

11209
2 ej' 27



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional

Instituto Mexicano del Seguro Social



**PSEUDO OBSTRUCCION INTESTINAL
CRONICA IDIOPATICA**

T E S I S

para obtener el título de:

MEDICO ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

P r e s e n t a :

Dr. Enrique Colonna García



México, D. F.

1967





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

INTRODUCCION

DEFINICION

ANTECEDENTES HISTORICOS

CLASIFICACION

FISIOPATOLOGIA

CUADRO CLINICO

DIAGNOSTICO

TRATAMIENTO

MATERIAL, METODOS Y RESULTADOS

CASOS CLINICOS

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La pseudo obstrucción intestinal idiopática < PICI >, es un síndrome causado por una variedad de trastornos que inhiben el tránsito intestinal. El tracto gastrointestinal puede estar afectado en su totalidad y manifestarse como un cuadro oclusivo desde el esófago hasta el colon, siendo en ocasiones causa de laparotomías innecesarias. Schuffler clasifica la enfermedad en tres variedades: neuropática, miopática y mixta. El diagnóstico definitivo se realiza mediante la obtención de una biopsia intestinal de espesor completo. El manejo de la PICI es difícil, por que no hay drogas que restauren el tránsito intestinal normal. El tratamiento quirúrgico está indicado en aquellos pacientes que no responden a tratamiento médico, con sintomatología incapacitante.

Se presentan cinco pacientes tratados en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional, en el periodo de 1980 - 1986. Todos del sexo femenino, la edad varió de los 28 a 48 años y el colon estuvo afectado en todos los casos. Hemicolectomía o colectomía subtotal fueron los procedimientos quirúrgicos empleados. El reporte histopatológico reveló cuatro casos de la variedad miopática y un caso de la variedad neuropática. A continuación se expone en forma detallada la PICI, manifestando algunos aspectos de otras entidades que pueden causar pseudo obstrucción intestinal.

DEFINICION

La pseudo obstrucción intestinal < PI >, es un síndrome caracterizado por síntomas y signos de obstrucción intestinal, sin evidencia de bloqueo mecánico de la luz intestinal.^{1,2,3,4.}

Los datos de obstrucción se pueden presentar desde el esófago hasta el colon y en ocasiones hay manifestaciones extraintestinales asociadas a nivel urinario, cardiovascular o pupilar.^{5,6,7.}

ANTECEDENTES HISTORICOS

Las pseudo obstrucción aguda del colon fue descrita inicialmente por Ogilvie en 1948 reportando dos casos de pacientes a los cuales sometió a laparotomía por cuadro sugestivo de abdomen agudo encontrando únicamente un íleo colónico.⁸ Diez años más tarde Dudley denominó esta patología como síndrome de pseudo obstrucción intestinal.⁹ En 1960 Naish describió el síndrome acompañado de esteatorrea.¹⁰ Berdon en 1968, describe los primeros casos de la enfermedad en pacientes pediátricos asociándolos a microcolon, megacistis o hipoperistalsis.¹¹ Un año después Dyer descubre anomalías en el plexo mientérico de los individuos afectados, mediante la utilización de una técnica histopatológica especial.¹² En

1970 Maldonado realiza las primeras descripciones detalladas del síndrome.¹³ Wanebo en 1971 reporta 23 casos de PI en un lapso de diez años, 20 de estos pacientes tenían una enfermedad gastrointestinal asociada. En la década pasada Schuffler inicia una serie de artículos donde comprueba que la PICI puede ser un trastorno generalizado del tracto gastrointestinal^{15,16} y que se puede transmitir en forma familiar^{5,6,17}. En 1978 Faulk y Annuras reportan 18 miembros de una familia escocesa con una miopatia visceral hereditaria.¹⁸

CLASIFICACION

La pseudo obstrucción intestinal se clasifica en aguda y crónica. La forma aguda de PI denominada tambien como íleo espástico, íleo posoperatorio o paralítico, íleo adinámico o síndrome de Ogilvie; es la forma mas común de PI, usualmente limitada por sí misma y se encuentra relacionada a problemas médicos agudos como pancreatitis, colecistitis, neumonías, infarto agudo al miocardio; o en pacientes posoperados principalmente de procedimientos ginecoobstetricos.

En la actualidad, en la literatura universal han sido descritos 400 casos aproximadamente del síndrome de Ogilvie y su fisiopatología aún es desconocida.

La pseudo obstrucción crónica puede ser secundaria cuando es conocida la causa que la origina o idiopática cuando no existe causa o trastorno aparentemente asociado.

La variedad de enfermedades o agentes que son capaces de producir PI son enlistados en la tabla # 1, sólo mencionaremos las causas más comunes de PI crónica secundaria como la esclerosi s sistémica progresiva, amiloidosis, enfermedad de Chagas, fármacos como la atropina, clonidina, antidepresores tricíclicos, los cuales inhiben la motilidad intestinal.

TABLA 1. Causas secundarias de Pseudo Obstrucción Intestinal Crónica.

I. Enfermedades que afectan al músculo liso intestinal

- A. Enfermedades de la Colagena
 - 1. Esclerosis sistémica progresiva
 - 2. Dermatomiositis/polimiositis
 - 3. Lupus Eritematoso sistémico
- B. Amiloidosis
- C. Enfermedades musculares primarias
 - 1. Distrofia miotónica
 - 2. Distrofia muscular progresiva
- D. Ceroidosis
- E. Esprue no tropical

II. Enfermedades Endócrinas

- A. Mixedema
- B. Diabetes Mellitus
- C. Hipoparatiroidismo
- D. Feocromocitoma

III. Enfermedades Neurológicas

- A. Enfermedad de Parkinson
- B. Enfermedad de Hirschsprung
- C. Enfermedad de Chagas
- D. Distunción familiar Autónoma

IV. Fármacos

- A. Fenotiacinas
- B. Antidepresores tricíclicos
- C. Medicamentos antiparkinsonianos
- D. Bloqueadores ganglionares
- E. Clonidina

V. Misceláneos

- A. Psicosis
- B. Anastomosis Yeyuno ileales
- C. Diverticulosis Yeyunal
- D. Catárticos

El síndrome de PICI tiene tres variedades: una que afecta los plexos mientéricos <variedad neuropática>, otra que lesiona el músculo liso intestinal <variedad miopática>, y la variedad mixta que es una combinación de las anteriores.

La PICI variedad miopática puede ser transmitida como un trastorno autosómico dominante y ha recibido el nombre de "Miopatía Hereditaria de Viscera hueca" o "Miopatía Visceral familiar"⁵¹⁸. Cuando la miopatía no es encontrada en otros miembros de la familia se denomina "Miopatía Visceral Esporádica"²². La lesión en estos casos se debe a degeneración fibrosis y vacuolización del músculo liso intestinal y los plexos mientéricos son normales.^{11,39,40,41.}

En la PICI variedad neuropática, la lesión es por degeneración del plexo mientérico y tiene dos variedades: Una llamada "Neuropatía Visceral Familiar" que envuelve el sistema nervioso central, periférico e intestinal, y está distinguido por la presencia de inclusiones intranucleares eosinofílicas.^{17,42} La segunda denominada "Neuropatía Visceral Esporádica", que no es de carácter familiar y presenta ausencia de inclusiones intranucleares.^{12,22,42.}

En la variedad mixta existen anomalías morfológicas en el músculo liso intestinal y en el plexo mientérico de la mayoría de los pacientes que lo padecen, sin embargo hay casos que la enfermedad no es identificable.^{46,47,48.}

FIBIOPATOLOGIA

El flujo del contenido luminal en el tracto gastrointestinal, es una consecuencia de los movimientos de contracción de las capas musculares intestinales. Estas contracciones están influenciadas, en parte, por ciertas propiedades del músculo liso intestinal, por sí mismo, y en parte por el sistema nervioso autónomo. Además hay recientes sugerencias que algunas hormonas gastrointestinales pueden tener un papel en la regulación normal del tránsito intestinal.
45,47,48.

En base a estas consideraciones, la PICI puede ser producida por anomalías en el músculo liso, los plexos nerviosos, o más remotamente en la esfera endocrinológica gastrointestinal, por lo que los estudios dirigidos hacia la patogénesis sugieren que las causas son heterogéneas.

En muchos casos el intestino está libre de cambios patológicos, pero en otros la hipertrofia de una o ambas capas musculares han sido descritas.
3,10
En otros casos hay atrofia y el músculo liso es reemplazado por colágena en una o ambas capas musculares.
3,5.
Por otra parte, el plexo mientérico, en ocasiones es reportado normal, ganglios y paquetes nerviosos se han encontrados reducidos en número y el resto de las estructuras nerviosas han sido descritas morfológicamente anormales.
12,43.

Estudios fisiológicos también sugieren que las causas son heterogéneas, con respuestas fisiológicas neuronales anormales en estos pacientes. En otros reportes los niveles séricos de prostaglandina E se encontraron elevados en algunos pacientes y la aplicación de indometacina mejoró el síndrome.

CUADRO CLINICO

Va a depender del segmento gastrointestinal afectado, pudiendo derivar los síntomas del esófago, estómago, intestino delgado o colon. Los síntomas de la PICI suelen iniciarse desde la infancia o adolescencia, suelen ser de carácter intermitente y los pacientes tener períodos asintomáticos de muchos meses o años de duración, seguidos por períodos de síntomas incapacitantes.

Los síntomas que predominan en la PICI son: distensión abdominal, constipación, dolor abdominal y vomito de muchos años de duración.

La distensión abdominal no es simplemente una sensación subjetiva vaga de flatulencia, sino que se puede observar de manera objetiva como un aumento variable del diámetro abdominal, hasta llegar a semejar el de un embarazo a término. La gravedad de la distensión abdominal tiende a guardar relación directa con la longitud del intestino delgado y el colon afectados; los pacientes con afección limitada al duodeno experimentan una distensión abdominal mucho menor. A menudo presentan borborigmos de tonalidad intensa, auscultándose chapaleo conforme se mueve.

La constipación puede iniciarse desde la infancia y alternarse con períodos de diarrea. Cuando el estreñimiento

está presente, hay necesidad de utilizar laxantes o enemas evacuantes para mejorar la sintomatología. La diarrea es secundaria a esteatorrea y a menudo, aunque no siempre se corrige con antibióticos.

El dolor abdominal es epigástrico o periumbilical, aunque a veces se produce también en los cuadrantes inferiores. Puede correlacionarse con la distensión abdominal, y a menudo se alivia en parte o por completo tras vómitos intensos o evacuaciones de excremento y gas. Los pacientes suelen inducirse el vómito para aliviar la distensión. Los vómitos pueden ser de gran volumen y no es raro que un paciente vomite varios litros en el plazo de uno o dos días. Los dos síntomas primordiales en pacientes con megaduodeno idiopático son dolor abdominal y vómito, siendo en 40,49,50,51 ocasiones estas las únicas manifestaciones de una PICI.

Es rara la pirosis y disfagia en estos pacientes, pero suele presentarse. En otras ocasiones hay síntomas de retención urinaria y/o defectos pupilares en casos de miopatía visceral generalizada.

A la exploración física, un dato importante es la desnutrición que presentan estos pacientes al momento del diagnóstico, con una pérdida de peso de 15 a 30 Kg., llegando a menudo a pesar entre 35 y 45 Kg.

En abdomen se puede observar una distensión por gases, que a menudo es impresionante. Algunos tienen borborigmos de tono elevado y peristaltismo intestinal visible, otros presentan chapaleo en la parte media del abdomen.

El dolor abdominal es importante de evaluar, pues en ocasiones simula un cuadro de abdomen agudo y es causa de laparatomías innecesarias. Debera buscarse intencionadamente trastornos vesicales, cardiovasculares o pupilares como manifestación generalizada de afección al músculo liso.

DIAGNOSTICO

Va a estar fundamentado en una historia clinica detallada, con especial interes en los antecedentes heredofamiliares y con enfoque a sintomas gastrointestinales, urinarios, cardiovasculares y pupilares.

Los exámenes de laboratorio son inespecificos y puede encontrarse anemia, deficiencia de Folato y deficiencia de hierro, además son comunes las concentraciones séricas bajas de carotenos y colesterol, además hay mala absorcion de grasas. La hipoalbuminemia aparece en un tercio de los pacientes.

52

Las manifestaciones radiológicas de la PICI son variadas dependiendo del segmento lesionado del tubo digestivo. El estudio radiológico de estos pacientes debe incluir radiografia simple de abdomen, serie esofagogastrointestinal y colon por enema. La urografia excretora y un cistouretrograma son de valor en pacientes con lesiones urinarias.

La radiografia simple de abdomen muestra en la mayoria de los casos dilatación masiva del colon y de algunas asas de intestino delgado, con abundantes niveles hidroaéreos, que sugieren un cuadro oclusivo. Algunos pacientes experimentan neumatosis intestinal y neumoperitoneo benigno, esto es

importante de recordar para evitar una cirugía innecesaria por sospecha de perforación.

A nivel esofágico los estudios baritados muestran aumento del diámetro esofágico, las ondas peristálticas pueden estar ausentes y el bario permanecer por períodos prolongados de tiempo, pudiendo simular una acalasia. A nivel gástrico se encuentra vaciamiento retardado y es raro que se encuentre dilatado.

En el intestino delgado, las manifestaciones radiológicas a nivel duodenal suelen ser impresionantes, observándose megaduodenos con diámetros que llegan a medir más de 11.5 cm, haciendo recordar la obstrucción causada por la arteria mesentérica superior, en el resto del intestino el tránsito intestinal se encuentra retardado con contracciones hiperactivas pero no propulsivas y la dilatación de asas intestinales también se hace presente.

En el colon por lo general hay ausencia de las haustraciones con aumento en la longitud y diámetros del colon, y evacuación incompleta del bario. Usualmente esta redundante, atónico y suele acompañarse de enfermedad diverticular extensa.

Los estudios radiológicos a nivel urinario mostrarán la

presencia o ausencia de hidroureter, megacistis, e incluso hironofrosis.

Los estudios manometricos tambien son de gran utilidad y a nivel esofágico el 80 % de los pacientes presentan ² peristaltismo anormal y presión de EEI normal o elevada. ¹⁸ Faulk emplea la manometria duodenal en sus pacientes.

El diagnostico de certeza es realizado mediante el estudio histopatológico del segmento afectado, con tecnicas ^{12,22,53.} de tinción especiales. Para ello deberá de tomarse una biopsia intestinal de espesor completo de 2 cm x 2 cm, en los pacientes en que se sospeche el síndrome de PICI.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Entre los diagnósticos erróneos, la primer posibilidad que debemos de excluir es la obstrucción mecánica del intestino, posteriormente deben de considerarse la obstrucción del duodeno por la arteria mesentérica superior (síndrome de la arteria mesentérica superior), acalasia, vómitos psicógenos, enfermedad intestinal funcional, colitis megaduodeno, trastornos de mala absorción o adherencias. Además se excluirán todas las formas secundarias de PI.

TRATAMIENTO

El manejo de la PICI es difícil, debido a que no existen drogas que puedan restaurar la motilidad intestinal normal. El tratamiento médico está dirigido a reducir la distensión abdominal, combatir el sobrecrecimiento bacteriano, aliviar el dolor, tratar de estimular la motilidad intestinal y mejorar la pobre nutrición que presentan la mayoría de los pacientes. 1,2,40.

Los antibióticos son útiles, solo en aquellos pacientes que experimentan diarrea y esteatorrea, por suprimir la proliferación bacteriana del intestino delgado, ⁴⁰ y por ende reducen la diarrea y la esteatorrea. La elección del antibiótico se juzga de manera clínica, mediante la evaluación de la sintomatología del paciente con disminución de la diarrea y mejora en la ganancia de peso. Se utiliza tetraciclina de 1 a 2 gr diarios durante 10 o 14 días. Si no hay respuesta favorable puede emplearse ampicilina, clindamicina, doxicilina, metronidazol o cloranfenicol. Como suelen requerirse ciclos intermitentes de antibioticoterapia deberá variarse el tipo de antibiótico con objeto de disminuir la aparición de microorganismos resistentes.

Una amplia variedad de drogas han sido usadas para estimular la motilidad intestinal, incluyendo combinaciones de agentes colinérgicos y simpaticolíticos, los cuales mejoran el

ileo postoperatorio con una combinación de guanetidina 20 mg IV, seguidas de dosis repetidas de betanecol 2.5 mgr. subcutáneo o prostigmina 0,05 mg. IV. Este régimen utilizado por Ballet ha sido benéfico en pacientes portadores de PICI.⁵⁴ La metoclorpramida ha resultado inefectiva para mejorar la propulsión.^{13,40,45,46} Drogas antiinflamatorias como la indometacina han sido utilizadas en pacientes con niveles séricos elevados de prostaglandinas.⁴⁴

Cuando la distensión abdominal se presenta en forma aguda, habitualmente, es causada por distensión masiva del colon.⁵⁵ Los métodos empleados para disminuir la distensión abdominal pueden ser locales a base de introducción de sondas rectales o nasogástricas.⁵⁶ Kukora y Dent introdujeron en 1977 la descompresión colónica mediante colonoscopia, con éxito para los casos de PI aguda.⁵⁷

El dolor abdominal debe ser mejorado al disminuir la distensión abdominal y cede a la administración de analgésicos, los cuales de preferencia deben ser no narcóticos para evitar dependencia y depresión.

El estado de nutrición es otro punto importante a tratar en estos pacientes, para esto se ha ideado una fórmula dietética baja en fibras, lactosa, grasas < menos de 40 gr al día >, para evitar la producción de gas. Esta fórmula líquida

está constituida de aceite de triglicéridos de cadena media, albúmina de huevo, flexical, dextrosa, cremora y sabor artificial.⁴⁰ Con lo que se logra una ingesta calórica diaria de 1800 - 2400 calorías. Esta dieta es administrada a pacientes que tienen problemas con su ingesta diaria, la mayoría de los pacientes con sintomatología leve pueden ingerir una dieta ordinaria.

El aporte mensual de vitaminas es esencial en los pacientes con PICI, debida a la malabsorción intestinal que presentan.

En ocasiones, la vía oral no puede ser empleada por la sintomatología y tiempo de duración de la enfermedad, entonces debiera de instalarse alimentación parenteral con buenos resultados.^{2,58}

Cuando el manejo médico es inefectivo y persiste la sintomatología hasta el grado de incapacitar al paciente, el tratamiento quirúrgico puede ser de gran ayuda dependiendo del segmento gastrointestinal afectado. Poco hay escrito en la literatura quirúrgica acerca del tratamiento específico de la PICI.^{2,22,40,59,60,61.} A continuación se proponen algunas guías que pueden ser de gran ayuda en el manejo quirúrgico de estos pacientes, dependiendo del sitio lesionado.

1.- ESOFAGO.- Si hay disfagia con retención de alimentos dentro del esófago y la manometría esofágica demuestra un patrón de acalasia, la dilatación esofágica con un balón puede ser considerada. Cuando falla este método una cardiomiectomía de Heller es el procedimiento a seguir.

2.- GASTRODUODENAL.- Si los síntomas primarios son dolor abdominal y vómito y la serie gastroduodenal muestra un megaduodeno con o sin obstrucción gástrica, se puede desfuncionalizar el duodeno, mediante una gastroyeyunostomosis, añadiendo vagotomía y antrectomía. El objetivo de esta operación es permitir que el duodeno vacíe por gravedad y evite que el contenido gástrico pase al duodeno. En duodenos muy dilatados, una duodenoplastia o resección de un segmento del borde antimesentérico del duodeno es recomendado para reducir el volumen duodenal y prevenir el acúmulo excesivo de secreciones biliopancreáticas. Una alternativa quirúrgica puede ser una duodenoyeyunostomía en pacientes con estómago y yeyuno normales. La antibioticoterapia deberá darse antes, durante y después de la cirugía para eliminar las complicaciones causadas por el aumento bacteriano a nivel duodenal por estasis.

22,60.

3.- INTESTINO DELGADO.- La cirugía no es de gran ayuda en estos pacientes, e incluso, se recomienda no laparatomizar a

pacientes con afección del intestino delgado, debido a que esto únicamente puede servir para iniciar un ciclo de procedimientos repetitivos.

4.- COLON.- El colon en la PICI actúa como una obstrucción funcional al gas y al excremento. Cuando la dilatación es aguda, se puede descomprimir el colon mediante colonoscopia. ^{56,57}

En forma manual cuando el paciente ha sido sometido a un procedimiento quirúrgico. Cuando el riesgo de perforación del colon es muy grande, diferentes series han recomendado la cecostomía en pacientes con diametro mayor de 12 cm. ^{24,61,62,63,64.}

En los casos crónicos, se han empleado diferentes procedimientos quirúrgicos, desde la esfinterotomía con esfinteroplastia del haz puborrectal hasta los procedimientos resectivos. La indicación para someter a una resección intestinal a un paciente con PICI del colon, será en aquellos casos que el manejo médico es ineficaz y la sintomatología incapacitante. La resección segmentaria está indicada en aquellos casos en que la afección está limitada a un sitio del colon. La colectomía subtotal con ileorrectoanastomosis a nivel de la reflexión peritoneal, es el procedimiento ^{22,59,60,65.} recomendado cuando el colon esta lesionado en su totalidad.

La cirugía puede convertir a un paciente constipado en un paciente que tenga dos o tres evacuaciones al día, pero con menos distensión abdominal. Esta cirugía se efectuará

únicamente en caso de no encontrarse afectado el intestino delgado, lo que empeoraría el pronóstico.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron cinco pacientes con PICI, durante el período de 1981 a 1986, en el servicio de gastrocirugía del Centro Médico Nacional. Se investigó edad, sexo, antecedentes familiares y cirugías previas relacionadas con la enfermedad, sintomatología, tratamiento médico y quirúrgico, reporte histológico, evolución y morbimortalidad.

RESULTADOS

Todos los pacientes fueron del sexo femenino. La edad varió de los 28 a los 46 años, con un promedio de 34. No hubo antecedentes familiares de PICI. Las 5 pacientes tuvieron el antecedente de constipación desde la infancia. 4 pacientes presentaron historia clínica crónica, en promedio de 6 años de evolución, caracterizada por distensión abdominal progresiva, acompañada de dolor de predominio en mesogastrio y flancos, de tipo cólico, relacionado con incapacidad para evacuar o canalizar gases. La sintomatología mejoraba con la aplicación de enemas o laxantes. Los cuadros de PI se presentaron con un promedio de 12 veces por año. En un paciente el cuadro se presentó en forma aguda. La indicación quirúrgica en los 5 pacientes fueron: diámetros del colon,

mayores de 12 cm, manejo médico inefectivo, sintomatología incapacitante y riesgo de perforación. En un caso se tomó biopsia intestinal de espesor completo. El total de cirugías efectuadas fue de 11. En 2 pacientes la hemicolectomía izquierda fue el único procedimiento utilizado. En 2 pacientes la sospecha de oclusión intestinal hizo necesarias cuatro laparatomías. La colectomía subtotal con ileosigmoidoanastomosis fue el tratamiento definitivo en 3 casos. En una paciente inicialmente se realizó hemicolectomía izquierda, persistió sintomática y se efectuó esfinterotomía y esfinteroplastia del haz puborectal, la cirugía no mejoró el cuadro clínico y se completó la colectomía subtotal.

El colon estuvo afectado en todos los pacientes. Hubo un caso con afección del intestino delgado y esófago. El reporte histopatológico diagnosticó 4 casos de PICI variedad miopática, un caso de variedad neuropática.

Un paciente presentó absceso de pared abdominal y otro presentó absceso intraabdominal. Ambos fueron drenados quirúrgicamente.

Actualmente, 4 pacientes viven. Dos asintomáticas, dos cursan con diarrea. Una paciente falleció ocho meses después de la última cirugía, como consecuencia de desnutrición secundaria a lesión de esófago e intestino delgado.

REPORTE DE CASOS

Caso # 1.- Femenino de 28 años de edad, antecedentes quirúrgicos laparatomía exploradora negativa en 1980, colecistectomía en 1981, acude en 1982 a nuestro servicio por presentar cuadro clínico de seis años de evolución, que se caracteriza por distensión abdominal progresiva acompañada de dolor abdominal en mesogastrio, tipo cólico, e incapacidad para defecar o canalizar gases. La sintomatología es mejorada con la aplicación de enemas y laxantes. Hay además pérdida de 10 kg. de peso en los últimos tres años. La presentación de cuadros agudos es con una frecuencia de diez veces al año. Explorada su abdomen se encontraba con distensión abdominal y dolor en marco cólico a la palpación profunda. Radiografías simples y colon por enema muestran dilatación cecal y sigmoidea mayores de 12 cm. Persiste con sintomatología que no cede al tratamiento médico y en 1983 se efectúa hemicolectomía izquierda con transversosigmoidoanastomosis. Persiste con cuadros de obstrucción intestinal y en 1984 se realiza esfinterotomía y esfinteroplastia del haz puborrectal. En 1985 se reintervenida para completar colectomía subtotal con ileorrectoanastomosis por misma sintomatología. El reporte histopatológico diagnosticó una PICI variedad miopática esporádica.

Caso # 2.- Femenino 43 años. Antecedente de constipación

desde la infancia. Acude en 1983 por presentar cuadro agudo abdominal se realiza laparatomía exploradora donde se le efectúa colecistectomía, apendicectomía y toma de biopsia hepática y de ganglios mesentéricos. Es reoperada 10 días más tarde por cuadro de obstrucción intestinal, el hallazgo transoperatorio reporta íleo colónico, el manejo fue una descompresión manual del colon y sondas rectales. Su curso postoperatorio se complica con sepsis, desequilibrio hidroelectrolítico y persistencia del cuadro oclusivo intestinal. Permanece en el servicio durante tres meses y se instala nutrición parenteral total y manejo médico de la oclusión intestinal. Durante su estancia presenta disfagia y pirosis, se estudia con manometría esofágica y panendoscopia, se reporta estenosis esofágica péptica, hernia hiatal y divertículos duodenales. Cuatro meses después se le realiza funduplicatura tipo Nissen y biopsia intestinal de espesor completo de colon transverso. El reporte de la biopsia diagnostica una PIDI variedad neuropática esporádica. La paciente persiste sintomática con distensión abdominal progresiva, dolor abdominal, constipación y vómito. Se mantiene en NPT y tres meses después se somete a colectomía subtotal e ileoproctoanastomosis, durante el procedimiento se agrega plicatura intestinal tipo Child. Los hallazgos transoperatorios dilatación masiva colónica y yeyunoileal. La evolución postoperatoria se complica con un absceso

intraabdominal evacuado quirurgicamente al décimo día y su tránsito intestinal no es mejorado con la cirugía. Esta paciente falleció ocho meses después de la última cirugía.

Caso # 3.- Femenina de 46 años de edad. Acude en 1985 con cuadro clínico crónico desde la niñez, caracterizado por constipación, dolor y distensión abdominales, de carácter intermitente y el cuadro clínico mejora al presentarse las evacuaciones, con o sin ayuda de laxantes. El examen radiológico demuestra un dolico colon con diámetro mayor de 12 cm. Se practica hemicolectomía izquierda con transversosigmoidoanastomosis. Evolución satisfactoria. Actualmente asintomática. El reporte histopatológico demostró una PICI variedad neuropática.

Caso # 4.- Femenina 35 años de edad. Antecedentes patológicos hemorroides mixtas tratadas medicamente. Cuadro clínico crónico caracterizado por dolor abdominal tipo cólico, intenso en mesogastrio de ocho años de evolución, acompañado de náusea, vómito, distensión abdominal progresiva y constipación. Utiliza enemas y laxantes desde hace seis años para poder evacuar, esto mejora el cuadro clínico. La sintomatología es intermitente y su frecuencia es de diez veces por año aproximadamente. Colon por enema presentan sigmoides con un diámetro de 13 cm. En 1983 se efectúa hemicolectomía izquierda. El examen histopatológico reportó

PICI variedad miopática esporádica. Actualmente asintomática.

Caso # 5.- Femenino de 32 años de edad. Histerectomía en 1983. Laparatomía exploradora en 1984 por cuadro oclusivo intestinal, se encontró íleo colónico. Constipación desde la infancia, cuadro clínico crónico de varios años de evolución con distensión abdominal que se acompaña de dolor tipo cólico y de incapacidad para canalizar gases y excremento. Ha sido tratada durante tres años a base de enemas, laxantes, indometacina, metoclorpramida y la respuesta al tratamiento médico es únicamente paliativo. Colon por enema muestra dilatación del colon en toda su extensión. Se efectúa en 1986 colectomía subtotal con ileosigmoidoanastomosis. La evolución postoperatoria es aceptable, presentando un promedio de 4 evacuaciones líquidas por día. El reporte histopatológico no fue diagnóstico debido a que no se emplearon las técnicas de tinción habituales en estos casos. No se pudo concluir con exactitud que fuese una variedad miopática. Pendiente nuevo procesamiento de la pieza.

CONCLUSIONES

En base a la experiencia obtenida en los casos reportados y los datos obtenidos en la literatura universal, se concluye que la importancia de reconocer la PICI se debe a que:

- Su presentación no es tan rara como se piensa, a pesar de la escasez de reportes.
- Debe considerarse en todos los casos en que existan datos de obstrucción intestinal, cuando no exista evidencia mecánica de la misma.
- Su diagnóstico diferencial deberá realizarse en los casos de constipación idiopática.
- Un estudio integral de todos los miembros de la familia tiene que realizarse debido a que existen casos de PICI que se transmite en forma hereditaria. De ser así, deberá ofrecerse consejo genético.
- La enfermedad puede afectar cualquier segmento del tubo digestivo, e incluso cualquier órgano de la economía que contenga músculo liso.
- El diagnóstico de certeza es realizado mediante la utilización de técnicas histopatológicas especiales, realizadas por un patólogo experimentado.
- La variedad miopática segmentaria tiene mejor pronóstico

que las otras formas de PICI.

- La cirugía tiene un papel específico, indicada únicamente en aquellos casos en que el tratamiento médico es ineficaz y la sintomatología incapacita al paciente.

- La lesión del intestino delgado por PICI tiene un mal pronóstico para la vida y la función.

BIBLIOGRAFIA

- 1> Isaacs P ,Keshavarzian A : Intestinal pseudo-obstruction, A review. Post Med J 61:1033-1038. 1985.
- 2> Schuffler MD : Chronic intestinal pseudo obstruction syndrome. Med Clin North Amer 65: 1331-1357. 1981.
- 3> Faulk DL ,Annuras S ,Christensen J : Chronic Intestinal Pseudo-obstruction. Gastroenterol 74:922-931. 1978.
- 4> Moss AA ,Golberg HJ ,Brotman M : Idiopathic Intestinal Pseudo-obstruction. Am J Roentgenol 115:312-317. 1972.
- 5> Schuffler MD ,Lowe MC ,Bill AH : Studies of Idiopathic intestinal pseudo obstruction I. Gastroenterol 73:327-338. 1977.
- 6> Schuffler MD, Pope CHE: Studies of Idiopathic Intestinal Pseudo Obstruction II. Gastroenterol 73: 339-344. 1977.
- 7> Bannister R, Hoyes AD: Generalized smooth muscle disease defective muscarinic receptor function. Br Med J 282: 1015 - 1018. 1981.
- 8> Ogilvie H: Large intestine colic due to sympathetic deprivation: A New clinical syndrome. Br Med J 2: 671-673. 1948
- 9> Dudley HA, Sinclair IS, McLaren IF, et al: Intestinal Pseudo-obstruction. J.R. Coll Surg Edind 3: 206-8. 1958.
- 10> Naish Jm, Capper WM, Brown NI: Intestinal pseudo-obstruction with steatorrhoea: Gut 1: 62. 1960.

- 11> Berdon WE, Baker DH, Santulli TV, et al: Microcolon in newborn infants with intestinal obstruction. Radiology 90: 878-885. 1968.
- 12> Dyer MH, Dawson AS: Obstruction of the bowel due to a lesion in the myenteric plexus. Br Med J 1: 686-689. 1969.
- 13> Maldonado JE, Gregg JA, Green PA, et al: Chronic idiopathic intestinal pseudo-obstruction. Am J Med 49: 203-212. 1970.
- 14> Wanebo H, Mathewson C, Conolly B: Pseudo-obstruction of the colon. Surg Gynecol Obstet 133: 44-48. 1971
- 15> Schuffler MD, Finley JG, Pope CE II: Pseudo obstruction a generalized disorder of gastrointestinal motor dysfunction. Gastroenterol 67: A-119: 773. 1974
- 16> Schuffler MD, Pope CE II: Esophageal motor dysfunction in idiopathic intestinal pseudo-obstruction: Gastroenterol 70: 677-682. 1976.
- 17> Schuffler MD, Bird F, Sumi M: A familial neuronal disease presenting as intestinal pseudo-obstruction. Gastroenterol 75: 889-898. 1978.
- 18> Faulk DL, Annuras S, Gardner D, et al: A familial visceral myopathy. Ann Int Med 89<1>: 600-606. 1978.
- 19> Cantor MD: Ileus. Am J Gastroenterol 47: 461-484. 1967.
- 20> Erskine JM: Acquired megacolon, megaesophagus and megaduodenum with aperistalsis. A case report. Am J Gastroenterol 40: 588-600. 1963.

- 21> Scharer LL, Burhenne MD: Megacolon, a nonspecific sign
clinical classification and roentgenologic differentiation.
Radiol Clin Biol 34: 236-246.1965.
- 22> Schuffler MD,Edwin AD: Chronic Idiopathic Intestinal
Pseudo obstruction . A surgical approach.Ann Surg 192:752-
761. 1980.
- 23> Moss AA,Golberg MD: Intestinal pseudo obstruction
CRC.Crit Rev Clin Radiol Sci. 3:363-387.1972.
- 24> Adams JT: Adinamic Ileus of the colon.An indication for
cecostomy. Arch Surg 109:503-507. 1974.
- 25> Attiveh FF,Knapper WH: Pseudo obstruction of the
colon(Ogilvie's syndrome).Dis Colon Rectum 23:106-108. 1980.
- 26> Soreide O, Bkerkesset I, Fossdall JE: Pseudo obstruction
of the colon < Ogilvie's Syndrome>. A genuine clinical
condition. Review of the literature <1948-1975> and report of
5 cases. Dis Colon rectum 20:487-491. 1977.
- 27> Nanni G,Garbini A,Pierluggi L,et al : Ogilvie's
Syndrome<Acute Colonic Pseudo obstruction> Review of the
literature(1948-1980) and report of four additional cases.Dis
Colon Rectum 25:157-166.1982.
- 28> Greenberger NJ,Dobbins WD,Ruppert RD,et al: Intestinal
atony in progressive systemic sclerosis. Am J Med 45:301-
308.1968.
- 29> Arcilla R,Bandler M,Farker M,et al: Gastrointestinal
scleroderma simulating chronic and acute intestinal

obstruction. *Gastroenterol* 31:764-772.1956.

30> Poirier TJ, Ranking GB: Gastrointestinal manifestations of progressive systemic sclerosis based on a review of 364 cases. *Am J Gastroenterol* 58:30-44. 1972.

31> Battle M, Rubin MR, Cohen S: Gastrointestinal motility dysfunction in amyloidosis: *N Eng J Med* 301: 24.1979.

32> Legge DA, Wollaeger EE, Carlson HC: Intestinal pseudo-obstruction in systemic amyloidosis. *Gut* 11: 764-767.1970.

33> Oliveira RB, Meneghelli UG, Degodoy RA, et al: Abnormalities of interdigestive motility of the small intestine in patients with Chagas' disease. *Dig Dis Sci* 28: 294-7. 1983.

34> Smith B: Changes in the myenteric plexus in Chagas' disease. *J Path Bact* 94: 642-646.1980.

35> Ferreira-Santos R: Megacolon and megarectum in Chagas' disease. *Proc. R Soc Med* 54: 1047-1053.1961.

36> Bear R, Steer K: Pseudo obstruction due to clonidine. *Br J Med* 1: 197-200.1976.

37> Spiro RK, Kysilwesky RM: Iatrogenic ileus secondary to medication. *J Med Soc* 70: 565-567.1973.

38> Milner G, Buckler EG: Adynamic ileus and amitryptiline 3 case report. *Med J Aust* 1: 921-922.1964

39> Schuffler MD, Pope CE II, Lowe MC, et al: Idiopathic intestinal pseudo-obstruction in a 15 year old girl: pathologic and family studies. *Gastroenterol* A 77/935.1976.

40> Schuffler MD: Chronic Intestinal Pseudo obstruction syndrome. A report of 27 cases and review of the literature. *Medicine* 60:173-196. 1981.

41) Schuffler MD, Beegle RG: Progressive systemic sclerosis of the gastrointestinal tract and hereditary hollow visceral myopathy : Two distinguishable disorder of the intestinal smooth muscle. *Gastroenterol* 77:664-671. 1979.

42> Schuffler MD: Chronic Intestinal Pseudo obstruction. *Current therapy in gastroenterology and liver diseases*. Eds Becker Inc Philadelphia 266-271. 1984.

43> Smith B: Changes in the myenteric plexus in pseudoobstruction . *Gut* 9:726. 1968.

44) Luderer JIR, Demmers LM, Bonnera EM: Elevated prostaglandin E in idiopathic intestinal pseudo obstruction. *N Eng J Med* 295:1179 1976.

45> Lewis TD, Daniel DD, Sarna JK: Idiopathic intestinal pseudo-obstruction. Report a case with intraluminal studies of mechanical and electrical activity and response to drugs. *Gastroenterol* 74:107. 1978.

46> Lipton AB, Knauer CM: Pseudo-obstruction of the bowel. Therapeutic trial of metoclorpramide. *Am J Dig Dis* 22:263-265. 1977.

- 47> Garna IK, Daniel EE, Waterfall WE, et al: Postoperative gastrointestinal electrical and mechanical activities in a patient with idiopathic intestinal pseudo-obstruction. *Gastroenterol* 274: 112.1978.
- 48> Sullivan MA, Snape WJ, Stephen AM, et al: Gastrointestinal myoelectrical activity in idiopathic pseudo-obstruction. *N Eng J Med* 297: 233-238.1977.
- 49> Anderson FH: Megaduodenum. A case report and literature review. *Am J Gastroenterol* 62: 509-515.1974.
- 50> Law DH, Teneyck EA: Familial megaduodenum and megacystis. *Am J Med* 33: 911-922.1962
- 51> Matzen P, Davidsen D, Mathiasen MS: Megaduodenum. A case with bacterial overgrowth, desconjugation of Bile salts, malabsorption and polyneuropathy. *Scand J Gastroenterol* 9: 645-650.1974.
- 52> Schuffler MD, Rohrman CD, Templeton AF: The radiologic manifestations of idiopathic intestinal pseudo-obstruction. *Am J Roentgenol* 127: 729-736.1978.
- 53> Schuffler MD, Jonak L: Chronic idiopathic intestinal pseudo-obstruction caused by a degenerative disorder of the myenteric plexus: The use of Smith's method to define the neuropathology. *Gastroenterol* 82: 476-486.1982.

- 54> Ballet F, Leconte D, Petit N: Pseudo-obstruction intestinale idiopathique. A propos d'un case traite par les agents cholinergiques. Gastroenterologie Clinique Biologique 6: 598. 1982.
- 55> Melzig EP, Terz JJ: Pseudo obstruction of the colon. Arch Surg 113: 1186-1190. 1978.
- 56> Kukora JS, Dent TL: Colonoscopic Decompression of massive nonobstructive cecal dilation. Arch Surg 112: 512-517. 1977.
- 57> Boden M, Beart RW, Spencer RJ, 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 147: 243-245. 1984.
- 58> Greenall MJ, Gough MH: Chronic idiopathic intestinal pseudo obstruction in infancy and its successful treatment with parenteral feeding. Dis Colon Rectum 26: 53-54. 1983.
- 59> Annaras S, Shirazi S, Faulk DL, et al: Surgical treatment in familial visceral myopathy. Ann Surg 189: 306-316. 1979.
- 60> Lane RH, Todd IP: Idiopathic megacolon: a review of 42 cases. Br J Surg 64: 305-310. 1977.
- 61> Chaimoff CH, Dintzman M: The pseudo obstruction of the bowel syndrome. A suggestion of a simple surgical remedy. Am J Procto 25: 39-47. 1974.
- 62> Gierson ED, Storm FK, Shaw W: Caecal rupture due to colonic ileus. Br J Surg 62: 383-386. 1975.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA.

63> Norton L, Young D, Scribner R: Management of pseudo obstruction of the colon. Surg Ginecol Obstet 138: 595-598.1974.

64> Wojtalik RS, Lindenauer SM, Kahn SS: Perforation of the colon associated with adinamic ileus. Am J Surg 125: 601-606.1973.

65> McCready RA, Beart RW: Surgical treatment of incapacitating constipation associated with idiopathic megacolon. Mayo Clin Proc 54: 779-783.1979.