

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

CONCEPTO

- Se entiende por obstrucción intestinal, oclusión intestinal o simplemente "íleo" a aquel síndrome causado por la detención o interrupción del tránsito intestinal.

- En este tema se va a abordar la obstrucción intestinal como un síndrome que suele encuadrarse dentro del estudio del abdomen agudo; es decir, un cuadro que puede ser producido por diversas causas que siempre habrá que intentar dilucidar con vistas a un adecuado tratamiento.

CLASIFICACIÓN

- Existen dos grandes tipos de íleo u obstrucción intestinal, que habitualmente se estudian de forma separada:

a) **Íleo mecánico u orgánico.**- Existe un *obstáculo* a la progresión del contenido intestinal. En su etiología se reconocen causas orgánicas. Suelen precisar cirugía para su tratamiento. Dicho obstáculo puede localizarse bien a nivel del intestino delgado (obstrucción intestinal de delgado -80%-) o a nivel del colon (obstrucción colónica - 20%-); en tramos proximales del delgado (*oclusión alta*) o en tramos distales del colon (*oclusión baja*). Puede ser total (obstrucción completa) o parcial y de instauración aguda o progresiva (suboclusión intestinal o "síndrome de König"). Asimismo puede haber compromiso vascular (íleo con participación del mesenterio o "estrangulación intestinal") o puede no haber compromiso vascular (íleo mecánico simple o sin participación del mesenterio).

b) **Íleo paralítico, adinámico, neurogénico o funcional.** La pared intestinal pierde su capacidad de propulsión del contenido intestinal sin que realmente exista ningún obstáculo a su progresión. Las escuelas americanas lo conocen con el nombre de "*pseudoobstrucción intestinal*". En su etiología se reconocen causas funcionales. De entrada no precisan cirugía. Puede abarcar a todo el intestino (delgado y colon) o solamente al colon, que es lo más frecuente. Se va a estudiar como una entidad aparte.

ÍLEO MECÁNICO

Se caracteriza porque existe un obstáculo que impide la progresión del tránsito intestinal, tanto heces como gases. Sea cual sea la localización y el tipo de obstáculo, su fisiopatología es común, constituyendo un verdadero síndrome.

ETIOPATOGENIA

- **Íleo mecánico simple.**- Existe un obstáculo que ocluye la luz intestinal. Puede ser:

a) Causas Intraluminales.- El obstáculo se encuentra dentro de la luz intestinal propiamente dicha, sin tener relación con la pared:

- bezoar: se trata de acúmulos de material orgánico mal digerido que puede provocar obstrucción intestinal en diversas localizaciones. Suele ser frecuentes en pacientes con trastornos de la dentición, sin dientes, o en pacientes sometidos a vagotomía por ulcus, en los que existe una mala trituración y/o mezcla de los alimentos.

- fecalomas: frecuentes en los pacientes ancianos y encamados.

- meconio: en pacientes pediátricos (íleo meconial).

- cálculos biliares: tienen su origen en la vesícula biliar y a través de una fístula o comunicación anormal entre vesícula y duodeno que aparece tras episodios inflamatorios de repetición, acceden al duodeno provocando una obstrucción a nivel del mismo duodeno (*Síndrome de Bouveret*) o, más frecuentemente, a nivel del íleon terminal (*"íleo biliar"*).

- cuerpos extraños: de todo tipo, habitual en pacientes psiquiátricos o en presos.

- enterolitos: sin que se sepa bien su causa, aparecen verdaderas formaciones calculosas a nivel de la luz intestinal, provocando a veces obstrucción del íleon terminal.

b) Causas parietales.- El obstáculo es consecuencia de una alteración orgánica a nivel de la pared intestinal, que ocluye la luz. A nivel del colon la causa más frecuente es la neoplasia, especialmente en los pacientes mayores de 60 años. *"Todo paciente anciano con obstrucción intestinal baja, sin antecedentes quirúrgicos previos, ésta es secundaria a un cáncer de colon hasta que no se demuestre lo contrario"*. No es raro encontrarnos también una obstrucción intestinal secundaria a una diverticulitis aguda sigmoidea. A nivel del delgado, la causa más frecuente suelen ser las estenosis postinflamatorias, especialmente en pacientes afectos de enfermedades granulomatosas (Enfermedad de Crohn, tuberculosis, etc.) y las neoplasias (adenocarcinomas y linfomas). En este apartado también se incluyen las estenosis yatrógenas, secundarias a una anastomosis quirúrgica intestinal o secundarias a la radioterapia (enteritis actínica).

c) Extrínseco.- En esta situación la luz se ocluiría por compresión extrínseca. La causa más frecuente son las adherencias postoperatorias o "bridas", que suelen afectar al intestino delgado. De hecho, *las bridas constituyen globalmente la causa más frecuente de obstrucción intestinal en el mundo occidental*, al menos en los hospitales de referencia. No existen cuadros de obstrucción intestinal por bridas a nivel del colon. También las masas extrínsecas (neoplasias, abscesos) pueden originar cuadros oclusivos por compresión del tubo digestivo.

- Íleo con compromiso vascular (=estrangulación intestinal).- Además del cierre de la luz intestinal, está comprometida la perfusión sanguínea del segmento intestinal afectado. Así actúan las siguientes causas:

a) Hernias: a través de un orificio natural (orificios inguinales) o defectos congénitos (orificios a nivel del meso que originan “hernias internas”) o a través de orificios “adquiridos” provocados por la cirugía (cicatriz de una laparotomía), protruye bruscamente un asa de intestino que en caso de persistir en el tiempo, acaba originándose un compromiso vascular con posterior necrosis de la pared intestinal (hernia estrangulada). La hernia inguinal es la causa más frecuente de obstrucción intestinal en los hospitales de primer nivel o en las consultas extrahospitalarias.

b) Vólvulos: consiste en el giro de un asa alrededor de un eje perpendicular al tubo digestivo. Es frecuente en el sigma, en el ciego y en el intestino delgado.

c) Invaginaciones. Es la introducción de una porción del tubo digestivo en el segmento que le sigue. La más frecuente es la invaginación ileocólica.

Otras causas de obstrucción intestinal mecánica.- Se incluyen las malformaciones congénitas (atresia, estenosis, duplicación), propias de Cirugía Pediátrica.

Globalmente hablando y refiriéndonos al mundo occidental, *la causa más frecuente de obstrucción intestinal son las bridas (60%)*, seguidas de las neoplasias (20%), hernias (10%), Enfermedad de Crohn (5%) y un grupo misceláneo (5%). Ahora bien, estos porcentajes cambian si consideramos la localización de la obstrucción. Así, en el intestino delgado si bien sigue siendo la causa más frecuente de obstrucción las bridas o adherencias postoperatorias, a nivel del colon la causa más frecuente son las neoplasias. En otras zonas geográficas, como el área subsahariana de África, la causa más frecuente de obstrucción del delgado son las hernias y en el colon los vólvulos.

FISIOPATOLOGÍA

Íleo mecánico simple

- Con independencia del tipo, altura y causa, en todos los casos tienen lugar de forma característica una serie de hechos por encima del obstáculo:

1. Acúmulo de líquidos. En 24 horas se segregan unos 1500 cc de saliva, 2-3 litros de jugo gástrico, 500 cc de bilis, 650 cc de jugo pancreático y 3 litros de jugo intestinal, lo que suponen un total de 8-10 litros de secreción/24 horas. En condiciones normales solo 500 cc pasan al intestino grueso, reabsorbiéndose el resto en el intestino delgado, cumplida su misión digestiva. La presencia de un obstáculo obstructivo condiciona que los líquidos se acumulen por encima del mismo y/o se eliminen al exterior en forma de vómitos.

Si consideramos la escasa absorción de agua y sales en el yeyuno, es fácil comprender que, en las obstrucciones altas del intestino delgado tenga lugar una *deshidratación* con abundantes pérdidas de electrólitos y proteínas precoz e intensa. Por el contrario, teniendo en cuenta que la absorción de agua y electrólitos se produce de forma preferente en el íleon y el hemicolon derecho, las obstrucciones bajas del intestino grueso, tienen tendencia a producir deshidratación y pérdidas de electrólitos en menor cuantía, al menos en las fases iniciales.

2. Acúmulo de gases.- En condiciones normales los gases del intestino procedente del exterior, por inhalación; del contenido fecal, por procesos de fermentación y putrefacción o del medio interno, por difusión de los mismos a través de la sangre. Son fundamentalmente: nitrógeno (70%), oxígeno (6-8%), hidrógeno sulfurado (1-10%) y en menor proporción hidrógeno, dióxido de carbono, metano, indol y escatol. El oxígeno, el CO₂ y el hidrógeno sulfurado se reabsorben con gran facilidad, mientras que el nitrógeno, el hidrógeno y el metano se reabsorben mal y lentamente, siendo en gran parte expulsados por el ano. La motilidad y circulación intestinales incluyen poderosamente en la absorción de dichos gases, por lo que en situaciones de íleo, dicha absorción se paraliza, produciéndose un gran acúmulo de gases que contribuye a la distensión intestinal, que se traduce clínicamente como una *distensión abdominal*.

3. Trastornos de la absorción.- Constituye un fenómeno importante y característico. Normalmente existen dos tipos de absorción a través de la pared intestinal: vía portal y vía linfática. En la obstrucción intestinal existe una disminución de la absorción de los productos que habitualmente lo hacen por vía venosa, sobre todo el agua, incrementándose por el contrario la de las sustancias difusibles tóxicas (toxinas bacterianas, sustancias vasoactivas) y bacterias a través de la ruta linfática. Aparece además, si bien tardíamente, una ruta anormal: desde la pared intestinal hacia la cavidad peritoneal, contribuyéndose a la formación de un acúmulo de líquido extraintestinal, libre en cavidad.

4. Trastornos de la secreción.- En la oclusión intestinal existe un aumento de la secreción, con paso abundante de líquidos y electrólitos a la luz intestinal, que contribuye al aumento de acúmulo de líquidos en la zona pre-estenótica.

- Consecuencia de estos fenómenos, se va a producir una **DISTENSIÓN INTESTINAL**, punto clave de la fisiopatología de la obstrucción intestinal.

Al principio la distensión es mínima, desencadenándose por vía refleja un hiperperistaltismo de lucha al ponerse en marcha la ley de Starling (**fase de compensación de lucha de la obstrucción intestinal**). Como consecuencia del obstáculo, la frecuencia y la amplitud de las ondas peristálticas aumenta con el fin de salvar la obstrucción (peristaltismo de lucha), lo que condiciona dolor cólico abdominal y ruidos hidroaéreos abundantes.

Sin embargo, si no se consigue resolver el cuadro, llega un momento en que el intestino claudica. Se produce una parálisis intestinal, sumándose sus efectos al

acúmulo de gases y líquidos. Es la **fase de descompensación o de atonía**. Una vez agotada la capacidad contráctil, se inicia la dilatación preestenótica del tubo digestivo por atonía de la pared y acumulación del contenido intestinal que no puede ser propulsado. Consecuencia de ello se produce distensión abdominal progresiva y cierre intestinal, con interrupción de la emisión de gases y heces, que se acumulan.

El siguiente paso, muy importante, va a depender de la localización de la oclusión:

c1) Intestino delgado. Sistemáticamente se produce una insuficiencia del esfínter pilórico, permitiendo con el vómito aliviar la distensión, por lo que de forma característica, en los pacientes con obstrucción alta del delgado no va a haber una gran distensión abdominal, predominando en el cuadro los vómitos.

C2) Intestino grueso. Especialmente en las obstrucciones distales, a nivel de sigma, todo va a depender, a su vez, de la insuficiencia o la incompetencia de la válvula de Bauhin (válvula ileocecal). Si la válvula es competente, es decir, no permite el paso retrógrado de material hidroaéreo al intestino delgado, se va a producir una gran distensión del colon, especialmente a nivel del ciego, originándose un fenómeno de "asa cerrada", que va dar lugar a que la irrigación del ciego se vea seriamente afectada y con frecuencia se perfora constituyendo lo que se denomina "*perforación diastásica*".

La segunda consecuencia de la competencia de la válvula es que no va a refluir al intestino delgado el contenido del grueso, por lo que estos pacientes no van a presentar dilatación del delgado hasta etapas tardías, predominando en el cuadro la distensión del abdomen por el colon y faltando los vómitos que si están presente es en escasa cantidad. Si la válvula es incompetente, el cuadro se comportaría como una obstrucción de delgado distal.

- Consecuencia a su vez de la distensión intestinal, nos encontramos con los siguientes fenómenos:

A. ISQUEMIA PARIETAL (CIRCULO VICIOSO DE KOCHER).

- En la fase de descompensación, la progresiva distensión intestinal comprime los vasos de sus paredes provocando isquemia, de la que se deriva una situación que oscila desde la simple estasis a la necrosis por isquemia, especialmente a nivel de la mucosa. Esta hipoxia parietal favorece a su vez la atonía intestinal, cerrándose así el llamado "circulo vicioso de Kocher". Este autor demostró la estrecha relación existente entre distensión intestinal, parálisis circulatoria parietal y parálisis intestinal, de tal suerte que, ante cualquiera de ellas, más tarde o más temprano, lo harán las demás.

- La fase final de los trastornos parietales sería la perforación libre a cavidad con la subsiguiente peritonitis.

B. ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN DE LA PARED INTESTINAL. La permeabilidad del intestino distendido aumenta de forma patológica, tanto para las bacterias como para las toxinas. Asimismo, el trastorno de la secreción y absorción, ya presente en fases

iniciales, se agrava considerablemente por la distensión, cerrándose así otro círculo vicioso, porque a mayor acúmulo de líquido y de gases, mayor distensión, y a mayor distensión menor absorción y mayor secreción, con importantes pérdidas de líquido y electrólitos que conducirán a un grave deterioro del estado general.

C. PROLIFERACIÓN FLORA BACTERIANA. Como consecuencia de la distensión intestinal, se va producir una “inversión en la flora bacteriana”, disminuyendo los grampositivos a expensas de una gran proliferación de los gramnegativos, en los que además se va exacerbar su agresividad, liberándose gran cantidad de toxinas, así como anaerobios.

D. ALTERACIÓN DE LA CIRCULACIÓN ESPLÁCNICA. El intestino en condiciones normales actúa como un verdadero “corazón periférico”, esto es, aspira la sangre venosa al contraerse sus fibras longitudinales y la impulsa hacia el sistema porta, cuando lo hacen las transversales. Actúa así como una auténtica bomba aspirante-impelente. Ahora bien, al producirse en la fase de descompensación una parálisis de la musculatura intestinal, esta bomba deja de funcionar, produciéndose un estasis sanguíneo esplácnico. Dado que el territorio esplácnico es capaz de albergar prácticamente toda la volemia, es fácil deducir que por este mecanismo se va a contribuir al desarrollo de una hipovolemia severa.

- De todos estos hechos se va a derivar:

a) Deshidratación e I.R.A. Va a ser consecuencia de los vómitos y de la creación a nivel de la luz intestinal, paredes intestinales, cavidad peritoneal y área esplácnica de un gran acúmulo de líquidos. Pueden llegar a acumularse hasta 5 litros de un líquido totalmente inerte (metabólicamente inactivo, no recuperable) que constituye lo que se conoce como “tercer espacio”, “espacio muerto” o “espacio parásito de Moore”, que va a provocar una grave deshidratación. Esta deshidratación será tanto más precoz, intensa y grave cuanto más alta sea la oclusión. Naturalmente, al caer el flujo plasmático renal, se va a reducir el filtrado glomerular y se va a producir una insuficiencia renal aguda prerrenal.

b) Trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base. Suele ser frecuente la pérdida de potasio y bicarbonato, lo que conlleva a la aparición de una acidosis metabólica con hipopotasemia. Las secreciones altas son ricas en potasio y las bajas alcalinas.

c) Hipoproteinemia. En relación con las proteínas, existe un déficit por plasmaféresis, trastornos de la absorción y falta de ingestión oral, ya que la mayor parte de las proteínas plasmáticas provienen de los alimentos ingeridos. Al principio este déficit proteico carece de repercusiones, especialmente en personas sanas. Pero ante pacientes con malnutrición proteica o en fases avanzadas del síndrome, constituye un verdadero problema.

d) Ulceras de stress. Sus factores desencadenantes principales son la isquemia de la

mucosa, el reflujo duodenal y la retrodifusión de iones H⁺. Van a condicionar la aparición de hemorragia digestiva alta, manifestadas habitualmente como vómitos en “posos de café”, que contribuyen a empeorar el cuadro.

c) Disfunción cardiopulmonar. A medida que aumenta la distensión abdominal, el diafragma se eleva provocando: a) a nivel del corazón, una distopia y torsión del mismo que puede ocasionar trastornos del ritmo, ofreciendo además dificultades a la circulación de retorno y b) a nivel pulmonar, una insuficiencia respiratoria restrictiva e hipoxia (agravada por la habitual neumopatía obstructiva concomitante de los pacientes ancianos). También suelen ser frecuentes las embolias. La compresión del sistema cava inferior determina una dificultad al retorno venoso de los MMII, creando situaciones de estasis, favorecedoras de TEP.

e) Shock y muerte. A la hipovolemia secundaria a la deshidratación que ya por sí puede originar un shock hipovolémico, habría que añadirle que, como consecuencia de la proteólisis y la necrosis de la pared intestinal, especialmente la mucosa, así como al aumento de la permeabilidad vascular y linfática, se va a producir la liberación y absorción de gran cantidad de sustancias vasoactivas (especialmente quininas) que van a ocasionar un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Asimismo la proliferación bacteriana y la perforación parietal final pueden ocasionar una peritonitis con shock séptico fulminante y muerte.

Ileo mecánico con compromiso vascular

En esta situación no solo está comprometida la luz intestinal, sino que también de entrada su irrigación. Estamos hablando de hernias encarceradas/estranguladas, vólvulos e invaginaciones. Las consecuencias aparecen con mayor rapidez y son más graves, ya que por la obstrucción de los vasos se va a necrosar la pared del segmento intestinal afecto. La isquemia en primer lugar es por compresión de los vasos venosos y a continuación de origen arterial por compresión secundaria de las mismas debido al edema y distensión. Además, es notoria la rapidez con que las bacterias y el material tóxico pasan a través de la pared intestinal, cuya vitalidad se encuentra seriamente comprometida, por lo que la repercusión general es precoz e intensa. Los vómitos suelen aparecer también muy precozmente, ya que de entrada suelen ser ocasionados por la lesión de la pared intestinal y la irritación del peritoneo.

CLINICA DEL SINDROME DE OBSTRUCCION INTESTINAL

Las características del cuadro clínico de la obstrucción intestinal van a depender de su forma clínica, aguda o crónica, de su altura y de la causa que la condiciona. El comienzo puede ser agudo, en un enfermo con un estado general hasta entonces normal o, por el contrario, crónico, en un paciente con clínica previa de crisis suboclusivas, es decir, con un síndrome de König. No obstante el síndrome se define por cuatro síntomas básicos:

1. DOLOR. Es el síntoma más común, estando casi siempre presente. En el íleo mecánico simple es típicamente cólico. Se debe al hiperperistaltismo de lucha de las asas situadas por encima del obstáculo. Es un dolor en oleadas, a manera de calambres, muy intenso y molesto, que surge de forma brusca y que aumenta y disminuye sucesivamente. Es un dolor intermitente que va ascendiendo lentamente de intensidad hasta que llega al máximo y entonces comienza a disminuir poco a poco, notando el enfermo que va mejorando y, sin llegar a desaparecer, vuelve una y otra vez y así sucesivamente. En el íleo con estrangulación, en cambio, es continuo, intenso, permanente, al igual que el dolor del íleo que se acompaña de peritonitis.

2. VÓMITOS. Pueden ser reflejos como los que acompañan a cualquier dolor abdominal agudo, pero luego se constituyen en vómitos de regurgitación. *Son tardíos en la obstrucción intestinal baja y pueden estar ausentes en las obstrucciones intestinales muy bajas.* En el vólvulo de sigma, por ejemplo, la ausencia de vómitos es la norma. En el resto de los casos, como se va eliminando el material acumulado comenzando por el de las regiones superiores del tracto gastrointestinal, estos vómitos son, sucesivamente, alimentarios, biliosos, porráceos e incluso fecaloideos. En definitiva, van a ser más frecuentes, más precoces y más abundantes, cuanto más alta es la oclusión, al revés de lo que ocurre en los íleos bajos.

3. CONSTIPACION (AUSENCIA DE EMISION DE HECES Y GASES). Si la obstrucción es incompleta, puede haber expulsión de gases. Lo habitual es que primero haya una detención de las heces y al cabo de cierto tiempo sobrevenga la detención de los gases. Asimismo, en principio habría que aceptar que cuando la detención de heces y gases es completa, lo más probable es que la oclusión sea baja, ya que cuando la oclusión es alta, el tramo intestinal situado por debajo puede responder con pequeños movimientos peristálticos que eliminan al exterior su contenido.

4. DISTENSION ABDOMINAL. Es el cuarto síntoma cardinal. En las etapas precoces y en las formas altas, la distensión es mínima o incluso no existir. Por el contrario, en las formas ya evoluconadas y en las bajas a nivel del íleon o en pacientes con obstrucción distal de colon y válvula ileocecal competente, la distensión es muy llamativa y preocupante. En estos últimos casos predomina en FID por la enorme distensión del ciego. En otras ocasiones la distensión es asimétrica, como en el caso del vólvulo de sigma, que da lugar a una asimetría típica, o "signo de Von Wahl".

A ello habrá que añadirle la semiología propia de la deshidratación, IRA, shock, etc.

EXPLORACION:

1. Signos generales de deshidratación y/o shock.

2. A la inspección abdominal, DISTENSION ABDOMINAL, que puede ser simétrica o asimétrica. En las oclusiones del intestino delgado es centroabdominal, "en obús", y en el marco o periférica cuando la oclusión es de colon. En las fases iniciales puede

objetivarse incluso a través de la piel el hiperperistaltismo de lucha, acompañado de ruidos hidroaéreos y dolor. A la percusión, el abdomen se encuentra timpánico. A la palpación, el abdomen se encuentra tenso, pero no especialmente doloroso y no se evidencia contractura ni signos de irritación peritoneal a no ser que se haya perforado el segmento afectado (en el caso de estrangulación) o el segmento proximal a la obstrucción (como en el caso de la perforación diastásica de ciego). A la auscultación abdominal, en las fases de lucha se percibe el hiperperistaltismo correspondiente y de forma característica la presencia de "ruidos metálicos", que son sonidos hidroaéreos, por desplazamiento pasivo de líquidos y de gases.

El TACTO RECTAL suele poner de manifiesto una ampolla rectal vacía de heces.

Es mandatorio explorar los orificios inguinales para descartar una HERNIA INGUINAL INCARCERADA como causa de la obstrucción intestinal. En ocasiones es difícil de identificar si el paciente es obeso.

DIAGNOSTICO DEL SINDROME DE OBSTRUCCION INTESTINAL

1. CLINICO. Un paciente con dolor, distensión abdominal y ausencia de expulsión de heces y gases debe considerarse en principio como un paciente portador de una obstrucción intestinal.

2. RADIOLOGIA SIMPLE DE ABDOMEN. El estudio radiológico simple de abdomen, incluyendo una proyección en bipedestación, es el mejor procedimiento auxiliar en el diagnóstico de oclusión intestinal. Los hallazgos van a depender también de la altura y localización del obstáculo. *El signo fundamental de íleo obstructivo va a ser la ausencia de gas distal (a nivel de recto)*. Se describen característicamente la existencia de asas de delgado y/o colon distendidas, imágenes hidroaéreas y/o imágenes patológicas extraintestinales:

a) Distensión de asas de delgado y/o colon. Se valoran mejor con la placa Rx en decúbito. Las características de las asas distendidas van a variar dependiendo de se trate de intestino delgado o grueso. En el caso del intestino delgado es típico observar la *imagen en "pilas de moneda"*: los pliegues del intestino delgado o de Kerkring causados por las válvulas conniventes, segmentan totalmente la luz intestinal y van disminuyendo de manera progresiva desde el duodeno hasta el íleon. En el intestino grueso lo habitual es percibir las haustras dilatadas hasta el nivel de la obstrucción. Es muy llamativa dicha distensión si la válvula ileocecal es competente.

b) Imágenes hidroaéreas o niveles hidroaéreos. Se valora mejor en la placa Rx en ortostatismo. Se puede percibir la *imagen de burbuja gaseosa* que se corresponde a la cima del asa distendida por los gases intestinales. Cuando pertenecen al intestino delgado son generalmente múltiples, más anchas que altas, de pequeño tamaño, centrales y orientadas a lo largo de una línea que va desde el hipocondrio izquierdo a la FID. Si son de intestino grueso, su número es menor, aparecen más altas que anchas (salvo colon transversal), de grandes dimensiones y de localización periférica,

siguiendo el marco cólico.

c) IMAGENES PATOLOGICAS EXTRAINTESTINALES.- Son fundamentalmente dos: a) neumoperitoneo o aire libre intraperitoneal en caso de perforación intestinal; y b) líquido intraperitoneal, que se visualiza preferentemente en la pelvis menor, en los flancos y entre las asas intestinales.

3. RADIOGRAFIAS CON CONTRASTE. Pueden ser de gran ayuda para el diagnóstico topográfico de la lesión obstructiva e incluso para confirmar en casos dudosos que el íleo efectivamente es obstructivo. Se suele emplear habitualmente en el caso de obstrucciones distales, concretamente a nivel del colon y deben realizarse con carácter de urgencia. La prueba más representativa es el *enema opaco*, prueba que además puede llegar a ser terapéutica en el caso de invaginación intestinal.

El diagnóstico del síndrome de la obstrucción intestinal es, pues, clínico-radiológico.

ENDOSCOPIA

Se puede recurrir a la endoscopia, concretamente colonoscopia, también con finalidad diagnóstica y ocasionalmente terapéuticas, tal como ocurriría en el caso de la presencia de un vólvulo de sigma.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Las pruebas de laboratorio ayudan a valorar las repercusiones generales que el síndrome obstructivo está produciendo en el organismo, pero en absoluto son diagnósticas, si exceptuamos cierto valor a la hora de excluir anomalías metabólicas que pudieran ocasionar un íleo parálítico, principal cuadro con el que hay que realizar el diagnóstico diferencial del íleo obstructivo. No obstante, la analítica tiene trascendencia pronóstica y terapéutica y es mandatorio:

1. HEMOGRAMA. A) Serie roja. El hematocrito suele estar elevado por la deshidratación. No obstante, si nos encontramos con un paciente obstruido y con anemia, pensar en que la causa de la obstrucción puede ser una neoplasia ulcerada. B) Serie blanca. Puede haber leucocitosis o encontrarse la cifra de leucocitos dentro de la normalidad. Se ha querido establecer cierta relación entre el número de leucocitos y el estado de la pared intestinal. Cifras mayores de 15.000 leucocitos/mm³, con neutrofilia, podría indicar la existencia de necrosis intestinal.

2. BIOQUIMICA GENERAL. En fases iniciales suele haber un descenso de Na, Cl y K o incluso puede estar normal. En fases avanzadas puede revelar la existencia de una insuficiencia renal prerrenal, con aumento de urea y creatinina e hiperpotasemia. Asimismo suele haber hipoproteinemia e hipoalbuminemia. En pacientes diabéticos, la glucemia suele elevarse.

3. GASOMETRIA Y EQUILIBRIO ACIDO-BASE. Lo habitual es encontrarse con una

acidosis metabólica, aunque no es infrecuente la alcalosis metabólica por excesiva pérdida de cloro e hidrogeniones con los vómitos en las oclusiones altas. En pacientes con patología pulmonar previa puede presentarse también acidosis respiratoria, favorecida por la insuficiencia respiratoria restrictiva que ocasiona la distensión abdominal.

4. CREATIN-FOSFOQUINASA (CPK). Suele estar elevada en caso de compromiso isquémico de la pared intestinal. La presencia concomitante de elevación de CPK con acidosis metabólica suele ser expresión habitual de necrosis intestinal.

TRATAMIENTO DE LA OBSTRUCCION INTESTINAL

La obstrucción intestinal debe considerarse como una urgencia médico-quirúrgica, es decir, implica la toma de medidas enérgicas de carácter médico desde que llegue el paciente y posiblemente la toma de una decisión de carácter quirúrgico. Hay que distinguir el tratamiento sindrómico del tratamiento etiológico.

A. TRATAMIENTO SINDROMICO. Se basa fundamentalmente en la descompresión intestinal, solucionar los trastornos del medio interno y actuar sobre el shock si se ha instaurado.

1. Dieta absoluta y descompresión intestinal.- Medida terapéutica obligada en todo enfermo ocluido. Se propone eliminar al exterior el contenido líquido y gaseoso acumulado en el tracto gastrointestinal próximo a la estenosis. Para ello se utiliza la sonda nasogástrica (sonda de Levine), que se conectará a un sistema de aspiración continua a una presión alrededor de -20 o a una bolsa, para que ejerza su función de drenaje por acción de la gravedad.

2. Corrección trastornos metabólicos.- Al paciente inicialmente se le puede administrar como tratamiento de base sueroterapia (glucosalino 5%) a razón de 3.000 cc/24 horas, así como suplementos de ClK (60-80 mEq/24 horas) y bicarbonato o lactato sódico si precisara. Se le monitorizará la tensión arterial, pulso, PVC, diuresis y se controlará mediante analítica seriada los electrolitos en sangre. Las necesidades suplementarias de líquidos y electrolíticos se ajustarán según los patrones que se vayan obteniendo, especialmente a partir de la PVC y la analítica.

3. Profilaxis y tratamiento de la infección. En muchos textos se insiste en la necesidad ineludible de administrar antibioterapia desde que se diagnostica la obstrucción intestinal. En la práctica, en base sobre toda a dudas diagnósticas que se pueden plantear en el contexto de un abdomen agudo y el posible enmascaramiento de los síntomas, muchos cirujanos prefieren instaurar antibióticos únicamente cuando se decide que se va a intervenir.

4. Tratamiento del shock. Cuando se haya instaurado un shock, habitualmente hipovolémico, a veces séptico, se tomarán todas las medidas necesarias para su

tratamiento.

Muchos cirujanos recomiendan primero tratar adecuadamente al paciente desde el punto de vista médico antes de intervenir quirúrgicamente, es decir, proceder con la intervención quirúrgica cuando se hayan normalizado TA, PVC, diuresis, etc, lo cual puede suponer unas 6-8 horas. Sin embargo, a pesar de todo, se impone la experiencia y la clínica ya que, a veces, hay que simultanear la reanimación y la intervención, sobre todo cuando existen dudas diagnósticas razonables (sospecha de necrosis intestinal, por ejemplo).

B. TRATAMIENTO ETIOLOGICO. Dirigido a la causa que provocó la obstrucción y es habitualmente quirúrgico. La intervención quirúrgica no se debe demorar más de 24-48 horas ante un paciente ocluido en el que no se ha observado ninguna mejoría a pesar de un adecuado tratamiento. Lo importante es entender que la intervención sólo debe realizarse ante un ocluido bien aspirado, bien hidratado y con su medio interno corregido lo mejor posible y cuanto antes se haga mejor. Los cirujanos antiguos solían decir frecuentemente ante una obstrucción intestinal que “no se debe esperar a que salga el sol para intervenir al paciente”.

En los únicos pacientes en los que estaría justificado demorar la cirugía hasta esas 48 horas sería en aquellos que han sufrido intervenciones previas en los que se sospecha la existencia de “bridas postoperatorias”.

La pauta a seguir va a depender de los hallazgos de la laparotomía y constituyen soluciones muy concretas cuyo detalle técnico y táctico compete de forma exclusiva al cirujano. Recordar que en la actualidad se tiende a intentar solucionar el problema durante el acto operatorio en un solo tiempo (resección intestinal y anastomosis inmediata), mejor que en dos tiempos (primera intervención: resección del segmento afectado y ostomía del cabo proximal, dejándose el cabo distal cerrado o abocado a piel; segunda intervención: anastomosis diferida con cierre de la ostomía). Se hace preciso, no obstante, reseñar que esta última opción es la más segura y la que más se practica habitualmente, especialmente en el colon izquierdo (se le denomina *Operación de Hartmann*). La cirugía en tres tiempos (primera intervención: ostomía proximal al obstáculo que alivie la oclusión; segunda intervención: resección y anastomosis del segmento afectado; tercera intervención: cierre de la ostomía previa) tiene en la actualidad indicaciones muy limitadas.

C. UTILIZACION DE ENDOPROTESIS. Recientemente se ha incorporado al armamentario terapéutico de la obstrucción intestinal del colon izquierdo las endoprótesis. Se trata de un dispositivo que se coloca a nivel de la obstrucción, generalmente tumores, bajo control radiológico o bajo control endoscópico. Al expanderse, se dilata la luz estenosada, pudiéndose anclar además a la pared intestinal, lo cual soluciona la obstrucción y permite intervenir más tardíamente y en mejores condiciones al enfermo.

NOTAS PRACTICAS (Manejo del paciente obstruido)

Ante un paciente con una sospecha de obstrucción intestinal, nos tenemos que plantear las siguientes preguntas:

1) ¿Está obstruido? ¿Es un íleo paralítico o es un íleo mecánico? Con la clínica y la radiología suele ser suficiente. Puede ocurrir, no obstante, que el 5% de los pacientes con obstrucción intestinal aguda puede tener Rx "normales" por encontrarse el intestino obstruido totalmente lleno de líquido, especialmente en las obstrucciones altas de intestino delgado. Asimismo, a veces es difícil realizar el diagnóstico diferencial entre un íleo paralítico y un íleo obstructivo. Desde luego, ante la sola sospecha de íleo está indicado iniciar el tratamiento sintomático cuanto antes (dieta, aspiración nasogástrica, reposición hidroelectrolítica...).

2) ¿Dónde se localiza la obstrucción? Puede ser a nivel de intestino delgado o en colon. Es decir, es conveniente diferenciar si la obstrucción intestinal es alta o baja. Si bien los estudios radiológicos simples de abdomen habitualmente son de gran ayuda, a veces se hace preciso recurrir a los estudios con contraste, especialmente el enema opaco.

3) ¿Es total la obstrucción? Podría ocurrir que la obstrucción no fuera completa o que clínicamente diera la impresión que tiende a resolverse espontáneamente. Ocurre especialmente en el caso de las bridas postoperatorias. Algunos emplean el término de "suboclusión intestinal" para referirse a este tipo de pacientes. Para otros este término no debería emplearse nunca. En ocasiones refleja el desconocimiento de la naturaleza exacta del cuadro clínico que presenta un paciente con dolor abdominal y dificultad para expulsar heces y gases con un estudio radiológico poco concluyente. Se debe diferenciar del paciente que tiene una causa orgánica evidente como un tumor que está ocluyendo totalmente la luz y que irremediablemente va a requerir cirugía. En estos últimos casos es muy característico el aspecto del contenido que drena la sonda nasogástrica: aspecto "fecaloideo" por su similitud con las heces líquidas.

4) ¿Se trata de un íleo mecánico simple o existe compromiso vascular y riesgo de necrosis intestinal? Juega un papel fundamental la clínica, especialmente los hallazgos exploratorios. Un paciente con dolor intenso y continuo y/o un abdomen con signos de irritación peritoneal nos indica compromiso vascular. Debe explorarse muy cuidadosamente los orificios herniarios, especialmente en pacientes obesos, en los que fácilmente puede pasar desapercibido una hernia femoral.

5) Si se trata de un íleo mecánico simple, ¿qué puede estar produciendo la obstrucción? A menudo esto no es más que un deseo y va a ser la cirugía quien demuestre la causa. La etiología, en cuanto a su frecuencia, ha cambiado mucho con el paso de los años. A principios de siglo era la hernia inguinal la causa más frecuente. Actualmente las causas más frecuentes de obstrucción intestinal en el delgado adulto son las adherencias, hernias y neoplasias. En colon las neoplasias. Es importante conocer la frecuencia en función de la edad de presentación: a) neonatos: Atresia

congénita, vólvulo neonatal, íleo meconial, Enfermedad de Hirschprung, ano imperforado; b) niños: hernia inguinal estrangulada, intususcepción, complicaciones del divertículo de Meckel, Enf. de Hirschprung; c) adultos jóvenes: Adherencias o bridas. Hernia inguinal estrangulada. Hernia femoral estrangulada en mujeres. Ca colon. d) ancianos: adherencias, hernia inguinal estrangulada, hernia femoral estrangulada en mujeres, ca. colon, diverticulitis, heces impactadas. También hay que considerar la cuestión demográfica. En India, por ejemplo, una causa frecuente de obstrucción es la tuberculosis intestinal; en Africa subsahariana el vólvulo de sigma.

6) ¿Es competente la válvula ileocecal? Esta válvula puede actuar muy eficazmente como tal permitiendo únicamente la entrada de líquido y gas en el colon y a su vez impedir que retrógradamente dicho líquido retorne al intestino delgado. Si el colon está obstruido distalmente y la válvula es competente, es fácil entender que existe gran riesgo de perforación por acumulación masiva de contenido intestinal y gases en el marco cólico. Suele perforarse el ciego ("perforación diastásica").

7) ¿Se debe operar? ¿Cuándo se debe operar? Siempre se debe individualizar cada caso. La operación inmediata estaría indicada en pacientes con vómitos fecaloideos que implica practicamente un cierre intestinal total distal o en pacientes con obstrucciones de colon y válvula ileocecal competente (no deja pasar el gas retrógradamente). También ante sospecha de compromiso vascular o ante duda diagnóstica. Se puede esperar 6-8 horas en pacientes deshidratados pero estables, en los que es preferible reponer pérdidas hidroelectrolíticas. Se puede contemporizar más en pacientes con bridas o adherencias postoperatorias, pero lo habitual es que se recomiende cirugía en el plazo de 48 horas si el cuadro no tiende a mejorar clínicamente. Un viejo aforismo, muy usado por los cirujanos antiguos, era que "no se debe esperar a la salida o a la puesta del sol para intervenir a un paciente con obstrucción intestinal".

ILEO PARALITICO (=PSEUDO OBSTRUCCION INTESTINAL)

Concepto.- Es un síndrome caracterizado por síntomas y signos de obstrucción intestinal en ausencia de bloqueo mecánico de la luz. Se produce por una pérdida de la actividad propulsora normal en todo el tubo digestivo o parte de él. Puede ser agudo o crónico, primario o secundario y su clínica y fisiopatología son similares al íleo obstructivo.

Varias denominaciones: íleo paralítico, íleo adinámico, íleo funcional o simplemente íleo. En muchos casos el intestino no está paralizado, pero está reflejamente inhibido, siendo el término "íleo neurogénico" más apropiado.

Etiopatogenia

No se conocen bien los mecanismos por los que se llega a producir un íleo paralítico,

es decir, qué circunstancias hacen que la pared intestinal pierda su capacidad propulsora. Incluso se piensa que podrían actuar varios mecanismos a la vez. Cuando se consigue identificar la causa se habla de íleo secundario y en caso contrario de íleo primario o idiopáticos. Se han propuesto como principales mecanismos patogénicos: a) una estimulación potente del simpático o una inhibición del parasimpático; b) trastornos iónicos y c) isquemia subaguda.

A. IDIOPATICO (SINDROME DE OGILVIE). No se consigue identificar la causa. Suele presentarse en personas ancianas con pluripatología, como complicación de cuadros graves como sepsis, insuficiencia respiratoria aguda, shock, etc. Otras veces es consecuencia de una amiloidosis o de una afectación paraneoplásica. Es frecuente que en esta categoría se incluya lo que algunos cirujanos denominan el "íleo por bajo gasto", que se supone un íleo secundario a una disminución del flujo esplácnico.

B. POSTOPERATORIO, muy común y hasta cierto punto se considera fisiológico. Estrecha relación con las intervenciones abdominales o de otro tipo. En su génesis se ha involucrado los agentes farmacológicos utilizados durante la anestesia, el empleo de potentes y prolongados separadores, manipulaciones y tracciones indebidas de las vísceras, etc. Se considera el tipo de íleo paralítico más frecuente.

C. PERITONITIS. Las peritonitis producen parálisis de la musculatura subyacente, según la conocida ley de Stockes, cooperando con ello una irritación esplácnica. Se sospecha que también podría intervenir una situación de hipersimpaticotonía, que inhibiría la capacidad contráctil muscular. Una vez resuelta la causa desencadenante de la peritonitis y tratada ésta, desaparece el íleo.

D. REFLEJO ("síndrome retroperitoneal"). Puede producirse íleo neurogénico tras cualquier condición que altere los tejidos retroperitoneales, presumiblemente como resultado de estimulación refleja del simpático. Puede ocurrir tras una extensa disección retroperitoneal como una simpatectomía lumbar bilateral o nefrectomía, tras hemorragia retroperitoneal como resultado de traumatismo o rotura de un aneurisma, pancreatitis aguda, etc.

E. LESIONES MEDULARES. Es bien sabido que los traumatismos espinales, fracturas y transección de la médula dan como resultado una obstrucción intestinal funcional. De hecho se ha utilizado el término "íleo espinal" para denominar este íleo secundario.

F. ALTERACIONES METABOLICAS: uremia, cetoacidosis diabética, mixedema, hipopotasemia, hipercalcemia, etc.

G. AGENTES BLOQUEADORES GANGLIONARES y fármacos en general, capaces de producir alteraciones en el sistema simpático o parasimpático o trastornos iónicos: opiáceos, narcóticos, antiparkinsonianos, etc.

Globalmente, se considera que en el 80% de los casos, la pseudoobstrucción intestinal es una complicación secundaria a otras patologías clínicas: insuficiencia cardíaca,

fracturas pélvicas, cirugía abdominal, alteraciones electrolíticas, fármacos, etc.

Fisiopatología

No hay obstáculo orgánico responsable, sino que la musculatura se paraliza, lo que en definitiva produce las mismas consecuencias fisiopatológicas que el íleo mecánico simple, si bien con matices. Habría que añadirle otra característica: la distensión progresiva de las asas intestinales paralizadas hace que se acoden y adhieran entre sí, con lo cual se añade un cierto componente obstructivo que, vencido el dinámico, podría predominar.

Clínica

- Se distinguen dos formas de presentación: aguda y crónica.

A. FORMAS AGUDAS. La forma aguda es la más frecuente y se caracteriza por:

1. Distensión abdominal. Es el síntoma y/o signo predominante. Es muy llamativa, de comienzo brusco o progresivo.
2. Dolor. Escaso o moderado, muy diferente al íleo obstructivo, continuo, no cólico, se percibe más como "sensación dolorosa de distensión".
3. Cierre intestinal, que implica ausencia de expulsión de heces y gases. Que caracteriza a todos los tipos de íleo.
4. Vómitos. De aparición tardía.
5. Trastornos hidroelectrolíticos frecuentes causados por el enorme volumen de líquido secuestrado en el colon.

A la exploración, el estado general suele ser bueno. El abdomen se encuentra muy distendido y timpánico, la palpación no es dolorosa y no existen signos de peritonismo. La auscultación abdominal revela ausencia de peristaltismo.

B. FORMAS CRONICAS

- De forma característica, se altera fundamentalmente el colon, condicionándose una gran distensión de colon, que cursa de forma crónica, y que normalmente se le conoce como "megacolon". Pueden ser primarios o secundarios:

1) Formas primarias:

Se conocen dos neuropatías viscerales hereditarias, una dominante y otra recesiva, en las que la pseudoobstrucción es un cuadro recurrente. Sin embargo, existen casos esporádicos en los que se dan tanto alteraciones neuropáticas como

miopáticas que a menudo afectan también al esófago y a la vejiga urinaria (miopatía de vísceras huecas).

También se incluye en este apartado la Enfermedad de Hirschsprung o megacolon congénito, en el que el colon distal y el recto, agangliónicos por un defecto hereditario o adquirido en la migración de células de la cresta neural al colon durante el desarrollo embrionario, provoca una dilatación colónica crónica. Su correlato esofágico es la acalasia.

2) Formas secundarias: existen multitud de procesos que cursan con afectación miopática o neuropática de la pared intestinal ocasionando íleo. La esclerodermia y la amiloidosis infiltran la pared y alteran su motilidad. En la distrofia miotónica se dan alteraciones tanto musculares como neurógenas, con pérdida de neuronas productoras de sustancia P y encefalina. La enfermedad de Chagas o la infección por citomegalovirus afectan a las neuronas de los plexos mientéricos. Asimismo, algunas enfermedades endocrinológicas como las neoplasias endocrinas múltiples 2A y 2B cursan con megacolon. La Diabetes mellitus también daña a este segmento del tubo digestivo cuando se produce neuropatía autonómica. Por último, es frecuente encontrar en pacientes con enfermedad de Parkinson o distintos tipos de psicosis la aparición de psuedoobstrucción crónica, a la que coadyuva la medicación que reciben.

Diagnóstico

1. Por la clínica: distensión abdominal, no dolor cólico y cierre intestinal, habitualmente en un paciente mayor, portador de pluripatología.

2. Radiología simple abdomen: se objetiva distensión difusa del intestino delgado, colon e incluso estómago. Existe aire en ampolla rectal, dato fundamental para diferenciarlo del íleo mecánico. Algunos autores describen la imagen radiológica de distensión de asas de delgado como “en panal de abejas”.

3. Estudios radiológicos con contraste. Se recurren a ellos cuando existen dudas acerca de la naturaleza del íleo. Un enema opaco nos resuelve inmediatamente el diagnóstico diferencial entre el íleo paralítico y el íleo mecánico pues mostrará como el contraste discurre desde recto hasta segmentos próximos del colon, sin obstáculos.

4. Arteriografía mesentérica. La isquemia intestinal aguda o trombosis mesentérica ocasiona habitualmente una imagen radiológica de íleo que plantea importantes problemas de diagnóstico diferencial con el íleo paralítico. La única manera de salir de dudas precozmente, pues de ello depende el pronóstico del paciente en caso que presente isquemia mesentérica, es realizando un arteriografía que nos demuestre que los troncos arteriales mesentéricos están permeables.

Tratamiento

- Va a depender de la causa que está contribuyendo a su presencia y persistencia. Así por ejemplo, habrá que corregir los trastornos hidroelectrolíticos o causas metabólicas concomitantes; mejorar la función cardiológica y pulmonar, etc. Muchas veces, lo único que se puede hacer es instaurar un tratamiento sindrómico como el que se especificó en el caso del íleo obstructivo, nutrición parenteral total y esperar a su resolución que puede durar hasta semanas.

- Se han ensayado, no obstante, en los casos de pseudoobstrucción intestinal idiopática, algunas medidas terapéuticas:

a) Fármacos prokinéticos: eritromicina (antibiótico macrólido con intensa acción prokinética), cisapride, neostigmina (parasimpaticomimético), guanetidina , etc.

b) Descompresión endoscópica: se introduce el colonoscopio y se procede a descomprimir el colon.

c) Descompresión quirúrgica: si el ciego alcanza más de 12-15 cms. de diámetro existe gran riesgo de que se produzca una perforación diastásica. Puede estar indicada entonces la intervención quirúrgica, que consistiría en descomprimir el intestino mediante una cecostomía o una ileostomía. Incluso ante una persistencia o recurrencia del cuadro, algunos cirujanos abogan, si el estado del paciente lo permite, por la realización de una colectomía subtotal con anastomosis ileo-rectal.