

## PSEUDOObSTRUCCIÓN INTESTINAL CRÓNICA: REVISIÓN DE LA LITERATURA A PARTIR DE UN CASO CLÍNICO

Dominga García<sup>a\*</sup>  
María Teresa Correa<sup>a</sup>  
Consuelo León<sup>a</sup>  
Camila Puentes<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago - Universidad del Desarrollo.

Artículo recibido el 21 de abril, 2020. Aceptado en versión corregida el 12 de diciembre, 2020.

### RESUMEN

**Introducción:** La pseudoobstrucción intestinal crónica es una patología poco frecuente, que consiste en un desorden en la motilidad intestinal, produciéndose contracciones intestinales anormales, simulando una obstrucción mecánica. En relación a las causas, se ha observado que puede ser secundaria a múltiples patologías sistémicas, como también se puede presentar de forma primaria o idiopática. **Objetivo:** comprender la patología, saber cómo sospecharla, diagnosticarla y conocer la evidencia que existe sobre el tratamiento. **Metodología:** Se realizó una revisión panorámica de artículos en Pubmed de los últimos 15 años, utilizando términos MeSH "Intestinal Pseudo-Obstruction" and "chronic". **Resultado:** El cuadro clínico consiste en síntomas clásicos de obstrucción intestinal tanto como dolor abdominal, distensión y vómitos, además de constipación y diarrea. En el laboratorio se pueden encontrar alteraciones hidroelectrolíticas y déficit nutricionales según la severidad del cuadro. Las imágenes son muy similares a una obstrucción intestinal clásica, pero en ausencia de causa mecánica de la obstrucción. El diagnóstico, debido a la inespecificidad de los síntomas, requiere una alta sospecha clínica, descartar causa mecánica de la obstrucción y buscar patologías secundarias. El estudio se basa en múltiples exámenes de laboratorios, imágenes, estudios manométricos e incluso endoscópicos. El manejo consiste principalmente en el alivio sintomático, disminuir complicaciones secundarias, manejo nutricional adecuado y en situaciones excepcionales cirugía. **Conclusión:** La pseudoobstrucción intestinal crónica es una patología que afecta profundamente la calidad de vida del paciente, requiere de un manejo multidisciplinario del personal de salud, se acompaña de una alta morbimortalidad y que aún requiere mayor investigación en cuanto a su etiopatogenia y manejo.

**Palabras clave:** Pseudoobstrucción colónica, Obstrucción intestinal, Nutrición parenteral.

### INTRODUCCIÓN

Esta revisión bibliográfica surge a partir de un caso clínico atendido en el contexto de una práctica clínica. Se trata de la pseudoobstrucción intestinal crónica (POIC), patología difícil de sospechar y precisar, que pocas veces se plantea en el diagnóstico diferencial. Sin embargo, puede tener un significativo impacto sobre la calidad de vida y morbimortalidad, por lo que es importante conocerla y sospecharla, para poder hacer un diagnóstico oportuno.

El objetivo de esta revisión es identificar los aspectos relevantes conocidos de esta patología y realizar un resumen actualizado del tema. Se intenta llegar a la definición más ampliamente usada en la actualidad, exponer los últimos datos epidemiológicos de manera resumida y describir los principales hitos de su etiopatogenia y hallazgos clínicos. También se propone un abordaje diagnóstico y terapéutico ordenado y actualizado.

Para la revisión bibliográfica se utilizó la base de datos Pubmed con los términos MeSH "Intestinal Pseudo-Obstruction" + "chronic". Se filtró para los últimos 15 años de publicación y para los siguientes tipos de literatura: revisiones sistemáticas, artículos de revisión, ensayos clínicos y meta-análisis. A continuación, se seleccionaron aquellos trabajos que

fueran en inglés (o con versión traducida al inglés disponible) y se dio prioridad de inclusión a estudios clínicos randomizados, series de casos y artículos de revisión que abarcaran el tema desde una perspectiva general. Cabe destacar que esta no es una revisión sistemática de la literatura, sino un artículo de revisión, por lo que no se usó un flujograma de búsqueda establecido.

Desde el punto de vista ético, para la utilización de las imágenes de la paciente, se solicitó la autorización del familiar responsable quien asintió su utilización.

### Caso Clínico que motivó la revisión

Paciente de sexo femenino, 72 años, con antecedente de hipertensión arterial en tratamiento y enfermedad de Alzheimer, sin antecedentes familiares relevantes.

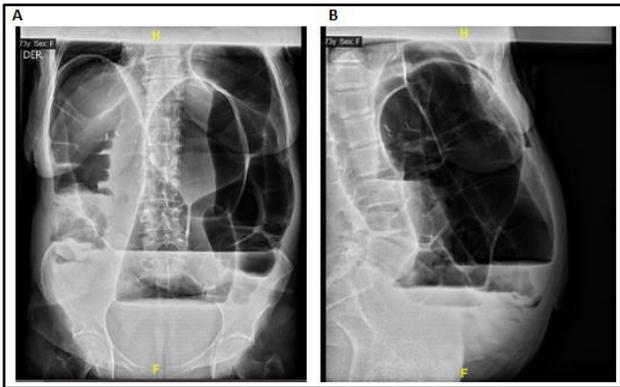
Consulta en servicio de urgencias por cuadro de 5 días de evolución de dolor abdominal difuso, asociado a distensión abdominal y deposiciones líquidas sin elementos patológicos. Destaca hospitalización reciente por cuadro similar, en la cual se diagnostica obstrucción intestinal funcional aguda. Ingresó afebril, normocárdica, con presión arterial de 91/54 mmHg. Al examen físico destacan mucosas secas, yugulares planas, abdomen distendido, ruidos

\*Correspondencia: magarcias@udd.cl  
2020, Revista Confluencia, 2(1), 88-94



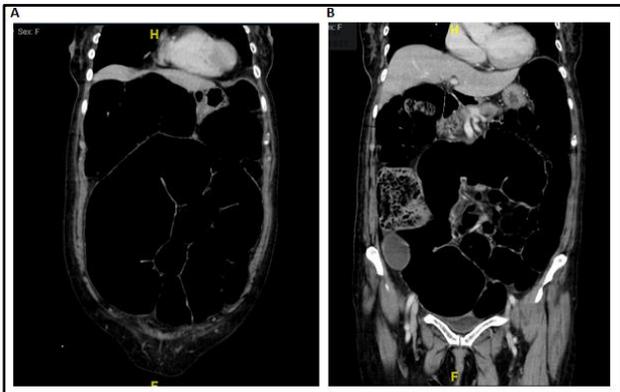
hidroaéreos aumentados, timpánico, sin signos de irritación peritoneal.

Se observa que la radiografía de abdomen muestra importante distensión de colon, con niveles hidroaéreos, sin neumoperitoneo (Figura 1).



**Figura 1:** Radiografía de abdomen y pelvis en proyecciones anterior (A) y lateral (B), que muestran importante distensión de las asas intestinales y niveles hidroaéreos sin causa mecánica de obstrucción aparente.

Se realiza tomografía de abdomen y pelvis en la que se ven abundantes deposiciones en colon derecho, sin signos de obstrucción mecánica (Figura 2). En exámenes de laboratorio destaca creatinina de 2.1 mg/dl e hipokalemia de 2.3 mEq/L, sin otras alteraciones.



**Figura 2:** Dos imágenes extraídas de tomografía computarizada de abdomen y pelvis de la paciente en corte coronal. Ambas muestran dilatación importante de las asas intestinales en mayor detalle, con abundante aire dentro de ellas y descartan la causa mecánica de obstrucción intestinal.

Se diagnostica pseudoobstrucción intestinal crónica, se desestima necesidad de cirugía y se inicia manejo con sonda nasogástrica, volemicización y carga endovenosa de potasio. Logra mejoría de función renal, pero evoluciona con ausencia de deposiciones espontáneas y requerimiento intermitente de sondeos rectales, además de hipokalemia recurrente de difícil manejo. Se inicia manejo con proquinéticos, laxantes osmóticos y

piridostigmina, sin lograr mejoría clínica y presentando hipokalemia progresiva asociada a cambios electrocardiográficos. Se inicia carga de potasio por vía central, espironolactona y análogo de somatostatina vía oral (octreotide). Con esto logra mejoría clínica, disminuyendo requerimiento de sondeos rectales a 3 veces por semana y kalemias estables con aporte oral de potasio.

## RESULTADO Y DISCUSIÓN

### Definición

La pseudoobstrucción intestinal crónica (POIC) es una patología poco frecuente, que corresponde a un desorden en la motilidad intestinal donde ocurren contracciones intestinales anormales, simulando una obstrucción intestinal mecánica<sup>1-3</sup>.

Fue definida en 1980 como una patología discapacitante, caracterizada por síntomas crónicos sugerentes de obstrucción intestinal, con imagen radiológica de dilatación de asas intestinales con niveles hidroaéreos en ausencia de lesión oclusiva fija<sup>2,4</sup>.

Se clasifica dentro de los desórdenes de motilidad gastrointestinal que varían desde patologías benignas (como reflujo gastroesofágico) hasta condiciones potencialmente letales como POIC<sup>5</sup>.

### Epidemiología

Debido a la heterogeneidad y la falta de estudios observacionales, se conoce poco sobre la epidemiología de esta enfermedad, contando sólo con estimaciones.

Un estudio japonés mostró una prevalencia de 0,8-1 por cada 100.000 personas y una incidencia de 0,21-0,24 por cada 100.000 personas, sin mostrar diferencia estadísticamente significativa entre sexos, y con una edad media de diagnóstico de 59,2-63,1 años<sup>6</sup>.

Un registro de nutrición parenteral domiciliar en Francia mostró que el 10% de sus pacientes, tanto adultos como niños, tenían diagnóstico de POIC, lo que estima una incidencia de 0,3 por un millón de pacientes al año<sup>2</sup>. No obstante, este estudio tiene la limitación de incluir sólo casos severos (que requieren nutrición parenteral), y no incluir formas secundarias de la enfermedad.

Es una de las causas más importantes de insuficiencia intestinal crónica tanto en niños (15%) como adultos (20%). Se trata de una enfermedad severa, asociada a mayor morbilidad, peor calidad de vida y mayor mortalidad<sup>3,5,7,8</sup>.

### Etiopatogenia

Corresponde a un grupo heterogéneo y amplio de desórdenes neuromusculares gastrointestinales, cuya fisiopatología se entiende sólo parcialmente<sup>8</sup>.

Puede clasificarse en<sup>2</sup>:

1. POIC primario o idiopático: el más frecuente en niños, pero en adultos representa el 40% de los casos. Se encuentra limitada a vísceras huecas y no existe una enfermedad a la cual atribuir esta alteración. Se cree que el 20% podrían tener defectos primarios en la vía de fosforilación oxidativa mitocondrial<sup>2</sup>.
2. POIC secundario: raro en niños, pero más frecuente en adultos (60%). Habitualmente las alteraciones no son limitadas al tracto gastrointestinal sino multiorgánicas, siendo los más frecuentemente afectados el sistema nervioso y de motilidad ocular<sup>2</sup>. En general se da en patologías que afectan el mecanismo de control de la función intestinal, incluyendo su innervación intrínseca, extrínseca y células musculares. Esto se traduce en características histopatológicas que permiten subclasificar estas causas en tres entidades que pueden presentarse en forma pura o combinada<sup>2,3,5</sup>:
  - Mesenquimopatías: pérdida y/o alteración de la red de células intersticiales de Cajal que actúa como marcapasos de la motilidad intestinal<sup>2,7,9</sup>.
  - Neuropatías viscerales: alteraciones en neuronas entéricas, existiendo neuropatías inflamatorias y degenerativas. En las formas inflamatorias hay infiltrado linfocitario del plexo mientérico y sistema nervioso entérico, llegando a depleción completa de células ganglionares en casos severos. En las degenerativas hay disminución y alteración de neuronas intramurales, junto a proliferación de células gliales<sup>3</sup>.
  - Miopatías viscerales: alteraciones de células musculares lisas del tracto gastrointestinal, tales como fibrosis, vacuolización, aumento o disminución selectiva de alfa-actina y otros marcadores musculares<sup>3</sup>. En forma similar a neuropatías viscerales, existen formas inflamatorias y degenerativas<sup>3,5</sup>.

Las patologías más frecuentes asociadas a POIC secundario son desórdenes metabólicos, daño neuropático asociado a drogas, síndrome paraneoplásico, enfermedades autoinmunes y algunas infecciones<sup>2,5,9-11</sup>. En la Tabla 1 se presenta una lista de posibles causas.

Su etiología es desconocida, planteándose como multifactorial. Se han descrito alteraciones genéticas asociadas a POIC, que determinan la existencia de formas familiares con formas autosómicas dominantes, recesivas y ligadas al cromosoma X<sup>3</sup>.

Una de las formas familiares mejor descritas es la Encefalopatía Neurogastrointestinal Mitocondrial (MNGIE), que se caracteriza por la presencia de acidosis láctica, defecto enzimático mitocondrial y/o anomalías morfológicas mitocondriales

específicas como el patrón “fibras rojas deshilachadas” en musculatura intestinal<sup>3</sup>.

**Tabla 1: Posibles causas secundarias POIC\***

Asociadas a alteraciones del sistema nervioso entérico:
Sistema nervioso extrínseco: accidente cerebrovascular, encefalitis, calcificación ganglios de la base, hipotensión ortostática, diabetes.
Sistema nervioso intrínseco: paraneoplásico, infecciones virales, diabetes, enfermedad de Hirschprung, enfermedad de Chagas, enfermedad de Von Recklinghausen.
Musculatura lisa: distrófica miotónica, esclerosis sistémica progresiva.
Otras:
Enfermedades autoinmunes: LES, esclerodermia, dermatomiositis, polimiositis, enfermedad celíaca, ganglionitis o miositis autoinmune.
Oncológico: quimioterapia, trasplante de médula o células madres, ganglioneuroblastoma, mieloma o carcinoma células pequeñas (síndrome paraneoplásico).
Infecciones: enfermedad de Chagas, citomegalovirus, herpes Zoster, virus Epstein Barr, enfermedad de Kawasaki.
Endocrino: diabetes, hipertrigliceridemia, hipotiroidismo.
Metabólico: enfermedades mitocondriales
Toxinas: síndrome alcohólico fetal, síndrome de Irukandji
Drogas: diltiazem, nifedipino, ciclopentolato gotas oftálmicas
Mixtas: gastroenteritis eosinofílica, angioderma, enfermedad de Crohn, enteritis por radiación

\*Adaptada a partir de: Connor et al.<sup>5</sup>, De Giorgio et al.<sup>28</sup>.

Se ha planteado la hipótesis que en POIC habría alteraciones en las uniones estrechas del epitelio intestinal o endotelio vascular, llevando a aumento de permeabilidad y paso de moléculas dañinas, como se ha visto en otras patologías (síndrome del intestino irritable (SII), enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), etc). Estas alteraciones se han demostrado en ciertos estudios<sup>7</sup> pero se requieren más investigación en esta área.

### Clinica

1. Síntomas gastrointestinales: puede afectar distintas partes del tracto gastrointestinal, pero la clínica está dada principalmente por disfunción a nivel del intestino delgado. Los principales síntomas son dolor y distensión abdominal, vómitos, constipación y diarrea<sup>2</sup>. La diarrea, frecuentemente está asociada a sobrecrecimiento bacteriano, pudiendo progresar a síndrome de malabsorción, malnutrición y baja de peso progresiva. El cuadro clínico de suboclusión intestinal aguda se caracteriza por dolor abdominal tipo cólico de instalación rápida y aumento de frecuencia y cantidad de los vómitos<sup>12,13</sup>.



2. Síntomas extraintestinales: en casos de POIC secundaria a MNGIE, puede observarse oftalmoplejia externa progresiva, ptosis, polineuropatía periférica, leucoencefalopatía, aumento de proteínas en líquido cefalorraquídeo y pérdida de audición progresiva<sup>3</sup>.
3. Laboratorio: son frecuentes las alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-base. La alcalosis y la hipokalemia se presentan cuando el síntoma principal es la diarrea, mientras que cuando predominan los vómitos hay acidosis metabólica. Se pueden observar otras alteraciones asociadas al síndrome de malnutrición como hipoalbuminemia, disminución de vitamina B12 y anemia<sup>14</sup>.

### Diagnóstico

Es un diagnóstico desafiante debido a la inespecificidad de sus síntomas, baja prevalencia e inexistencia de pruebas diagnósticas específicas<sup>2,15</sup>. El diagnóstico tiende a ser tardío, con un promedio de 5,8 a 8 años desde inicio de síntomas<sup>16</sup>, exponiendo en el proceso al paciente a cirugías innecesarias.

El diagnóstico se basa en un alto índice de sospecha, apoyado de laboratorio e imágenes que orienten al diagnóstico. El estudio debe dirigirse a descartar oclusión mecánica, identificar causas de POIC secundaria, explorar mecanismo fisiopatológico subyacente y descartar complicaciones<sup>3</sup>.

Los exámenes de laboratorio son útiles principalmente para el diagnóstico de POIC secundaria, tales como TSH en patologías tiroideas, anticuerpos sugerentes de enfermedades autoinmunes, y ANNA-1/anti-Hu en síndrome paraneoplásico<sup>2</sup>. En el caso de MNGIE se solicitan además exámenes genéticos, niveles de ácido láctico y timidina-fosforilasa.

Los estudios imagenológicos son el principal apoyo en el diagnóstico, incluyendo:

1. Radiografía abdominal simple: principal utilidad en descartar obstrucción intestinal mecánica, debido a la ausencia de los signos clásicos que sugieren esta patología.
2. Tomografía Axial Computarizada con contraste (TAC): útil para excluir causa orgánica de obstrucción<sup>3,5</sup>, identificando causas intra y extraluminales de oclusión cuando existen.
3. Resonancia Nuclear Magnética (RNM): utilidad similar a TAC<sup>3,5</sup>, además de uso de angio-RNM para identificar anomalías vasculares subyacentes y RNM de cerebro ante sospecha de MNGIE. La video-RNM es un método no invasivo emergente que ha demostrado utilidad en POIC, si bien aún es poco usado en la práctica clínica<sup>2,17</sup>.
4. Cintigrafía abdominal: se ha utilizado para evaluar tránsito gastrointestinal, mostrando patrones específicos sugerentes de ciertos mecanismos fisiopatológicos, como el relleno de bolo en el

colon presente en POIC neuropático, pero no así en el miopático<sup>5</sup>.

5. Manometría de tracto gastrointestinal: la manometría esofágica ha demostrado utilidad en el diagnóstico y pronóstico de POIC, teniendo la ventaja de ser medianamente accesible en la práctica<sup>2</sup>. Muestra alteraciones en el 73% de los casos, siendo útil como estudio de primera línea, y sólo en caso de duda solicitar exámenes más complejos como manometría de intestino delgado<sup>2</sup>, que permite diferenciar obstrucción mecánica de alteración funcional, orienta sobre mecanismo fisiopatológico subyacente, guía el tratamiento y predice pronóstico<sup>5</sup>. No obstante, es de alta complejidad, poco usada en la práctica y no es necesaria para el diagnóstico<sup>2</sup>. La manometría anorrectal tiene utilidad limitada en POIC, pero puede ser necesaria ante sospecha de esclerodermia o enfermedad de Hirschprung<sup>3</sup>.
6. Estudios endoscópicos: utilidad para excluir obstrucción mecánica en región gastroyeyunal e ileocólica, disminuyendo falsos positivos radiológicos de oclusión duodenal en el caso de endoscopia digestiva alta. Colonoscopia con potencial terapéutico en descompresión de colon, pero sin mayor utilidad. Ambos pueden ser útiles para tomar biopsias de mucosa de intestino delgado para descartar otras patologías<sup>3</sup>. No se recomienda la laparoscopia sistemática con biopsia de grosor total de yeyuno, ya que la cirugía puede empeorar la enfermedad y el número de pacientes cuyo tratamiento es determinado por la histología es limitado. En algunos desórdenes neuromusculares gastrointestinales la histología orienta sobre etiología, patogénesis y pronóstico<sup>2</sup>.

### Manejo

Los objetivos del tratamiento son: disminución de síntomas, mejorar propulsión intestinal, tratar Sobrecrecimiento Bacteriano en Intestino Delgado (SIBO) y mantener estado nutricional adecuado. Para esto el tratamiento incluye apoyo nutricional, fármacos (fundamentalmente proquinéticos) y en casos severos tratamiento quirúrgico<sup>2</sup>. Además hay que considerar el tratamiento de la causa de base en POIC secundario<sup>3,5</sup>. El manejo debe ser multidisciplinario.

### Tratamiento farmacológico

1. Proquinéticos: a pesar que su efectividad no está demostrada, se usan en forma sistemática por su capacidad de mejorar la motilidad digestiva en hallazgos manométricos. Deben ser usados cautelosamente por sus efectos adversos: prolongación del QT, taquiarritmias, síntomas extrapiramidales, dolor abdominal, entre otros<sup>2,18</sup>. Existen dos ensayos clínicos controlados con pacientes con POIC, que han descrito beneficios



del uso de cisaprida, logrando acelerar vaciamiento gástrico y mejorar síntomas<sup>3,19</sup>. También se ha recomendado tegasored (agonista 5-HT4) para tratamiento de episodios agudos. Se han propuesto varias asociaciones de proquinéticos para aumentar efecto terapéutico y disminuir efectos adversos<sup>20</sup>. La combinación de eritromicina y octreotide ha demostrado mejoría sintomática, al actuar en distintos blancos de acción<sup>18</sup>.

2. Analgésicos: como se desconoce su patogenia, se realiza manejo del dolor con analgésicos comunes como paracetamol y antidepresivos tricíclicos<sup>2</sup>. Se utilizan opioides en casos severos e intratables, pero debido a su efecto pro-constipación tienden a evitarse<sup>1,3,21</sup>. El mayor entendimiento de la fisiopatología de POIC ha revelado posibles blancos terapéuticos para tratar el dolor visceral a nivel de sistema nervioso. Esto incluye antagonistas de colecistoquinina A, agonistas y antagonistas serotoninérgicos, agonistas selectivos K, antagonistas del receptor de taquikinina, análogos de somatostatina, cannabinoides y moduladores del receptor gamma de ácido animo-butírico. Otros fármacos con acción central como gabapentina y tricíclicos también pueden tener efecto positivo cuando el síntoma predominante es el dolor<sup>5</sup>. La dilatación luminal, procedimientos invasivos repetidos e inflamación de mucosa contribuyen al desarrollo de hiperalgesia visceral con sensibilización periférica y central, a lo que se suma el estrés de enfermedad crónica que lleva a amplificación del dolor. Es por esto que se requiere un enfoque multidisciplinario que incluya terapia psicológica y uso de medicamentos no narcóticos<sup>2</sup>.
3. Tratamiento del SIBO: debe ser sistemático en todos los pacientes, ya que empeora los síntomas e incluso podría llevar a translocación bacteriana letal. La motilidad anormal lleva a SIBO, que causa inflamación, empeorando aún más la motilidad intestinal. La antibioticoterapia secuencial reduce malabsorción, mejora estado nutricional y distensión abdominal<sup>2,5,22</sup>. Antibióticos con pobre absorción, como paramomicina y rifaximina, son de elección, pero ciclos alternados con metronidazol y tetraciclina son necesarios para limitar la resistencia. Lo más usado son 1 a 2 ciclos semanales de antibióticos de amplio espectro frecuentemente asociados a un antifúngico como nistatina o fluconazol, intercalado con periodos sin antibióticos<sup>5</sup>.

### Manejo Nutricional

Debe usarse como primera línea de tratamiento, considerando el fenotipo de la enfermedad y necesidades del paciente. En cuanto a la dieta se ha visto que hay alimentos que traen beneficios, como aquellos líquidos o mezclados, bajos en lactosa,

fibras y grasas, y suplementos vitamínicos y macronutrientes<sup>3</sup>.

En cuanto a la vía de alimentación, la nutrición enteral es opción sólo en pacientes con dismotilidad intestinal con indemnidad de la mayor parte del intestino delgado. Si la función intestinal está comprometida de forma difusa, la nutrición parenteral frecuentemente se vuelve mandatoria para cumplir requerimientos nutricionales<sup>3,23</sup>:

- Nutrición enteral: siempre debe preferirse cuando es posible. Puede usarse a pesar de intolerancia oral (por sondas), usando nutrientes isosmolares en infusión lenta y constante para prevenir mala tolerancia y neumonía inducida por nutrición enteral. Tras un período de prueba exitoso con alimentación por sonda, se puede instalar gastrostomía o yeyunostomía<sup>3,23</sup>.
- Nutrición parenteral: la nutrición parenteral domiciliaria (NPD), es requerida en cuadros severos con falla de otros medios de soporte. Siempre se debe considerar como última opción debido a su alto costo, elevada morbimortalidad y difícil “destete” posterior. En estos pacientes la NPD tiene características específicas, ya que puede requerir alto flujo de volumen para evitar deshidratación, pero con adaptación del flujo en tiempo real debido a la evolución paroxística de la enfermedad. Lo mismo es considerado para la adaptación de electrolitos (Na, K y Mg especialmente). Se debe considerar que tiene efectos adversos, siendo el 50% infecciosas (sepsis por catéter, la mitad requiere remoción), entre otras como translocación bacteriana, SIBO, atrofia vellosa intestinal, insuficiencia hepática, pancreatitis y glomerulonefritis<sup>3,23</sup>.

A pesar de estos esfuerzos, la mayoría de los pacientes con POIC presentan malnutrición, debido a la absorción inadecuada, dado que síntomas son parcialmente gatillados por la ingesta.

### Tratamiento Quirúrgico

Su rol es limitado y debe evitarse por el alto riesgo de empeoramiento post-operatorio y necesidad de reoperación. No obstante, es frecuente que estos pacientes se sometan a cirugía antes o durante manejo de POIC, con promedio de 3 procedimientos por paciente<sup>2</sup>.

Las cirugías más frecuentemente realizadas son resección intestinal, laparotomía exploratoria y creación de ostomías. Un estudio muestra que en la mitad de los casos la cirugía se hace en situaciones de emergencia, principalmente laparotomía (>80%). En el mismo, la mortalidad postoperatoria general fue 7.9% y morbilidad de 58.2%, con una alta probabilidad de reintervención (44% a 1 año, 66% a 5 años)<sup>2,24</sup>.

La creación de ostomías de aspiración son las más frecuentes. La ileostomía mejora síntomas



digestivos, pero sin un efecto sostenible<sup>2</sup>. Existen intervenciones quirúrgicas paliativas, como la enterectomía subtotal, que mejora calidad de vida, ingesta oral, evita gastrostomía de aspiración y alivia síntomas, pero tiene alta morbilidad postoperatoria<sup>2,25</sup>.

El trasplante intestinal ha demostrado efectividad como última alternativa en insuficiencia intestinal irreversible. Indicada en complicaciones inducidas por NPD, ausencia de accesos venosos, insuficiencia intestinal crónica con alto riesgo de mortalidad y enfermedad primaria asociada a mala calidad de vida pese a NPD óptima. Tiene complicaciones postoperatorias, como infecciones bacterianas, NPD a largo plazo, reintervenciones y rechazo de órgano, asociándose a una mortalidad de 50% a 5 años. Sin embargo, otro estudio reciente mostró una viabilidad de 60% y sobrevida de 70% a 5 años<sup>2,5,26</sup>.

Una nueva propuesta es el uso de marcapasos gástricos e intestinales, cuyos resultados iniciales en adultos con gastroparesia son promisorios. Incluye uso de estimulación eléctrica a través de electrodos que se implantan laparoscópicamente en la capa muscular del antro gástrico e instalándose un neuroestimulador subcutáneo o externo. Ha demostrado mejorar sintomatología<sup>5</sup>.

**Historia Natural y Pronóstico**

Su historia natural depende de la patología subyacente, pero en general tiene un curso caracterizado por complicaciones, las que pueden clasificarse en 3 principales grupos<sup>2</sup>:

1. Asociadas a NPD (sepsis por catéter, trombosis, enfermedad hepática)
2. Extradigestivas (renales, urinarias, cardíacas, nerviosas)
3. Específicas de POIC (deshidratación, desórdenes metabólicos, translocación bacteriana, peritonitis, enfermedad por reflujo gastroesofágico, neumonía aspirativa).

**Tabla 2. Factores pronósticos en pacientes con POIC**

Mal pronóstico:	Buen pronóstico:
Miopatía	Género masculino
Inicio precoz o agudo	Ausencia disfunción vagal
Compromiso urinario	
Malrotación intestinal	Disfunción simpática
Síndrome de intestino corto	Respuesta clínica a cisapride
Cirugía	Respuesta motora a octeotride
Dependencia a NP	
Hipomotilidad	Diámetro intestinal normal
Ausencia de MMCs	
Respuesta inadecuada a la alimentación	Presencia de MMCs
MNGIE	

Elaboración propia a partir de evidencia descrita<sup>2,3,21,27</sup>.

La mortalidad en adultos es de 10% según reportes recientes<sup>3,21</sup>. Las principales causas son complicaciones relacionadas con NP total, complicaciones post-operatorias o post-trasplante. Existen factores clínicos, histológicos y manométricos que permiten predecir mal pronóstico<sup>3,21,27</sup>, como se muestra en la Tabla 2.

**CONCLUSION**

La pseudoobstrucción intestinal crónica es un diagnóstico diferencial pocas veces planteado en la práctica clínica, probablemente subestimada en su frecuencia debido a su desconocimiento, cuyo diagnóstico y manejo son complejos. Tiene el potencial de generar importantes complicaciones, impactando en la calidad de vida y la morbimortalidad de estos pacientes. Se requieren estudios para profundizar en su etiopatogenia, optimizando así sus aproximaciones diagnósticas y terapéuticas. Dado lo anterior, es esencial estimular su conocimiento desde el pregrado de Medicina. Al conocer las características clínicas de esta patología permitirá al profesional sospechar, diagnosticar e iniciar su derivación y/o manejo en tiempo oportuno. Esta revisión bibliográfica ha significado un aporte para nuestra formación, debido a que la pseudoobstrucción intestinal crónica es una patología escasamente explorada durante el pregrado-

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Mann S, Debinski H, Kamm M. Clinical characteristics of chronic idiopathic intestinal pseudo-obstruction in adults. *Gut*. 1997;41:675-81.
2. Billiauws L, Corcos O, Joly F. Dysmotility disorders: A nutritional approach. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2014;17(5):483-8.
3. Cogliandro RF, De Giorgio R, Barbara G, Cogliandro L, Concordia A, Corinaldesi R, et al. Chronic intestinal pseudo-obstruction. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2007;21(4):657-69.
4. Rudolph C, Hylan P, Altschuler S. Diagnosis and treatment of chronic intestinal pseudo-obstruction in children: report of consensus workshop. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1997;24:102-12.
5. Connor FL, Di Lorenzo C. Chronic intestinal pseudo-obstruction: Assessment and management. *Gastroenterology*. 2006;130(2 SUPPL.):29-36.
6. Lida H, Ohkubo H, Inamori M, Nakajima A, Sato H. Epidemiology and clinical experience of chronic intestinal pseudo-obstruction in Japan: A nationwide epidemiologic survey. *J Epidemiol*. 2013;23(4):288-94.
7. Boschetti E, Accarino A, Malagelada C, Malagelada JR, Cogliandro RF, Gori A, et al. Gut epithelial and vascular barrier abnormalities in patients with chronic intestinal pseudo-obstruction. *Neurogastroenterol Motil*. 2019;31(8):1-11.
8. De Giorgio R, Cogliandro RF, Barbara G, Corinaldesi R, Stanghellini V. Chronic Intestinal Pseudo-Obstruction: Clinical Features, Diagnosis, and Therapy. *Gastroenterol Clin North Am* [Internet]. 2011;40(4):787-807. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gtc.2011.09.005>



9. Lindberg G. Chronic intestinal pseudoobstruction: How important is JC virus infection? *Gut*. 2009;58(1):2-3.
10. De Giorgio R, Ricciardiello L, Naponelli V, Selgrad M, Piazzi G, Felicani C, et al. Chronic Intestinal Pseudo-Obstruction Related to Viral Infections. *Transplant Proc* [Internet]. 2010;42(1):9-14. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.transproceed.2009.12.014>
11. Selgrad M, Giorgio R De, Fini L, Cogliandro RF, Williams S, Stanghellini V, et al. JC virus infects the enteric glia of patients with chronic idiopathic intestinal pseudo-obstruction. *Gut*. 2009;58(1):25-32.
12. Tatterton M, El-Khatib C. Caecal volvulus in a patient with chronic intestinal pseudo-obstruction. *Ann R Coll Surg Engl*. 2011;93(7):e131-2.
13. De Betue CT, Boersma D, Oomen MW, Benninga MA, De Jong JR. Volvulus as a complication of chronic intestinal pseudo-obstruction syndrome. *Eur J Pediatr*. 2011;170:1591.
14. Hubball AW, Lang B, Souza MAN, Curran OD, Martin JE, Knowles CH. Voltage-gated potassium channel (Kv1) autoantibodies in patients with chagasic gut dysmotility and distribution of Kv1 channels in human enteric neuromusculature (autoantibodies in GI dysmotility). *Neurogastroenterol Motil*. 2012;24:719.
15. Knowles CH, Lindberg G, Panza E, De Giorgio R. New perspectives in the diagnosis and management of enteric neuropathies. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2013;10(4):206-18. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/nrgastro.2013.18>
16. Amiot A, Joly F, Alves A, Panis Y, Bouhnik Y, Messing B. Long-term outcome of chronic intestinal pseudo-obstruction adult patients requiring home parenteral nutrition. *Am J Gastroenterol*. 2009;104:1262-70.
17. Ohkubo H, Kessoku T, Fuyuki A, Iida H, Inamori M, Fujii T, et al. Assessment of small bowel motility in patients with chronic intestinal pseudo-obstruction using cine-MRI. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2013;108(7):1130-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/ajg.2013.57>
18. Downes TJ, Cheruvu MS, Karunaratne TB, De Giorgio R, Farmer AD. Pathophysiology, Diagnosis, and Management of Chronic Intestinal Pseudo-Obstruction. *J Clin Gastroenterol*. 2018;52(6):477-89.
19. Camilleri M, Balm RK, Zinsmeister AR. Symptomatic improvement with one-year cisapride treatment in neuropathic chronic intestinal dysmotility. *Aliment Pharmacol Ther*. 1996;10:403-9.
20. Antonucci A, Fronzoni L, Cogliandro L, Cogliandro RF, Caputo C, De Giorgio R, et al. Chronic intestinal pseudo-obstruction. *World J Gastroenterol*. 2008;14:2953-61.
21. Stanghellini V, Cogliandro RF, De Giorgio R, Barbara G, Cremon C, Antonucci A, et al. Natural History of Intestinal Failure Induced by Chronic Idiopathic Intestinal Pseudo-Obstruction. *Transplant Proc* [Internet]. 2010;42(1):15-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.transproceed.2009.12.017>
22. Emmanuel A, Kamm M, Roy A, Kerstens R, Vandeplassche L. Randomised clinical trial: The efficacy of prucalopride in patients with chronic intestinal pseudo-obstruction - A double-blind, placebo-controlled, cross-over, multiple n = 1 study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012;35(1):48-55.
23. Guglielmi FW, Boggio-Bertinet D, Federico A, Forte GB, Guglielmi A, Loguercio C, et al. Total parenteral nutrition-related gastroenterological complications. *Dig Liver Dis*. 2006;38:623-42.
24. Sabbagh C, Amiot A, Maggiori L, Corcos O, Joly F, Panis Y. Non-transplantation surgical approach for chronic intestinal pseudo-obstruction: Analysis of 63 adult consecutive cases. *Neurogastroenterol Motil*. 2013;25(10):680-6.
25. Lapointe R. Chronic Idiopathic Intestinal Pseudo-obstruction Treated by Near Total Small Bowel Resection: A 20-Year Experience. *J Gastrointest Surg*. 2010;14:1937-42.
26. Lauro A, Zanfi C, Pellegrini S, Catena F, Cescon M, Cautero N, et al. Isolated intestinal transplant for chronic intestinal pseudo-obstruction in adults: Long-term outcome. *Transplant Proc*. 2013;45:3351-5.
27. Pironi L, Goulet O, Buchman A, Messing B, Gabe S, Candusso M, et al. Outcome on home parenteral nutrition for benign intestinal failure: A review of the literature and benchmarking with the European prospective survey of ESPEN. *Clin Nutr*. 2012;31:831-4.
28. De Giorgio R, Ricciardello L, Naponelli V, et al. Chronic Intestinal Pseudo-obstruction related to viral infections. *Transplant Proc*: 2010;42:9-14.

