



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN

FACULTAD DE MEDICINA

SOCIEDAD DE BENEFICENCIA ESPAÑOLA, I.A.P

HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

**USO DE MATERIAL HIDROSOLUBLE EN OCLUSIÓN
INTESTINAL COMO METODO DIAGNOSTICO Y
TERAPEUTICO
T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD

EN:

CIRUGIA GENERAL

PRESENTA:

DRA. AIDEE YESARELA LEON MONTES

ASESORES:

DR JOSE MANUEL GOMEZ LOPEZ

MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL
DEL HOSPITAL ESPAÑOL



HOSPITAL ESPAÑOL

MÉXICO D. F., A 1 DE AGOSTO DE 2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

COMITÉ EVALUADOR

DR. ALFREDO FELIPE SIERRA UNZUETA
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
JEFE DEL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

DR. JOSE LUIS SANJURJO GARCIA
DIRECTOR MEDICO DEL HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO

DR. ARMANDO BAQUEIRO CENDON
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL
JEFE DE SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

DR. JOSE MANUEL GOMEZ LOPEZ
MEDICO ADSCRITO DE CIRUGIA GENERAL DEL HOSPITAL
ESPAÑOL

DRA AIDEE YESARELA LEON MONTES
MÉDICO RESIDENTE DEL 4° AÑO DE CIRUGIA GENERAL DEL
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

AGRADECIMIENTOS

A mi padre el Dr. Edmundo León Santillán (q.e.p.d) por ser mi mayor ejemplo a seguir, por haber sido el padre ejemplar e intachable que en vida fue, por todos los sentimientos y palabras que no pude expresarle en vida ya que era una niña, por que se que en donde él esté sabe que cada día que pasa me hace mas falta y porque siempre vivirán en mi sus consejos y recuerdos y porque nunca lo olvidaré.

A mi madre la Sra. Aida Montes Navarrete por ser mi máximo apoyo moral, la base de mi vida, porque siempre está ahí cuando más la he necesitado, porque al final del camino es la única persona que siempre estará conmigo, porque me acepta con defectos y virtudes, por que mas que ser mi madre, mi confidente, es mi amiga.

A mis hermanos por todo el apoyo que he recibido de su parte y por todo el afecto que me han demostrado.

A mi compañero sentimental el C. Contralmirante Cuerpo General Pedro Gómez Rodríguez por ser el hombre que ha estado siempre conmigo, impulsándome y ayudándome a emprender el vuelo, con su apoyo incondicional.

A mis profesores y al Dr. José Manuel Gómez López, al Dr Jorge Fernández Álvarez y al Dr. Francisco Terrazas Espitia, mis maestros y en especial al Dr. Armando Baqueiro Cendon por que ha sido un ejemplo de dedicación a nuestra profesión y por todos las enseñanzas que en mi ha dejado y por el apego que tiene hacia sus pacientes.

Al Dr. José Hernández Suarez jefe del servicio de radiología del hospital español por que sin su apoyo y conocimientos vertidos no hubiese podido lograr este proyecto.

A todos mis amigos, compañeros residentes e internos, por su amistad y porque cada día aprendo algo nuevo de ellos y con ellos.

ÍNDICE

	PAGINAS
I.- ANTECEDENTES.....	8-9
A.- Palabras Clave	
B.- Objetivo	
II.- INTRODUCCIÓN.....	10-11
III.- MARCO TEÓRICO.....	12-45
A.- Historia	
B.- Fisiología del Intestino	
C.- Adherencias Intestinales	
D.- Obstrucción Intestinal	
E.- Manifestaciones Clínicas	
F.- Dolor	
G.- Distensión Abdominal	
H.- Vómitos	
I.- Ausencia de Emisión de Gases y Heces	
J.- Exploración Física	
K.- Diagnóstico:	
L.- Clasificación de las Oclusiones Intestinales	
M.- Clasificación etiológica	
N.- Fisiopatología de la Oclusión Intestinal	
O.- Tratamiento	
P.- Medidas de Soporte en Pacientes con Sub-Oclusión Intestinal.	
Q.- Tratamiento Farmacológico	
R.- Tratamiento Quirúrgico	

S.- Resecciones, Plicaturas y Anastomosis	
IV.- METODOLOGIA DEL ESTUDIO.....	46-58
A.- Material y Métodos	
B.- Muestra	
C.- Material	
D.- Método	
V.- RESULTADOS.....	59-65
VI.-CONCLUSIONES.....	66
VII.-REFERENCIAS.....	67-73

TITULO

**“USO DEL MATERIAL HIDROSOLUBLE EN OCLUSIÓN
INTESTINAL COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO Y
TERAPÉUTICO”**

I.- ANTECEDENTES

Como es sabido las adherencias intestinales son la causa más frecuente de eventos sub-oclusivos u oclusivos intestinales, lo cual es motivo de ingreso hospitalario, donde los pacientes habitualmente son tratados con restricción de la vía oral para disminuir el tránsito intestinal, se coloca sonda nasogástrica (SNG) para descomprimir las asas, se les ayuda con hidratación vía parenteral para corrección de la deshidratación y el posible desequilibrio hidro-electrolítico y ácido básico.

Ese tratamiento es variable en tiempo ya que algunos pacientes responden en 24 hrs y otros en varios días o bien cuando el evento es muy severo, son llevados al quirófano para realizar intervención quirúrgica para liberación de adherencias.

En nuestra institución además en un grupo selecto de esos pacientes, utilizamos el medio de contraste hidrosoluble hiper-osmolar como método terapéutico que coadyuva a remitir el cuadro sub-oclusivo.

A.- Palabras Clave

Sub-oclusión y oclusión intestinal, medio de contraste hidrosoluble, tránsito intestinal, adherencias intestinales, ileo postoperatorio.

B.- Objetivo

Exponer a la comunidad médica de cirujanos y radiólogos los criterios seguidos para la realización del tránsito intestinal utilizando el medio de contraste hidrosoluble iónico con el fin de resolver la sub-oclusión intestinal.

Así mismo confirmar la eficacia de los medios de contraste hiper-osmolares para revertir el cuadro sub-oclusivo y con ello disminuir el riesgo de someter a los pacientes a los anestésicos así como a un nuevo evento quirúrgico que en parte les suelen causar más adherencias y también disminuir gastos hospitalarios por estancias prolongadas.

II.- INTRODUCCIÓN

Actualmente en la mayoría de los hospitales privados y de Gobierno de la República Mexicana reciben pacientes en sus servicios de urgencias con cuadros clínicos de sub-oclusión o de obstrucción intestinal por adherencias, la mayoría de las historias clínicas de estos pacientes señalan cirugías abdominales previas, el manejo de esa entidad ya esta protocolizado, incluso si el cuadro clínico es muy severo que demande atención quirúrgica inmediata o bien que la cirugía vaya a ser electiva el procedimiento quirúrgico puede ser por laparoscopia o cirugía abierta dependiendo el caso del paciente obteniéndose excelentes resultados.

De igual forma la realización de estudios de imagen simples y contrastados abdominales, como parte del protocolo de ingreso y vigilancia de la evolución es bien conocida por el personal médico y técnicos radiólogos, utilizando en los segundos alguno de los medios de contraste conocidos como el bario y los contrastes hidrosolubles yodados en sus diferentes presentaciones y concentraciones y como tratamiento de la sub-oclusión el contraste hidrosoluble hiper-osmolar.

Sabemos que fisiológicamente el tubo digestivo en 24 hrs maneja aproximadamente 6 litros según Guyton, aunque otro autor cita que el tubo digestivo también en 24 hrs moviliza de 9 a 10 litros de liquido dividido de la siguiente forma: de los alimentos provienen de 1.5 a 2 litros, en la saliva se produce aproximadamente 1 litro, del jugo gástrico 2.5 litros, de las secreciones pancreáticas 2.2 litros, en bilis 0.5 litros y en secreciones intestinales 2 litros.

Aunque si consideramos que fisiopatológicamente en un proceso sub-oclusivo intestinal sólo parte de ese líquido logra pasar por todo el tubo digestivo, el resto de esa cantidad atrapada será lo que ocasiona la distensión de asas que aumentará por el gas producto de la fermentación y de la aerofagia que causa el cuadro en sí.

También es importante recordar que la osmolaridad normal del líquido intestinal en fase post-prandial es de aproximadamente 485-535 miliosmoles, si a ello le agregamos el medio de contraste que usaremos, el cual es hiper-osmolar seis veces mayor que la osmolaridad del plasma, se tendrá un contenido altamente osmolar que mediante el proceso de OSMOSIS, jalará líquido de los diferentes espacios al intra-luminal intestinal, impidiéndose inicialmente la absorción del mismo medio de contraste luego se incrementa el número y fuerza de las contracciones peristálticas a lo que Guyton llamó reflejo gastro-entérico, sumado a ello también la alta osmolaridad se ocasiona un efecto irritativo de la mucosa, que es otro factor que acentúa el movimiento peristáltico lo que en conjunto terminan por vencer el parcial obstáculo hasta presentarse evacuaciones líquidas .

III.- MARCO TEÓRICO

A.- Historia

1. PRAXAGONAS (350 a.C.)- Realizó la primera operación de obstrucción intestinal, utilizaban opio para controlar el dolor, mercurio y municiones de plomo para abrir las asas ocluidas y realizar lavados gástricos.
2. HARTWELHOUGDE (1912).- Observó que administrar soluciones salinas prolongaba la vida a pacientes con obstrucción intestinal.
3. 1920. Con el advenimiento de los rayos X (las radiografías) hubo mejoría en el diagnóstico de obstrucción intestinal.
4. 1930. Se inicia el uso de sondas nasogástricas e intestinales para prevenir y aliviar distensión abdominal en pacientes con obstrucción intestinal.
5. En 1940-1950. Se inicia antibioticoterapia en paciente con obstrucción intestinal.

B.- Fisiología del Intestino

Si el intestino delgado fuese un conducto liso, su superficie interna total sólo sería de unos 0,33 m², pero esta superficie aumenta mucho más por la presencia de unos pliegues circulares que sobresalen dentro de la luz y que se conocen como válvulas conniventes, son más numerosos en el yeyuno, disminuyen en forma gradual en el íleon distal. Esta superficie aumenta todavía más por la

presencia de vellosidades, de las cuales existen 30 a 40 por mm^2 a lo largo de todo el intestino delgado, de modo que la superficie interna total supera los 200m^2 ., el yeyuno y el íleon son los segmentos proximales y distales, respectivamente, del intestino delgado y se encuentran distantes entre sí, unos 2.75 m. en el adulto, el intestino delgado es el primer sitio donde se inicia la digestión y la absorción en el tracto gastrointestinal.

Para optimizar las funciones la superficie del intestino delgado éste aumenta su área por medio de modificaciones de la mucosa. Primero, la pared del intestino se pliega en sí misma, formando las válvulas conniventes que son pliegues circulares que se proyectan unos 8 mm dentro de la luz intestinal, con lo se consigue aumentar tres veces la superficie de la pared. Además, miles de proyecciones digitales, denominadas vellosidades hacen protusión y aumentan la superficie diez veces más, estas pertenecen a la superficie de la mucosa formada por las células epiteliales del intestino delgado o enterocitos, células especializadas para la digestión y absorción.

Los enterocitos poseen unas finas evaginaciones denominadas microvellosidades (un enterocito puede contener 1500-2000 microvellosidades). Microscópicamente dan al enterocito una imagen “en cepillo”. Las microvellosidades aumentan unas veinte veces más el área absorptiva. En total, las características anatómicas descritas para el intestino delgado hacen que su superficie de absorción aumente unas 600 veces, lo que significa que puede ser de unos 300m^2 ., en la parte más profunda de las vellosidades se encuentran las criptas de

Lieberkühn, donde se hallan unas células de rápida mitosis. Por ello, nuevas células pueden rápidamente migrar para mantener el continuo re emplazamiento de los enterocitos, otras células de las criptas son también, las células de paneth, globulosas, secretoras de moco, y las células enterocromafines, que realizan actividades endocrinológicas. Otras células, del tejido linfoide, constituyen las placas de Peyer, que contienen linfocitos T y B. Este tejido linfático proporciona una línea defensiva frente a microorganismos y a otras sustancias ingeridas con la alimentación.

El colon comunica con el delgado por la válvula ileocecal, contiene una gran población de bacterias, e interviene, principalmente en la absorción de líquidos (hasta 5-7 litros diarios) y de algunos electrolitos, así como, en actividades que favorecen la salida de las heces por el ano. La mucosa del colon contiene infinidad de criptas de Lieberkühn, que secretan gran cantidad de moco. Está habitado por más de 400 diferentes especies de bacterias, algunas de las cuales producen nutrientes que pueden absorberse, entre los que se incluyen vitamina K, biotina y ácidos grasos de cadena corta, como acético, propiónico, butírico, etc. La composición de las heces consta 30% de bacterias, 10% de grasas, 10 a 20% de materia inorgánica, 2-3% de proteínas y 30% de fibra no digerida, y componentes de los jugos digestivos, tales como bilirrubina y sus metabolitos, que dan el color a las heces. El olor característico lo proporcionan productos como indol, escatol, mercaptanos, sulfidos de hidrógeno y otros más, dependiendo del tipo de las bacterias colónicas.

Después de una operación, en ocasiones el intestino delgado remanente compensa las pérdidas quirúrgicas con una hipertrofia de sus vellosidades, pero ciertas funciones sólo se cumplen dentro de determinados segmentos del intestino delgado y se pierden para siempre si se reseca el intestino.

Por lo tanto, es necesario tener en cuenta las funciones de estos segmentos para que al hacer una resección del intestino delgado el paciente no quede con graves síntomas incapacitantes. Esto fue demostrado por Lillehei y Wangensteen al mencionar la importancia del íleon terminal en las operaciones colónicas, pues comprobaron que es necesario dejar unos 30 a 40 cm de íleon terminal si no, sobreviene una diarrea intratable. Por esta razón, al íleon terminal se lo denominó “el extractor de agua” del intestino. La oclusión intestinal constituye una entidad patológica bien definida desencadenada por una interferencia al flujo intestinal de gases, líquidos y sólidos.

Lugar	Enzima (proenzima)	Substrato(s)	Función catalítica o Productos
Mucosa intestinal	Glucamilasa (maltasa)	Maltosa, maltotriosa	Glucosa
	Lactasa	Lactosa	Galactosa y glucosa
	Sacarasa	Sacarosa	Fructosa y glucosa
	Dextrina límite	Dextrina límite	Glucosa
	Nucleasa y enzimas relacionadas	Acidos nucleicos	Pentosas y bases purina y pirimidina

Lugar	Enzima	Substrato(s)	Función catalítica o Productos
Citoplasma de células de la mucosa	Varias peptidasas	Di-, tri-, y tetrapéptidos	Aminoácidos

C.- Adherencias Intestinales

Las adherencias son definidas como uniones patológicas entre superficies peritoneales formadas por defectos en su superficie. La mayoría de las adherencias postquirúrgicas son silenciosas, cuando producen síntomas son la causa más frecuente de obstrucción intestinal. En el mundo occidental corresponden al 40 a 60% de los pacientes postoperados y en el 60 a 85% de éstos, comprometen al intestino delgado. La obstrucción intestinal adherencial es responsable del 3 al 3.5% de las laparotomías en Suiza y EUA, y del 0.9 al 1% de todas las admisiones hospitalarias. Se estima que anualmente hay 12,000 a 14,400 casos de obstrucción intestinal adherencial en Inglaterra, que tiene una población de 50 millones de habitantes; se requirió cirugía en el 45% de estos pacientes, hubo complicaciones mayores como sepsis abdominal, perforación intestinal e isquemia en el 60%, con una mortalidad del 10%. Las adherencias postquirúrgicas son la causa del 20% de los casos de infertilidad, y producen dolor pélvico crónico en un 40%.^{1,2} Desde 1958 se demostró que el tiempo necesario para saber si una adherencia va a ser permanente o destruida es de 72 horas.

Es importante conocer la fisiopatología en la formación de adherencias (**Cuadro I**). Varios autores coinciden en que existen dos eventos clave en la formación de adherencias, ellos son:

- La coaptación de las dos superficies mesoteliales dañadas
- El desbalance entre los depósitos de fibrina y su disolución.

Por lo anterior, se ha considerado como la más importante defensa natural antiadherencias al activador tisular del plasminógeno (tAP), ya que la plasmina degrada la matriz gelatinosa de fibrina.

Cuadro I. Formación de adherencias

I. Daño a la serosa peritoneal.

(Trauma, isquemia, cuerpos extraños, infección, endometriosis)

II. Respuesta inflamatoria.

(Prostaglandinas, linfocinas, bradiquinina, fibrinógenoplasminógeno, histamina, factores quimiotácticos).

III. Exudado serofibrinoso.

(Coagulación del exudado fibrinoso entre las superficies serosas).

IV. Matriz gelatinosa de fibrina.

V. Adherencias densas, gruesas y vascularizadas.

V. Adherencias laxas, delgadas y avasculares.

V. Regeneración de serosas

Modificado de Hellebrekers, BW, Trimbo-Kemper TC, Trimbo JB, Emeis JJ, Kooistra T. Use of fibrinolytic agents in the prevention of postoperative adhesion formation. Fertil Steril, 2000; 74:203-2.

Cuadro II. Clasificación de adherencias según su consistencia

0. Sin adherencias y/o proceso cicatrizal.
1. Adherencias laxas, desplegadas a la manipulación gentil.
2. Adherencias moderadamente laxas, desplegadas a la manipulación intencionada.
3. Adherencias densas, no desplegadas a la manipulación, requiere corte.

D.- Obstrucción Intestinal

La obstrucción intestinal es la detención del tránsito o de la progresión del contenido intestinal debido a una causa mecánica. Se habla también de íleo mecánico y debe diferenciarse de la detención del tránsito intestinal por falta de perístasis o íleo paralítico, sin una obstrucción mecánica, generalmente secundaria a una irritación peritoneal o a otras causas más infrecuentes.

Las causas de obstrucción intestinal se resumen en el cuadro 3. Las bridas o adherencias peritoneales son la primera causa de obstrucción del intestino delgado y las hernias la segunda. En nuestro país el íleo biliar es también una causa frecuente, especialmente en mujeres mayores. La causa más frecuente de obstrucción de colon es el cáncer y otras causas menos frecuentes son la enfermedad diverticular complicada, los vólvulos y las hernias.

Cuadro 3: Causas de Obstrucción Mecánica del Intestino

1. Estrechez intrínseca del lumen intestinal:
 - Congénitas: atresias, estenosis, ano imperforado, otras malformaciones.
 - Adquiridas: enteritis específicas o inespecífica, actínica, diverticulitis.
 - Traumáticas.
 - Vasculares.
 - Neoplásicas.
2. Lesiones extrínsecas del intestino:
 - Adherencias o bridas: Inflamatorias, congénitas, neoplásicas.
 - Hernias: internas o externas.
3. Otras lesiones extraintestinales: tumores, abscesos, hematomas, otras.
4. Vólvulos
5. Obstrucción del lumen del intestino: cálculos biliares, cuerpos extraños, bezoares, parásitos, fecalomas, otros.
6. Misceláneos.

La obstrucción intestinal se puede clasificar también en simple o complicada: simple en los casos en que no hay compromiso vascular o de la circulación del intestino y complicada con estrangulación en los casos en que hay dificultad o ausencia de irrigación del segmento intestinal comprometido, con necrosis isquémica y gangrena. En algunos casos la obstrucción puede ser parcial y en ellos es mejor

hablar de obstrucción incompleta y no de suboclusión intestinal, que parece ser un mal término para algunos autores.

E.- Manifestaciones Clínicas

Los síntomas principales son el dolor, los vómitos y la ausencia de expulsión de gases y heces por el ano. El dolor abdominal es de carácter cólico en forma inicial y característica, periumbilical o en general difuso, poco localizado. Según la evolución, en algunos casos el dolor puede disminuir, ya sea por alivio de la oclusión o por agotamiento de la perístasis, o puede cambiar y hacerse continuo por irritación peritoneal como signo de compromiso vascular del intestino.

El vómito característico es de aspecto de retención intestinal y puede ser francamente fecaloídeo, según el tiempo de evolución y el nivel de la obstrucción en el intestino.

Cuadro 4. Síntomas cardinales de la oclusión:

- 1.- Dolor**
- 2.- Distensión abdominal**
- 3.- Vómitos**
- 4.- Ausencia de emisión de gases y heces.**

F.- Dolor

Es el síntoma más frecuente en las obstrucciones intestinales de comienzo gradual, habitualmente mal localizado y de carácter cólico, en las obstrucciones de etiología mecánica ó continuó en el íleo paralítico y la isquemia Los “picos” de dolor suelen estar separados por intervalos de 4-5 minutos.

Estos intervalos se relacionan con la distancia de la obstrucción. Así, la frecuencia de picos de dolor será menor en las obstrucciones bajas y mayor en las altas.

Conviene resaltar, que en los casos tardíos, el dolor desaparece porque la propia distensión del asa inhibe su propio movimiento.

Los signos más importantes a la exploración física son la distensión abdominal, el timpanismo y la auscultación de los ruidos intestinales aumentados de frecuencia y de tono. La magnitud de la distensión también puede ser variable y depender del nivel de la obstrucción y del tiempo de evolución. La auscultación de “bazuqueo” intestinal es un signo de íleo prolongado y acumulación de líquido en las asas intestinales.

En la obstrucción simple habitualmente no hay fiebre, la deshidratación es variable, pero generalmente es moderada a leve. El abdomen es depresible, poco sensible, sin signos de irritación peritoneal. En la obstrucción complicada con estrangulación, el dolor es más intenso y permanente, en general hay un grado mayor de compromiso general y deshidratación, con signos de hipovolemia, taquicardia y tendencia a la hipotensión. En el examen abdominal se

agrega signos de irritación peritoneal, mayor distensión, sensibilidad, resistencia muscular, signo de rebote, silencio abdominal, a veces palpación de masa de asas, etc.

G.- Distensión Abdominal

A la exploración, el abdomen aparece distendido y timpanizado. Es consecuencia de la distensión de las asas intestinales que se encuentran llenas de aire y líquido, lo que provoca un aumento en el volumen del contenido de la cavidad abdominal y en el diámetro de la misma.

H.- Vómitos

Los vómitos son de origen reflejo al principio del cuadro, como consecuencia del dolor y la distensión, pero conforme la obstrucción va evolucionando, son debidos a la regurgitación del contenido de las asas. En un principio serán alimenticios, después biliosos ó de contenido intestinal y más tardíamente fecaloideos.

Los vómitos serán tanto más abundantes y frecuentes, cuanto más alta sea la obstrucción.

I.- Ausencia de Emisión de Gases y Heces

Es importante llamar la atención de que éste no es un síntoma constante., puede haber estreñimiento sin obstrucción de la misma forma que puede haber obstrucción con emisión de heces como en las altas y en el carcinoma colorrectal.

J.- Exploración Física

La obstrucción intestinal aguda suele diagnosticarse mediante historia clínica y exploración física, está indicada la exploración física completa, dedicando especial atención a ciertos puntos, taquicardia e hipotensión indican deshidratación grave, peritonitis ó ambas. En cuanto a la exploración abdominal:

- A la **inspección**, suele estar distendido, no obstante, el médico debe distinguir si se debe a obstrucción intestinal o a ascitis.
- Esta última se caracteriza por onda líquida y matidez cambiante, el grado de distensión depende de la localización y tiempo de evolución. A veces, es posible ver ondas peristálticas a través de la pared en pacientes delgados, se deben descubrir cicatrices quirúrgicas previas dadas a la implicación etiológica de la cirugía previa.
- A la **auscultación abdominal** en los pacientes con obstrucción intestinal revela un peristaltismo aumentado de intensidad en una primera fase y una ausencia del mismo según progresa el

cuadro. La calidad de los sonidos se caracteriza por un tono alto o características musicales.

- A la **palpación**, el abdomen suele ser doloroso de forma difusa, la sensibilidad localizada, de tipo rebote y defensa muscular involuntaria que nos harán sospechar en un cuadro de peritonitis y/o estrangulación. En algunos casos, se podrán detectar masas abdominales como neoplasias, abscesos, invaginaciones, etc.
- Nunca debe faltar en este tipo de pacientes la exploración sistemática y metódica de los orificios herniarios en busca de hernias encanceradas. Asimismo, debe hacerse exploración rectal en busca de masas extraluminales, fecalomas, restos hemáticos, neoplasias, etc.
- A la **percusión** se puede encontrar timpanismo o submatidez en los cuadrantes del abdomen.

K.- Diagnóstico:

El diagnóstico es esencialmente clínico y el examen más importante para confirmarlo es la radiografía simple de abdomen, la que debe ser tomada en decúbito y en posición de pie. En posición de decúbito se observa la distensión de gas en las asas del intestino por encima de la obstrucción y en la placa tomada con el enfermo en posición de pie se pueden ver los característicos niveles hidroaéreos dentro de las asas intestinales distendidas.

Este examen además de confirmar el diagnóstico, da información acerca del nivel o altura de la obstrucción, si es intestino

delgado o de colon, puede aportar elementos de sospecha de compromiso vascular. En raras ocasiones es necesario recurrir a otro tipo de exámenes de imágenes. En casos especiales puede ser útil una tomografía computada, en particular en la búsqueda de lesiones causadas por obstrucción, como tumores, diverticulitis, intususcepción u otras patologías. En el estudio radiológico simple o convencional del abdomen es excepcional tener que recurrir a la administración de algún medio de contraste, el que en general está más bien contraindicado. Sólo en casos muy escogidos es necesario administrar algún contraste oral o por vía rectal y dependiendo del caso del paciente se decide el tipo de material contrastado que se usara en el estudio.

Los exámenes de laboratorio nos son útiles para evaluar y ayudar a corregir la deshidratación y las alteraciones electrolíticas, pero todos son inespecíficos para fines diagnósticos, como tampoco son fieles para el diagnóstico de compromiso vascular. Una leucocitosis sobre 15.000, puede ser indicadora de compromiso vascular, pero no es patognomónica, y debe ser evaluada en conjunto con el cuadro clínico.

La endoscopia digestiva baja, rectosigmoidoscopia o colonoscopia flexible, puede ser necesaria y de utilidad diagnóstica en algunos casos de obstrucción de colon izquierdo o recto sigmoides. En algunos enfermos con vólvulo de sigmoides se puede realizar una cuidadosa descompresión por vía endo.

En otros estudios publicados se ha utilizado en el servicio de urgencias el uso de contraste hidrosoluble (Gastrografin) vía rectal a modo de enema, realizándose varias radiografías simples de abdomen

siendo útil para la correcta clasificación e identificación de la localización de cuadros obstructivos de la porción distal del colon, este estudio se puede realizar fácilmente y ofrece pocas complicaciones.

Esto nos puede resultar importante para realizar el diagnóstico diferencial y a una posible intervención quirúrgica urgente. A su vez puede resultar terapéutico en algunos pacientes, solucionándose el cuadro suboclusivo, el estudio se realiza introduciendo una sonda de Foley del n°. 22 por vía rectal. Se rellena el balón con suero fisiológico para sellar la sonda a nivel de la ámpula rectal. Posteriormente se traslada al paciente al área de radiología, y se obtiene una mezcla del contraste hidrosoluble (Gastrografin) con suero fisiológico al 40%, cantidad que se introduce a baja presión en un volumen máximo de 200 ml. por la sonda de Foley. Se realiza una serie de tres radiografías a intervalo de 2 minutos entre cada una. Se valoran las imágenes obtenidas en relación a la definición radiográfica, localización compromiso intestinal, etc. lo que nos orienta al manejo terapéutico.

Es necesario realizar una preparación de las zonas distales a la obstrucción mediante enemas de limpieza. Previo a este lavado debe haberse explorado mediante tacto rectal profundo al paciente. Y debe haberse intentado su desobstrucción mediante sondaje rectal o colocación de sonda de Fouché. Si a pesar de todo ello no hay ningún resultado como posible causa de la obstrucción se podrá realizar esta prueba con Gastrografin en un terreno intestinal ya estudiado, limpio y preparado.

El uso de contraste hidrosoluble vía rectal es seguro y ofrece escasas complicaciones técnicas, está justificado su uso dentro de la

patología obstructiva de urgencia, cuando el cuadro clínico no está definido y hay dudas en cuanto al diagnóstico del paciente, además su uso está comprobado, mostrando eficacia, en peritonitis localizada en fosa iliaca izquierda, para visualizar correctamente las estructuras intestinales distales. Y en caso de sospecha de diverticulitis, para una correcta localización pre quirúrgica de los divertículos, sigmoideos en su mayoría, y de la posibilidad de que alguno se encuentre perforado.

Al utilizarse un contraste hidrosoluble no hay excesivo riesgo en que por una solución de continuidad pase al espacio peritoneal, ofreciendo mejoras en cuanto al comportamiento del bario como contraste; el bario resulta un excelente caldo de cultivo para bacterias saprofitas del colon y además dificulta mucho el acto quirúrgico ya que se adhiere al contenido peritoneal, formando una pasta densa complicada de extraer.

Como complicaciones del uso de contraste hidrosoluble hay que tener en cuenta que es una sustancia hiperosmolar como ya lo habíamos descrito anteriormente, por lo cual puede provocar una diarrea de tipo acuosa. Es por ello que se emplea diluida con suero fisiológico.

Este comportamiento es buscado en la mayoría de las veces, sobre todo en los cuadros obstructivos en los que se conozca o se sospeche la existencia de adherencias postquirúrgicas, para resolver el cuadro de forma conservadora. Se ha comprobado su eficacia terapéutica en estos casos tanto en su administración oral (en cuadros obstructivos de intestino delgado) como en enema (para los cuadros obstructivos de colon).

Es aconsejable ajustar la dosis a emplear y disolverla en suero fisiológico, además de la constante observación de la clínica del paciente, pudiendo ser necesario un lavado inmediato mediante enema de fisiológico si observáramos clínica aparente de complicación por el uso del contraste. Estas complicaciones suelen ser recrudecimiento del dolor abdominal y una consecuente colitis.

Se debe también tener especial cuidado al inflar el balón de la sonda de Foley y anclarlo en la ámpula rectal. Hay casos descritos en los que se ha extravasado contraste a vía venosa por una excesiva presión del balón.

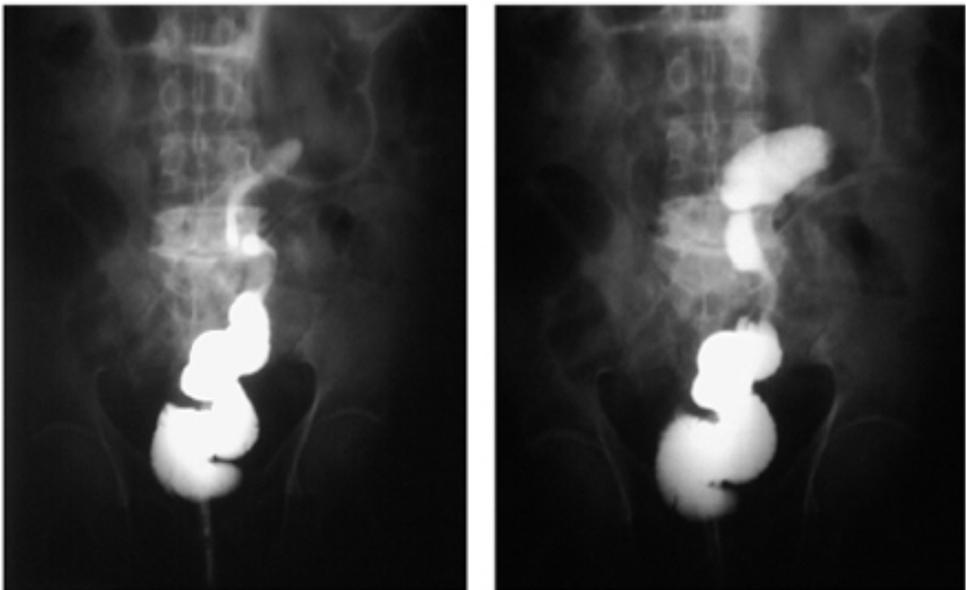
Estos casos han sido muy escasos y se han dado en ostomías en las que se ha utilizado la misma técnica, con el inconveniente de encontrarnos una mucosa friable y de características inflamatorias en dichas ostomías. Aunque no hay casos descritos de estos episodios en pacientes que conserven su tránsito completo, es recomendable tenerlo en cuenta.

Se han descrito casos de excreción urinaria, debido a su uso en un paciente con obstrucción intestinal baja que finalmente fue catalogada de cáncer de colon con fístula colovesical. Ayudando por tanto a su diagnóstico y sin que cursara con alguna complicación la excreción vía urinaria del contraste.

Como otro uso de este producto nos encontramos la posibilidad de administrarlo para la preparación preoperatoria intestinal, ha mostrado las mismas características que las sustancias que se aplican

actualmente para este cometido, con la ventaja de poder monitorizar radiológicamente el paso del contraste.

Fig. 1 Identificación de la obstrucción del medio hidrosoluble por recto.



L.- Clasificación de las Oclusiones Intestinales

Cuadro 5. La clasificación de Von Walh, y Von Manenfell de oclusión intestinal

*Por estrangulaciones:

Hernias estranguladas

Estrangulaciones internas

Vólvulos

Invaginaciones

*Por Obstrucción:

-Obstrucción Extrínseca :

Tumor extraintestinal

Adherencias inflamatorias

-Obstáculo en la pared Intestinal:

Tumores inflamatorios crónicos

-Obstáculo en la Adherencias inflamatorias-luz intestinal:

Bolo fecal

Cálculo Biliar

Parásitos

Cuerpos Extraños

Cuadro 6. Clasificación por su nivel, sitio anatómico y evolución

- Alto: Estómago	Vómitos
Duodeno	
-Medio: Yeyuno	Vómitos distensión
Ileon	
Colon derecho	
-Bajo: Colon Izquierdo	Distensión
Sigmoides	
Recto	

Otra clasificación es:

A.- Obstrucción Mecánica - Íleo Mecánico - Íleo Dinámico

B.- Íleo Paralítico – Íleo Adinámico

C.- Íleo Espástico

M.-Clasificación etiológica

A.- Oclusión mecánica.

Estrechamiento del calibre: Se trata de estenosis por engrosamiento de la pared intestinal de origen:

1.- Inflamatorio.

2.- Traumático.

3.- Vascolar

4.- Tumoral.

B.-Obstrucción de la luz intestinal, puede ser causada por:

1.- Parásitos.

2.- Cálculos biliares.

3.- Fecalomas y otros cuerpos extraños.

C.- Obstrucción intestinal por adherencias y bridas:

1.- Congénitas.

2.- Inflamatorias.

3.- Traumáticas.

4.- Neoplásicas.

D.- Otras:

1.- Hernia Externa o interna.

2.- Vólvulos.

3.- Invaginación.

4.- Anomalías del desarrollo.

5.- Compresiones extrínsecas causadas por neoplasias.

6.- Desequilibrio nervioso. (oclusión neurógena).

7.- Íleo por inhibición. (paralítico o adinámico).

8.- Íleo espasmódico dinámico.

9.- Por obstrucción vascular.

10.- Embolia o trombosis mesentérica.

11.- Procedimientos pélvicos de origen ginecológico u obstétrico.

Cuadro 7. Clasificación Topográfica

Aplicable fundamentalmente en las oclusiones mecánicas.

-Del intestino Delgado.

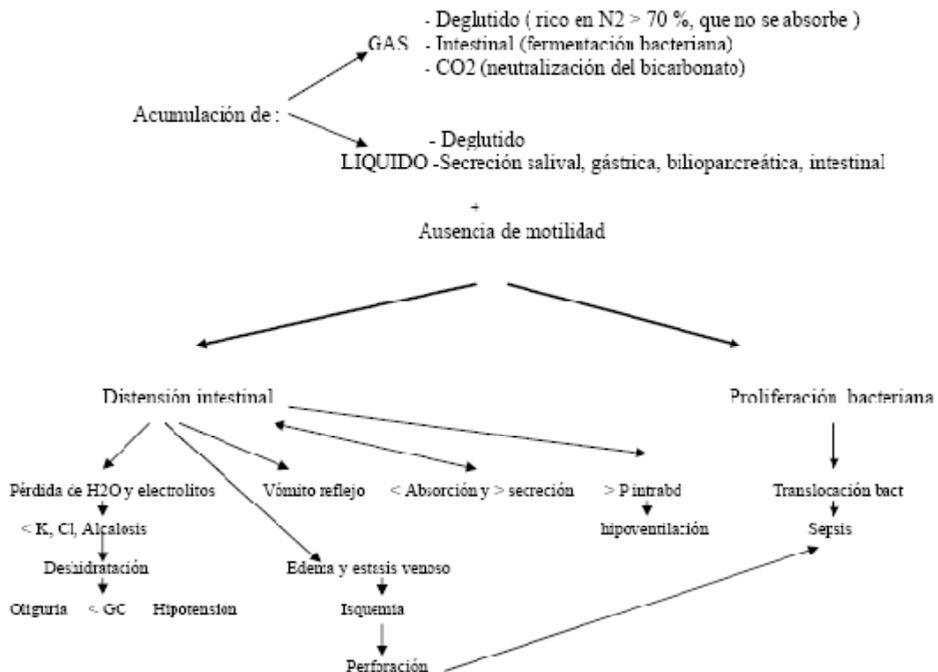
Alta: desde duodeno hasta la 1ª asa yeyunal

Baja: desde la 1ª asa yeyunal hasta la válvula ileocecal.

-Del intestino Grueso.

Sitio anatómico colon ascendente, transverso o descendente.

N.- Fisiopatología de la Oclusión Intestinal



Prácticamente es la misma que la del paciente peritoneal, sólo que en éste se agrega el cuadro tumoral, la sintomatología tóxico-infecciosa por absorción peritoneal.

La acumulación de líquidos y gases en su lumen crea lesiones vasculares determinadas por éxtasis sanguínea, causada a su vez por falta de peristaltismo (por fatiga de la musculatura lisa) que normalmente exprime los vasos.

La hipersecreción que determina la congestión intestinal estimula los vómitos, si en este momento se remueve el obstáculo y se hidrata al paciente se soluciona el problema.

Si prosigue la oclusión se producen lesiones microscópicas por falta de irrigación llamadas brechas por donde son absorbidas sustancias tóxicas como histamina, proteasas, pancreatasas (al formarse las brechas destruyen las Zónula de Ocludens, que es el cemento intracelular y el espacio sub-epitelial de Gruenhagen).

Los vómitos llevan a la deshidratación e hipocloremia, otro factor de gran toxicidad. Las lesiones vasculares paralizan el intestino con los siguientes síntomas:

- Estasis Sanguínea.
- Hemoconcentración.

En el paciente obstruido se produce detención del tránsito intestinal, que se expresa clínicamente por una " Distensión

Abdominal”, la causa de la obstrucción (Obstáculo) y el colapso distal del intestino son la causa de la falta de eliminación de flatos y materias fecales por el recto, en el intestino obstruido se produce gran acumulación de líquidos y gases. Con respecto a los LÍQUIDOS:

El líquido acumulado proviene parcialmente de lo ingerido pero principalmente de las secreciones de las glándulas digestivas:

Cuadro 8: Secreción de las glándulas digestivas

- a) SALIVA 500 - 600 cc/24hr.
- b) JUGO GÁSTRICO 1200 - 1500 cc/24hr.
- c) JUGO PANCREÁTICO 1200 - 1500 cc/24hr.
- d) BILIS 800 - 1200 cc/24hr.
- e) INTESTINO DELGADO 2000 - 3000 cc/24hr.

El total acumulado en 24 horas es de 5700 cc; que puede aumentar hasta 10 000 cc.

El líquido de las secreciones digestivas proviene del plasma, una vez ejercida su acción digestiva, se reabsorbe y vuelve al plasma, esto es lo que se conoce con el nombre de “Ciclo Enteroplasmático”.

En la obstrucción intestinal este ciclo se perturba, hay mayor secreción y menor resorción, lo cual ocasiona estancamiento de líquido en el intestino. Uno de los acontecimientos más importantes durante la

Obstrucción Intestinal es la gran pérdida de (Agua y Electrolitos del cuerpo), causados principalmente por la distensión intestinal.

En primer lugar puede ocurrir el (Vómito Reflejo) como consecuencia de la distensión abdominal, además este vómito se perpetúa, puesto que a mayor distensión aumenta la secreción intestinal, los resultados metabólicos de las pérdidas de líquidos y electrolitos dependerán del sitio y duración de la obstrucción intestinal, en el caso de obstrucción proximal, es decir, por encima del ángulo de Treitz, se produce gran pérdida de agua, Na⁺, Cl⁻ y K⁺; lo que causa deshidratación con hipocloremia, hipokalemia, lo que se traduce en una (Alcalosis Metabólica).

En el caso de obstrucción distal existen grandes pérdidas de líquidos hacia el intestino, sin embargo las anomalías de las cifras de electrolitos séricos pueden ser menos espectaculares, quizás porque las pérdidas de ácido clorhídrico son casi nulas. Se produce gran pérdida de sodio hacia la luz intestinal, que se traduce clínicamente como una (Acidosis Metabólica).

Las pérdidas de líquidos y electrolitos dependen del:

- Grado de congestión venosa de la pared intestinal.
- Edema de la pared intestinal.
- Trasudación peritoneal.
- Tiempo que ha durado la obstrucción.
- Cantidad de vómito y succión nasogástrica.

Todo esto se traduce en:

- Hemoconcentración: Hematocrito aumentado.
- Hipovolemia: PVC disminuida.
- Insuficiencia Renal: Oliguria.
- Shock.
- Muerte.

Durante la Obstrucción intestinal ocurre una gran proliferación bacteriana, normalmente el Intestino Delgado está casi estéril, o puede contener pequeñas cantidades de bacterias, esto se explica debido a la peristalsis normal del intestino.

Pero durante la estasis del intestino delgado las bacterias proliferan con suma rapidez, su multiplicación se produce en forma geométrica.

El contenido del intestino, por lo tanto, se hará "Fecaloide" durante la obstrucción, a causa de las bacterias.

El contenido del intestino es tóxico y es necesaria la presencia de bacterias para la producción de estas toxinas.

Estas toxinas no pasan por la mucosa normal. En el caso del obstruido toma mayor importancia la absorción que su producción. El daño producido en la pared intestinal sobre todo en su vascularización por la distensión abdominal va a favorecer la absorción de las toxinas.

Los síntomas se pueden correlacionar con la formación de estas toxinas en el intestino.

La distensión intestinal actúa directamente sobre la pared intestinal:

- Sobre las terminaciones nerviosas de Meissner y Auerbach, que se traducen clínicamente con aumento del peristaltismo y que se expresa clínicamente con dolor abdominal que se presenta en ondas con periodos de calma, pero esto tiene un límite hasta que se presenta un periodo de calma total que se traduce como íleo secundario.
- Sobre el sistema circulatorio: primeramente sobre las vénulas produciendo retardo en la circulación, lo que trae como consecuencia congestión y edema. Si la distensión continúa, se afectan las arteriolas, lo que trae como consecuencia isquemia, gangrena, perforación, peritonitis, shock, muerte.

Pero en el caso de la Obstrucción Intestinal también existe compromiso de los órganos torácicos por la elevación del diafragma.

A nivel del pulmón pueden existir espasmos reflejos que pueden producir "Atelectasias". A nivel del corazón, retardo en la circulación de retorno que trae como consecuencia "Arritmias". Y a nivel de los miembros inferiores, estasis venosos que pueden producir "Trombosis Venosa".

O.- Tratamiento

El tratamiento de la obstrucción intestinal es esencialmente quirúrgico y en general de urgencia. Sin embargo en algunos enfermos, en los cuales no hay signos de compromiso vascular, se puede esperar un plazo razonable para que la obstrucción ceda con “tratamiento médico”. En este grupo se incluye en general a enfermos con obstrucción simple por bridas, especialmente a enfermos con obstrucciones previas o cuadros de repetición, o enfermos con obstrucción secundaria a un proceso inflamatorio que se espera pueda disminuir con tratamiento médico, como por ejemplo una diverticulitis aguda.

El tratamiento fundamental es el reposo intestinal es la colocación de “sonda nasogástrica “ para la descompresión del tubo digestivo alto, en especial si los vómitos son abundantes. Si la sonda gástrica, bien manejada, no drena una cantidad significativa y el paciente no tiene vómitos, puede retirarse, junto a la descompresión intestinal, es muy importante el aporte de líquidos y electrolitos por vía endovenosa para corregir la deshidratación y los desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido básicos que pueden ser muy graves. Los antibióticos tienen clara indicación terapéutica en los casos con compromiso vascular y gangrena intestinal. Su uso en forma profiláctica también se recomienda en los casos de obstrucción simple que van a ser sometidos a cirugía.

Si se ha optado por el tratamiento médico en un paciente no complicado, habitualmente se da un plazo de 12 a 24 horas para

observar si la evolución es favorable y aparecen signos de desobstrucción, como el comienzo de la expulsión de gases por recto y hay alivio del dolor. En caso contrario, aún cuando no haya signos de estrangulación, se debe proceder al tratamiento quirúrgico.

La intervención quirúrgica en los casos de obstrucción de intestino delgado por bridas o adherencias puede ser muy simple como la sección o liberación de una brida aislada que ocluye al intestino, como muy difícil en casos en los cuales el abdomen está lleno de adherencias y la liberación del intestino ser muy laboriosa e incluso riesgosa de daño accidental en este intento. En los enfermos con compromiso vascular y gangrena intestinal, por supuesto que el procedimiento debe ser la resección del segmento intestinal comprometido y el aseo peritoneal correspondiente, con la colocación adecuada de drenajes abdominales.

En el tratamiento quirúrgico de la obstrucción de colon, la cirugía puede ser más compleja y el cirujano puede enfrentarse a diferentes alternativas terapéuticas, en especial en los casos de obstrucción de colon izquierdo. Debe tener presente que en la mayoría de los enfermos debe intervenir sobre un colon no preparado, factor que en general contraindica una "Anastomosis Primaria" luego de la resección del segmento comprometido. En el tratamiento del ileo biliar, el procedimiento está destinado a liberar la obstrucción intestinal, lo que se consigue con una enterotomía que permite la extracción del cálculo ocluyente. La fístula biliodigestiva se deja para ser reparada en un segundo tiempo.

P.- Medidas de Soporte en Pacientes con Sub-Oclusión Intestinal

Los pacientes con sub-oclusión intestinal pueden presentar un amplio espectro en cuanto a la gravedad de los síntomas, y también episodios repetidos de su enfermedad.

Durante el episodio agudo se mantendrá el paciente con:

1. Ayuno absoluto.
2. Aspiración nasogástrica o nasoentérica para descomprimir el tubo digestivo, de manera continua o intermitente.
3. Corrección de los trastornos electrolíticos.
4. Medicación procinética (dependiendo el caso del paciente).
5. Nutrición parenteral total en los casos en que exista desnutrición grave u oclusión prolongada.
6. Tratamiento antibiótico en los casos en que se compruebe la existencia de sobrecrecimiento bacteriano.
7. Tratamiento analgésico, evitando medicación opiácea.

En los períodos de remisión el paciente requerirá:

1. Soporte nutricional: en los casos con síntomas leves se limitarán a modificaciones dietéticas sencillas, como tomar dietas fraccionadas pobres en grasas y en fibra y con suplementos de hierro, folatos, calcio y vitaminas. En ocasiones se requerirán suplementos de dietas en forma líquida. Cuando el estómago es un obstáculo para una alimentación normal por la presencia de náuseas y vómitos se

puede considerar la posibilidad de realizar nutrición enteral en intestino delgado a través de una sonda de yeyunostomía de implantación quirúrgica. Cuando la nutrición enteral no es bien tolerada o insuficiente se puede recurrir a nutrición parenteral domiciliaria o a pautas de nutrición parenteral hospitalaria en los períodos de mayor desnutrición. La nutrición parenteral a largo término puede presentar complicaciones graves, como sepsis, trombosis de accesos venosos y complicaciones hepáticas, particularmente en niños.

2. Sobrecrecimiento bacteriano: cuando existe sobrecrecimiento secundario la estasis crónica intestinal se tratará con antibióticos de amplio espectro fundamentalmente: tetraciclinas (500 mg/12 h), metronidazol (500 mg/8 h), ciprofloxacino (500 mg/12 h) o amoxicilina-ácido clavulánico (500-125 mg/12 h). En los casos de sobrecrecimiento bacteriano crónico se realizarán tratamientos con pautas cíclicas de 7-10 días al mes con antibióticos de forma rotatoria.

Q.- Tratamiento Farmacológico

Se utiliza para mejorar la capacidad contráctil del tubo digestivo:

1. Cisaprida: Actúa como agonista de los receptores 5HT₄, que facilitan la liberación de acetilcolina en el sistema nervioso entérico y estimulan la regulación de la contracción. Se administra a dosis de 10-20 mg, 4 veces al día, preferiblemente antes de las comidas y a la hora de acostarse.

2. Eritromicina: Es un antibiótico macrólido que actúa como agonista de la motilina, induce fases III del complejo motor interdigestivo y acorta el tiempo de tránsito orocecal. Resulta eficaz en el tratamiento agudo de la gastroparesia, pero el beneficio en el tratamiento en la SCI no ha sido probado.
3. Octreótido: Análogo de la somatostatina de acción sostenida. Tiene dos posibles utilidades: a) induce frentes de actividad en el intestino delgado, por lo que tiene efecto beneficioso en la propulsión, mejorando también el sobrecrecimiento bacteriano. Se administra a dosis de 50 g S.C por la noche, y b) como analgésico visceral solo o en combinación con procinéticos.
4. Neostigmina: Es un inhibidor de la acetilcolinesterasa que se ha introducido recientemente en el tratamiento del síndrome de Ogilvie o dilatación cólica aguda a dosis de 2,5 mg por vía intravenosa.

R.- Tratamiento Quirúrgico

Tiene tres finalidades, desarrolladas a continuación:

1. Laparotomía o laparoscopia exploradora y para toma de biopsia.

En ocasiones, oclusiones mecánicas distales del intestino delgado no pueden ser excluidas de forma definitiva, a pesar de exhaustivas exploraciones radiológicas y manométricas, por lo

que se habrá de recurrir a exploración quirúrgica. Durante la intervención si no se identifican lesiones que justifiquen el cuadro se tomarán biopsias transmurales de diferentes segmentos del intestino delgado para estudios histopatológicos.

2. Colocación de catéteres de descompresión y de nutrición.

Habitualmente en los períodos agudos los pacientes requieren medidas descompresivas temporales mediante sondas nasoenterales o rectales. En ocasiones, en los casos más evolucionados, los pacientes requieren medidas de descompresión de forma continua para prevenir la acumulación de aire y secreciones en el intestino. Esto se consigue colocando, por vía laparoscópica o por laparotomía, catéteres de gastrostomía o yeyunostomía, o ambos. Estos catéteres pueden utilizarse para nutrición cuando el paciente lo requiera o para su descompresión.

S.- Resecciones, Plicaturas y Anastomosis

En algún paciente bien seleccionado pueden ser la intervención quirúrgica necesaria para aportar alivio sintomático. Las técnicas quirúrgicas son diversas y van encaminadas a eliminar segmentos del intestino muy dilatados y que actúan como obstáculo a la propulsión intestinal. Estas técnicas están más indicadas en los casos de miopatías y en neuropatías muy evolucionadas y en casos de

afectación segmentaria. Suele realizarse duodenoyeyunostomía término-terminal en casos de megaduodeno, colectomía total en los casos que afecta fundamentalmente a colon e ileostomía o yeyunostomía terminal tras resecciones segmentarias de zonas de intestino dilatado. En general, estos procedimientos quirúrgicos deben ir precedidos de una cuidadosa valoración de la función del intestino restante.

Por otro lado, la estimulación eléctrica del intestino delgado a través de electrodos implantados no ha demostrado un beneficio claro.

El trasplante intestinal, en la práctica, presenta una tasa de rechazo y complicaciones inaceptablemente elevadas para considerarse una alternativa válida en este tipo de pacientes en este momento, pero las posibilidades de éxito sin duda se incrementarán en el futuro, por el momento no se cuenta con experiencia en estos casos.

IV.- METODOLOGIA DEL ESTUDIO

A.- Material y Métodos

1.- Criterios de inclusión

- Pacientes de ambos sexos mayores de 15 años de edad
- Consentimiento informado firmado
- Padecimiento actual con datos clínicos de sub-oclusión intestinal.
- Pacientes con historia de cirugías abdominales previas
- Pacientes orientados en las tres esferas
- Pacientes con movilidad somática
- Que las placas abdominales simples muestren dilatación de asas con niveles hidro-aéreos en escalera y gas hasta colon distal.

2.- Criterios de exclusión

- Pacientes inconscientes
- Pacientes pediátricos
- Paciente con vómitos continuos
- Pacientes con dolor abdominal intenso 10 de 10 en la escala del dolor.
- Pacientes que por datos clínicos y radiográficos tengan compromiso vascular intestinal.
- Carta de consentimiento informado NO firmada.

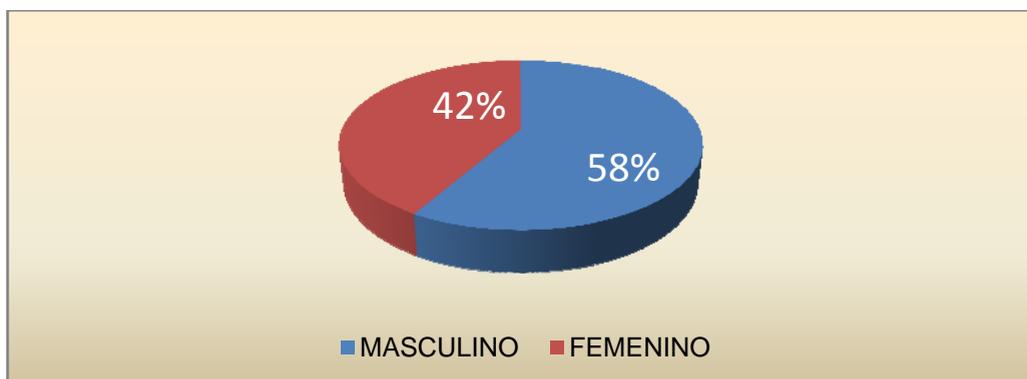
- Pacientes en el post-quirúrgico inmediato con fístulas o abscesos intra-abdominales.
- Pacientes con datos de abdomen agudo.

B.- Muestra

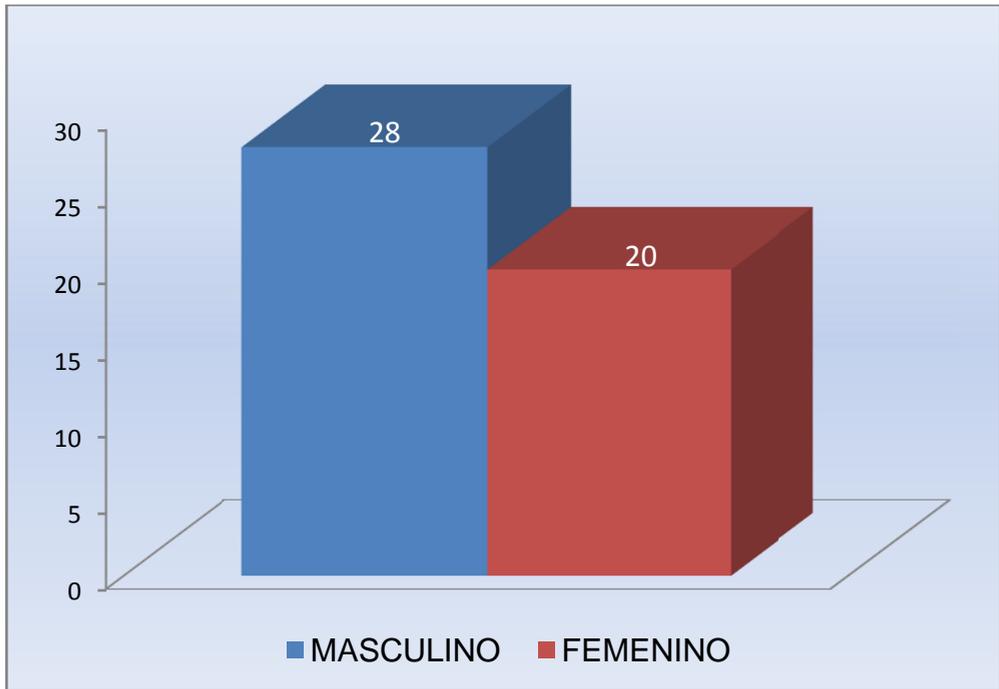
En el Hospital Español de México 48 pacientes, con datos clínicos de cuadro sub-oclusivo intestinal en el periodo del 2000 al 2003, de ellos 20 fueron mujeres y 28 hombres con rangos de edades que fluctuaron en 22 a 83 años, con edad promedio de 45 a 55 años.

Pacientes estudiados en el periodo del 2000 al 2003.

SEXO	CANTIDAD	%
MASCULINO	28	58%
FEMENINO	20	42%
TOTAL	48	100%

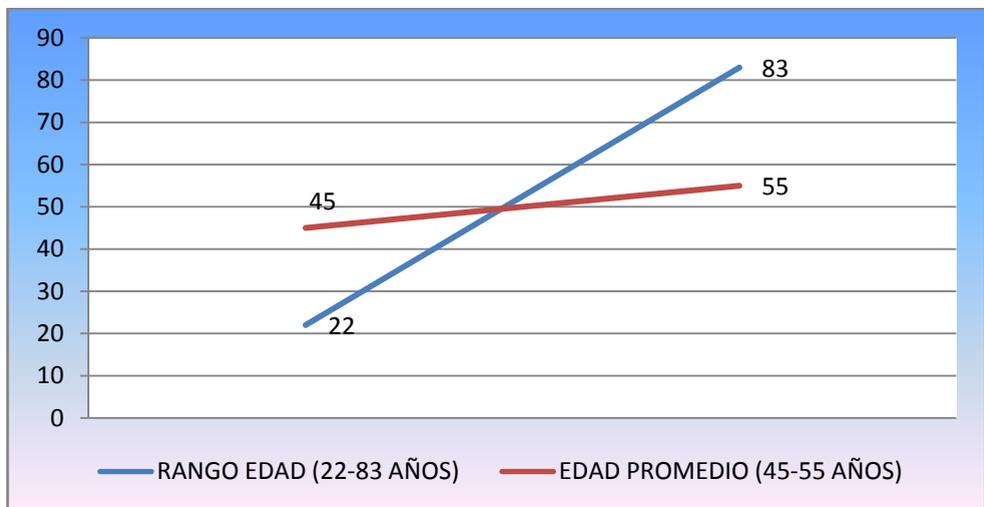


Prevalencia por sexo de los pacientes estudiados.



Rango de edades de los pacientes y edad promedio.

	RANGO EDAD (22-83 AÑOS)	EDAD PROMEDIO (45-55 AÑOS)
INICIAL	22	45
FINAL	83	55



C.- Material

Aparato de “rayos x” digital marca Philips modelo THL mesa horizontal flotante, chasises 14 x 17 pulgadas con pantallas de fósforo, digitalizador de imágenes marca Kodak DIRECT-VIW -850 y procesadora láser KODAK dray-view 8900.

Medio de contraste hidrosoluble iónico de la marca mallincrod de 150 mls conteniendo Iodotalamato de Meglumina 0.6 grs y contenido de Yodo 282mg/ml y una jeringa de 20 ml.

D.- Método

Se explicará al paciente la metodología del estudio, siendo obligatorio la firma del consentimiento informado, se toma radiografía simple del abdomen para confirmar la distensión de asas delgadas y que haya gas en colon no importando la cantidad pero que muestre su

permeabilidad hasta ámpula rectal, si el paciente tiene instalada una sonda nasogástrica se verifica que el extremo interno este introducido dentro del estómago.

El paciente deberá estar sentado si por su mal estado de salud NO pudiera hacerlo, se le acostará sobre el lado derecho para facilitar su vaciamiento gástrico hacia duodeno, se le proporciona el frasco con popote pidiéndole que ingiera los 150 cc de Conray al 60 % (YODATALAMATO DE MEGLUMINA). En caso de tener instalada la sonda nasogástrica a través de ella con ayuda de una jeringa se le pasa la misma cantidad para luego sellarla e impedir que se regrese el medio de contraste, a los 5 minutos se realiza la primera radiografía en posición de nadador (Shazcky), la 2ª placa panorámica abdominal se realiza a los 15 minutos en (AP) antero-posterior, la 3ª placa panorámica abdominal se realiza a los 45 minutos en (PA) posterior-anterior, la 4ª y habitualmente última placa a los 60 minutos, también panorámica será en antero posterior.

En los intervalos de toma entre placa y placa el paciente deambulará para ayudar al tránsito intestinal, si por su mal estado general no fuera posible, deberá permanecer sentado.

Siendo importante que el paciente al realizarle las radiografías NO esté más tiempo del necesario en decúbito dorsal para evitar el posible reflujo gastro-esofágico, principalmente causado por la sonda nasogástrica que suele impedir el adecuado cierre de los esfínteres esofágicos.



Caso 1. Placa en decúbito con material hidrosoluble que muestra dilatación de asas yeyunales y algunos segmentos intra-pélvicos con lumino grama de calibre normal.



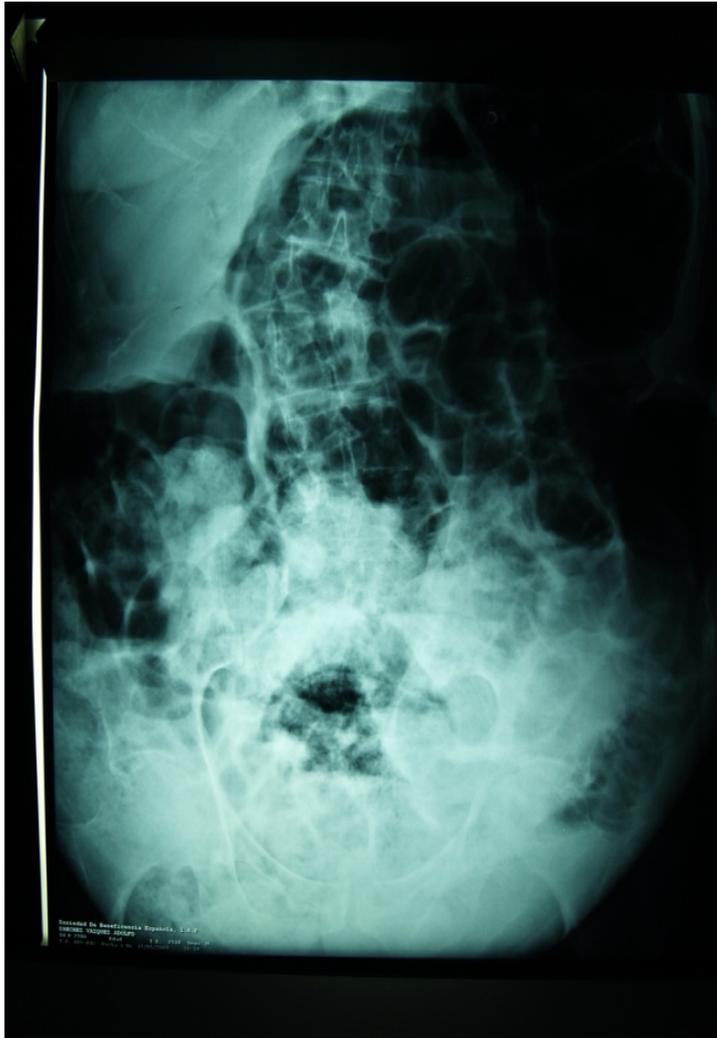
Caso 1. Post-quirúrgico inmediato con niveles hidro-aéreos, estoma en fosa iliaca derecha y gas normal en asas vecinas.



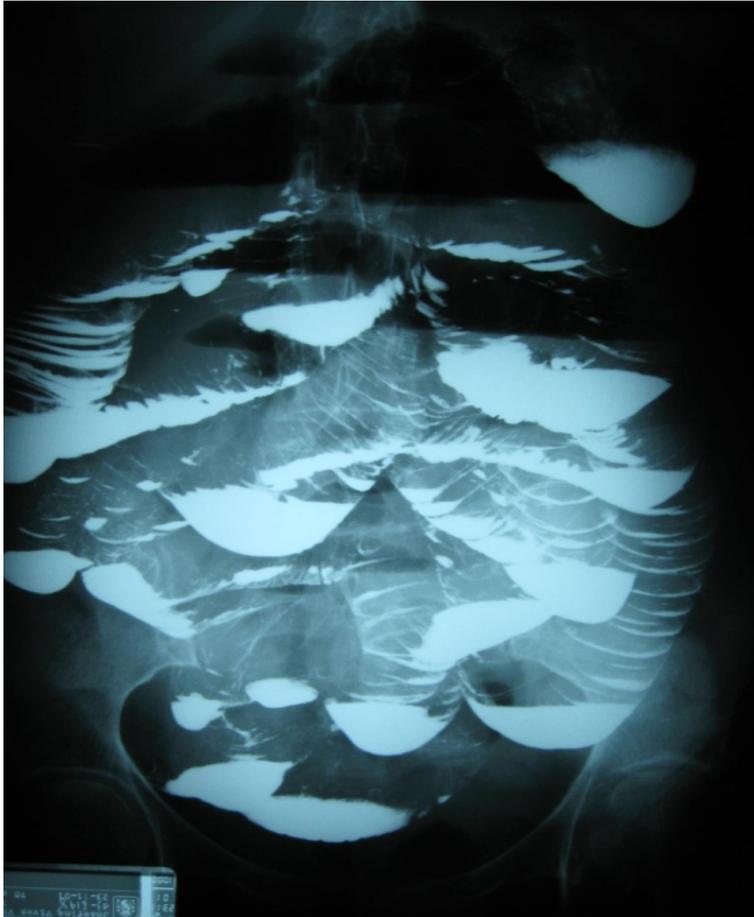
Caso 2.- Dilatación de asas que disminuyó al finalizar el estudio.



Caso2.- Placa en bipedestación con niveles aire-liquido.



Caso 3.- Placa en decúbito con dilatación de asas generalizada.



Caso 4: Patrón radiográfico de cuadro oclusivo intestinal con medio contraste baritado placa a las 36 hrs de haber ingerido el contraste (ejemplo de método antiguo).

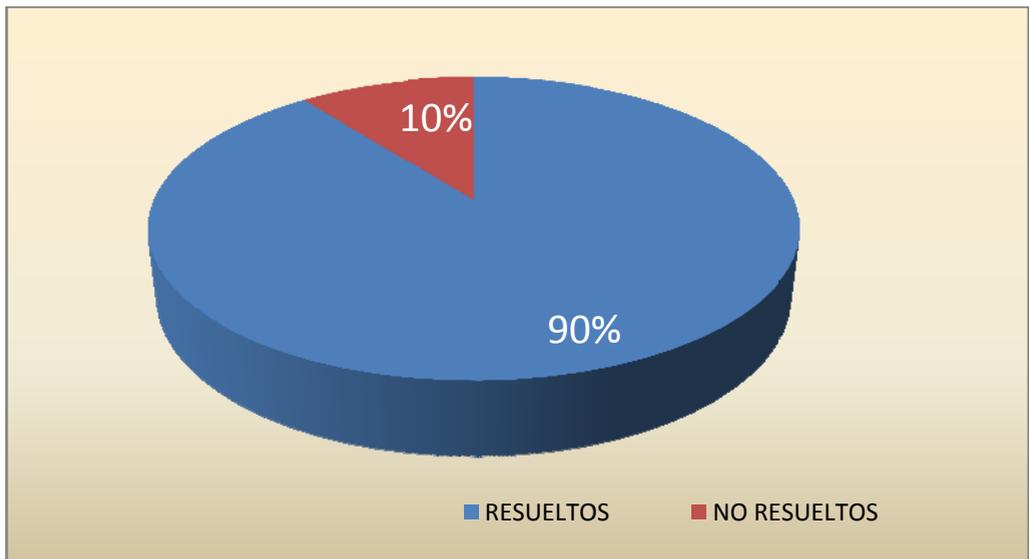


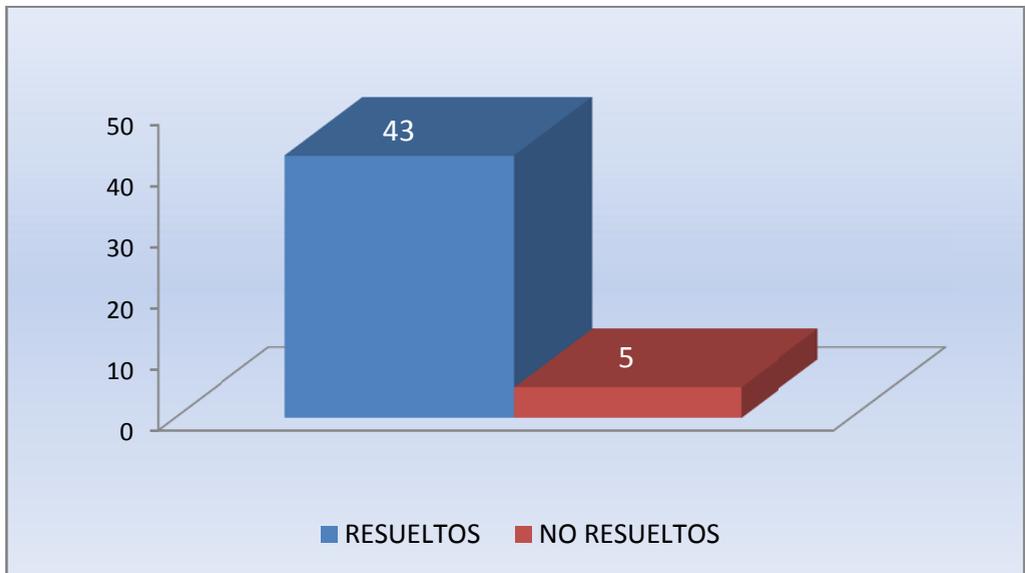
Caso 4: Placa en bipedestación con niveles hidro-aéreos.

V.- RESULTADOS

De los 48 paciente 43 de ellos (90 %) se resolvieron: 9 durante su estancia en la sala de radiología y el resto del grupo cuando los pacientes se encontraban en sus habitaciones dentro de las 6 horas siguiente, (refiriendo los pacientes): Como ruidos intestinales rápidos, presencia de varias evacuaciones explosivas y fétidas que hacían disminuir gradualmente el dolor y el perímetro abdominal, los pacientes referían mejoría clínica espontanea.

SEXO	CANTIDAD	%
RESUELTOS	43	90%
NO RESUELTOS	5	10%
TOTAL	48	100%



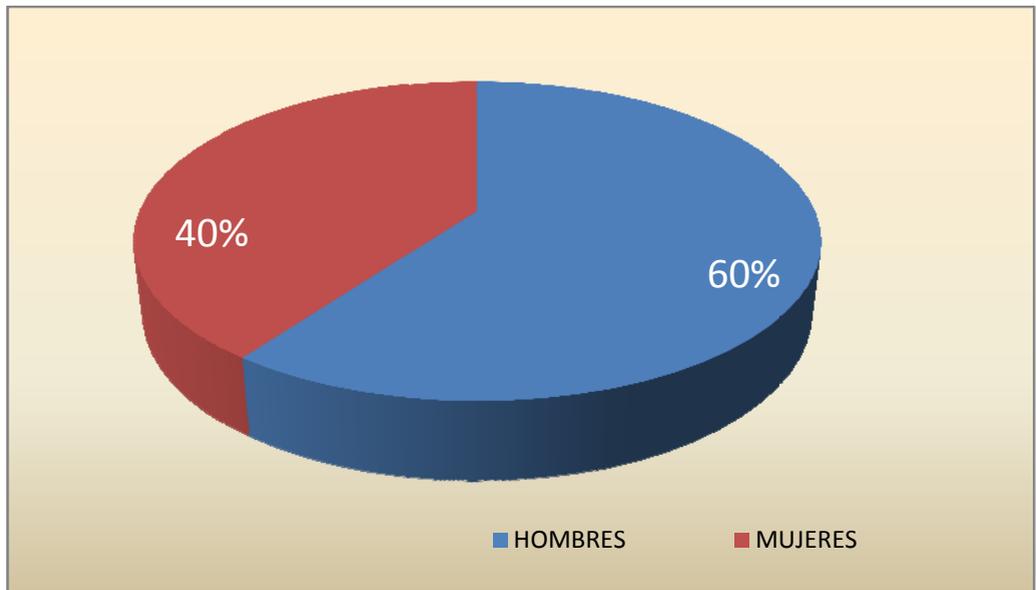


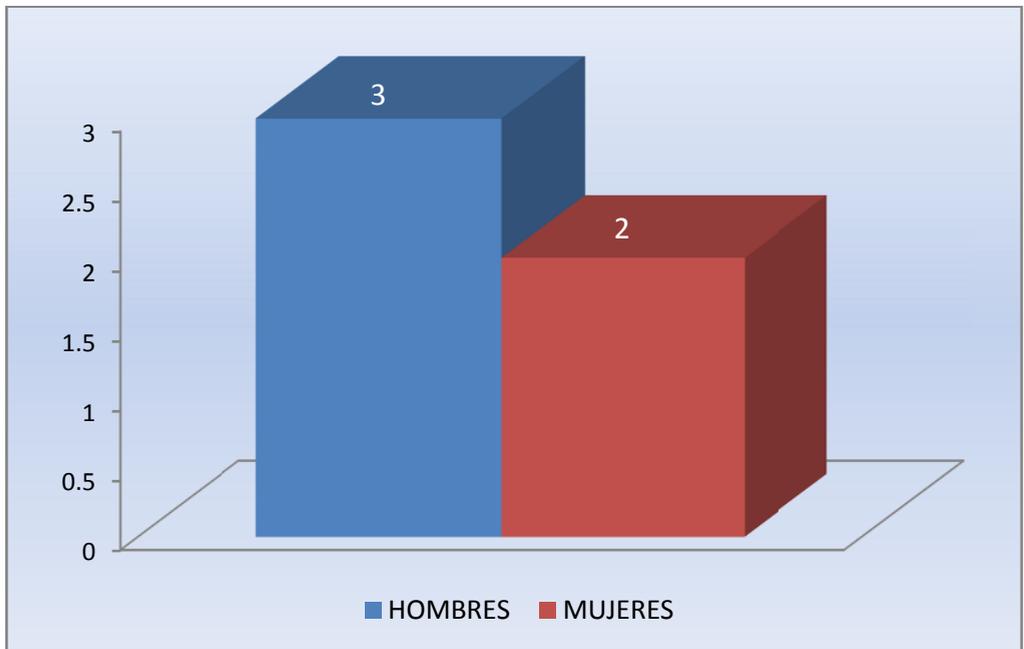
Hallazgos en las placas de los estudios contrastados: la 1ª exhibe estómago con forma anatómica, vaciando a través del píloro, con opacificación duodenal, las siguientes permitirán ver al yeyuno y posiblemente al ileon proximal con dilatación de asas que podría variar su calibre de 25 a 40 mm, sin cambios en el grosor de los pliegues conniventes o de las paredes, los bordes mucosos externos siempre se vieron redondos, se evidenciará dilución del medio de contraste debido a que se mezcla con el líquido intestinal retenido, es posible reconocer en algunos segmentos la presencia de peristalsis intestinal y entre la 3ª y 4ª placas se habrá llegado a segmentos distales donde se observan asas de calibre aproximado a los 10 –15mm, también durante los cambios de postura las imágenes al ser comparadas ayudaran a determinar si el intestino se desplaza o se queda fijo en alguna parte del abdomen, esto último de manera subjetiva indicará la presencia de

“adherencias intra-abdominales las cuales pueden ser laxas o firmes y encontrarse entre asa-asa ó asa-pared”.

De los 5 pacientes restantes (10 %) de los cuales (3 eran hombres y 2 mujeres)

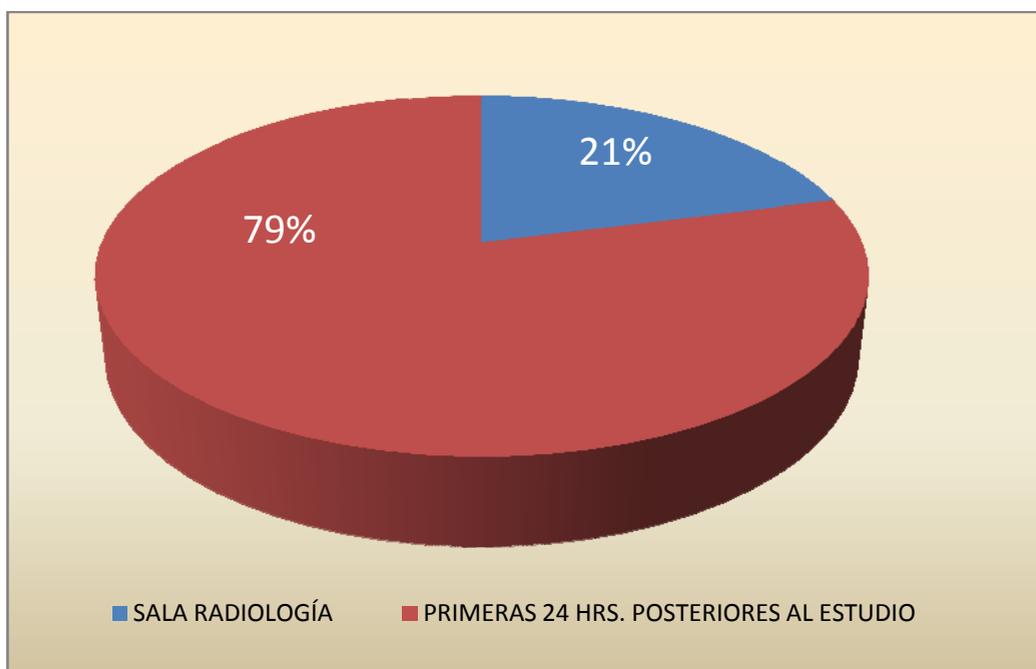
SEXO	CANTIDAD	%
HOMBRES	3	60%
MUJERES	2	40%
TOTAL	5	100%

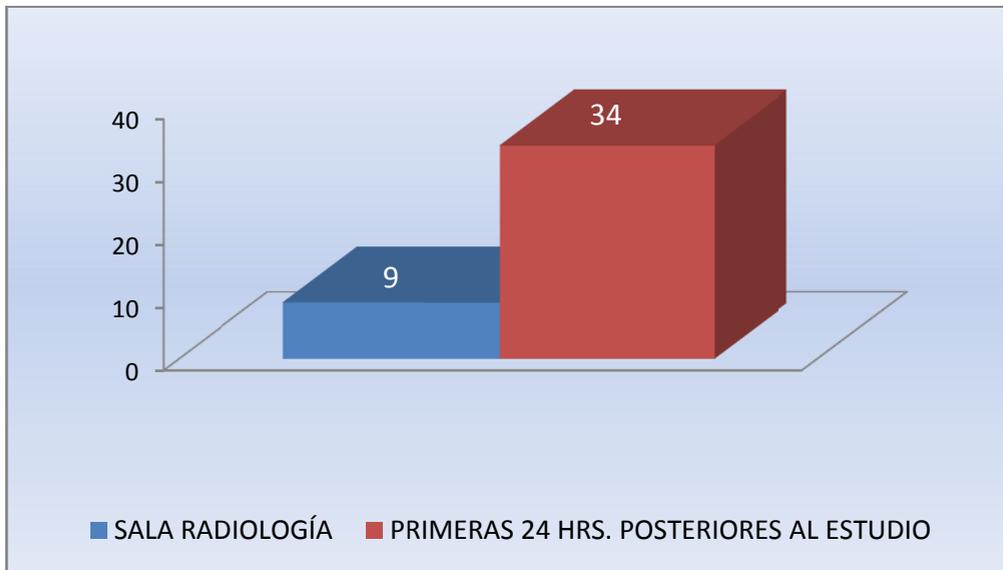




2 presentaron inmediatamente después de la ingesta del medio de contraste hidrosoluble : dolor abdominal intenso, vómitos inmediatos de color verdoso, persistentes y voluminosos en cantidad , no avanzando la sustancia opaca más de un metro de yeyuno que siempre mostró un calibre de 5-6 centímetros. Lo primeramente mencionado nos obligaba a abrir la sonda para drenar el contenido gástrico dando por concluido el estudio, el acto quirúrgico confirmó la presencia de oclusión total alta por adherencias firmes, vascularizadas.

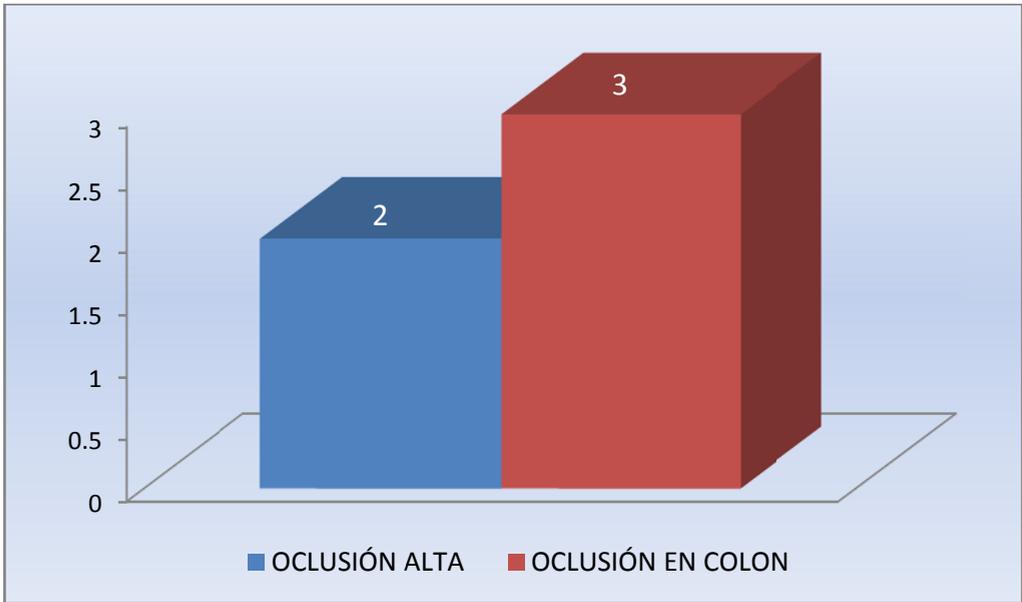
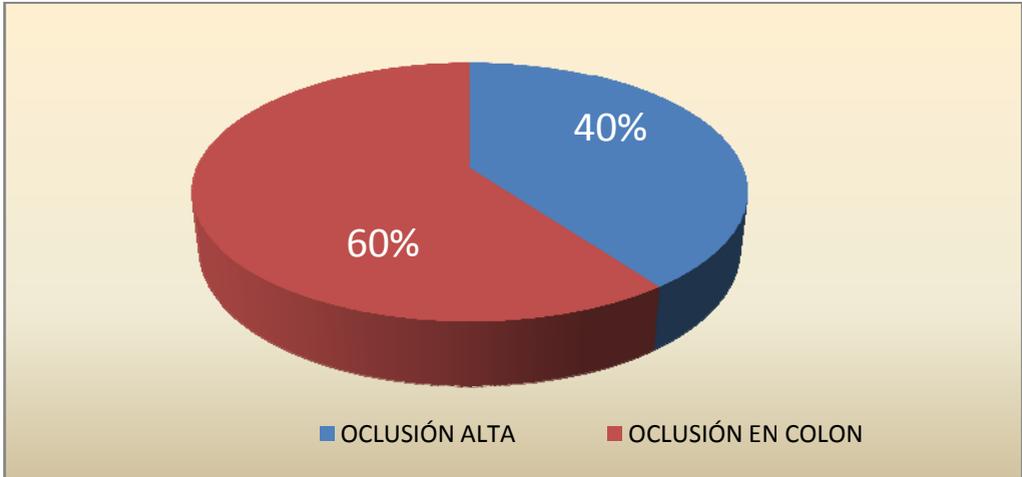
SEXO	CANTIDAD	%
SALA RADIOLOGÍA	9	21%
PRIMERAS 24 HRS. POSTERIORES AL ESTUDIO	34	79%
TOTAL	43	100%





Los otros 3 pacientes: se prolongó el estudio de tránsito intestinal por más de 24 hrs sin que la sustancia opaca alcanzara al colon, en ese lapso también se acentuaba de manera intermitente el dolor abdominal lo que nos obligaba a abrir la sonda naso-gástrica y aplicar succión continua suave teniendo que considerar el estudio contrastado como un fracaso **TERAPÉUTICO** ya que se estaba ante un cuadro de oclusión total confirmándolo durante el trans-operatorio.

SEXO	CANTIDAD	%
OCCLUSIÓN ALTA	2	40%
OCCLUSIÓN EN COLON	3	60%
TOTAL	5	100%



VI.- CONCLUSIONES

- 1.- Del grupo de paciente ingresados al servicio de urgencias de nuestra Institución con datos clínicos iniciales de obstrucción intestinal, el mayor porcentaje de ellos coincide con la literatura internacional referente a que se trata de sub-oclusión por adherencias.
- 2.- Que de los pacientes ocluidos el mayor porcentaje de la obstrucción era en la zona intra-pélvica y el menor número de estos suele ser una oclusión alta.
- 3.- El medio de contraste iodado hiper-osmolar tiene como bondad: además de opacificar las asas para valorarlas y hacer diagnóstico su efecto hiper-osmolar que estimula la peristalsis revirtiendo el cuadro parcialmente obstructivo además en caso de que el cirujano tuviera la necesidad de someter al paciente a laparoscopia y tener que reseca algún segmento intestinal, éste no está impregnado de bario que suele dificultar el acto quirúrgico.
- 4- Los cuadros intestinales de sub-oclusión por adherencias pueden ser de diferentes magnitudes, por lo que consideramos positivo utilizar además de la sonda nasogástrica el ayuno, hidratación parenteral, el medio de contraste iodado hiper-osmolar, reduciéndose con esto el número de eventos quirúrgicos, los días de estancia y los gastos hospitalarios.

VII.- REFERENCIAS

- 1.- Playforth RH, Holloway JB, Griffin WO. Mechanical small bowel obstruction: a plea for early surgical intervention. *Ann Surg* 1970; 171: 783-8.
- 2.- Seror D, Feigin E, Szold A, Allweiss TM, Carmon M, Nissan S. How conservative can postoperative small bowel obstruction be treated? *Am J Surg* 1993; 165: 121-6.
- 3.- Tanhiphat C, Chittmitrapap S, Prasopsunti K. Adhesive small bowel obstruction. A review of 321 cases in Thai hospital. *Am J Surg* 1987; 154: 283-7.
- 4.- Brolin RE. Partial small bowel obstruction. *Surgery* 1984; 95: 145-9.
- 5.- Chen SC, Lin FY, Lee PH, Yu SC, Wang SM, Chang KJ. Water-soluble contrast study predicts the need for early surgery in adhesive small bowel obstruction. *Br J Surg* 1998; 85: 1692-4.
- 6.- Assalia A, Schein M, Kopelman D, Hirshberg A, Hashmonai M. Therapeutic effect of oral Gastrografin in adhesive, partial small bowel obstruction: A prospective randomized trial. *Surgery* 1994; 115: 433-7.
- 7.- Choi HK, Chu KW, Law WL. Therapeutic value of gastrografin in adhesive small bowel obstruction after unsuccessful conservative treatment. *Ann Surg* 2002; 236: 1-6.
- 8.- Blackmon S, Lucius C, Wilson JP. The use of water-soluble contrast in evaluating clinically equivocal small bowel obstruction. *Ann Surg* 2000; 66: 238-44.

- 9.- Chen SC, Chang KJ, Lee PH. Oral Urografin in postoperative small bowel obstruction. *World J Surg* 1999; 23: 1051-4.
- 10.-Assalia A, Kopelman D, Bahous H. Gastrografin for mechanical, partial, small bowel obstruction due to adhesions. *Harefuah* 1997; 132: 629-33.
- 11.-Feigin E, Seror D, Szold A. Water soluble contrast material has no therapeutic effect on postoperative small-bowel obstruction: Results of a prospective randomized clinical trial. *Am J Surg* 1996; 171: 227-9.
- 12.-Fevang BT, Jensen D, Fevang J. Upper gastrointestinal contrast study in the management of small bowel obstruction -a prospective randomized study. *Eur J Surg* 2000; 166: 39-43.
- 13.-Cox MR, Gunn IF, Eastman MC. The safety and duration of non-operative treatment for adhesive small bowel obstruction. *Aust NZ J Surg* 1993; 63: 367-71.
- 14.-Sosa J, Gardner B. Management of patients diagnosed as acute intestinal obstruction secondary to adhesions. *Am Surg* 1993; 59: 125-8.
- 15.-Escrig VJ, Ángel V, Senent V, Villegas C, Senis L, Salvador JL. Oclusión adherencial de intestino delgado: valores predictivos de la indicación quirúrgica. *Cir Esp* 2002; 72: 72-8.
- 16.-Cox MR, Gunn IF, Eastman MC. The operative etiology and types of adhesions causing small bowel obstruction. *Aust NZ J Surg* 1993; 63: 848-52.

- 17.-Matter I, Khalemsky L, Abrahamson J. Does the index operation influence the course and outcome of adhesive intestinal obstruction? *Eur J Surg* 1997; 163: 767-721.
- 18.-Schafmayer A, Imschweiler E, Peitsch W, Muller P, Becker HD. Value of the gastrografen enema in the diagnosis of ileus. *Langenbecks Arch Chir.* 1985;366:569-73.
- 19.-Gottesman L, Zevon SJ, Brabbee GW, Dailey T, Wichern WA Jr. The use of water-soluble contrast enemas in the diagnosis of acute lower left quadrant peritonitis. *Dis Colon Rectum.* 1984 Feb;27(2):84-8.
- 20.-Hiltunen KM, Kolehmainen H, Vuorinen T, Matikainen M. Early water-soluble contrast enema in the diagnosis of acute colonic diverticulitis. *Int J Colorectal Dis.* 1991 Nov;6(4):190-2.
- 24.-Cirugía Abdominal de Urgencia. Schein's Common Sense Emergency Abdominal Surgery. Moshe Schein. Ed. Mediterraneo. Capítulo 21 (Obstrucción Colónica). Pag. 173-187. 2001. Chile.
- 25.-Kozicki I, Durowicz S, Lembas A, Kubiak J, Sosnowski AW, Bieleckn K. Gastrografen Restricts Necessity of Surgery among Patients with Adhesive Small-Bowel Obstruction. *Eur Surg Res* 2004;36(suppl1):1-148
- 26.-Fevang BT, Jensen D, Fevang J, Søndena K, Øvrebø K, Røkke O, Gisslasson H, Svanes K, Viste A. Upper Gastrointestinal Contrast Study in the Management of Small Bowel Obstruction—a Prospective Randomised Study. *EurJSurg*2000;166:39–43.

- 27.-Schermer CR, Hanosh JJ, Davis M, Pitcher DE. Ogilvie's syndrome in the surgical patient: a new therapeutic modality. *J Gastrointest Surg.* 1999 Mar-Apr;3(2):173-7.
- 28.-Glauer T, Savioz D, Grossholz M, Lopez-Liuchi J, Robert J, Huber O, Morel P. Venous Intravasation of Gastrografin 1 : a Serious but Underestimated Complication. *Eur J Surg* 1999;165:274–277.
- 29.-Jones AR, Campbell SH. Case report: renal excretion of gastrografin following rectal administration. *Clin Radiol.* 1992 Nov;46(5):348-9.
- 30.-Koussidis GA, Koussidis A. Preoperative Bowel Preparation with Meglumine and Sodium Diatrizoate (Gastrografin): A Prospective Randomised Comparison. *Eur J Surg* 2001; 167: 899-902.
- 31.-Thomson J. S.: Intestinal obstruction, ileus, and pseudoobstruction. En: *Digestive Tract Surgery*. Editores: R. H. Bell, L. F. Rikkers, M.V. Mulholland. Lippincott-Raven, Philadelphia, USA, 1996, pp.1119.
- 32.-Llanos O.: Obstrucción intestinal. En: *Abdomen Agudo*. Editores: S. Guzmán, R. Espinoza. Sociedad de Cirujanos de Chile. Santiago, Chile, 1998, pp. 256 –84.
- 33.-CHESHIRE A.: *Lo Esencial en Aparato Digestivo*. Ed Harcourt-Brace, 1998.
- 34.-GUYTON A.C.: *Tratado de Fisiología Médica*. (10ª ed), Ed. McGraw-Hill Interamericana,2001.
- 35.-MACKENA BR, CALLANDER R.: *Fisiología Ilustrada*. Ed. Churchill, 1993

- 36.-WILDMAN, REC. MEDEIROS, DM.: Advanced Human Nutrition. Boca Ratón, CDC, USA, 2000.
- 37.-DeCherney AH, diZerega GS. El problema clínico de la formación de adherencias intraperitoneales después de cirugía general. Empleo de barreras antiadherencias. Clin Quir Norteamerica 1997; 77: 671-87.
- 38.-Holmdahl L, Risberg B, Beck DE, Burns JW, Chegini N, diZerega GS, et al. Adhesions: Pathogenesis and prevention-panel discussion and summary. Eur J Surg Suppl 1997; (577): 56-62.
- 39.-Jackson BB. Observations on intraperitoneal adhesions: An experimental study. Surgery 1958; 44: 507-14.
- 40.-Hellebrekers BW, Trimbos-Kemper TC, Trimbos JB, Emeis JJ, Kooistra T. Use of fibrinolytic agents in the prevention of postoperative adhesion formation. Fertil Steril 2000; 74: 203-12.
- 41.-DiZerega GS. Biochemical events in peritoneal tissue repair. Eur J Surg Suppl 1997; (577): 10-6.
- 42.-Holmdahl L, Eriksson E, al-Jabreen M, Risberg B. Fibrinolysis in human peritoneum during operation. Surgery 1996; 119: 701-5.
- 43.-Bakkum EA, Emeis JJ, Dalmeijer RA, van Blitterswijk CA, Trimbos JB, Trimbos-Kemper TC. Long-term analysis of peritoneal plasminogen activator activity and adhesion formation after surgical trauma in the rat model. Fertil Steril 1996; 66: 1018-22.
- 44.-Thompson JN, Paterson-Brown S, Harbourne T, Whawell SA, Kalodiki E, Dudley HA. Reduced human peritoneal plasminogen activating activity: possible mechanism of adhesion formation. Br J Surg 1989; 76: 382-4.

- 45.-Harris ES, Morgan RF, Rodeheaver GT. Analysis of the kinetics of peritoneal adhesion formation in the rat and evaluation of potential antiadhesive agents. *Surgery* 1995; 117: 663-9.
- 46.-Meier H, Duetl KM, Willial GM. Initial clinical results of the prevention of intraoperative adhesions in children. *Langenbecks Arch Chir* 1985; 366: 191-3.
- 47.-Tuchman A, Dinstl K, Depisch D, Wendt P, Blumel G. Prevention of adhesion in abdominal surgery. A dose findings studywith Streptokinase/Streptodornasa. *Langenbecks Arch Chi* 1990; (Suppl II): 1041-5.
- 48.-R. Scott Jones M.D. Obstrucción intestinal. En Sabiston, DC: Tratado de Patología Quirúrgica. México DF, Editorial Interamericana, S.A., 1991, pp 936-945.
- 49.-McLatchie GR. Oxford. Manual de Cirugía Clínica. Madrid, Ediciones Médicas Folium. 1995.
- 50.-Nyhus LL, Condon RE, Vitello JM. Dolor abdominal. Buenos Aires. Editorial Panamericana S.A. 1995.
- 51.-Perera S, García H. Cirugía de Urgencias. Buenos Aires. Editorial Panamericana S.A. 1997.
- 52.-Pickleman J. Obstrucción del Intestino Delgado. En Schwartz, E: Operaciones Abdominales. Maingot. Buenos Aires, Editorial Panamericana, S.A. 1998, pp 1077-1090.
- 53.-Thomson J. S.: Intestinal obstruction, ileus, and pseudoobstruction. En: Digestive Tract Surgery. Editores: R. H. Bell, L. F. Rikkers, M.V. Mulholland. Lippincott-Raven, Philadelphia, USA, 1996, pp.1119.

- 54.-Llanos O.: Obstrucción intestinal. En: Abdomen Agudo. Editores: S. Guzmán, R. Espinoza. Sociedad de Cirujanos de Chile. Santiago, Chile, 1998, pp. 256.
- 55.-R. Scott Jones M.D. Obstrucción intestinal. En Sabiston, DC: Tratado de Patología Quirúrgica. Méjico DF, Editorial Interamericana, S.A., 1991, pp 936-945.
- 56.-Kahi CJ y REX Dk. Bowel Obstruccion and Pseudo-Obstruccion. Gastroenterology clinics of Nort America 32:1229-1247,2003.