



Clínicas Quirúrgicas Facultad de Medicina
Universidad de la República. Uruguay 2018

OCLUSION DE INTESTINO DELGADO

Dra. Gabriela Wagner Tustanowski
Dr. Justino Zeballos Jiménez de Aréchaga

Introducción

La oclusión intestinal se define como la detención completa y persistente del contenido intestinal (gases, líquidos y sólidos) en algún punto a lo largo del tubo digestivo.

Clínicamente se manifiesta como la detención del tránsito para materias y gases de 24 horas de evolución. Si la detención no es completa y persistente hablamos de oclusión incompleta (subo-clusión).

Completas o incompletas, constituyen un alto porcentaje de las consultas quirúrgicas en los servicios de urgencia, pudiendo ser una enfermedad grave con una tasa global de mortalidad de entre un 5 a 8 %.

Clasificación

En lo general se definen tres tipos de oclusiones según bases etiopatogénicas y fisiopatológicas:

Oclusiones mecánicas: Son aquellas que presentan una causa orgánica objetivable, que impide mecánicamente el libre tránsito del contenido intestinal.

Oclusiones funcionales: Son las que están determinadas por la pérdida de la capacidad de propulsión, sin que exista un obstáculo orgánico objetivable.

Oclusiones mixtas: Combinan la oclusión mecánica y funcional (peritonitis asociada a la perforación de un asa con oclusión con compromiso vascular, ej. vólvulo de delgado) o diferentes formas de oclusión mecánica (la hernia estrangulada asocia una oclusión obturación en el asa proximal y una estrangulación en el saco herniario).

Oclusiones mecánicas

Dentro de las oclusiones mecánicas se distinguen dos grandes grupos:

Oclusión simple u obturación: existe una causa que obtura la luz intestinal impidiendo el tránsito, pero el asa intestinal no sufre isquemia o compromiso vascular primario. Según su fisiopatología se pueden definir dos tipos:

- Abierta: No existe ningún elemento que interfiera con el tránsito intestinal en las asas proximales a la oclusión por lo que el contenido drena hacia las asas adyacentes y por tanto no se produce hipertensión dentro del asa.
- Cerrada: Existe una obstrucción proximal asociada, que puede ser generada por elementos normales (válvula íleocecal) o patológicos que dificultan el tránsito en ambos sentidos. La formación de un *asa cerrada* genera hipertensión intraluminal por acumulación de la secreción intestinal y trasudados, lo que puede determinar un compromiso *secundario* de la irrigación de la pared intestinal provocando isquemia, necrosis y perforación.

Oclusión-estrangulación: además de la obturación de la luz intestinal, la compresión o torsión del meso visceral compromete la irrigación de la pared intestinal, afectando en forma más precoz la viabilidad del asa intestinal. Son ejemplos de esta variedad la estrangulación herniaria (con contenido intestinal), los vólvulos y la invaginación intestinal.

Oclusiones funcionales

Aunque se describe una forma dinámica o espasmódica, son extremadamente raras y las que suelen observarse son las *adinámicas o parálíticas* o simplemente *íleo*. A pesar de la denominación conceptualmente son hipodinámicas porque no se pierde por completo el peristaltismo. Se observan en peritonitis y postoperatorios pero existen otras causas menos frecuentes como los trastornos metabólicos (uremia, hipokalemia, cólico nefrítico).

Fisiopatología

Los procesos fisiopatológicos comunes a todas las oclusiones intestinales son:

- Distensión intestinal
- Hipertensión intraluminal intestinal
- Hipertensión abdominal

La detención del tránsito intestinal determina una acumulación de contenido (líquidos y gases) seguidos por la hipertensión intraluminal secundaria a la distensión intestinal.

A nivel intestinal se produce repercusión sobre la pared, la secreción y la absorción, la circulación parietal y sobre el contenido intestinal.

La deshidratación y el desequilibrio ácido-base ocasionada por lo vómitos, secuestro líquido (“tercer espacio” en la luz intestinal) y supresión de ingestas, son las consecuencias generales más importantes de la oclusión del intestino delgado.

Etiología

Las causas determinantes de la oclusión del intestino delgado pueden corresponder a la propia víscera o a patología de órganos vecinos. Existen causas:

Parietales: Tumores benignos o malignos, procesos inflamatorios crónicos como la enteritis rádica, tuberculosis, malformaciones congénitas (atresia). Los tumores polipoides pueden actuar como cabeza de invaginación.

Extraparietales: La causa está fuera de la pared intestinal. Esta variedad incluye la causa más frecuente de oclusión del intestino delgado que son las bridas o adherencias peritoneales (adquiridas, y más raramente congénitas); las bridas pueden actuar como pie de torsión visceromesial en los vólvulos. También son ejemplo de compresiones extrínsecas los anillos herniarios y la compresión por tumores de vecindad. Una forma mixta de compresión extrínseca e íleo regional se produce en la “oclusión febril” asociada a la apendicitis retromesentérica.

Intraluminales: A nivel de la luz pueden ser causa de oclusión los cuerpos extraños, un cálculo biliar (íleo biliar), fitobezoares y

vegetales mal triturados (gajo de naranja), o más raramente oclusiones secundarias a parásitos (áscaris).



Extracción de una litiasis del intestino delgado en un cuadro de “íleo biliar”.

Manifestaciones clínicas

Hay cuatro síntomas considerados cardinales:

- Detención del tránsito para materias y gases.
- Dolor abdominal.
- Distensión abdominal.
- Vómitos.

Los síntomas varían fundamentalmente en relación a la topografía de la oclusión y a la asociación o no con sufrimiento vascular primario.

El dolor abdominal suele ser el síntoma inicial. En las oclusiones mecánicas el dolor en forma característica es de tipo cólico (traduciendo la lucha de un órgano hueco contra un obstáculo), mientras que en las estrangulaciones es de tipo isquémico, constante (sin períodos de acalmia). En las oclusiones funcionales suele predominar la distensión al dolor.

La detención del tránsito intestinal para materias y gases de 24 horas de evolución es la manifestación clínica que permite discernir si se trata de una oclusión completa o no.

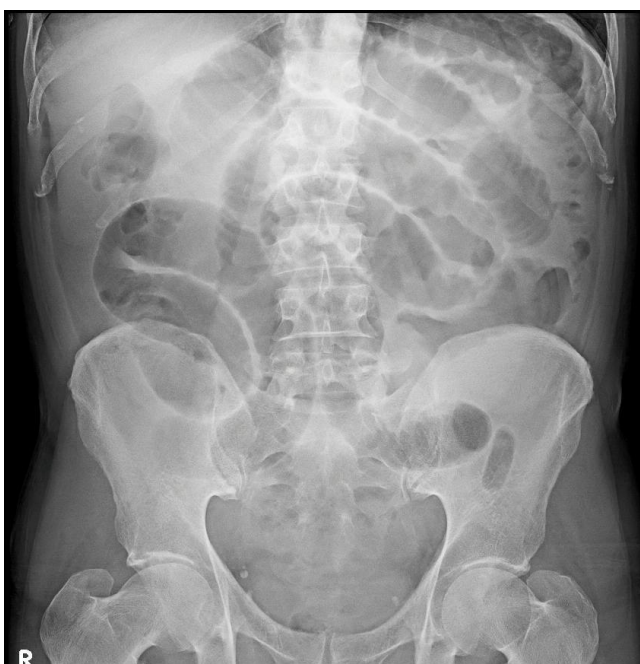
Los vómitos al inicio del cuadro son reflejos, pero de mantenerse la obstrucción se manifestarán de diferente característica según la topografía de la obstrucción. Cuanto más proximal en el yeyuno se sitúa la obstrucción, son más precoces y de aspecto bilioso; cuanto más distal en el íleon, su aspecto se torna más fecaloideo. El aspecto de los vómitos de

“retención o estasis intestinal” varía en sentido distal, pasando del color verde oscuro (denominado a veces “porráceo”) al amarronado claro y fétido (denominado “fecaloideo”). La pérdida hidroelectrolítica puede manifestarse por sed y oliguria.

En el examen físico, pueden objetivarse elementos de deshidratación y eventualmente hipovolemia. La estrangulación visceral es frecuente asocia fiebre y taquicardia.

El abdomen puede verse distendido siempre que el cuadro se mantenga en el tiempo, y en forma más evidente cuanto más distal la topografía de la obstrucción. La distensión “*asimétrica*” puede observarse en oclusiones con *asa cerrada* (vólvulos). Es capital inspeccionar las regiones herniarias, particularmente en pesquisa de una hernia crural desconocida previamente.

La auscultación del abdomen es una maniobra de gran importancia clínica. La detección de ruidos de resonancia o timbre “*metálico*” permite establecer el diagnóstico clínico de oclusión intestinal mecánica. Las oclusiones funcionales (íleo) se caracterizan por la ausencia de ruidos intestinales; en estos casos deben pesquisarse signos peritoneales que puedan estar en la base del origen del cuadro.



Diagnóstico

Clásicamente se acepta que el diagnóstico de oclusión intestinal es clínico-radiológico y se basa en la detención del tránsito intestinal para materias y gases por más de 24 horas, pudiendo asociar en menor o mayor medida los demás elementos del síndrome oclusivo: dolor, distensión abdominal y vómitos.

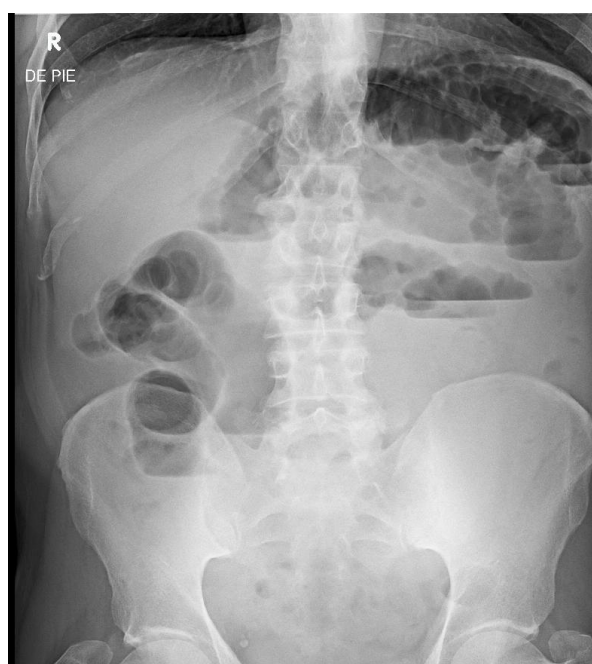
Este diagnóstico debe responder si se trata de una oclusión completa o incompleta, si es mecánica o funcional, si presenta sufrimiento vascular primario y a qué nivel del intestino se topografía la obstrucción.

EXAMENES PARACLÍNICOS

Radiografía simple de abdomen: el par radiológico de frente con el paciente de pie y en decúbito dorsal suele aportar signos de valor diagnóstico.

- Topografía: permite aproximar el nivel de la oclusión al reconocer el intestino delgado distendido y la ausencia de gas en el colon. El gas distiende el intestino delgado el cual se reconoce por su distribución predominantemente centro abdominal, con válvulas conniventes (signo de pila de monedas) y asas de menor diámetro en comparación al colon.

- Tipo: la oclusión mecánica se reconoce



Rx simple: distribución de las asas a predominio centro abdominal, con válvulas conniventes (pila de monedas) y ausencia de gas en el colon. Oclusión mecánica con *niveles hidroaéreos* (enfoco de pie, izq.) y gas en “*continuidad*” (enfoco en decúbito, der.).

típicamente por la presencia en el enfoque de pie, de *niveles hidroaéreos* que corresponden a la interfase de aire y líquido decantado en el intestino distendido a tensión. En la oclusión del intestino delgado son cortos, múltiples, en peldaños. En el enfoque en decúbito la oclusión mecánica se caracteriza por la distensión de asas largas ocupadas por gas en “continuidad”, a diferencia del íleo intestinal que presenta distensión de asas cortas ocupadas por gas discontinuo. El aumento del espacio que separa el gas de las asas, se conoce como signo del “revoque” y corresponde al engrosamiento inflamatorio de la pared intestinal y exudados interpuestos en las peritonitis.

· Etiología: en algunos casos los hallazgos radiológicos pueden orientar a la causa de la oclusión. En el íleo biliar puede observarse imagen de aerobilia en “Y” dentro de la silueta hepática y ocasionalmente la presencia de la litiasis calcificada en el contenido intestinal. Un apendicolito puede ser reconocido en una oclusión asociada a una apendicitis retromesentérica. La sobredistensión de un grupo de asas próximas puede señalar un vólvulo de intestino delgado.

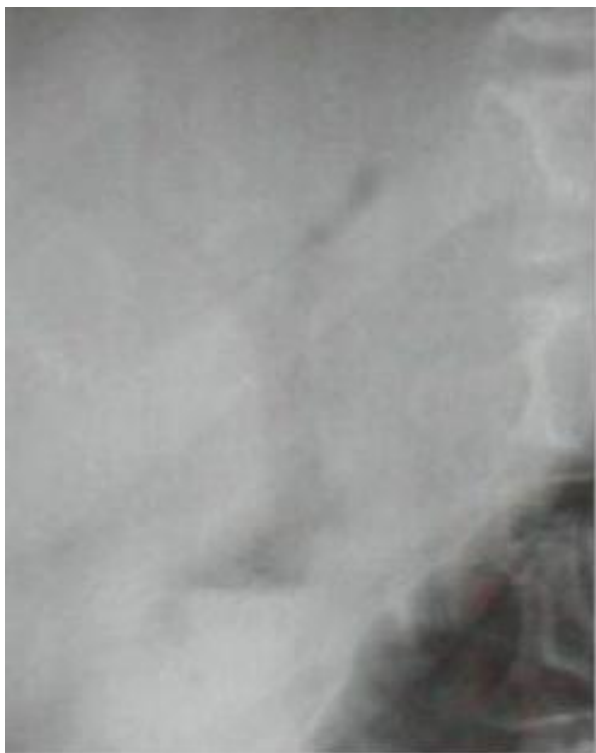


Imagen en “Y” dentro de la silueta hepática de correspondiente a aerobilia.

Tránsito intestinal contrastado: es útil para definir cuadros de aparente oclusión intestinal incompleta, dado que éstos últimos pueden recibir un manejo conservador, mientras que la oclusión completa asocia hasta en un 30% de los casos una estrangulación visceral.

Tomografía computada: de abdomen y pelvis, realizada con contraste intravenoso y/o digestivo es el estudio más sensible para establecer el diagnóstico de oclusión intestinal evidenciando una dilatación de asas (> 30 mm en el yeyuno y de 25mm en el íleon) con transición a asas distales colapsadas o “chatas”. Otros signos son el “collar de perlas” (gas flotando entre las válvulas conniventes) e imagen de “heces” en el delgado (patrón en miga de pan o materia aireada). Puede precisar la topografía del obstáculo y muchas veces establece también su etiología (vólvulo, invaginación, tumores, hernias, apendicitis y cuerpos extraños, entre otros). La falta de captación del contraste y la neumatosis de la pared intestinal son signos de isquemia.



Escanograma o *surview* (radiografía digital) de TAC correspondiente a un paciente con vólvulo de delgado.

Los pacientes con cuadros oclusivos requieren una valoración de rutina en sangre para evaluar la repercusión sobre la homeostasis.

El hemograma puede mostrar elevación del hematocrito como elemento de hemoconcentración, además de valorar la serie blanca. La azoemia, creatinemia, ionograma

y gasometría, suelen completar la valoración del medio interno en relación a eventuales disonías e insuficiencia renal.

TRATAMIENTO

El manejo de la oclusión de intestino delgado depende del tipo de oclusión (mecánica o funcional), si es completa o no, si existe estrangulación visceral y si se conoce su etiología.

Las oclusiones incompletas se resuelven con manejo conservador (no quirúrgico) hasta en el 80% de los casos; no obstante, el índice de recurrencias y readmisiones asciende al 24%. Por el contrario en la oclusión intestinal completa la mayor parte de los casos requieren cirugía.

El manejo conservador consiste en la suspensión de la vía oral, degravitar el tracto digestivo alto por sonda nasogástrica y reposición hidroelectrolítica endovenosa guiada por la condición clínica y paraclínica de cada paciente. Habitualmente se da un plazo de 24-48 horas para observar si la evolución es favorable en los pacientes sin signos TAC de estrangulación o isquemia visceral. La expulsión de gases y el alivio del dolor son los síntomas más precoces de desobstrucción.

El tratamiento quirúrgico tiene como objetivo levantar el obstáculo y restablecer el tránsito intestinal. En caso más común, de bridas o adherencias peritoneales, el procedimiento consiste en la sección y liberación de las mismas (enterolisis).

Cuando la oclusión es determinada por un cuerpo extraño intraluminal (como el caso del íleo biliar) se realizará una enterotomía para la extracción del mismo y cierre de la pared del asa.

Cuando la obstrucción es con compromiso vascular, primario o secundario y determina una necrosis del asa, ese sector deberá ser resecado y restituido el tránsito.

Mención especial merecen la oclusión intestinal asociada a enteritis radica y a enfermedad de Crohn, cuyo manejo inicial es conservador y requiere un manejo de cirujanos experimentados en la patología.



Hernia umbilical estrangulada como causa de oclusión estrangulación de intestino delgado.

PRONÓSTICO

Es variable dado que depende de varios factores específicos de cada caso, como son el nivel de la obstrucción, el tipo (mecánica, funcional), el compromiso vascular primario o secundario, las comorbilidades del paciente, las repercusiones y complicaciones peritoneales o sistemáticas que ha generado, lo que se relaciona muchas veces con la demora en la consulta y en el diagnóstico.

Se refieren cifras de mortalidad de 9% en los casos de oclusión mecánica simple, la cual asciende hasta 45% en los casos de oclusión estrangulación.

Referencias

Csendes, A. Pereira, P. Zamorano, M. Arratia, I. Gonzalez, J. Carriel, F. Tratamiento medico o quirúrgico de la obstrucción intestinal alta. Rev Chil Cir. 2016; 68(3):227.

Di Saverio S, Coccolini F, Galati M, Smerieri N, Biffi WL, Ansaloni L, et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2013 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. World J Emerg Sur. 2013;10, 8(1):42.

Dayton MT, Dempsey DT, Larson GM, Posner AR. Paradigms in the treatment of small bowel obstruction Curr Probl Surg. 2012; 49 :642.

Hajibandeh S, Hajibandeh S, Panda N, Khan RMA, Bandyopadhyay SK, Dalmia S, et al. Operative versus non-operative management of adhesive small bowel obstruction: A systematic review and meta-analysis. Int J Surg. 2017; 45:58.