

CAPÍTULO 32.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Rodríguez E., Calderón A, Torres-Criollo L.

Esteban Xavier Rodríguez Baldassari 0000-0002-7314-4369 

Médico Tratante Cirugía General Hospital IESS- Babahoyo.

dr.estebanrodriguez@gmail.com

Alexandra Patricia Calderón Portilla 0000-0002-7561-8548 

Médico Tratante Cirugía General Hospital IESS- Babahoyo

medicineali@yahoo.com

Larry Miguel Torres Criollo 0000-0002-5321-7516 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.

larry.torres@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de la obstrucción intestinal (SBO) fue descrita ya en la literatura antigua, pero no fue hasta el siglo XIX que la cirugía se convirtió en el tratamiento reconocido y eficaz para esta patología (1). La SBO sigue siendo una de las patologías más comunes de abdomen agudo que se consultan en la emergencia hospitalaria representada hasta en un 20 %, siendo las adherencias postquirúrgicas la causa más frecuente de obstrucción del intestino delgado en un 60% (2)(3). Entre las causa más común de obstrucción del intestino grueso está el cáncer colorrectal (4).

La SBO es un síndrome caracterizado por el bloqueo del contenido intestinal teniendo su característica principal el dolor abdominal, vómitos, distensión y estreñimiento.

II. EPIDEMIOLOGÍA

La SBO representa el 20 % de las causas de abdomen agudo, siendo en reino unido la obstrucción intestinal el 51 % de indicaciones para laparotomía de emergencia, representando en los estados unido hasta 400000 ingresos al año de los cuales hasta el 30% requiero intervención quirúrgica, causando un ingreso hospitalario de aproximadamente 8 días y una tasa de mortalidad intrahospitalaria del 3%(1)(3).

III. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La SBO se debe en primera instancia diferenciarse entre causas funcionales que llevan a aparentar una obstrucción intestinal como la dismotilidad o ileo y las causas mecánicas que impiden la propulsión normal del intestino que pueden ocasionar obstrucción parcial o completa(5). En las causas mecánicas de SBO se debe establecerse la relación

anatómica que tiene con la pared del intestino delgado siendo estas(6):

- Intraluminal
- Intramural
- Extrínsecas

Dismotilidad o ileo

La dismotilidad o ileo esta causa por una por varias patologías que ocasionan un trastorno funcional del intestino entre las que se pueden citar el postquirúrgico inmediato, traumatismo cerrado de abdomen, pancreatitis, cálculos renales, isquemia mesentérica, hematoma retroperitoneal y medicamentos, es por eso que en la evaluación de esta patología hay que tomar en cuenta los antecedentes comórbidos, medicamentos que ingieren los pacientes y antecedentes sociales, para evitar una operación innecesaria e inútil(ver figura 1)(1).

Obstrucción mecánica.

En la obstrucción mecánica hay una obstrucción física de la luz intestinal, que impide el paso del contenido hacia distal, lo que ocasiona un aumento en la peristalsis intestinal para lograr vencer dicha obstrucción, esta obstrucción está estrechamente relacionada con la pared intestinal pudiendo estar determinada que las causas sean extrínsecas, intraluminal e intramural (tabla 1).

La causa más común de obstrucción mecánica se debe a síndrome adherencial postquirúrgico representando hasta el 60%, la segunda casusa de SBO está dada por la presencia de hernias y hasta el 20 % de las SBO está dada por procesos malignos; sin embargo, en países industrializados esta variante puede cambiar siendo las causas tumorales la segunda en frecuencia, por último la enfermedad de Crohn se sitúa como la cuarta casusa más frecuente de obstrucción(1)(6)(7).

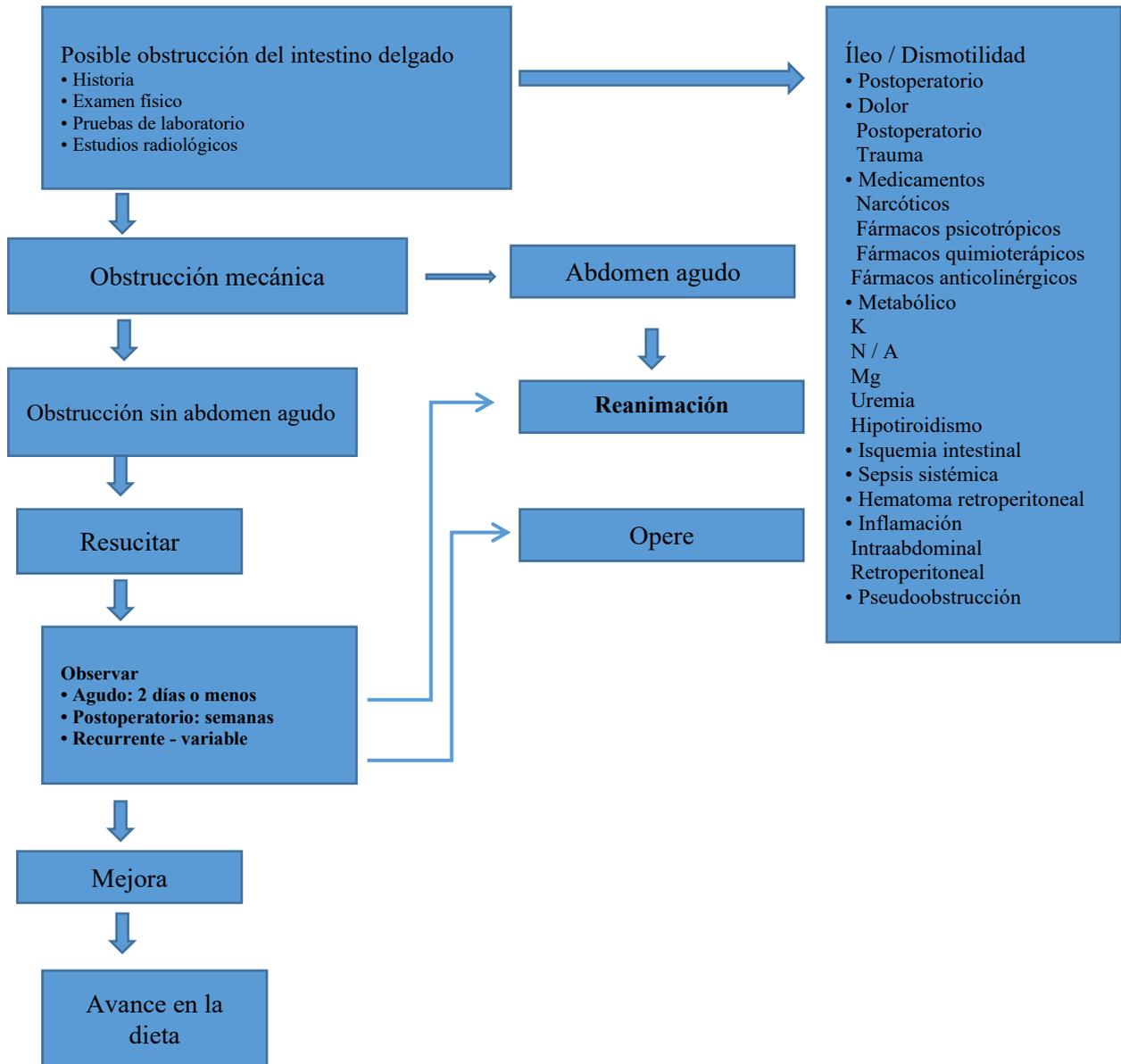


Figura 1. Este algoritmo sugiere un enfoque organizado para la obstrucción del intestino delgado. Las causas comunes de íleo o dismotilidad se ven en el lado derecho de la tabla y deben considerarse antes de suponer una obstrucción mecánica. Tomado de Goel V, Health F, North M. Front Matter. Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 2 Volume Set. 2019. i-iii.

Tabla 1. Etiología de la obstrucción mecánica del intestino delgado

Extrínsecas	Intrínsecas	Intraluminal
Adherencias	Tumores primarios	Intususcepción
Hernias	Carcinoide	Cálculos biliares
Externa	Linfoma	Bezoares
Inguinal	Leiomiomas	Cuerpo extraño
Femoral	Tumores Metastásico	Tumores Mucosomales
Incisional	Melanoma	
Obturador	Hematoma	

Interno Paraduodenal Epiploico Foramen Diafragmático Tumores Peritoneal Metástasis Carcinomatosis Desmoide Neoplasia extraintestinal Absceso Diverticulitis Inflamatorio pélvico Absceso tuboovárico. Inflamación Enfermedad de Crohn Tuberculosis Endometriosis	Enteritis por Radiación	
Tomado de Goel V, Health F, North M. Front Matter. Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 2 Volume Set. 2019. i–iii.		

IV. FISIOPATOLOGÍA

Al principio del curso de una obstrucción, se acumula una cantidad importante de gas y líquido intraluminal, lo que ocasiona que aumente la motilidad intestinal y la actividad contráctil con el objetivo de tratar de superar el punto de obstrucción y movilizar el contenido intrainestinal acumulado, iniciando el cuadro con un dolor tipo cólico y diarreas en el periodo inicial, incluso con obstrucción completa. Posteriormente por encima de la obstrucción en el transcurso de esta el intestino comienza a perder su fuerza contráctil ocasionando que este se dilate y comience a distenderse a la par que comienza a incrementar las concentraciones de gas ingerido y producido intrainestinal, y el líquido comienza aumentar intraluminalmente como en la pared intestinal provocando edemas, con la consecuente pérdida de electrolitos y formación de tercer espacio, lo que ocasiona deshidratación y posterior choque hipovolémico. Justo a esta evolución el paciente comienza a presentar náuseas que lleva al vómito lo que ocasiona mayor pérdida electrolítica principalmente de potasio, hidrógeno y cloruro gástricos, lo que genera alcalosis metabólica, lo que perpetua la deshidratación ocasionando que exista mayor absorción de bicarbonato en el tubo proximal renal lo que acentúa más la alcalosis metabólica. El edema progresivo

de la pared intestinal ocasiona que el flujo venoso comience a verse afectado dañando de este modo la permeabilidad de la mucosa ocasionando que haya un cambio en la flora bacteriana y la posterior traslocación a los ganglios linfáticos mesentéricos de bacterias como *Escherichia coli*, *Streptococcus faecalis* y *Klebsiella spp* llegando a concentraciones de 10⁹ a 10¹⁰ / ml, que si no se maneja a tiempo pueden ocasionar sepsis sistémica e insuficiencia multiorgánica. La progresión de el proceso inflamatorio y la congestión de la pared intestinal puede progresar a tal punto que se produzca oclusión arterial e isquemia si no se trata y puede conducir potencialmente a perforación intestinal y peritonitis. Todos estos trastornos pueden tener una progresión más rápida si se trata de una obstrucción intestinal en asas cerrada (grafico 1)(1)(4)(6)(8).

V. PRESENTACIÓN CLÍNICA

Historia clínica

Una historia clínica y examen físico adecuada son la base para el diagnóstico de obstrucción intestinal, teniendo en cuenta que los primeros síntomas en aparecer en estos pacientes es el dolor abdominal tipo cólico acompañado náusea que llega al vómito, distensión y estreñimiento siendo este último uno de signo que se puede acompañar después de episodios de diarrea; sin embargo, un punto importante a recordar es que no se puede descartar una obstrucción intestinal completa sobre la base de un historial de deposiciones blandas.. La presencia y la gravedad de los síntomas varían según la agudeza de la obstrucción y su ubicación anatómica. Cuadros de obstrucción más distal puede presentarse con dolor y distensión abdominal más importante que con cuadros de vómitos a diferencia de las obstrucciones proximales que este último síntoma es el más llamativo. Algo que hay que tener en cuenta en la evolución de una SBO es la característica del vómito, ya que con el crecimiento bacteriano excesivo el vómito puede tornarse fecaloide y puede denotar un avance importante de la obstrucción(6)(9)(8)(10).

Examen físico

El paciente con SBO puede presentar taquicardia con hipotensión lo que demuestra la deshidratación grave que puede estar cursando el paciente, la fiebre puede denotar posible estrangulamiento del asa intestinal. A la exploración física se evidencia abdomen distendido lo cual está en relación al nivel de obstrucción, hay que valorar las cicatrices quirúrgicas para establecer posible etiología. En un principio de la obstrucción en pacientes delgados se puede observar ondas peristálticas. A la auscultación al inicio de la obstrucción se evidencia aumento de ruidos intestinales los mismo que están en relación peristalsis vigorosas,

posteriormente los ruidos se tornan disminuidos o nulos(4)(6)(9)(8). También se debe tener en cuenta en la exploración física la presencia de hernias, además la realización de tacto rectal para descartar masas obstructivas o sangre en las heces que hagan pensar en inicio de enfermedad maligna, invaginación intestinal o infarto(8).

VI. DIAGNÓSTICO Y EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

El diagnóstico de obstrucción intestinal a menudo es evidente de inmediato, después de una anamnesis y un examen físico completos, pero es importante tener en cuenta los siguientes objetivos al momento del diagnóstico:

- a) diferenciar de una obstrucción mecánica o íleo
- b) investigar la causa de la obstrucción
- c) determinar si es una obstrucción parcial de la total
- d) discriminar si cursa con una obstrucción simple o con estrangulamiento.

Cada dato de la evolución diagnóstica (historia, examen físico, laboratorio e instrumental) podría darnos características particulares útiles para un diagnóstico diferencial preciso, como obstrucción simple, estrangulación, obstrucción del intestino grueso, etc. Un ejemplo de ello la cirugía abdominal o pélvica previa y la sepsis peritoneal pueden causar adherencias y bandas después de cualquier operación o proceso séptico en el abdomen que pueden llevar a SBO. La evaluación de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) u otra inflamación intestinal debe realizarse en base al diagnóstico, tratamiento y evolución previos a SBO, se debe tener en cuenta la historia y evolución de neoplasias gastrointestinales o ginecológicas tratadas previamente con cirugía, quimioterapia e irradiación pueden ser factores de riesgo de obstrucción intestinal (tabla 2-3).

Las características clínicas se central en dos síntomas y dos signos claves que es el dolor abdominal tipo cólico, ausencia de flatos o deposiciones, distensión abdominal y vómitos.

Tabla 2. Obstrucción intestinal: diagnóstico diferencial preliminar.

Obstrucción simple	Obstrucción por estrangulación
Dolor tipo cólico Ausencia de sensibilidad abdominal	Evidencia de hernias encarceladas en la pared abdominal (ingle, femoral y obturador incisional) Inicio rápido de dolor abdominal. Dolor constante, no cólicos. Sensibilidad abdominal localizada o difusa Finalmente, los signos peritoneales por peritonitis (isquemia intestinal, perforación y peritonitis)

Tomado de DIXON CF, WEISMANN RE. Management of intestinal obstruction. Ariz Med. 1947;4(3):25-9.

Tabla 3. Obstrucción intestinal: diagnóstico diferencial de primeros pasos.

	Mecánica	Dinámica
Historia	Cirugía abdominal o pélvica previa, radioterapia, antecedentes de malignidad abdominal	Todos los factores de riesgo de oclusión dinámica (causas de paresia refleja)
Dolor	Presente, cólicos	Ausente o debido a distensión abdominal
Vomito	Presente	Presente
Distensión abdominal	Presente	Presente
Ausencia de flatos o evacuaciones intestinales.	Presente	Presente
Radiografía simple	Distensión intestinal. Niveles hidroaéreos evidentes en altura diferencial, disposición regular	Distensión intestinal. Pocos niveles hidroaéreos: algo desordenado
Tomado de DIXON CF, WEISMANN RE. Management of intestinal obstruction. Ariz Med. 1947;4(3):25-9.		

Para determinar lo antes mencionado nos podemos basar en varios estudios de imagen como:

- **Radiografía de abdomen:** Esto es muy práctico y útil porque puede confirmar el diagnóstico básico de obstrucción intestinal, además, la radiografía simple está ampliamente disponible y es menos costosa. Esta consiste en la realización de tres placas una en posición decúbito dorsal, otra en posición supina y por último una de tórax. Los hallazgos más característicos son asas de intestino delgado distendidas (> 3 cm de diámetro), niveles hidroaéreos en las radiografías con el paciente de pie y ausencia de aire en colon y ampolla rectal. Las radiografías verticales muestran múltiples niveles hidroaéreos, que a menudo forman capas en un patrón escalonado. (grafico 2, 3) En la placa de tórax el hallazgo más característico es la evidencia de aire libre que nos haría pensar en neumoperitoneo por perforación. La sensibilidad de las radiografía de abdomen en la detección de una obstrucción del intestino delgado varía de 70 a 80%, la sensibilidad disminuye por la dificultad de diferenciar imagenológicamente entre obstrucción de intestino grueso e íleo por las características parecidas, además que si las asas del intestino están llenas de líquido no se verán los niveles hidroaéreos o si la obstrucción es proximal lo que nos daría un falso negativo, esta última imagen nos podría hacer pensar en una obstrucción en asa cerrada.

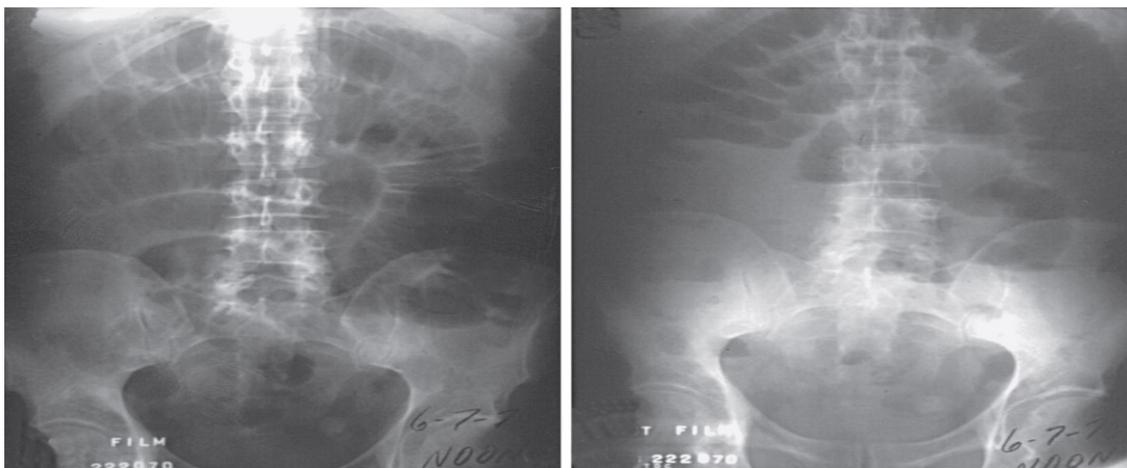


Grafico 2. Radiografías simples de abdomen de un paciente con obstrucción completa del intestino delgado. A. Radiografía en decúbito supino que muestra asas dilatadas de intestino delgado en disposición ordenada, sin evidencia de gas colónico. B. **Radiografía de pie** muestra múltiples niveles cortos de aire-fluido dispuestos en un patrón escalonado. **Tomado de** Fay DL. SABISTON TEXTBOOK OF SURGERY. Angewandte Chemie International Edition, 6(11), 951-952. 1967.)



Grafico 3. Obstrucción del intestino delgado. La radiografía simple en decúbito (A) muestra dilatación de asa de intestino delgado en el lado derecho superior del abdomen y la radiografía de pie (B) confirmando la presencia de niveles hidroaéreos en las asas de intestino delgado y estómago, que son compatibles con obstrucción de intestino delgado. Tomado de Schwartz SI. Principios de Cirugía 10ª edición. McGraw-Hill Education. 2015. p. 1186.

Tomografía de abdomen: la tomografía tiene una sensibilidad que va del 80 al 90% y especificidad del 70 al 90% para detectar SBO, la tomografía se la debe realizar en caso de que no exista una indicación incuestionable que el paciente amerite resolución quirúrgica emergente. Esta se la debe realizar tanto simple como contrastada intravenoso y oral con contraste oral hidrosoluble como amidotrizoato de sodio (Gastrografin) por si existe riesgo de perforación, que aparte de ser diagnostico también puede ser terapéutico, además que la TC nos puede proporcionar información sobre la ubicación, el grado, la gravedad y la etiología y ayudar a evitar un "manejo no quirúrgico inadvertido" en presencia de estrangulamiento. La tomografía nos puede servir para guiar el tratamiento a seguir que puede ser tanto abierto como laparoscópico, en caso de que existan características asociadas con adherencias enmarañadas o de una sola banda; sin embargo, pese a que nos puede guiar

a tomar una decisión quirúrgica, esta no nos puede ayudar a determinar el éxito de un tratamiento no quirúrgico. Los hallazgos en la tomografía que sugieren obstrucción intestinal son un punto de transición con dilatación proximal y descompresión distal del intestino, colon descomprimido y falla del contraste enteral proximal para pasar el punto de transición. Además, la tomografía nos ayuda a determinar posible isquemia evidenciando masa obstructiva, invaginación intestinal, hernia, vólvulo y obstrucción en asa cerrada (tabla 4).

Tabla 4. Hallazgos de tomografía computarizada que sugieren isquemia intestinal

Curso anormal de los vasos mesentéricos, como un signo de remolino con vólvulo

Presencia de líquido libre

Engrosamiento mural

Gas venoso portal

Edema mesentérico

Ascitis

Congestión venosa mesentérica

Neumatosis intestinal

Obstrucción de circuito cerrado

Signo de heces del intestino delgado o fecalización del intestino delgado

Tomado de Bower KL, Lollar DI, Williams SL, Adkins FC, Luyimbazi DT, Bower CE. Small Bowel Obstruction. Surg Clin North Am [Internet]. 2018;98(5):945–71. Disponible en : <https://doi.org/10.1016/j.suc.2018.05.007>

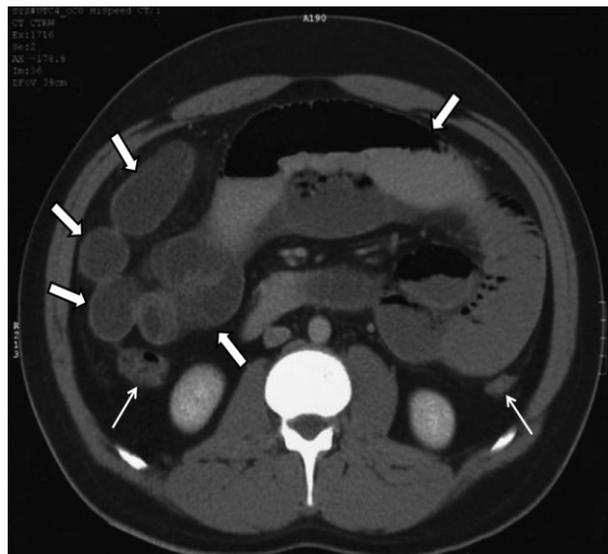


Grafico 4. La tomografía computarizada muestra asas de intestino delgado dilatadas llenas de líquido (flechas gruesas) y colon ascendente y descendente descomprimido (flechas finas). Estos son hallazgos típicos de la TC en la obstrucción del intestino delgado. (Tomado de Fay DL. SABISTON TEXTBOOK OF SURGERY. Angewandte Chemie International Edition, 6(11), 951–952. 1967

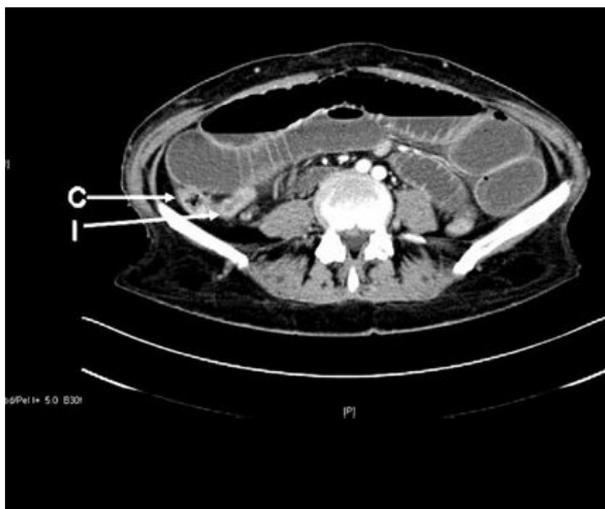


Grafico 5. En esta Tc se puede observar asas intestinales dilatadas, con íleon terminal (I) y colon ascendente (C) vacuo, lo que sugiere una obstrucción completa de la parte distal del intestino delgado. (Tomado de Schwartz SI. Principios de Cirugía 10ª edición. McGraw-Hill Education. 2015. p. 1186).

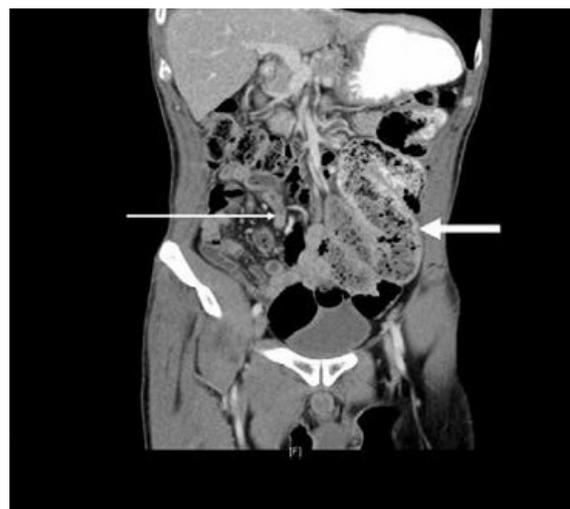


Grafico 6. En la imagen de TC coronal se muestra asas intestinales proximales muy dilatadas en el lado izquierdo (*flecha gruesa*) con asas intestinales descomprimidas del lado derecho (*flecha delgada*). El segmento dilatado tiene evidencia de fecalización del contenido intestinal. (Tomado de Schwartz SI. Principios de Cirugía 10ª edición. McGraw-Hill Education. 2015. p. 1186).

VII. EXÁMENES DE LABORATORIO

Los estudios de laboratorio de rutina no son específicos para diagnosticar SBO, sin embargo estos deben evaluar hipovolemia, insuficiencia renal inicial, hemoconcentración, anomalías metabólicas (hiponatremia, hipopotasemia) y leucocitosis. La presencia de leucocitosis con neutrofilia nos hacen pensar que el paciente cursa con cuadro de estrangulamiento o lesiones isquémicas, además que la anemia puede indicar tumor o enfermedad intestinal inflamatoria. En los pacientes obstruidos con aparición de compromiso sistémico (hipotermia, taquicardia, fiebre e insuficiencia renal), la valoración clínica completa requiere gasometría arterial (ABG) y lactato sérico. Lo que nos podría avisar la presencia de alcalosis metabólica en un inicio y posteriormente acidosis metabólica por falta de perfusión y sufrimiento intestinal o perforación, con el apareamiento posterior de choque séptico. Se ha sugerido que el lactato sérico puede ser un predictor de isquemia con una sensibilidad del 90%, especificidad del 87%.(3)(10)

VIII. TRATAMIENTO

La mayoría de las SBO se resolverán sin la necesidad de intervención quirúrgica (60%-80%), sin embargo, el reconocimiento oportuno de la necesidad quirúrgica disminuirá la morbilidad y mortalidad en estos pacientes (5). El manejo no quirúrgico se debe iniciar siempre en un paciente con SBO a menos que haya signos de peritonitis, estrangulación o

isquemia intestinal, teniendo en cuenta que una intervención quirúrgica apresurada puede incrementar la morbilidad.

Manejo no quirúrgico

Si no hay una indicación quirúrgica se puede iniciar un manejo no quirúrgico de forma eficaz y segura, principalmente en presencia de SBO adhesivo, por lo que en 48 horas hasta el 80% de los pacientes se resuelven sin cirugía. La piedra angular del manejo no quirúrgico es “nada por vía oral” y la descompresión mediante una sonda nasogástrica o una sonda intestinal larga, a esto se asocia exámenes abdominales de imagen seriados cada 4 a 6 horas, pruebas de laboratorio seriadas, que incluyen hemograma completo, panel metabólico básico y ácido láctico cada 6 horas. Se puede realizar una prueba con contraste hidrosoluble que como lo describimos previamente no solo es diagnóstico sino que también puede ser terapéutico, ya que si vemos en los controles que el contraste llega al colon, esto asociado a tolerancia oral, se podría dar por superado el cuadro. A este manejo es importante asociar una reanimación con líquidos acorde a las pérdidas, corrección de alteraciones electrolíticas, soporte nutricional y prevención de aspiración broncopulmonar. El seguimiento de estos pacientes se lo hace bajo estricta monitorización y cuantificación de producciones tanto de sonda nasogástrica como vesical con las debidas correcciones y diagnosticar a tiempo el fallo del tratamiento conservador que nos indique una exploración quirúrgica urgente con empeoramiento, desarrollo de peritonitis o sepsis, o si hay signos de isquemia intestinal en evolución. Aunque no existe consenso en la literatura acerca de la duración óptima del tratamiento no quirúrgico, los estudios han sugerido que una SBO no debe observarse por más de 3 a 5 días, incluso hay quienes sugieren que si en 48 a 72 horas no se resuelve se debe plantear resolución quirúrgica. (3)(5)(10)

Manejo quirúrgico

Si los indicadores de intervención quirúrgica urgente están presentes (sepsis, peritonitis, perforación, isquemia, estrangulación o etiología de SBO que no se resuelve sin intervención quirúrgica), el paciente debe someterse a manejo quirúrgico después de un breve período de reanimación, dentro de 1 a 2 horas desde el diagnóstico. A esto hay que asociarse si el paciente también tiene dolor abdominal intenso y constante, fiebre, leucocitosis y / o taquicardia, lo que indica estrangulación, el paciente debe pasar a sala de operaciones. (3)(5)

Históricamente la laparotomía ha sido el tratamiento estándar para este tipo de patología, si en embargo, en la actualidad la cirugía laparoscópica ha venido teniendo peso,

principalmente por los beneficios potenciales que esta puede tener en la reformación de adherencias menos extensas, un inicio más temprano de las evacuaciones intestinales, reducción del dolor postquirúrgico y estancia hospitalaria más corta. A la par de los beneficios que este tipo de intervención ofrece, hay que tener en cuenta que los pacientes deben ser bien escogidos ya que el espacio virtual para la laparoscopia, si hay mucha distensión de asas intestinales y adherencias complejas, no permitirá un adecuado neumoperitoneo y por ende la manipulación de las asas es dificultoso y se corre un riesgo importante de perforaciones inadvertidas con una tasa que puede oscilar entre 6,3% al 26 % de los pacientes tratados con adhesiolisis laparoscópica por SBO. Es por esta razón que los pacientes debes tener ciertas características especiales para escoger una u otro vía de acceso para la resolución quirúrgica, que deben ser evaluadas previamente por el cirujano a cargo del paciente. (1,3,5,10)

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Goel V, Health F, North M. Front Matter. Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 2 Volume Set. 2019. i–iii.
2. Behman R, Nathens AB, Look Hong N, Pechlivanoglou P, Karanicolas PJ. Evolving Management Strategies in Patients with Adhesive Small Bowel Obstruction: a Population-Based Analysis. *J Gastrointest Surg*. 2018;22(12):2133–41.
3. Broek RPG, Krielen P, Di Saverio S, Coccolini F, Biffi WL, Ansaloni L, et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO). *World J Emerg Surg* [Internet]. 2018;13(1):13–24. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13017-018-0185-2>
4. Griffiths S, Glancy DG. Intestinal obstruction. *Surg (United Kingdom)* [Internet]. 2017;35(3):157–64. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpsur.2016.12.005>
5. Bower KL, Lollar DI, Williams SL, Adkins FC, Luyimbazi DT, Bower CE. Small Bowel Obstruction. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2018;98(5):945–71. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.suc.2018.05.007>
6. Schwartz SI. Principios de Cirugía 10ª edición. McGraw-Hill Education. 2015. p. 1186.
7. Michael M Henry MB FRCS, Jeremy N Thompson MA MB MChir FRCS. CLINICAL SURGERY. 2012. 748 p.
8. Fay DL. SABISTON TEXTBOOK OF SURGERY. Angewandte Chemie International Edition, 6(11), 951–952. 1967.
9. Jackson P, Cruz MV. 8. Intestinal Obstruction Evaluation Management. 2018;98(6).
10. DIXON CF, WEISMANN RE. Management of intestinal obstruction. *Ariz Med*. 1947;4(3):25–9.