concluyentes.

SEPARACIÓN MECÁNICA DE LAS SUPERFICIES VISCERALES. Los intentos para evitar las adherencias mediante la separación física de las superficies serosas han consistido en el uso de la insuflación del peritoneo con oxígeno, la aplicación de membranas de diversos tipos (peritoneo de buey, láminas de plata, seda aceitada, silicona y epiplón), y la instilación intraperitoneal de antagonistas de la adhesión como el aceite de oliva, la parafina líquida, líquido amniótico y soluciones de polivinilpirrolidina.[119] La estimulación farmacológica de la motilidad intestinal mediante la administración de prostigmina, enemas y laxantes no resulta atractiva y es de eficacia dudosa. En un estudio experimental se utilizaron, durante el posoperatorio ondas sonoras de baja frecuencia con el objeto de inducir movimientos en escala microscópica de las vísceras abdominales, pero sus resultados no han sido convincentes.[63] En resumen, este enfoque tampoco ha dado resultados.

INHIBICIÓN DE LA FIBROPLASIA. Los intentos para modular la respuesta fibroproliferativa ha incluido el uso de los esteroides y otros agentes antiinflamatorios, drogas citotóxicas y antihistamínicos. Los antiinflamatorios y los agentes citotóxicos reducen el número de las adherencias,[249,275] pero eso se consigue a expensas de una morbilidad secundaria vinculada con el retardo de la cicatrización de las heridas y el aumento de la susceptibilidad para las complicaciones infecciosas.[133] Los antihistamínicos se han utilizado con algunos buenos resultados para bloquear la liberación de histamina por los mastocitos y de esta forma alterar la respuesta vasoactiva local. El apoyo a este concepto proviene de las observaciones realizadas por Milligan y Raftery, que notaron que cuando la eosinofilia predominaba en la respuesta inflamatoria la formación de adherencias era mínima, quizá como respuesta secundaria a la actividad antihistamínica de los esosinófilos.[228]

Para reducir el número y gravedad de las adherencias abdominales posoperatorias se debe sugerir el más absoluto respeto por una minuciosa técnica quirúrgica. No existen maravillas farmacológicas. La eliminación del almidón de los guantes de todo el personal y la supresión de todas las fuentes de cuerpos extraños, como el exceso de material de sutura o hebras de ga-

sa, algodón, de compresas mal cortadas o de restos de tejidos reducen la incidencia de los granulomas inflamatorios. La presencia de tejidos isquémicos estimula la formación de adherencias y por ello esas zonas deben ser cubiertas por epiplón en forma tal que las adherencias que pudieran formarse resulten inofensivas. Los defectos peritoneales deben dejarse abiertos. Las zonas de serosa denudada también se deben dejar como están, a no ser que presenten riesgos de fistulización.

Enfermedad de Crohn

Los síntomas intratables de obstrucción intestinal conforman la indicación más común para efectuar la laparotomía en los pacientes con enfermedad de Crohn del intestino delgado.[103] Raras veces, sin embargo, los pacientes presentan obstrucciones completas y agudas.[21] Mucho más común es la presencia de una prolongada historia de dolores abdominales cólicos, muchas veces con borborigmos intermitentes y episodios de diarrea, aunque sin vómitos. La presentación clínica se corresponde más con el cuadro de una obstrucción intestinal incompleta o parcial y muchas veces de tipo crónico. Por ello, la mayor parte de las operaciones por enfermedad de Crohn son efectuadas en forma electiva o semielectiva y como consecuencia de su intratabilidad médica.

Las intervenciones de emergencia por obstrucción del intestino delgado aguda y completa, en ausencia de operaciones abdominales previas, es muy rara en la enfermedad de Crohn. Sólo 4 de 542 pacientes con "ileítis regional", revisados por Crohn y Yarnis, manifestaron signos y síntomas clínicos de obstrucción mecánica aguda en su presentación inicial.[72] Ellis afirmó que sólo había operado un paciente con obstrucción aguda debida a la enfermedad de Crohn.[100] De igual forma, Hughes y col. encontraron, entre 42 pacientes con obstrucción intestinal aguda sometidos a otras operaciones abdominales por enfermedad de Crohn, sólo una obstrucción completa debida a la recidiva de esa enfermedad; las restantes obstrucciones fueron por adherencias o por problemas mecánicos vinculados con los estomas intestinales.[151]

El desarrollo de los síntomas de obstrucción desarrollados en pacientes con enfermedad de Crohn es de fácil comprensión cuando se considera la progresión patológica de la enfermedad. La inflamación transmural y el marcado edema tienden a estrechar la luz intestinal y a dificultar la motilidad normal. La enfermedad de Crohn es un proceso crónico y la falta de presentación aguda no debe resultar sorprendente. Sin embargo, causa perplejidad que un proceso que puede producir signos tan llamativos como "el signo de la cuerda" de Kantor sólo raras veces llegue a producir una obstrucción completa.[168] Es esta característica, propia de la enfermedad de Crohn, la que permite que la mayor parte de los episodios subagudos de obstrucción parcial puedan ser tratados en forma no quirúrgica con aspiración nasogástrica, supresión de la alimentación oral y administración de corticosteroides. La resolución del edema y de la inflamación circundante asociada con el reposo intestinal y los corticosteroides antiinflamatorios evita, en muchos casos, la intervención quirúrgica aun en presencia de una obstrucción de relativa importancia y aparentemente establecida.[295] Por cierto, Bizer y col. tuvieron buenos resultados evitando la intervención quirúrgica en 20 de 21 pacientes con enfermedad de Crohn y obstrucción subaguda sintomática.[34] De igual forma, Yaffe y Korelitz trataron con éxito 25 de 26 pacientes con obstrucciones del intestino delgado que habían sido tratados con intubación intestinal, alimentación parenteral y prednisona o ACTH por otros episodios obstructivos.[384]

Aunque la mayoría de los episodios obstructivos subagudos observados en pacientes con enfermedad de Crohn responde al tratamiento médico, existen situaciones especiales que deben ser consideradas. La obstrucción intestinal completa del intestino delgado, que aparece en un paciente con antecedentes de enfermedad de Crohn que ya ha sido sometido a una intervención abdominal, debe ser tratada como si el paciente no tuviera esa afección; porque en muchos casos el episodio obstructivo no se debe a una recidiva de la enfermedad de Crohn.[72] Más aun, los pacientes con enfermedad de Crohn también están expuestos a otras causas poco frecuentes de obstrucción intestinal, como el vólvulo,[110] que siempre requiere una intervención de urgencia. Si existen signos y síntomas de obstrucción intestinal completa no se debe persistir en el tratamiento médico por la simple razón de que el paciente sea portador de una enfemeded de Crohn.

En los estadios terminales de la enfermedad la inflamación crónica, la fibrosis y las retracciones producen con frecuencia estenosis que no poseen un componente inflamatorio reversible. En esas condiciones el tratamiento médico resulta infructuoso y la resección es el procedimiento de elección. Por cierto, la mayor parte de los pacientes con enfermedad de Crohn del intestino delgado llegan a la cirugía en algún momento de su evolución. Aunque la cirugía en esta enfermedad debe ser evitada mientras sea posible, en muchos casos la única salida efectiva es la resección del segmento afectado.

En pacientes seleccionados, que no son candidatos a la resección porque ya tienen resecciones extensas del intestino delgado, se deben realizar procedimientos quirúrgicos menos amplios, como los bypass locales, resecciones menores a través de zonas con enfermedad activa y plásticas de las estenosis.[188] Las técnicas de bypass presentan una recurrencia mayor para las lesiones obstructivas que las resecciones (90% versus 20 a 50%). Raras veces se realizan, excepto cuando la presencia de una sepsis importante impide la ligadura segura de los vasos. Si es necesario, la exclusión efectuada mediante la creación de fístulas mucosas es una técnica que permite obtener una paliación mejor, con menores complicaciones que las que se observan luego de las derivaciones.[105]

Endometriosis

La endometriosis sigue siendo una causa poco frecuente pero importante de obstrucción intestinal en las mujeres. En 1913, DeJong publicó la primera asociación entre obstrucción intestinal y endometriosis. Desde entonces, la obstrucción intestinal aguda y, con mayor frecuencia, la obstrucción crónica intermitente han sido encontradas con frecuencia creciente.

La endometriosis consiste en la presencia de restos del tejido endometrial localizado en diferentes lugares. La mayor parte de las veces esos implantes endometriales (adenomiomas) aparecen dentro de la pared del útero, en los ovarios, tachonando la cavidad pélvica o, en especial, sobre el tabique rectovaginal. Son sitios menos comunes el ombligo, el conducto inguinal, pleura, parénquima pulmonar y otras localizaciones diferentes. El compromiso intestinal se produce en 10 a 20% de las pacientes con endometriosis sintomática.[204] Masson, en la Clínica Mayo, revisó 2.686 pacientes sometidas a operaciones por endometriosis pélvicas.[216] El compromiso incidental del intestino por la endometriosis fue reconocido en el 13% de las pacientes, la mayoría de las cuales no tenían síntomas atribuibles a esas lesiones intestinales. El compromiso más frecuente fue el de la unión rectosigmoidea, que se observó en el 10% de las pacientes. La endometriosis del intestino delgado se produce en forma predominante en el íleon terminal[60,214] y sólo pocas veces en el yeyuno.[279] La endometriosis del intestino delgado parece prevalecer luego de operaciones ginecológicas para el tratamiento de endometriosis pélvicas, pero puede encontrarse en por lo menos el 20% de las pacientes que no poseen esta última.[37,172]

Las teorías que explican el origen de los restos endometriales deben tener en cuenta la predilección por las estructuras anatómicas que se encuentran en las proximidades de los anexos pélvicos. Entre las explicaciones propuestas se incluye la embolización hemática o linfática, el reflujo transtubario de tejido endometrial con la subsiguiente implantación por siembra peritoneal y la metaplasia in situ del mesénquima celómico.

La patogenia de la obstrucción intestinal no se relaciona en forma directa con la masa del endometrioma. En realidad, la obstrucción es secundaria a los cambios intrínsecos y extrínsecos producidos sobre la pared intestinal como consecuencia de las reacciones secundarias a las modificaciones cíclicas del resto endometrial. Como respuesta a la acción hormonal, los restos endometriales intramurales extravasan sangre y restos celulares en la pared del intestino y dan lugar a fibrosis, retracción y estenosis potenciales de la luz intestinal. En los implantes serosos se desarrollan adherencias fibrosas que rodean esas estructuras, las que dependen de la extravasación de sangre y de la descamación celular. Por ello, la obstrucción del intestino delgado puede deberse a diferentes causas, cómo estenosis, torsión de un segmento intestinal sobre una brida, vólvulo del intestino alrededor de una adherencia o invaginación a partir del endometrioma.[336] El origen más frecuente de la obstrucción de intestino delgado, observada en las pacientes con endometriosis de esa víscera, son las adherencias inflamatorias entre las superficies serosas.

Los síntomas de la endometriosis intestinal son muchas veces de tipo subagudo o crónico, aunque puede aparecer una obstrucción aguda sin síntomas premonitorios reconocibles. Muchas veces los pacientes describen episodios recurrentes de dolor abdominal de tipo cólico, distensión y en algunas ocasiones vómitos. En numerosas ocasiones esas molestias coinciden con el comienzo o la terminación del ciclo menstrual, aunque esa periodicidad no es invariable.[141] Más aun, si se efectúa un interrogatorio preciso pueden encontrarse antecedentes de dismenorea, dispareunia e infertilidad.[204] Los síntomas pueden persistir después de la ooforectomía o aparecer luego de la menopausia.[172]

Debido a la naturaleza cíclica, inespecífica e intermitente de las molestias la causa suele no ser sospechada y los pacientes son tratados como portadores de transtornos funcionales parecidos a los del síndrome de intestino irritable. Los dolores abdominales cólicos suelen ser atribuidos a la dismenorrea producida por la endometriosis pélvica. Por otra parte, la amplia gama de síntomas y los signos radiográficos encontrados en el íleon terminal pueden simular la enfermedad de Crohn. Muchas veces, sin embargo, los estudios seriados gastrointestina-

les muestran características inespecíficas vinculadas con una obstrucción parcial o completa, y raras veces se hacen presentes los defectos de relleno. Aunque no existen signos o síntomas patognomónicos de endometriosis intestinal, la presencia de endometriosis pélvica debe hacer despertar la sospecha. No obstante, el diagnóstico preoperatorio de la endometriosis intestinal sintomática es poco frecuente. Aun durante la operación, no suele observarse el clásico color rojo marrón o los nódulos azules y todo lo que se encuentra es una obstrucción localizada con adherencias circundantes. El diagnóstico se hace evidente sólo después del estudio histológico de la pieza resecada.

Teniendo en cuenta que las endometriosis del intestino delgado pueden aparecer al examen macroscópico como procesos malignos, la resección es el procedimiento que más se ha utilizado. Aun cuando la endometriosis haya sido sospechada o confirmada en el preoperatorio, el tratamiento óptimo de la obstrucción intestinal que provoca involucra la resección de la lesión obstructiva cuando ella está bien localizada.[88,279] La ooferectomía simultánea debe practicarse de acuerdo con la edad de la paciente, la magnitud de los síntomas preoperatorios, la extensión del intestino residual afectado y la endometriosis pélvica, remanente, así como por el deseo de la paciente de mantener su fertilidad. Es probable que todas las pacientes posmenopáusicas merezcan la ooferectomía de rutina porque los síntomas pueden persistir por la continuidad de la estimulación hormonal. No se recomienda la ooferectomía o el uso de agentes progestacionales para el tratamiento de la obstrucción intestinal o para las obstrucciones sintomáticas parciales; la patogenia de la obstrucción es secundaria, la mayor parte de las veces, a las adherencias establecidas y los síntomas pueden no desaparecer con la simple anulación de la estimulación hormonal cíclica.[214] Por ello, la castración o los agentes progestacionales se reservan para la enfermedad residual o para los síntomas recurrentes observados en pacientes premenopáusicas. La endometriosis intestinal asintomática, encontrada en forma incidental durante una laparotomía efectuada por otras razones, debe ser tratada en forma conservadora sin efectuar resecciones intestinales.

Abscesos intraabdominales

Los abscesos intraabdominales son una causa poco frecuente de obstrucción completa del intestino delgado que aparece en pacientes que han sido operados para resolver una obstrucción intestinal. Son raras excepciones las obstrucciones de intestino delgado secundarias a la apendicitis aguda[136] y las obstrucciones de colon asociadas con los abscesos de origen diverticular.

No obstante, en el paciente que desarrolla una obstrucción intestinal en el período posoperatorio, los abscesos intraabdominales y las adherencias inflamatorias con ellos asociadas pueden ser responsables del 20% de las obstrucciones.[351] Esto es particularmente cierto luego de las resecciones intestinales o del tratamiento de condiciones inflamatorias intraabdominales. Los pacientes con sepsis abdominal suelen mostrar dismotilidad intestinal funcional o íleo adinámico relacionado con la sepsis. La diferenciación de esa situación con el íleo mecánico puede ser difícil y hace necesario efectuar una nueva laparotomía cuando el paciente no responde al tratamiento médico.

El tratamiento quirúrgico de la obstrucción de intestino delgado, secundaria a un absceso intraabdominal, debe ser adaptado a cada caso en particular. Se debe asegurar el drenaje adecuado del absceso; si es posible se debe intentar la lisis completa de las adherencias si se puede evitar las lesiones del intestino. En algunas casos, parte de la pared de la cavidad del absceso está formada por varias asas de intestino con inflamación aguda y su separación puede amenazar su integridad, aumentar la contaminación y facilitar la producción de una fístula enterocutánea. En esas circunstancias, el drenaje simple del absceso puede resultar el mejor tratamiento. Si la obstrucción persiste se puede retrasar la operación hasta que la inflamación local se haya resuelto.

Metástasis malignas

La obstrucción intestinal que aparece en un paciente portador de un tumor maligno es una complicación bastante común. Ella se produce con mayor frecuencia en pacientes con antecedentes de tumores malignos intraabdominales, en especial de origen colónico, ovárico o gástrico. Aunque el pesimismo tiende a invadir al cirujano, la paliación puede alcanzarse y no debe ser negada a esos infortunados pacientes.

La obstrucción intestinal secundaria a la recidiva de tumores malignos puede comprometer el intestino delgado, el colon y, algunas veces, a zonas múltiples de todo el tubo digestivo. La obstrucción mecánica puede producirse por una lesión intrínseca de la pared intestinal, como las recidivas en los lugares de las anastomosis, recidivas metacrónicas distantes, otra lesión maligna primaria de origen diferente o una metástasis intramural, proveniente de una lesión extraabdominal, que produce invaginación

(en especial el linfoma y el melanoma) o por obstrucción local. Las masas tumorales extrínsecas, dependientes de un crecimiento neoplásico exagerado, la carcinomatosis o la invasión ganglionar también pueden provocar obstrucciones de la luz del intestino por extensión directa o por fijación y ulterior torsión de un asa intestinal. La anormalidad de la motilidad puede producir obstrucciones funcionales, no mecánicas; esto es muy notable cuando se trata de carcinomas ováricos, que infiltran el mesenterio en forma masiva.[347] Por último, no debe olvidarse que la obstrucción intestinal en pacientes con antecedentes de tumores malignos también puede ser debida a causas benignas (adherencias, abscesos, hernias, etc.) o a alguna neoplasia curable recurrente o de origen diferente.

Desde el punto de vista clínico, el comienzo de la obstrucción intestinal en estos pacientes corresponde al de las obstrucciones subagudas o crónicas. Muchos pacientes aportan antecedentes de pérdida progresiva de peso, decaimiento y dolores abdominales cólicos. La desnutrición, pérdida de peso y otros signos clínicos son muchas veces manifestaciones que sugieren la progresión del tumor primitivo, en especial en pacientes en los que se ha documentado un tumor residual. Por lo demás, las náuseas, vómitos y distensión abdominal son idénticos a los de la obstrucción intestinal benigna, El diagnóstico se obtiene con facilidad por el examen físico y las radiografías de rutina. Aunque puede aparecer la estrangulación,[174] ello es poco frecuente; quizá porque el desarrollo de la obstrucción mecánica es un proceso gradual con fijación local, que reduce las posibilidades de la volvulación segmentaria.[12]

El tratamiento de estos pacientes puede exigir la toma de difíciles decisiones prácticas.[131] En los pacientes que muestran metástasis diseminadas, invasión visceral y deterioro del estado general, la intervención quirúrgica podría ser demasiado cruel; por lo que es conveniente efectuar todos los intentos que resulten necesarios para evitar medidas quirúrgicas heroicas. No es conveniente adoptar un enfoque no operatorio fatalista, sin un abordaje agresivo, si se carece de documentación relacionada con la enfermedad maligna recurrente o los pacientes presentan un aparente buen estado general, aun con antecedentes de afección neoplásica. En esas condiciones se debe decidir entre el intento de tratamiento médico prolongado, con intubación nasogástrica, o una intervención quirúrgica temprana.

Glass y LeDuc aconsejaron intentar una solución no quirúrgica para la obstrucción intestinal producida por metástasis de carcinomas recurrentes.[120] En su serie de 89 pacientes, 13 veces la obstrucción se resolvió con medidas no operatorias. Más aun, esos autores argumentan que existe una elevada incidencia de reobstrucciones múltiples luego del tratamiento quirúrgico (19%). Además, el 18% de sus pacientes tratados con cirugía no obtuvieron paliación alguna, sea por la imposibilidad de eliminar la obstrucción o por su reaparición. Por ello, esos autores consideran que la intervención quirúrgica debe ser postergada hasta que hayan fallados las medidas médicas. Similar enfoque ha sido adoptado por Pathak y col., que trataron con buenos resultados 22 de 55 pacientes sin intervención quirúrgica; sin embargo, la mortalidad hospitalaria de este grupo alcanzó al 63%.[259]

En forma diferente, la mayor parte de los autores aconsejan un abordaje quirúrgico agresivo de la obstrucción intestinal secundaria a una presunta recurrencia de una afección maligna. Ketcham y col. han expuesto la falacia que resulta de aceptar que porque el paciente ha sido tratado por un cáncer, la obstrucción intestinal debe estar producida por su recurrencia.[174] Éstos y otros autores han mostrado que el 10 al 38% de los episodios de obstrucción que aparecen en esos pacientes están relacionados con otras causas que nada tienen que ver con el tumor original, como adherencias (en especial luego de operaciones abdominales), un segundo tumor primitivo curable o alguna lesión de etiología benigna.[16,319] La paliación exitosa puede ser obtenida en el 65 al 85% de los pacientes, con un promedio de supervivencia de 4 a 11 meses.[12,179] Sin embargo, la mortalidad operatoria puede llegar al 30%, la morbilidad es elevada y el índice de reobstrucción se ubica entre el 20 y el 30%. Otros argumentos en contra del tratamiento médico prolongado dependen de la baja incidencia de buenos resultados (<20%), el elevado índice de reobstrucción temprana en el grupo que no es operado (40 a 85%) y el aumento de la mortalidad operatoria que se encuentra cuando esos pacientes son operados en forma tardía.

El carcinoma ovárico representa, con toda probabilidad, una situación muy especial. La obstrucción intestinal es una complicación común que aparece en el 15 al 46% de los pacientes en el curso de su evolución. La carcinomatosis de origen ovárico produce obstrucción por siembras peritoneales sobre el intestino delgado y grueso. Los intentos para obtener una resolución no operatoria suelen ser infructuosos y por ello están indicadas la operación temprana junto con la quimioterapia.[347]

Por lo tanto, el abordaje óptimo para el paciente con obstrucción intestinal que aparece luego del tratamiento de un tumor maligno debe ser similar al que se ofrece a otros con obstrucción intestinal de otro origen. Se debe efec-

tuar la descompresión nasogástrica y la reposición de líquidos y electrólitos, y si no se observan inmediatos signos de resolución del problema se indicará la operación inmediata, excepto en los pacientes en condiciones terminales. En las afecciones malignas incurables recidivadas se prefiere efectuar bypass o cortocircuitos en vez de las resecciones. Los temores por la creación de un síndrome de intestino corto no deben ser tenidos en cuenta, ya que la diarrea concomitante puede ser tratada en forma farmacológica. Se deben hacer todos los intentos posibles para evitar la creación de estomas; sin embargo, en el cáncer de ovario o en la recidiva local del carcinoma de sigmoides o del recto, la colostomía proximal puede proporcionar una paliación prolongada. Someter a estos pacientes a una muerte desagradable, debida a la no operación de una obstrucción intestinal, debe ser una conducta relegada al pasado.

Enteropatía actínica

La radioterapia pélvica y abdominal para los tumores malignos ginecológicos, urológicos y digestivos puede conducir a graves complicaciones agudas y crónicas. Se estima que entre el 0,7 y el 3% de los pacientes que son sometidos a la irradiación pélvica presentan complicaciones en el intestino delgado que eventualmente pueden requerir intervenciones quirúrgicas.[161,307] La mayor parte de las manifestaciones intestinales (cerca del 75%) se producen en la región rectosigmoidea, quizá por su proximidad anatómica a los órganos pélvicos irradiados. Sin embargo, la enteropatía actínica produce una morbilidad y mortalidad cuatro veces superior a la colónica.

La patogenia de la enteropatía actínica ha sido bien definida.[8] Enteritis por radiaciones es una denominación equivocada porque la lesión no es una inflamación primaria sino una endoarteritis progresiva y obliterante. Las lesiones por radiación aparecen en forma secuencial en la mucosa, submucosa, muscular propia y serosa, y están gobernadas, en especial, por una alteración del tiempo de renovación celular. En la irradiación sintomática se pueden reconocer tres etapas: aguda, subaguda y crónica. En la fase aguda, la mucosa es la que se afecta en forma predominante, mostrando edema, hiperemia, necrosis celular y, a veces, descamación mucosa y ulceración. La diarrea, dolores cólicos y algunas veces hemorragias pueden durar varias semanas, En esta etapa el cirujano carece de papel alguno.[335] A medida que se regenera la mucosa se producen cambios en la submucosa. Esta fase subaguda se manifiesta por isquemia submucosa por una endoarteritis progresiva que progresa, con rapidez hacia una densa fibrosis hialina. En algunos casos la atrofia de la mucosa produce malabsorción. La motilidad puede afectarse por las retracciones anulares producidas por la fibrosis submucosa, De igual forma, las estenosis intestinales y la consiguiente obstrucción suelen ser secuelas comunes. La fase crónica de la enteropatía por radiaciones afecta todas las capas de la pared intestinal. La endoarteritis obliterante, trombosis, fibrosis e isquemia progresan y pueden producir necrosis, perforación, fístulas y obstrucciones intestinales. Entre el intestino afectado y las estructuras circundantes se producen firmes adherencias peritoneales, la mayoría de las veces entre el íleon terminal y las estructuras pélvicas.

Muchos son los factores que predisponen a las lesiones del intestino por radiaciones. La dosis y la técnica utilizada son de clara importancia. Los pacientes hipertensos, diabéticos o con arteriosclerosis generalizada, son los que presentan los mayores riesgos. La presencia de adherencias pélvicas, sea por operaciones previas o como secuela de alteraciones inflamatorias, pueden fijar el intestino delgado en la pelvis haciéndolo pasible de recibir más radiaciones. Por otra parte, el intestino delgado parece ser más radiosensible que el grueso.

Fuera de los frecuentes efectos agudos de la radioterapia, la enteropatía actínica suele hacerse evidente entre 2 meses a 5 años después de haber terminado con la aplicación de las radiaciones, pero ha sido señalado el comienzo de los síntomas hasta 30 años depués de ese tratamiento.[283] La mayoría de los síntomas corresponde a una obstrucción intestinal de naturaleza subaguda o crónica, dependiente de adherencias o estenosis; también pueden aparecer malabsorción,[369] fístulización y perforación secundarias a la necrosis intestinal. El diagnóstico de enteropatía actínica puede sospecharse por la radiografía seriada gastroduodenal. La presencia de una obstrucción intestinal incompleta, con estenosis segmentarias; el aspecto serrado que presenta la mucosa y el intestino no distensible y la motilidad reducida son signos que sugieren la enteropatía actínica. Se debe mantener un elevado índice de sospecha y no aceptar sin mayores dudas que los síntomas obstructivos son producidos por la recidiva del proceso maligno.

La determinación a simple vista de la extensión de la lesión por radiaciones siempre es sobrestimada.[213] Las telangiectasias de la serosa y la fibrosis de la pared intestinal son testimonio de la lesión por radiaciones. Las zonas con lesiones graves se manifiestan como ovillos de asas, muchas veces rodeadas por densas adherencias, que algunas veces simulan la pelvis

congelada de la carcinomatosis. La serosa es opaca, blanquecina y con aspecto de cuero, con retracción del mesenterio. El intestino puede ser herido con facilidad aun con una mínima manipulación y los planos tisulares están obliterados. Las fístulas y las zonas de perforación se identifican con facilidad.

El tratamiento de la enteropatía actínica del intestino delgado está cargado con una elevada morbimortalidad.[184] El tratamiento médico de rutina con antiespasmódicos, sulfasalasina y medicación antidiarreica ofrece pocos beneficios. El uso de la alimentación parenteral total, reposo intestinal completo y altas dosis de corticosteroides puede aportar beneficios en el manejo de los síntomas subagudos de la obstrucción.[200] En general, la mayor parte de los cirujanos adoptan una postura cautelosa y conservadora cuando se trata de ofrecer tratamiento quirúrgico para esta enteropatía, tratando siempre de agotar antes todas las formas de tratamiento médico.

Sin embargo, las operaciones suelen ser inevitables. Toda vez que sea posible se deben agotar todos los esfuerzos para alcanzar una buena nutrición, una descompresión y una preparación intestinales preoperatorias con antibióticos no absorbibles. Durante la operación el cirujano debe elegir entre los bypass, las resecciones o la lisis de las adherencias, cada una de estas técnicas tiene sus propulsores, sus ventajas y sus complicaciones. La experiencia anecdótica inicial con las resecciones en la enteropatías actínicas fue desalentadora.[130] Swan y col. revisaron 199 pacientes extraídos de la literatrura quirúrgica y compararon los resultados obtenidos con las resecciones y los bypass.[335] Esos autores encontraron que la mortalidad operatoria era del 21% con las resecciones y de cerca del 10% con los bypass. Más aun, la dehiscencia de las anastomosis se producía en el 36% de los pacientes que había recibido resecciones contra sólo el 6% con los bypass. Por estas razones, Swan y col.[135] y otros [85,194] han aconsejado las derivaciones intestinales para el tratamiento de la obstrucción secundaria a las radiaciones. Sin embargo, si se encuentra intestino sano el tratamiento de elección sigue siendo la resección y anastomosis primarias.[114] Los estudios por congelación pueden ser de utilidad, y las suturas mecánicas pueden producir menos traumatismo tisular y menor interferencia con la irrigación que los otros métodos de aproximación.

Utilizando el principio de resección amplia sobre zonas sanas, Marks y Mohiudden no han tenido complicaciones en 26 pacientes sometidos a resecciones con anastomosis primarias.[213] De igual forma, Schmitt y Symmonds encontraron sólo 3 disrupciones anastomóticas en 37 casos no complicados de enteropatía actínica (en pacientes sin recidivas neoplásicas, fístulas, abscesos o necrosis intestinal).[298] Estos últimos autores han advertido que los pacientes con contaminación difusa, por necrosis intestinal o peritonitis, se tratan mejor con las resecciones combinadas con una ileostomía de derivación total.

La mayoría de los cirujanos adoptan un criterio selectivo para el tratamiento de la enteropatía actínica. Cuando el proceso está localizado y el intestino resulta apto para la resección, la extirpación amplia con anastomosis primaria es aceptable. Cuando la afección es muy extensa y existen grandes adherencias, en especial cuando el intestino es viable pero está fijo en la profundidad de la pelvis o del retroperitoneo, se aconseja el bypass con el ángulo hepático o el colon transverso para evitar las lesiones de la vejiga, uréteres u órganos pélvicos.[138,154] Son discutibles los fundamentos esgrimidos para tratar la obstrucción sólo con la lisis de las adherencias. Algunos argumentan que los intentos de lisis de las adherencias son peligrosos, porque conllevan el riesgo de producir heridas intestinales con formación de fístulas y necrosis[335]; otros han tenido buenos resultados con una cuidadosa lisis de las adherencias como tratamiento exclusivo de la obstrucción por lesiones actínicas.[298] Si la obstrucción es secundaria a una brida localizada se debe inspeccionar con todo cuidado el intestino movilizado para descubrir las zonas desvascularizadas o traumatizadas.

La enteropatía actínica sigue siendo una afección progresiva que reaparece en zonas que al examen previo habían parecido sanas.[197] Haddad y col. publicaron que 5 de 20 pacientes necesitaron ser reoperados por la progresión de la enfermedad.[138] De igual forma, Schmitt y Symmonds observaron obstrucciones recurrentes en 4 de 60 pacientes que habían recibido resecciones y en 2 de 20 que habían sido derivados.[298]

Vólvulo del intestino delgado

El vólvulo del intestino delgado implica la torsión del mesenterio sobre su eje transversal; puede ser primario o secundario. El primario suele ser idiopático y aparece sin que existan factores anatómicos conocidos que puedan producir una fijación del mesenterio alrededor de la cual se produce el vólvulo. Por el contrario, el vólvulo secundario se verifica alrededor de un punto de fijación, casi siempre una adherencia posoperatoria. Otras lesiones que pueden condicionar el vólvulo del intestino delgado son los divertículos de Meckel, los restos de conducto vitelino, las bridas congénitas que

Cuadro 23-6. *Prevalencia del vólvulo de intestino delgado en diferentes regiones del mundo*

Estudio	*País*	*Total de obstrucciones intestinales*	*Vólvulos primarios del intestino delgado*
Waldrom y Hampton[354]	Estados Unidos	493	5%*
Juler y col.[166]	Estados Unidos	40	5%*
Vick[350]	Reino Unido (1)	6.892	1%*
Vaez-Zekeh y col. [349]	Irán	209	16%
Spasokukozki[322]	Rusia	96	29%
Kerr y Kirkaldy-Willis[173]	África Oriental	21	33%
White[371]	Zimbawe	112	12%
Warambo[359]	Kenia	142	13%
Lindtjorn y col.[195]	Etiopía	89	34%
deSouza[87]	Uganda	65	19%
McDonald y Hawker[219]	Nepal	130	34%
Tiwari y col.[345]	India (Keimpur)	528	14%
Andersen[6]	India (Bonbay)	168	8%
Banerji[20]	India (Bibar)	603	51%

* Vólvulos primarios y secundarios.

acompañan la malrotación, adherencias inflamatorias, hernias y otros procesos que fijan al mesenterio en un punto, pero que conservan su movilidad distal y proximal.

En todo el mundo se ha reconocido una notable variación en la prevalencia del vólvulo del intestino delgado (cuadro 23-6). En los países desarrollados el vólvulo es poco frecuente pero es una de las causas más comunes de problemas quirúrgicos agudos en ciertos países de Africa, Asia y del Medio Oriente. El vólvulo del intestino delgado tiene una particular prevalencia en las clases socioeconómicas más bajas; aparece en forma casi exclusiva en obreros varones que consumen dietas vegetarianas de gran residuo.[173] También se observan variaciones entre regiones diferentes de un mismo país; en la India, en la región de Bombay, el vólvulo de intestino delgado condiciona el 8% de todas las obstrucciones intestinales,[6] el 16% en Punjam,[134] y el 51% en Bihar.[20]

La causa del vólvulo del intestino delgado también muestra grandes variaciones en los diferentes países. En los Estados Unidos la mayor parte de los casos son secundarios a bridas o a anomalías anatómicas congénitas o adquiridas.[166] En las naciones menos desarrolladas la mayoría de los vólvulos son idiopáticos (primarios). En esos pacientes el factor causal del vólvulo primario es desconocido; sin embargo, se han podido identificar algunos factores predisponentes en las poblaciones consideradas. Las correlaciones anatómicas sugieren que por razones congénitas o adquiridas la inserción del mesenterio en las poblaciones susceptibles es más corta,[349] y el mesenterio es más largo.[306] Los pacientes pueden mostrar falta de fijación del mesenterio asociada con hipermotilidad del intestino delgado o ciertos tipos de malrotación. Otros pacientes pueden manifestar cierta prefijación del íleon,[6] por la cual se establece una "brida" funcional que se extiende desde el mesenterio ileal distal hasta la pared abdominal derecha, asociada con un ciego muy móvil. La falta de grasa mesentérica es un hallazgo frecuente en la mayor parte de los pacientes; en otros, un engrosamiento fibroso conforma la llamada mesenteritis, que se considera el resultado de episodios subclínicos previos de vólvulos intermitentes.[134]

La patogenia del vólvulo primario también es desconocida. Un común denominador que aparece en las regiones donde el vólvulo del intestino delgado es frecuente es la existencia de una dieta vegetariana con gran residuo. Una teoría propuesta por Spasokukozki relaciona el vólvulo con el relleno rápido que el intestino delgado proximal sufre luego de la ingestión de una comida abundante y poco digerible,[322] que provoca la caída del intestino en la pelvis con desplazamiento del intestino distal hacia el cuadrante derecho del abdomen dando así comienzo al vólvulo. La progresión del quimo intestinal, asociada con contracciones vigorosas, resulta capaz de acentuar la torsión. El apoyo a esta teoría fue aportado por Duke y Yar[94] que encontraron un pico de incidencia en la población musulmana durante el Ramadán, que es un período religioso durante el cual el ayuno riguroso de todo un día es seguido por una abundante comida. Otra teoría se basa en el estado de hipermotilidad intestinal. DeSouza descubrió una elevada incidencia de vólvulo de intestino delgado en una tribu del Congo que bebe grandes cantidades de cerveza, bebida que contiene altas concentraciones de serotonina.[87] Otros autores han encontrado una variación estacional inexplicable o han cuestionado el valor de las infestaciones parasitarias endémicas.[219] El vólvulo del intestino delgado también ha sido encontrado durante el embarazo[177,312] y en pacientes con esclerosis sistémica progresiva.[143]

Desde el punto de vista clínico, los pacientes se presentan con un episodio agudo de obstrucción de intestino delgado. No existen signos patognomónicos del vólvulo del intestino delgado y su presentación es brusca y aguda;[345] los pacientes pueden presentar antecedentes de episodios intermitentes de dolor cólico de resolución espontánea. El diagnóstico preoperatorio suele ser de obstrucción intestinal de causa desconocida. Los signos radiográficos que pueden sugerir el vólvulo son la típica disposición de las asas delgadas con pérdida de las válvulas conniventes,[166] asas llenas de líquido con gas proximal, o gases en las venas mesentéricas, en la porta o en la pared intestinal.[73] Como en todos los casos de obstrucción intestinal se debe desarrollar un elevado índice de sospecha para evitar omitir una estrangulación oculta.

El tratamiento adecuado necesita una intervención quirúrgica temprana. La mortalidad operatoria publicada varía entre 10 y 33%,[234] y depende del tiempo de evolución y la presencia de estrangulación.[134] Durante la laparotomía, la estrangulación irreversible se encuentra en cerca de 25% de los pacientes, varía con la tensión de la torsión así como el grado del giro efectuado. La rotación sufrida por el intestino delgado durante el vólvulo se realiza en forma horaria en el 80% de los casos, y alcanza entre 180 a 360 grados en la mayoría de ellos; se han publicado casos con dos rotaciones completas (720 grados) o tres (1.080 grados). El tratamiento se efectúa mediante la resección del intestino no viable o la simple destorsión en ausencia de estrangulación irreversible. No está indicada la enteropexia y las recidivas son raras.

Cuadro 23-7. *Etiología de la invaginación en los adultos*

Primaria (idiopática)
Secundaria
A. Neoplasias
  1. Malignas
    a. Tumores primitivos (leiomiosarcoma, linfoma, liposarcoma, etc).
    b. Metastáticos (en especial melanomas, de pulmón y mama)
  2. Benignos
    a. Pólipos adenomatosos
    b. Lipomas
    c. Síndrome de Peutz-Jeghers
B. Anomalías congénitas
  1. Divertículo de Meckel
  2. Duplicaciones
C. Adherencias
D. Varias
  1. Posoperatoria (idiopática)
  2. Invaginación yeyunogástrica luego de las gastroenteroanastomosis
  3. Invaginación de intestino excluido luego de los bypass intestinales
  4. Trastornos de la cogaulación (púrpura trombocitopénica idiopática, hemofilia, púrpura de Henoch-Schönlein)
  5. Muñón apendicular luego de la apendicectomía
  6. Invaginación prógrada o retrógrada relacionada con los balones de las sondas intestinales

Invaginación en adultos

La invaginación en adultos es una entidad diferente de la que se observa en los niños. En la invaginación, un segmento del intestino se telescopa dentro de otro adyacente, sea en sentido prógrado o, con menos frecuencia, en forma retrógrada. La invaginación se clasifica de acuerdo con los sitios de los segmentos invaginado e invaginante, respectivamente (por ej. enteroentérica, enterocólica y colocólica). Son variedades especiales las invaginaciones ileocecal y apendicular, en las que la válvula ileocecal y el apéndice, respectivamente, encabezan la invaginación, y la yeyunogástrica, que se observa en algunas raras ocasiones luego de las gastroenterostomía.[352]

Se ha observado una gran variación geográfica en la incidencia y presentación de la invaginación. En los países occidentales, menos del 3 al 5% de todos los casos de obstrucción intestinal son secundarios a invaginación.[268,354] Más aun, la invaginación es, en especial, una afección propia de niños menores de 2 años; en los Estados Unidos los adultos presentan sólo el 5% de todos los casos de invaginación.[332] Se acepta que en los adultos es una entidad infrecuente en los países occidentales. Por el contrario, la invaginación en los adultos ha sido considerada un problema común en muchos países tropicales como Sudáfrica,[170] Haití, Zambia y Zimbabwe,[371] Sri Lanka,[272] Corea,[71] e Ibadán, Nigeria.[64]. Por ejemplo, en Ibadán este tipo de afección en los adultos conforma la cuarta parte de todas las obstrucciones intestinales.

La causa más frecuente de la invaginación de los adultos y su sitio de origen también muestra variaciones geográficas. En los Estados Unidos e Inglaterra más del 80% de los casos de esas invaginaciones en adultos están asociadas con un proceso patológico localizado que encabeza la invaginación.[91,242] Las neoplasias malignas son responsables del 27 al 46% de esas invaginaciones, mientras que las neoplasias benignas, anormalidades congénitas y alteraciones localizadas de la pared intestinal componen la mayor parte de los casos restantes (cuadro 23-7). La invaginación primaria (idiopática) se encuentra en el 15% de todos los casos. Una excepción podría ser Escocia, donde la invaginación idiopática del adulto compone casi el 47% de los casos.[240] Cerca de la mitad

de las invaginaciones en adultos se ubican en el intestino delgado y las restantes son de origen colónico.

Por el contrario, la invaginación tropical suele ser con mayor frecuencia de tipo idiopático. En Nigeria, Sri Lanka, Corea e Ibadán, la invaginación cecocólica es muy común, mientras que en Natal, Sud Africa, y Haití la mayor parte de ellas son enteroentéricas o enterocólicas. Entre los factores predisponentes, que han sido considerados en la etiología de la invaginación idiopática tropical figuran las infestaciones parasitarias, las úlceras y los granulomas amebianos, y las masas de restos vegetales de alimentos propios de la zona. No existen denominadores comunes entre todas esas regiones, por lo que la causa de la invaginación tropical todavía espera ser establecida.

La patogenia de la invaginación sigue siendo materia de conjeturas. En el pasado fue incriminada la existencia de una peristalsis alterada,[262] relacionando el desarrollo de la invaginación con una anormalidad de la función motora. Reymond propuso una explicación teórica mecánica de la invaginación utilizando un modelo experimental simulado.[276] La patogenia de la invaginación puede ser explicada en función de dos tipos de anormalidades locales de la pared intestinal. Una de ellas está representada por la existencia de una falta de homogeneidad en la capacidad contráctil de la pared intestinal, como la que existe en las zonas induradas o la producida por los cambios bruscos del calibre intestinal (por ej. la válvula ileocecal); la segunda anormalidad local se vincula con cualquier proceso que fije dos segmentos no adyacentes de intestino, sean lesiones intraluminales, como los pólipos, o extraluminales, como las adherencias. La contracción de la musculatura longitudinal de la pared intestinal produce una angulación en la zona del foco anormal de la pared; luego la contracción de la capa muscular circular ejerce un efecto de rodamiento sobre el sitio de la angulación permitiendo que el foco anormal encabece la invaginación.

Desde el punto de vísta clínico la mayor parte de los pacientes presentan signos inespecíficos de obstrucción intestinal, en general de tipo subagudo o crónico. En la invaginación idiopática tropical la presentación suele ser aguda, simulando una obstrucción intestinal aguda. Fuera de los signos propios de la obstrucción intestinal, no existe ningún signo patognomónico de la invaginación; algunas veces puede palparse una masa alargada con forma de salchichón. El diagnóstico preoperatorio de invaginación colocólica puede hacerse mediante el enema baritado; sin embargo, cuando la invaginación asienta en el intestino delgado el diagnóstico no resulta evidente durante el preoperatorio. Algunas veces el diagnóstico puede ser formulado sobre la base de las radiografías simples de abdomen,[111] ultrasonografía,[366] angiografía,[185] y tomografía computarizada,[258], pero la mayor parte de los pacientes llegan a la exploración quirúrgica con el diagnóstico de obstrucción intestinal de causa desconocida.

El tratamiento quirúrgico apropiado depende de la localización geográfica, de la ubicación anatómica de la invaginación y de los hallazgos operatorios. En el trópico la mayor parte de las invaginaciones son idiopáticas, y siempre que el asa invaginada sea viable la simple reducción resulta curativa. Sin embargo, en los países occidentales la resección quirúrgica primaria, sin un intento previo de reducción manual, ha sido indicada por algunos autores en relación con la elevada incidencia de causas malignas.[39,289] Este enfoque terapéutico parece indicado en la invaginación colocólica que resulta maligna en más de la mitad de los casos. La única excepción podría ser la invaginación sigmoidorrectal, en la que la reducción previa puede evitar la necesidad de la resección abdominoperineal. No obstante, en las invaginaciones del intestino delgado las lesiones malignas son raras y la reducción antes de la resección puede permitir la limitación de la extirpación necesaria.[364] La invaginación ileocólica puede constituir una excepción. En esta situación la válvula ileocecal ejerce un efecto constrictor sobre el intestino invaginado y por ello la incidencia de estrangulación es mayor. Por cierto, en estos casos la hemicolectomía derecha, sin intentos previos de reducción, puede ser el procedimiento de elección.

Existen algunas formas especiales de invaginación que merecen una mención especial. Se ha descrito la invaginación yeyunogástrica, que aparece luego de las gastroenterostomías. La mayoría de las veces es el asa eferente la comprometida.[352] La presencia de dolor epigástrico crónico y vómitos simula una obstrucción intestinal. El diagnóstico se puede efectuar con la radiografía seriada alta o por endoscopia. El tratamiento comprende la reducción y la enteropexia, o la reconstrucción de la anastomosis. Otro tipo poco frecuente de invaginación es la del segmento excluido, que se observa luego de los bypass yeyunoileales.[225] Los síntomas están representados por dolores abdominales vagos asociados con las molestias propias de las enteritis por bypass. El diagnóstico se ve facilitado por la ultrasonografía. El tratamiento incluye la resección, o la reducción y enteropexia del segmento proximal excluido. La invaginación enteroenteral, prógrada o retrógrada, también ha sido encontrada asociada con el uso de sondas con balones[43] y muchas veces resulta precipitada por la extracción violenta de la sonda. El

tratamiento se cumple con la reducción simple. Por último, la invaginación idiopática puede aparecer en el posoperatorio inmediato, con mayor frecuencia en los niños[231] que en los adultos.[294] El diagnóstico es difícil y los síntomas son los de una obstrucción intestinal que se hace visible luego de un breve período de recuperación de la función intestinal. Esta invaginación puede simular un íleo posoperatorio o una obstrucción por adherencias. El tratamiento consiste en la reducción simple.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS OBSERVADAS EN LOS ADULTOS

Los defectos de la rotación y fijación intestinal suelen ser observados en la práctica pediátrica, muchas veces como cuadros agudos catastróficos que se observan en el período neonatal. En los adultos, estas anomalías son infrecuentes y siguen teniendo un difícil diagnóstico. Su presentación clínica, sea en forma aguda o crónica, no es bien interpretada. Para un mejor conocimiento del origen e importancia de esas anomalías resulta necesario efectuar una breve revisión del desarrollo embriológico del intestino medio.

La rotación intestinal ha sido dividida en tres fases. Los defectos que puede sufrir cada una de ellas se asocian con diferentes tipos de anormalidades. Alrededor de la cuarta semana de la gestación el intestino es un tubo recto dividido en los segmentos anterior, medio y posterior. El intestino medio comprende aquella parte que se encuentra irrigada por la arteria mesentérica superior (AMS); es decir el yeyuno, íleon y colon ascendente y transverso. Entre la quinta y la décima semana se produce el primer estadio de la rotación, que involucra la salida del intestino medio de la cavidad abdominal y su ubicación en la cavidad extracelómica (saco umbilical); en esa salida el intestino medio rota 90 grados en sentido antihorario, alrededor del eje de la AMS, para luego retornar a la cavidad abdominal. La segunda fase de la rotación (décima a undécima semana) agrega una rotación adicional de 180 grados en sentido antihorario, llevando el ciego a la posición subhepática. En forma simultánea, el intestino medio proximal (duodeno) también rota en forma antihoraria por detrás de la AMS, para terminar fijándose a la pared abdominal posterior por intermedio del ligamento de Treitz, que se ubica en la zona izquierda superior del abdomen. En la tercera fase de la rotación (duodécima a vigésima semana) se produce el descenso del ciego hasta la fosa ilíaca derecha, la fijación del meso del colon ascendente en la gotera paravertebral derecha y la del mesenterio sobre el peritoneo parietal posterior.

Los defectos producidos en la primera fase de la rotación intestinal determinan los onfaloceles, que se hacen evidentes al nacer y deben ser tratados por el cirujano pediátrico. Sin embargo, los defectos de la segunda fase de la rotación pueden evidenciarse como obstrucciones intestinales durante la adolescencia o la adultez. La *no rotación* significa la falla completa de la rotación del intestino medio: todo el intestino delgado se encuentra en la mitad derecha del abdomen, mientras el intestino grueso ocupa la mitad izquierda y el íleon ingresa al ciego de derecha a izquierda (fig. 23-3**A**). La *malrotación*, también llamada rotación incompleta, se produce cuando la rotación antihoraria se detiene en algún momento de su giro de 270 grados (fig. 23-3**B**). Se puede encontrar el ciego en cualquier lugar, desde el cuadrante superior izquierdo hasta el derecho, y suele estar asociado, casi siempre, con las típicas bridas que indican una fijación infrecuente del mesenterio. La *rotación invertida* es infrecuente y representa la rotación horaria del intestino medio en un arco de 90 grados; cuando el ciego y el colon ascendente pasan por detrás del duodeno y la AMS, lo hacen a través de una brecha constrictiva que se desarrolla en la raíz del mesenterio (fig. 23-3**C**). Por último, las anomalías que aparecen durante la tercera fase de la rotación intestinal producen defectos de la fijación entérica, incluyendo el síndrome de ciego móvil y el mesenterio intestinal libre, no fijado.

ANOMALÍAS DE LA ROTACIÓN INTESTINAL

La *no rotación* ha sido encontrada en el 0,2 al 0,5% de las autopsias. Aunque la mayor parte de los pacientes no presentan síntomas en un grupo de ellos, se ha podido establecer un síndrome conformado por dolor abdominal intermitente y crónico.[121] Se cree que estas molestias son secundarias a obstrucciones intestinales intermitentes, a la obstrucción duodenal vinculada con bridas, a movilidad del colon ascendente o a vólvulos intermitentes del intestino delgado. Con menor frecuencia, los pacientes adultos presentan cuadros agudos relacionados con el grave vólvulo del intestino medio[57] o de la zona ileocecal,[175] que pueden simular una apendicitis.[83] El diagnóstico preoperatorio de no rotación se hace con las radiografías intestinales, que muestran un duodeno vertical, que nunca cruza la línea media, y las características localizaciones anormales del intestino delgado y grueso. No existe consenso respecto al mejor método de tratamiento de los pacientes sintomáticos. Algunos autores aconsejan la simple destorsión del vólvulo asociado[116] con cecope-

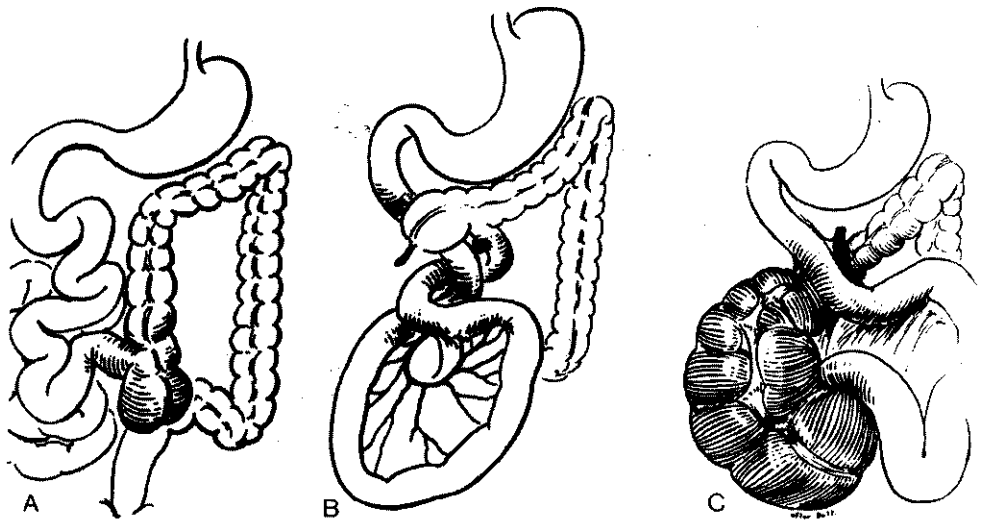


Fig. 23-3. A. No rotación. **B.** Malrotación con vólvulo del intestino medio. **C.** Rotación invertida. (From Wang. C. A. y Welch G. E. Anormalies of intestinal rotation in adolescents and adults. Surgery 54:839, 1963).

xia o sin ella. Otros realizan la técnica modificada de Ladd, con una amplia lisis de las adherencias que existen entre el ciego, el duodeno y la pared lateral derecha del abdomen; también se aconseja la fijación del colon ascendente al peritoneo posterior izquierdo, combinada con la fijación del ciego al colon descendente,[32] y del duodeno y el yeyuno proximal a la gotera paravertebral derecha. Gohl y DeMeester propusieron un abordaje agresivo de la no rotación efectuando la lisis de las fijaciones anormales del colon ascendente y del ciego, la fijación del colon derecho a la gotera paravertebral derecha, la tracción del duodeno distal y del intestino delgado, por debajo de la base del mesocolon, y la fijación interna del mesenterio del intestino delgado.[121] Esta técnica restaura la anatomía normal y estabiliza los mesos.

La *malrotación* suele asociarse con el vólvulo del intestino medio observado en los recién nacidos. En esta anomalía la fijación anormal del ciego sobre la pared lateral derecha del abdomen (bridas de Ladd) suele provocar la obstrucción del duodeno. Más importante todavía, el intestino medio sólo se encuentra fijado en el origen de la AMS y carece de la habitual estabilización que provee la fijación normal del mesenterio. Esta anomalía predispone al desarrollo del vólvulo del intestino medio. El diagnóstico es posible si se reconoce la localización anormal del ciego en los cuadrantes superiores derecho o izquierdo. En los pacientes sintomáticos se requieren su exploración para proceder a la lisis de las bridas de Ladd, destorsión del vólvulo y, quizá, la fijación del ciego en el cuadrante inferior izquierdo.

ANOMALÍAS DE LA FIJACIÓN INTESTINAL

Las fijaciones anormales del mesenterio, que se producen durante la tercera fase de la rotación intestinal, llevan a la producción de anomalías de la fijación.[30] En comparación con las anomalías de la rotación del intestino medio, los defectos de fijación son mucho más prevalentes en los adultos. El ciego móvil, que es la anomalía de fijación más común, se asocia con la rotación embriológica del intestino; pero el íleon terminal, ciego y colon ascendente, al faltarles su fijación normal a la pared abdominal posterior, tienen la libertad que les da un mesenterio largo. Es esta disposición anatómica la que permite su torsión axial alrededor del mesenterio, que lleva al denominado vólvulo cecal descrito primero por Rokitansky en 1841. Otros defectos mucho menos comunes son el duodeno libre y el mesenterio libre, que predisponen al vólvulo del intestino delgado ya comentado.

El *vólvulo cecal* representa menos del 1% de todos los casos de obstrucciones intestinales observadas en el mundo occidental.[264,337] Se ha supuesto que esta obstrucción es prevalente en Escandinavia y en la Europa Oriental porque en esos países la dieta contiene más residuos. El desarrollo del vólvulo cecal requiere que el ciego y el colon ascendente dispongan de un mesenterio largo: "ciego móvil". Wolfer y col. examinaron piezas de autopsias y encontraron que el 11% de los adultos presentan motilidad cecal suficiente como para permitir su vólvulo.[377] Son factores predisponentes o asociados

con el vólvulo cecal, la distensión intestinal secundaria al íleo o a la obstrucción colónica distal;[180] las adherencias inflamatorias o posoperatorias, que sirven como punto de fijación alrededor del cual el ciego rota, y el embarazo, por el desplazamiento del ciego.[255] Sin embargo, no se conoce si la patogenia del vólvulo está relacionada en forma exclusiva con factores mecánicos o con anormalidades de la motilidad.

La sintomatología del vólvulo cecal adopta alguno de los tres cuadros clínicos siguientes: una forma fulminante, otra de obstrucción aguda y una tercera de obstrucción crónica intermitente. La fulminante comienza en forma brusca con intensos dolores adominales, náuseas y vómitos; tiene una rápida evolución y termina con una verdadera catástrofe abdominal.[147] La forma obstructiva aguda se presenta con todas las características inespecíficas de una obstrucción intestinal aguda sin características especiales. La rara forma que aparece con síntomas intermitentes y crónicos dc dolor y distensión se relaciona con vólvulos cecales de resolución espontánea.

El diagnóstico se basa en los estudios radiológicos. Los signos característicos observados en las radiografías directas del abdomen denuncian el vólvulo cecal al mostrar la presencia de un ciego dilatado, ubicado en posición ectópica, con una concavidad en "grano de café", "en omega" o "en tubo con curvatura interna" (ciego dilatado), que se dirige hacia el cuadrante inferior izquierdo. La presencia de un nivel hidroaéreo en el ciego y la observación de la válvula ileocecal, dibujada por la presencia de gases, son también signos útiles cuando son encontrados.[220] El enema baritado puede ser de ayuda al encontrar el llamado "pico de pájaro" en la zona distal de la torsión, que suele ser diagnóstico en el 70 al 90% de los pacientes. No obstante, el diagnóstico preoperatorio no suele ser evidente. Si luego de haber obtenido las radiografías simples se sospecha un posible vólvulo del ciego se deberá efectuar el estudio por enema contrastado, en especial en los pacientes ancianos, porque en ellos no es infrecuente la asociación con lesiones obstructivas del colon distal.[150] En el paciente que presenta el cuadro de vólvulo intermitente la presencia de un ciego móvil puede establecerse con el enema baritado, mediante maniobras que pueden demostrar su excesiva movilidad.[44]

El vólvulo del ciego requiere operación. La morbimortalidad se relaciona en especial con la presencia o ausencia de compromiso vascular, que a su vez depende de la compresión ejercida por la torsión del mesenterio. La forma más común (80 a 90%) comprende la torsión en sentido horario del íleon terminal y del complejo formado por el ciego y el colon ascendente, y no un verdadero vólvulo cecal. Menos veces, el vólvulo cecal está producido por una plicatura anterior y cefálica del ciego sobre el colon ascendente, que produce la obstrucción sobre el vértice del pliegue y que ha sido denominado ciego en báscula.[365] La gangrena resultante del compromiso vascular se ha encontrado entre la cuarta parte y la mitad de los casos. En la forma intermitente crónica del vólvulo cecal, el mesociego suele estar engrosado, edematoso y fibroso.

Sigue sin definirse la técnica óptima para el tratamiento quirúrgico. Todos coinciden en que la destorsión simple no es satisfactoria; la recurrencia es bien conocida y alcanza al 25% en una serie retrospectiva.[153] De igual forma, cuando existe gangrena cecal grave la resección es imperativa. Cuando no existe compromiso vascular se han propuesto las resecciones primarias,[224,280] la cecostomía o apendicostomía,[153,346] o la cecostomía combinada con la cecopexia.[264] Los que aconsejan la resección primaria entienden que resulta inaceptable el índice de recidiva aparecido luego de la cecopexia o la cecostomía exclusivas. Los partidarios de la cecostomía arguyen que esa técnica asegura la descompresión intestinal, que puede ser efectuada a través de una zona localizada de gangrena y que, al estabilizar el ciego, sirve para evitar la recidiva. Por el contrario, otros consideran que, en ausencia de compromiso vascular, la resección de un intestino no preparado aumenta la morbilidad por la infección de las heridas y la posible dehiscencia de las suturas. Más aun, la cecostomía ha sido asociada con la sepsis de la pared abdominal y las dificultades para su cierre espontáneo.

Numerosas publicaciones sostienen cada una de las técnicas mencionadas. O'Mara y col. revisaron 50 pacientes con vólvulos del ciego con un seguimiento de 17 años.[255] Los resultados no registraron recidivas luego de la ejecución de cualquiera de los métodos utilizados, pero la morbilidad fue menor luego de la cecopexia en comparación con las otras técnicas que exigían la abertura intestinal (resección, cecostomía o enterotomía descompresiva). Diversos autores han descrito técnicas de cecopexia muy elaboradas utilizando colgajos peritoneales que cubren el ciego[89] o el colon ascendente.[316] Anderson y col. publicaron buenos resultados con la destorsión del vólvulo cecal en uno de cuatro casos de pacientes tratados con colonoscopia[7]; esos autores señalaron que esa técnica podía evitar una intervención quirúrgica de urgencia, aunque no debe ser considerada como un tratamiento definitivo.

HERNIA INTRAABDOMINAL (HERNIA INTERNA)

A diferencia de las hernias más comunes de la pared abdominal, las internas son protrusiones viscerales dentro de bolsillos o aberturas existentes en el peritoneo visceral dentro de la cavidad abdominal. Deben ser diferenciadas de los defectos mesentéricos posquirúrgicos y de los orificios herniarios internos formados por adherencias posoperatorias. De igual forma, las hernias intraabdominales no incluyen ciertas hernias poco frecuentes de la pared abdominal como la obturatriz, ciática, lumbar, diafragmática y de la línea de Spigelio. En el cuadro 23-8 se expone la clasificación de las hernias intraabdominales.

Cuadro 23-8. *Clasificación de las hernias intraabdominales congénitas*

Defectos de rotación o fijación
A. Hernias retroperitoneales
  1. Mesocólicas (paraduodenales)
    a. Del mesocolon izquierdo
    b. Del mesocolon derecho
    c. Del mesocolon transverso
  2. Pericecales
    a. Paracecal
    b. Ileoapendicular
    c. Ileocecal
  3. Intersigmoidea
B. Hernia del foramen de Winslow
Hernias por transtornos del desarrollo
A. Hernia mesentérica
B. Hernia supravesical

DEFECTOS DE ROTACIÓN Y FIJACIÓN

Andrews fue el primero en sugerir que las anomalías de la rotación y fijación embrionarias del intestino medio podían producir hernias internas.[11] Las hernias del mesocolon, llamadas paraduodenales, representan las hernias internas más comunes.[375] La *hernia mesocólica izquierda* aparece cuando la zona no fijada del mesocolon descendente es invaginada por el intestino medio proximal (duodeno), entre la vena mesentérica inferior y la pared parietal posterior, como si rotara en sentido antihorario por detrás de la AMS para buscar su fijación natural (ligamento de Treitz) en la zona superior del abdomen izquierdo.[52] Al realizar este movimiento el intestino delgado es atrapado dentro de un saco que se forma en el mesocolon descendente; la vena mesentérica inferior forma parte integral del borde anterior del orificio herniario. La *hernia mesocólica derecha* es consecuencia de la falla del intestino medio proximal (duodeno) para rotar por detrás de la AMS; a medida que el ciego y el colon ascendente rotan en forma normal y se fijan en el peritoneo posterolateral derecho, el intestino delgado resulta atrapado dentro de un saco formado a través de un defecto en el mesocolon ascendente. La AMS y sus ramas componen la pared anterior del saco herniario. Por su parte, *la hernia mesocólica transversa* se produce cuando el intestino medio proximal rota en forma horaria alrededor de la AMS (rotación invertida) y se invagina en el mesocolon transverso. *Las hernias pericecal e intersigmoidea* aparecen en relación con defectos menores de la rotación y fijación del colon derecho o del sigmoides, respectivamente.

En la exhaustiva revisión efectuada por Hansmann y Morton, sobre 467 hernias intraabdominales las hernias mesocólicas constituyeron el 53%, las pericecales el 13% y las intersigmoideas el 6%.[140] Desde el punto de vista clínico, esas hernias producen síntomas de obstrucción intestinal aguda o crónica (la estrangulación no es infrecuente) o se encuentran en forma incidental durante una laparotomía realizada por otras razones. Raras veces se realiza el diagnóstico preoperatorio y el tratamiento significa la reducción del intestino herniado y el cierre del defecto herniógeno. Cuando para facilitar la reducción del intestino herniado o efectuar su cierre se intenta agrandar el orificio herniario, se debe tener cuidado de no herir las importantes estructuras vasculares que se encuentran en sus bordes. El abordaje racional para la corrección quirúrgica ha sido descrito por Willwerth y col.[375] y Davis.[78]

Las hernias producidas a través del foramen de Winslow, dentro de la retrocavidad de los epiplones, forman cerca del 8% de las hernias intraabdominales congénitas. Hasta 1970 se habían descrito 90 casos.[66] Los factores requeridos para la formación de este tipo de hernia son un foramen de Winslow amplio y un segmento de intestino delgado, colon ascendente o transverso dotado de gran movilidad. El intestino delgado es el que se hernia con mayor frecuencia (60%), seguido por la hernia del íleon terminal, ciego y colon ascendente (30%) y del colon transverso (10%). Los síntomas son los de una obstrucción intestinal subaguda o crónica. Aunque el diagnóstico puede ser efectuado mediante el estudio del colon por enema o la seriada gastroduodenal, sólo fue enunciado en forma precisa en 5 de los 90 pacientes.[66] Su tratamiento consiste en la reducción del intestino herniado y la obliteración del foramen epiploico, agregando la cecopexia si se considera apropiado.

Otras hernias intraabdominales de origen embrionario son las mesentéricas y las supravesicales, que forman el 12 y 3%, respectivamente, de todas las hernias intraabdominales.

Las *hernias mesentéricas* se producen a través de defectos congénitos de los mesos intraabdominales.[159] Esos defectos son más prevalentes en el mesenterio del intestino delgado (50%), en especial en el íleon terminal, y también aparecen en el mesocolon (20%), en especial en el colon transverso y en el ligamento ancho de la mujer (30%). Existen hernias muy infrecuentes que dependen de orificios anormales ubicados en el epiplón y en el ligamento falciforme. Desde el punto de vista clínico, la estrangulación es común debido al pequeño tamaño de la mayor parte de los defectos mesentéricos.

Las hernias supravesicales se producen en la fosa supravesical, que es una depresión triangular del peritoneo limitada abajo por la vejiga y a los costados por las arterias hipogástricas obliteradas. Esta fosa se divide en dos compartimientos, el derecho y el izquierdo, por la separación que establece el resto del uraco. La regresión incompleta de las arterias hipogástricas o del uraco lleva a la creación de un orificio potencial.[390] Los pacientes pueden mostrar síntomas gastrointestinales o urinarios.

FRECUENCIA DE LA HERNIA CONGÉNITA INTRAABDOMINAL

Wang y Welch revisaron la experiencia sobre las anomalías congénitas de la rotación y fijación observadas en los adultos en el Hospital General de Massachusetts, desde 1938 a 1962.[356] Fueron estudiados 50 pacientes, de los cuales sólo 19 necesitaron tratamiento quirúrgico. Los defectos de la rotación intestinal aparecieron en 20 pacientes; la malrotación se observó en 14, la ausencia de rotación en 5 y la rotación invertida en 1. En los restantes pacientes fueron encontrados defectos de la fijación intestinal, 24 con ciego móvil y 1 con un vólvulo de intestino delgado secundario a una anomalía del mesenterio. Las hernias intraabdominales congénitas se encontraron en 4 de otros 5 pacientes.

Síndrome de la arteria mesentérica superior

La obstrucción mecánica del duodeno distal en la zona de la AMS fue descrita por primera vez por Rokitansky en 1861. Esta entidad nosológica recibió reconocimiento general luego de la revisión detallada de Wilke apoyada en el estudio de 75 casos.[374] Desde entonces, esta condición ha sido denominada con diversos sinónimos como íleo o compresión arteriomesentérica, compromiso vascular del duodeno, íleo o estasis duodenal crónica, síndrome de Wilke, síndrome del corsé de yeso y síndrome de la AMS. Su existencia fue cuestionada por algunos autores, quizá porque su descripción incorrecta hace que se la confunda con el megaduodeno o seudo-obstrucción intestinal idiopática, que son entidades diferentes carentes de factores mecánicos obstructivos del duodeno.

El síndrome de la AMS tiene una forma aguda y otra crónica. La primera se asocia muchas veces con una importante y reciente pérdida de peso, como la que se observa en las afecciones agudas, traumatismos,[362] o con lesiones por quemaduras.[273] Ciertas personas susceptibles pueden presentar este síndrome cuando deben ser inmovilizadas con un corsé de yeso colocado con tracción, apoyado en ambas caderas, o deben soportar un prolongado reposo en cama en posición supina.[5] La forma crónica, por su parte, aparece en pacientes de hábito asténico y puede asociarse con la anorexia nerviosa.[261] Se debe ser cuidadoso para poder diferenciar este síndrome de otras afecciones que producen obstrucción duodenal que simulan el síndrome de la AMS (por ej. aneurismas de la aorta abdominal[4] y los procesos inflamatorios que comprometen la raíz del mesenterio[311]). La patogenia de la obstrucción depende de la compresión duodenal ejercida por la raíz del mesenterio del intestino delgado. La AMS normal nace de la aorta con un ángulo de 45 a 60 grados; el tejido conjuntivo de la zona superior del mesenterio se ubica entre la aorta, el duodeno y el ángulo del mesenterio. Cuando existe pérdida de peso o acentuación de la lordosis lumbar, el espacio entre la aorta y la raíz del mesenterio se estrecha produciendo la compresión duodenal en pacientes susceptibles, en especial en aquellos que tienen un ángulo duodenoyeyunal ubicado muy arriba. El efecto pinza[10] o de cascanueces[164] aplasta el duodeno en su porción transversa, que se encuentra fijada en forma rígida sobre el retroperitoneo. Un ángulo aortomesentérico de 15 grados o menos es característico del síndrome de la AMS[137]; en realidad la distancia entre la aorta y el mesenterio puede ser el factor patogénico más importante.[202] Algunas veces la arteria cólica media puede comprimir en el lugar en que cruza la tercera porción del duodeno.

Desde el punto de vista clínico los síntomas son dolor epigástrico, pesadez posprandial, náuseas o vómitos biliosos. Este síndrome no ha sido encontrado en obesos. La sospecha debe nacer con rapidez si existen antecedentes de pérdida reciente de peso. La forma crónica del síndrome de la AMS exige un alto índice de sospecha; muchos de esos pacientes han sido seguidos durante largo tiempo con diagnóstico de problemas funcionales o psiquiátricos.

El diagnóstico se hace con el auxilio de la radiología. Las radiografías simples del abdo-

men pueden mostrar aire en la zona dilatada del bulbo duodenal junto con distensión gástrica. Los estudios contrastados revelan la dilatación persistente del duodeno proximal, con una marcada peristalsis de tipo invertido.[22] Existe retardo en el pasaje del medio de contraste hacia el yeyuno; muchas veces se observa un defecto vertical lineal, de tipo extrínseco, que comprime la parte transversa del duodeno. Es característico que el defecto y la obstrucción desaparezcan cuando el paciente adopta una posición prona o coloca sus rodillas sobre el tórax. Es presumible que en esa posición el peso del intestino pueda llevar la raíz del mesenterio hacia adelante. La duodenografía hipotónica puede ofrecer mejores resultados diagnósticos.

En las formas agudas se inicia el tratamiento con medidas de tipo médico. La intervención quirúrgica puede evitarse con la descompresión nasogástrica, colocación del paciente en una posición posprandial apropiada (boca abajo o en decúbito lateral), con el uso del marco de Stryker si es necesario, con la ambulación o aumentando la nutrición (alimentación parenteral total). Cuando estas medidas médicas han fracasado, la cirugía puede ser necesaria. La mayor parte de los autores aconsejan una duodenoyeyunostomía laterolateral.[10,273] Otros han propuesto la lisis del ligamento de Treitz con dextroposición de la unión duodenoyeyunal.[187] Estas maniobras pueden combinarse con la duodenopexia sobre la gotera paracólica derecha y la tracción del yeyuno proximal por detrás de la raíz del mesenterio, permitiendo que el yeyuno distal cruce por detrás de la AMS, entre esa arteria y la aorta y en una zona más inferior.[137] Las ramas yeyunales proximales de la AMS suelen ser muy cortas, para permitir una adecuada dextroposición del duodeno, por lo que puede ser necesario efectuar una duodenoyeyunostomía.

La mayor parte de los pacientes responden bien al tratamiento quirúrgico. Sin embargo, los que habían desarrollado hábitos alimentarios neuróticos pueden necesitar más tiempo para alcanzar su recuperación. En el momento de la operación se debe tener en cuenta la asociación entre el síndrome de la AMS y la úlcera péptica. Las úlceras gástricas o duodenales se han encontrado junto con el síndrome de la AMS en el 20 a 60% de los casos.[10] Los síntomas de úlcera péptica pueden preceder al diagnóstico de la obstrucción duodenal.

Obstrucción por obturación (incluyendo el íleo biliar)

La obstrucción del intestino delgado por un elemento intraluminal es un hecho poco común. Los cálculos biliares son, a gran distancia, los agentes obstructivos más comunes; sin embargo, se han encontrado diversos elementos, ingeridos por boca o formados dentro de la luz gastrointestinal, capaces de producir obstrucción intestinal (cuadro 23-9). Las diferentes formas de presentación clínica y los diversos métodos de tratamiento que se han propuesto convierten a esta entidad en una patología de interés.

ÍLEO BILIAR

Las obstrucciones del intestino delgado secundarias a la impactación de cálculos biliares componen cerca del 1% de todas las obstrucciones intestinales. Los cálculos biliares ingresan a la luz intestinal a través de fístulas bilioentéricas espontáneas. La inflamación de la vesícula biliar produce adherencias con otras vísceras huecas; a ello se asocia la necrosis por compresión dependiente de los cálculos y la formación de una fístula entérica. Entre todas las fístulas biliares espontáneas, las colecistoduodenales son las más comunes; también se han descrito las que se desarrollan entre la vesícula y el estómago, yeyuno y colon, o entre el colédoco y el duodeno. La prevalencia de la fístula bilioentérica supera la del íleo biliar y por ello debe aceptarse que la mayoría de los cálculos que ingresan en el intestino en forma directa lo recorren en forma completa sin causar obstrucción.

No se conoce en forma precisa la patogenia de la obstrucción intestinal debida a un cálculo biliar intraluminal. La mayoría de los cálculos obstructivos poseen más de 2,5 cm de diámetro; por su tamaño se impactan y producen la obstrucción de la luz intestinal. Los cálculos de menos de 2,5 cm de diámetro en algunos casos pueden producir también la obstrucción completa, quizá porque crean algunos efectos locales sobre la pared intestinal como edema, ulceración, espasmo o alguna mal conocida alteración de la motilidad.[41] La mayoría de los auto-

Cuadro 23-9. *Causas de obstrucción por obturación*

Cálculos biliares
Cuerpos extraños ingeridos
Balones intestinales
Fitobezoares
Tricobezoares
Medicamentos
Concreciones
Enterolitos
Infestación parasitaria
Equivalente del íleo meconial
Divertículos intraluminales

res creen que los cálculos recuperados del intestino han alcanzado su tamaño dentro de la vía biliar; se ha pensado que luego de haber ingresado en la luz intestinal esos cálculos pueden también aumentar su tamaño incorporando una capa externa de concreciones entéricas, hasta alcanzar un tamaño que hace más factible la obstrucción.[381] El íleon distal es el sitio más frecuente donde se produce la impactación por cálculos (60 a 80%), quizá porque es la zona más estrecha del tracto digestivo. También se han publicado casos de impactación por cálculos en el duodeno (2%), en el yeyuno (10 a 15%) y raras veces en el colon.[387]

La mayor parte de las veces el íleo biliar se presenta como una obstrucción que se desarrolla a saltos.[81] La mayor parte de los pacientes presentan síntomas con una duración media de 6 días; el dolor abdominal intermitente, los vómitos y la distensión conducen a un diagnóstico tardío. El comienzo agudo de la obstrucción se observa raras veces. Es presumible que la propulsión del cálculo hacia las zonas distales obstruya en forma intermitente el intestino y produzca síntomas; cuando el cálculo se desimpacta los síntomas desaparecen y el cálculo progresa un poco más para reproducir el mismo conjunto de fenómenos. Esta obstrucción a saltos termina sólo cuando el cálculo se impacta en forma definitiva y detiene su progreso en el intestino. A partir de ese momento las características clínicas son las de una obstrucción intestinal progresiva e inespecífica.

El íleo biliar es más frecuente a partir de la sexta década de la vida. Las mujeres superan a los hombres en proporción de 9:1. En el 60% de los pacientes se recogen antecedentes de cólicos biliares. A veces en el mes precedente a la obstrucción se puede establecer la existencia de síntomas compatibles con una colecistitis aguda. La colangitis o la ictericia reciente son raras. El antecedente de haber vomitado cálculos biliares puede sugerir la etiología de la obstrucción intestinal en estudio.[90]

El diagnóstico preoperatorio objetivo de íleo biliar asienta en el estudio radiológico. Rigler y col. identificaron los signos radiológicos característicos: presencia de aire o material de contraste en el árbol biliar sin el antecedente de esfinterotomía o derivación biliar previas; reconocimiento de un cálculo biliar en posición ectópica y los signos propios de la obstrucción del intestino delgado.[278] Cuando esta constelación de signos es encontrada puede considerarse patognomónica. Aun en forma retrospectiva, la neumobilia es evidente entre el 10 y el 40% de los pacientes; las imágenes típicas de cálculos ectópicos se pueden reconocer en la tercera parte de los casos.[81] Por estas razones el diagnóstico de íleo biliar se hace en el preoperatorio sólo entre el 5 al 20% de los casos.[9] Un estudio muy interesante ha descrito el uso de la endoscopia para visualizar los cálculos que obstruyen el duodeno o la presencia de la fístula biliar.[171]

En los comienzos del presente siglo la mortalidad por íleo biliar excedía el 50%. Este índice exorbitante era de tipo multifactorial y estaba relacionado, sin dudas, con la edad avanzada de los pacientes, el retraso en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico, la reanimación insuficiente, la falta de antibióticos y las enfermedades intercurrentes. La mortalidad actual ha decrecido en forma marcada y alcanza a menos del 10%; está relacionada con la presencia de inflamaciones avanzadas y ulceraciones o gangrena de la pared intestinal, que se producen en el lugar de la impactación o por encima, en lugares del atascamiento transitorio del cálculo. En una serie la perforación intestinal, que obligó a efectuar resecciones intestinales, fue encontrada en 4 de 28 pacientes.[9]

El tratamiento del íleo biliar sigue siendo controvertido. Durante la operación se encuentra una masa palpable intraluminal en el extremo del asa obstruida. Si se puede, el cálculo debe ser impulsado hacia el ciego; esta maniobra es casi siempre imposible y por lo tanto el cálculo debe ser extraído mediante una enterotomía. Se debe efectuar una prolija búsqueda de otros cálculos ubicados en la zona proximal a la obstrucción, en especial si el extirpado es de tipo facetado.[210] Teniendo en cuenta que muchos pacientes con íleo biliar son de edad avanzada y presentan cuadros clínicos graves, se considera como un principio básico que el tratamiento consista sólo en la extracción del cálculo obstructivo sin actuar sobre la enfermedad biliar.

Las diferencias respecto del tratamiento del íleo biliar se centran en la necesidad y oportunidad para efectuar la colecistectomía y reparar la fístula bilioentérica. Algunos autores consideran que en ausencia de obstrucción biliar la mayor parte de esas fístulas tienden a cerrar y la vesícula se vuelve atrófica, fibrosa y no funcionante. Day y Marks[81] apoyan esta tendencia al mostrar que en el período posoperatorio aparecieron síntomas vesiculares sólo en 3 de 32 pacientes. Por ello, algunos autores creen que la reoperación para efectuar la colecistectomía debe ser diferida hasta que aparezcan síntomas biliares objetivos.

Por su parte, otros autores arguyen que la incidencia de las compliaciones relacionadas con la enfermedad biliar hacen aconsejable la colecistectomía. Se considera que el íleo biliar recurrente aparece en el 5% de los pacientes tratados por un íleo biliar,[47] sea por un segundo cálculo que ha quedado en la luz intestinal o

por otro alojado en la vesícula que luego atraviesa la fístula biliar. Por esa razón algunos autores, en el momento de la laparotomía destinada a aliviar la obstrucción intestinal, aconsejan la colecistostomía con extracción de los cálculos residuales.[241] Otro argumento en favor de la colecistectomía proviene del posible aumento de la incidencia del carcinoma de vesícula, que algunos autores han estimado es del 6 a 15% de los pacientes con antecedentes de íleo biliar.[31,81]

La oportunidad apropiada para efectuar la colecistectomía y reparar la fístula bilioentérica también ha sido debatida. Varios grupos han aconsejado una técnica agresiva, en un tiempo, en pacientes seleccionados (es decir alivio de la obstrucción intestinal y corrección simultánea de la enfermedad biliar).[241] Otros han encontrado una mayor mortalidad con este enfoque,[171] pero la mayor parte de los cirujanos proponen la corrección electiva de la afección biliar. En los pacientes más jóvenes, en los que el diagnóstico se ha hecho en forma temprana en el curso de la obstrucción intestinal, la colecistectomía simultánea con la reparación de la fístula biliar puede ser intentada en condiciones ideales.[183]

CAUSAS POCO FRECUENTES DE OBSTRUCCIONES POR OBTURACIÓN

Existen otras numerosas causas de obstrucción por obturación (cuadro 23-9). En general, se acepta que todo cuerpo extraño que pueda atravesar el esófago puede pasar en forma espontánea a través del tubo digestivo restante. Sin embargo, algunos objetos especiales, como la cáscara del damasco,[70] los balones de goma llenos de cocaína escondida,[113] y los balones de las puntas de las sondas intestinales largas,[327] pueden provocar obstrucción intestinal. Por otra parte, ciertas sustancias ingeridas pueden formar concreciones en el estómago (bezoares), o en el intestino delgado o grueso y producir obstrucción intestinal. Diversas medicaciones, como el salvado,[167] colestiramina,[223] y preparados con hidróxido de aluminio,[178] han mostrado capacidad para formar conglomerados que pueden producir obstrucción intestinal. La obstrucción colónica por la impactación del bario es una afección bien conocida.[389] La ingestión de soluciones lustramuebles puede llevar a la formación de concreciones de barniz que también pueden obstruir el intestino.[82]

Si se excluyen los cálculos biliares, los bezoares intestinales son la causa más frecuente de obstrucciones por obturación. La mayor parte de ellos se forman en el estómago y luego pasan al intestino delgado donde producen la obstrucción. Los fitobezoares están compuestos por fibras vegetales, la mayor parte por cáscara de naranja[360] o de nísperos (diospirobezoares), frutas secas que se hinchan en contacto con el agua y otros alimentos resistentes a los jugos digestivos.[331] Los tricobezoares son pelotas de pelos que se encuentran con mayor frecuencia en mujeres jóvenes que practican el hábito neurótico de la tricofagia.[127] Los factores que predisponen al desarrollo de los bezoares son la masticación impropia de los desdentados, la deglución rápida y las operaciones gástricas previas que interfieren con la motilidad normal del mecanismo antropilórico (por ej. resecciones gástricas, piloroplastias o gastroenterostomías).

Existen ciertos transtornos intestinales que pueden producir la obstrucción por obturación. Las estenosis benignas o neoplásicas y las adherencias predisponen a la obstrucción intestinal por materiales intraluminales que, en condiciones normales, podrían atravesar la luz intestinal sin impedimentos. Los enterolitos que se forman en los divertículos del intestino delgado[266] y la infestación parasitaria con áscaris[77] o con ciertos nematodos,[15] también pueden producir obstrucción intestinal. En adolescentes y adultos jóvenes con fibrosis quística se ha encontrado una forma especial de obstrucción por obturación equivalente al íleo meconial.[148] Los divertículos intraluminales del duodeno también pueden comportarse en forma similar.[243]

El alivio de la obstrucción por obturación depende de la causa que la provoca. En muchos casos es necesario efectuar una laparotomía, no sólo para confirmar el diagnóstico, sino también para la eliminación del material obstructivo. Cuando es posible, el bolo obstructivo debe ser impulsado en dirección distal hasta el ciego, de donde puede ser eliminado con facilidad. Durante la operación se debe explorar el resto del intestino para buscar otros bezoares residuales. Algunos factores causales pueden ser tratados con buenos resultados sin cirugía. La administración por sondas intestinales con enzimas especiales, que disuelven o rompen las masas obstructivas, ha dado resultados en algunos casos[146]. Iguales efectos pueden obtenerse con los enemas de Gastrografin (diatrizoato de meglumina). La obstrucción por un balón intestinal excesivamente inflado ha sido tratada, con buenos resultados, mediante su punción percutánea transabdominal[65] o con el uso de la cámara hiperbárica de oxígeno.[182]

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL FUNCIONAL (ÍLEO)

Íleo funcional es un término que se aplica a toda distensión intestinal, lentificación o detención del pasaje de lo ingerido en ausencia de

una causa demostrable de obstrucción mecánica. Estas obstrucciones funcionales al pasaje de los gases y contenido intestinal han sido denominadas íleos adinámicos, íleos paralíticos o seudoobstrucciones; ninguno de esos términos resulta satisfactorio debido a las connotaciones que encierran en relación con la patogenia del transtorno. Más aun, las diferentes formas de íleo difieren en forma amplia en relación con su causa, patogenia, presentación clínica, tratamiento y pronóstico. Desde el punto de vista anatómico, el íleo puede comprometer todo el tracto digestivo (íleo panintestinal) o puede estar limitado al estómago (gastroparesia, atonía gástrica), a una región segmentaria del intestino delgado (asa centinela), a una zona del colon (seudoobstrucción segmentaria aguda del colon) o a todo el colon y recto (megacolon). El íleo funcional puede seguir a una anestesia general y a las operaciones abdominales (íleo posoperatorio). En relación con esas diferencias anotadas, el término de íleo debe ser utilizado con sentido descriptivo agregando los adjetivos que mejor definan la situación clínica en estudio.

Patogenia

Antes de clasificar las diversas formas de íleo, resulta conducente efectuar una breve consideración sobre el control de la motilidad gastrointestinal. El conocimiento de la organización de la actividad motora puede ser abordado en el nivel celular o referido al control orgánico. El control celular de la actividad motora gastrointestinal representa una vía final común dependiente del juego bien orquestado de funciones nerviosas, humorales y miógenas de tipo excitador e inhibidor; ninguno de los cuales domina, por sí solo, el control de la motilidad. Las células musculares lisas de la capa muscular del tubo digestivo generan un fenómeno miogénico que diversos autores denominan como ritmo eléctrico básico, actividad eléctrica de control, potencial de reposo u onda lenta. Esta siempre presente despolarización cíclica, que se produce en el potencial de la membrana, no lleva por sí sola a la contracción de las células, pero gobierna el punto máximo de la actividad contráctil poniendo a la célula en un estado electromecánico que permite la contracción. Diversas influencias nerviosas, hormonales y humorales, que tienen poco efecto sobre la intensidad de esa despolarización celular, gobiernan en última instancia la activación del mecanismo contráctil intracelular. La contracción se produce por la ocupación de los receptores celulares, sea en forma directa en la célula múscular lisa (o en los receptores de los plexos mientéricos) o en el sistema nervioso central; esos receptores controlan la liberación de neurotransmisores que generan los picos de potencial de la célula muscular lisa y, por ende, la activación intracelular del aparato contráctil. Mediante esta complicada interrelación de efectos celulares dinámicos, las anormalidades dependientes de la despolarización rítmica del músculo liso o las alteraciones de la actividad nerviosa, de la concentración hormonal y de otras sustancias humorales o farmacológicas pueden afectar, todas ellas, la actividad motora de la célula muscular lisa.

En el nivel del órgano, su motilidad también se afecta por acción del sistema nervioso y el aparato neuroendocrino gastrointestinal. Hace mucho tiempo que se sabe que el sistema nervioso autónomo desempeña un papel principal en la organización de la actividad motora del intestino. La sección de los nervios esplácnicos o la anestesia raquídea inhiben ciertos modelos experimentales de íleo intestinal. En términos generales, el sistema parasimpático es excitador de la actividad motora del intestino mientras que el simpático es, en general, inhibidor. Así, tanto la inhibición de la actividad parasimpática como la hiperactividad de la simpática pueden conducir a la inhibición motora intestinal (íleo). En términos farmacológicos, la inhibición del tono colinérgico o la estimulación del tono adrenérgico pueden producir la supresión de la motilidad intestinal (íleo). Se presume que los nervios inhibidores, no adrenérgicos, no colinérgicos, que liberan el denominado transmisor interneuronal,[274] ejercen una inhibición del tono de la motilidad intestinal. El control nervioso de esa motilidad depende de un equibrio muy fino existente entre las influencias excitadoras y las inhibidoras; es posible que el íleo pueda ser la consecuencia del desequilibrio producido en ese control autónomo.

De igual forma, las influencias hormonales sobre la motilidad gastrointestinal han constituido un punto de gran interés. Es sabido que la motilina hace variar en forma cíclica ciertas características de la motilidad intestinal, y cuando es administrada en forma exógena estimula en forma muy marcada la actividad contráctil organizada del intestino.[293] Otras hormonas conocidas o reputadas como tales ejercen efectos excitadores o inhibidores sobre la actividad contráctil del intestino.[341] En ese sentido la actividad del sistema paracrino del intestino es poco conocida, pero puede representar cierto papel en el control local de la actividad motora.

Por último, un mito debe ser eliminado. La denominación de íleo paralítico debe ser abandonada.[245] Numerosos estudios han mostrado que el intestino no se paraliza sino que sigue

respondiendo a apropiados estímulos farmacológicos, neurológicos y hormonales. Esas observaciones han demostrado que el íleo significa más una inhibición de la motilidad intestinal que una parálisis del mecanismo contráctil. El papel exacto desempeñado por el aire ingerido en el mantenimiento del íleo sigue siendo desconocido.[235] La distensión intestinal masiva puede llevar, en forma eventual, a la incapacidad de la célula lisa para responder a un estímulo contráctil[265] y la mayor producción de gas intraluminal puede perpetuar el círculo vicioso ya iniciado. Sin embargo, en la mayor parte de los íleos ese fenómeno pareciera tratarse de un hecho terminal y no causal.

Clasificación del íleo funcional

El íleo funcional puede clasificarse en tres grandes categorías sobre la base de la causa posible y de su evolución aguda o crónica (cuadro 23-10). El *íleo reflejo (neurogénico)* es considerado como el resultado de una hiperactividad funcional del sistema simpático, sea por estimulación de las neuronas centrales o adrenérgicas locales,[315] o por inhibición del estímulo parasimpático.[80] La forma típica del íleo neurogénico es el posoperatorio. El íleo transitorio es un acompañante común del shock espinal agudo. La irritación retroperitoneal producida durante una intervención, los hematomas secundarios a las fracturas del raquis o de la pelvis, los cólicos uereterales y las infecciones, son ejemplos de lesiones que muchas veces se asocian con un íleo intestinal generalizado, que se considera causado por la interferencia sufrida por las vías nerviosas del retroperitoneo.[152]

Diversas alteraciones metabólicas han sido asociadas con el íleo generalizado. La hipopotasemia, uremia y los trastornos electrolíticos graves suelen terminar en el íleo, quizá sobre la base de alteraciones del metabolismo y electrofisiología intracelulares. Los borborigmos y la constipación son molestias frecuentes que aparecen en el hipotiroidismo, pero el íleo generalizado puede complicar los mixedemas graves, sea por la desorganización indirecta del control neurogénico[288] o por alteraciones patológicas de las terminaciones nerviosas propias de una grave neuropatía periférica.[370] El coma diabético muchas veces se acompaña de un íleo transitorio, mientras que la neuropatía diabética autónoma puede determinar transtornos crónicos de la motilidad digestiva.[106] El hipoparatiroidismo grave puede asociarse con una obstrucción intestinal funcional, cuya causa no ha sido establecida.

El íleo provocado por diferentes medicaciones, *íleo farmacológico*, es bien conocido y se ha asociado con muchas clases de agentes terapéuticos.[118] Se considera que las drogas anticolinérgicas[28] y los agentes bloqueadores del sistema simpático-parasimpático[239] actúan sobre el sistema nervioso autónomo induciendo un íleo panintestinal; mientras que ciertos antihistamínicos pueden desarrollar acciones de tipo atropínico.[74] Muchas de las drogas psicotrópicas, en especial las fenotiazinas,[328] haloperidol[211] y los antidepresivos tricíclicos[229] ejercen, también, efectos anticolinérgicos; posiblemente por acción sobre los sitios receptores de la acetilcolina o de la 5-hidroxitriptamina, en una forma que no es reversible en forma inmediata. Aunque es bien sabido que los opiáceos producen alteraciones menores de la motilidad, quizás mediadas en forma central y periférica por los receptores de las endorfinas, pocas veces condicionan un íleo bien desarrollado. Se han

Cuadro 23-10. *Clasificación del íleo*

Reflejo (neurogénico)
A. Posoperatorio (fisiológico)
B. Lesión de la médula espinal
C. Irritación retroperitoneal
  1. Trauma operatorio
  2. Hematoma
  3. Cólico ureteral
  4. Infecciones
Metabólico
A. Hipopotesemia
B. Uremia
C. Anormalidades graves de los electrólitos
D. Mixedema
E. Coma diabético
F. Hipoparatiroidismo
Farmacológico
A. Anticolinérgicos
B. Bloqueadores del sistema autónomo
C. Antihistamínicos
D. Fármacos psicotrópicos
  1. Fenotiazinas
  2. Haloperidol
  3. Antidepresivos tricíclicos
E. Opiáceos
F. Clonidina
G. Etanol
H. Hongos venenosos (*Amanita phalloides)*
I. Catecolaminas
J. Vincristina
Infecciosos
A. Sepsis generalizada
B. Neumonía
C. Peritonitis
D. Herpes zoster
E. *Strongyloides*
F. Tétano
G. Diverticulosis de intestino delgado (proliferación bacteriana)
H. Bypass yeyunoileal
Seudoobstrucción colónica aguda
Seudoobstrucción intestinal crónica
A. Enfermedades sistémicas específicas
B. Megacolon
C. Idiopáticas

publicado diversos casos de íleo generalizado y colónico aparecidos luego de la administración de clorhidrato de difenoxilato,[109], loperamida,[237] y metadona.[325] El íleo ha sido observado en varios pacientes que recibían clonidina, pero no se conoce si esto es resultado de un efecto central o periférico.[27] Diversas formas poco frecuentes de íleo han sido descritas asociadas con el abuso del alcohol,[169] con la intoxicación por hongos (*Amanita phalloides*), con la descarga intermitente de catecolaminas en el feocromocitoma[348] y con los tratamientos con vincristina.[104]

El íleo generalizado no es una entidad infrecuente en ciertas afecciones infecciosas, en especial en la sepsis generalizada o en la neumonía. La peritonitis ha sido el modelo clínico y experimental del íleo relacionado con la sepsis. Sin embargo, sigue siendo desconocido si los efectos intestinales están mediados por efectos locales de la peritonitis o por los sistémicos propios de la sepsis asociada. Ciertas infecciones específicas han sido, también, asociadas con el íleo, como el herpes zoster,[162] la infestación con estrongiloides,[26] y el tétanos.[56] La diverticulosis del intestino delgado puede mostrar características clínicas de íleo, en relación con la proliferación bacteriana existente en la luz intestinal. De igual forma, los bypass yeyunales han sido vinculados con diversas formas de íleo, que se consideran dependientes de los cambios de la microflora, y que pueden conducir a obstrucciones funcionales del segmento intestinal desfuncionalizado, al íleo segmentario que involucra el colon proximal y al íleo colónico generalizado (megacolon).[1,126]

Existe una frorma de íleo que se presenta limitado al intestino grueso. La *seudoobstrucción aguda del colon (segmentaria)*, a menudo denominada síndrome de Ogilvie, se manifiesta como un íleo localizado del colon proximal y será considerado más adelante con todo detalle.

Por último, *la seudoobstrucción intestinal crónica* abarca un grupo de alteraciones caracterizadas por episodios crónicos o recurrentes de íleo autolimitado, que muchas veces compromete múltiples regiones del esófago y del tubo digestivo.[124] Esta forma de íleo ha sido ligada con ciertas afecciones sistémicas, pero puede aparecer como un megacolon aislado. Un grupo especial ha sido denominado obstrucción intestinal crónica idiopática.

Presentación clínica

Además de las formas específicas de íleo que ya se han descrito (posoperatorio, seudoobstrucción colónica aguda y crónica), el íleo se desarrolla, en general, en el curso de ciertas situaciones clínicas especiales, como los traumatismos retroperitoneales, las alteraciones metabólicas, durante la administración de ciertos fármacos o en la sepsis. Los pacientes refieren distensión abdominal desprovista de los dolores cólicos que acompañan la obstrucción de tipo mecánico. Aunque el paciente puede mostrar ciertas molestias abdominales, ellas se relacionan con la magnitud de la distensión y con el estiramiento de la pared abdominal. Pueden aparecer náuseas y vómitos con la misma frecuencia con que pueden faltar. A pesar de la existencia de una obstrucción funcional, la diarrea y la expulsión de gases pueden persistir durante el íleo.

El examen físico suele proporcionar escasa información. La distensión abdominal, muchas veces muy importante, es el signo predominante. Los ruidos intestinales están ausentes o muestran los tintineos y borborigmos propios de asas rellenas de líquido y aire. Es típica la ausencia de ondas intestinales contráctiles visibles, como las que se pueden encontrar en las obstrucciones mecánicas. Mediante la palpación se puede notar la distensión intestinal sin que se encuentren signos de peritonitis localizada o difusa. Como siempre, se deben examinar los orificios herniarios, cuya normalidad apoya la sospecha de íleo. En general, además de la distensión abdominal, el examen físico es poco significativo.

El diagnóstico de íleo funcional descansa en su confirmación radiológica. Las radiografías simples de abdomen revelan asas distendidas de intestino delgado y grueso, con niveles hidroaéreos en toda su extensión,; en general, el colon distal también se encuentra distendido. En condiciones clínicas habituales este cuadro radiológico es, por sí mismo, patognomónico de íleo; sin embargo, la obstrucción distal del intestino grueso puede mostrar signos radiológicos parecidos, por lo que la sigmoidoscopia o el estudio del colon por enema pueden ser necesarios para confirmar el diagnóstico de íleo. Los estudios anterógrados contrastados muestran dilatación intestinal y un pasaje lento del medio de constraste sin que aparezcan zonas de obstrucción.

Tratamiento

El tratamiento clásico del íleo funcional se basa en la indicación de medidas de apoyo, ya que el íleo es una condición autolimitada con tendencia a su resolución. El uso de la sonda nasogástrica evita una mayor distensión secundaria, provocada por el aire deglutido, y elimina el contenido gástrico evitando el riesgo de la aspiración. Cuando la distensión del intestino

delgado no se soluciona con la sonda nasogástrica se pueden utilizar los tubos intestinales largos, en especial cuando existe compromiso respiratorio u otras circunstancias extenuantes. Las sondas rectales sólo pueden descomprimir la zona del colon distal. Es probable que el tratamiento más efectivo consista en tratar la causa del íleo: el tratamiento agresivo de la sepsis, la correción de las anormalidades metabólicas y electrolíticas, la supresión de las drogas causales y, si es posible, el abordaje de todo proceso retroperitoneal que resulte tratable. En la mayor parte de los casos, el íleo se resuelve en forma gradual dejando pocas secuelas.

Existe un considerable interés en tratar de revertir el transtorno motor mediante agentes que, en forma directa, estimulen la actividad contráctil o eliminen los efectos inhibidores. Este enfoque surge de la premisa de que las anormalidades de la motilidad son secundarias a una de las tres causas siguientes: distensión intestinal, hiperactividad simpática o adrenérgica o desequilibrio hormonal (cuadro 23-11). El concepto de que la distensión intestinal produce parálisis motora ha sido aceptado desde hace mucho tiempo. Moss propuso que la distensión intestinal producida por el aire deglutido era la principal causa del íleo paralítico y por ello desarrolló una sonda nasogástrica dotada de un balón proximal, que evitaba que el aire ingerido llegara al estómago.[235] De igual forma, Loder mostró alentadores resultados en 11 de 12 pacientes que fueron sometidos al tratamiento con cámara hiperbárica de oxígeno para el tratamiento de íleos que no respondían a los métodos convencionales[199]; el fundamento de este enfoque es que la elevada concentración de nitrógeno en el contenido gaseoso del intestino puede ser intercambiada por el oxígeno en función de la elevada presión parcial que ese gas alcanza en la sangre, condicionando así la presencia de oxígeno intraluminal en concentraciones elevadas y su rápida reabsorción cuando el paciente vuelve a la condición atmosférica normal.

El segundo enfoque se basa en el concepto de que ciertas formas de íleo (reflejo o neurogénico) están relacionadas en forma directa con la hiperactividad simpática. Ya ha sido demostrado que en los pacientes con íleo la anestesia raquídea restaura en forma ostensible la motilidad intestinal.[212] No es, por cierto, un tratamiento atractivo ni práctico. Sin embargo, en circunstancias muy especiales Fasano y col. sugirieron el uso de una anestesia peridural prolongada del segmento torácico inferior, para evitar la distensión intestinal temprana.[104] Theron y Vermeulen estudiaron el uso de la estimulación nerviosa percutánea en pacientes operados[340] en el convencimiento que el bloqueo de la percepción del dolor podría reducir la respuesta simpática. Estos autores encontraron en 30 pacientes estudiados, en comparación con 15 controles, un retorno más temprano de la actividad intestinal.

Cuadro 23-11. *Tratamiento orientado directo del íleo funcional*

Distensión intestinal
A. Cámara hiperbárica oxigenada
Hiperactividad simpática
A. Anestesia raquídea
B. Estimulación nerviosa transcutánea
C. Enfoque farmacológico
  1. Parasimpaticomiméticos
    a. Urecolina
    b. Neostigmina
    c. Betanecol
  2. Agentes blqueadores ganglionares
    a. Guanetidina
    b. Betanidina
  3. Antagonistas alfaadrenérgicos
    a. Clorpromazina
    b. Trifluperidol
    a. Pentolamina
  4. Antagonistas betaadrenérgicos
    a. Propranolol
  5. Antagonistas de la dopamina
    a. Metoclopramida
Estimulación directa de la contracción de la fibra muscular lisa
A. Hormonal
  1. Pitresina
  2. Colecistoquinina
  3. Sincalida
  4. Motilina
  5. Ceruleína
B. Prostaglandinas
  1. PGF_2
  2. PGE_2
  3. 16,16 dimetil PGE_2
C. Dihidroergotamina

El enfoque más atractivo es el farmacológico, mediante el bloqueo de los impulsos simpáticos o con la estimulación de la actividad parasimpática. El uso de los agentes parasimpaticomiméticos en forma exclusiva (betanecol, neostigmina) ha sido fructífero en forma ocasional. Catchpole y col. fueron los primeros en utilizar los agentes bloqueadores ganglionares (guanetidina) junto con agentes parasimpaticomiméticos (neostigmina).[56,245] Su teoría era que los bloqueadores ganglionares podrían inhibir los impulsos centrales simpáticos preganglionares; los resultados obtenidos en pacientes seleccionados que presentaban íleo han sido alentadores.

Heimbach y Crout tuvieron una experiencia menos exitosa con la betanidina, que es un agente bloqueador ganglionar. Esos autores no encontraron diferencias en la resolución del íleo en comparación con los controles. Esos resultados pueden ser esperados si las concen-

traciones elevadas de catecolaminas circulantes, en contradicción con la hiperactividad simpática preganglionar directa, son los causantes de la inhibición motora del intestino. Por cierto, existen evidencias clínicas y experimentales que apoyan la existencia de la hiperproducción de catecolaminas en el íleo. En esas condiciones, los agentes bloqueadores adrenérgicos posganglionares podrían ser necesarios.

Las diferentes regiones anatómicas del tubo digestivo difieren en su respuesta a los distintos agonistas adrenérgicos. Los receptores alfaadrenérgicos predominan en el control de la motilidad del intestino delgado, mientras que los betaadrenárgicos son los más importantes en el intestino grueso. La motilidad del estómago se altera por la acción de los receptores alfaadrenérgicos y betaadrenérgicos, pero además los receptores dopaminérgicos también participan en ese control.[245] A la luz de esos hallazgos, Kinnaert y col. estudiaron en forma clínica el uso de un antagonista alfaadrenérgico (clorpromazina) asociado con un fármaco parasimpaticomimético (neostigmina).[176] El íleo se resolvió con rapidez en 8 de 10 pacientes así tratados. Petri llevó este concepto un paso más adelante, agregando un antagonista betaadrenérgico (propranolol) a la administración de un alfa bloqueador (trifluperidol) y de un parasimpaticomimético (neostigmina), obteniendo buenos resultados.[265]

No está bien definido el papel de los receptores dopaminérgicos en el tratamiento del íleo. Aunque la metoclopramida (antagonista de la dopamina) suele ser efectiva en la gastroparesia asociada con la neuropatía diabética autonómica[317] y en la atonía gástrica que aparece en el posoperatorio,[218] su efecto sobre el íleo intestinal puede ser limitado en ciertos tipos de íleo, como sucede en el shock espinal.[226] En un estudio realizado por Davidson y col. se encontró que mientras la metoclopramida reducía la incidencia de las náuseas y vómitos posoperatorios y permitía una más temprana ingestión de una dieta sólida, la droga no tenía un efecto demostrable sobre la motilidad intestinal o la resolución del íleo.[75]

El último enfoque terapéutico del íleo intestinal consiste en la administración de un agente que estimule en forma directa la contracción de la fibra muscular lisa. Se han ensayado diversas hormonas; la pitresina ha mostrado sólo resultados anecdóticos. Otras experiencias sobre los efectos de las hormonas gastrointestinales en la motilidad intestinal, tanto in vitro como in vivo, han estimulado diversos intentos para tratar el íleo con colecistoquinina,[257] sincalida (análogo de la colecistoquinina),[155] motilina,[282] y ceruleína.[232] Los resultados han sido poco consistentes, quizá porque el beneficio obtenido con el uso de las hormonas puede depender del tipo de íleo intestinal que se trata.[3]

Se han ensayado otros compuestos que estimulan la contracción de la fibra muscular lisa. Las prostaglandinas, como la PGE_2PGF_2 y la dimetilPGE_2 aumentan la actividad propulsora en ciertos modelos experimentales de íleo[286,287]; un estudio clínico preliminar realizado por Fiedler con PGF_2 mostró resultados alentadores en ocho pacientes.[108] La dihidroergotamina fue estudiada por Thorup y col. y mostró ser inefectiva.[343]

Íleo posoperatorio

El íleo que sigue a las operaciones intraabdominales ha sido denominado íleo fisiológico. El estómago, intestino delgado y colon reaccionan en forma diferente a los efectos de la anestesia y al traumatismo operatorio. El retorno de la actividad motora normal sigue una secuencia típica. El intestino delgado se afecta poco en términos de actividad mioeléctrica o contráctil, y sigue funcionando con normalidad a las pocas horas de la operación. El retorno del vaciamiento y la actividad contráctil del estómago proximal y distal toma de 24 a 48 horas, mientras que el colon requiere entre 3 y 5 días para recuperar su actividad propulsora. La actividad mioeléctrica y contráctil normal del colon derecho se recupera en 24 a 48 horas, antes que en el colon izquierdo.[128] Por lo tanto, el íleo posoperatorio es, principalmente, un problema colónico.[378]

La fisiopatología precisa del íleo posoperatorio sólo es conocida en forma parcial. Las técnicas anestésicas ejercen diferentes efectos sobre la actividad mioeléctrica y contráctil,[380] pero sus acciones específicas no han sido exploradas en forma completa. Diversos estudios han mostrado el aumento de la síntesis de catecolaminas en el período posoperatorio, tanto en forma sistémica[315] como local.[93] Se considera que este aumento del tono simpático puede inhibir el retorno de las características normales de la contractilidad. Se han formulado otras explicaciones posibles. Davison postuló la presencia de una disfunción selectiva de los nervios colinérgicos, con desinhibición de los nervios no adrenérgicos e inhibitorios no colinérgicos.[80] Otros han propuesto la teoría del aumento de los efectos locales de la actividad de la dopamina por las vías inhibitorias no adrenérgicas, no colinérgicas. No se sabe si existen otros sistemas humorales involucrados y si el medio hormonal desempeña algún papel. La contribución de la analgesia producida por los

opiáceos en el origen y mantenimiento del íleo es de dudosa importancia.

En la clínica, el íleo posoperatorio se manifiesta con distensión abdominal y ausencia de eliminación de gases; las náuseas y los vómitos son síntomas menos prominentes. El dolor abdominal de tipo cólico no se presenta en las etapas tempranas, pero puede observarse cuando comienza a retornar la actividad contráctil del colon. En general el íleo posoperatorio se resuelve entre el cuarto y el sexto día, pero puede persistir más tiempo para transformarse, de esta forma, en un íleo no fisiológico sino patológico. En esas circunstancias se debe diferenciar entre una obstrucción intestinal funcional y otra de tipo mecánico; ello puede ser dificultoso y ha llevado al uso del término íleo obstructivo.[233] La obstrucción mecánica posoperatoria suele aparecer luego de un retorno transitorio de la función intestinal normal, cuando la alimentación oral ha comenzado y después de la emisión de gases; el dolor cólico puede estar presente o no. Las radiografías de abdomen suelen mostrar los signos de una dilatación intestinal que predomina en el intestino delgado. En los íleos prolongados no suele encontrarse ningún lapso en el que se haya demostrado recuperación de la actividad normal intestinal. Las radiografías de abdomen muestran una distensión colónica marcada; si el íleo persiste, también se desarrolla la dilatación del intestino delgado. En este estadio, para diferenciar una obstrucción funcional de otra mecánica pueden resultar necesarios los estudios contrastados, anterógrados o retrógrados.

El tratamiento del íleo posoperatorio es expectante, porque en la mayoría de los casos luego de 3 a 5 días, se obtiene la recuperación completa de la función intestinal normal siguiendo la secuencia característica señalada. La intubación nasogástrica evita los vómitos y ayuda a reducir la distensión colónica secundaria al aire deglutido. La colocación de rutina del tubo especial de Moss[235,236] sigue siendo controvertida; este tubo posee un balón que ocluye la unión esofagogástrica y evita el pasaje del aire. De igual forma, resulta de cuestionable efectividad el uso de los enemas, supositorios o ciertas preparaciones orales, como el bisacodilo, concebidos para estimular el retorno temprano de la actividad intestinal. En el íleo posoperatorio prolongado puede resultar beneficioso el uso del bloqueo farmacológico del tono simpático o la estimulación directa de tipo colinérgico (véase la sección dedicada al tratamiento). De igual forma la experiencia con el uso de hormonas u otros agentes humorales, que estimulan la fibra muscular lisa, son alentadoras pero todavía carecen de una eficacia probada.

Seudoobstrucción colónica aguda

Ogilvie describió una condición, no apreciada hasta entonces, consistente en un íleo colónico segmentario limitado al colon ascendente y transverso.[253] Desde entonces han aparecido numerosas publicaciones que utilizan diferentes sinónimos como falsa obstrucción colónica, obstrucción idiopática del intestino grueso, síndrome de Ogilvie, íleo espástico, seudoobstrucción del colon y dilatación cecal no obstructiva. Esta entidad es una forma especial de íleo y debe ser diferenciada y tratada como tal.

La seudoobstrucción aguda del colon se presenta en situaciones clínicas bastante características. En la mujer, las operaciones pélvicas, en especial la cesárea u otras intervenciones sobre el útero, parecen ser las condiciones predisponentes más comunes.[324] En el hombre, los procedimientos urológicos aparecen en la mayoría de los casos.[61] Esta entidad también ha sido descrita luego de diversos procedimientos quirúrgicos extraabdominales, en los pacientes con quemaduras[192] y en los que presentan afecciones médicas agudas, como accidentes cerebrovasculares,[227] insuficiencia cardíaca congestiva, infarto de miocardio, insuficiencia respiratoria, problemas vinculados con el alcoholismo y alteraciones metabólicas.[244] Aunque la descripción original de Ogilvie estuvo referida a dos pacientes con metástasis retroperitoneales, en una revisión reciente esos procesos representaron sólo el 7% de 212 casos estudiados.[324]

En la clínica los pacientes muestran una distensión abdominal aguda y progresiva, que aparece en un término de 24 a 48 horas.[222] No se observan vómitos ni dolor abdominal. La diarrea y la emisión de gases pueden continuar a pesar del progreso de la distensión. Muchas veces el examen físico muestra una distensión abdominal masiva; en otras puede apreciarse la dilatación del ciego y del colon proximal. En forma característica existen pocas molestias a la palpación y los ruidos intestinales son normales. La presencia de signos de irritación peritoneal o la ausencia de ruidos intestinales debe alertar respecto de la posible existenia de una perforación colónica.

En condiciones clínicas apropiadas la radiografía de abdomen es muy sugestiva. El colon proximal se halla muy distendido, en forma desproporcionada con la dilatación del intestino delgado (que puede faltar[2]); la distensión colónica corresponde a la presencia casi exclusiva de gases sin niveles hidroaéreos múltiples. Más aun, existe un típico signo de interrupción del colon que se caracteriza por la ausencia de gases. En general esta interrupción se encuen-

tra en el ángulo hepático o esplénico. Sin embargo, esos signos también pueden corresponder a una obstrucción mecánica del colon, por lo que los estudios retrógrados contrastados pueden ser necesarios para confirmar el diagnóstico.

La patogenia parece estar relacionada con una alteración aguda del control autonómico de la actividad motora del colon. Ogilvie afirmaba la existencia de una desaparición de la actividad simpática, secundaria a la invasión tumoral de los nervios esplácnicos alrededor del eje mesentérico.[253] La mayor parte de los investigadores consideran que la seudoobstrucción aguda del colon es secundaria a una obstrucción funcional del colon izquierdo y no una parálisis del colon derecho; es probable que ello dependa, en parte, de la inhibición de los impulsos parasimpáticos sacros correspondientes a las metámeras S2-S4.[250] Este concepto se vincula con la elevada prevalencia del síndrome luego de las operaciones pélvicas efectuadas en las mujeres; y en los hombres, luego de las operaciones urológicas. Sin embargo, esta entidad puede aparecer en una amplia gama de afecciones y su patogenia puede ser multifactorial, con falta de coordinación de la actividad autónoma de las zonas proximal y distal del colon.

El tratamiento de la seudoobstrucción colónica aguda comprende, de entrada la indicación de medidas de apoyo como sonda nasogástrica y líquidos intravenosos. Los estimulantes colónicos y las sondas rectales no son efectivos; se deben evitar los enemas porque pueden exacerbar la distensión proximal del colon. La mayor parte de los pacientes mejoran con la simple expectación. La distensión colónica se resolvió con el tratamiento conservador en 24 de 35 pacientes tratados por Bachulis y Smith[17] y en 12 de 23 pacientes atendidos por Wanebo y col.[355]

A diferencia de lo que sucede en otras formas de íleo, la seudoobstrucción colónica aguda puede progresar y alcanzar, en cerca del 15% de los pacientes, una dilatación masiva del ciego, con gangrena local y finalmente perforación.[244] Por esta razón, cuando el ciego alcance un diámetro de 8 cm se deben obtener frecuentes radiografías abdominales. Si llega a tener 12 cm de diámetro la mayoría de los autores aconsejan la descompresión cecal. Al principio se utilizó la cecostomía descompresiva, pero diversos grupos han publicado excelentes resultados con la evacuación colónica mediante colonoscopia.[35,181] Con este último método Nivatvongs y col. descomprimieron, con buenos resultados, 19 de 22 pacientes[250]; la distensión masiva reapareció en 4 de los 19 pacientes descomprimidos, por lo que desde entonces Groff ha utilizado el método de la descompresión colonoscópica asociada con intubación transanal del ciego.[132] No obstante, si la descompresión colonoscópica no es efectiva o si los signos de toxemia o peritonitis hacen su aparición, la exploración es obligatoria. Cuando se requiere la operación no es infrecuente encontrar la dehiscencia de las bandeletas colónicas, perforación o gangrena localizada del ciego.[326] Parte de la elevada mortalidad que este síndrome posee depende de otras afecciones asociadas. Si se produce la perforación local, puede colocarse a su través un tubo de cecostomía; si existe necrosis debe efectuarse la colectomía.

Seudoobstrucción intestinal crónica

Como su nombre indica, la seudoobstrucción intestinal crónica puede ser diferenciada de otras formas de íleo intestinal en cuanto estas últimas no son ni reversibles ni autolimitadas. Tal como se aprecia en el cuadro 23-12, se puede agrupar este tipo de transtornos dentro de tres categorías. La primera corresponde al megacolon funcional del adulto. En esta situación, todo el intestino grueso y el recto están dilatados y presentan una pared muscular gruesa e hipertrófica; esta característica es diferente a la que se encuentra en la seudoobstrucción aguda del colon y en el íleo intestinal generalizado, en los que el colon, dilatado en forma aguda, presenta una pared delgada y estirada. La velocidad del tránsito intestinal está muy disminuida y el paciente puede evacuar su intestino, en forma habitual sólo dos veces por mes. El megacolon del adulto se observa con mayor frecuencia en los neuróticos abusadores de laxantes o en los pacientes internados en instituciones geriátricas, en los retrasados mentales o en pacientes psiquiátricos. Es probable que las medicaciones psicotrópicas desempeñen un papel importante en la patogenia. Los problemas quirúrgicos agudos relacionados con este megacolon son infrecuentes, salvo el que produce algunas veces la dilatación masiva del colon. El tratamiento es de tipo médico y se cumple con la limpieza mecánica periódica del intestino, enemas, desimpactación manual y administración de laxantes orales. En algunos pacientes se ha efectuado la colectomía total abdominal con ileorrectoanastomosis pero sus resultados no son satisfactorios. En esta población de tan difícil manejo la creación de una ileostomía derivativa sólo sirve para permutar un inconveniente por otro.

La segunda categoría de seudooobstrucción intestinal crónica es la de un síndrome complejo de íleo crónico relacionado con ciertas afec-

ciones sistémicas específicas. Las enfermedades del colágeno caen dentro de esta categoría (cuadro 23-12). La esclerosis sistémica es la forma más común. La dilatación esofágica y su aperistalsis son frecuentes. Sin embargo, la atrofia progresiva y la fibrosis de las capas submucosa y muscular llevan a la dilatación del intestino delgado, malabsorción y también a la seudoobstrucción. El compromiso del colon es menos marcado, pero incluye la aparición de divertículos de boca amplia ubicados en el borde antimesentérico, acompañados de atrofia muscular. La dermatomiositis, polimiositis, lupus eritematoso sistémico y el síndrome de Ehlers-Danlos producen con menor frecuencia un síndrome clínico parecido aunque menos estudiado. El transtorno neurológico principal, propio de la distrofia miotónica y de la distrofia autonómica familiar, también puede manifestarse con el síndrome de la seudoobstrucción intestinal.

Pueden aparecer otras alteraciones diferentes en el origen de las seuodoobstruciones intestinales crónicas. La amiloidosis puede condicionar la infiltración del músculo liso del intestino con sustancia amiloide, y aunque pueden encontrarse anormalidades de la inervación motora, el estudio histológico del plexo mientérico es normal.[353] Los síntomas clínicos pueden simular los de la obstrucción mecánica, con dolor, vómitos y distensión abdominal.[190] La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana), más común en América del Sur, puede acompañarse de megaesófago, megaduodeno y megacolon, secundarios a la degeneración de los ganglios mientéricos.[254] Schuffler y col. describieron la seudooosbtrucción intestinal que observaron por la degeneración autonómica paraneoplásica aparecida en un paciente con un carcinoma de células pequeñas del pulmón.[299] Otras diversas afecciones, asociadas algunas veces con la seudoobstrucción intestinal crónica, son la neuropatía diabética autónoma, el saturnismo, la porfiria, la ceroidosis y la mesenteritis esclerosante.

La última categoría de íleo intestinal crónico es la que acompaña a la seudooobstrucción intestinal idiopática crónica (SIIC). Primero esta familia de alteraciones fue rotulada como idiopática, pero luego se identificaron en muchos de esos pacientes alteraciones patológicas o fisiológicas específicas. Schuffler y col. han clasificado la SIIC en tres grupos (cuadro 23-12).[304] El más común no presenta, anormalidades histopatológicas reconocibles en el músculo intestinal o en los plexos mientéricos.

El segundo grupo corresponde a una degeneración primaria del musculo liso del intestino. En él se han reconocido dos subgrupos. La miopatía de vísceras huecas, hereditaria, es una afección hereditaria autosómica dominante que se caracteriza por adelgazamiento marcado; y degeneración vascular del intestino delgado y su remplazo con tejido fibroso.[303] Estos pacientes suelen tener algún compromiso urinario asociado. La miopatía visceral familiar conforma el segundo subgrupo; parece ser una degeneración específica de la fibra muscular lisa, limitada a la capa longitudinal del intestino.[14]

El tercer grupo de PIIC comprende por los menos dos diferentes síndromes de degeneración primaria del plexo mientérico. La neuropatía visceral familiar es una degeneración hereditaria de las células ganglionares, tanto centrales como periféricas. Dentro del plexo mientérico existe una reducción del número de neuronas y células ganglionares, con inclusiones intranucleares de material eosinófilo.[306] La neuropatía visceral esporádica, por su parte, es una degeneración específica, no hereditaria, que alcanza sólo el plexo mientérico.[139]

El cuadro clínico de los pacientes con cualquiera de las formas de SIIC presenta antecedentes típicos de años de ataques repetidos de dolor abdominal, distensión y vómitos.[208] Anorexia, malestar e importante pérdida de peso pueden ser los síntomas dominantes. La disfagia no es infrecuente y las diarreas intermiten-

Cuadro 23-12. *Clasificación de la seudoobstrucción intestinal crónica*

Megacolon del adulto
A. Abuso de laxantes
B. Retardo mental
C. Transtornos psiquiátricos (medicación psicotrópica)
Seudoobstrucción relacionada con alteraciones sistémicas
A. Enfermedades del colágeno
   1. Esclerosis sistémica
   2. Dermatomiositis
   3. Polimiositis
   4. Lupus eritematoso sistémico
   5. Síndrome de Ehlers-Danlos
B. Alteraciones neurológicas
   1. Distrofia miotónica
   2. Distrofia familiar autonómica
C. Varias
   1. Amiloidosis
   2. Enfermedad de Chagas
   3. Carcinoma de células pequeñas de pulmón (paraneoplasia)
   4. Neuropatía diabética autonómica
   5. Saturnismo
   6. Porfiria
   7. Ceroidosis
   8. Mesenteritis esclerosante
Seudoobstrucción intestinal crónica idiopática
A. Sin alteraciones histológicas evidentes
B. Degeneración de la fibra muscular lisa
   1. Miopatia hereditaria de las vísceras huecas
   2. Miopatía visceral familiar
C. Degeneración de los plexos mientéricos
   1. Neuropatía visceral familiar
   2. Neuropatía visceral esporádica

tes que se alteran con constipación también son encontradas. Aunque esos pacientes presentan molestias originadas en todas las zonas anatómicas del tubo digestivo, suelen mostrar algunos signos específicos dominantes que provienen del esófago, el eje gastroduodenal, el intestino delgado o el colon.[301] La disfagia es la manifestación más común del compromiso esofágico. La disfunción gastroduodenal se manifiesta con anorexia, náuseas, vómitos y dolor abdominal, con distensión marcada. El predominio de las alteraciones del intestino delgado se denuncia por dolor abdominal intermitente, distensión y vómitos. Por último, el compromiso del colon puede ser predominante y en ese caso se observan distensión abdominal grave y diarreas que se alteran con constipación; esta última forma de la SIIC con predominio de manifestaciones colónicas debe diferenciarse del megacolon del adulto, porque es menos sintomática y presenta, aun en forma subclínica, alteraciones de otras partes del tubo digestivo.

El diagnóstico de SIIC se realiza por exclusión. Cuando existe una sospecha clínica se deben hacer todos los intentos posibles para efectuar el diagnóstico antes de proponer una intervención quirúrgica. Los antecedentes familiares pueden ser muy reveladores. Los signos ofrecidos por las radiografías de abdomen pueden simular los de una obstrucción intestinal mecánica, aunque la historia clínica es atípica. Los estudios digestivos contrastados pueden revelar alteraciones segmentarias, no obstructivas, como megaesófago, megaduodeno, intestino delgado dilatado o megacolon. La endoscopia confirma la naturaleza no obstructiva de la afección. La manometría esofágica revela muchas veces ausencia de peristalsis, contracciones espontáneas simultáneas y relajación incompleta del esfínter esofágico inferior.

La patogenia de la SIIC resulta evidente en presencia de la degeneración de la musculatura lisa o de los plexos mientéricos. Sin embargo, cuando no se encuentran alteraciones histopatológicas la patogenia puede ser multifactorial. Sarna y col. estudiaron la actividad miogénica y mioeléctrica en un paciente, y encontraron ausencia de actividad eléctrica de reposo (onda lenta) en todo los momentos, excepto durante el pasaje de los complejos motores migratorios.[291] Esos autores propusieron la existencia de una hiperpolarización primaria de la fibra muscular lisa. En otro estudio este mismo grupo de autores consideró la posible existencia de una anormalidad en el control inhibitorio no adrenérgico de la actividad motora.[193] Por su parte, Sullivan y col. encontraron una onda lenta duodenal normal, aunque con picos deprimidos de actividad contráctil, aparecida como respuesta a la distensión.[333] La respuesta contráctil neurohumoral era normal. Luderer y col. descubrieron una concentración elevada de PGE y sugirieron su tratamiento con indometacina.[201]

El tratamiento de la SIIC es desalentador. Las intervenciones quirúrgicas deben ser evitadas mientras sea posible, aunque la obstrucción intestinal por adherencias siempre sigue siendo una posibilidad de difícil diagnóstico diferencial. Si la laparotomía resulta inevitable, se deben evitar los procedimientos de cortocircuito de tipo paliativo, por la posibilidad de que carezcan de eficacia y lleven al desarrollo de complicaciones posoperatorias. Schuffler y Deitch consideran que la biopsia transmural del intestino delgado es importante para establecer el subgrupo de SIIC el que pertenece el paciente y definir el pronóstico.[301] La falta de disponibilidad de algún tratamiento específico para la SIIC hace cuestionable la eficacia de la biopsia, en especial cuando no se dispone de un patólogo bien entrenado o de las técnicas que pueden estudiar en forma inmediata el tejido extraído (coloraciones argénticas especiales, microscopia electrónica, estudios in vitro, mioeléctricos o farmacológicos).

Los pacientes deben ser seguidos y tratados en forma sintomática. La pérdida de peso y la malabsorción pueden demandar alimentación parenteral total. El tratamiento quirúrgico debe reservarse para las condiciones inhabilitantes, que no responden a los intentos prolongados de tratamiento médico. Para los síntomas esofágicos dominantes puede resultar útil la dilatación con balones del esfínter esofágico inferior. Para el megaduodeno, la duodenoyeyunoanastomosis laterolateral con antibioticoterapia enteral y sistémica puede ser efectiva sólo si el estómago y el yeyuno presentan una radiología normal.[14] Si existen disfunción gástrica y aparece alguna distensión yeyunal, aunque sea subclínica, se pueden efectuar como tratamientos de elección una antrectomía, con vagotomía y reconstrucción tipo Billroth II con un asa en Y de Roux. Este abordaje está destinado a desfuncionalizar el duodeno. Algunos autores han aconsejado el agregado de una duodenoplastia sobre el borde antimesentérico, para reducir el megaduodeno y la estasis que lo acompaña.[301] Para el compromiso principal del intestino delgado, con dilatación y malabsorción, no se dispone de ningún tratamiento quirúrgico efectivo. En muchos pacientes con este tipo de afección la mucosa es atrófica y muestra un marcado aplanamiento.[302] No se sabe si éste es un fenómeno primario o secundario a la proliferación bacteriana luminal; puede ser efectivo un tratamiento de prueba con antibióticos orales. Por último, cuando la SIIC compromete en forma predominante el colon con complicaciones inhabilitantes, la colectomía abdominal total, con

ileorrectostomía puede ser paliativa. Cualquiera sea el tratamiento aplicado se debe tener presente que la SIIC es una afección crónica que compromete todo el tubo digestivo, y que las alteraciones después pueden aparecer en otras regiones anatómicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ackerman, N.B., and Abou-Mourad, N.N.: Obstructive, pseudoobstructive and enteropathic syndromes after jejunoileal bypass. Surg. Gynecol. Obstet., *148*:168, 1979.
2. Adams, J.T.: Adynamic ileus of the colon: An indication for cecostomy. Arch. Surg., *109*:503, 1974.
3. Agosti, A., Bertaccini, G., Paulucci, R., and Zanella, E.: Caerulein treatment for paralytic ileus. Lancet, *1*:395, 1971.
4. Akin, J.T., Jr., Gray, S.W., and Skandalakis, J.E.: Vascular compression of the duodenum: Presentation of ten cases and review of the literature. Surgery, *79*:515, 1976.
5. Almgren, B., and Juhl, M.: Superior mesenteric artery syndrome complicating treatment with balanced traction. Acta Orthop. Scand., *48*:25, 1977.
6. Andersen, D.A.: Volvulus in Western India: A clinical study of 40 cases with particular reference to the conservative treatment of pelvic colon volvulus. Br. J. Surg., *44*:132, 1956.
7. Anderson, M.J., Okike, N., and Spencer, R.J.: The colonoscope in cecal volvulus: Report of three cases. Dis. Colon Rectum, *21*:71, 1978.
8. Anderson, R.E., Witkowski, L.J., and Pontius, G.V.: Radiation stricture of the small intestine. Surgery, *38*:605, 1955.
9. Anderson, R.E., Woodward, N., Diffenbaugh, W.G., and Strohl, E.L.: Gallstone obstruction of the intestine. Surg. Gynecol. Obstet., *125*:540, 1967.
10. Anderson, W.C., Vivit, R., Kirsh, I.E., and Greenlee, H.B.: Arteriomesenteric duodenal compression syndrome: Its association with peptic ulcer. Am. J. Surg., *125*:681, 1973.
11. Andrews, E.: Duodenal hernia: A misnomer. Surg. Gynecol. Obstet., *37*:740, 1923.
12. Annest, L.S., and Jolly, P.C.: The results of surgical treatment of bowel obstruction caused by peritoneal carcinomatosis. Am. Surg., *45*:718, 1979.
13. Antoncic, R.F., and Lawson, H.: The muscular activity of the small intestine in the dog, during active obstruction. Ann. Surg., *114*:415, 1941.
14. Anuras, S., Shiragi, S., Faullk, D.L., et al.: Surgical treatment in familial visceral myopathy. Ann. Surg., *189*:306, 1979.
15. Appleby, D., Kapoor, W., Karpf, M., and Williams, S.: Anisakiasis: Nematode infestation producing small bowel obstruction. Arch. Surg., *117*:836, 1982.
16. Aranha, G.V., Folk, F.A., and Greenlee, H.B.: Surgical palliation of small bowel obstruction due to metastatic carcinoma. Am. Surg., *47*:99, 1981.
17. Bachulis, B.L., and Smith, P.E.: Pseudo-obstruction of the colon. Am. J. Surg., *136*:66, 1978.
18. Baker, J.W.: A long jejunostomy tube for decompressing intestinal obstruction. Surg. Gynecol. Obstet., *109*:519, 1959.
19. Baker, J.W.: Stitchless plication for recurring obstruction of the small bowel. Am. J. Surg., *116*:316, 1968.
20. Banerji, B.N.: Volvulus of the small intestine. Indian J. Surg., *12*:195, 1950.
21. Banks, B.M., Zetzel, L., and Richter, H.S.: Morbidity and mortality in regional enteritis: Report of 168 cases. Am. J. Dig. Dis., *14*:369, 379, 1969.
22. Barner, H.B., and Sherman, C.D., Jr.: Vascular compression of the duodenum. Int. Abs. Surg., *117*:103, 1963.
23. Barnett, W.O., Oliver, R.I., and Elliott, R.L.: Elimination of the lethal properties of gangrenous bowel segments. Ann. Surg., *167*:912, 1968.
24. Barnett, W.O., Petro, A.B., and Williamson, J.W.: A current appraisal of problems with gangrenous bowel. Ann. Surg., *183*:653, 1976.
25. Barnett, W.O., Truett, G., Williams, R., and Crowell, J.: Shock in strangulation obstruction: Mechanisms and management. Ann. Surg., *157*:747, 1963.
26. Bartholomew, C., Bhaskar, A.G., Butler, A.K., and Jankey, N.: Pseudo-obstruction and a sprue-like syndrome from strangyloidiasis. Postgrad. Med. J., *53*:139, 1977.
27. Bear, R., and Steer, K.: Pseudo-obstruction due to clonidine. Br. Med. J., *1*:197, 1976.
28. Beatson, N.: Atropine and paralytic ileus. Postgrad. Med. J., *58*:451, 1982.
29. Becker, W.F.: Acute adhesive ileus: A study of 412 cases with particular reference to the abuse of the decompression in treatment. Surg. Gynecol. Obstet., *95*:472, 1952.
30. Berardi, R.S.: Anomalies of intestinal fixation and position in the adult. Surg. Gynecol. Obstet., *151*:561, 1980.
31. Berliner, S.D., and Burson, L.C.: One-stage repair for cholecystduodenal fistula and gallstone ileus. Arch. Surg., *90*:313, 1965.
32. Bill, A.H., and Grauman, D.: Rationale and technique for stabilization of the mesentery in cases of non-rotation of the midgut. J. Pediatr. Surg., *1*:127, 1966.
33. Bishop, R.F., and Allcock, E.A.: Bacterial flora of the small intestine in acute intestinal obstruction. Br. Med. J., *1*:766, 1960.
34. Bizer, L.S., Liebling, R.W., Dolany, H.M., and Gliedman, M.L.: Small bowel obstruction: The role of nonoperative treatment in simple intestinal obstruction and predictive criteria for strangulation obstruction. Surgery, *89*:407, 1981.
35. Bode, W.G., Beart, R.W., Jr., Spencer, R.J., et al.: Colonoscopic decompression for acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome): Report of 22 cases and review of the literature. Am. J. Surg., *174*:243, 1984.
36. Boley, S.J., and Veith, F.J.: Effects of bowel distention on intestinal blood flow. *In* Boley, S.J. (ed.): Vascular Disorders of the Intestine. New York, Appleton-Century-Crofts, 1971, p. 429.
37. Bose, A., and Davson, J.: Endometriosis of small intestine. Br. J. Surg., *56*:109, 1969.
38. Brandberg, R.: An experimental study of intestinal motility in mechanical ileus. Acta Chir. Scand., *83*:287, 1939.
39. Brayton, D., and Norris, N.J.: Intussusception in adults. Am. J. Surg., *88*:32, 1954.
40. Brightwell, N.L., McFee, A.S., and Aust, J.B.: Bowel obstruction and the long tube stent. Arch. Surg., *112*:505, 1977.
41. Brockis, J.G., and Gilbert, M.C.: Intestinal obstruction by gallstones: A review of 179 cases. Br. J. Surg., *44*:461, 1957.
42. Brolin, R.E.: The role of gastrointestinal tube decompression in the treatment of mechanical intestinal obstruction. Am. Surg., *49*:131, 1983.
43. Brown, E.O., and Miller, J.M.: Retrograde jejunal intussusception following the use of a Cantor intestinal tube. Am. J. Proctol. Gastroenterol. Colon Rectal Surg., *32*:28, 1981.
44. Bruns, H.A., and Lassrich, M.A.: The mobile cecum. Prog. Pediatr. Radiol., *2*:352, 1969.
45. Bryner, N.M., Longerbeam, J.K., and Reeves, C.D.: Post-traumatic ischemic stenosis of the small bowel. Arch. Surg., *115*:1039, 1980.
46. Buckman, R.F., Buckman, P.D., Hufnagel, H.V., and Gervin, A.S.: A physiologic basis for the adhesion free healing of deperitonealized surfaces. J. Surg. Res., *21*:67, 1976.
47. Buetow, G.W., Glaubitz, J.P., and Crampton, R.S.: Recurrent gallstone ileus. Surgery, *54*:716, 1963.
48. Bulkley, G.B., Zuidema, G.D., Hamilton, S.R., et al.: Intraoperative determination of small intestinal viability: A prospective, controlled trial of two adjuvant methods (Doppler and fluoroscein) compared with standard clinical judgment. Ann. Surg., *193*:628, 1981.
49. Burgett, G.E., Martzloff, K., Suckow, G., and Thornton, R.C.B.: The closed intestinal loop: Relation of intraloop (jejunum) pressure to the clinical condition of the animal. Arch. Surg., *21*:829, 1930.
50. Bussemaker, J.B., and Lindeman, J.: Comparison of methods to determine viability of small intestine. Ann. Surg., *176*:97, 1972.
51. Caldwell, J.H., Makhjian, H.S., Hurtubise, P.E., and Berman, F.M.: Eosinophilic gastroenteritis with obstruction: Immunological studies of seven patients. Gastroenterology, *74*:825, 1978.
52. Callender, C.L., Rusk, G.T., and Nemir, A.: Mechanism, symptoms and treatment of hernia into the descending mesocolon (left duodenal hernia). Surg. Gynecol. Obstet., *60*:1052, 1935.
53. Cantor, M.O.: Mercury: Its role in intestinal decompression tubes. Am. J. Surg., *73*:690, 1947.
54. Caren, J.F., Meyer, J.H., and Grossman, M.I.: Canine intestinal secretion during and after rapid distention of the small bowel. Am. J. Physiol., *227*:183, 1974.
55. Carlson, H.A., and Wangensteen, O.H.: Motor activity of the distal bowel in intestinal obstruction: Comparison of the obstructed and normal. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., *27*:676, 1930.
56. Catchpole, B.N.: Ileus: Use of sympathetic blocking agents in its treatment. Surgery, *66*:811, 1969.
57. Cathcart, R.S., III, Williamson, B., Gregorie, H.B., Jr., and Glasow, P.F.: Surgical treatment of midgut nonrotation in the

adult patient. Surg. Gynecol. Obstet., *152*:207, 1981.
58. Childs, W.A., and Phillips, R.B.: Experience with intestinal plication and a proposed modification. Ann. Surg., *152*:258, 1960.
59. Chilimindris, C.P., and Stonesifer, G.L., Jr.: Complications associated with the Baker tube jejunostomy. Am. Surg., *44*:707, 1978.
60. Clark, C.E.: Small intestinal obstruction due to endometriosis. Am. Surg., *17*:1145, 1951.
61. Clayman, R.V., Reddy, P., and Nivatvongs, S.: Acute pseudoobstruction of the colon: A serious consequence of urologic surgery. J. Urol., *126*:415, 1981.
62. Close, M.B., and Christensen, N.M.: Transmesenteric small bowel plication or intraluminal tube stenting: Indications and contraindications. Am. J. Surg., *138*:89, 1979.
63. Colasante, D.A., Au, F.C., Sell, H.W., and Tyson, R.R.: Prophylaxis of adhesions with low frequency sound. Surg. Gynecol. Obstet., *153*:357, 1981.
64. Cole, G.J.: A review of 436 cases of intestinal obstruction in Ibadan. Gut, *6*:151, 1965.
65. Coleman, S.L., Miller, W.E., Stroehlein, J.R., and Hoffman, H.N.: Nonoperative retrieval of an impacted long intestinal tube. Am. J. Dig. Dis., *22*:462, 1977.
66. Cook, J.L.: Bowel herniation through the foramen of Winslow. Am. Surg., *36*:241, 1970.
67. Cooperman, M., Martin, E.W., Jr., and Carey, L.C.: Determination of intestinal viability by Doppler ultrasonography in venous infarction. Ann. Surg., *191*:57, 1980.
68. Cooperman, M., Martin, E.W., Jr., and Carey, L.C.: Evaluation of ischemic intestine by Doppler ultrasound. Am. J. Surg., *139*:73, 1980.
69. Cooperman, M., Pace, W.G., Martin, E.W., Jr., et al.: Determination of viability of ischemic intestine by Doppler ultrasound. Surgery, *83*:705, 1978.
70. Coughlin, G.P., Gallery, R., Hamilton, D.W., and Grant, A.K.: Obstruction of the gastrointestinal tract by foreign bodies in adults. Med. J. Aust., *2*:367, 1977.
71. Crane, P.S., Lee, K.C., and Seel, D.J.: Chronic intussusception in adults: Report of eight cases. Ann. Surg., *159*:432, 1964.
72. Crohn, B.B., and Yarnis, H.: Regional Ileitis, 2nd ed. New York, Grune & Stratton, 1958.
73. Cynn, W.S., and Hodes, P.J.: A new sign of small bowel volvulus: Gas in mesenteric vein without gas in portal vein. Radiology, *108*:289, 1973.
74. Daggett, P., and Ibrahim, S.Z.: Intestinal obstruction complicating orphenadrine treatment. Br. Med. J., *1*:21, 1976.
75. Davidson, E.D., Hersh, T., Brinner, R.A., et al.: The effects of metoclopramide on postoperative ileus: A randomized double-blind study. Ann. Surg., *190*:27, 1979.
76. Davies, J.D., and Neely, J.: The histopathology of peritoneal starch granulomas. J. Pathol., *107*:265, 1972.
77. Davies, N.J., and Goldsmid, J.M.: Intestinal obstruction due to ascaris suum infection. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., *72*:107, 1978.
78. Davis, R.: Surgery of left paraduodenal hernia. Am. J. Surg., *129*:570, 1975.
79. Davis, S.E., and Sperling, L.: Obstruction of the small intestine. Arch. Surg., *99*:424, 1969.
80. Davison, J.S.: Selective damage to cholinergic nerves: Possible cause of postoperative ileus. Lancet, *1*:1288, 1979.
81. Day, E.A., and Marks, C.: Gallstone ileus: Review of the literature and presentation of thirty-four new cases. Am. J. Surg., *129*:552, 1975.
82. DeBakey, M., and Ochsner, A.: Bezoars and concretions: A comprehensive review of the literature with an analysis of 303 collected cases and presentation of 8 additional cases. Surgery, *5*:132, 1939.
83. Deitch, E.A., and Engel, J.M.: Anomalies of gut rotation mimicking appendicitis in the adult. Am. Surg., *46*:226, 1980.
84. Delaney, H.M.: Prognostic factors in infarction of the intestine. Surg. Gynecol. Obstet., *135*:253, 1972.
85. Dencker, H., Johnsson, J.E., Liedberg, G., and Tibblin, S.: Surgical aspects of radiation injury to the small and large intestines. Acta Chir. Scand., *137*:692, 1971.
86. Dennis, C.: The gastrointestinal sump tube. Surgery, *66*:309, 1969.
87. deSouza, L.J.: Volvulus of the small bowel. Br. Med. J., *1*:1055, 1976.
88. DeWaele, B., Marichal, M., Swaenepoel, L., and Volckaert, M.: Endometriosis and small bowel obstruction. Acta Chir. Belg., *82*:91, 1982.
89. Dixon, C.F., and Meyer, A.C.: Volvulus of the cecum. Surg. Clin. North Am., *28*:953, 1948.
90. Done, H.J., Gould, L.V., and Brozin, I.H.: Gallstone ileus. Br. J. Surg., *49*:660, 1962.
91. Donhauser, J.L., and Kelly, E.C.: Intussusception in the adult. Am. J. Surg., *79*:673, 1950.
92. Douglas, D., and Morrissey, J.: A new technique for rapid endoscopic assisted intubation of the small intestine. Arch. Surg., *113*:196, 1978.
93. Dubois, A., Weise, V.K., and Kopin, I.J.: Postoperative ileus in the gut: Physiopathology, etiology and treatment. Ann. Surg., *178*:781, 1973.
94. Duke, J.H., Jr., and Yar, M.S.: Primary small bowel volvulus: Cause and management. Arch. Surg., *112*:685, 1977.
95. Dunn, J., Halls, J., and Berne, T.: Roentgenographic contrast studies in acute small bowel obstruction. Arch. Surg., *119*:1305, 1984.
96. Eiseman, B., Seelig, M.G., and Womack, N.A.: Talcum powder granuloma: A frequent and serious postoperative complication. Ann. Surg., *126*:820, 1947.
97. Ellis, H.: The aetiology of postoperative abdominal adhesions: An experimental study. Br. J. Surg., *50*:10, 1962.
98. Ellis, H.: The cause and prevention of postoperative intraperitoneal adhesions. Surg. Gynecol. Obstet., *133*:497, 1971.
99. Ellis, H.: Intestinal overhealing: The problem of intraperitoneal adhesions. World J. Surg., *4*:303, 1980.
100. Ellis, H.: Intestinal Obstruction. New York, Appleton-Century-Crofts, 1982.
101. Ellis, H.: Prevention and treatment of adhesions. Infect. Surg., November: 803, 1983.
102. Enochsson, L., Nylander, G., and Ohuman, U.: Effects of intraluminal pressure on regional blood flow in obstructed small intestines in the rat. Am. J. Surg., *144*:558, 1982.
103. Farmer, R., Whelan, G., and Fazio, V.: Long-term follow-up of patients with Crohn's disease: Relationship between the clinical pattern and prognosis. Gastroenterology, *88*:1818, 1985.
104. Fasano, M., Waldvogel, H.H., and Muller, C.A.: Prophylaxic de l'iléus paralytique après chirurgie du colon par blocage sympathique peridural continu. Helv. Chir. Acta, *46*:245, 1979.
105. Fazio, V.: Regional enteritis (Crohn's disease): Indications for surgery and operative strategy. Surg. Clin. North Am., *63*:27, 1983.
106. Feldman, M., and Schiller, L.R.: Disorders of gastrointestinal motility associated with diabetes mellitus. Ann. Intern. Med., *98*:378, 1983.
107. Ferguson, A.T., Reihmer, V.A., and Gaspar, M.R.: Transmesenteric plication for small intestinal obstruction. Am. J. Surg., *114*:203, 1967.
108. Fiedler, L.: PGF_2: A new therapy for paralytic ileus. Adv. Prostaglandin Thromboxane Res., *8*:1609, 1980.
109. Figiel, L.S., and Figiel, S.J.: Diphenoxylate hydrochloride intoxication stimulating intestinal obstruction. Am. J. Gastroenterol., *59*:167, 1973.
110. Fink, W., Cohen, A., and Greenstein, A.J.: Small bowel volvulus in association with recurrent Crohn's disease. Am. J. Gastroenterol., *74*:337, 1980.
111. Foulds, D.M., and Beamish, W.E.: The plain film diagnosis of acute ileo-ileal intussusception. J. Can. Assoc. Radiol., *21*:178, 1970.
112. Fraser, I.D., Condon, R.E., Schulte, W.J., et al.: Intestinal motility changes in experimental large bowel obstruction. Surgery, *87*:677, 1980.
113. Freed, T.A., Sweet, L.N., and Gauder, P.J.: Balloon obturation bowel obstruction: A hazard of drug smuggling. Am. J. Radiol., *127*:1033, 1976.
114. Galland, R., and Spencer, J.: Surgical management of radiation enteritis. Surgery, *99*:133, 1986.
115. Gamble, J.L., and McIver, M.A.: A study of the effects of pyloric obstruction in rabbits. J. Clin. Invest., *1*:531, 1952.
116. Gardner, C.E.: The surgical significance of anomalies of intestinal rotation. Ann. Surg., *131*:879, 1950.
117. Gazzaniga, A.B., James, J.M., Shobe, J.B., and Oppenheim, E.B.: Prevention of peritoneal adhesions in the rat: The effects of dexamethasone, methylprednisone, promethazine, and human fibrinolysin. Arch. Surg., *110*:429, 1975.
118. George, C.F.: Drugs causing intestinal obstruction: A review. J. R. Soc. Med., *73*:200, 1980.
119. Gilmore, O.J.A., and Reid, C.: Prevention of intraperitoneal adhesions: A comparison of noxythiolin and a new povidone-iodine/PVP solution. Br. J. Surg., *66*:197, 1979.
120. Glass, R.L., and LeDuc, R.J.: Small intestinal obstruction from peritoneal carcinomatosis. Am. J. Surg., *125*:316, 1973.
121. Gohl, M.L., and DeMeester, T.R.: Midgut nonrotation in adults: An aggressive approach. Am. J. Surg., *129*:319, 1975.
122. Goldberg, H.I., and Dodds, W.J.: Roentgen evaluation of small bowel obstruction. Dig. Dis. Sci., *24*:245, 1979.
123. Goligher, J.C., Lloyd-Davies, O.V., and Robertson, C.T.: Small gut obstructions following combined excision of the rectum: With special reference to strangulation round the colostomy.

Br. J. Surg., *38*:467, 1951.
124. Golladay, E.S., and Byrne, W.J.: Intestinal pseudo-obstruction. Surg. Gynecol. Obstet., *153*:257, 1981.
125. Gorbach, S.L.: Intestinal microflora. Gastroenterology, *60*:1110, 1971.
126. Gourlay, R.H., and Evans, K.G.: Jejunoileal bypass and the defunctioned bowel syndrome. Surg. Gynecol. Obstet., *148*:844, 1979.
127. Goyal, J., and Mittal, A.C.: Small bowel obstruction due to trichobezoar. Indian J. Pediatr., *43*:108, 1976.
128. Graber, J.N., Schulte, W.J., Condon, R.E., and Cowles, V.E.: Relationship of duration of postoperative ileus to extent and site of operative dissection. Surgery, *92*:87, 1982.
129. Graeber, G.M., Cafferty, P.J., Reardon, M.J., et al.: Changes in serum total creatine phosphokinase (CPK) and its isoenzymes caused by experimental ligation of the superior mesenteric artery. Ann. Surg., *193*:499, 1981.
130. Graham, J.B., and Villalba, R.J.: Damage to the small intestine by radiotherapy. Surg. Gynecol. Obstet., *116*:665, 1963.
131. Greenlee, H.B., Aranha, G.V., and DeOrio, A.J.: Neoplastic obstruction of the small and large intestine. Curr. Probl. Cancer, *4*:1, 1979.
132. Groff, W.: Colonoscopic decompression and intubation of the cecum for Ogilvie's syndrome. Dis. Colon Rectum, *26*:503, 1983.
133. Grosfeld, J.L., Berman, I.R., Schiller, M., and Morse, L.T.S.: Excessive morbidity resulting from the prevention of intestinal adhesions with steroids and antihistamines. J. Pediatr. Surg., *8*:221, 1966.
134. Gulati, S.M., Grover, N.K., Tagore, N.K., and Taueja, O.P.: Volvulus of the small intestine in India. Am. J. Surg., *126*:661, 1973.
135. Gupta, S., Reddy, K.R.R.M., and Sanyal, S.C.: Bacterial flora in acute small bowel obstruction. Chemotherapy, *26*:446, 1980.
136. Gupta, S., and Vaidya, M.P.: Mechanical small bowel obstruction caused by acute appendicitis. Am. Surg., *35*:670, 1969.
137. Haas, P.A., Akhtar, J., and Kobylak, L.: Compression of the duodenum by the root of the mesentery. Henry Ford Hosp. Med. J., *30*:85, 1982.
138. Haddad, G.K., Grodsinsky, C., and Allen, H.: The spectrum of radiation enteritis: Surgical considerations. Dis. Colon Rectum, *26*:590, 1983.
139. Hanks, J.B., Meyers, W.C., Anderson, D.K., et al.: Chronic primary intestinal pseudo-obstruction. Surgery, *89*:175, 1981.
140. Hansmann, G.H., and Morton, S.A.: Intraabdominal hernia: Report of a case and review of the literature. Arch. Surg., *39*:973, 1939.
141. Harty, R.F., and Kaude, J.V.: Invasive endometriosis of the terminal ileum: A case of small bowel obstruction of obscure origin. South. Med. J., *76*:253, 1983.
142. Heimbach, D.M., and Crout, J.R.: Treatment of paralytic ileus with adrenergic neuronal blocking drugs. Surgery, *69*:582, 1971.
143. Hendy, M.S., Torrance, H.B., and Warnes, T.W.: Small bowel volvulus in association with progressive systemic sclerosis. Br. Med. J., *1*:1051, 1979.
144. Herrlin, J., Glasser, S., and Lange, K.: New methods for determining viability of bowel. Arch. Surg., *45*:785. 1942.
145. Heydinger, D.K., Taylor, P.H., and Roettig, L.C.: Recurrent intestinal obstruction. Arch. Surg., *80*:670, 1960.
146. Hines, J.R., Guerkink, R.E., Gordon, R.T., and Weinermann, P.: Phytobezoar: A recurring abdominal problem. Am. J. Surg., *133*:672, 1977.
147. Hinshaw, D.B., Carter, R., and Joergenson, E.J.: Volvulus of the cecum or right colon: A study of 14 cases. Am. J. Surg., *98*:175, 1959.
148. Hodson, M.E., Mearns, M.B., and Batten, J.C.: Meconium ileus equivalent in adults with cystic fibrosis of the pancreas: A report of six cases. Br. Med. J., *2*:790, 1976.
149. Hofstetter, S.R.: Acute adhesive obstruction of the small intestine. Surg. Gynecol. Obstet., *152*:141, 1981.
150. Howard, R.S., and Catto, J.: Cecal volvulus: A case for nonresectional therapy. Arch. Surg., *115*:273, 1980.
151. Hughes, E.S.R., McDermott, F.T., and Masterton, J.P.: Intestinal obstruction following operation for inflammatory disease of the bowel. Dis. Colon Rectum, *22*:469, 1979.
152. Hurt, A.V., Ochsner, J.L., and Schiller, W.R.: Prolonged ileus after severe pelvic fracture. Am. J. Surg., *146*:755, 1983.
153. Inberg, M.V., Havia, T., Davidsson, L., and Salo, M.: Acute intestinal volvulus: A report of 238 cases. Scand. J. Gastroenterol., *7*:209, 1972.
154. Jackson, B.T.: Bowel damage from radiation. Proc. R. Soc. Med., *69*:683, 1976.
155. Jackson, D.V., Wu, W.C., and Spurr, C.L.: Treatment of vincristine-induced ileus with sincalide, a cholecystokinin analog. Cancer Chemother. Pharmacol., *8*:83, 1982.
156. Jacobson, Y.G.: Retrograde transcecal small intestinal decompression in intestinal obstruction. Dis. Colon Rectum, *16*:110, 1973.
157. Jamieson, W.G., Lozon, A., Durand, D., and Wall, W.: Changes in serum phosphate levels associated with intestinal infarction and necrosis. Surg. Gynecol. Obstet., *140*:19, 1975.
158. Jamieson, W.G., Taylor, B.M., Troster, M., and Durand, D.: The significance of urine phosphate measurements in the early diagnosis of intestinal infarction. Surg. Gynecol. Obstet., *148*:334, 1979.
159. Janin, Y., Stone, A.M., and Wise, L.: Mesenteric hernia. Surg. Gynecol. Obstet., *150*:747, 1980.
160. Janoff, K., Wayne, R., Huntwork, B., et al.: Foreign body reactions secondary to cellulose lint fibers. Am. J. Surg., *147*:598, 1984.
161. Joelsson, I., and Räf, L.: Late injuries of the small intestine following radiotherapy for uterine carcinoma. Acta Chir. Scand., *139*:194, 1973.
162. Johnson, J.N., and Sells, R.A.: Herpes zoster and paralytic ileus: A case report. Br. J. Surg., *64*:143, 1977.
163. Johnson, L., Nordström, H., and Nylander, G.: Experimental studies in fluid pathophysiology in small intestinal obstruction in the rat: 1. Effects of intraluminal hyperosmolarity. Scand. J. Gastroenterol., *13*:49, 1978.
164. Jones, S.A., Carter, R., Smith, L.L., and Joergenson, E.J.: Antimesenteric duodenal compression. Am. J. Surg., *100*:262, 1960.
165. Jones, T.: Clostridial wound infection: A hazard of small bowel decompression. Aust. N. Z. J. Surg., *47*:369, 1977.
166. Juler, G.L., Stemmer, E.A., and Connolly, J.E.: Preoperative diagnosis of small bowel volvulus in adults. Am. J. Gastroenterol., *56*:235, 1971.
167. Kang, J.Y., and Doe, W.F.: Unprocessed bran causing intestinal obstruction. Br. Med. J., *1*:1249, 1979.
168. Kantor, J.L.: Regional (terminal) ileitis: Its roentgen diagnosis. JAMA, *103*:2016, 1934.
169. Karani, J., Veale, D., and Rake, M.O.: Intestinal pseudo-obstruction in alcohol abuse: Report of two cases. Br. Med. J., *2*:1400, 1979.
170. Kark, A.E., and Rundle, W.J.: The pattern of intussusception in Africans in Natal, South Africa. Br. J. Surg., *48*:296, 1960.
171. Kasahara, Y., Umemura, H., Shiraha, S., et al.: Gallstone ileus: Review of 112 patients in the Japanese literature. Am. J. Surg., *180*:437, 1980.
172. Kempers, R.D., Dockerty, M.B., Hunt, A.B., and Symmonds, R.E.: Significant postmenopausal endometriosis. Surg. Gynecol. Obstet., *111*:348, 1960.
173. Kerr, W.G., and Kirkaldy-Willis, W.H.: Volvulus of the small intestine. Br. Med. J., *1*:799, 1946.
174. Ketcham, A.S., Hoye, R.C., Pilch, Y.H., and Morton, D.L.: Delayed intestinal obstruction following treatment for cancer. Cancer, *25*:406, 1970.
175. Ketonen, P., Ketonen, L., Mattila, S., and Luosto, R.: Non-rotation anomaly of the bowel causing acute intestinal obstruction in adults. Acta Chir. Scand., *145*:491, 1979.
176. Kinnaert, P., Panda, M., and Deuvaert, F.: Use of chlorpromazine in the treatment of adynamic ileus. World J. Surg., *1*:655, 1977.
177. Kohn, S.G., Briele, H.A., and Douglass, L.H.: Volvulus complicating pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol., *48*:398, 1944.
178. Korenman, M.D., Stubbs, M.B., and Fish, J.C.: Intestinal obstruction from medication bezoars. JAMA, *240*:54, 1978.
179. Krebs, H.G., and Goplerud, D.R.: The role of intubation in obstruction of the small intestine due to carcinoma of the ovary. Surg. Gynecol. Obstet., *158*:467, 1984.
180. Krippaehne, W.W., Vetto, R.M., and Jenkins, C.C.: Volvulus of the ascending colon: A report of twenty-two cases. Am. J. Surg., *114*:323, 1967.
181. Kukora, J.S., and Dent, T.L.: Colonoscopic decompression of massive non-obstructive cecal dilatation. Arch. Surg., *112*:512, 1977.
182. Kulak, R.G., Friedman, B., Gelernt, I.M., and Jacobson, I.I.: The entrapped intestinal balloon: Deflation by hyperbaric therapy. Ann. Surg., *187*:309, 1978.
183. Kurtz, R.J., Heimann, T.M., and Kurtz, A.B.: Gallstone ileus: A diagnostic problem. Am. J. Surg., *146*:314, 1983.
184. Kwitko, A.O., Pieterse, A.S., Hecker, R., et al.: Chronic radiation injury to the intestine: A clinico-pathological study. Aust. N. Z. J. Med., *12*:272, 1982.
185. Laude, A., Schrechter, L.S., and Bole, P.V.: Angiographic diag-

nosis of small intestinal intussusception. Radiology, *122*:691, 1977.
186. Laufman, H., and Nora, P.F.: Physiological problems underlying intestinal strangulation obstruction. Surg. Clin. North Am., *42*:219, 1962.
187. Lee, C.S., and Mangla, J.C.: Superior mesenteric artery compression syndrome. Am. J. Gastroenterol., *70*:141, 1978.
188. Lee, E.C.G., and Papaioannou, N.: Minimal surgery for chronic obstruction in patients with extensive or universal Crohn's disease. Ann. R. Coll. Surg. Engl., *64*:229, 1982.
189. Leffal, L.D., and Syphax, B.: Clinical aids in strangulation intestinal obstruction. Am. J. Surg., *120*:756, 1970.
190. Legge, D.A., Wollaeger, E.E., and Carlson, H.C.: Intestinal pseudo-obstruction in systemic amyloidosis. Gut, *11*:764, 1970.
191. Leonard, A.S., Nicoloff, D., Griffen, W.O., Jr., et al.: Intestinal decompression: Use of a long tube with a coiled spring for relief of distention without enterotomy or enterostomy. Surgery, *49*:440, 1961.
192. Lescher, T.J., Teegarden, D.K., and Pruitt, B.A., Jr.: Acute pseudo-obstruction of the colon in thermally injured patients. Dis. Colon Rectum, *21*:618, 1978.
193. Lewis, T.D., Daniel, E.E., Sarna, S.K., et al.: Idiopathic intestinal pseudo-obstruction: Report of a case with intraluminal studies of mechanical and electrical activity and response to drugs. Gastroenterology, *74*:107, 1978.
194. Lillemoe, K.D., Brigham, R.A., Harmon, J.W., et al.: Surgical management of small bowel radiation enteritis. Arch. Surg., *118*:905, 1983.
195. Lindtjorn, B., Breivik, K., and Lende, S.: Intestinal volvulus in Sidamo, South Ethiopia. East Afr. Med. J., *58*:208, 1981.
196. Lo, A.M., Evans, W.G., and Carey, L.C.: Review of small bowel obstruction at Milwaukee County General Hospital. Am. J. Surg., *111*:884, 1966.
197. Localio, S.A., Stone, A., and Friedman, M.: Surgical aspects of radiation enteritis. Surg. Gynecol. Obstet., *129*:1163, 1969.
198. Lockhart-Mummery, H.G.: Intestinal polyposis: The present position. Proc. R. Soc. Med., *60*:381, 1967.
199. Loder, R.E.: Use of hyperbaric oxygen in paralytic ileus. Br. Med. J., *1*:1448, 1977.
200. Loiudice, T.A., and Lang, J.A.: Treatment of radiation enteritis: A comparison study. Am. J. Gastroenterol., *78*:481, 1983.
201. Luderer, J.R., Demers, L.M., Bonnem, E.M., et al.: Elevated prostaglandin E in idiopathic chronic intestinal pseudo-obstruction. N. Engl. J. Med., *295*:1179, 1976.
202. Lukes, P.J., Rolny, P., Nilson, A.E., et al.: Diagnostic value of hypotonic duodenography in superior mesenteric artery syndrome. Acta Chir. Scand., *144*:39, 1978.
203. Lund, R. H., and Moritz, N. W.: Complications of Denver peritoneovenous shunt. Arch. Surg., *117*:924, 1982.
204. Macafee, C.H.G., and Greer, H.L.H.: Intestinal endometriosis: A report of 29 cases and a survey of the literature. J. Obstet. Gyaenecol. Br. Commonw., *67*:539, 1960.
205. MacGregor, I.L., and Lavigne, M.E.: Inhibition by indomethacin of intestinal distention induced secretion in the rat. J. Surg. Res., *26*:167, 1979.
206. Maglinte, D.D.T., Peterson, L.A., Vahey, T.N., et al.: Enteroclysis in partial small bowel obstruction. Am. J. Surg., *147*:325, 1984.
207. Magnusson, I., and Ihre, T.: Cholecystokinin to treat paralytic ileus, Lancet, *1*:792, 1982.
208. Maldonado, J.E., Gregg, J.A., Green, P.A., and Brown, A.L.: Chronic idiopathic intestinal pseudo-obstruction. Am. J. Med., *49*:203, 1970.
209. Malone, P.: The physiology of intestinal oxygenation and the pathophysiology of intestinal ileus. Med. Hypotheses, *22*:111, 1987.
210. Malt, R.A.: Experience with recurrent gallstone ileus applied to management of the first attack. Am. J. Surg., *108*:92, 1964.
211. Maltbie, A.A., Varia, I.G., and Thomas, N.U.: Ileus complicating haloperidol therapy. Psychosomatics, *22*:158, 1981.
212. Markowitz, J., and Campbell, W.R.: The relief of experimental ileus by spinal anesthesia. Am. J. Physiol., *81*:101, 1927.
213. Marks, G., and Mohiudden, M.: The surgical management of the radiation-injured intestine. Surg. Clin. North Am., *63*:81, 1983.
214. Martimbeau, P.W., Pratt, J.H., and Gaffey, T.A.: Small bowel obstruction secondary to endometriosis. Mayo Clin. Proc., *50*:239, 1975.
215. Marguggi, R., and Greenspan, M.: Reliable intraoperative prediction of intestinal viability using a fluorescent indicator. Surg. Gynecol. Obstet., *152*:33, 1981.
216. Masson, J.C.: Present conception of endometriosis and its treatment. Trans. West Surg. Assoc., *53*:35, 1945.
217. McCarthy, J.D.: Further experience with the Childs-Phillips plication operation. Am. J. Surg., *130*:15, 1975.
218. McClelland, R.N., and Horton, J.W.: Relief of acute, persistent postvagotomy atony by metoclopramide. Ann. Surg., *188*:439, 1978.
219. McDonald, I.O., and Hawker, D.B.G.: Small bowel volvulus—the commonest abdominal emergency in Nepal. Bristol. Med. Chir. J., *95*:4, 1980.
220. McGraw, J.P., Kremen, A.J., and Rigler, L.G.: The roentgen diagnosis of volvulus of the cecum. Surgery, *24*:793, 1948.
221. McMillan, R.D., Bivins, B.A., and Griffen, W.O., Jr.: Intraluminal stenting in the management of recurrent intestinal obstruction. Am. Surg., *47*:74, 1981.
222. Melzig, E.P., and Terz, J.J.: Pseudo-obstruction of the colon. Arch. Surg., *113*:1186, 1978.
223. Merten, D.F., and Grossman, H.: Intestinal obstruction associated with cholestyramine therapy. Am. J. Radiol., *134*:827, 1980.
224. Meyers, J.R., Heifitz, C.J., and Baue, A.E.: Cecal volvulus: A lesion requiring resection. Arch. Surg., *104*:594, 1972.
225. Miller, D.R.: Intussusception of the bypassed segment after jejunoileal bypass for obesity: A cryptic problem. Am. J. Gastroenterol., *72*:434, 1979.
226. Miller, F., and Fenzl, T.C.: Prolonged ileus with acute spinal cord injury responding to metoclopramide. Paraplegia, *19*:43, 1981.
227. Miller, T.G., and Abbott, W.O.: Intestinal intubation: A practical technique. Am. J. Med. Sci., *187*:595, 1934.
228. Milligan, D.W., and Raftery, A.T.: Observations on the pathogenesis of peritoneal adhesions: A light and electron microscopical study. Br. J. Surg., *61*:274, 1974.
229. Milner, G., and Hills, N.F.: Adynamic ileus and nortriptyline. Br. Med. J., *1*:846, 1966.
230. Mirkovitch, V., Blanc, D., Macarone-Palmieri, R., et al.: Lack of effect of bile in pathogenesis of secretion in mechanical small bowel obstruction. Digestion, *17*:204, 1978.
231. Mollitt, D.L., Ballantine, T.V.N., and Grosfeld, J.L.: Postoperative intussusception in infancy and childhood: Analysis of 119 cases. Surgery, *86*:402, 1979.
232. Montero, V.F., Laganga, A.M., and Garcia, E.A.: Usefulness of caerulein in the treatment of postoperative intestinal atony. J. Int. Med. Res., *8*:98, 1980.
233. Moore, F.D.: Metabolic Care of the Surgical Patient. Philadelphia, W.B. Saunders, 1959.
234. Moretz, W.H., and Morton, J.J.: Acute volvulus of small intestine: Analysis of 36 cases. Ann. Surg., *132*:899, 1950.
235. Moss, G.: Postsurgical decompression and immediate elemental feeding. Hosp. Pract., *12*(5):73, 1977.
236. Moss, G., and Friedman, R.C.: Abdominal decompression: Increased efficiency by esophageal aspiration using a new nasogastric tube. Am. J. Surg., *133*:225, 1977.
237. Mühlendahl, K.E. von, Bunjes, R., and Krienke, K.E.G.: Loperamide-induced ileus. Lancet, *1*:209, 1980.
238. Munro, A., and Jones, P.F.: Operative intubation in the treatment of complicated small bowel obstruction. Br. J. Surg., *65*:123, 1978.
239. Munster, A., and Milton, G.W.: Paralytic ileus due to ganglionic blocking agents. Med. J. Aust., *2*:210, 1961.
240. Murdoch, R.W.G., and Wallace, J.R.: Adult intussusception in Glasgow 1968–74. Br. J. Surg., *64*:679, 1977.
241. Myers, R.A.M.: Surgical treatment of gallstone ileus. S. Afr. Med. J., *50*:2078, 1976.
242. Nagorney, D.M., Starr, M.G., and McIlrath, D.C.: Surgical management of intussusception in the adult. Ann. Surg., *193*:230, 1981.
243. Nall, K.: The complications of primary duodenal diverticula. Aust. N. Z. J. Surg., *37*:289, 1968.
244. Nanni, G., Garkini, A., Luchetti, P., et al.: Ogilvie's syndrome (acute colonic pseudo-obstruction). Review of the literature (October 1948 to March 1980) and report of four additional cases. Dis. Colon Rectum, *25*:157, 1982.
245. Neely, J., and Catchpole, B.: Ileus: The restoration of alimentary tract motility by pharmacological means. Br. J. Surg., *58*:21, 1971.
246. Nelson, R.L., and Nyhus, L.M.: A new long intestinal tube. Surg. Gynecol. Obstet., *149*:581, 1979.
247. Nelson, S.W., Christoforidis, A.J., and Roenick, W.J.: Dangers and fallibilities of iodinated radiopaque media in obstruction of the small bowel. Am. J. Surg., *109*:546, 1965.
248. Neoptolemos, J.P., and Locke, T.J.: Recurrent small bowel obstruction associated with phenylbutazone. Br. J. Surg., *70*:244, 1983.

249. Nishimura, K., Nakamura, R.M., and DiZerega, G.S.: Biochemical evaluation of post-surgical wound repair: Prevention of intraperitoneal adhesion formation with ibuprofen. J. Surg. Res., *34*:219, 1983.
250. Nivatvongs, K.S., Vermeulen, F.D., and Fang, D.T.: Colonoscopic decompression of acute pseudo-obstruction of the colon. Ann. Surg., *196*:598, 1982.
251. Noble, T.B., Jr.: Plication of small intestine as prophylaxis against adhesions. Am. J. Surg., *35*:41, 1937.
252. Noble, T.B., Jr.: Acute peritonitis: Treatment of the pathologic process and its immediate aftermath: Further experiences with plication. J. Intern. Coll. Surg., *14*:66, 1950.
253. Ogilvie, H.: Large intestine colic due to sympathetic deprivation: A new clinical syndrome. Br. Med. J., *2*:671, 1948.
254. Oliveira, R.B., Meneghelli, N.G., deGodoy, R.A., et al.: Abnormalities of interdigestive motility of the small intestine in patients with Chagas' disease. Dig. Dis. Sci., *28*:294, 1983.
255. O'Mara, C.S., Wilson, T.H.J., Stonesifer, G.L., and Cameron, J.L.: Cecal volvulus: Analysis of 50 patients with long term follow up. Ann. Surg., *189*:724, 1979.
256. Osteen, R.T., Guyton, S., Steele, G., Jr., and Wilson, R.E.: Malignant intestinal obstruction. Surgery, *87*:611, 1980.
257. Papachristou, D., and Fortner, J.G.: Prediction of intestinal viability by intra-arterial dye injection: A simple test. Am. J. Surg., *132*:572, 1976.
258. Parienty, R.A., Lepreux, J.F., and Gruson, B.: Sonographic and CT feature of ileocolic intussusception. Am. J. Radiol., *136*:608, 1981.
259. Pathak, V., Swaminathan, A.P., Ghuman, S.S., et al.: Intestinal obstruction in carcinomatosis. Am. Surg., *46*:691, 1980.
260. Peetz, D.J., Gannelli, R.L., and Pilcher, D.B.: Intestinal intubation in acute, mechanical small-bowel obstruction. Arch. Surg., *117*:334, 1982.
261. Pentlow, B.D., and Dent, R.G.: Acute vascular compression of the duodenum in anorexia nervosa. Br. J. Surg., *68*:665, 1981.
262. Perrin, W.S., and Lindsay, E.C.: Intussusception: A monograph based on 400 cases. Br. J. Surg., *9*:46, 1921.
263. Perry, J.F., Jr., Smith, G.A., and Yonehiro, E.G.: Intestinal obstruction caused by adhesions: A review of 388 cases. Ann. Surg., *142*:810, 1955.
264. Peterson, H.I.: Volvulus of the cecum. Ann. Surg., *166*:294, 1964.
265. Petri, G.: Invited commentary. World J. Surg., *1*:659, 1977.
266. Phillips, J.H.C.: Jejunal diverticulosis: Some clinical aspects. Br. J. Surg., *40*:350, 1953.
267. Playforth, R.H., Holloway, J.B., and Griffin, W.O., Jr.: Mechanical small bowel obstruction: A plea for earlier surgical intervention. Ann. Surg., *171*:783, 1972.
268. Ponka, J.L.: Intussusception in infants and adults. Surg. Gynecol. Obstet., *124*:99, 1967.
269. Raf, L.E.: Causes of abdominal adhesions in cases of intestinal obstructions. Acta Chir. Scand., *135*:73, 1969.
270. Ragins, H., Freeman, L., Coomaraswarmy, R., and Liu, S.: Clinical and experimental comparison of the Noble and the Childs-Phillips plications of the small bowel. Am. J. Surg., *111*:555, 1966.
271. Ramsey-Stewart, G., and Shun, A.: Nasogastrointestinal intraluminal tube stenting in the prevention of recurrent small bowel obstruction. Aust. N. Z. J. Surg., *53*:7, 1983.
272. Rasaretnam, R., Kumarakulasinghe, C.B., and Eaton, H.L.: Tropical intussusception in adults. Aust. N. Z. J. Surg., *46*:57, 1976.
273. Reckler, J.M., Bruck, H.M., Munster, A.M., et al.: Superior mesenteric artery syndrome as a consequence of burn injury. J. Trauma, *121*:979, 1972.
274. Rennie, J.A., Christofides, N.D., Mitchenere, P., et al.: Neural and humoral factors in postoperative ileus. Br. J. Surg., *67*:694, 1980.
275. Replogle, R.L., Johnson, R., and Gross, R.E.: Prevention of postoperative intestinal adhesions with combined promethazine and dexamethasone therapy: Experimental and clinical studies. Ann. Surg., *163*:580, 1966.
276. Reymond, R.D.: The mechanism of intussusception: A theoretical analysis of the phenomenon. Br. J. Radiol., *45*:1, 1972.
277. Reynolds, B.J., and Eliasson, S.G.: Colonic pseudo-obstruction in patients with stroke. Ann. Neurol., *1*:305, 1977.
278. Rigler, L.G., Borman, C.N., and Noble, J.F.: Gallstone obstruction: Pathogenesis and roentgen manifestations. JAMA, *117*:1753, 1941.
279. Rio, F.W., Edwards, D.L., Regan, J.F., and Schmutzer, K.J.: Endometriosis of the small bowel. Arch. Surg., *101*:403, 1970.
280. Rivas, A.A., and Dennison, H.C., Jr.: Volvulus of the cecum. Ann. Surg., *44*:332, 1978.
280a. Rosenkrantz, H., and Healy, J.F.: Rapid replacement of small bowel tubes using angiographic techniques and equipment Radiology, *143*:564, 1982.
281. Ruf, W., Suehiro, G.T., Suehiro, A., et al.: Intestinal blood flow at various intraluminal pressures in the piglet with closed abdomen. Ann. Surg., *191*:157, 1980.
282. Ruppin, H., Kirndörfer, D., Domschke, S., et al.: Effect of 13-Nle-motilin in postoperative ileus patients: A double blind trial. Scand. J. Gastroenterol. *11*(Suppl 39):89, 1976.
283. Russell, J.C., and Welch, J.P.: Operative management of radiation injuries of the intestinal tract. Am. J. Surg., *137*:433, 1976.
284. Rush, B.F., Jr., Host, W.R., Fewel, J., and Hsieh, J.: Intestinal ischemia and some organic substances in serum and abdominal fluid. Arch. Surg., *105*:151, 1972.
285. Ruwart, M.J., Klepper, M.S., and Rush, B.D.: Regulation of gastric emptying, small intestinal transit, and colonic transit in the rat (abstract). Gastroenterology, *76*:1232, 1979.
286. Ruwart, M.J., Klepper, M.S., and Rush, B.D.: Mechanism of stimulation of gastrointestinal propulsion in postoperative ileus rats by 16,16 dimethyl PGE_2. Adv. Prostaglandin Thromboxane Res., *8*:1603, 1980a.
287. Ruwart, M.J., Klepper, M.S., and Rush, B.D.: Prostaglandin stimulation of gastrointestinal transit in postoperative ileus rats. Prostaglandins, *19*:415, 1980b.
288. Salerno, N., and Grey, N.: Myxedema pseudo-obstruction. Am. J. Radiol., *130*:175, 1978.
289. Sanders, G.B., Hagan, W.H., and Kinnaird, D.W.: Adult intussusception and carcinoma of the colon. Ann. Surg., *147*:796, 1958.
290. Sannella, N.A.: Early and late obstruction of the small bowel after abdominoperineal resection. Am. J. Surg., *130*:270, 1975.
291. Sarna, S.K., Damel, E.E., Waterfall, W.E., et al.: Postoperative gastrointestinal, electrical, and mechanical activities in a patient with idiopathic intestinal pseudo-obstruction. Gastroenterology, *74*:112, 1978.
292. Sarr, M.G., Bulkley, G.B., and Zuidema, G.D.: Preoperative recognition of intestinal strangulation obstruction: Prospective evaluation of diagnostic capability. Am. J. Surg., *145*:176, 1983.
293. Sarr, M.G., Kelly, K.A., and Go, V.L.W.: Motilin regulation of canine interdigestive intestinal motility. Dig. Dis. Sci., *28*:249, 1983.
294. Sarr, M.G., Nagorney, D.M., and McIlrath, D.C.: Postoperative intussusception in the adult: A previously unrecognized entity? Arch. Surg., *116*:144, 1981.
295. Satran, L., L'Heureux, P.R., and Sharp, H.: Intestinal obstruction in Crohn's disease: Medical management. Minn. Med., *64*:661, 1981.
296. Sayfan, J., Adam, Y.G., and Reif, R.: Peritoneal encapsulation in childhood: Case report, embryologic analysis, and review of literature. Am. J. Surg., *138*:725, 1979.
297. Saxen, L., and Myllarniemi, H.: Foreign material and postoperative adhesions. N. Engl. J. Med., *279*:200, 1968.
298. Schmitt, E.H., III, and Symmonds, R.E.: Surgical treatment of radiation induced injuries of the intestine. Surg. Gynecol. Obstet., *153*:896, 1981.
299. Schuffler, M.D., Baird, H.W., Fleming, R.C., et al.: Intestinal pseudo-obstruction as the presenting manifestation of small cell carcinoma of the lung: A paraneoplastic neuropathy of the gastrointestinal tract. Ann. Intern. Med., *98*:129, 1983.
300. Schuffler, M.D., Bird, T.D., Sumi, S.M., and Cook, A.: A familial neuronal disease presenting as intestinal pseudo-obstruction. Gastroenterology, *75*:889, 1978.
301. Schuffler, M.D., and Deitch, E.A.: Chronic idiopathic intestinal pseudo-obstruction: A surgical approach. Ann. Surg., *192*:752, 1980.
302. Schuffler, M.D., Kaplan, L.R., and Johnson, L.: Small intestinal mucosa in pseudo-obstruction syndromes. Am. J. Dig. Dis., *23*:821, 1978.
303. Schuffler, M.D., Lowe, M.C., and Bill, A.: Studies of idiopathic intestinal pseudo-obstruction. I. Hereditary hollow visceral myopathy: Clinical and pathological studies. Gastroenterology, *73*:327, 1977.
304. Schuffler, M.D., Rohrmann, C.A., Chaffee, R.G., et al.: Chronic intestinal pseudo-obstruction: A report of 27 cases and review of the literature. Medicine, *60*:173, 1981.
305. Shatila, A.H., Chamberlain, B.E., and Webb, W.R.: Current status of diagnosis and management of strangulation obstruction of the small bowel. Am. J. Surg., *132*:299, 1976.
306. Shere, P.M., and Deshmane, J.V.: Anatomical and clinical correlation of small bowel volvulus. J. Indian Med. Assoc., *70*:54, 1978.

307. Shibata, H.R., Freeman, C.R., and Roman, T.N.: Gastrointestinal complications after radiotherapy for carcinoma of the uterine cervix. Can. J. Surg., *25*:64, 1982.
308. Shields, R.: The absorption and secretion of fluid and electrolytes by the obstructed bowel. Br. J. Surg., *52*:774, 1965.
309. Shikata, J., Shida, T., Amino, K., and Ishioka, K.: Experimental studies on the hemodynamics of the small intestine following increased intraluminal pressure. Surg. Gynecol. Obstet., *156*:155, 1983.
310. Silen, W., Hein, M.F., and Goldman, L.: Strangulation obstruction of the small intestine. Arch. Surg., *85*:121, 1962.
311. Simon, M., and Lerner, M.A.: Duodenal compression by the mesenteric root in acute pancreatitis and inflammatory conditions of the bowel. Radiology, *79*:75, 1962.
312. Sivasuriya, M., and Wickramasinghe, S.Y.D.C.: Volvulus of the small bowel implicating mid-trimester pregnancy. Aust. N.Z. J. Obstet. Gynaecol., *19*:247, 1979.
313. Smith, G.A.: A study of intestinal intubation using a flexible stylet with controllable tip. Surgery, *32*:17, 1952.
314. Smith, G.A., Perry, J.F., Jr., and Yonehiro, E.G.: Mechanical intestinal obstructions: A study of 1,252 cases. Surg. Gynecol. Obstet., *100*:651, 1955.
315. Smith, J., Kelly, K.A., and Weinshilboum, R.M.: Pathophysiology of postoperative ileus. Arch. Surg., *112*:203, 1977.
316. Smith, W.R., and Goodwin, J.N.: Cecal volvulus. Am. J. Surg., *126*:215, 1973.
317. Snape, W.J., Jr., Battle, N.M., Schwartz, S.S., et al.: Metoclopramide to treat gastroparesis due to diabetes mellitus: A double-blind, controlled trial. Ann. Intern. Med., *96*:444, 1982.
318. Snyder, E.N., Jr., and McCranie, D.: Closed loop obstruction of the small bowel. Am. J. Surg., *111*:398, 1966.
319. Solomon, H.J., Atkinson, K.H., Coopleson, J.V.M., et al.: Bowel complications in the management of ovarian cancer. Aust. N.Z. J. Obstet. Gynaecol., *23*:65, 1983.
320. Somell, A.: Mesenteric plication in the treatment of adhesive intestinal obstruction. Acta Chir. Scand., *144*:255, 1978.
321. Soreide, O., Bjerkeset, T., and Fossdal, J.E.: Pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome), a genuine clinical condition? Review of the literature (1948–1975) and report of five cases. Dis. Colon Rectum, *20*:487, 1977.
322. Spasokukozki, S.: Volvulus intestinorum als krankheit des hunderden menschen. Arch. Klin. Chir., *91*:211, 1910.
323. Sperling, L.: Mechanics of simple intestinal obstruction: An experimental study. Arch. Surg., *36*:778, 1938.
324. Spira, I.A., Rodrigues, R., and Wolff, W.I.: Pseudo-obstruction of the colon. Am. J. Gastroenterol., *65*:397, 1976.
325. Spira, I.A., Rubenstein, R., Wolff, D., and Wolff, W.I.: Fecal impaction following methadone ingestion simulating acute intestinal obstruction. Ann. Surg., *181*:15, 1975.
326. Spira, I.A., and Wolff, W.I.: Gangrene and spontaneous perforation of the cecum as a complication of pseudo-obstruction of the colon: Report of three cases and speculation as to etiology. Dis. Colon Rectum, *19*:557, 1976.
327. Spira, R.K.: Intraluminal incarceration of long intestinal tubes. Am. J. Gastroenterol., *66*:160, 1976.
328. Sriram, K., Schumer, W., Ehrenpreis, S., et al.: Phenothiazine effect on gastrointestinal tract function. Am. J. Surg., *137*:87, 1979.
329. Stewardson, R.H., Bombeck, C.T., and Nyhus, L.M.: Critical operative management of small bowel obstruction. Ann. Surg., *187*:189, 1978.
330. Stolar, C., and Randolph, J.: Evaluation of ischemic bowel viability with a fluorescent technique. J. Pediatr. Surg., *13*:221, 1977.
331. Strauss, S., Rubinstein, Z.J., Shapira, Z., and Jacob, E.T.: Food as a cause of small intestinal obstruction. Gastrointest. Radiol., *2*:17, 1977.
332. Stubenbord, W.T., and Thorbjarnarson, B.: Intussusception in adults. Ann. Surg., *172*:306, 1970.
333. Sullivan, M.A., Snape, W.J., Jr., Matarazzo, S.A., et al.: Gastrointestinal myoelectrical activity in idiopathic intestinal pseudo-obstruction. N. Engl. J. Med., *297*:233, 1977.
334. Summers, R.W., Yauda, R., Prihoda, M., and Flatt, A.: Acute intestinal obstruction: An electromyographic study in dogs. Gastroenterology, *85*:1301, 1983.
335. Swan, R.W., Fowler, W.C., Jr., and Boronow, R.C.: Surgical management of radiation injury to the small intestine. Surg. Gynecol. Obstet., *142*:325, 1976.
336. Swann, M.: An endometrioma of the caecum causing an intussusception. Br. J. Surg., *50*:199, 1952.
337. Sweet, R.H.: Volvulus of the cecum: Acute and chronic with reports of eight cases. N. Engl. J. Med., *213*:287, 1935.
338. Sykes, P.A., Boulter, K.H., and Schofield, P.F.: The microflora of the obstructed bowel. Br. J. Surg., *63*:721, 1976.
339. Taylor, B.M., Jamieson, W.G., and Durand, D.: Preinfarction diagnosis of acute mesenteric ischemia by simple measurement of inorganic phosphate in body fluids. Can. J. Surg., *22*:40, 1979.
340. Theron, E.J., and Vermeulen, A.M.: The utilization of transcutaneous electric nerve stimulation in postoperative ileus. S. Afr. Med. J., *63*:971, 1983.
341. Thomas, P.A., Akwari, O.E., and Kelly, K.A.: Hormonal control of gastrointestinal motility. World J. Surg., *3*:545, 1979.
342. Thompson, R.P.H., and Jackson, B.T.: Sclerosing peritonitis due to Practolol. Br. Med. J., *1*:1393, 1977.
343. Thorup, J., Wille-Jorgensen, P., Jorgensen, T., and Kjaergaard, J.: Dihydroergotamine in postoperative ileum. Clin. Pharmacol. Ther., *34*:54, 1983.
344. Thow, G.B.: Long-tube gastrostomy with internal intestinal splinting in inflammatory disease of the small intestines. Dis. Colon Rectum, *15*:7, 1972.
345. Tiwari, V.S., Gupta, H.C., Varma, M.M., and Gary, R.K.: Volvulus of the small intestine. Int. Surg., *67*:476, 1982.
346. Todd, G.J., and Forde, K.A.: Volvulus of the cecum: Choice of operation. Am. J. Surg., *138*:632, 1979.
347. Tunca, J.C., Buchler, D.A., Mack, E.A., et al.: The management of ovarian cancer-caused bowel obstruction. Gynecol. Oncol., *12*:186, 1981.
348. Turner, C.E.: Gastrointestinal pseudo-obstruction due to pheochromocytoma. Am. J. Gastroenterol., *78*:214, 1983.
349. Vaez-Zedeh, K., Dutz, W., and Nowrooz-Zadek, M.: Volvulus of the small intestine in adults: A study of predisposing factors. Ann. Surg., *169*:265, 1969.
350. Vick, R.M.: Statistics of acute intestinal obstruction. Br. Med. J., *2*:546, 1932.
351. Vo, N.M.: Small intestinal obstruction secondary to intraabdominal abscesses. Curr. Surg., *40*:105, 1983.
352. Waits, J.O., Beart, R.W., Jr., and Charboneau, J.W.: Jejunogastric intussusception. Arch. Surg., *115*:1449, 1980.
353. Wald, A., Kichler, J., and Mendelow, H.: Amyloidosis and chronic intestinal pseudo-obstruction. Dig. Dis. Sci., *26*:462, 1981.
354. Waldron, G.W., and Hampton, J.M.: Intestinal obstruction: A half century comparative analysis. Ann. Surg., *153*:839, 1961.
355. Wanebo, H., Mathewson, C., and Conolly, B.: Pseudo-obstruction of the colon. Surg. Gynecol. Obstet., *133*:44, 1971.
356. Wang, C.A., and Welch, G.E.: Anomalies of intestinal rotation in adolescents and adults. Surgery, *54*:839, 1963.
357. Wangensteen, O.H.: Therapeutic considerations in the management of acute intestinal obstruction. Arch. Surg., *26*:933, 1933.
358. Wangensteen, O.H.: Understanding the bowel obstruction problem. Am. J. Surg., *135*:131, 1978.
359. Warambo, M.W.: Acute volvulus of the small intestine. East Afr. Med. J., *48*:209, 1971.
360. Ward-McQuaid, N.: Intestinal obstruction due to food. Br. Med. J., *1*:1106, 1950.
361. Watts, J. McK., deDombal, F.T., and Goligher, J.C.: Long-term complications and prognosis following major surgery for ulcerative colitis. Br. J. Surg., *53*:1014, 1966.
362. Wayne, E., Miller, R.E., and Eiseman, B.: Duodenal obstruction by the superior mesenteric artery in bedridden combat casualities. Ann. Surg., *174*:339, 1971.
363. Weigelt, J.A., Snyder, W.H., III, and Norman, J.L.: Complications and results of 160 Baker tube plications. Am. J. Surg., *140*:810, 1980.
364. Weilbaecher, D., Bolin, J.A., Hearn, D., and Ogden, W.: Intussusception in adults: Review of 160 cases. Am. J. Surg., *121*:531, 1971.
365. Weinstein, M.: Volvulus of the cecum and ascending colon. Ann. Surg., *107*:248, 1938.
366. Weissberg, D.L., Scheible, W., and Leopold, G.R.: Ultrasonographic appearance of adult intussusception. Radiology, *124*:791, 1977.
367. Welch, J.P.: Intestinal Obstruction: Differential Diagnosis and Clinical Managment. Philadelphia, W.B. Saunders, 1990.
368. Welch, J.P., and Warshaw, A.L.: Isolated small bowel obstruction as the presenting feature of colonic disease. Arch. Surg., *112*:809, 1977.
369. Wellwood, J.M., and Jackson, B.T.: The intestinal complications of radiotherapy. Br. J. Surg., *60*:814, 1973.
370. Wells, I., Smith, B., and Hinton, M.: Acute ileus in myxoedema. Br. Med. J., *1*:211, 1977.
371. White, A.: Intestinal obstruction in the Rhodesian African: A

review of 112 cases. East Afr. Med. J., *38*:525, 1961.
372. White, R.R.: Prevention of recurrent small bowel obstruction due to adhesions. Ann. Surg., *143*:714, 1956.
373. Wichmann, S.E.: Uber die peritonisierung von wundflachen am dunndarm. Langenbecks Arch. Klin. Chir., *179*:589, 1934.
374. Wilke, D.P.D.: Chronic duodenal ileus. Am. J. Med. Sci., *173*:643, 1927.
375. Willwerth, B.M., Zollinger, R.M., Jr., Izant, R.J., Jr.: Congenital mesocolic (paraduodenal) hernia: Embryologic basis of repair. Am. J. Surg., *128*:358, 1974.
376. Wilson, N.D.: Complications of the Noble procedure. Am. J. Surg., *108*:264, 1964.
377. Wolfer, J.A., Beaton, L.G., and Anson, B.J.: Volvulus of the cecum: Anatomical factors in its etiology, report of a case. Surg. Gynecol. Obstet., *74*:882, 1942.
378. Woods, J.H., Erickson, L.W., Condon, R.E., et al.: Postoperative ileus: A colonic problem? Surgery, *84*:527, 1978.
379. Wright, H.K., O'Brien, J.J., and Tilson, M.D.: Water absorption in experimental closed segment obstruction of the ileum in man. Am. J. Surg., *121*:96, 1971.
380. Wright, J.W., Healy, T.E.J., Balfour, T.W., and Hardcastle, J.D.: Effects of inhalation: Anaesthetic agents on the electrical and mechanical activity of the rat duodenum. Br. J. Anaesth., *54*:1223, 1982.
381. Wright, P.J.M., and Trafford, P.A.: Gallstone ileus. Br. J. Surg., *41*:6, 1953.
382. Ya, P.M., Perry, J.F., Jr., Thein, M.S., and Wangenstein, O.H.: Measurement of sequestration of red cell mass in strangulating intestinal obstruction utilizing radioactive Cr^{51}. Surg. Forum, *7*:411, 1956.
383. Yablonski, M.E., and Lifson, N.: Mechanism of production of intestinal secretion by elevated venous pressure. J. Clin. Invest., *57*:904, 1976.
384. Yaffe, B.H., and Korelitz, B.I.: Prognosis for nonoperative management of small bowel obstruction in Crohn's disease. J. Clin. Gastroenterol., *5*:211, 1983.
385. Yale, C.E., and Balish, E.: The importance of Clostridia in experimental intestinal strangulation. Gastroenterology, *71*:793, 1976.
386. Yale, C.E., and Balish, E.: Intestinal strangulation in germfree and mono-contaminated dogs. Arch. Surg., *114*:445, 1979.
387. Zaretzky, B., Kodsi, B.E., and Iswara, K.: Colonoscopic diagnosis and relief of large bowel obstruction caused by impacted gallstone. Gastrointest. Endosc., *23*:210, 1977.
388. Zarins, C.K., Skinner, D.B., Jr., Rhodes, B.A., and James, A.E., Jr.: Prediction of the viability of revascularized intestine with radioactive microspheres. Surg. Gynecol. Obstet., *138*:576, 1974.
389. Zer, M., Rubin, M., and Dintsman, M.: Dissolution of barium-impaction ileus by Gastrografin. Dis. Colon Rectum, *21*:430, 1978.
390. Zimmerman, L.M., and Laufman, H.: Intra-abdominal hernias due to developmental and rotational anomalies. Ann. Surg., *138*:82, 1953.
391. Zollinger, R.M., and Kinsey, D.L.: Diagnosis and management of intestinal obstruction. Am. Surg., *30*:1, 1964.
392. Zollinger, R.M., Kinsey, D.L., and Grant, G.N.: Intestinal obstruction. Postgrad. Med., *33*:165, 1963.