

OBSTRUCCION INTESTINAL

(INTESTINAL OBSTRUCTION)

Revista Médica Sinergia

ISSN 2215-4523
Vol.1 Num:10
Octubre 2016 pp:3 - 7

*Rocío Arias Silva

RESUMEN

Una obstrucción intestinal se refiere al bloqueo intestinal, es una afección potencialmente grave en la que los intestinos están bloqueados. El bloqueo puede ser parcial (incompleto) o totalmente ocluido (completo) sin compromiso vascular. En la obstrucción intestinal estrangulada existe un flujo vascular comprometido asociado con necrosis y / o gangrena.

DESCRIPTORES

Obstrucción intestinal, estrangulamiento, respuesta inflamatoria sistémica.

SUMMARY

An intestinal obstruction refers to blockage of intestinal, is a potentially serious condition in which the intestines are blocked. The blockage may be either partial (incomplete) or totally occluded (complete) without vascular compromise. In strangulated intestinal obstruction there is compromised vascular flow associated with necrosis and / or gangrene.

KEYWORDS

Intestinal obstruction, strangulation, systemic inflammatory response.

*Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas (UCIMED). San
José- Costa Rica.

EPIDEMIOLOGIA

Se dice que representa el 15% de todas las consultas vista en un servicio de emergencias por dolor abdominal, cerca de 300mil admisiones hospitalarias anuales en los Estados Unidos y causa de mortalidad en casi 30mil casos.

ETIOLOGIA

Al abordar las probables causas de obstrucción intestinal es importante clasificarlas, de acuerdo a su origen (intraluminal, intramural o extrínseca), locación (proximal o distal), progresión (simple o estrangulada) y tiempo de inicio

(aguda, subaguda o crónica). En cuanto a localización, el 60% provienen del intestino delgado en el adulto. Aproximadamente, el 80% se deben a hernias o tumores cancerígenos; si se tuvo un procedimiento quirúrgico abdominal previo hasta un 40% se deben a adherencias.

Hay que diferenciar entre una obstrucción mecánica con un ileo paralítico, la cual es una alteración en la motilidad intestinal debida a una parálisis del músculo liso que en rara vez ocupa tratamiento quirúrgico. Entre sus causas se encuentra: postquirúrgico, por procesos inflamatorios, compromiso medular, RAO o fármacos (opiáceos, antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos, antidiarreicos, antiaritmicos)

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL.

INTRALUMINALES

- Cuerpo extraño
- Íleo biliar
- Lesiones polipoideas y exofíticas
- Impactación bario
- Intususcepción
- Enterocolitis
- Parásitos
- Meconio
- Bezoar
- Impactación fecal

INTRAMURALES

Congénito

- a. Atresia duodenal
- b. Duplicación intestinal
- c. Divertículo de Meckel

Proceso inflamatorio

- a. Enfermedad de Crohn
- b. Diverticulitis
- c. Lesiones por radiación
- d. Inducida por medicamentos
- e. Constricción por isquemia

Neoplasias

- a. Primario
- b. Metastasis/ carcinomatosis

Trauma

EXTRINSECAS

Adherencias

- a. Postquirúrgicas
- b. Postinflamatorias

Efecto masa externo

- a. Absceso
- b. Páncreas anular
- c. Pseudoquiste pancreático

- d. Carcinomatosis
- e. Endometriosis
- f. Embarazo

Hernias

- a. Pared abdominal
- b. Internas

Vólvulus

FISIOPATOLOGIA

La cavidad proximal al sitio de la obstrucción se vuelve dilatada y el líquido es secuestrado debido a la reabsorción reducida; puede reabsorber hasta 10 litros por día.

Esto se ve agravado por la ingesta oral reducida y presencia de vómitos. Por esto hay pérdida de volumen intravascular y alteraciones hidroelectrolíticas que pueden progresar a shock hipovolémico. En la obstrucción mecánica hay un cambio en la actividad peristáltica inicial, en su intento por contrarrestar la obstrucción, dando inicio al dolor abdominal tipo cólico.

Conforme transcurre el tiempo el músculo liso intestinal se fatiga y disminuye el peristaltismo. A nivel distal a la obstrucción, puede ocurrir un lapso de diarrea como vaciamiento intestinal. En íleo paralítico hay dolor difuso debido a la distensión con actividad peristáltica reducida o ausente.

Los cambios microvasculares pueden resultar en la pérdida de integridad de la mucosa y la translocación de bacterias en el torrente sanguíneo, dando lugar al desarrollo del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Con la distensión progresiva de la pared del intestino, el retorno venoso puede quedar disminuido debido a una mayor congestión, pérdida de líquido en el lumen del intestino

y pérdida de líquido seroso en el abdomen causando ascitis. Además congestión venosa compromete el flujo arterial en el lecho capilar, lo que resulta en isquemia intestinal (estrangulamiento). En última instancia, puede conducir a la necrosis de la pared intestinal y perforación. Con una obstrucción 'circuito cerrado', dos puntos del intestino son obstruidos, esto conduce a una rápida aumento de la distensión y la presión intraluminal, con principios oclusión vascular

MANIFESTACIONES CLINICAS

La sintomatología presentada es muy variable de acuerdo a la localización de la obstrucción así como el inicio sintomático. Sin embargo, en la mayoría de revisiones bibliográficas, se pueden resumir estos síntomas clave: dolor abdominal, vómitos, ausencia de emisión de gases y heces y distensión abdominal.

Dolor abdominal Es el síntoma más frecuente que se presenta en el cuadro clínico. Es un dolor de comienzo gradual, mal localizado y tipo cólico. Si es en intestino delgado, se localiza en mesogastrio la mayoría de las ocasiones y tiende a ser más intenso cuanto más alta sea la obstrucción y es más continuo si es baja. Si es en intestino grueso el dolor puede ser de bajas intensidades incluso ausente. A diferencia de una obstrucción mecánica, el íleo paralítico es de inicio brusco e intenso si existe compromiso vascular.

Vómitos: Son de origen reflejo al inicio de la obstrucción, por el dolor abdominal y la distensión, pero conforme pasa el tiempo, se debe a regurgitación del contenido de asas. Al inicio las características del vomito son de contenido alimentario y prosiguen a

biliosos o fecaloides en los casos más graves. Los vómitos son más abundantes y frecuentes conforme más alta sea la obstrucción.

Ausencia de emisión de gases o heces : Es un síntoma no tan frecuente, ya que puede ser un cuadro suboclusivo que permita el paso de ciertos gases inclusive heces, sin embargo, si está presente da más orientación ante la sospecha del cuadro.

Distensión abdominal: Se encuentra presente a la exploración física del paciente, asociado a timpanismo. Esto en consecuencia de la distensión de asas intestinales, llenas de aire y líquido. Esto provoca aumento en el volumen de contenido de la cavidad abdominal y diámetro de la misma. Se encuentra más en obstrucciones en colon o recto.

DIAGNOSTICO

Lo más importante para realizar el diagnóstico es la historia clínica y el examen físico. Sobre todo el examen físico, puede dar datos de gravedad evolutiva, estado de hidratación, fiebre y presencia de taquicardia. Si ya se acompaña de cifras tensionales sistólicas bajas, hay q descartar que este entrando en shock séptico. Inspección: búsqueda de cicatrices de procedimientos quirúrgicos previos o hernias o búsqueda de distensión abdominal.

Auscultación: a inicios del cuadro clínico se presenta aumento de los ruidos intestinales, también denominados de lucha o ruidos metálicos. Conforme progresa van disminuyendo hasta desaparecer.

Percusión: predomina el timpanismo. El procedimiento si es doloroso indica que ya hay afección de asas y peritoneo.

Palpación: El abdomen suele ser doloroso de forma difusa. La defensa muscular involuntaria orienta hacia la peritonitis o estrangulación de la víscera. Si fuera el caso de se puede palpar masas abdominales, que pueden ser desde neoplasias, abscesos o invaginación intestinal.

Tacto rectal: nos ayuda a detectar la presencia de masas, restos hemáticos o impactaciones fecales. Si se sospecha afectación peritoneal en el saco de Douglas el dolor es importante. Cuando se observa dilatación intestinal generalizada de todo el tubo digestivo y heces en ampolla se debe sospechar de íleo paralítico.

PRUEBAS DE LABORATORIO Y GABINETE

Debe solicitarse siempre hemograma completo, bioquímica completa, gases arteriales (mayoría de pacientes con alcalosis metabólica) y pruebas de coagulación. Se solicita además pruebas de función hepática si se sospecha de íleo biliar. No hay una prueba de laboratorio específica para obstrucción intestinal, con estas pruebas buscamos presencia de leucocitosis de predominio polimorfonuclear; cifras elevadas pueden indicar necrosis intestinal o perforación, hemoconcentración en pacientes con deshidratación, alteraciones electrolíticas (hipokalemia e hipocloremia). Por la alcalosis metabólica por pérdida de bases como bicarbonato; además, presentar hiperlactacidemia que puede indicar isquemia. La radiografía de abdomen es esencial en pacientes con obstrucción intestinal y se debe pedir de pie en decúbito. Hay un 20-30% de las radiografías que van a estar normales. El objetivo de solicitar la radiografía es tratar de identificar la localización con la

presencia de niveles hidroaereos y aportar al grado de obstrucción. La ausencia de gas en colon es indicativa de obstrucción de intestino delgado completa. Lo que se busca de manera típica es la imagen de “pila de monedas”, cuentas más asas estén distendidas más distal será la obstrucción. La combinación de niveles hidroaereos de diferentes alturas del mismo asa de mayor o igual a 2.5cm es indicativo de obstrucción intestinal parcial. Si la obstrucción intestinal es prolongada se puede ver engrosamiento de pared y neumatosis indicadores de isquemia intestinal.

Hay otro signo radiológico, el de “grano de café” el cual es característico de vólvulo intestinal. Si hubiese aire libre implica perforación. La ecografía abdominal puede proporcionar datos sobre el origen de la oclusión y la etiología. En las obstrucciones podemos ver asas dilatadas con contenido líquido, peristaltismo aumentado y, en algunos casos, engrosamiento de la pared intestinal. En otros casos visualiza masas tumorales y ascitis que indicarían patología tumoral.

En la tomografía axial computarizada tiene una sensibilidad del 90-95%, especificidad del 96%. En obstrucciones colónicas nos puede ayudar a determinar la etiología, establece la localización y determina si existen complicaciones o no. En general dependiendo del lugar y del tipo se logra visualizar el origen de la obstrucción, la distensión de asas, neumatosis intestinal y en caso de que haya isquemia o perforación.

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial debe ser lo más rápido posible para evitar el aumento de la morbimortalidad de los pacientes a causa

de las complicaciones. Los puntos clave del tratamiento son: la corrección de los trastornos hidroelectrolíticos y metabólicos, la descompresión precoz intestinal y la decisión o no de realizar tratamiento quirúrgico. La primera medida es corregir la hipovolemia y las alteraciones electrolíticas, metabólicas y del equilibrio ácido-base. Se debe colocar una sonda nasogástrica siempre para descomprimir el estómago y disminuir el dolor provocado por la distensión y evitar broncoaspiración.

El uso de antibióticos debe hacerse siempre que haya datos de isquemia o previo a la cirugía urgente.

En general, elegiremos antibióticos para cubrir gérmenes gramnegativos y anaerobios. Si es obstrucción en intestino delgado completa con peritonitis y/o isquemia se inicia antibioticoterapia y se lleva a laparotomía. Si es parcial se maneja con soluciones IV y sonda nasogástrica. Si no hay mejoría se lleva a laparotomía, pero si hubiera mejoría se hace cambio en dieta y se da tratamiento a la causa.

Si es obstrucción a nivel de colon si es completa con causa tumoral o con peritonitis se lleva a laparotomía exploratoria y si es parcial se programa cirugía.

BIBLIOGRAFIA

- Mulholland, M, Lillemoe, K, et al. Greenfield's Surgery Scientific Principles & Practice. Quinta edición, Capítulo 48. Páginas 748-769.
- Gore, R. Silvers, R. et al. Bowel Obstruction. Radiol Clin N Am 5. (2015); pags 1225-1240.
- 3. Glancy, D. Intestinal Obstruction. Intestinal Surgery I 32:4. 2014; pags 204-211.
- Álvarez, A; Umaña, J, et al. Oclusión intestinal. Medicine, Enfermedades del aparato digestivo VI. 2012; 11 (6): paginas 347-354

Recepción: 30 Agosto de 2016

Aprobación: 15 Setiembre de 2016