

11209
2 2/64



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**UNIDAD DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL AMERICAN BRITISH COWDRAY**

“OBSTRUCCION INTESTINAL AGUDA”

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO GENERAL

P R E S E N T A :

JOSE ALFREDO GUTIERREZ SAUCEDO

A S E S O R D E T E S I S :

DR. JORGE SOLIS MANJARREZ

FALSO DE ORIGEN



MEXICO, D. F.

1988.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

I N D I C E G E N E R A L

PROLOGO	1
CAPITULO I. MARCO TEORICO	
A. DEFINICION DE OBSTRUCCION INTESTINAL	3
B. CLASIFICACION Y ETIOLOGIA	3
C. EPIDEMIOLOGIA	8
D. FISIOPATOLOGIA	11
E. MANIFESTACIONES Y DIAGNOSTICO	23
F. LABORATORIO	31
G. GABINETE	33
H. MANEJO	38
CAPITULO II. EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL AMERICAN BRITISH COWDRAY	
A. DISEÑO Y METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION	47
B. RESULTADOS	50
C. DISCUSION	69
D. CONCLUSIONES	69
BIBLIOGRAFIA	

P R O L O G O

La obstrucción intestinal, constituye una entidad muy frecuente en el ejercicio profesional del Cirujano general. Está presente invariablemente en el diagnóstico diferencial de numerosos padecimientos abdominales que requieren valoración quirúrgica, y es aún en nuestros días, causa elevada de morbilidad y en ocasiones de la muerte misma.

A medida que pasa el tiempo, el avance de la ciencia médica se torna vertiginoso pero desproporcionado.

En algunas áreas del conocimiento médico, es posible obtener información, incluso de la estructura molecular que ha sido alterada y determina entonces un defecto metabólico, que a su vez condiciona la enfermedad en cuestión. Por lo tanto, quedarán al descubierto los detalles acerca de su fisiopatogenia y las diferentes terapéuticas probables.

Sin embargo, cuando analizamos la evolución de los conocimientos en la obstrucción intestinal, podemos ver que los mecanismos que la provocan, están ya descritos en los papiros egipcios de Ebers, y que los avances más importantes y recientes, los constituyen la descripción del mecanismo fisiopatológico del trastorno hidroelectrolítico, el problema toxinfecioso concomitante y el reconocimiento de la urgencia terapéutica quirúrgica, para evitar las consecuencias vasculares irreversibles.

Las publicaciones recientes, que no son numerosas, se refieren principalmente a consideraciones etiológicas, de diagnóstico y complicaciones, más que a otros aspectos.

Desafortunadamente, la literatura nacional guarda un "silencio" que ha pasado inadvertido, e incluso se carece de información, acerca de la frecuencia real de la enfermedad.

Este fenómeno quizá pudiera explicarse, por el hecho de que la obstrucción intestinal no siempre es considerada una entidad independiente, sino como una de las manifestaciones, consecuencias o complicaciones de otros padecimientos.

Cualesquiera que sean las causas, es importante renovar el interés en la entidad, evaluar el camino que ha seguido hasta el momento, describirla minuciosamente y entonces decidir que aspectos requieren de mayor atención y de estudio prospectivo.

C A P I T U L O I

M A R C O T E O R I C O

A. DEFINICION.

Se aplica el término de "Obstrucción intestinal" a todos aquellos estados en donde existe una interrupción total o parcial de la progresión normal del contenido intestinal, condicionado por diversas etiologías.

B. CLASIFICACION Y ETIOLOGIA:

Debido a las características particulares del estudio, y como podemos ver en la definición anterior, clasificar la obstrucción intestinal es algo complejo, pues son muchas las variables que se tienen que considerar, como son el sitio de la obstrucción, la velocidad de inicio, su etiología, el aporte sanguíneo, etc.

Es por ello que existen múltiples clasificaciones, pero cada una tiene una razón de ser, pues el diferenciar y ubicar el problema de un paciente con obstrucción intestinal, será determinante en la toma de decisiones.

4

CLASIFICACION FISIOPATOGENICA

1. Obstrucción Mecánica

- a. Obstrucción simple
- b. Obstrucción con déficit circulatorio
- c. Obstrucción de asa cerrada.

2. Obstrucción Funcional (por falta de propulsión)

CLASIFICACION SEGUN EL SITIO DE LA OBSTRUCCION:

1. Obstrucción de intestino delgado

- a. Obstrucción alta (yeyunal)
- b. Obstrucción baja (ileal)

2. Obstrucción del intestino grueso

- a. Cecoascendente
- b. Del transverso
- c. Del descendente
- d. Rectosigmoidea
- e. anal.

SEGUN LA VELOCIDAD DE INICIO PUEDE SER:

- 1. Aguda
- 2. Crónica
- 3. Crónica agudizada

CLASIFICACION ETIOLOGICA:

1. CAUSAS DE OBSTRUCCION INTESTINAL INTRALUMINALES:

- . Meconio . Impacto fecal, fecalitos y enterolitos.
- . Intususcepción
- . Cálculos biliares . Bezoares (fito y tricobezoares, Sx de Rapunzel.)
- . Cuerpos extraños (metal vidrio, hueso, plástico) . Migración transmural (balas
- . Helmintos (Taenia, tricocefalos, Ascaris, Oxiuros) etc.) instrumentos quirúrgicos, gasas,
- . Concreciones: Sulfato de Bario, sulfato de magnesio, carbonato de calcio, carbonato de sodio, hidróxido de aluminio, Carbonato de Bismuto y magnesio, fosfato de calcio, colesterol, colestiramina y ácidos biliares, Caseína, Shellac.

2. CAUSAS DE OBSTRUCCION QUE AFECTAN LA PARED INTESTINAL:

2.a. CAUSAS MECANICAS:

- Atresia y estenosis congénitas del intestino. - Enteritis regional
- Ano imperforado - Heridas penetrantes del intestino
- Malformaciones anorrectales - Endometriosis
- Malrotación intestinal - Neoplasias benignas y malignas
- Divertículo de Meckel - Obstrucción de anastomosis por edema o estenosis.
- Quistes y duplicaciones intestinales. - Estenosis por sales de K^+
- Diverticulitis - Estenosis por radiación
- Enfermedad granulomatosa especifica e inespecifica
- Anticoagulantes (por hemorragia intramural)

2.b. CAUSAS FUNCIONALES QUE AFECTAN LA PARED INTESTINAL:

- . Ileo postoperatorio
- . Distensión abdominal
- . Peritonitis infecciosa, química, irritativa o idiopática
- . Lesiones retroperitoneales (pancreatitis, infecciones renales, cálculos ureterales, hematomas, etc.)
- . Desequilibrio hidroelectrolítico
- . Sepsis
- . Uremia
- . Fractura de médula espinal
- . Trauma abdominal contuso
- . Defectos neuromusculares: Megacolon tóxico, Hirschsprung
- . Derrame peritoneal de sangre, bilis, enzimas pancreáticas y ácido gástrico.
- . Fármacos que afectan el músculo liso: Antihistamínicos, Opíáceos, clonidina.
- . Fármacos que afectan los receptores ganglionares autonómicos: Tricíclicos, beta bloqueadores.

2.c. CAUSAS VASCULARES

- . Trombosis mesentérica
- . Síndromes de bajo flujo por arteriosclerosis, shock o hemorragia mesentérica.
- . Embolia de vasos mesentéricos venosa o arterial.
- . Compresión extrínseca de vasos mesentéricos (masas o suturas quirúrgicas.)
- . Medicamentos que producen oclusión vascular (anti-conceptivos, corticoesteroides.

3. CAUSAS DE OBSTRUCCION EXTRAINTESTINALES:

A. ABDOMINALES

- . Bandas congénitas
- . Páncreas anular
- . Pinza mesentérica
- . Vasos anómalos
- . Hernias internas y externas.
- . Bandas y adherencias inflamatorias y traumáticas
- . Dehiscencia de la herida
- . Angulaciones
- . Vólvulus
- . Praxolol (provoca peritonitis esclerosante)
- . Heridas penetrantes
- . Abscesos intrabdominales.
- . Abscesos perianastomosis.
- . Embarazo
- . Neoplasias benignas y malignas.
- . Bandas idiopáticas
- . Radiaciones por Thorium y oro radioactivo (Au^{198})

B. EXTRANDOMINALES

- . Uremia
- . Neumonía
- . Empiema
- . Sepsis
- . Desequilibrio hidroelectrolítico
- . Hematomas e inflamación retroperitoneal
- . Lesiones de médula espinal
- . Irritación de nervios espláncnicos
- . Envenenamiento por Plomo
- . Fracturas de pelvis, fémur y costillas.

C. EPIDEMIOLOGIA.

La obstrucción intestinal puede presentarse en cualquier momento de la vida del hombre.

Su frecuencia varía con los distintos grupos de edad, siendo más frecuente entre la 5° y 6° décadas de la vida, y mucho menos frecuente en la infancia y la adolescencia.

La frecuencia real de la enfermedad en el mundo y en nuestro país, es difícil de conocer, debido a que se carece de estadísticas vitales adecuadas, posiblemente como ya se ha mencionado, debido a que la obstrucción intestinal no es considerada como una entidad independiente, sino como un evento concomitante a otras enfermedades.

Schwartz y Storer calculan que la obstrucción intestinal puede representar hasta el 20% de las admisiones en un hospital de concentración en el mundo occidental. (56)

No existe una diferencia significativa en cuanto a su presentación en los dos sexos.

Las causas difieren enormemente, dependiendo del grupo de edad estudiado y el área geográfica en cuestión. Tabla I.1

Las diferencias geográficas se atribuyen generalmente a factores raciales, sofisticación de los servicios médicos disponibles, hábitos dietéticos, esperanza de vida al nacer, etc..

La hernia estrangulada, constituye la causa más común en el grupo pediátrico y las neoplasias la constituyen en el grupo de ancianos. Sin embargo, cuando combinamos todos los grupos de edad en uno solo, son las adherencias las que ocupan el primer lugar, seguido en frecuencia por las dos anteriores.

TABLA I.1 CAUSAS COMUNES DE OBSTRUCCION INTESTINAL
EN LOS DISTINTOS GRUPOS DE EDAD.

NEONATOS:	.Atresia intestinal congénita
	.Vólvulus neonatorum
	.Ileo meconial
	.Enfermedad de Hirschsprung
	.Ano imperforado
INFANCIA:	. Hernia inguinal estrangulada
	. Intususcepción
	. Divertículo de Meckel
	. Enfermedad de Hirschsprung
ADULTO	. Bandas y adherencias
JOVEN	. Hernia inguinal estrangulada
ADULTO:	. Bandas y adherencias
	. Hernia inguinal estrangulada
	. Hernia femoral estrangulada (en mujeres)
	. Carcinoma de colon
ANCIANO:	. Bandas y adherencias
	. Hernia inguinal y femoral estrangulada
	. Carcinoma de colon
	. Diverticulitis
	. Impacto fecal

Fuente: Modificado de Ellis H. y cols 1981 (12)

El sitio de obstrucción más frecuentemente afectado en el mundo occidental es el intestino delgado hasta en un 80%, como lo demostraron los estudios de Miller y Winfield. (4,51)

En el mundo oriental, es el colon el sitio mayormente afectado, debido a la elevada frecuencia de vólvulus colónico que padecen en esas regiones, que se ha relacionado con el hecho de que las personas originarias de esa zona, presentan un mesenterio corto y un colon muy redundante, determinado genéticamente, aunque en otras ocasiones, es una dieta alta en residuo el factor al que se atribuyen las diferencias.

La hernia estrangulada, la intususcepción y la tuberculosis intestinal, son causas prevalentes en países asiáticos.

En cambio en los países occidentales, las neoplasias ocupan un lugar importante como causa de obstrucción intestinal, consecuencia probablemente de que poseen una mayor expectativa de vida.

En ocasiones no existe una explicación lógica para estas variaciones, como es el caso de una región al oeste de Nigeria, con un diámetro de 100 millas, en donde hasta el 27% de las admisiones en hospitales generales, son debidas a intususcepción cecocólica.

D. FISIOPATOLOGIA.

Uno de los avances más importantes en el estudio de la obstrucción intestinal, lo constituye la descripción de los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en ella.

Llama la atención el hecho de que la entidad sea conocida ya en los papiros egipcios de Ebers, donde se describe la torsión del intestino grueso, y se explica la necesidad de su destorsión, para lograr la sobrevivencia de los enfermos.

Más tarde Hipócrates sugiere la utilización de un objeto romo y alargado de unos 25 cm. de longitud, que introducido por el ano podría lograr dicha destorsión.

No es sino hasta el siglo XIX y principios del XX, que se reconoce la necesidad del manejo quirúrgico de la enfermedad, para abatir la terrible mortalidad con que cursaba ésta.

Más recientemente Hartwell en 1912, prolongó la vida de perros con obstrucción intestinal alta, mediante la administración de solución salina fisiológica diariamente, y demostró la importancia de los trastornos hidroelectrolíticos en la evolución de los pacientes obstruidos.

Poco después Gamble demuestra que dicho hallazgo explicaba el "Factor tóxico" al que se atribuía la muerte de éstos pacientes y aclara que la deficiencia líquida y electrolítica, es debida a las pérdidas importantes por vómito y secuestro intraluminal, y explica además que el problema es de carácter progresivo.

Shields, Davenport y Wright, continuaron estudiando en modelos animales de experimentación y en pacientes con ileostomías de-

rivativas, la naturaleza de éstos fenómenos, hasta obtener los conocimientos actuales, culminados por McGregor y Lavigne que describen el papel de las prostaglandinas E_1 y E_2 en la respuesta intestinal a la distensión de sus paredes y lograron revertir los efectos con indometacina experimentalmente. (56)

También fueron descritos los materiales tóxicos que fugan del intestino gangrenado a la cavidad peritoneal (distintos de las toxinas en que se pensaba en la época anterior a los estudios de Gamble), puestos al descubierto por Murphy, Brooks y cols.. Estos autores también demostraron, que ese material tóxico contenido en el intestino obstruido, necesitaba de la acción bacteriana para su producción; que su absorción requiere de la ruptura de las membranas mucosas para llevarse a cabo, ésta absorción será mucho mayor, cuando existe daño vascular concomitante y será nula, cuando exista indemnidad de la mucosa intestinal.

Barnett enfatiza el papel de las bacterias en su producción, y provoca la muerte en 24 a 36 horas de perros a los cuales les instilaba en la cavidad peritoneal dicho líquido de obstrucción. También demostró que la capacidad tóxica de éste líquido, se pierde cuando se le agregan antibióticos o se hace pasar por filtros bacteriológicos.

El esfuerzo de todos éstos hombres, y de muchos más que involuntariamente tendremos que omitir, ha culminado en el conocimiento que actualmente tenemos de la fisiopatología de la obstrucción del intestino.

Fisiopatológicamente, la obstrucción intestinal puede ser mecánica o funcional.

La obstrucción mecánica puede ser a su vez Simple (indicando que solo ocurre obstrucción en la luz intestinal), Estrangulada (que implica obstrucción de la luz intestinal y del aporte sanguíneo), o de Asa cerrada (en donde un segmento intestinal tiene oclusión proximal y distal de su luz).

La obstrucción funcional, por falta de propulsión, ha sido llamada también ILEO, y se refiere a un estado adinámico del intestino, que puede ser segmentario o total.

La obstrucción mecánica puede ocurrir intraluminalmente, por defectos de la pared, o por compresión extrínseca.

Las causas que determinan estos tipos de obstrucción se enumeran en la clasificación etiológica.

El Ileo representa falta o deficiencia en la actividad motora de propulsión, que puede desencadenarse en forma limitada a un segmento o en todo el intestino.

Ocurre regularmente después de cirugía abdominal y pélvica en menor grado. Por esta razón se le ha denominado ileo postoperatorio y en ocasiones se le refiere como ileo fisiológico de manera incorrecta, pues puede llegar a representar una complicación grave. La peritonitis bacteriana o química y las distensiones súbitas de órganos huecos, como los conductos biliares, ureteros y vejiga, provocan un ilio más prolongado y duradero, que puede llevar a la

obstrucción parcial o completa, isquemia intestinal y trastornos - hidroelectrolíticos. En estas circunstancias se le denomina ILEO PARALITICO, para diferenciarlo del fisiológico, aunque la diferencia es más de grado que de tipo.

Todo ileo verdadero se puede describir como ILEO ADINAMICO. En algunas ocasiones se ha mencionado un tipo especial de Ileo DINAMICO o Espástico, pero nunca ha sido bien documentado, por lo que no se considera aún en la literatura formal.

En el ileo postoperatorio, el estómago permanece atónico durante - varios días y el intestino delgado, suele adquirir su actividad - en algunas horas y solo cuando el estado adinámico persiste por varios días. es que ocurre dilatación y distensión del intestino - delgado con el consiguiente trastorno de la homeostasis.

Neely y Cattchpole demostraron que el ileo se debe a inhibición de la contractilidad por sobreactividad simpática, debida a el aumento de las catecolaminas suprarrenales circulantes, estímulo neuro^lógico o ambos, reacción mediada principalmente por el estímulo de los receptores alfa adrenérgicos. Esta situación se comprobó mediante la inhibición de este fenómeno en animales postoperados abdominalmente, en los que previamente se había practicado simpatectomía abdominal o anestesia espácnica.

Por esta razón, en el manejo farmacológico del ileo prolongado, se han intentado múltiples fármacos de acción bloqueadora adrenérgica o parasimpaticomiméticos. No es útil la utilización de beta -

bloqueadores pues en el intestino delgado predominan unicamente - los receptores alfa.

De capital importancia resulta el reconocimiento del papel del potasio circulante en la contracción del músculo liso y por lo tanto en la motilidad intestinal.

La hipokalemia es un problema común en el paciente quirúrgico que resulta de una excesiva excreción renal, transporte del potasio - circulante al interior de las células, administración prolongada - de soluciones intravenosas sin potasio, reemplazo inadecuado durante la alimentación parenteral total o por pérdidas importantes en las secreciones gastrointestinales, y constituye una causa común - de deficiencia en los movimientos intestinales del paciente post - operado.

Como hemos observado, los eventos más importantes en la obstrucción mecánica simple se pueden resumir en:

- Acumulación de líquido y gas proximal al sitio de la obstrucción.
- Distensión.
- Alteración de la motilidad intestinal.
- Consecuencias sistémicas de los eventos anteriores.

La gravedad de la pérdida de líquidos y electrolitos y el grado de desequilibrio acidobásico dependen del sitio de la obstrucción, de la cantidad de intestino afectado y de la duración del fenómeno patológico.

En un período de 24 horas, se pueden perder hasta 5 litros, pues

en obstrucciones bajas o ileo generalizado, pueden acumularse en el interior del intestino hasta el 40% del volumen circulante.

Con frecuencia se desarrolla acidosis metabólica, pues las pérdidas de bicarbonato exceden a las del ión hidrógeno, (contrario a lo que sucede en obstrucciones del vaciamiento gástrico).

La pérdida hidroelectrolítica es casi isoosmótica con el plasma, y representa en un principio la disminución de la absorción y posteriormente el aumento concomitante de la secreción a nivel de la luz intestinal.

Cuando la presión intraluminal aumenta hasta 20 cm de agua, la absorción de líquido aumenta normalmente; sin embargo, por encima de este nivel, la absorción disminuye, conforme la pared intestinal se distiende, ocurre liberación de prostaglandinas y la secreción aumenta consecuentemente.

En este momento el paciente se encuentra en una deshidratación isoosmótica, en el que el mecanismo fisiopatológico predominante es el aumento en la secreción mediado por prostaglandinas y la disminución de la absorción, jugando un papel secundario, según los estudios de Wright y cols. Conforme la distensión aumenta, el retorno venoso se dificulta, provocando estasis sanguínea y edema de la pared. (56)

Algo de este líquido exuda desde la superficie serosa, resultando en líquido libre peritoneal, constituyendo otro sitio de pérdida hidroelectrolítica y de proteínas.

Cuando la obstrucción está presente por más de 24 horas, las porciones más proximales del intestino pierden también su habilidad

para el manejo de líquidos y electrolitos y ocurre entonces distensión completa de todo el intestino proximal, provocando el vómito de grandes cantidades de líquido, constituyendo una ruta más de pérdidas, provocando depleción de líquido extracelular, hemoconcentración, hipovolemia, insuficiencia renal, shock y si progresa la muerte misma.

La pérdida de sodio en un principio isotónica, llega a ser mayor a la concentración plasmática, provocando hiponatremia por un mecanismo no bien conocido.

La disminución del volumen plasmático se compensa en un principio con vasoconstricción generalizada, con lo que el pulso y la T.A., pueden mantenerse normales durante cierto tiempo. Si esta compensación colinérgica es contrarrestada por los efectos de una anestesia general, las consecuencias pueden ser deletéreas, por lo que la restitución preoperatoria es imprescindible.

Como ya dijimos, el estado de deshidratación y colapso circulatorio, depende del estadio de la enfermedad y la rapidez de su instalación.

Existe acidosis metabólica como consecuencia de inanición, deshidratación, cetosis, pérdida de secreciones alcalinas, y disminución de la función renal. Cuando existe obstrucción estrangulada se agrega acidosis láctica grave y con frecuencia mortal.

Las pérdidas de potasio son graves y la hipokalemia resultante, contribuye a la atonia intestinal y distensión.

Como ya explicamos las cifras de sodio y potasio pueden ser normales o bajas. El nitrógeno ureico y la creatinina sérica pueden ser normales o altas cuando existe ya compromiso de la función renal.

La distensión intestinal es producida en mayor parte por la acumulación de líquidos y electrolitos, pero en una pequeña proporción está determinada por gas, que proviene en su gran mayoría de la deglución de aire y en una pequeña proporción del metabolismo bacteriano. Este concepto ha sido plenamente demostrado por Wangensteen al demostrar que el aire intestinal tiene una composición muy similar al aire atmosférico, con algunas variaciones debidas a la alta difusibilidad del bióxido de carbono y a la pequeña contribución del metabolismo bacteriano. (tabla 2). Además demostró experimentalmente que la cantidad de aire en pacientes obstruidos es mínima cuando se elimina la posibilidad de deglución y que la sobrevivencia es mayor en animales de experimentación cuando esto ocurre. Este concepto constituye uno de tantos fundamentos para la utilización de tubos gastrointestinales para descompresión del paciente obstruido, aún cuando la cantidad de líquidos succionada no sea tan importante, pues se logra la evacuación del gas deglutido. La obstrucción por asa cerrada, con frecuencia produce isquemia de la pared intestinal, al igual que las obstrucciones simples que evolucionan por largos períodos hasta la estrangulación.

Cuando la presión intraluminal excede los 30 mm. de Hg., el flujo arterial intestinal disminuye, afectando principalmente la mucosa

TABLA I.2

PORCENTAJES RELATIVOS DE LOS GASES
INTESTINALES EN PRESENCIA DE OBS-
TRUCCION EXPERIMENTAL EN INTESTINO
DE PERROS.

Tipo de gas	%
NITROGENO	70
BIOXIDO DE CARBONO	6 a 9
OXIGENO	10 a 12
HIDROGENO	menor a 1
METHANO	menor a 1
SULFURO DE HIDROGENO	1 a 10

Fuente: Wangensteen y cols (49)

intestinal; sin embargo, en un principio la anoxia puede evitarse gracias a un fenómeno de "escape autorregulador" que posee el intestino, mediante el cual los vasos intestinales evaden la acción vasoconstrictora generalizada, mediada por estímulos alfa adrenérgicos duraderos; sin embargo, solo es útil dentro de cierto rango pues de prevalecer la isquemia y el estímulo vasoconstrictor, se llegará irremediablemente a la anoxia, aumento de la permeabilidad vascular, hemorragia intramural, edema de pared y pérdida de proteínas, pérdida de la integridad de la membrana epitelial, invasión bacteriana y de sus toxinas, gangrena, sepsis, peritonitis y muerte. Al inicio de estos eventos es cuando puede ocurrir fiebre, leucocitosis e hiperkalemia por necrosis tisular, hemorragia e infección que pueden evolucionar hasta el colapso cardiovascular grave y muerte.

En las obstrucciones simples y de asa cerrada, suele haber primero impedimento al retorno venoso, mientras que en las obstrucciones estranguladas, se desarrolla primero oclusión arterial y venosa. Las obstrucciones de asa cerrada son particularmente peligrosas por la rápida progresión de los eventos, que en ocasiones pueden ser irreversibles antes de ser evidentes clínicamente, como ocurre en las obstrucciones de colon (volvulus).

La motilidad intestinal en la obstrucción se ve modificada inicialmente por un estímulo reflejo iniciado por la distensión del intestino proximal, que aumenta en forma importante la frecuencia y la intensidad de las ondas peristálticas, con el objeto de vencer la obstrucción.

Este objetivo se logra ocasionalmente cuando la obstrucción es parcial, pero en la mayoría de los casos solo contribuyen a dañar más la pared intestinal, provocando mayor inflamación y edema, de manera que cuando el daño es lo suficientemente grave, los ruidos se van haciendo más aislados y con un tono metálico característico - producto de la contracción brusca y el conflicto hidroaéreo consecuente, alternando con episodios de silencio más duradero, entre más baja sea la obstrucción (3-5 min. en obst. alta, 10-15 min. en obst. baja) hasta llegar al silencio abdominal absoluto.

La obstrucción del intestino grueso, reviste características particulares pues los efectos son menos dramáticos debido a que el colon tiene funciones excretoras y absorptivas menores que el intestino delgado, y con excepción del vólvulus, casi nunca se estrangula, por lo tanto el secuestro hidroelectrolítico progresa más lentamente y cuando la válvula ileocecal no es competente, existe un medio natural de descompresión en etapas tempranas. Cuando la válvula ileocecal es competente, entonces sí ocurre una situación peligrosa, pues la obstrucción adquiere características de obst. de esa cerrada y la distensión puede progresar hasta la ruptura del colon.

La ruptura ocurre casi siempre a nivel del ciego, debido a que es el sitio de mayor diámetro. Si recordamos la ley de Laplace, en cuanto al comportamiento de los gases en un continente cerrado, veremos que la distensión mayor con una misma cantidad de gas ocurrirá en el sitio con un mayor diámetro, y éste sitio corresponde a el ciego.

Igualmente la fisiopatogenia de la obstrucción intestinal de etiología vascular, requiere de algunas consideraciones particulares. Las alteraciones de la perfusión intestinal pueden conducir a isquemia crónica o infarto. El 60% de los infartos se deben a enfermedad vascular no oclusiva, el 30% se deben a trombosis o embolia, siendo más frecuente la trombosis, y el 10% restante se debe a oclusión venosa.

Las manifestaciones clínicas en estos casos no siempre se relacionan en forma directa con las alteraciones vasculares existentes. - Un paciente que tiene manifestaciones clínicas, tiene afectado por lo menos 50% o más de la luz en dos de los tres afluentes principales del intestino y un gradiente mayor de 35 mm de Hg entre la parte pre y post estenosis.

La oclusión importante del flujo mesentérico se caracteriza por dos fases: Inicialmente ocurre isquemia de la mucosa, necrosis y hemorragia, acompañado de espasmo muscular. Posteriormente se desarrolla parálisis del músculo liso dilatación intestinal y necrosis de toda la pared, con la consecuente peritonitis y pérdida importante de líquidos y sangre por la luz intestinal. El síntoma predominante es el dolor, en un principio periumbilical y cólico y después continuo, intenso y mal localizado.

El infarto no oclusivo, ocurre cuando la disminución del flujo esplécnico es tal, que la presión de perfusión intestinal se ve comprometida y hay isquemia intestinal, principalmente a nivel de la mucosa. Entonces cualquier situación que condicione disminución del flujo esplécnico es capaz de provocar en grado extremo síndrome

de bajo flujo y en última instancia infarto intestinal. Los mecanismos compensadores adrenérgicos que se desencadenan en situaciones de bajo gasto cardíaco pueden agravar aún más la isquemia intestinal, lo mismo que el aumento en la viscosidad de la sangre y el colapso de los pequeños vasos. Algunos fármacos que se utilizan en enfermos graves con bajo gasto como la digoxina, tienen un efecto constrictor, que aunado a los factores anteriores, pueden llevar a la necrosis mucosa y hemorragia y más tardíamente al infarto transmural.

La oclusión venosa afecta 20 veces más frecuente a la vena mesentérica superior que a la inferior. Además cuando se ocluye la mesentérica inferior, raramente se producen síntomas.

Con la oclusión venosa los trastornos anteriores se instalan más lentamente, hasta que el edema transmural obstaculiza el flujo arterial. Se presenta como complicación de enfermedades con hipercoagulabilidad, policitemia, carcinomas, hipertensión portal, sepsis o daño quirúrgico.

MANIFESTACIONES Y DIAGNOSTICO CLINICOS

Las manifestaciones de obstrucción intestinal varían grandemente dependiendo de que la obstrucción sea parcial o completa, el tiempo de evolución, el sitio de la obstrucción, el estado circulatorio del intestino involucrado y la causa misma de la obstrucción, así como de las alteraciones concomitantes.

Sin embargo, existen manifestaciones cardinales que comparten todos los tipos de obstrucción y que constituyen la piedra angular en el diagnóstico.

Los síntomas principales en la obstrucción intestinal son: el dolor, el vómito y la obstipación.

DOLOR:

El dolor abdominal es el síntoma más característico y en muchas ocasiones, el primero que identifica al paciente y que lo hace recurrir a la asistencia médica.

Inicialmente el dolor es de tipo cólico y de aparición episódica. Resulta de la distensión intestinal y las contracciones espásticas y bruscas del intestino, en un intento por vencer la obstrucción. Al hacerse constante y difuso, sugiere la existencia de estrangulación y sus complicaciones.

Es un síntoma frecuente en los casos de obstrucción crónica. Su localización no es específica, pero en general es central en los casos de obstrucción del intestino delgado y localizada al marco cólico y hemiabdomen inferior cuando está involucrado el colon.

VOMITO:

El vómito se instala generalmente después del dolor, en forma más tardía, entre más bajo sea el sitio de la obstrucción, pudiendo incluso estar ausente en los casos de obstrucción colónica baja en - que la válvula ileocecal es competente. Su naturaleza depende -

también del sitio de la obstrucción: de contenido muy claro o biliar en las obstrucciones altas del yeyuno, fétido, feculento y de coloración oscura en las obstrucciones bajas del ileon, por estasis, proliferación bacteriana y descomposición del alimento, pero no son heces fecales, por lo que quizá resulta incorrecto llamarlo fecaloide.

OBSTIPACION:

La obstipación puede ser parcial o completa dependiendo de la altura del tracto digestivo a la que se encuentre la obstrucción, y del contenido intestinal que se encuentre en las porciones distales a la misma. Por esta razón pueden ocurrir algunas evacuaciones escasas, aún después de instalada la obstrucción, sobre todo si ésta es parcial, pero pasado algún tiempo, ocurre incapacidad completa para expulsar heces y gas por el recto.

Es importante obtener al interrogar al paciente, los antecedentes de cirugía previas, sobre todo abdominales y pélvicas, cambios en el hábito intestinal, presencia de sangre en las heces, pérdida de peso, la presencia de enfermedades inflamatorias del intestino (Chron, Tb, etc.), y el uso de drogas con acción gastrointestinal.

El examen físico aporta datos muy importantes en la valoración de estos pacientes, y existen igualmente signos cardinales, que sugieren fuertemente el diagnóstico: Distensión abdominal, alteraciones en los ruidos intestinales y grados variables de deshidratación.

DISTENSION:

La distensión abdominal, es un signo muy constante, sobre todo en etapas avanzadas de cualquier tipo de obstrucción intestinal.

En el vólvulus de sigmoides, la distensión puede no guardar proporción con el tiempo de evolución del padecimiento, pues existe distensión importante al poco tiempo de instalada la obstrucción. Igualmente, la distensión es muy marcada en las obstrucciones bajas del intestino delgado y en aquellas obstrucciones colónicas con válvula ileocecal competente. En cambio, la distensión puede ser mínima, intermitente o incluso ausente, en las obstrucciones altas del intestino delgado o en las de colon con válvula ileocecal incompetente, pues la descompresión ocurre espontáneamente con el vómito frecuente y repetido, o por la dispersión de la presión hacia el intestino delgado respectivamente.

Como ya se mencionó, las etapas tempranas de la obstrucción, pueden cursar sin distensión abdominal o tener una distensión poco perceptible.

Cuando la distensión ocurre en forma limitada, se puede inferir el sitio probablemente obstruido. Por ejemplo, la distensión del epigastrio, sugiere obstrucción muy alta con dilatación gástrica, la dilatación del hemiabdomen inferior, sugiere obstrucción colónica, etc.

PERISTALSIS:

Los hallazgos en la auscultación abdominal, constituyen una herramienta muy importante en el diagnóstico. Un paciente en regulares condiciones que presenta silencio abdominal, acompañado de distensión abdominal, presenta muy probablemente un ileo adinámico, aunque debe descartarse peritonitis. El silencio abdominal ocurre también en las primeras 12 a 24 horas del periodo postoperatorio abdominal.

En la obstrucción mecánica, el silencio abdominal, va precedido de un periodo de duración variable, en el que los ruidos intestinales muestran alteraciones muy específicas. Ocurre primero una fase hiperactiva en donde las ondas peristálticas aumentan su frecuencia e intensidad por razones ya expuestas, durante las cuales el paciente experimenta dolor de intensidad proporcional a la fuerza de las mismas. Conforme los líquidos intraluminales se acumulan, es posible escuchar conflicto hidroaéreo con cada contracción, adquiriendo un tono metálico. Este es el llamado "peristaltismo de lucha". Con el paso del tiempo y el deterioro de las fibras musculares lisas, la frecuencia de las ondas peristálticas va disminuyendo progresivamente, hasta llegar al silencio completo, que traduce un estado avanzado con irritación peritoneal y daño importante de la - pared intestinal.

DESHIDRATACION:

La deshidratación es poco importante en obstrucciones simples en - etapas tempranas. Conforme ocurre el vómito repetido, el secuestro intraluminal, el edema parietal y finalmente el paso de líquido a la cavidad peritoneal, las pérdidas líquidas pueden alcanzar volúmenes muy grandes, hasta del 40% del volumen circulante, por lo que al reemplazar líquidos y electrolitos, debe tomarse muy en cuenta. Las pérdidas electrolíticas son en igual proporción para todos los iones, excepto en obstrucciones muy altas, con grandes pérdidas gástricas, en que el ion que más se pierde es el hidrógeno y el - cloro acompañante.

Es importante hacer énfasis en que el líquido que pasa al espacio

intraluminal, raramente es absorbido, por lo que no debe tomarse en cuenta entre el volumen disponible por el organismo.

El pulso se mantiene en cifras normales en un principio, excepto durante los episodios de dolor cólico y contracciones intestinales bruscas. Se eleva considerablemente en presencia de shock o estrangulación y sus complicaciones.

La presión arterial sistémica, la temperatura y la frecuencia respiratoria se afectan unicamente en los casos muy avanzados y no constituyen un elemento diagnóstico.

La presencia de defensa muscular e hipersensibilidad abdominal son datos de irritación peritoneal secundaria a estrangulación, no presentes en las obstrucciones simples y al acompañarse de fiebre, taquicardia y leucocitosis, obligan a pensar en perforación.

La presencia de una masa palpable es otro signo que sugiere fuertemente estrangulación. Es provocado por el asa afectada y el conglomerado a su alrededor de otras asas vecinas y el epiplón, o bien un segmento intestinal con vólvulus o una neoplasia avanzada.

La peristalsis visible es un signo mencionado en algunos textos, muy difícil de encontrar, pues requiere que el intestino esté considerablemente dilatado, la peristalsis muy vigorosa y la pared abdominal muy delgada.

El examen pélvico y rectal debe realizarse en todos estos pacientes. Constituye un auxiliar importante en el diagnóstico de masas obstructivas en el hueco pélvico.

Al inspeccionar al paciente es importante la búsqueda abdominal de cicatrices antiguas o hernias externas, que orientarían rápidamente hacia la posible etiología de la obstrucción.

No existe un hallazgo clínico que determine en etapas iniciales la presencia o no de un asa estrangulada. Los signos que clásicamente se han relacionado con ella son leucocitosis, fiebre, taquicardia e hipersensibilidad localizada. Cuando no está presente ninguno de ellos, resulta poco probable la estrangulación, como demuestran Stewardson y cols., en el estudio de 238 pacientes. Ellos concluyen en este trabajo, que aunque pueden ocurrir algunos de estos hallazgos clásicos en pacientes con obstrucción simple, raramente son más de uno o dos los presentes, en cambio casi el 90% de los paciente que presentaban gangrena intestinal secundaria a estrangulación tenían dos o más signos presentes y ninguno de los pacientes en los que no había ninguno de estos signos, tuvo gangrena intestinal. (42)

Por lo tanto, en ausencia de estos signos, puede adoptarse una conducta conservadora, pues casi seguramente no hay compromiso vascular, y cuando uno o más de ellos está presente, debe sospecharse la presencia de estrangulación y la urgencia de exploración quirúrgica.

Otros autores menos conservadores, opinan que ni clínica ni radiológicamente es posible diferenciar entre una obstrucción simple y una obstrucción estrangulada, por lo que la conducta debe ser siempre invasiva, salvo raras excepciones o la evidencia absoluta de su etiología adinámica.

F. DATOS DE LABORATORIO.

Todos los autores coinciden, en que la utilidad diagnóstica de los datos de laboratorio en la obstrucción intestinal aguda es muy limitada.

En etapas tempranas de la enfermedad, todos los resultados pueden permanecer inalterados.

Tampoco han mostrado ser útiles en la diferenciación de los estados evolutivos de la obstrucción.

La leucocitosis, considerada como uno de los signos clásicos de estrangulación intestinal, puede estar presente en pacientes con hemoconcentración por deshidratación, o en pacientes, con irritación peritoneal de cualquier etiología, no necesariamente por la presencia de un asa intestinal isquémica.

La hiperamilasemia puede ser consecuencia de la acción irritativa de un asa isquémica sobre el páncreas, puede reflejar el paso de líquido tóxico al peritoneo, o ser consecutiva al aumento de presión dentro del conducto pancreático, transmitida desde el intestino distendido y no necesariamente isquémico.

El nitrógeno ureico en sangre (BUN), habla de la deshidratación al elevarse, o bien de pobre función renal, o la presencia de sangre en el tracto gastrointestinal.

El exámen general de orina ayuda a descartar alteraciones renales concomitantes o del metabolismo de la glucosa.

Los electrolitos séricos, muestran su mayor utilidad en la valoración de la naturaleza y la gravedad de la deshidratación. Deben obtenerse en todos aquellos pacientes con obstrucciones que han evolucionado por más de unas cuantas horas. En general disminuyen en forma proporcional el sodio, el potasio y el cloro, cuando la obstrucción se encuentra por debajo del ligamento de Treitz. Existen condiciones especiales que ya hemos mencionado, como la obstrucción duodenal, la disfunción renal, y el aporte intravenoso inadecuado, que pueden condicionar alteraciones mayores de uno en particular. Algunos autores han tratado de utilizar las mediciones de otros elementos sanguíneos como la fosfatasa alcalina y otras sustancias fosfatadas tanto en suero como en orina, para definir la existencia o no de isquemia intestinal, sin embargo, no ha sido posible demostrar su utilidad y sensibilidad real, en el terreno clínico.

G. GABINETE.

El estudio radiográfico simple del abdomen, constituye después del examen clínico, la herramienta más útil en el diagnóstico de obstrucción intestinal.

Mediante el estudio de la disposición del gas en la cavidad abdominal y su relación con el líquido intestinal, es posible determinar en la mayoría de las ocasiones si existe o no obstrucción, si es de intestino delgado o de colon o si ambos están involucrados, si la obstrucción es mecánica o funcional y en algunas ocasiones es posible determinar incluso la causa de la obstrucción.

La radiografía simple de abdomen debe tomarse en proyecciones con el paciente de pie y en decúbito, para observar en detalle la formación de niveles hidroaéreos en patrón escalonado, o si existe aire libre en la cavidad, que en última instancia son los factores objetivos en el diagnóstico radiográfico, uno confirma la presencia de obstrucción, y el otro asegura la existencia de perforación.

Cuando un paciente se encuentra muy grave y no puede adoptar la posición erecta, es útil colocarlo sobre uno de los costados para facilitar la formación de los niveles hidroaéreos.

Las radiografías abdominales deben tomarse antes de la aplicación de enemas o la realización de procedimientos endoscópicos que facilitan la entrada de aire al tubo digestivo distal, alterando la disposición natural del gas en el mismo, con lo que el clínico puede perder la orientación en su diagnóstico.

La diferenciación entre las asas del intestino delgado y el colon, puede resultar en ocasiones difícil, sobre todo si la dilatación es masiva, sin embargo, en términos generales, las asas del intestino delgado se caracterizan por ser de tamaño menor a las del colon, su localización es central en el abdomen distendido, muestran un patrón escalonado y las válvulas conniventes, atraviesan en todo su diámetro a el intestino. El colon por el contrario, muestra mayor tamaño en sus asas, su localización es periférica generalmente y las haustras que presenta, son marginales y nunca atraviezan por completo el diámetro intestinal.

Cuando existen solo algunas áreas distendidas y no hay gas en la parte terminal del colon, se sospecha fuertemente la etiología mecánica de la obstrucción.

Cuando la distensión intestinal es completa, sugiere la etiología funcional o una obstrucción muy baja, que puede descartarse mediante el examen del recto y la margen anal, que de ser normales, confirmarían la etiología funcional.

El diagnóstico radiográfico de estrangulación es sumamente difícil; y para algunos autores imposible.

Sin embargo Mellins y Rigler postulan dos signos radiográficos fuertemente sugestivos de estrangulación: El signo del "Pseudotumor" que representa un segmento intestinal lleno de líquido, con dilatación por gas proximal a dicha masa, y el signo del "grano de café" que representa un asa cerrada en sus dos extremos y estrangulada que está distendida por gas. Se observa frecuentemente en casos de vólvulus intestinal. (59)

Cuando los estudios radiográficos de ingreso solo son sugestivos pero la evolución del paciente es característica de obstrucción, resulta útil repetir los estudios. Si las asas intestinales han aumentado de tamaño, o no hay evidencia de que el aire intestinal ha progresado, entonces el diagnóstico de obstrucción es evidente.

Los estudios contrastados del tubo digestivo (tránsito intestinal y cónon por enema) en casos de obstrucción intestinal están limitados a aquellos casos en que los estudios simples no han aportado todos los datos necesarios, pero la sospecha clínica de obstrucción obliga a seguir el estudio.

La sensibilidad de los mismos es mucho mayor que los estudios simples, y en ocasiones, ofrecen la resolución de la obstrucción durante su ejecución, como es el caso de algunos pacientes con vólvulus colónico o intususcepción ileocecal, donde la reducción del mecanismo obstructivo puede lograrse con la inyección del medio de contraste a cierta presión, o los casos con obstrucción de una anastomosis por edema o adherencias laxas entre los bordes anterior y posterior de la misma en que con el paso del medio de contraste puede vencerse dicha obstrucción y constituir la manobra terapéutica definitiva.

Estos estudios contrastados están contraindicados ante la sospecha de estrangulación y más aún cuando se sospecha perforación, pues se puede precipitar la perforación de una pared isquémica o se puede provocar una peritonitis química por medio de contraste, agregada al problema infeccioso presente.

Uno de los avances más importantes en la valoración del paciente obstruido lo constituyen los estudios ENDOSCOPICOS FLEXIBLES. Anteriormente solo se podía disponer de la proctosigmoidoscopia rígida para valorar y manipular lesiones obstructivas bajas a su alcance.

Con la endoscopia flexible, es posible valorar lesiones en todo el colon, en el tracto digestivo alto hasta el ángulo de Treitz e incluso tiene utilidad terapéutica al poder introducir catéteres delgados virtualmente en casi todos los casos de obstrucción colónica hasta el sitio proximal a la lesión obstructiva, con la ayuda de una guía de alambre muy delgada y roma, por encima de la cual pasará el cateter descompresivo, con un índice muy bajo de perforaciones. Y próximamente, es muy probable que la imagen endoscópica del intestino delgado por debajo del Treitz, esté al alcance del cirujano, mediante la adición de tubos de extensión al endoscopio normal que alcancen una longitud de varios metros.

La PARACENTESIS ABDOMINAL está contraindicada en los casos en que existe distensión del intestino, por el riesgo de perforación. Solo es útil en el diagnóstico diferencial de estados con irritación peritoneal de etiología indeterminada y distensión limitada a una región específica que pueda librarse durante la punción.

El diagnóstico diferencial en la obstrucción intestinal resulta más complicado en las obstrucciones funcionales y vasculares que en las mecánicas, y debe establecerse con: gastroenteritis aguda, apendicitis aguda, pancreatitis aguda, ulcera péptica perforada,

colecistitis aguda, cólico renoureteral y peritonitis de cualquier etiología.

El diagnóstico es clínico y de correlación de información, y en ocasiones es virtualmente imposible y solo la laparotomía diagnóstica es capaz de diferenciarlas.

Es en éstas circunstancias, cuando resulta de alguna utilidad la realización del ultrasonido abdominal y la tomografía computarizada.

Quizá la diferenciación más importante de realizar y a su vez la más difícil es entre una obstrucción simple y una estrangulada en etapas tempranas. A veces la laparotomía es la mejor opción, pues esperar a que las manifestaciones se definan puede ser la diferencia entre la vida y la muerte del paciente.

H. MANEJO.

El manejo de la obstrucción intestinal, se resume en tres principios fundamentales:

1. Reposición de líquidos y electrolitos.
2. Descompresión del intestino
3. Intervención quirúrgica a tiempo para la corrección de la causa obstructiva.

Las causas funcionales de obstrucción intestinal no son tributarias de manejo quirúrgico.

La obstrucción parcial o incompleta del intestino, es un término que fácilmente se confunde con la obstrucción intermitente. Es posible que en ocasiones tenga un significado real, sobre todo en aquellos pacientes que han sido sometidos a procedimientos abdominales múltiples o en aquellos con problemas médicos graves concomitantes, en los que la conducta expectante a la que el cirujano se siente obligado, puede justificarse con el diagnóstico de obstrucción parcial o "suboclusión", que en lo personal, los considero términos que no debían existir, pues la progresión de los eventos fisiopatogénicos de la obstrucción ocurren en relación con el impedimento de la progresión normal del contenido intestinal y no relacionados en forma directa con el diámetro de la luz intestinal. Entonces una obstrucción incompleta de la luz intestinal, pero que impide la progresión del contenido intestinal, se comporta como una obstrucción completa necesariamente.

El evento a considerar es: ¿progresará el contenido a través del intestino? y no: ¿cuál es el diámetro del intestino, obstruye toda la luz o solo una parte?.

Sin embargo, hay obstrucciones que impiden el paso del contenido intestinal en forma intermitente, pues sus características particulares varían en el tiempo, dependiendo de la disposición de las asas en la cavidad abdominal, con lo que no resultan obstructivas en todo momento. Clínicamente éste tipo de obstrucciones se traducen en un paciente con manifestaciones de obstrucción intestinal pero en el curso de su evolución, puede dejar de presentarlas o incluso superar su incapacidad para arrojar gas o heces, para después presentar nuevamente la sintomatología. En éstos casos se debe considerar una obstrucción intermitente y no una obstrucción parcial. En conclusión, la obstrucción intestinal es un evento cualitativo que existe o no existe, pero nunca un evento cuantitativo en donde se pueda estar ocluido poco, moderadamente o mucho.

Otro paciente en el que no necesariamente es necesario utilizar la terapia quirúrgica, es el paciente con isquemia intestinal crónica, que desarrolla un episodio de obstrucción intestinal aguda, pues de resolver conservadoramente el cuadro, se podría planear en forma óptima el tratamiento definitivo para la obstrucción aterosclerosa al flujo mesentérico. Solo en pocas ocasiones es posible realizarlo pues no se debe correr riesgo de isquemia intestinal irreversible. En términos generales, todas las obstrucciones mecánicas del intestino, con excepción de las que ocurren en el período postoperatorio temprano, deben ser resueltas quirúrgicamente.

Las obstrucciones mecánicas del postoperatorio temprano, ceden la gran mayoría en forma espontánea, y sin mayores consecuen-

cias a largo plazo, por lo que se puede contemporizar en su manejo, con un rango de seguridad amplio.

La decisión importante la constituye el decidir cuando es el momento óptimo para intervenir a el paciente.

En pacientes con obstrucción mecánica simple, la cirugía se puede llevar a cabo dentro de las primeras 24 horas, pues no requieren de una gran preparación preoperatoria, debido a que las pérdidas de agua y electrolitos no son graves cuando la obstrucción tiene escasas horas de evolución.

No se requieren más de dos horas para realizar una historia clínica completa, tomar muestras para el laboratorio, iniciar la terapia hidroelectrolítica y la descompresión nasogástrica, y tomar radiografías simples de abdomen y tórax.

Cuando las cosas ocurren a ésta velocidad, (menos de 24 horas de obstruido el paciente), la mortalidad disminuye a cifras menores del 1%.

El paciente que tiene más de 24 horas obstruido, requiere de una preparación preoperatoria más larga, pues la depleción hídrica y la distensión son más importantes. Solo ante la sospecha de estrangulación intestinal deben ser intervenidos lo antes posible, de no ser así, la terapia preoperatoria puede tomar hasta otras 24 horas.

A mayor tiempo de evolución de la obstrucción, mayor es el tiempo requerido para reponer las pérdidas y descomprimir el intestino. Una hipokalemia moderada requiere unas 6 horas para restituir los miliequivalentes de potasio requeridos y los casos graves hasta 24 horas.

Por las razones anteriores, todos los pacientes con obstrucción intestinal, deben tener un cateter central para mediciones frecuentes de P.V.C. y administración rápida de soluciones intravenosas, con la posible excepción del paciente con obstrucción mecánica simple de pocas horas de evolución, en donde basta con un buen cateter periférico. Igualmente necesario es la colocación de un cateter de foley, para medición continua del gasto urinario.

La determinación del hematocrito en fases iniciales, puede ser útil para estimar la extensión de las pérdidas líquidas extracelulares y del volumen de reposición requerido. Por ejemplo, un aumento del 55% en las cifras de hematocrito refleja una pérdida del 40% de plasma y líquido extracelular. En los casos de obstrucciones altas del intestino, en donde las pérdidas de jugo gástrico son importantes, conviene restituir el volumen requerido con solución salina normal, y evitar la administración de lactato y bicarbonato por la posible alcalosis metabólica ya existente. En los otros casos, puede utilizarse Ringer lactado, Sol de Hartman y glucosado al 5% alternadamente para reponer las pérdidas, pues la tendencia en éstos casos es hacia la acidosis metabólica.

Cuando es necesaria la administración de KCl en las soluciones, se debe tener la precaución de comprobar que existe un buen gasto urinario y que la función renal es adecuada pues en caso contrario se pueden tener repercusiones graves por hiperkalemia. Su administración debe ser lenta para que se redistribuya uniformemente y se eviten grandes cantidades de potasio circulantes en un momento dado, con los efectos cardiovasculares y de músculo liso y estriado consecuentes.

Debe iniciarse la administración de antibióticos desde el momento del diagnóstico, en dosis terapéuticas y por vía endovenosa. La elección del antibiótico se lleva a cabo frecuentemente en base a preferencias personales de los cirujanos, pero en general, se deben utilizar aquellos con efectividad comprobada contra los gérmenes existentes en la zona obstruida que son bien conocidos. Con frecuencia se utilizan de amplio espectro y en doble o triple esquema incluyendo un antibiótico betalactámico, un aminoglucósido y uno efectivo contra organismos anaerobios como la clindamicina o el metronidazol.

La administración de líquidos debe ser en forma rápida y monitorizada con lecturas frecuentes de P.V.C. y el gasto urinario horario.

La presión venosa central debe mantenerse entre 10 y 12 cm. de agua y el final del remplazo rápido lo determinará la elevación súbita de la P.V.C., por encima de éstos valores. Posteriormente el remplazo se hará en función de los requerimientos normales más las pérdidas diarias y el estado clínico de hidratación del paciente.

Todo lo anterior es válido solo cuando la función renal y pulmonar están conservadas.

Las situaciones de emergencia en que se sospecha la estrangulación del asa, requieren preparación vigorosa y lo antes posible, sin embargo a pesar de todos los esfuerzos, la mortalidad en éstos casos se eleva hasta el 25%.

La INTUBACION GASTROINTESTINAL, puede llevarse a cabo mediante la colocación de tubos cortos tipo Levine para succión gástrica, o tubos largos tipo Miller Abbott para aspiración del intestino delgado. Más recientemente se han utilizado cateteres de alimentación largos, distintos del Miller Abbott, colocados endoscópicamente para descompresión del intestino delgado y del colon.

Los tubos cortos son preferidos por la mayoría de cirujanos, por la facilidad de su colocación. Vacían el estómago de aire y líquido gástrico e intestinal que ha refluído al estómago. Evitan que la distensión abdominal progrese y la broncoaspiración durante la inducción anestésica. Los de doble lumen funcionan mejor que los de lumen sencillo pues evitan el colapso gástrico durante la succión mecánica.

Los tubos largos, todos ellos similares al prototipo Miller Abbott, poseen un tubo de aspiración y un componente pasado al final, que puede ser una bolsa en cuyo extremo hay mercurio y previo a ésta un globo inflable, que es acarreado al intestino distalmente por la peristalsis, tiene el inconveniente de la gran dificultad que representa pasarlos através del píloro una vez introducidos por la nariz hasta el estómago. A veces es útil colocar al paciente sobre su costado derecho, pero en ocasiones ninguna maniobra es útil y el tubo se enreda en el estómago. Una buena alternativa será en lo futuro, vencer la dificultad pilórica con el endoscopio y después dejar que progrese naturalmente.

En el pasado, la intubación intestinal se consideraba el manejo de elección y definitivo para la obstrucción mecánica simple. En la actualidad, éste concepto debe ser condenado pues se corre el riesgo de estrangulación y muerte.

Las indicaciones actuales para el uso de intubación intestinal como medida terapéutica definitiva son:

1. Obstrucción en el postoperatorio inmediato
2. Obstrucción funcional del intestino delgado
3. Obstrucción debida a inflamación, en donde se espera resolver la causa de base médicamente y la obstrucción cederá por completo con actitud conservadora

En lo personal, considero los tubos cortos del tipo Levine con mayor utilidad práctica pues con ellos se obtiene en forma rápida la descompresión gástrica y se evita que progrese la distensión del intestino por el paso de gas. Por otro lado, los tubos largos requieren de la presencia de peristalsis suficiente para transportarlos, y toma demasiado tiempo lograr que lleguen al sitio de la obstrucción, tiempo muy valioso en casos de pacientes graves, que no se puede perder para lograr la descompresión efectiva. Además el vaciamiento gástrico es incompleto o nulo con éstas sondas, a pesar de que tengan un conducto gástrico y los riesgos de broncoaspiración continúan presentes a pesar del tubo.

No existen los mismos problemas cuando el tubo intestinal es colocado endoscópicamente. Solo se tiene el inconveniente de que los tubos utilizados tienen un calibre pequeño que facilmente se tapa y que es necesaria la presencia de un endoscopista bien adiestrado en éstas técnicas.

En el MANEJO QUIRURGICO del paciente obstruido es importante el reconocimiento de la urgencia terapéutica. Ya hemos mencionado

la dificultad existente en diferenciar una obstrucción simple de una estrangulada, por ello es preferible una cirugía temprana.

Solo las obstrucciones simples con varias horas de evolución requieren de un tiempo prolongado de preparación preoperatoria.

También se puede contemporizar en las obstrucciones de colon con válvula ileocecal incompetente. Las obstrucciones de colon con válvula competente funcionan igual que las de asa cerrada y deben tratarse con la misma urgencia.

Los procedimientos quirúrgicos disponibles se esquematizan a continuación:

1. Procedimientos en donde se conserva la integridad intestinal:
 - Lisis de adherencias
 - Manipulación- reducción de intususcepción
 - Reducción de hernia encarcelada y hernioplastia.
2. Enterotomía para remover el objeto obstructor
 - En obstrucción por cálculos biliares,
 - Escaras
 - Objetos extraños.
3. Resección de una lesión obstructiva o intestino gangrenado, con anastomosis primaria
4. Resección intestinal con estoma derivativo.
5. Anastomosis cortocircuitos o derivados alrededor de la lesión obstructiva irresecable.
6. Formación de un estoma cutáneo proximal a la lesión obstructiva: cecostomía, cecostomía transversa, ileostomía.
7. Plicatura intestinal: Serosa-serosa de Noble o transmesentérica de Childs-Phillips.

8. Tubo ferulizador de Baker: para obstrucción intestinal, con dilatación masiva de las asas y peritonitis concomitante.

El TIPO DE ANESTESIA de elección y el más seguro en pacientes con obstrucción intestinal es la anestesia general con intubación endotraqueal.

Algunos autores afirman que la intubación debe efectuarse con anestesia local, para inhibir el reflejo del vómito y evitar que el paciente broncoaspire. Otros por el contrario afirman que no deba darse anestesia local, pues los mecanismos de defensa laríngeos que previenen el paso del contenido gástrico a la tráquea se inhibirían y facilitarían la broncoaspiración mientras el paciente no está intubado.

En lo personal, considero que debe permitirse al paciente contar con el reflejo laríngeo protector contra el paso de líquido a la tráquea y mejor, vaciar el estómago en forma óptima antes de inducirlo anestésicamente.

Es mentira que la anestesia local sea preferible en pacientes de alto riesgo pues el paciente puede vomitar en cualquier momento del procedimiento y si no está intubado, entonces broncoaspirar agregando entonces un gran problema al ya elevado riesgo operatorio.

Solo es válido utilizar anestesia local en casos muy seleccionados en donde se planea realizar un procedimiento rápido y limitado como la cecostomía.

CAPITULO II

EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL AMERICAN BRITISH COWDRAY.

A. DISEÑO Y METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION.

TIPO DE ESTUDIO:

Se efectuó un estudio Retrospectivo, Transversal, Observacional, Descriptivo y Abierto.

POBLACION ESTUDIADA:

Se estudiaron todos los expedientes de pacientes internados en el Hospital A.B.C., con el diagnóstico de Obstrucción Intestinal, en el periodo comprendido entre el 1° de Enero de 1984 al 31 de Diciembre de 1986.

CRITERIOS DE INCLUSION:

Pacientes del Hospital A.B.C. con el diagnóstico de Obstrucción Intestinal Aguda, internados en el periodo antes mencionado.

Pacientes que presentaron Obstrucción Intestinal de cualquier etiología durante su internamiento en éste mismo periodo, independientemente de su diagnóstico de ingreso.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Aquellos pacientes cuyos expedientes no contengan las variables esenciales a estudiar. También se excluirán aquellos con obstrucción crónica o localizada en estómago o duodeno.

CRITERIOS DE ELIMINACION:

Pacientes ingresados con el diagnóstico de Obstrucción Intestinal, pero existía error diagnóstico.

VARIABLES INCLUIDAS:Cuantitativas

- | | |
|---------------------------|----------------------------------|
| . # de expediente y edad | . Leucocitos séricos |
| . días de hospitalización | . B.U.N. y Creatinina séricos |
| . Tiempo de evolución | . Sodio, Cloro y Potasio séricos |
| . Frecuencia cardiaca | . Amilasa sérica |
| . Temperatura | . Fosfatasa alcalina sérica. |

Cualitativas

- | | |
|--|--|
| . Sexo | . Sitio de la Obstrucción |
| . Diagnóstico de ingreso | . Causa de la Obstrucción |
| . Antecedentes relacionados | . Tipo de Obstrucción (A= simple; B= compromiso vascular reversible; C= compromiso vascular irreversible.) |
| . Primer síntoma | . Terapéutica empleada |
| . Otras manifestaciones presentes y características de las mismas. | . Evolución intrahospitalaria |
| . Estudios de Gabinete realizados. | . Complicaciones. |
| . Interpretación de los anteriores. | |

ORIGEN DE LA INFORMACION:**Fuentes:**

- . Archivo Clínico del Hospital A.B.C.
- . Biblioteca Médica del Hospital A.B.C.
- Banco de información computarizado del C.E.N.I.D.S., S.S.A.
- . Biblioteca Central del C.M.N., I.M.S.S.
- . Biblioteca médica del Hospital Español
- . Se consultaron los principales y más recientes libros de texto acerca del tema, y las publicaciones en inglés y español de los últimos 5 años, y algunos otros representativos.

PLAN DE TABULACION:

La captación de datos se llevó a cabo mediante hojas diseñadas con ese propósito, que incluyen todas las variables mencionadas.

Los datos fueron clasificados en escalas cuantitativas y cualitativas, formando grupos o intervalos adecuados al estudio, y los resultados del análisis, son presentados en cuadros, tablas y gráficas.

Las medidas de resumen utilizadas son de tendencia central (porcentajes, promedios y media aritmética.).

No fueron utilizadas medidas de dispersión (rango, percentiles o desviación estándar), debido a que no se trata de un estudio comparativo.

B. RESULTADOS DEL ESTUDIO.

En el lapso de 3 años, se obtuvieron 195 casos de Obstrucción intestinal aguda, que cumplían con los criterios establecidos.

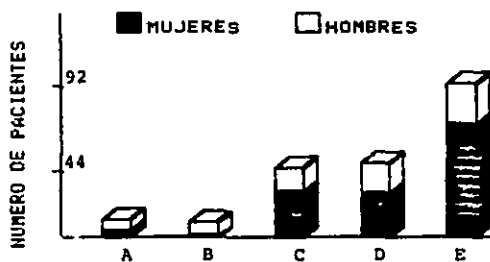
La edad de éstos pacientes fluctuó entre los 2 días y los 91 años, con un promedio de 45 años.

El 63% de la población estudiada era del sexo femenino y 37% del sexo masculino.

La figura 1 y la tabla II.1 ilustran la distribución de los casos por grupos de edad y sexo.

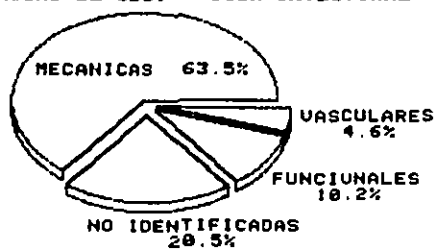
La mayoría de los pacientes se localizó en el grupo de mayores de 60 años, y más del doble eran mujeres.

Las causas de la obstrucción intestinal se ilustran en la figura 2, donde apreciamos el predominio importante de las causas mecánicas (63.5%). En número considerable de los casos, la etiología de la obstrucción no pudo demostrarse en forma objetiva, ya que su respuesta a las medidas conservadoras fué satisfactoria y no les fué practicado ningún procedimiento invasivo diagnóstico o terapéutico. En 39 de los 40 pacientes con etiología no identificada, existían antecedentes quirúrgicos relacionados con la obstrucción intestinal. Solamente en uno de ellos no existían antecedentes médicos o quirúrgicos que sugirieran la posible causa.

FIG 1 DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO.**TABLA II.1**

	Hombres	Mujeres	Total
A. 0 - 12 años	7	3	10
B. 13 - 18	8	0	8
C. 19 - 40	14	27	41
D. 41 - 60	18	26	44
E. 61 0 +	25	67	<u>92</u>

FIG. 2.
CAUSAS DE OBSTRUCCION INTESTINAL



En la tabla II.2 se muestran las distintas etiologías de obstrucción intestinal que ocurren en nuestra institución y su frecuencia.

Las adherencias postoperatorias son con mucho, la causa más frecuente.

Otras causas menos comunes, no incluidas en la tabla son la diverticulitis del colon, abscesos residuales, intususcepción, obstrucción de anastomosis, endometriosis apendicular, páncreas anular, ileo meconial, ileo reflejo por inflamación de vías biliares o ureteros, ileo paralítico posterior a cirugía ortopédica e isquemia intestinal aterosclerosa, que ocurrieron en una o dos ocasiones cada una de ellas.

Los antecedentes más relevantes en la historia de éstos pacientes fueron los antecedentes quirúrgicos y la radiación abdominal por neoplasias pélvicas, que se enumeran en la tabla II.3, otro tipo de antecedentes como las enfermedades endocrinas, psiquiátricas y la ingesta crónica de algunos medicamentos, que han sido relacionados tradicionalmente con algunos tipos de obstrucción intestinal, fueron documentados solo en un número muy pequeño de casos. En 51.4% de los pacientes en que la obstrucción era debida a adherencias, estaba presente el antecedente de apendicectomía, y en forma global, casi el 40% de los pacientes obstruidos habían sido apendicectomizados.

TABLA II.2 CAUSAS DE OBSTRUCCION INTESTINAL
EN EL HOSPITAL A.B.C. EN ORDEN DE FRECUENCIA.

1. Adherencias	65
2. Volvulus de Colon	17
3. Hernias Externas	11
4. Neoplasias	11
5. Ileo postoperatorio	9
6. Impacto fecal	6
7. Trombosis mesentérica	4
8. Torción mesentérica	4
9. Gastroenteritis	4
10. Hernia interna	3
11. Concreción de Bario	3
12. Medicamentosa	3
13. Otras	15
14. Causa no identificada	40

Los pacientes con el antecedente de cirugía abdominal por obstrucción intestinal previa, fueron sometidos en la mayoría de los casos a lisis de adherencias (16 pacientes), 8 de ellos a resección intestinal con anastomosis primaria y uno solo a plicatura intestinal de tipo Noble.

La cirugía por neoplasia abdominal más frecuente fué la resección de cancer colónico, seguida en frecuencia por el cáncer cervicouterino, el linfoma intestinal y finalmente dos casos aislados de resección de carcinoma renal y de un Schwannoma retroperitoneal.

Otros antecedentes quirúrgicos que se relacionaron con la etiología de los cuadros obstructivos fueron dos pancreatetectomías por trauma, dos ureterolitotomías, una simpatectomía lumbar, y en forma indirecta una laminectomía lumbar y la colocación de una prótesis de cadera, ambas realizadas en forma reciente, cuando ocurrió el problema obstructivo.

TABLA II.3 ANTECEDENTES CLINICOS RELEVANTES

Apendicectomía	38.9%
Cirugía ginecológica	28.7%
Cirugía por Obst.Int. previa	12.8%
Cirugía por neoplasia abdominal	8.7%
Otro tipo de cirugía gastrointestinal	38.9%
Otras cirugías relacionadas	6.1%
Radiación abdominal	1.0%

En cuanto a la presentación clínica de la obstrucción se encontró, que el dolor abdominal fué la primera manifestación hasta en un 67.2% de los casos, seguido en frecuencia por la distensión abdominal en un 14%, y la incapacidad para expulsar gas y materia fecal, la náusea y el vómito en cantidades menores al 10%.

Las manifestaciones de la obstrucción intestinal, están bien establecidas en la literatura y se esquematizan en las tablas II.4 y II.5, correlacionando los hallazgos con el tipo de obstrucción encontrada.

La distensión abdominal fué el síntoma más constante. La náusea, el vómito y la incapacidad para expulsar heces y gas fueron también manifestaciones frecuentes.

La deshidratación, la taquicardia y la ausencia de peristalsis fueron los signos más frecuentemente encontrados. Los hallazgos de laboratorio se muestran en la tabla II.6 y se correlacionan con el tipo de obstrucción igualmente para objetivizar su utilidad.

La tabla II.7 muestra los procedimientos de gabinete realizados. La radiografía simple de abdomen en posición de pie y decúbito fué realizada en todos los casos, y tuvo valor diagnóstico en el 71.9%. No aparecen en la gráfica los valores correspondientes al ultrasonido abdominal y la tomografía computarizada de abdomen, pues fueron utilizados más bien como procedimientos complementarios en casos especiales y no como herramienta diagnóstica de obstrucción.

TABLA II. 4 CORRELACION ENTRE SINTOMATOLOGIA
Y EL TIPO DE OBSTRUCCION.

SINTOMA	A %	B %	C %
Dolor cólico	71.4	52.1	52.3
Dolor continuo	0	8.6	0
Dolor localizado	0	13.0	9.5
Dolor generalizado	14.2	30.4	28.5
Distension abdominal	71.5	65.2	90.4
Náusea y vómito	57.1	73.9	71.4
Incapacidad para expulsar heces y gas	85.7	57.1	66.6

A= Obstruccion simple

B = Obstrucción con déficit vascular reversible

C = Obstruccion con déficit vascular irreversible.

**TABLA II.5 CORRELACION ENTRE HALLAZGOS FISICOS
Y EL TIPO DE OBSTRUCCION.**

SIGNO FISICO	A %	B %	C %
Peristalsis disminuida	57.1	30.4	23.8
peristalsis aumentada	0	17.3	14.2
Peristalsis de lucha	0	21.7	23.8
Peristalsis ausente	42.8	30.4	38.0
Frecuencia cardiaca			
mayor de 100 x'	14.2	21.7	42.8
Fiebre	42.8	26.0	19.0
Deshidratacion	14.2	34.7	66.6
Choque	0	0	33.3

A = Obstrucción simple

B = Obstrucción con déficit vascular reversible

C = Obstrucción con déficit vascular irreversible

**TABLA II. 6 CORRELACION ENTRE HALLAZGOS DE
LABORATORIO Y EL TIPO DE OBSTRUCCION.**

LABORATORIO	A %	B %	C %
LEUCOCITOS MAYOR			
A 10,000.	57.1	26.0	38.0
BUN mayor de 35	0	4.3	28.5
CREATININA mayor de 1.5	0	13.0	28.5
DESEQUILIBRIO			
HIDROELECTROLITICO	2.1	2.1	4.3
Fosfatasa alcalina	no valorable		
Aamilasa sérica	no valorable		

La amilasa sérica y la fosfatasa alcalina no fueron valorables debido a que se determinaron en un número mínimo de pacientes y sus valores se alteraron solo en 3 de ellos, por lo que carecen de significado estadístico.

TABLA II.7 PROCEDIMIENTOS DE GABINETE

TIPO DE ESTUDIO	#	DIAGNOSTICO	TERAPEUTICO
Radiografía simple de Abdomen	195	71.9%	
Estudio contrastado de intestino delgado	5	4.6%	
Estudio contrastado de colon	5	4.6%	0.9%
Endoscopia Rígida de colon	3	2.8%	0.9%
Endoscopia flexible de T.D.A.	2	1.8%	
Endoscopia flexible de T.D.B.	1	0.9%	

El tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el momento de ingreso a el Hospital, de manera global fué de 38 horas. Transcurrieron en promedio 50 horas en los pacientes que tuvieron que ser sometidos a cirugía y 26.4 h. en los pacientes que recibieron manejo conservador.

El tiempo de evolución desde el inicio del cuadro hasta el momento de su ingreso, se correlaciona con el tipo de obstrucción que presentaban los pacientes en la tabla II.8 y se ilustra en las figuras 3 y 4.

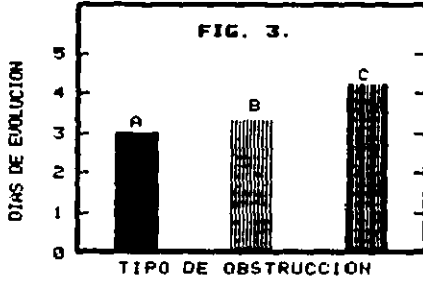
Podemos observar, que el mayor tiempo transcurrido, correlaciona con el tipo de obstrucción con compromiso vascular irreversible. También se muestra en la figura 4 el tiempo transcurrido entre el ingreso del paciente y el momento del acto quirúrgico, expresado como "Retraso en el manejo quirúrgico". El tiempo más corto correspondió al tipo de obstrucción con déficit circulatorio irreversible, reflejando la urgencia en su resolución operatoria. El promedio general de días de hospitalización fué de 7.9 días, variando desde unas horas, hasta un mes. El promedio para los pacientes manejados quirúrgicamente fué de 11.4 días y 4 días para los manejados conservadoramente.

El sitio de obstrucción más afectado fué el ileon, seguido en frecuencia por el yeyuno y finalmente el colon (fig.5). De las obstrucciones colónicas, la más frecuente fué a nivel del sigmoides (13 casos) después el colon derecho (10 casos) y finalmente el transversal (2 casos). Las obstrucciones fueron combinadas hasta en un 5% de los pacientes.

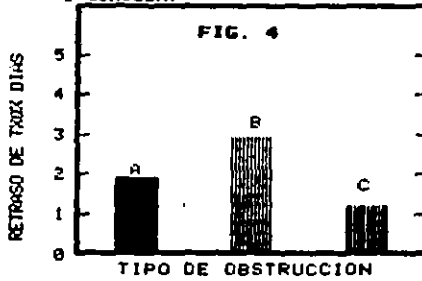
**TABLA II.8 CORRELACION ENTRE EL TIEMPO DE VOLUCION,
DE CIRUGIA Y EL TIPO DE OBSTRUCCION.**

TIPO DE OBSTRUCCION	INTERVALO ENTRE EL INICIO DE SINTOMAS Y HOSPITALIZACION.	INTERVALO ENTRE SU HOSPITALIZACION Y CIRUGIA.
SIMPLE	3 días	1.9 días
CON DEFICIT VASCULAR REVERSIBLE.	3.3 días	2.9 días
CON DEFICIT VASCULAR IRREVERSIBLE.	4.2 días	1.2 días

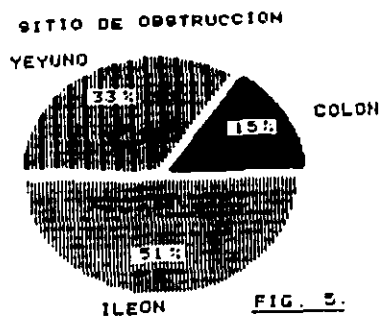
**FIG.3 INTERVALO ENTRE INICIO DE SINTOMAS
Y LA HOSPITALIZACION DEL PACIENTE.**



**FIG.4 INTERVALO ENTRE LA HOSPITALIZACION
Y CIRUGIA.**



- A. OBSTRUCCION SIMPLE
- B. OBSTRUCCION CON DEFICIT VASCULAR REVERSIBLE
- C. OBSTRUCCION CON DEFICIT VASCULAR IRREVERSIBLE.



El diagnóstico de ingreso, correspondió con el diagnóstico final hasta en un 90.7% de los casos.

El 58% de los pacientes fueron sometidos a manejo quirúrgico y el 42% a medidas conservadoras (descompresión nasogástrica, reposición hidroelectrolítica, etc.)

Los distintos procedimientos quirúrgicos utilizados se apreciaban en la tabla II.9, en donde se observa que el procedimiento más empleado fue la lisis de adherencias, en relación directa con las causas más frecuentes.

No se llevó a cabo ningún caso de plicatura intestinal.

En el 40.7% de los pacientes, se efectuó más de un procedimiento simultáneamente.

Se efectuó como único procedimiento la laparotomía diagnóstica, en tres casos de pacientes con trombosis mesentérica extensa e irreversible, y en un paciente con linfoma del ileon terminal que era irresecable.

El 22% de los pacientes, fueron sometidos a procedimientos incidentales concomitantes que incluyen: apendicectomía, colecistectomía, salpinguectomía, biopsia hepática, ooforectomía por quiste ovárico y resección de granulomas de rechazo a cuerpo extraño.

TABLA II.9 PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS REALIZADOS

PROCEDIMIENTO	# DE CASOS	% EN PCTES.QX.
LISIS DE ADHERENCIAS	68	60.1%
RESECCION Y ANASTOMOSIS	23	20.3%
HERNIOPLASTIA	12	10.6%
DERIVACION DESCOMPRESIVA	11	9.7%
PEXIA, DESTORSION O DESROTACION	9	7.9%
RESECCION Y DERIVACION	6	5.3%
ANASTOMOSIS DERIVATIVA	3	2.6%
FERULIZACION CON TUBO INTESTINAL	1	0.8%
LAPAROTOMIA DIAGNOSTICA	4	3.5%
PROCEDIMIENTOS INCIDENTALES	25	22.0%

TABLA II.10 C O M P L I C A C I O N E S

INFECCION DE LA HERIDA	9 casos
NEUMONIA	3
ATELECTASIAS PULMONARES	3
FISTULA ENTEROCUTANEA	3
TORSION MESENTERICA POSTOPERATORIA	1
ENCEFALOPATIA POR HIPONATREMIA	1
INSUF. RESP. PROGRESIVA DEL ADULTO	1
DERRAME PLEURAL	1
INFECCION DEL ESTOMA DERIVATIVO	1
SEPSIS GENERALIZADA	1
SINDROME DE INTESTINO CORTO	1
BRONCOASPIRACION	1
REOBSTRUCCION DEL INTESTINO	1
 TOTAL	 27 casos = 13.8% del total de casos.

La mortalidad global fué del 5% (10 pacientes), dos pacientes sometidos a manejo conservador fallecieron, uno por perforación cecal secundaria a enemas evacuantes y el otro paciente con vólvulus del ciego que broncoaspiró durante las maniobras de manejo iniciales. Fallecieron 8 pacientes sometidos a manejo quirúrgico, una muerte fué debida a infarto agudo del miocardio en el postoperatorio mediato, 4 pacientes con trombosis mesentérica irreversible y tres pacientes que presentaban neoplasias abdominales avanzadas.

TABLA II.11 MORTALIDAD GENERAL

MANEJO CONSERVADOR	2 casos
MANEJO QUIRURGICO	8 casos
TOTAL	10 casos = 5%

C.D. DISCUSION Y CONCLUSIONES

La obstrucción intestinal es una entidad frecuente en nuestra población. Representa el 2% del total de admisiones a los servicios quirúrgicos del Hospital A.B.C.

Los pacientes que se manejan, son en su mayoría adultos y ancianos, que comparten características, con los pacientes de otras publicaciones occidentales.

Los servicios pediátricos del hospital, se encuentran en expansión y aún no trabajan a toda su capacidad.

La mayoría de los pacientes en el presente estudio, se ubican en el grupo de mayores de 60 años. Este hecho puede estar reflejando una mayor esperanza de vida en nuestra población, y por lo tanto una mayor incidencia de problemas particulares de la edad avanzada.

Las cuatro causas más frecuentes de obstrucción intestinal en nuestro hospital, son en orden decreciente: Adherencias, Volvulus del colon, hernias externas y neoplasias.

Curiosamente las neoplasias no constituyen un grupo mayoritario, como era de esperarse por la edad avanzada de los pacientes. Sin embargo resulta bastante lógico tener tan alto número de adherencias postoperatorias, en un hospital donde se realizan una gran cantidad de procedimientos quirúrgicos en relación al número de camas que posee. Los servicios quirúrgicos ocupan entre el 60 y 75% de las camas disponibles de manera permanente.

Un hecho que sorprende, es que el volvulus colónico tiene el segundo lugar como causa de obstrucción intestinal en la serie.

Muchos de nuestros pacientes son ancianos, con una vida sedentaria y con largos periodos de reposo en cama por condiciones no relacionadas con la obstrucción intestinal. Algunos de ellos se encuentran bajo régimen dietético alto en residuo por constipación intestinal y algún otro se encontraba tomando tricíclicos como terapia antidepresiva. Todas las razones anteriores explican al menos en parte la frecuencia elevada de vólvulus, pues todas ellas, condicionan la presencia de un colon grande, alargado y péndulo con altas probabilidades de desarrollar vólvulus. Solo en dos casos el vólvulus pudo atribuirse a defectos de fijación o adherencias postoperatorias.

Otras causas frecuentes son aquellas relacionadas también con el paciente anciano: impacto fecal, trombosis, medicamentosas, etcétera.

La torsión mesentérica fué la causa obstructiva en 4 casos. Uno de ellos fué accidental, al recolocar las asas intestinales después de una laparotomía, y los otros tres, ocurrieron por la distribución particular de las adherencias postoperatorias. En 40 pacientes, no se pudo demostrar objetivamente la etiología de la obstrucción, debido a que su respuesta al manejo conservador fué buena y no fueron sometidos a mayor estudio. Se infirió en casi todos ellos, que la etiología era secundaria a problemas adherenciales, en base al antecedente quirúrgico y el patrón obstructivo del padecimiento.

Este hecho debe analizarse con cuidado, pues se considera de manera general en la literatura, que toda obstrucción mecánica, que no ocurre en el postoperatorio inmediato, debe resol-

verse quirúrgicamente.

En éstos pacientes, la conducta conservadora tuvo un éxito parcial, pues muchos de ellos están condenados a la recurrencia de la obstrucción, debido a que permanece aún la causa obstructiva.

Algunos autores han mencionado a la apendicectomía como el antecedente más frecuente y posible factor etiológico de las adherencias obstructivas. Esta aseveración pudiera implicar que el procedimiento genera más adherencias que otros procedimientos abdominales. En lo personal considero, que su elevada frecuencia como antecedente quirúrgico (lo que es un hecho, pues estuvo presente en el 40% de nuestros pacientes), se debe más bien a lo frecuente con que se lleva a cabo el procedimiento. No hay ninguna razón para que la apendicectomía provoque más adherencias que otros procedimientos, sobre todo si se toman las precauciones ya conocidas para evitar su formación en forma patológica (57) (12).

La presentación clínica de nuestros pacientes, comparte características con los de otras series. (35,38,42).

Los síntomas cardinales, fueron el dolor, acompañado de distensión abdominal, y en un 85% con incapacidad para expulsar gas y heces.

Las alteraciones en la peristalsis, constituyen el elemento diagnóstico más importante en la exploración física.

Los datos de laboratorio no aportaron mayor ayuda en el diagnóstico, pero son importantes para ubicar al paciente en el momento evolutivo de la enfermedad, y de ésta forma colaboran en la toma de decisiones terapéuticas.

Sin duda, la radiografía simple de abdomen fué el auxiliar

diagnóstico de gabinete más útil. Su sensibilidad fué del 72%. En los casos en que no fué posible hacer el diagnóstico con las radiografías simples, los estudios contrastados fueron de gran ayuda para los pacientes en que no había sospecha de estrangulación. El colon por enema fué terapéutico en dos casos. Se logró reducir satisfactoriamente un caso de vólvulus sigmoideo y otro de invaginación ileocecal en un niño. Considero que la endoscopia del tracto digestivo, ocupará un lugar más importante en el futuro de nuestro hospital, pues ofrece la posibilidad de obviar en ocasiones los estudios contrastados, y más importante aún, con ella es posible en casi todos los casos, obtener una descompresión efectiva mediante la colocación de tubos intestinales y gástricos y una preparación más adecuada del paciente que será sometido a cirugía.

Se encontró una correlación bien definida, entre el tiempo que tardaron en acudir los pacientes al hospital, y el tipo de obstrucción que presentaban. A mayor tiempo de evolución, ocurra un grado mayor de compromiso vascular en el asa intestinal obstruida, llegando a ser irreversible en la mayoría de los pacientes con más de 3 días de evolución. Además, éstos pacientes tuvieron que ser operados con mayor prontitud, con lo que el tiempo disponible para la reposición líquida y la descompresión intestinal, se vió muy reducido, teniendo que operar a un paciente con una respuesta inadecuada al trauma quirúrgico.

Este estudio comprueba el concepto de que no existen manifestaciones clínicas, estudios de laboratorio o procedimientos de gabinete, que indiquen con seguridad, la presencia de déficit circulatorio en la obstrucción intestinal en etapas tempranas y por lo tanto, los nuevos estudios prospectivos deben orientarse en éste sentido, para lograr resolver uno de los factores que tanto han preocupado a los clínicos en los últimos años.

El sitio del intestino más afectado en nuestro trabajo fué el ileon, seguido en frecuencia por el yeyuno y finalmente el colon. El 84% de los casos, afectaron a el intestino delgado, debido a que es más vulnerable a la acción obstructiva mecánica de los factores etiológicos.

El procedimiento más frecuentemente realizado fué la lisis de adherencias, solamente o acompañada de algún otro procedimiento hasta en un 40.7% debido a el hallazgo de gangrena intestinal que obligaba a un procedimiento más complejo.

Algunos autores afirman que la obstrucción intestinal en nuestros días presenta varios mecanismos obstructivos simultáneos, que se presentan en combinaciones diversas. (57)

En la presente serie, hubo algunos pacientes que presentaban dos o más padecimientos que potencialmente son capaces de provocar obstrucción (por ej. adherencias y neoplasia o adherencias y volvulus), pero en ninguno de ellos, coexistían las dos lesiones, obstruyendo simultáneamente el intestino. Siempre pudo atribuirse a una sola de ellas la obstrucción y la otra se presentaba formando parte del fenómeno o como hallazgo concomitante.

Si comparamos con estadísticas de hace 20 años, la hernioplastia es un procedimiento que cada vez se realiza menos, como manejo para obstrucción intestinal, debido a que en el momento actual las hernias se operan preferentemente de manera electiva, en el momento del diagnóstico.

No se llevó a cabo ningún procedimiento de plicatura intestinal, por lo que no podemos hablar acerca de éstos procedimientos con experiencia propia. La mayoría de los cirujanos, cuando se enfrentan a los casos que podrían ser candidatos (con adherencias extensas y cuadros obstructivos recurrentes), prefieren resolver el problema con otras alternativas (solamente enterolisis, Ferulización intestinal, etc), en las que tienen mayor experiencia.

Creo que es otro punto en el que deberíamos hacer experiencia propia prospectivamente.

El 13.8% de los pacientes (27 casos), sufrieron complicaciones variadas.

Las complicaciones más frecuentes fueron la infección de herida quirúrgica y las complicaciones pulmonares como la neumonía y las atelectasias.

Tuvimos una mortalidad del 5%, que se encuentra dentro de los rangos reportados en series similares.

Fallecieron ocho pacientes con manejo quirúrgico y dos pacientes con manejo conservador. Siete de los ocho quirúrgicos que murieron, presentaban enfermedades mortales en forma obligada (4 con trombosis mesentérica extensa e irreversible y 3 con neoplasias abdominales avanzadas), el otro paciente falleció en el postoperatorio por un infarto agudo del miocar-

dio. Las dos muertes en los pacientes tratados conservadamente, fueron accidentales (perforación colónica y broncoaspiración.), como ya se mencionó.

La aplicación de enemas debe ser cautelosa y razonada en éstos pacientes , pues el colon tiene un límite de distensibilidad, que se ve disminuido cuando la válvula ileocecal es competente y coexiste una lesión obstructiva.

Además, como ya hemos mencionado, clínicamente no es posible asegurar, que el aporte sanguíneo de un asa obstruida se mantiene intacto, por lo que el riesgo de perforación amenaza en todo momento durante las maniobras invasivas a ciegas, y más aún, cuando la obstrucción tiene ya algunas horas de evolución.

El vómito intenso en un paciente obstruido, implica el riesgo permanente de broncoaspiración, por lo que el médico encargado de su manejo, debe tomar las medidas adecuadas (aspiración nasogástrica, paciente alerta, etc) en todo momento y no solo durante la inducción anestésica que ya hemos discutido en el capítulo I.

Por último, considero muy riesgoso el practicar procedimientos incidentales durante la resolución quirúrgica de una obstrucción intestinal, pues la morbilidad se puede elevar innecesariamente y pudiera tener consecuencias fatales.

El número de procedimientos incidentales en nuestro hospital es extraordinariamente alto y debe disminuirse cuanto antes.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Bellantyne G.H."Review of Sigmoid Volvulus:History and Results of Therapy". Diseases of Colon and Rectum 1982;(25)pp.494-501.
- 2.- Becker. W.F. "Acute Adhesive Ileus: A Study of 412 cases with particular reference to de abuse of tu be the compression in treatment". Surgery Gynecology and Obstetrics 1952;(95)pp.472-6.
- 3.- Bevan. P.G. "Adhesive obstruction". Annals Royal College Surgery of England 1984;(66)pp.164-9.
- 4.- Bizer. L.S.;Liebling.R.W.;Delaney.H.M. et al."Small - bowel obstruction". Surgery 1981;(89)pp.409-13.
- 5.- Brolin.R.E."The role of gastrointestinal tube decompression in the treatment of mechanical intestinal obstruction". American Surgery 1983;(49)pp. 131-7.
- 6.- Brolin.R.E."Partial small bowel obstruction". Surgery 1984;(95)pp.145-49.
- 7.- Brolin.R.E."Use tubes and radiographs in the management of small bowel obstruction". Annals of Surgery 1987;(206)pp.126-33.
- 8.- Brothers.T.E.;Strodel.W.E.;Eckhauser.F.E."Endoscopy - In colonic volvulus". Annals of Surgery 1987; - (206)pp.1-4.
- 9.- CloseM.B.;Christensen.N.M."Transmesenteric small bowel plication or intraluminal tube stenting".The American Journal of Surgery 1979;(138)pp.89-96.
- 10.- Close.M.B.;ChristensenN.M."Transmesenteric small bowel plication or intraluminal tube stenting". - Annals of Surgery 1984;(125)pp.45-9.
- 11.- Davis.S.E."Obstruction of the small intestine".Archives of Surgery 1969;(99)pp.424-6.
- 12.- Ellis.H."The causes and prevention of intestinal adhesions". British Journal of Surgery 1982;(69)pp. 241-43.

- 13.- Ferguson,A,T.;Reihmer,B,A.;Gaspar,M,R."Transmesenteric plication for small intestinal obstruction". American Journal of Surgery 1967;(114)pp.203-8.
- 14.- Ghanem,M.;Goodale,R.;Spanos,P.;et al"Value of leukocyte counts in the recognition of mesenteric infarction and strangulation of shorter intestinal lengths. An experimental study". Surgery -- 1970;(68)pp.635.
- 15.- Ghazi,A.;Shinya,H.;Wolff,W."Treatment of volvulus of the colon by colonoscopy". Annals of Surgery - 1976;(183)pp.263-65.
- 16.- Gorbach,S,L."Intestinal microflora". Gastroenterology 1971;(60)pp.1110-129.
- 17.- Graber,J,W.;Gordon,R,E.;Cowles,B,E."Relationship of duration of postoperative ileus to extent and site of operative dissection". Surgery 1982; - (92)pp.87-92.
- 18.- Gumbs,M,A.;Kashan,F.;Shumofsky,E.;etal."Volvulus of the transverse colon.Reports of cases and review of the literature. Diseases of Colon and Rectum 1983;(26)pp.825-28.
- 19.- Hofstetter,S,R."Acute adhesive obstruction of the small intestine". Surgery : Gynecology and Obstetrics 1981;(152)pp.141-4.
- 20.- Jansson,O.;Lunddel,L.;Thulin,A."Infectious complications of the abdomen following gastric operations". Surgery of Gynecology and Obstetrics 1983;(156)pp.171-76.
- 21.- Jex,R,K.;Heerden,J,A;Wolff,B,G.;et al."Gastrointestinal anastomoses". Annals of Surgery 1987;(206) pp.138-41.
- 22.- Jamieson,W,G.;Taylor,B,M.;Troster,M.;et al."The significance of urine phosphate measurements in the early diagnosis of intestinal infarction". Surgery Gynecology and Obstetrics 1979;(148)pp.334

- 23- Kuruvilla.M,J.;Shhallani.C,R.;Rejagopal.A,K.;etal."Major causes of intestinal obstruction in Lybia"British Journal of Surgery 1987;(74)pp.314-15.
- 24- Laws.H,L.;Aldrete.J,S."Small bowel Obstruction: a review of 465 cases". South Medical Journal 1976;(69) pp.733-34.
- 25- Malagoni.M,A.;Condon.R,E."Preperitoneal repair of acute incarcerated and strangulated hernias of the groin". Surgery Gynecology and Obstetrics 1986;(162) pp.65-7.
- 26- Myers.R,A."Experiences with and review of Childs-Phillips plication operation for recurrent intestinal obstruction". African Journal of Surgery 1977; -- (15)pp.45.
- 27- Munro.A.;Jones.P."Operative intubation in the treatment of complicated small bowel obstruction"British Journal of Surgery 1978;(65)pp.123-7.
- 28- OMara.C,S.;Wilson.T,H.;Stonesifer.G,L.;et al."Cecal volvulus:analysis of 50 patients with long-term follow-up". Annals of Surgery 1979;(189)pp.724--31.
- 29- OShea.J,S.;Zubowsky.A.;DiLorenzo.J."Volvulus of the descending colon". New York State Journal of Medicine 1987;4p406-7.
- 30- Osime.U." Volvulus of the sigmoid colon". Journal Royal College Surgery of Edimburg 1980;(25)pp. 32-7.
- 31- Otamiri.R,T.;Sjödahl.;Ihse.I."Intestinal obstruction with strangulation of the small bowel". Acta Chirurgica Scandinavica 1987;(153)pp.307-10.
- 32.- Papadimitriou.J.;Marcelos.A.;Kyriacou. K.;et al." -- Childs versus Noble plication". Chirurgica Gastroenterologica 1972;(6)pp.2936.
- 33.- Peetz.D,J.;Gamelli.R,L.;Pilcher.D,B."Intestinal intubation in acute mechanical small bowel obstruction". Archives of Surgery 1982;(117)pp.334-36-

- 34.- Playfoth, R, N.; Jolloway, J, B.; Griffen, W, O. "Mechanical small bowel obstruction; a plea for earlier surgical intervention". Annals of Surgery 1970; (171) pp. 783-88.
- 35.- Quacromoni, J, C.; Rosoff, L.; Halls, J, M. "Early postoperative small bowel obstruction". Annals of Surgery - 1980; (191) pp. 72-74.
- 36.- Rider, J, A.; Forestl, T, R.; Garrido, J.; et al. "Gastric Bexors; treatment and prevention". American Journal of Gastroenterology 1984; (79) pp. 357-9.
- 37.- Ryan, J, A.; Johnson, W, G.; Baker, J, W. "Operative treatment of cecal volvulus combining cecopexy with intestinal tube decompression". Surgery Gynecology and Obstetrics 1985; (160) pp. 85-7.
- 38.- Sarr, M, G.; Bulkley, G, B.; Zuidema, G, D. "Preoperative recognition of intestinal strangulation obstruction: prospective evaluation of diagnostic capability". American Journal of Surgery 1983; (145) pp. 176-82.
- 39.- Shatila, A, H.; Chamberlain, B, E.; Webb, W, R. "Current status of diagnosis and management of strangulation obstruction of the small bowel". American Journal of Surgery 1976; (132) pp. 299-303.
- 40.- Smith, J, K.; Winhillbun, R, M. "Pathophysiology of postoperative ileus". Archives of Surgery 1977; (112) pp. 203-9.
- 41.- Smith, J, K. "Surgical management of irradiation induced small bowel damage". Surgical Obstetrics and Gynecology 1985; (65) pp. 563-5.
- 42.- Stewardson, R, H.; Tombeck, C, T.; Nyhus, L, M. "Critical operative management of small bowel obstruction". Annals of Surgery 1978; (187) pp. 189-93.
- 43.- Somell, A. "Mesenteric plication in the treatment of adhesive intestinal obstruction". Acta Chirurgica Scandinavica 1978; (144) pp. 255-9.
- 44.- Stone, M, M.; Lewin, K.; Fonfalsrud, E, W. "Late obstruction of the lateral ileal reservoir after colectomy -

- mi and endorectal ileal pullthrough procedures".
Surgery Gynecology and Obstetrics 1986;(162)pp.-
411-17.
- 45.- Stone,A.H.;Tucci,B.J;et al."Gound infection: a prospec
tive study of 7,519 operations". American Surger
y 1-76;(42)pp.849.
- 46.- Sykes,P.A.;Schfield,P.F."Early postoperative small bow
el obstruction". British Journal of Surgery -
1974;(61)pp.594.
- 47.- Tanphiphat.C.;Chittmittrapap.S.;Kriangsak.P."Adhesive
small bowel obstruction a review of 321 cases".-
The American Journal Of Surgery 1987;(154)pp.283
-87.
- 48.- Verlinden.H;et al."Treatment of postoperative gastro-
intestinal atoni". British Journal of Surgery -
1987;(74)pp.614-17.
- 49.- Wangerstin.O.H."Understanding the bowel obstruction -
problem". The American Journal Of Surgery 1978;-
(135)pp.131-149.
- 50.- Wolfson.;et al."Use of the long tube in the management
of patients with small intestinal obstruction -
due to adhesions". Archives of Surgery 1985; -
(120)pp.1102-106.

Libros de texto:

51. Abdominal Operations Maingoth;Schwartz;Ellis. eighth ed.
Appleton Century Crofts 1985 pp.1157 - 1182.
52. "Cirugía Pediátrica" Holder T.M.;Ashcraft K.W.; E.Interamericana
1985 1° ed. 367 - 511.
53. "Clinical Gastroenterology" Howard Spiro. Third ed. McMillan
1983. pp.758 - 762, 492 - 505.
54. "Fisiopatología Clínica" Sodeman W.A. ; E. Interamericana 1978
5a. ed.; pp.697 - 748.
55. "Manual of preoperative and postoperative care" Kinney J.M.
E. SAunders 1971 ; 2a ed. pp 380-391
56. "Principles of surgery" Schwartz S.I.; Shires T.G., Spencer;
E. Mc Graw Hill 4a. ed 1984; pp1147-1169
57. "Surgical Clinics of North America" Mucha P.Jr. 1987
E. Saunders ; pp 597 - 620.
58. "The early diagnosis of the acute abdomen" Sir Zachary Cope
Oxford University Press 1972 Fourtheen ed. pp 95 - 111.
59. " Gastroenterology " Berk, Bockus, et al. 1987 Saunders
Fourth ed. PP.