

Obstrucción intestinal

Dentro de los cuadros de abdomen agudo, uno de los más frecuentes es la oclusión intestinal, completa o incompleta, que constituye entre el 20-35% de los ingresos urgentes de las áreas quirúrgicas hospitalarias. Su alta incidencia hace que el médico de atención primaria conozca de manera exhaustiva este síndrome, así como las diferentes formas de presentación, y se considera que la complicación de las hernias es la causa más frecuente de oclusión intestinal. En el presente artículo se recalca que una buena exploración e historia clínica, seguida de unos procedimientos protocolizados, pueden disminuir la incidencia de morbimortalidad en estos pacientes.

I. Gil Romea^a, M.J. Moreno Mirallas^b, J. Deus Fombellida^a, J. Mozota Duarte^a, A. Garrido Calvo^a y M. Rivas Jiménez^a

^aServicios de Urgencias y Cirugía. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. ^bServicio de Urgencias. Hospital General Royo Villanova. Zaragoza.

La obstrucción intestinal es un síndrome causado por la detención, más o menos completa, más o menos persistente, de heces y gases en cualquier tramo intestinal, ocasionada por causas orgánicas o funcionales. Constituye alrededor de un 20% de las urgencias quirúrgicas de un hospital. En cuanto a la atención primaria, lo más frecuente es encontrar obstrucciones incompletas (p. ej., emisión de gases pero no de heces), que en algunos casos acaban siendo completas.

Clasificación

Las causas de oclusión intestinal son múltiples, si bien permiten realizar una clasificación general, que comprende tres variedades (tabla 1):

Íleo mecánico

Es el más típico y sirve de ejemplo para el estudio clínico de este síndrome. En función de la afección del

TABLA 1
Causas de oclusión intestinal

Oclusión mecánica
Extraluminal
Hernias
Bridas
Vólvulo
Invaginaciones
Parietal
Tumores
Enfermedades inflamatorias
Intraluminal
Íleo biliar
Fecalomas
Bezoar
Cuerpos extraños
Íleo paralítico
Adinámico
Poscirugía
Peritonitis
Alteraciones metabólicas
Lesión medular
Espástico
Intoxicación por plomo
Porfirias
Vascular
Embolia arterial
Trombosis venosa
Isquemia mesentérica

mesenterio se puede analizar con más detalle esta enfermedad.

Sin implicación del mesenterio

Es el llamado íleo mecánico simple, que se produce por una alteración del tránsito intestinal. La etiología de este cuadro es variable y puede ser provocada por alteraciones parietales (tumores, atresias congénitas, enfermedades inflamatorias, úlceras, etc.), alteraciones extraluminales (bridas, tumores abdominales, etc.), alteraciones intraparietales (íleo biliar, etc.) (fig. 1).

Con participación del mesenterio

En este caso existe un compromiso vascular y nervioso sobreañadido, por lo que tenemos 3 procesos, lo cual hace que el cuadro se agrave, y que la solución pase habitualmente por el quirófano. En estos casos, la estrangulación es la complicación de una hernia más importante, más frecuente y más grave, así como la más temida. La causa más frecuente de oclusión mecánica en nuestro medio es el vólvulo, que es la torsión intestinal sobre su eje o sobre el mesenterio y para el que generalmente existen causas predisponentes (como bridas, tumores, etc.) y la invaginación o introducción de un asa intestinal, con su meso, en el asa adyacente. Es típica en niños y casi siempre es ileocólico.

Íleo funcional

Ocurre por alteración motora y es menos frecuente que el anterior. En general produce dilatación de asas intestinales con acumulación de líquidos y gases que hacen que las asas, por su excesivo peso, produzcan una alteración del drenaje venoso, con edema de la pared intestinal que puede condicionar un posterior íleo mecánico. Este tipo de oclusión se subdivide en dos tipos: íleo paralítico por abolición del peristaltismo (postoperatorio, peritonitis, etc.) e íleo espástico, muy raro, con contractura permanente o intermitente de la pared intestinal.

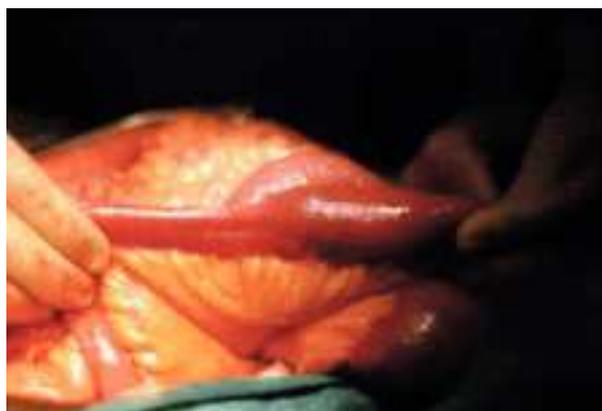


Fig. 1. Oclusión de intestino por litiasis (íleo biliar).

Íleo vascular

Ocurre en el contexto del síndrome de isquemia/trombosis mesentérica, y se produce por alteraciones arteriales o venosas de los vasos que irrigan el intestino (fig. 2).

Fisiopatología

Las alteraciones que se producen en el transcurso de una oclusión intestinal como consecuencia del obstáculo existente provocarán una acumulación de líquidos, gases y alteraciones de la secreción-absorción por encima de la lesión oclusiva, dando lugar a toda una cascada de acontecimientos que se pueden agrupar en 3 tipos de repercusiones fisiopatológicas:

Consecuencias de la distensión intestinal

En principio se establece por vía refleja un peristaltismo de lucha que se acompaña de dolor cólico. En una fase posterior, la regla son los vómitos, fundamentalmente si se trata de oclusiones altas o de intestino delgado, esto hace que pueda distinguirse del íleo mecánico de intestino grueso, que en función de la válvula de Bauhin, que es competente en un 75% de los casos, produce distensión sobre todo cecal, con gran distensión, llegando a producir perforación diastásica por mecanismo de asa cerrada, sin llegar a producir vómitos salvo en casos muy tardíos. Si la válvula es incompetente la situación es similar al íleo mecánico simple del intestino delgado.

Repercusiones locorreregionales

En la circulación parietointestinal se comprimen los vasos y se produce isquemia y necrosis en estados avanzados. El peristaltismo intestinal en un inicio está aumentado de manera importante, para luego pasar a una parálisis intestinal, favorecida por la isquemia con hi-



Fig. 2. Isquemia de intestino grueso: imagen intraoperatoria.

poxia parietal. Se produce inversión de la flora bacteriana, predominando los gramnegativos sobre los grampositivos con aumento de la permeabilidad para las bacterias como para las toxinas. El incremento de la presión intraabdominal produce disnea, hipoxia, hipercapnia, acidosis y shock, además de dificultad del retorno venoso por compresión de la cava con encharcamiento del territorio esplácnico.

Repercusiones generales

Sobre el metabolismo hidromineral se produce una alteración con deshidratación y pérdida al tercer espacio, ocurre de forma más temprana o intensa cuanto más prolongada es la evolución. En el metabolismo proteico existe déficit por plasmaféresis, alteraciones de la absorción, hemorragias y falta de ingestión oral. Pueden ocurrir úlceras de estrés acompañadas de un cuadro de shock, consecuencia de la hipovolemia, sepsis o el estado tóxico que presenta el paciente.

Clínica

Lo típico es la gran variabilidad del cuadro clínico, ya que el inicio puede ser agudo o crónico. De todas las formas, el dolor es el síntoma que suele aparecer en primer lugar, por lo que esta enfermedad se engloba dentro de los cuadros del abdomen agudo. El dolor puede tener características cólicas (por hiperperistaltismo, característico del íleo mecánico simple), o bien de constricción (en las estrangulaciones), de distensión (típico del íleo paralítico), inflamatorio (cuando aparece peritonitis).

Los vómitos al principio son reflejos al dolor y de contenido alimentario. Si la oclusión es en intestino delgado suelen ser de características biliares, y si la afección se localiza en tramos finales del intestino son más copiosos y fecaloideos.

Otra característica clínica es la ausencia de eliminación de heces y gases, que sirve para discernir de forma elemental si se trata inicialmente de una oclusión completa o una suboclusión, si bien existen casos en que hay cuadros obstructivos que cursan sin ausencia de emisión de heces y de gases, como son cuadros obstructi-

vos bajos con contenido fecal distal a la obstrucción. La distensión intestinal es la regla cuando la evolución del cuadro es prolongada, ya que los tramos proximales a la oclusión se encuentran repletos de aire y líquido. La repercusión sobre el estado general en los casos avanzados pone de manifiesto un paciente que puede encontrarse en situación crítica y shock de diferentes orígenes.

Diagnóstico

El médico de atención primaria debe saber que un buen interrogatorio (tabla 2) y una exploración física correcta hacen que no pasen desapercibidos casos de oclusión intestinal. Hay que recalcar que la causa más frecuente, sigue siendo la complicación de una hernia diagnosticada previamente o sin diagnosticar, por lo que la exploración de los orificios herniarios debe ser la norma ante cuadros sospechosos de oclusión intestinal.

El diagnóstico radiológico supone el procedimiento auxiliar más importante. Se debe realizar de inicio una radiografía simple de abdomen en bipedestación o, en su defecto, en decubito lateral, y aportará más datos en la valoración de la existencia de niveles hidroaéreos, el posible líquido intraperitoneal y un neumoperitoneo en los casos de perforación de víscera. El estudio de las imágenes radiográficas puede detectar ya la causa de la oclusión o, por lo menos, la localización. En los casos de oclusión de intestino delgado (fig. 3), las asas distendidas se localizan en posición central, transversalmente dispuestas como peldaños de escalera. En las obstrucciones de intestino grueso (fig. 4) las asas distendidas se localizan en posición lateral, de manera irregular y con los pliegues de las haustras. En el vólvulo intestinal se ve el signo en «grano de café». En el íleo paralítico se observa dilatación intestinal generalizada de todo el tubo digestivo y si hay heces o gases en la ampolla rectal.

En algunos casos, como en las oclusiones bajas, son de gran utilidad la colonoscopia y el enema opaco, este último realizado de urgencia, da gran rendimiento en las oclusiones de intestino grueso y, en ocasiones, como en la invaginación idiopática del lactante, es terapéutica, pero esta prueba está contraindicada si hay sospecha de

TABLA 2
Localización de la oclusión intestinal

	INTESTINO DELGADO	INTESTINO GRUESO
Inicio	Brusco	Solapado
Dolor	+++	++
Tipo de dolor	Cólico periumbilical	Moderado, hipogástrico
Emisión de gases	Algunas veces	No
Distensión	++	++++
Vómitos	Precoz, abundante	Poco frecuente
Estado general	Deterioro precoz	Deterioro tardío



Fig. 3. Imagen radiológica de oclusión de intestino delgado.



Fig. 4. Isquemia de intestino grueso: imagen radiológica.

perforación. La colonoscopia no está disponible de urgencia en la mayoría de hospitales, por lo que se utiliza como apoyo al diagnóstico de pacientes ingresados en los que se haya preparado el colon de forma adecuada.

Complementan estos estudios, el tránsito intestinal (cuando se sospecha oclusión de primeros tramos de intestino delgado), la tomografía axial computarizada (TAC), la ecografía y la arteriografía mesentérica (en casos de isquemia o trombosis mesentérica).

La analítica, en la mayoría de los casos, es anodina. Si los vómitos fueron importantes existirán signos de deshidratación, así como hemoconcentración. En los casos más graves existirá leucocitosis. Si hubiera irritación pancreática en la analítica se apreciaría la presencia de hiperamilasemia. Cuando la evolución del cuadro es prolongada la alteración del sodio, potasio, cloro y bicarbonato es la norma.

Tratamiento

Dentro del contexto de una urgencia medicoquirúrgica debe tratarse al paciente en función de la repercusión clínica que produzca, si bien la cirugía es el tratamiento de la mayor parte de los casos de oclusión intestinal, aunque existen varias pautas de tratamiento en función de la etiología del cuadro:

Tratamiento médico conservador

Puede intentarse en casos en que no exista gravedad extrema, sin signos de perforación ni de oclusión completa, sobre todo si existe un diagnóstico de presunción de bridas o síndrome adherencial o bien se trata de un íleo paralítico o una seudooclusión intestinal. Este tratamiento constaría de:

- Evacuación a un hospital si la clínica es de más de 12 h y existe empeoramiento, aunque se conozca la causa.
- Descompresión intestinal: iniciar con dieta absoluta y, si el cuadro no mejora, colocar sonda nasogástrica con aspiración continua que se mantendrá hasta recuperar el peristaltismo y solucionar la causa de la oclusión.
- Reducir hernias con suaves maniobras de taxis si no hay signos de estrangulación y siempre con una evolución inferior a 6 h tras la incarceration herniaria.
- Tratamiento de las alteraciones hidroelectrolíticas, sobre todo debe tratarse la hipovolemia, rehidratando al paciente cuando existen signos de oclusión. La reposición de iones se realizará tras analizar el resultado de la bioquímica, corrigiendo el pH en virtud del resultado de la gasometría.

- Profilaxis y tratamiento de la infección, que se justifica por la alta incidencia de morbimortalidad de la sepsis bacteriana. Se emplean de forma habitual varios antibióticos que con un espectro amplio que cubra anaerobio, por ejemplo metronidazol más aminoglucósido.
- Si la gravedad es extrema se deberá realizar tratamiento del shock, en unidades de cuidados intensivos.
- En caso de oclusiones bajas del intestino grueso, como paso previo a la cirugía si se sospecha neoplasia o bien si se trata de estenosis benignas intraluminales, en algunos centros hospitalarios se vienen empleando prótesis autoexpandibles que se emplazan a través de técnicas de endoscopia o de radiología intervencionista y que solucionan el problema evitando una intervención quirúrgica urgente en los casos concretos en los que está indicada.

Tratamiento quirúrgico

Existen varias indicaciones de cirugía: obstrucción mecánica con implicación del mesenterio (estrangulación), sospecha de oclusión mecánica completa, oclusión intestinal con sospecha de origen neoplásico, distensión de ciego, íleo paralítico de causa conocida y con indicación quirúrgica como abscesos peritoneales, peritonitis, etc.

Bibliografía general

- González González M. Oclusión intestinal. En: Balibrea Cantero JC, editores. Tratado de cirugía. Madrid: Marban, 1994; 2154-2172.
- Jones RS. Obstrucción intestinal. En: Sabiston, Lyerly, editores. Manual del tratado de patología quirúrgica. Madrid: Interamericana, 1994; 434-437.
- Morales S, Sánchez F, Barbar A, Jiménez A. Obstrucción intestinal. En: Capitán L, Cano A, editores. Guía práctica de urgencias quirúrgicas. Sevilla: Ediciones Marsay, 2000; 277-285.
- Muro Castillo I. Protocolo diagnóstico terapéutico de la obstrucción intestinal. *Medicine (Madrid)* 2000; 8 (14): 767-769.