

## Oclusión Intestinal

**I. Definición:** Síndrome caracterizado por la detención persistente del tránsito del contenido intestinal para gases, líquidos y sólidos.

**II. Importancia del tema.** Radica en:

- Es uno de los motivos de consulta más frecuentes en cirugía de urgencia.
- Los problemas terapéuticos que acarrea. Los procesos fisiopatológicos que suceden plantean terapéuticas complejas y en ocasiones multidisciplinarias.
- Su gravedad, siendo su mortalidad global aún del 5 al 8 %. Particularmente grave es la oclusión – estrangulación evolucionada, acompañada de una mortalidad del 45 %.

**III. Delimitación del tema:** Realizaremos una clasificación general de los distintos tipos de oclusión intestinal, para centrarnos en los procesos fisiopatológicos comunes, finalizando con una reseña del diagnóstico y tratamiento.

**IV. Clasificación:** Será en base a criterios etiopatogénicos y fisiopatológicos, de gran importancia por su aplicación clínica. Así tenemos:

1. Oclusiones mecánicas. Son aquellas que se caracterizan por presentar una causa orgánica objetivable, que impide mecánicamente el libre tránsito del contenido intestinal. Las oclusiones mecánicas son la forma más frecuente de Oclusión intestinal. Dentro del espectro general de las causas de oclusión intestinal, se puede ver como las adherencias, las hernias y los neoplasmas representan, colectivamente el 80% de los casos de Oclusión Intestinal. Sus cifras fueron las siguientes:
  - Adherencias 49%
  - Neoplasmas 16%
  - Hernias 15%
  - Misceláneas 20%

Dentro de las oclusiones intestinales mecánicas se distinguen tres grandes grupos:

A. **Simple**, *sin compromiso vascular*, denominadas también oclusión – obturación. La causa de la oclusión obtura la luz, impidiendo el tránsito, pero sin comprometer en primera instancia la vascularización del órgano. Según la localización de la causa de obstrucción se las clasifica en:

- Parietales: Como son las malformaciones congénitas (atresia), los procesos inflamatorios y los tumores benignos o con más frecuencia los malignos.
- Extraperietales: Las causas de este tipo de oclusión intestinal se topografían fuera de la pared intestinal. Como ejemplo citaremos las bridas (congénitas o adquiridas), adherencias y compresiones extrínsecas.
- Intraluminales: A nivel de la luz pueden ser causa de oclusión los cuerpos extraños, un cálculo biliar (íleo biliar) o impactación fecal. Más raras son las oclusiones secundarias a parásitos (Áscaris) y por bezoares (concreciones formadas por acumulación de sustancias extrañas o intrínsecas en el interior del organismo)

Desde el punto de vista fisiopatológico se distinguen 2 tipos:

Oclusiones Abiertas: donde no existe ningún elemento que interfiera con el tránsito intestinal en las asas proximales a la oclusión. Esto permite al contenido líquido y gaseoso de las asas suprayacentes a la oclusión drenarse hacia asas más proximales, evitando así una hipertensión intraluminal elevada.

Oclusiones Cerradas: Además de existir una causa orgánica que provoca la oclusión, existe en las asas proximales a la misma un obstáculo representado por elementos normales o patológicos que impiden el tránsito intestinal en uno o ambos sentidos (ejemplo: en una oclusión de colon, la presencia de una válvula ileocecal continente). De esta forma se crea un circuito intestinal cerrado. En estos casos se produce una distensión y un aumento importante de la presión intraluminal que puede –por el colapso de los vasos parietales debido al gradiente tensional transparietal- llevar al compromiso vascular secundario de la pared, llegando en casos extremos a la rotura parietal. Este sufrimiento parietal hace situar a este tipo de oclusión dentro de las que presentan compromiso vascular de tipo secundario.

**B. Con compromiso vascular.** Además de la oclusión existe interferencia con la circulación intestinal que puede comprometer su viabilidad. Dentro de este grupo podemos diferenciar las oclusiones con compromiso vascular primario (desde el inicio) o secundario. En cuanto a las primeras, también denominadas oclusión estrangulación, además de la oclusión existe compromiso de la vascularización del meso del asa comprometida desde el inicio, pudiendo llevar rápidamente a la necrosis del segmento afectado.

i. Oclusión – estrangulación. Dentro de este grupo están las estrangulaciones herniarias, los vólvulos y la invaginación intestinal.

ii. Oclusión con compromiso vascular secundario. El compromiso vascular ocurre posteriormente a la oclusión. Debido a la hipertensión intraluminal, los vasos que ingresan a la pared intestinal colapsan. Se observa en oclusiones mecánicas del tipo obturación cerradas. La hipertensión intraluminal y la distensión parietal son la causa de compromiso de la circulación parietal.

**C. Infarto Intestino Mesentérico.** Es la forma común de evolución de muchas patologías que afectan la vascularización del intestino ya sea en forma focal o difusa, a nivel arterial o venoso. Combina el sufrimiento vascular con la oclusión. La isquemia generada en un segmento intestinal más o menos extenso, determina la aquinesia del sector comprometido, determinando una oclusión por doble mecanismo, funcional por ausencia de propulsión y mecánica actuando el sector isquémico como obstáculo mecánico. Esta afección se acompaña indefectiblemente de necrosis del segmento comprometido.

**2 Oclusiones funcionales.** Dificultan o anulan el tránsito intestinal por pérdida de la capacidad propulsora del órgano como consecuencia de una alteración de su peristalsis, sin que exista un obstáculo orgánico objetivable. Se consideran 2 grupos:

- Oclusiones adinámicas o paralíticas (también denominadas “íleo”). Son las más frecuentes dentro de las oclusiones funcionales, ocupando el primer lugar en frecuencia junto a las oclusiones mecánicas por hernia estrangulada y por bridas. A pesar de su nominación, la característica principal de este tipo de oclusión es el de ser hipodinámica ya que no se pierde por completo el peristaltismo. Dentro de éstas encontramos muy frecuentemente las vinculadas a posoperatorios

inmediatos y peritonitis sin olvidar otras menos frecuentes pero no menos importantes como trastornos metabólicos (uremia, hipokaliemia e hipo proteinemia) y factores reflejos, especialmente traumatismos torácicos, abdominales y neurológicos. El íleo primario localizado "regional segmentario" (de Del Campo), más tarde se generaliza afectando a todo, o casi todo el intestino.

- Oclusiones dinámicas o espasmódicas. Son entidades muy raras, existiendo muchos autores que niegan su existencia como entidad pura. Se atribuyen a factores reflejos en pacientes con alteraciones psíquicas e intoxicados. (intoxicación plúmbica).
3. Oclusiones mixtas. En forma frecuente se combinan las oclusiones mecánicas y funcionales. También hay combinaciones de distintos tipos de oclusiones mecánicas y muchas veces una forma es consecuencia de otra y aparece en forma consecutiva o simultánea. Como ejemplo, la oclusión por adherencias entre asas o su angulación, asociados a focos infecciosos intra abdominales como los abscesos.

### **Finalmente la oclusión intestinal se clasifica en:**

- Completa, cuando la detención del tránsito es total.
- Incompleta, la detención no es total pero clínicamente se comporta o presenta con los mismos elementos que conforman el cuadro clínico y/o radiológico de Oclusión Intestinal.

La obstrucción incompleta en principio no es quirúrgica y por consiguiente, su diferenciación tiene gran importancia.

### **Procesos Fisiopatológicos comunes a todas las oclusiones intestinales.**

Su importancia varía según la etiología, grado de obstrucción, topografía y tipo de oclusión.

**Detención del tránsito intestinal.** Como consecuencia de esta se produce acumulación de líquidos y gases, seguidos por la hipertensión intraluminal secundaria a la distensión. Los líquidos provienen de la ingesta y de las secreciones digestivas de los pacientes. La mayor parte se segrega en los sectores altos del tubo digestivo, siendo los 2/3 del total de origen supra vateriano y se absorben casi totalmente en los segmentos bajos del tubo digestivo (íleon y colon). De esta forma la capacidad secretora disminuye de arriba abajo y la capacidad absorbente aumenta en igual sentido. Es así que obstrucciones más altas determinan mayor alteración hidroelectrolítica, por la formación de un tercer espacio o bien por la exfoliación secundaria a los vómitos. En cuanto a los gases, estos provienen de la aerofagia y del propio intestino donde se generan por fermentación y putrefacción de los alimentos, así como de la sangre que circula por las paredes del intestino. El grado de hipertensión creada por la distensión, depende entonces de la altura de esta siendo más graves las oclusiones altas por la mayor secreción y menor absorción.

### **Consecuencias de la hipertensión intestinal:**

A nivel intestinal, se observa repercusión sobre la pared, la secreción y la absorción, la circulación parietal y sobre el contenido intestinal. La distensión del músculo liso parietal y la estimulación de los plexos nerviosos vegetativos exalta inicialmente el peristaltismo, lo que clínicamente se traduce por dolor cólico, ruidos hidroaéreos y reptación. Puede existir

en forma temporaria inversión del tránsito intestinal, siendo este, uno de los mecanismos del vómito. En etapas avanzadas, la distensión excesiva del músculo liso parietal, asociado a otros factores como la isquemia con hipoxia parietal y en especial a desequilibrios hidroelectrolíticos, donde se jerarquiza el potasio (hipopotasemia), determinan una disminución de la peristalsis con pérdida progresiva de la capacidad propulsora del intestino cerrándose el llamado círculo “vicioso de Kocher”, autor que demostró esta relación.

Existe también proteólisis de la mucosa que deja libres aminas hipotensoras procedentes de la propia pared necrosada, factores capitales en los fenómenos de intoxicación y de shock del ocluido.

La secreción del asa intestinal ocluida aumenta por la estimulación de los plexos nerviosos parietales, el aumento de la presión osmótica intraluminal y la liberación de sustancias de acción secretagoga como consecuencia de la lesión parietal, fermentación y o putrefacción de los alimentos. Esto determina depleción hídrica inicialmente intravascular, que puede llegar a 10 litros, disminuyendo el volumen circulante efectivo. La presencia de vómitos contribuye a aumentar las pérdidas hidroelectrolíticas y las alteraciones ácido-base.

La hipovolemia, tiende a compensarse por redistribución del agua corporal, generándose deshidratación. El sodio es el principal electrolito involucrado en la deshidratación por su poder osmótico; la pérdida es constante ya que las secreciones digestivas son ricas en sodio y el organismo no dispone de mecanismos para sustituirlo. Las secreciones digestivas son más ricas en potasio cuanto más bajo sea su origen en el tubo digestivo. Su depleción puede contribuir a la disminución de la capacidad propulsora del intestino y de la aparición de trastornos cardíacos.

Calcio, Magnesio y Bicarbonato: se aprecian también pérdidas considerables de estos iones.

Hay acidosis por pérdida de secreciones alcalinas, sumado a la presencia de acidosis metabólica secundaria a la hipo perfusión tisular y a la disminución de capacidad homeostática del pulmón.

Esto se traduce por sed, oliguria, taquicardia e hipotensión.

La absorción, en las etapas iniciales esta aumentada, disminuyendo progresivamente como consecuencia de la interferencia que la distensión establece en la circulación linfática y venosa del asa comprometida.

La circulación parietal se ve comprometida ya que la distensión del asa intestinal estira y colapsa los vasos.

Se estableció una secuencia de 3 etapas en la afectación sucesiva de los vasos comenzando por los de menor presión y pared más delgada. Así primero se afectan los linfáticos, luego las venas y por último las arterias. Esto constituye una visión esquemática de valor didáctico que no responde a la realidad según estudios experimentales.

Estos demuestran que primeramente se compromete la circulación venosa con la consiguiente hemorragia capilar. Posteriormente se produce bloqueo y trombosis linfática y por lo tanto supresión de la circulación linfática del asa. La pared se infiltra de sangre, tornándose de un color rojo vinoso que no desaparece con la presión. La serosa se cubre de fibrina y pierde su brillo normal. Por último ocurre la supresión de la circulación arterial y necrosis por isquemia y anoxia que comienza en la zona más pobre desde el punto de vista de la circulación, el borde anti mesentérico y la mucosa, finalizando en el infarto del asa intestinal.

El compromiso venoso en una primera instancia, estando la circulación arterial y linfática permeable durante un tiempo prolongado facilita la permeación transparietal de bacterias. Las bacterias, cuyo número y virulencia aumentado en la oclusión, colaborarían en la destrucción de la pared del asa afectada por su poder proteolítico. Ocurriría además una disminución de los gérmenes Gram + y multiplicación activa de los Gram – donde

predomina E. Coli y anaerobios como Clostridium con gran producción de endo y exotoxinas. Se postula que habría una acción de factores bacterianos y vasculares en la destrucción de la pared intestinal. La importancia de esto radica en que del conocimiento del factor bacteriano como agente destructor surge la posibilidad de enlentecer la aparición de lesiones intestinales irreversibles por el uso de antibióticos, esto último aún no demostrado.

La distensión intestinal, genera además una hipertensión intra abdominal constituyendo un síndrome compartimental abdominal que eleva los diafragmas, y provoca restricción respiratoria.

Comprime el sistema cava inferior determinando una dificultad al retorno venoso de los miembros inferiores, creando situaciones de estasis, favorecedoras de tromboembolias venosas, disminuyendo también el GC por el bajo retorno venoso. A nivel cardiovascular, la formación de un tercer espacio además, genera hipovolemia, pudiendo sobrevenir un shock hipovolémico.

Sobre el área esplácnica se produce estasis sanguíneo con gran cantidad de volumen atrapado a este nivel, el volumen circulante disminuye y el paciente literalmente se “desangra” en sus propios lechos espláncnicos.

Cuando la estrangulación ocurre en un asa intestinal larga el fenómeno predominante es el secuestro importante de volumen sanguíneo. El volumen es proporcional al grado de compromiso seroso y a la extensión del asa estrangulada. Trabajos experimentales, demostraron que 50 cm. de longitud pueden retener hasta el 50% de la masa eritrocitaria total. Estas pérdidas sanguíneas pueden poner en funcionamiento mecanismos fisiopatológicos que caracterizan al shock hipovolémico. Así este puede presentarse y provocar la muerte antes de que se establezcan lesiones irreversibles de la pared intestinal.

Si el asa es corta, la gravedad del cuadro depende más que nada de la rapidez con que las lesiones locales evolucionan a la necrosis, con riesgo de perforación y peritonitis hiperséptica.

**Derivados de la formación y absorción de productos tóxicos.** La pared intestinal alterada, disminuye su vitalidad permitiendo la permeación de bacterias o sustancias tóxicas y el derrame del contenido por perforación cuando ella se produce.

Las manifestaciones sépticas generales aparecen cuando las sustancias tóxicas alcanzan el peritoneo por translocación bacteriana. Esta se produce por la pérdida de función de barrera de la mucosa del intestino a consecuencia de los cambios locales producidos por la oclusión, como la isquemia y la necrosis. Anatomofuncionalmente, la alteración del epitelio es la pérdida de polaridad de este, lo que favorece el flujo de bacterias desde el intestino.

Estos fenómenos ocurren fundamentalmente en las oclusiones cerradas en asas con contenido séptico como por ejemplo una oclusión cerrada de colon; en las oclusiones de tipo obturación son de menor importancia.

Las sustancias tóxicas más importantes derivan de las bacterias, jerarquizándose dos: Alfa toxina del Clostridium Perfringens, que es una exotoxina (lecitinasa) que provoca acontecimientos fisiopatológicos que llevan al shock y muerte.

Endotoxina de los Gram -, lipopolisacáridos que se liberan cuando muere la bacteria con acciones biológicas similares a la anterior.

Las toxinas bacterianas actúan a nivel celular, alterando los mecanismos de utilización del oxígeno y a nivel de la microcirculación perturbando su régimen circulatorio, a esto se suma la participación del sistema inmunológico del paciente, que reacciona en forma exagerada a la infección. Así se desencadena una cascada de acontecimientos a nivel de la inmunidad humoral con la activación de diversas sustancias (IL 1 y TNF alfa que actúan como principales mediadores) cuyo resultado final es la producción y liberación de

sustancias que directa o indirectamente provocan la falla multiorgánica. Esto es lo que se conoce como SIRS.

## Diagnóstico

El diagnóstico de la oclusión intestinal es fundamentalmente clínico. Existe una serie de etapas diagnósticas a realizar.

- Diagnóstico de Oclusión Intestinal. Se basa en un síndrome clínico caracterizado por la asociación de distensión abdominal y detención del tránsito digestivo para materias y gases, pudiendo con frecuencia existir vómitos y dolor.
- Diagnóstico de tipo de oclusión (mecánica o funcional). Las oclusiones mecánicas se caracterizan desde el punto de vista clínico por presentar un síndrome de lucha (dolores abdominales de tipo cólico acompañados de ruidos hidroaéreos y reptación). Es patognomónico de la oclusión mecánica la sincronía de dolor tipo cólico y auscultación de ruidos hidroaéreos de tono elevado (Signo de Wagensteen). Como contrapartida en las oclusiones funcionales (íleo paralítico), si bien existe distensión abdominal, no se acompaña de dolores tipo cólico. A la auscultación no se perciben ruidos hidroaéreos. Se debe distinguir entre parcial o completa, hecho de importancia terapéutica.

- Diagnóstico topográfico de la oclusión. Distinguimos dos niveles

**Alta:** Dentro de ella señalamos dos niveles de oclusión:

a) Intestino delgado alto: (duodeno o yeyuno proximal). Caracterizada por vómitos precoces e intensos, con marcada repercusión hidroelectrolítica desde el inicio del cuadro. Los dolores tipo cólico se localizan en el epigastrio o en hipocondrio izquierdo. Es una oclusión con poca o sin distensión por la ubicación anatómica profunda y alta del sector ocluido.

b) Intestino delgado bajo: (yeyuno distal e íleon). Se caracteriza por distensión abdominal importante, sobre todo a nivel centro abdominal al igual que los dolores cólicos. Presenta vómitos tardíos pudiendo ser fecaloideos.

La repercusión hidroelectrolítica no es tan precoz como en la oclusión alta de delgado

**Baja (colon):** Existe un predominio de las oclusiones de colon izquierdo que se presenta con una marcada distensión predominando en sectores periféricos del abdomen. Cuando es de colon derecho sobre todo del ascendente, la clínica es muy similar a la oclusión del delgado.

Para confirmar o refutar el diagnóstico y topografía de la oclusión aparece la **radiografía simple de abdomen**, estudio de elección a pesar de los avances de la imagenología.

Establece el diagnóstico en un porcentaje elevado (alcanza el 90%). En el caso típico se establece por la presencia de aire y líquido en el intestino (niveles hidroaéreos) Las radiografías deben ser tomadas con el paciente de pie (fundamental), acostado y en decúbito lateral con el haz dirigido horizontalmente. Las imágenes pueden orientar al diagnóstico etiológico (calcificaciones biliares u opacidades anormales que pueden representar tumores o abscesos intra abdominales, hernia diafragmática). La importancia del estudio radiológico radica también en que es capaz de realizar diagnóstico en etapas precoces, determinar junto a la clínica la oportunidad operatoria y orientar al cirujano al foco oclusivo evitando tiempos operatorios innecesarios.

La **tomografía computada de abdomen y pelvis** cuando se solicita con contraste i/v puede aportar todos los datos de la Rx abdominal, a los que se le suman: una mayor exactitud con respecto a la topografía de la oclusión, mayor especificidad para identificar la naturaleza o la etiología de la oclusión y si es una oclusión neoplásica realiza la estadificación y extensión lesional de la lesión. Además de todo esto valora diagnósticos asociados que como hallazgos pueden encontrarse en el paciente afectado. Por todas estas razones es una opción a valorar y a tener en cuenta cuando nos enfrentamos a una oclusión intestinal.

Se deben pedir exámenes paraclínicos destinados a valorar la repercusión sistémica de la oclusión y la presencia o no de complicaciones. Entre ellos se destacan:

- Hemograma completo. La existencia de un Hematocrito elevado indica hemoconcentración como índice de hipovolemia. Una Leucocitosis elevada puede advertir al clínico sobre la existencia de infección y cuando dicha cifra sobrepasa los 20.000 glóbulos blancos, sugiere la presencia de un cuadro severo como por ejemplo una estrangulación.
- Examen de orina. Orinas concentradas nos reflejan el grado de hipovolemia.
- Ionograma. Fundamental con el fin de evaluar los trastornos electrolíticos, sobre todo el sodio, potasio, cloro y reserva alcalina
- Gasometría. Para determinar la repercusión sobre el equilibrio ácido-base.

## Tratamiento

El tratamiento médico es fundamental y consta de:

- Supresión de la vía oral
- Colocación de sonda nasogástrica para la descompresión del tubo digestivo alto, en especial si los vómitos son abundantes.
- Aporte de líquidos y electrolitos por vía endovenosa para corregir los desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido básicos.
- Antibióticos tienen indicación en los casos con compromiso vascular y gangrena intestinal debido al sobre crecimiento bacteriano en estas situaciones y en forma profiláctica también se recomienda en los casos de indicación quirúrgica.

Si se ha optado por el tratamiento médico conservador en un paciente no complicado, habitualmente se da un plazo de 24-48 horas para observar si la evolución es favorable y aparecen signos de desobstrucción, como expulsión de gases y el alivio del dolor. Esta situación se presenta frecuentemente en las oclusiones por bridas, en donde es aconsejable el tratamiento médico, ya que con frecuencia éste tiene buenos resultados y se evita la cirugía.

Cuando se considera de indicación quirúrgica, la misma se realizará previa compensación del estado hemodinámico y humoral del paciente por medio del tratamiento médico.

El tratamiento quirúrgico está destinado a levantar el obstáculo y reestablecer el tránsito.

Es de urgencia en obstrucciones mecánicas cerradas, encarcerada y volvulada.

En los casos de obstrucción de intestino delgado por bridas o adherencias, que no mejoran con tratamiento médico, el tratamiento quirúrgico consiste en la sección o liberación de las mismas.

En aquellos casos en que sea consecuencia de una obstrucción mecánica por cuerpo intraluminal (por ejemplo el íleo biliar) se realizará la enterotomía con extracción del mismo y cierre simple de pared.

En los enfermos con compromiso vascular y gangrena intestinal el procedimiento debe ser la resección del segmento intestinal comprometido y la toilette peritoneal correspondiente.

Las oclusiones funcionales en ausencia de peritonitis deben ser tratadas en principio de forma médica.

### **Pronóstico**

El pronóstico es variable, y depende fundamentalmente del tipo de oclusión intestinal (mecánica o funcional), terreno del paciente, evolución del cuadro clínico y de las complicaciones sistémicas de la enfermedad. Las cifras actuales de mortalidad para la oclusión simple son del 9% y morbilidad del 62%. La oclusión estrangulación evolucionada tiene una mortalidad del 45%.