

**UNIVERSIDAD DE
GRANADA**

**Hospital Clínico Universitario
de Santiago de Compostela**

Departamento de Cirugía

Tesis Doctoral

**ANÁLISIS DE LA OBSTRUCCIÓN INTESTINAL
EN PACIENTES MAYORES DE 50 AÑOS**

Autor: D. Salvador Enríquez Sánchez

Directores: Prof. Pablo Torné Poyatos
Prof. Jose María García Gil

Granada, 2007

Agradecimientos

Todo proyecto debe tener un final, aunque éste parezca lejano y remoto. Si la constancia no desvanece, la meta puede alcanzarse. Este objetivo puede verse complicado por multitud de razones. En este caso, mi condición de militar, influyó mucho en la carrera de obstáculos en que suele convertirse la Tesis. Mi trayectoria profesional me apartó de mi universidad y tierra de origen, Granada, llevándome el destino hasta tierras gallegas donde realicé la especialización quirúrgica, en una tierra que al principio me pareció hostil por el clima y distante, en Santiago de Compostela, pero que como en el libro de Alejandro Pérez Lugín, La Casa de la Troya, el tiempo vendría a convencerme de todo lo contrario. Allí no sólo me formé como cirujano, sino que conocí a mi esposa y fundamos nuestra familia, dejando multitud de buenos amigos.

A pesar de la enorme distancia entre mi universidad de origen y el hospital donde iba a realizar la especialidad, el trabajo de investigación que tuve que desarrollar en tierras gallegas para la ejecución de esta tesis, pudo llevarse a cabo. Quiero comenzar mis agradecimientos por mis dos directores. Al **profesor Torné** por su apoyo y confianza desde el primer momento y al que me une algo más que la dirección de esta Tesis, y al **profesor García Gil**, que con sus sabios consejos dio forma y estructura a todo el proyecto. Sin el apoyo de ambos nada podría haberse realizado y espero que el destino nos permita permanecer siempre cercanos.

A **Maria José Díaz Caba**, por la amabilidad y ayuda que me brindó en las etapas finales y a la que aprecio como una verdadera amiga. Gracias por salvar la distancia entre Melilla y Granada.

Agradecimientos

A **Marcelo Sánchez Legaza**, quien tanto me atendió desde tan lejos, por su gran apoyo desde el primer día.

A **S. Carlos Quiles Guerrero**, compañero y amigo, por sus consejos en el Hospital Militar del Melilla, cuando esta Tesis daba sus últimos pasos.

A los profesores **Caínzos** y **Potel**, que en el Hospital de Santiago me prestaron toda la ayuda que de ellos solicité.

A **Francisco Gude García**, Pachicho para los amigos, entre los que yo me cuento, por todas las horas de trabajo estadístico que pasamos juntos y por las que pasó solo analizando los datos aquí manejados.

A **Rafael Gómez Crespo** por la ardua tarea de selección de pacientes y su famoso programa informático, gracias al cual se pudo realizar este trabajo.

Al Servicio de Documentación Clínica del Complejo Hospitalario de Santiago, por tenerme listas todas las historias que les solicitaba, tantas y tantas mañanas.

A los Servicios de Laboratorio y Análisis y al de Radiología del Hospital Clínico de Santiago por su información y ayuda.

A todos los médicos del Servicio de Urgencias por la ayuda en la descripción de los pacientes que a menudo habían de repetir varias veces para que yo tomara datos.

Agradecimientos

A todos los compañeros cirujanos del hospital, muchos de ellos verdaderos amigos que nunca olvidaré, y que me ayudaron en la elección de pacientes.

Por último quisiera agradecer a la Universidad de Granada, mi universidad de origen, toda su ayuda para alguien que trabajaba desde tan lejos, y desde tan distintos lugares, para culminar en ella la presentación de esta labor.

*A Sofía
A mis hijos
A mis padres*

Índice

I. Introducción	9
1. El envejecimiento poblacional.....	10
1.1. Rasgos fundamentales del envejecimiento	11
2. Abdomen agudo obstructivo	14
2.1. Clasificación	14
2.2. Etiología.....	18
2.3. Epidemiología.....	26
2.4. Patogenia	28
2.5. Anatomía patológica.....	34
2.6. Fisiopatología	35
2.7. Alteraciones humorales	40
2.8. Diagnóstico.....	46
2.9. Tratamiento	65
II. Hipótesis y objetivos	75
III. Pacientes y métodos	83
IV. Resultados	96
4.1. Tabla I: distribución por grupo de edad.....	100
4.2. Tabla II: estudio de variables.....	103
4.3. Tabla III: morbilidad.....	106
4.4. Tabla IV: mortalidad	107
4.5. Tabla V: estudio estadístico	109
4.6. Estudio prospectivo complementario	110
V. Discusión	121
5. I. Estudio prospectivo complementario.....	134
VI. Conclusiones	141
VII. Bibliografía	146

I-Introducción

EL ENVEJECIMIENTO POBLACIONAL

Actualmente, la oclusión intestinal representa entre el 20 y el 30% de los ingresos urgentes en Cirugía General, y constituye la causa más frecuente de abdomen agudo en el anciano. Dicha circunstancia, adquiere especial relevancia si tenemos en cuenta que el envejecimiento de la población en los países occidentales constituye uno de los mayores focos de atención social en todos los órdenes. No tenemos más que recordar el hecho de que frente al 4% de población mayor de 60 años que existía en Europa en 1910, tenemos el 15% de dicha población actualmente, con previsión de que ascienda al 18% en el 2020. Frente a los 35 años de edad media que vivía un europeo hace un siglo, nos encontramos los 75 años del europeo medio actual. En este logro de una mayor longevidad sin duda han influido más los factores ambientales o peristáticos (mejor higiene pediátrica y los avances terapéuticos, antibióticos, avances quirúrgicos, etc...) que un mejoramiento constitucional, racial o hereditario, aunque no cabe duda de la influencia genética sobre la marcha del proceso involutivo y determinismo de la longevidad. Por otro lado, es interesante constatar que la esperanza de vida aumenta en relación directa al nivel de vida de los pueblos, especificado en la renta *per cápita*. Así pues, la esperanza de vida es más elevada en los países desarrollados que en los países en vías de desarrollo.

El interés médico por la población senil no es pues una mera elucubración teórica, sino que se ha convertido en una imperiosa necesidad asistencial. En la actualidad más de seis millones trescientos mil españoles tienen más de 65 años, lo que representa el 15,2 % de la población, por lo que las necesidades asistenciales que genera este porcentaje tan importante de población subraya la creciente hegemonía de la geriatría como especialidad

médica ya en la actualidad y mucho más en un futuro próximo. No nos cabe lugar a duda de que el tema de estudio que nos ocupa llamará la atención de todos cuantos sean conscientes de la importancia de este desplazamiento poblacional, así como de la necesidad de profundizar en el estudio y conocimiento de las patologías médicas y quirúrgicas que afectan a este grupo de población en menor, igual o mayor frecuencia que al resto de la sociedad.

RASGOS FUNDAMENTALES DEL ENVEJECIMIENTO

Los principales cambios registrados e insidiosamente establecidos desde los 30 a los 60 años y que integran el proceso del envejecimiento son: aumento lento de la colesterinemia de 110 mg a 280 mg/100ml, disminución de la médula ósea roja y aumento de la grasa en los huesos largos; pérdida de peso del bazo; aumento progresivo de la tensión sistólica (de 115 mmHg a 140 mmHg), con menos facilidad para desarrollar taquicardia de esfuerzo; reducción del volumen sistólico y volumen-minuto; mengua de la capacidad vital y de volumen-corriente con aumento del residual; descenso del metabolismo basal y del consumo calórico; descenso del filtrado glomerular; disminución regular de la secreción ácida gástrica y de los principios hematopoyéticos; declive de la fuerza muscular a partir de los 35 años con reducción en el número de mioneuronas en el asta anterior y ganglios basales del SNC; pérdida de la elasticidad en el aparato de la acomodación del cristalino y escasas defensas del epitelio corneal; disminución de la audición, sobre todo para sonidos agudos; disminución de la fecundidad y potencia sexual después de los 45 años, con reducción de la excreción de los 17-cetosteroides andrógenos y estrógenos; descenso de la actividad tiroidea; disminución de los parénquimas activos, instauración de degeneraciones grasosas y aumento del conectivo

intersticial con deshidratación lenta y propensión a las calcificaciones heterotópicas; descalcificación ósea con endurecimiento de los cartílagos y tendones.

Adaptabilidad, en fin, cada vez más escasa del organismo al medio ambiente con tendencia fácil a las hiperglucemias alimentarias, golpes de calor (al sudar menos), mayor sensibilidad para sentir frío al perder masa muscular y moverse con menos vigor; Mayor lentitud en cicatrización de heridas y reabsorción de los hematomas; lentitud superior de reacción psicomotora ante los estímulos sensoriales, con el consiguiente peligro al conducir; frecuente agotamiento de la inmunidad a las infecciones fáciles (hérpes zóster, cistopielitis y bronquitis).

Las alteraciones del sistema inmunológico en el individuo sano de edad avanzada podemos resumirlas en los siguientes apartados:

- ❑ Disminución de la producción de anticuerpos frente a antígenos extraños por la disminución de la función de los linfocitos B.
- ❑ Disminución de la inmunidad celular por alteración en la función de los linfocitos T.
- ❑ Aumento de los procesos autoinmunes.
- ❑ Disminución de la inmunovigilancia frente a la aparición de neoplasias.
- ❑ Aumento de los inmunocomplejos circulantes.

En lo que respecta al funcionamiento del Sistema Nervioso, Critchly insiste en que los viejos sanos, más que trastornos cerebelosos que los induzcan a caer, presentan trastornos extrapiramidales menores con hipertonia y falta de su rapidez en la coordinación entre músculos agonistas y antagonistas, (rigidez) con fascies amímic, pero sin temblor y lentitud motora global (hipocinesia). El ciclo vital de las neuronas varía en las diferentes especies animales. En el

hombre, parece que éstas pueden vivir entre los 120 y los 150 años; sin embargo comienzan a perderse a partir de los 25 años a un ritmo de 10.000 células diarias. Recientes estudios parecen sugerir que ésta pérdida neuronal puede compensarse con el establecimiento de nuevas conexiones interneuronales.

El psiquismo del anciano y aptitud para el trabajo intelectual son asimismo distintos; a partir de los 40 años la memoria mengua y con ella la capacidad de aprender idiomas. En cambio, mejora la visión de síntesis. La máxima productividad científica y técnica se logra entre los 25 y 50 años ^{1,2,3}.

ABDOMEN AGUDO OBSTRUCTIVO

La obstrucción intestinal representa una de las más frecuentes formas de presentación del cuadro clínico del abdomen agudo, cuyo diagnóstico y tratamiento precoces son fundamentales para encarar un buen pronóstico de los pacientes.

Procedente del griego, el término íleo es usado por la literatura médica para referirse a la obstrucción u oclusión intestinal como cuadro consistente en la detención completa y permanente a la progresión de gases y heces en un segmento determinado del intestino.

Comencemos por consiguiente el estudio de esta importante patología atendiendo a todos las vertientes que puedan aproximarnos al conocimiento de su etiopatogenia, de su fisiopatología, de su diagnóstico y, como no, de su tratamiento.

Clasificación

La oclusión intestinal puede ser clasificada atendiendo a diversos parámetros.

Según la forma de presentación, la obstrucción puede aparecer de forma abrupta (obstrucción aguda) o de forma solapada, insidiosa y paulatina (obstrucción crónica), de larga evolución en el tiempo. Entre unas y otras existen formas de evolución intermedia: son las obstrucciones subagudas. La obstrucción crónica puede, en un momento dado, sufrir una exacerbación evolutiva y transformarse en una obstrucción aguda. Determinadas formas de oclusión se presentan de forma periódica: son las obstrucciones intermitentes, en las que entre las crisis oclusivas, existen períodos de normalidad clínica, más

o menos aparente. Cualquiera que sea la forma de presentación, siempre existen posibilidades de transformación de unas en otras, como se esquematiza en la figura 1.

<i>OCCLUSIÓN INTESTINAL</i>			
<i>Forma de presentación</i>	<i>Topografía</i>	<i>Intensidad</i>	<i>Patogenia</i>
Aguda	Intestino	Completa	Mecánica: 1. Simple 2. Estrangulación 3. Asa cerrada Funcional: 1. Paralítica 2. Espástica
Subaguda	delgado:		
Crónica	-Alto		
Intermitente	-Bajo	Incompleta	
No clínicas	Intestino grueso	(Suboclusión)	

Fig 1. -Clasificaciones de la oclusión intestinal.

Por la topografía de la obstrucción, las oclusiones pueden localizarse en el intestino delgado, alto (yeyuno) o bajo (íleon), o en el intestino grueso.

Según la intensidad del cuadro clínico, las obstrucciones pueden ser completas o incompletas. Estas, también denominadas suboclusión intestinal, se caracterizan por no presentar una detención total del tránsito intestinal; a menudo se presentan en forma de crisis que se completan o se resuelven espontáneamente, para reaparecer después (obstrucción intermitente).

Desde un punto de vista patogénico, pueden distinguirse dos grandes grupos de obstrucciones intestinales:

- 1. Oclusiones mecánicas u orgánicas.** En ellas existe un obstáculo orgánico, anatómico o estructural permanente que se opone a la

progresión del contenido intestinal. Tal obstáculo puede pertenecer a la propia estructura del intestino o ser ajeno a él.

2. **Oclusiones funcionales o dinámicas**, en las que sin que exista un obstáculo estructural permanente se produce un estancamiento del contenido intestinal. Tal estancamiento se debe a una alteración de la función motora del intestino.

Dentro del grupo de las oclusiones mecánicas, se distinguen tres modalidades:

Obstrucción simple. En ella el problema radica en la imposibilidad de progresión del contenido intestinal sin que, inicialmente, el riego sanguíneo del intestino esté comprometido. Sin embargo, cuando la obstrucción simple se prolonga en el tiempo y el intestino se distiende, su irrigación puede verse alterada secundariamente.

Estrangulación u obstrucción estrangulada. En esta modalidad la irrigación intestinal se encuentra comprometida desde principio. En estas formas, además de los problemas puramente mecánicos para la progresión aboral del contenido intestinal, existe compromiso vascular inicial y no secundario como en el caso anterior. Si tal compromiso no se alivia con prontitud se establece la gangrena del segmento intestinal afectado.

Obstrucción en asa cerrada. Cuando la oclusión afecta a dos segmentos intestinales escalonados, con lo que el área comprendida entre ambos segmentos queda transformada en una cavidad cerrada. Esto sucede, por ejemplo, cuando la obstrucción afecta a los dos extremos de un asa intestinal o en los casos de obstrucción cólica cuando la válvula de Bauhin es competente.

En las oclusiones funcionales existen muchas lagunas todavía en cuanto a sus mecanismos etiopatogénicos y probablemente de ello deriva el

confucionismo terminológico para designar estas situaciones. Las oclusiones funcionales o dinámicas también se llaman neurogénicas, dado el protagonismo invocado para el sistema nervioso autónomo. De un modo pedagógico y escueto, las oclusiones funcionales pueden dividirse en los subgrupos:

- *Oclusión adinámica o paralítica*, en la que existe un fracaso de la función motora del intestino y como consecuencia de la misma se produce el estancamiento de su contenido, con dilatación progresiva y pasiva de las asas intestinales. Desde el punto de vista anatómico no hay una verdadera oclusión, pues no hay obstáculo estructural que dificulte el tránsito, aunque desde el punto de vista fisiopatológico, como después veremos, plantean problemas derivados del estancamiento del contenido intestinal.
- *Oclusión espástica*, muchísimo menos frecuente que la anterior, es debida a la existencia de una contractura localizada en un determinado segmento intestinal, casi siempre el colon descendente o el sigma, y con mucha menos frecuencia el intestino delgado. El segmento contracturado disminuye el calibre de la luz intestinal de forma transitoria y dificulta el tránsito a su través mientras persista el espasmo. Esta situación también ha sido denominada pseudoobstrucción intestinal, ya que clínica y radiológicamente presenta características similares a las de una verdadera oclusión, pero sin embargo la laparotomía, o eventualmente la necropsia, no descubre causa orgánica responsable de obstrucción.

En cualquier caso es importante señalar que con frecuencia se asocian las oclusiones mecánicas y las funcionales, dando lugar a obstrucciones mixtas. Por ejemplo, una obstrucción mecánica incompleta puede completarse mediante un espasmo local; una oclusión mecánica avanzada, al fracasar el peristaltismo de

lucha para flanquear el obstáculo, acaba haciéndose paralítica. Lo contrario también ocurre, y es que una obstrucción funcional puede acompañarse de un componente mecánico, como puede suceder por acodadura o vólvulo de asas distendidas por un contenido intestinal aumentado o por adherencias fibrinosas.

Etiología

I. Obstrucciones mecánicas

A) Simples. Las causas que determinan este tipo de obstrucción son extraordinariamente variadas. Sin ánimo de agotar las posibles causas de oclusión mecánica simple, pueden clasificarse en tres grupos:

1. *Causas intraluminales o lumbinales.* Producen la obstrucción porque taponan la luz del intestino. Algunos autores reservan el término de *obturación* para referirse a esta modalidad de oclusión intestinal. Puede producirse por alguna de las siguientes causas:

- Parásitos. El acúmulo de parásitos, o sus restos, puede formar un tapón que ocluye el intestino. Los pelotones de áscaris son los más frecuentes, pero otros parásitos (tenias, tricocéfalos, oxiuros...) también pueden producir el cuadro. La oclusión por membranas hidatídicas procedentes de una fístula quisto-digestiva, aunque excepcional, es posible.
- Enterolitos o concreciones formadas en el propio intestino, de muy diversa composición química (colesterina, ácidos y sales biliares, sales cálcicas, etc.), pueden ocluir su luz.
- Contenido fecal demasiado espeso, bien sea como consecuencia de la administración de productos con fines terapéuticos (sales de calcio, de bismuto, etc.) o diagnósticos (sales de bario); por restos de alimentos no digeridos (celulosa, fibras vegetales); por alteraciones patológicas (íleo

meconial por déficit de fermentos pancreáticos) o involutivas (atonía cólica que origina estasis y desecación de las materias fecales, dando lugar a la formación de un fecaloma).

- Cálculo biliar de tamaño adecuado, que llega al intestino bien sea a través del colédoco (poco frecuente) o a través de una fístula biliodigestiva (colecistoduodenal, colecistoyeyunal). El cálculo se detiene allí donde el calibre intestinal es menor: generalmente en la porción distal del íleon. Es más frecuente en mujeres, dada la mayor frecuencia de la colelitiasis en ellas (figura 2).



- Bezóares que abandonan el estómago y taponan el intestino. Puede tratarse de tricobezóares (pelos) o fitobezóares (vegetales), que se presentan con más frecuencia en pacientes previamente operados del estómago o en niños con un déficit mental.
- Cuerpos extraños, voluntaria o accidentalmente ingeridos (con más rareza introducidos a través del recto), que son muy diversos: monedas, muelles, cubiertos, bolas metálicas o de cristal, chicle, frutos, etc.
- Tumores pediculados del intestino, generalmente benignos, que flotan en su luz.

- Invaginación intestinal, que con frecuencia se acompaña de compromiso vascular (estrangulación).

2. *Causas parietales, murales o intrínsecas.* Son lesiones de la propia pared intestinal que originan una disminución de su luz. Pueden clasificarse de la siguiente manera:

- Congénitas: atresias, estenosis, duplicaciones intestinales.
- Neoplasias, benignas o malignas; infiltrantes o vegetantes; del intestino delgado o del intestino grueso.
- Inflamaciones: tuberculosis, actinomicosis, colitis ulcerosa, y sobre todo enfermedad de Crohn y diverticulitis.
- Iatrogénicas: post-quirúrgicas, post-irradiación, hematomas intramurales tras la administración de anticoagulantes (heparina, dicumarínicos), estenosis debidos a la ingestión de cloruro potásico hipertónico (generalmente en forma de grageas con cubierta entérica).
- Estenosis postraumática: traumatismos intestinales que conllevan una solución de continuidad de la pared con formación de una cicatriz que disminuye el calibre de la luz intestinal; hematoma parietal (favorecida por administración de anticoagulantes o por diátesis hemorrágica previa).

3. *Causas extraintestinales* (mal llamadas extrínsecas, pues también la mayoría de las causas intraluminales son extrínsecas al intestino). Disminuyen la luz intestinal por compresión, acodadura o torsión del intestino. Las causas de este grupo son muy variadas:

- Tumores de órganos vecinos: ováricos, uterinos, mesentéricos, etc.
- Anomalías congénitas: páncreas anular, bridas congénitas, malrotaciones intestinales, etc.
- Procesos inflamatorios de vecindad que comprimen y/o acodan el intestino.
- Adherencias y bridas adquiridas tras procesos inflamatorios (peritonitis), traumatismos accidentales o intervenciones quirúrgicas. En este grupo puede incluirse la peritonitis esclerosante producida por el practolol (bloqueante beta-adrenérgico), propia de mujeres jóvenes, en las que el intestino delgado queda envuelto por un saco fibroso.
- Hernias externas, sobre todo laparotómicas, inguinales (figura 3), crurales y umbilicales, y con menos frecuencia, por su escasa incidencia, las denominadas hernias “raras” (obturatrices, lumbares, isquiáticas, perineales, etcétera).



Fig. 3.- Hernia gigante.

- Hernias internas, congénitas o adquiridas (postraumáticas o postquirúrgicas), en diferentes orificios de la cavidad abdominal. Pueden ocurrir a través de defectos de los mesos (transmesentéricas o transmesocólicas); del epiplón mayor (transepiploicas); del ligamento ancho (transligamentarias); del diafragma (diafragmáticas); retroperitoneales; paraduodenales, paracecales (hernias de Rieux) o intersigmoideas; del hiato de Winslow (hernias de Treitz); en orificios

configurados por bridas o adherencias de las asas entre sí, o entre dos por bridas o adherencias de las asas entre sí, o entre las asas y el peritoneo parietal, o con el epiplón; o en orificios configurados entre el intestino y la pared abdominal, como en el caso de las enterostomías o colostomías. Con frecuencia las hernias internas se estrangulan.

- Vólvulo intestinal: sigmoideo, del ciego, del colon transverso o del intestino delgado.

B) Estranguladas. Muchas de las obstrucciones debidas a causas anteriormente comentadas presentan compromiso vascular inicial, tratándose por tanto de obstrucciones estranguladas. Las causas que con mayor frecuencia producen estrangulación son:

- Bridas y adherencias, congénitas y con muchísimo más frecuencia, adquiridas.
- Hernias externas.
- Hernias internas, congénitas o adquiridas.
- Vólvulo intestinal.
- Invaginación o intususcepción intestinal, sobre todo ileocecal, y con menos frecuencia cecocólica, colocólica o ileoileal.
- Isquemia mesentérica, de origen arterial, venoso o mixto.

Tradicionalmente se incluye en el capítulo de las estrangulaciones intestinales, aunque no es causa de obstrucción mecánica, sino que el intestino infartado origina un íleo adinámico; sin embargo los problemas derivados de la gangrena intestinal son similares a los observados en la estrangulación. Conviene llamar la atención sobre las isquemias intestinales derivadas del empleo de los anticonceptivos orales y de la corticoterapia, así como de infartos intestinales sin oclusión vascular (en

los que existe un gasto cardíaco bajo y en muchas ocasiones un aumento de la viscosidad de la sangre, como puede suceder en casos de insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, shock, arritmias, insuficiencia aórtica, etc.).

C) Obstrucción en asa cerrada. Esta situación puede presentarse en casos de hernias estranguladas o encarceradas; en vólvulos intestinales; en obstrucciones del intestino grueso, cuando la válvula ileocecal es competente. En estos casos, la existencia de una cavidad cerrada facilita la proliferación bacteriana y la distensión intestinal, con aumento tan considerable de la presión intraluminal que puede llegar al estallido del asa, a lo que también contribuye la precaria irrigación de la misma.

II. Obstrucciones funcionales

A) Íleo paralítico. Se presenta en diferentes circunstancias etiológicas. Las más frecuentes son:

- En el curso postoperatorio de intervenciones quirúrgicas, sobre todo abdominales: íleo postoperatorio.
- Tras irritación peritoneal, bien sea traumática (heridas penetrantes), bacteriana (peritonitis) o química (jugo gástrico, bilis, sangre, orina). Es el denominado íleo peritonítico.
- Reflejo. Aparece en circunstancias muy variadas. Puede acompañar a paroxismos dolorosos abdominales (cólico hepático, cólico nefrítico, pancreatitis aguda, etc.). También aparece en el denominado “síndrome retroperitoneal”, nombre con el que se alude a cualquier situación que altere los tejidos retroperitoneales (tras una operación: nefrectomía, simpatectomía lumbar, etc.; hemorragia: traumática, postoperatoria,

rotura de aneurisma de aorta abdominal, pancreatitis, etc.). También puede aparecer en el curso de traumatismos vertebrales (fracturas con o sin sección medular): es el llamado íleo espinal. Este debe distinguirse del denominado “síndrome del corsé enyesado”, en el que al forzar la lordosis lumbar se produce un cierre de la pinza aortomesentérica que comprime la tercera porción duodenal y da lugar a una dilatación aguda del estómago. También se ha descrito un íleo reflejo en el puerperio, aunque a veces se trata de un verdadero íleo mecánico por caída hacia atrás de la matriz y compresión del colon sigmoidees. Tras algunas exploraciones, tales como cistoscopia, laparoscopia, etc., o tras la distensión de la vejiga en caso de retención urinaria, también puede presentarse un íleo reflejo.

- Alteraciones tóxico-metabólicas y carenciales pueden ser responsables de íleo paralítico. Esto sucede en casos de uremia, coma diabético, depleción de potasio, mixedema, enfermedad de *Addison*, carencias vitamínicas (tiamina, ácido pantoténico), infecciones generales (toxinas bacterianas), etc.
- Las perturbaciones vasculares que conllevan isquemia e hipoxia de la pared intestinal conducen el íleo paralítico.
- Los íleos paralíticos de causa farmacológica son muy frecuentes, pues numerosas drogas llevan a esta situación. Los agentes anestésicos, los bloqueantes ganglionares, los analgésicos, los relajantes de la fibra muscular lisa, los antidepresivos tricíclicos, los antihistamínicos, la clonidina, etc., son algunos ejemplos de las muchas drogas que pueden ser responsables del íleo paralítico.

B) Íleo espástico. Es bastante más raro que el paralítico y peor conocido. Con mucha frecuencia aparece asociado a enfermedades sistémicas o generales. Algunas de las etiologías apuntadas como responsables de este cuadro son las siguientes:

- Causas locales intraluminales (cuerpos extraños, parásitos, fármacos o alimentos irritantes de la mucosa, cálculo biliar, etc.), murales (inflamaciones, úlceras, tumores, etc.) o extraintestinales (bridas, adherencias, isquemia intestinal, etc.), son capaces de originar un espasmo intestinal.
- Causas reflejas, que actúan a través de los plexos celíaco y mesentérico superior. En este grupo se encuadra el denominado *síndrome de Ogilvie*, que es una pseudoobstrucción intestinal producida por la invasión carcinomatosa del plexo celíaco; por extensión, este síndrome puede producirse por procesos inflamatorios (úlcera penetrante en páncreas, pancreatitis crónica o aguda, etc.), traumáticos u operatorios que afecten al citado plexo.
- También se ha descrito asociado a una gran cantidad de procesos o situaciones, tales como tras cirugía pélvica o vertebral; durante el embarazo, tras cesáreas y en el puerperio de partos normales; en la tabes; en la porfiria; en el saturnismo; en el alcoholismo crónico; en la insuficiencia cardiaca congestiva y en el infarto de miocardio; en el curso de procesos inflamatorios abdominales y de infecciones generales; en enfermos psicopáticos, etc.
- En algunos casos no se descubre la causa; son los íleos espásticos idiopáticos.

Epidemiología

En cuanto a la edad de los pacientes que sufren oclusión intestinal, ninguna está libre de padecer la enfermedad, ya que puede aparecer tanto en el recién nacido como en el anciano moribundo. Las causas más frecuentes de obstrucción según las edades de los pacientes, quedan expuestas en la figura 4.

<i>OCCLUSIÓN INTESTINAL</i>	
<i>Grupo de edad</i>	<i>Causas más frecuentes.</i>
Recién nacido	Malformaciones congénitas intestinales (atresia, duplicación...). Ileo meconial. Megacolon congénito. Imperforación anal. Íleo funcional (otitis, onfalitis, neumonía).
Lactante	Megacolon congénito. Vólvulo por defecto de rotación. Invaginación intestinal. Hernia estrangulada.
Infancia	Invaginación intestinal. Hernia estrangulada. Diverticulitis de Meckel. Apendicitis aguda. Cuerpos extraños. Bezoares. Megacolon congénito.
Adulto joven Edad media	Bridas y adherencias postoperatorias. Hernia estrangulada. Enfermedad de Crohn. Tumores malignos (aumento de incidencia con la edad).
Anciano	Cáncer de colon. Fecaloma. Vólvulo sigmoideo. Ileo biliar (mujeres). Bridas y adherencias. Hernia estrangulada. Apendicitis aguda.

Fig.4.-Causas más frecuentes de oclusión intestinal por grupos de edad.

En líneas generales es poco frecuente en niños y adultos jóvenes, aumentando su incidencia en la edad media de la vida para alcanzar su acmé hacia los cincuenta años. Por la mayor frecuencia de algún tipo de oclusión en determinados grupos de edad, ésta puede tener importancia diagnóstica.

En cuanto al sexo, la oclusión intestinal es algo más frecuente en el varón que en la mujer. En su conjunto, la distribución de las diferentes causas de obstrucción es aproximadamente igual en ambos sexos, pero determinadas etiologías en particular muestran una clarísima predilección por uno de ellos. Así la hernia inguinal estrangulada es mucho más frecuente en el varón, mientras que la estrangulación de hernias crurales, umbilicales y laparotómicas es bastante más frecuente en las mujeres.

Si se tiene en cuenta la localización topográfica de la oclusión, las obstrucciones tienen marcada predilección por el intestino delgado, en el que asientan aproximadamente las tres cuartas partes de las mismas.

Las causas más frecuentes hasta hace pocos años eran las hernias estranguladas, pero desde hace pocos años el primer puesto ha sido ocupado, en los países desarrollados, por la obstrucción debida a bridas o adherencias. Ello se debe a dos razones fundamentales: de una parte el tratamiento quirúrgico sistemático de las hernias no complicadas (con lo que se hace profilaxis de la estrangulación), y de otra el aumento de las intervenciones sobre la cavidad abdominal. No obstante existe una distribución geográfica variable de las causas de obstrucción, la cual puede deberse a varios factores: características anatómico-raciales, hábitos alimenticios, diferencias genéticas, distinta supervivencia y patología de diferentes comunidades raciales, distinto nivel de asistencia sanitaria, etc. En países menos desarrollados la hernia estrangulada sigue siendo la causa más frecuente de obstrucción, llegando en algunas

estadísticas a ser responsable del 70-75 % de las oclusiones intestinales. El vólvulo sigmoideo o del intestino delgado, poco frecuente en el mundo occidental, ocupa un lugar muy cualificado en algunos países africanos y asiáticos; otro tanto puede decirse de la tuberculosis e invaginación intestinales. Por el contrario, la obstrucción debida a cáncer de colon es mucho más frecuente en los países occidentales que en los subdesarrollados, probablemente por la vida media más baja de éstos.

La tasa de mortalidad en países desarrollados se encuentra en torno a los 20-25 pacientes por millón de habitantes. En las estadísticas más recientes la mortalidad oscila entre el 6 y 8 % de los enfermos que sufren la afección, lejos del 20-25 % de no hace muchos años. Los factores que han contribuido a disminuir la tasa de mortalidad han sido muchos: mejoría de las técnicas anestésicas, manejo adecuado de la fluidoterapia y transfusión de sangre, antibioticoterapia, perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas y sobre todo el diagnóstico precoz y tratamiento urgente (especialmente en los casos de estrangulación) de este tipo de enfermos. Los factores que influyen desfavorablemente sobre la tasa de mortalidad son: gangrena intestinal, demora en el tratamiento quirúrgico (cuando está indicado), edades extremas de la vida, complicaciones de la obstrucción (peritonitis, enfermedad tromboembólica, atelectasia y bronconeumonía, insuficiencia coronaria, deshidratación, shock hipovolémico, shock séptico), resecciones masivas intestinales, etc.

Patogenia

En las oclusiones intestinales mecánicas, la detención del tránsito se produce por alguno de los siguientes mecanismos:

- Taponamiento de la luz intestinal, en el caso de la obturación, es decir los casos debidos a causas intraluminales.

- Disminución del calibre de la luz, incluso cierre de la misma, bien sea como consecuencia de un engrosamiento de la pared (inflamaciones, tumores), de la existencia de estenosis congénitas o adquiridas, o por compresión, acodadura o torsión del intestino en el caso de que actúen causas extraintestinales.

Sea por uno u otro mecanismo, lo cierto es que el contenido intestinal encuentra un impedimento orgánico, anatómico o estructural, persistente, a su progresión distal, estableciéndose un estancamiento de su contenido, responsable de acontecimientos fisiopatológicos que después estudiaremos.

La obstrucción producida por el obstáculo puede ser incompleta, pero la presencia de la causa determinante de la misma puede originar un espasmo local que complete la oclusión; se trataría en estos casos de una obstrucción intestinal mixta, mecánica y funcional. Por otra parte, una obstrucción mecánica, tras la fatiga peristáltica por vencer el obstáculo, se transforma en paralítica, haciéndose igualmente mixta.

Cuando se trata de una estrangulación, a los acontecimientos meramente mecánicos se suman las alteraciones vasculares que definen el cuadro. La interrupción de la circulación venosa y linfática y/o de la circulación arterial conlleva muy serios acontecimientos que analizaremos con la fisiopatología. En la estrangulación el compromiso vascular intestinal está presente desde el principio y es coetáneo con la obstrucción intestinal. En las obstrucciones mecánicas simples, cuando se prolongan en el tiempo, como consecuencia de la distensión intestinal se compromete, secundariamente, la circulación parietal, a lo que algunos autores han denominado estrangulación intramural.

En el caso de las obstrucciones funcionales, la patogenia está menos clara, extendiendo aún numerosas lagunas en su interpretación.

En los íleos paralíticos, la falta de actividad motora del intestino es responsable del estancamiento del contenido intestinal. El mecanismo de esta variedad de obstrucción es probablemente complejo, interviniendo muy variados factores.

En el íleo postoperatorio pueden influir el stress operatorio, la propia laparotomía, el manoseo de las asas intestinales, cierto grado de peritonitis o peritonismo (irritación por sangre, bilis, jugos digestivos, etc.). Probablemente todos estos factores son el estímulo adecuado para la puesta en marcha de un reflejo de mediación simpática cuya consecuencia es la inhibición de los movimientos peristálticos. A ello contribuye probablemente la depleción postoperatoria de potasio, ya que este ion tiene una decidida participación en los fenómenos mioneuroeléctricos, facilitando la transmisión nerviosa. La hipótesis de la hipertonia simpática encuentra apoyo experimental, ya que la estimulación esplácnica conduce a la parálisis intestinal, mientras que la esplancnectomía previenen la aparición del íleo paralítico. También tiene refrendo clínico, pues la elevación de catecolaminas circulantes, descrita en el animal de experimentación, ha sido constatada en los pacientes con íleo paralítico. Más recientemente se ha postulado que el manoseo intestinal durante la intervención, así como, en su caso, la hipoxia, pueden producir un bloqueo selectivo de las terminaciones colinérgicas, con lo que predominaría el efecto adrenérgico. En estos últimos años también se ha demostrado una disminución de la motilina plasmática, coincidiendo la elevación de esta hormona con el restablecimiento de la motilidad intestinal.

Por otra parte se ha demostrado que la parálisis intestinal no afecta por igual a todo el tubo digestivo, sino que existe un desfase en el retorno de la motilidad: reaparece en pocas horas tras la intervención en el intestino delgado,

pero tarda más tiempo en el estómago e intestino grueso. Sobre todo en el colon sigmoides, en el que la parálisis puede persistir durante setenta y dos horas o más. Por esta razón la atonía del intestino grueso sería la responsable del acúmulo hidroaéreo en sentido proximal, ya que el intestino delgado recupera con precocidad su motilidad. En efecto, cuando el estómago recupera su tono y el contenido gástrico pasa al duodeno, éste es impulsado con prontitud hacia el colon, donde por su atonía permanece estancado. La falta de ruidos peristálticos claros durante el postoperatorio inmediato, no significa parálisis del intestino delgado, sino falta de contenido de éste, pues cuando el estómago recupera su motilidad (o si con una sonda, salvando el píloro, se instila líquido en el duodeno) y su contenido pasa al intestino, éste se contrae y lo impulsa en sentido distal; este peristaltismo es eficaz y comienza la emisión de gases y heces en cuanto el colon recupera su motilidad, haciéndose entonces bien patentes los ruidos intestinales. Por tanto el íleo paralítico postoperatorio sería un problema, fundamentalmente, cólico ^{4,5}.

En el íleo peritonítico, clásicamente se admite que la inflamación de la serosa visceral produce una parálisis de la musculatura lisa subyacente (ley de Stockes) por acción tóxica directa del pus y demás exudados sobre el plexo de Auerbach, pero es casi seguro que influyen otros muchos factores: estímulo simpático (lo que explica la aparición de parálisis en asas que no están en contacto directo con los exudados), hipopotasemia, etcétera.

En los íleos reflejos que acompañan al síndrome retroperitoneal y a otras muchas situaciones, éstos se producen por un mecanismo de estimulación simpática.

En los íleos de causa tóxico-metabólica y carenciales, la alteración subyacente dificulta la transmisión de los estímulos nerviosos a las fibras musculares lisas.

En los íleos de causa vascular, la hipoxia es la responsable de la falta de respuesta a los estímulos contráctiles o de la falta de llegada de éstos por anoxia de las terminaciones nerviosas.

En los íleos de causa farmacológica, las drogas, bien sea por acción directa sobre la fibra muscular lisa, bien sea por bloqueo de determinados impulsos nerviosos, lo cierto es que se produce una relajación de la musculatura lisa y aparece un íleo paralítico. En el íleo espástico, la patogenia es aún menos conocida que en el íleo paralítico. Incluso algunos autores dudan de la existencia de un espasmo responsable de la obstrucción funcional, por lo que el término de íleo espástico, introducido por Murphy en 1896, está desapareciendo de la literatura quirúrgica. Es posible que el espasmo responsable del íleo desaparezca con la anestesia y por eso no se encuentre durante la operación.



Fig.5.-Primera operación con anestesia por éter. Octubre 1846

De los muchos sinónimos con que se ha denominado esta variedad de íleo, el término pseudoobstrucción intestinal, debido a Dudley y colaboradores (1958), es probablemente uno de los más difundidos y aceptados.

En los íleos de causa local, determinados estímulos intraluminales (mecánicos, químicos, etc.), murales (inflamación, neoplasia infiltrante) o extraintestinales (compresión, isquemia) pueden originar una respuesta espástica localizada en el segmento sobre el que actúa la causa determinante.

Los íleos de causa refleja serían expresión de una estimulación parasimpática, sobre todo en aquellos casos de patología o cirugía retroperitoneal, o los relacionados con el parto o la cesárea, o con la cirugía pélvica, vertebral, etc. En algunos de estos casos, la estimulación de las raíces sacras (S₂, S₃ y S₄), destinadas a la inervación del colon descendente y recto, daría lugar a una contracción de estos segmentos, dificultando el tránsito intestinal.

En algunos de los casos descritos como idiopáticos y también en algunos de los asociados a enfermedades sistémicas, el estudio con técnicas especiales de tinción del plexo mientérico ha detectado la existencia de alteraciones morfológicas y estructurales de las neuronas y fibras de este plexo, lo que asemejaría estos casos a la enfermedad de Hirschsprung. Incluso algunos autores han descrito una miopatía visceral familiar, como responsable de estos cuadros.

También recientemente se ha descrito en algunos pacientes con pseudoobstrucción intestinal una elevación de las prostaglandinas plasmáticas.

Como es sabido, algunas prostaglandinas (P.G.E. y P.G.F.) originan una contracción rítmica del músculo liso del intestino, lo que podría explicar, en los casos de elevación plasmática de las prostaglandinas, el origen de algunos íleos.

Por otra parte en pacientes con hepatopatía alcohólica y también durante el embarazo normal existe una elevación de prostaglandinas plasmáticas ⁶.

Anatomía patológica

En el caso de la obstrucción mecánica simple, durante la operación se encuentra un obstáculo (intraluminal, parietal o extraintestinal) responsable de la oclusión. El intestino situado por encima de la misma aparece distendido y dilatado, con las paredes adelgazadas y con abundante contenido hidroaéreo. La dilatación intestinal es más acentuada cuanto más próximo se encuentre al obstáculo el segmento considerado, decreciendo a medida que, en sentido proximal, se aleja del mismo. El intestino distal a la obstrucción aparece flácido y sin contenido, con un calibre normal.

Cuando la obstrucción simple lleva un cierto tiempo de evolución y existe compromiso vascular secundario (estrangulación intramural), las asas pueden mostrarse congestivas y edematosas, con cambios en su aspecto y coloración que atestiguan las alteraciones vasculares, pudiendo aparecer hemorragias subserosas y submucosas. Puede existir un derrame de líquido ascítico, más o menos abundante, seroso, serohemorrágico, negro, purulento, etc. En estadios evolutivos más avanzados, como consecuencia de la falta de aporte arterial, aparece la gangrena y perforación intestinales, con instauración de una peritonitis franca, de extraordinaria gravedad. La necrosis intestinal progresa desde la mucosa hacia la serosa. A los fenómenos de necrosis, de génesis fundamentalmente vascular, pueden contribuir la acción local de los jugos intestinales sobre un tejido desvitalizado por la isquemia y así como la acción de las toxinas bacterianas procedentes de la proliferación de microorganismos originada por el estasis intestinal.

En los casos de estrangulación, los fenómenos vasculares se suceden a gran velocidad, estableciéndose la necrosis y perforación intestinales con rapidez, a no ser que el tratamiento quirúrgico evite la aparición de esta complicación.

En el íleo paralítico, sin que exista causa orgánica responsable de la obstrucción, el intestino aparece dilatado, sobre todo a nivel del colon, como hemos puntualizado al analizar la patogenia del cuadro. El contenido intestinal puede dar lugar a acodaduras o torsión de asas, o pueden aparecer adherencias fibrinosas entre las mismas o a la incisión operatoria, e incluso en el caso de dehiscencias parciales o totales de la herida puede haber protrusión intestinal. En todos estos casos, la obstrucción inicialmente funcional, se hace mixta, funcional y mecánica.

En el íleo espástico o pseudoobstrucción intestinal, el intestino aparece dilatado, sobre todo a nivel del intestino grueso. Si la válvula ileocecal es continente, el ciego aparece enormemente dilatado e incluso puede mostrar desgarros de la serosa, herniándose la mucosa a través de los mismos; en casos extremos puede perforarse el ciego, apareciendo una peritonitis fecal. En el curso de la intervención no se descubre obstáculo orgánico alguno, o todo lo más se encuentra un segmento intestinal contracturado, casi siempre a nivel del hemicolon izquierdo o del sigma ^{7,8}.

Fisiopatología

En la oclusión mecánica simple, al existir un obstáculo que dificulta la progresión distal del contenido, lo primero que sucede es que aparece un hiperperistaltismo de lucha (responsable de las crisis dolorosas de tipo cólico que aparecen en la clínica) para tratar de vencer el obstáculo. Tras múltiples tentativas infructuosas, la fibra muscular lisa se fatiga, dilatándose el intestino

por encima del obstáculo: comienza así la distensión intestinal, que es uno de los acontecimientos fisiopatológicos más importantes.

A la distensión intestinal contribuyen, además de la fatiga de la fibra muscular lisa, el acúmulo de gases y líquidos por encima del obstáculo y una dilatación refleja del intestino, que tiene una finalidad protectora de los efectos de la distensión tratando de aumentar la capacidad de la luz intestinal y de esta forma aliviar la hiperpresión intraluminal.

Los gases acumulados tienen diversas procedencias. El mayor contingente procede del aire deglutido, a lo que contribuye el estado de ansiedad de muchos de estos pacientes que facilita la aerofagia. En proporción menos importante procede de las fermentaciones y putrefacciones bacterianas. Es de señalar la notable proliferación bacteriana que tiene lugar como consecuencia del estasis intestinal. En efecto, en los casos de obstrucción se observa la colonización del intestino por microorganismos de muy diversa naturaleza (aunque suelen predominar los gramnegativos y anaerobios), incluso en segmentos intestinales virtualmente estériles, como el yeyuno, en el caso de las obstrucciones altas. Tales gérmenes proceden de la extensión al segmento colonizado de bacterias normalmente residentes en ese u otros tramos intestinales más bajos y también deglutidas desde el exterior. La flora intestinal normal se restablece con la recuperación del tránsito intestinal. En caso de estrangulación y también cuando existe compromiso vascular secundario, la proliferación bacteriana es extraordinariamente rápida y acentuada. Las endotoxinas bacterianas con un factor importante en la génesis del shock séptico que puede aparecer en el curso de la obstrucción y por otra parte contribuyen a la necrosis intestinal junto con la isquemia ⁹.

El acúmulo de líquidos por encima del obstáculo se debe a varias razones. Como es sabido diariamente se vierten en el intestino de siete a ocho litros de líquido en forma de secreciones digestivas, que además son ricas en electrolitos; la mayor parte de este volumen se reabsorbe en circunstancias normales. En caso de oclusión intestinal una parte de este líquido se pierde, lo cual se debe a los siguientes factores: de una parte al existir un obstáculo al tránsito intestinal se pierde la superficie de absorción de todo el intestino situado por debajo de la obstrucción, que será tanto mayor cuanto más alta sea la oclusión; por otra parte el intercambio de líquidos y electrolitos a través de la pared intestinal se encuentra muy alterado por encima del obstáculo: no sólo está disminuida su capacidad de absorción sino que además existe una hipersecreción refleja en respuesta a la distensión. Efectivamente, mediante estudios isotópicos se ha demostrado que durante las primeras horas de obstrucción hay una disminución en la absorción de agua, potasio y menos marcada de sodio, pero más adelante (2-3 días de obstrucción) hay un aumento de paso de agua, potasio y sodio desde la sangre a la luz intestinal. La consecuencia de estos hechos es que existe un acúmulo de agua, sodio y potasio en la luz intestinal. Por encima del obstáculo, que quedan secuestrados. Este hecho, junto con la aparición de vómitos que tratan de aliviar la distensión intestinal contribuye a originar graves repercusiones generales, tales como deshidratación, shock, etc., así como un síndrome humoral que después analizaremos por separado.

La distensión progresiva de la pared intestinal conduce a alteraciones de la circulación parietal (estrangulación intramural de algunos autores), que puede llevar a la necrosis intestinal y a la perforación. A la alteración circulatoria contribuye el aumento de la presión intraluminal (que se incrementa con el hiperperistaltismo de lucha) así como el adelgazamiento de la

pared y el estrechamiento de los vasos como consecuencia de la distensión. Experimentalmente, mediante el aumento de la presión intraluminal se consigue, al alcanzar los 130 mmHg., una detención completa de la circulación y con 60 mmHg., una interrupción del flujo venoso; sin embargo en la obstrucción intestinal clínica no se alcanzan estas presiones tan elevadas, por lo que este factor de la presión intraluminal elevada no es el único responsable de los trastornos circulatorios. Por otra parte los disturbios circulatorios no son uniformes en toda la pared intestinal, sino que son más acentuados a nivel del borde antimesentérico del intestino, que es la zona peor vascularizada ^{10,11}.

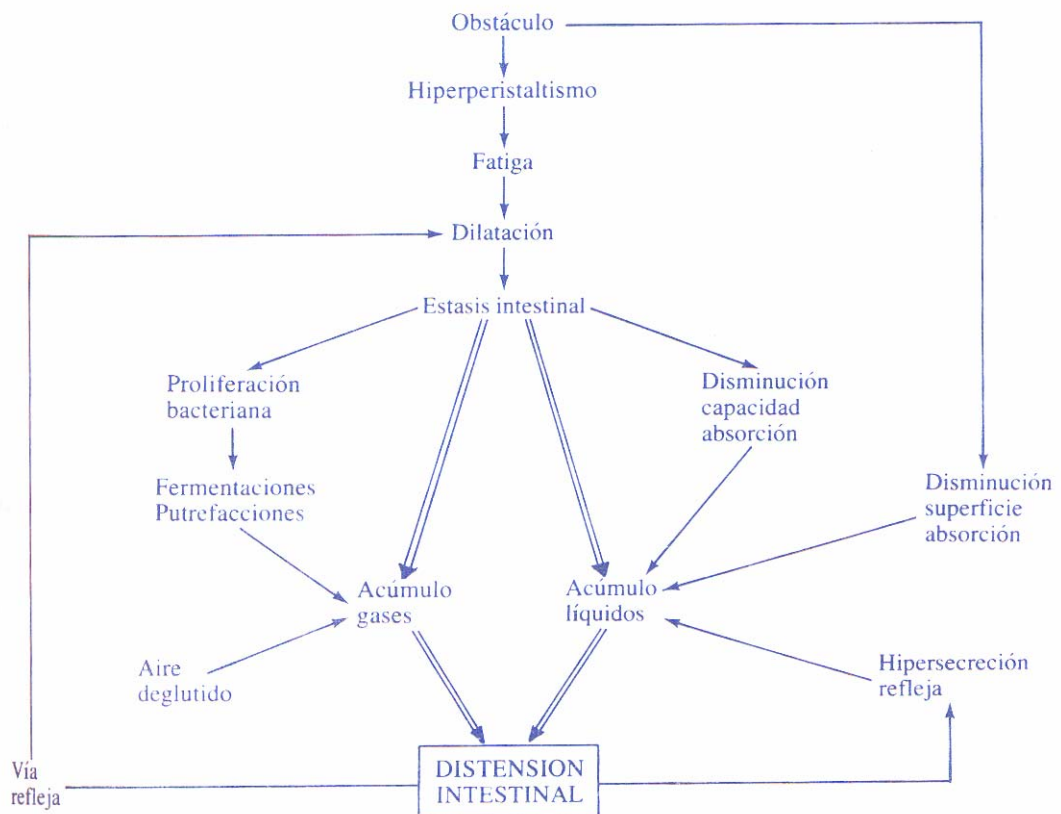


Fig. 6. -Fisiopatología de la oclusión. Origen de la distensión.

En caso de estrangulación, el problema es aún más complicado, pues además de los problemas de la obstrucción mecánica simple, los problemas circulatorios, que se suceden con mayor rapidez, están presentes desde el primer momento. La compresión de las venas, como consecuencia de la distensión intestinal en la obstrucción mecánica simple, o por la causa responsable de la estrangulación es estos casos, da lugar a una dificultad de retorno venoso, con estasis e ingurgitación retrógrados, que al aumentar la presión hidrostática en el lecho capilar, origina una extravasación de plasma en la pared intestinal (edema), hacia la luz intestinal y hacia la cavidad peritoneal, lo que junto a la secuestación de líquidos en la luz intestinal (líquido transcelular o del tercer espacio) y a los vómitos, es causa de hipovolemia y shock hipovolémico. Esta situación se complica porque el estasis venoso mantenido puede llevar a la ruptura capilar (con o sin trombosis venosa, favorecida por el estasis), con hemorragias murales, hacia la luz intestinal y hacia la cavidad peritoneal, lo que agrava la situación de hipovolemia.

El edema mural, la distensión intestinal, la causa de la estrangulación, etc., pueden comprometer la circulación arterial de lo que se derivan graves consecuencias: la necrosis intestinal que comienza por la mucosa y camina hacia la serosa y grave peritonitis por perforación del intestino, que lleva a un shock séptico hipodimámico o frío. No es precisa la perforación intestinal para que se establezca el shock séptico, ya que la pared intestinal hipóxica (no sólo por el compromiso vascular, sino también por el posible shock hipovolémico por pérdida o secuestación de líquidos) pierde su función de barrera, permitiendo el paso de toxinas bacterianas a la cavidad peritoneal y siendo éstas responsables de la toxemia del enfermo.

El trasudado o exudado peritoneal (seroso, seohemorrágico, negro, purulento) es exponente de estas alteraciones circulatorias.

Cuando la distensión de las asas intestinales es importante y generalizada, el aumento de la presión abdominal puede dificultar el retorno venoso a través de la cava inferior y por elevación del diafragma dificultar la respiración, lo que sumado al shock hipovolémico y eventualmente séptico, pone en peligro la vida de estos pacientes.

En suma, desde el punto de vista fisiopatológico, en la obstrucción intestinal, junto a fenómenos locales intestinales (distensión, secuestro de líquidos y electrolitos, pérdida de plasma y sangre, proliferación bacteriana, etc.), se producen fenómenos de vecindad (dificultad respiratoria, dificultad de retorno venoso por la cava) y fenómenos generales: disminución del volumen sanguíneo circulante, toxemia y shock séptico, etc ¹².

Alteraciones humorales en la obstrucción intestinal

La distensión intestinal debida al obstáculo, dificulta el retorno venoso a nivel de la pared intestinal, lo que origina un aumento de la presión hidrostática capilar, responsable de edema local (acúmulo de agua y electrolitos en el espacio intersticial). Al aumentar la presión en el espacio intersticial, se produce un paso de líquido, con una concentración en Na⁺ similar a la del plasma, a través de las uniones intercelulares de la mucosa intestinal, acumulándose en la luz del tubo digestivo. Al edema de la pared y al acúmulo de líquido en la luz intestinal, puede contribuir la disminución de la tasa plasmática de proteínas (responsables de la presión oncótica o coloidosmótica que se opone a la presión

hidrostática en el paso de fluidos a través de la pared capilar), que a su vez sería consecuencia del aumento de permeabilidad capilar debida a hipoxia por shock hipovolémico ¹³.

La depleción de agua y sodio tiende a ser compensada por el riñón. Al existir hipovolemia y disminuir el flujo renal glomerular, se estimula el sistema renina-angiotensina-aldosterona y por acción del mineralcorticoide sobre el túbulo distal aumenta la reabsorción de sodio y aumenta la excreción urinaria de K⁺ e H⁺, que son intercambiados con el sodio. Las consecuencias son una disminución de la concentración urinaria de sodio (índice que puede utilizarse como medida indirecta del flujo renal) y aumento de la concentración de potasio, con orina ácida. El aumento de la reabsorción del sodio origina un aumento de la presión osmótica extracelular, lo que junto con la hipovolemia, son estímulos adecuados para la estimulación de la secreción de hormona antidiurética que aumenta la reabsorción tubular de agua ¹⁴.

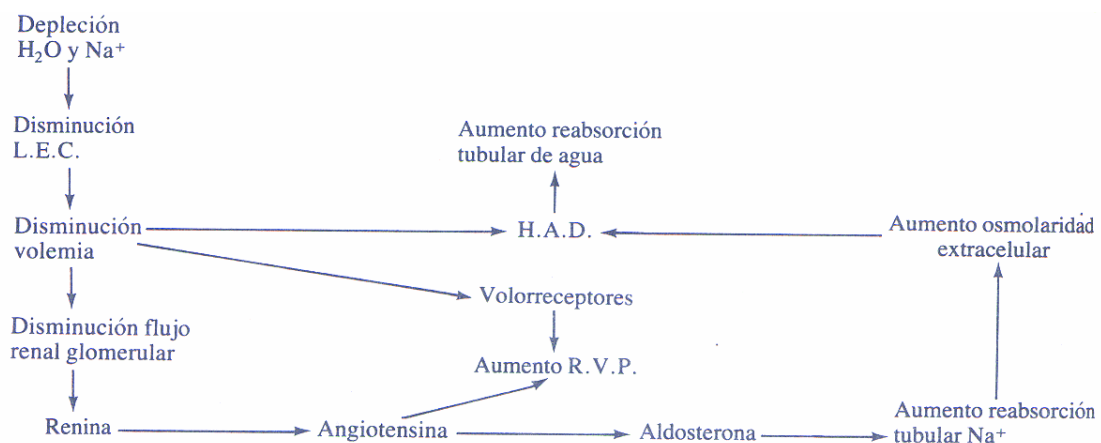


Fig.7.- Alteraciones humorales de la oclusión intestinal.

La tasa de potasio plasmático se encuentra disminuida, lo que se debe fundamentalmente al aumento de su pérdida urinaria por acción de la aldosterona para mantener el nivel plasmático del sodio. También puede contribuir la pérdida de abundantes cantidades de líquido intestinal o la alcalosis hipoclorémica, en caso de estenosis pilórica. En este último caso, teniendo en cuenta que a nivel del túbulo renal el Na^+ es intercambiado por H^+ y K^+ , al no haber H^+ disponibles por la alcalosis, todo el intercambio se hace a expensas del potasio; por otra parte, en la reabsorción tubular del Na^+ a nivel del túbulo proximal, cada Na^+ va acompañado de un Cl^- , pero como por la hipocloremia no hay Cl^- disponible en el túbulo por haberse filtrado muy poco, la mayor cantidad de Na^+ se reabsorbe siendo intercambiado por el K^+ y el H^+ , con lo que no sólo se pierde K^+ por la orina, sino que además no se corrige la alcalosis y ésta potencia la pérdida de potasio, como veremos un poco más adelante.

Cualquiera que sea el mecanismo de la pérdida de potasio por la orina, ésta es mucho más importante que la debida a pérdida de líquidos en la luz intestinal. La hipopotasemia es el resultado de una rápida pérdida de K^+ , que no da tiempo a ser compensada por los grandes reservorios intracelulares. Por otra parte, es conveniente recordar que la hipopotasemia no sólo es consecuencia de la obstrucción, sino agente responsable, además, de íleo paralítico.

Por lo que respecta al CO_3H^- , en el caso de estenosis pilórica, la pérdida de valencias ácidas sin acompañarse de pérdida de jugos alcalinos (bilis, jugo pancreático, etc.), puede llevar a una situación de alcalosis metabólica hipoclorémica, con aumento del CO_3H^- plasmático. En la obstrucción del intestino delgado, la pérdida de bicarbonato en la luz intestinal puede llevar a una situación de acidosis metabólica, a la que colabora el ayuno con producción

de radicales ácidos procedentes del catabolismo lipídico y proteico. Sin embargo, las desviaciones del equilibrio acidobásico, en presencia de una buena función renal, suelen ser compensadas rápidamente.

Ante una acidosis metabólica, con disminución del CO_3H^- plasmático, se aumenta la frecuencia respiratoria, con lo que se pierde CO_2 y por tanto se corrige la acidosis. Esta corrección tiene lugar de una forma inmediata. El riñón ejerce una corrección más lenta y continuada: ante la disminución de CO_3H^- plasmático, las células tubulares aumentan la producción de CO_3H^- ($\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{H}^+ + \text{CO}_3\text{H}^-$), que pasando a la circulación tiende a normalizar su tasa plasmática. Sin embargo cuando hay depleción de volumen y de Na^+ , la corrección renal de la acidosis es difícil, ya que en esta situación la formación de CO_3H^- depende de la excreción de H^+ , que a su vez depende de que en la luz tubular exista una suficiente concentración de Na^+ , para intercambiarse. Como la concentración de Na^+ en la luz tubular en caso de hipovolemia es baja, por disminución del filtrado glomerular (y más aún en caso de hiponatremia concomitante), no se produce en cantidad suficiente el intercambio con H^+ y por tanto está dificultada la formación de CO_3H^- que compense la acidosis. De ahí la importancia de mantener un volumen circulante adecuado con una tasa de Na^+ plasmático dentro de los límites normales ¹².

En caso de alcalosis, como sucede en la estenosis pilórica, hay una disminución de la frecuencia e intensidad respiratorias, con lo que se disminuye la eliminación de CO_2 y aumentan las valencias ácidas. A nivel renal, disminuye la formación de CO_3H^- tubular y casi todo el CO_3H^- filtrado por el glomérulo se elimina por la orina (en lugar de reabsorberse en el túbulo, como sucede normalmente, dando una orina prácticamente libre de CO_3H^- en el sujeto sano), que se hace alcalina.

En virtud de este doble proceso, la tasa plasmática de CO_3H^+ disminuye. Por otra parte, como la producción tubular de CO_3H^- está disminuido, existe un déficit de H^+ en la luz tubular ($\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{CO}_3\text{H}^- + \text{H}^+$) por lo que el intercambio con el Na^+ , en el que compiten H^+ y K^+ , se hace casi todo a expensas del K^+ , con lo que aumenta la pérdida urinaria de este ion. La hipopotasemia puede originar un aumento del intercambio entre Na^+ e H^+ , lo que lleva a una estimulación de la producción tubular de CO_3H^- (aunque su nivel plasmático sea alto), produciéndose una orina ácida a pesar de la alcalosis. Por este motivo la hipopotasemia puede dificultar la corrección de la alcalosis por el riñón, que además facilita la pérdida urinaria de potasio y potencia la hipopotasemia: se establece un círculo vicioso en el que hipopotasemia y alcalosis se potencian mutuamente.

Por otra parte la hipocloremia de la estenosis pilórica también agrava la pérdida urinaria de K^+ , que como hemos visto potencia la alcalosis. El Na^+ tubular se reabsorbe unido al Cl^- y en una mayor proporción es intercambiado por el K^+ o H^+ . Al existir un déficit de Cl^- , la recuperación de Na^+ ha de hacerse por intercambio con H^+ o K^+ ; dado que el H^+ está disminuido en la luz tubular, el intercambio se hace fundamentalmente con el K^+ , lo que contribuye a la depleción de este ion. Además como hemos visto anteriormente, la hipopotasemia estimula la formación tubular de CO_3H^- , para que existan suficientes H^+ para el intercambio con el Na^+ , formándose así una orina ácida e impidiendo la corrección de la alcalosis ^{15,16}.

En resumen, como consecuencia de la oclusión intestinal existen graves desórdenes hidroelectrolíticos que dependen, en gran parte, del asiento de la obstrucción (siempre son más acentuados cuanto más alta sea), del mecanismo de la oclusión, de la duración de la misma, de la existencia o no de vómitos, etc.

En líneas generales existe una pérdida de agua con disminución del líquido extracelular (deshidratación); disminución del volumen sanguíneo circulante (lo que conlleva una situación de hemoconcentración con elevación del hematocrito, de las proteínas plasmáticas, etc.) que tiende a ser compensada con una respuesta adrenérgica (que parte de los receptores de volumen situados en el corazón, grandes vasos y cerebro), que por un mecanismo de vasoconstricción eleva las resistencias vasculares periféricas, por el sistema renina-angiotensina-aldosterona, por la secreción de hormona antidiurética, etc., medidas todas ellas tendentes a mantener un volumen circulante eficaz, que mediante redistribución de la volemia, garantice el aporte sanguíneo adecuado a los parénquimas más exigentes. En casos extremos se llega a una situación de shock hipovolémico y/o séptico que puede llevar a un fracaso de parénquimas y órganos vitales del paciente.

Existe igualmente un desequilibrio electrolítico con hiponatremia, hipopotasemia, desviaciones del equilibrio acidobase (acidosis metabólica o alcalosis hipoclorémica), anteriormente comentado. A esta situación pueden añadirse otros desórdenes biológicos tales como: hiperglucemia (reflejo de la reacción adrenérgica defensiva), hiperamilasemia (que puede deberse a necrosis intestinal o a reflujo del contenido intestinal hacia el páncreas), leucocitosis (exponente de hemoconcentración o, aunque con reservas, cuando se acompaña de desviación a la izquierda, sugerente de estrangulación y/o peritonitis), hiperazotemia (relacionada con catabolismo proteico exagerado por el ayuno, insuficiencia renal por hipovolemia, nefropatía previa, etc.), elevación de *L.D.H.* plasmática (sugerente de gangrena intestinal), etc.

Diagnóstico

Los pasos sucesivos en el diagnóstico de oclusión intestinal son los siguientes:

1. *Diagnóstico sindrómico*: reconocimiento del conjunto de signos y síntomas que componen el síndrome de oclusión intestinal.
2. *Diagnóstico topográfico*: localización del nivel intestinal de la obstrucción.
3. *Diagnóstico diferencial de la oclusión*: dilucidar si se trata de una obstrucción orgánica o funcional, y en el primer caso diferenciar la oclusión mecánica simple de la estrangulación.
4. *Diagnóstico etiológico*: aclarar, si es posible, la causa de la oclusión.

Todo este razonamiento diagnóstico descansa sobre la historia y exploración clínica del paciente, que aportan datos extraordinariamente valiosos y sobre exploraciones complementarias, de entre las que el estudio radiográfico ocupa un lugar destacado.

I. Manifestaciones clínicas

Entre los antecedentes personales del paciente debe recabarse información sobre el padecimiento de procesos capaces de producir bridas y adherencias (cirugía abdominal previa, enfermedades inflamatorias intestinales, traumatismos, etc.) y sobre la existencia de hernias conocidas (aunque el desconocimiento por parte del paciente de su existencia no excluye la necesidad absoluta de explorar detenidamente los orificios herniarios), ya que estos dos procesos son la causa más frecuente de oclusión intestinal. Otros muchos datos de la historia pueden colaborar al diagnóstico de la oclusión: por ejemplo,

alteración del hábito intestinal y emisión de sangre con la deposición, sugerentes de cáncer de colon; cólicos biliares previos en el íleo biliar, etc.

En cuanto al estado subjetivo actual, los síntomas más frecuentes son ¹⁷:

Dolor, que puede exhibir características variables. El comienzo puede ser lento y progresivo o, por el contrario, de brusca aparición, en el caso de obstrucción simple; en el caso de estrangulación el comienzo suele ser súbito y de gran intensidad.

El dolor de tipo cólico es característico de oclusión mecánica simple, coincidiendo con las crisis de hiperperistaltismo que puede ser visible, audible (borborigmos) y palpable por el propio paciente. Estas crisis cólicas se repiten a oleadas, con períodos de calma entre las mismas, en los que el paciente puede encontrarse sin ningún tipo de molestias (sobre todo al comienzo del cuadro). Cuando el intestino se agota y desaparece el peristaltismo, el dolor se hace continuo, aunque no suele ser muy intenso, como consecuencia de la distensión. Durante los espasmos dolorosos, el paciente se muestra inquieto, tratando de buscar una postura cómoda que le alivie el dolor. El dolor abdominal persistente, intenso, mantenido o creciente, suele ser característico de estrangulación o de compromiso vascular secundario en caso de obstrucción simple; en estos casos, el paciente permanece quieto e inmóvil en la cama y el más mínimo movimiento aumenta sus dolores.

En el íleo parálítico, el dolor suele ser generalizado y pocas veces es intenso. Por el contrario, durante la fase de resolución del mismo, aparecen dolores de tipo cólico coincidiendo con la puesta en marcha de la motilidad intestinal, que se alivian con la emisión de gases y/o heces. El íleo parálítico por isquemia mesentérica curse con dolor de intensidad creciente.

En cualquier clase de obstrucción, cuando en su evolución se establece un shock hipovolémico y/o séptico, el dolor abdominal disminuye o desaparece.

Teniendo en cuenta la localización de la obstrucción, el dolor es más intenso y central en las obstrucciones del intestino delgado; en las oclusiones cólicas, el dolor suele ser menos intenso y más periférico.

Vómitos. Aparecen con mayor precocidad cuanto más alta sea la localización de la obstrucción, pudiendo faltar en las oclusiones del intestino grueso. Se repiten con mayor frecuencia cuanto más alta sea la oclusión, y tras el vómito el paciente experimenta una mejoría pasajera de sus molestias.

Los vómitos son reflejos al principio, coincidiendo con una crisis dolorosa, pero pronto adquieren el carácter de vómitos por regurgitación, con escaso esfuerzo y sin relación con el dolor.

En cuanto a la calidad del material vomitado, primero son alimenticios, con alimentos semidigeridos y jugo gástrico, para después hacerse biliosos y finalmente “porráceos” y fecaloideos, como consecuencia de la proliferación bacteriana.

Con la pérdida de líquidos, no sólo con los vómitos (más precoces y reiterados cuanto más alto sea en nivel de obstrucción), sino también con otros acontecimientos fisiopatológicos (secuestación, edema, etc.), el paciente aparece deshidratado, lo que subjetivamente se expresa en forma de sed intensa y de disminución del volumen urinario, con orina concentrada.

Distensión abdominal. Depende en gran manera del nivel de la obstrucción y del tiempo de evolución. Cuando se localiza en el yeyuno proximal puede faltar casi completamente o limitarse al estómago, el epigastrio puede aparecer prominente y tenso; las localizadas en el íleon suelen producir un abombamiento de la porción central del abdomen; las oclusiones del colon

suelen producir una distensión generalizada, pero más marcada en los flancos. Es decir, en líneas generales, la distensión de las oclusiones del intestino delgado suele localizarse en el centro del abdomen, mientras que en las oclusiones cólicas, aunque la distensión o el meteorismo (distensión por gases) sea generalizado es mucho más prominente en los flancos.

La distensión suele ser muy marcada en el íleo paralítico, en las oclusiones mecánicas simples del colon



Fig.8.-Distensión por oclusión.

izquierdo, en el vólvulo sigmoideo y en la enfermedad de Hirschsprung. Es localizada, en caso de estrangulación, antes de que aparezca el íleo peritonítico.

Detención del tránsito intestinal. La constipación absoluta (falta de emisión de gases y heces) es síntoma frecuente de oclusión completa, aunque no seguro, ya que algunas personas pueden tener constipación sin obstrucción, y por el contrario, después de haberse establecido una oclusión completa puede haber emisión de gases y/o heces, de forma espontánea o mediante enema, procedentes del intestino distal a la obstrucción. En caso de estenosis que no producen oclusión completa, puede haber emisión de gases que atraviesa la estenosis y de heces situadas en el intestino distal a la estenosis.

La existencia de diarrea es relativamente frecuente en caso de obstrucción incompleta: el aumento de secreciones por la distensión y por la fermentación bacteriana, fluidifica y facilita la emisión de heces. La aparición de

heces con sangre es signo de estrangulación. En el niño, la emisión de heces con moco y sangre es característico de invaginación intestinal.

El enfermo puede quejarse de dificultad respiratoria como consecuencia de la distensión abdominal.

La **exploración clínica** debe ser general y no circunscrita a la región abdominal. De la inspección general del paciente pueden obtenerse datos importantes. Si el enfermo está deshidratado, además de la queja subjetiva de sed intensa, la piel está arrugada y ha perdido su elasticidad, los ojos están hundidos, la lengua y faringe están secas, hay taquicardia y puede haber fiebre, hay oliguria, etc. Debe observarse la actitud del paciente: el que sufre obstrucción simple, con dolores de tipo cólico, se muestra inquieto y moviéndose continuamente; el que sufre irritación peritoneal aparece inmóvil en la cama, sin tan siquiera intentar cambiar de postura. En la obstrucción simple la temperatura suele ser normal: la aparición de fiebre en un paciente con obstrucción simple, antes apirético, puede ser el resultado de un compromiso vascular secundario, de perforación intestinal, etc. La fiebre puede estar presente desde el primer momento cuando la obstrucción es debida a un proceso inflamatorio. En caso de estrangulación, la fiebre es frecuente desde el principio. Cuando por el contrario, el cuadro se acompaña de hipotermia suele ir asociado a una importante hiponatremia.

El pulso suele ser normal en la obstrucción simple; aparece taquicardia en caso de deshidratación importante, shock hipovolémico o séptico, infección mural o peritonitis, estrangulación, etc.

En la exploración del abdomen, por **inspección** se observa *distensión* abdominal por el meteorismo y acúmulo de líquidos, localizada o generalizada, según el asiento de la obstrucción. En algunos pacientes se observan cicatrices

de intervenciones abdominales previas, lo cual puede tener gran interés etiológico; igualmente es imprescindible la inspección de las regiones herniarias, por la frecuencia con que las hernias estranguladas son causa de oclusión intestinal. En sujetos delgados, coincidiendo con las crisis subjetivas de dolor cólico, puede observarse peristaltismo visible a través de la pared abdominal, acompañándose a veces de ruidos (borborigmos) que se escuchan sin fonendoscopio. En la oclusión funcional paralítica, obviamente, no se observan movimientos peristálticos y la distensión suele ser generalizada e importante.

Por **palpación** deben revisarse los orificios herniarios aunque no sean visibles en la inspección hernias aparentes. Pueden detectarse movimientos peristálticos. Es imprescindible distinguir la defensa muscular, voluntaria, de la contractura, refleja y exponente de una irritación del peritoneo parietal, por su importancia diagnóstica. La hipersensibilidad localizada o difusa del abdomen, sin contractura ni dolor de rebote, suele ser expresión de obstrucción simple sin compromiso vascular secundario. Cuando el dolor a la palpación se localiza sobre un área concreta y se acompaña de contractura muscular y dolor de rebote, suele ser expresión de estrangulación, con necrosis y/o perforación intestinal. A veces por palpación se descubre una masa abdominal (carcinoma, plastrón inflamatorio diverticular o apendicular, etc.) dolorosa unas veces, indolora otras. La masa de la invaginación intestinal (la llamada “morcilla”) no suele acompañarse ni de contractura ni de dolor a la palpación, ya que la porción invaginada es la más afectada, pero no está en contacto con el peritoneo.

Por **percusión** puede encontrarse una matidez en “*tablero de damas*”, con zonas de matidez alternando con meteorismo. En otras ocasiones se hace

patente el *signo de von Wahl*: meteorismo localizado en la región central del abdomen en las obstrucciones del intestino delgado y en los flancos cuando la oclusión asienta en el intestino grueso. Si existe irritación peritoneal, la percusión resulta dolorosa para el paciente. En el íleo parálítico suele encontrarse meteorismo difuso, aunque más acentuado en los flancos.

La **auscultación** abdominal es de gran importancia. En la obstrucción mecánica simple se encuentran ruidos intestinales aumentados, que en muchas ocasiones adquieren un timbre metálico. En los casos de derrame peritoneal importante pueden auscultarse ruidos respiratorios y latidos cardíacos transmitidos. En el íleo parálítico hay ausencia de ruidos intestinales. El silencio abdominal que sigue a la crisis de hiperperistaltismo significa agotamiento de la motilidad intestinal. En la estrangulación con infarto intestinal existe, igualmente, silencio abdominal.

El **tacto rectal** (y/o vaginal en la mujer) nunca debe omitirse. Siempre debe recordarse el viejo aforismo de que “hay que meter el dedo para no meter la pata”. A veces por tacto rectal se palpa la cabeza de una invaginación, que incluso puede exteriorizarse a través del ano. En otras ocasiones se descubre un fecaloma o se palpa un tumor de baja implantación. Otras veces se palpa una masa inflamatoria pelviana, dolorosa a la presión, o el fondo se saco de Douglas ocupado por asas intestinales distendidas y dolorosas (*signo de Gold*). La ampolla rectal puede estar vacía y dilatada (*signo de Hochenegg*). El guante puede salir manchado de sangre, lo que ocurre en caso de invaginación intestinal o de tumor.

En algunos pacientes hacen su aparición los signos clínicos de shock y toxemia (por hipovolemia y por acción de toxinas bacterianas y productos de

degradación que atraviesan la barrera intestinal y se absorben por el peritoneo): taquicardia, hipotensión, cianosis acra, etc.

El diagnóstico sindrómico de oclusión generalmente es fácil, pero en determinadas ocasiones aparecen dificultades. Esto es lo que sucede en las edades extremas de la vida, donde la recogida de datos subjetivos es difícil y también la exploración o la interpretación de los signos; en los simuladores y en las puérperas, en las que las molestias abdominales se relacionan con su estado y no se interpretan adecuadamente.

II. Datos analíticos

Aunque suelen aportar poca información para el diagnóstico sindrómico de oclusión, son imprescindibles para el tratamiento adecuado de estos pacientes y a veces son útiles en el diagnóstico diferencial entre oclusión simple y estrangulada.

Generalmente existe leucocitosis que, cuando no se acompaña de desviación a la izquierda, puede ser debida a hemoconcentración por deshidratación. Cuando se acompaña de desviación a la izquierda es sugerente de estrangulación y/o peritonitis, aunque no es un dato seguro. A veces en algunos casos de estrangulación se observa leucopenia con desviación a la izquierda.

La hemoglobina, el hematocrito y las proteínas plasmáticas suelen encontrarse elevados por hemoconcentración. Los electrolitos (Na^+ , K^+ y Cl^-) plasmáticos se encuentran disminuidos. La tasa de CO_3H^- puede encontrarse aumentada o disminuida. El volumen sanguíneo circulante está disminuido. La urea puede encontrarse elevada, siendo extrarrenal el origen de la

hiperazotemia (salvo nefropatía previa) e igualmente puede haber hiperglucemia, debida al stress y sin que el enfermo sea diabético.

En la estrangulación, sin necesidad de que exista pancreatitis, puede encontrarse *hiperamilasemia*, de origen mal conocido. En casos de infarto intestinal suele encontrarse un aumento de la *L.D.H* plasmática.

En la orina, cuyo volumen horario está disminuido, se encuentra aumentada la concentración de potasio y disminuida la de sodio. La concentración urinaria de sodio, siempre que la función tubular sea normal y el aporte de líquidos sea adecuado, debe mantenerse por debajo de 10 mEq/l. Cuando se desarrolla un fracaso renal agudo por hipotensión prolongada puede detectarse un aumento de la concentración urinaria de Na⁺ (superior a 30 mEq/l.) y elevación de K⁺, urea y creatinina plasmáticas. En la orina puede haber también glucosuria ¹⁸.

III. Exploración radiográfica

La radiografía es de gran utilidad no sólo para el diagnóstico de oclusión, sino también para establecer el nivel de la misma, para hacer el diagnóstico diferencial entre las diferentes formas de obstrucción e incluso para determinar la causa de la misma.

La base del diagnóstico radiográfico está en la presencia de aire y de líquido por encima del obstáculo que determina la oclusión.

La sistemática a seguir para la exploración radiográfica es la siguiente:

1. Radiografía simple, en bipedestación y en decúbito supino. La radiografía en bipedestación (Fig. 9), muestra durante las primeras horas imágenes gaseosas por encima del obstáculo y después de 3-6 horas del comienzo niveles hidroaéreos, únicos o múltiples (imagen en escalera o en tubo de órgano). Otras

veces se presenta como una cadena de pequeñas burbujas aéreas (imagen en cuentas de rosario).

En decúbito supino, la radiografía muestra la distribución del aire en las asas distendidas.

El examen de la radiografía simple debe ser muy cuidadoso, pues de la interpretación correcta de las imágenes radiográficas pueden obtenerse datos de extraordinario valor. En ella puede detectarse la desaparición de la línea

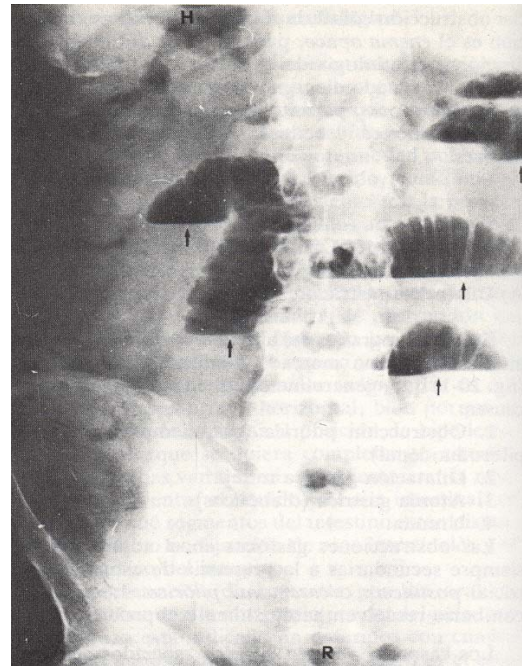


Fig.-9. Bipedestación.

grasa peritoneal (en casos de peritonitis o derrame peritoneal), la presencia de neumoperitoneo (signo de perforación de víscera hueca), cuerpos extraños radioopacos, etc.

El yeyuno se localiza en la parte alta y medio-izquierda del abdomen; sus asas adoptan una disposición preferentemente horizontal, presentando unos finos pliegues (correspondientes a las válvulas conniventes), que ocupan toda la anchura de la luz intestinal, dando una imagen en pila de monedas o en resorte, característica.

El íleon se localiza en la parte baja y medio-derecha del abdomen; sus contornos son lisos y las asas se disponen de forma vertical o irregular.

En ambos casos las asas son de disposición central. Cuando no existe exudado peritoneal, las asas se muestran con unos contornos netos, finos y angulosos, de aspecto delicado; cuando existen exudados interpuestos entre las asas, las paredes se engruesan y los contornos se redondean (imagen en “revoque” de Pasman).

En las oclusiones en asa cerrada del intestino delgado, el asa está llena de líquido que la distiende, pero contiene poco o nada de gas, hecho que puede demorar el diagnóstico de oclusión, ya que el asa cerrada en estas condiciones se comporta como una masa que ocupa espacio y desplaza otras vísceras.

En el íleo biliar, además de las imágenes de oclusión intestinal, puede aparecer aerobilia y a veces si el cálculo contiene sales cálcicas se ve en la radiografía (ver Fig. 2).

Cuando la obstrucción afecta al intestino grueso, las sombras gaseosas se distribuyen periféricamente, observándose las haustras que no atraviesan toda la luz distendida. Si la válvula ileocecal es continente, se observa gran distensión del colon y pequeña o nula del intestino delgado: es una obstrucción en asa cerrada que es, potencialmente, una estrangulación y requiere tratamiento quirúrgico urgente. Si la válvula ileocecal es incompetente, la distensión afecta simultáneamente al colon y al intestino delgado. En caso de vólvulo sigmoideo, se observa un asa enormemente dilatada, sin válvulas conniventes pero con haustras, cuyos bordes confluyen en el punto de obstrucción. En estos casos el enema opaco, muestra una imagen característica (*en pico de pájaro*), que consiste en un brusco estrechamiento del colon distal al obstáculo ¹⁹.



Fig.-10. Vólvulo de sigma.

En el íleo paralítico en la radiografía simple en decúbito se observa dilatación gaseosa del intestino delgado y del colon; en la radiografía en bipedestación existen escasos o nulos niveles hidroaéreos. La imagen radiográfica del íleo paralítico puede mostrar problemas de diagnóstico diferencial con las obstrucciones del intestino grueso con válvula de Bauhin incompetente, siendo en ocasiones necesario recurrir al enema opaco para diferenciarlas.

En la pseudoobstrucción intestinal no existen niveles hidroaéreos, pero existe una marcada dilatación del intestino grueso, que se detiene, según los casos, a nivel del ángulo hepático o esplénico, y de la unión rectosigmoidea, afectando en pocas ocasiones al recto. Lo más llamativo es, quizá, la dilatación del ciego, que puede llegar a perforarse. A veces es preciso recurrir al enema opaco para diferenciar la pseudoobstrucción de la oclusión mecánica.

En algunas ocasiones, por imposibilidad de realizar la radiografía en bipedestación o como complemento de la misma, se utilizan radiografías en proyecciones especiales, tales como lateral en decúbito supino; o antero-posterior con enfermo en decúbito lateral (derecho o izquierdo).

A veces son útiles dos radiografías sucesivas, con intervalo de cinco minutos entre ambas, con el paciente sin moverse y en la misma fase respiratoria, para comprobar si existen modificaciones entre ambas radiografías.

Es conveniente practicar al mismo tiempo que la radiografía simple de abdomen una radiografía *P.A.* de tórax, pues, como es sabido, la patología pleuropulmonar puede tener repercusión abdominal y también al revés.

2. Tránsito intestinal, bien sea mediante la ingestión de material radioopaco o por la administración de éste a través de sonda. Se pueden utilizar contrastes hidrosolubles (Gastrográfin), que tienen el inconveniente de que al diluirse con los jugos digestivos pueden dar imágenes no demasiado nítidas, y también por su carácter higroscópico pueden aumentar la pérdida de líquidos en la luz intestinal. Los medios insolubles, como el sulfato de bario microopaco, gozan de mala prensa (quizá más teórica que real) en el sentido de poder transformar una obstrucción incompleta en completa por espesamiento de la papilla, cosa poco frecuente; por el contrario dan imágenes mejor contrastadas ²⁰.

El tránsito intestinal es muy útil en el diagnóstico de las oclusiones del intestino delgado, no sólo de su nivel sino también de su naturaleza. Una estenosis con conservación de los pliegues mucosos sugiere compresión extrínseca. El Gastrográfin oral puede ser útil en el diagnóstico diferencial entre íleo paralítico y obstrucción mecánica, como estudiaremos al hablar del diagnóstico diferencial.

3. Enema opaco, muy útil para el diagnóstico de las obstrucciones del intestino grueso. En la invaginación intestinal, además de su valor diagnóstico (imagen en cúpula, en tridente, en escarapela, etc.) puede ser terapéutico.

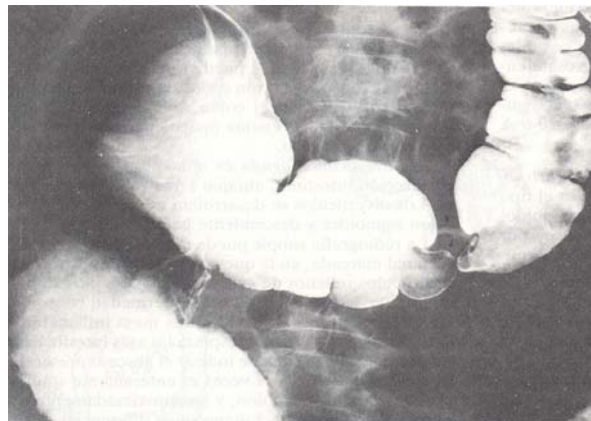


Fig.-11. Enema opaco.

4. Arteriografía selectiva abdominal, rara vez es necesaria y por otra parte no ofrece características específicas en casos de estrangulación.

IV. Ultrasonidos

Su utilización en los casos de oclusión intestinal todavía no está muy difundida. Sin embargo su uso puede aportar datos muy interesantes en el diagnóstico de las oclusiones en asa cerrada, cuando no existe aire, lo que dificulta el diagnóstico radiográfico. Está en etapa de desarrollo su uso rutinario en el diagnóstico de oclusiones tanto del intestino delgado como del colon ^{21,22}.

V. Endoscopia

La colonoscopia y la rectoscopia pueden ser útiles en el diagnóstico de oclusiones o suboclusiones del intestino grueso. La endoscopia puede ser la clave para el diagnóstico entre la pseudoobstrucción y la obstrucción mecánica, a veces muy difíciles de distinguir. También puede ser terapéutica en caso de vólvulo sigmoideo.

Diagnóstico topográfico

En las oclusiones del *intestino delgado alto* (yeyuno), las manifestaciones subjetivas y la afectación del estado general son precoces y marcadas, mientras que los signos de exploración física son poco notables. El dolor es acentuado; los vómitos son precoces, abundantes y repetidos; hay constipación completa; la deshidratación, con sed intensa, oliguria, ojos hundidos, etc. , y el shock se presentan con prontitud. En la exploración física, la distensión abdominal es muy discreta (reducida al epigastrio) o no existe. Los análisis aportan datos de hemoconcentración, con descenso de Na⁺, K⁺, y Cl⁻ séricos. En la radiografía aparecen múltiples niveles hidroaéreos (imagen en escalera o en tubo de órgano).

En las oclusiones de *intestino delgado bajo* (íleon), el comienzo no es tan aparatoso, sino mucho más progresivo; los vómitos no son tan precoces, ni tan abundantes, ni tan reiterativos como en el caso anterior; los dolores de tipo cólico están presentes. Los datos de exploración revelan una mayor distensión abdominal que en la oclusión del yeyuno, que se localiza en el centro del abdomen. Los resultados analíticos y radiográficos son similares a los observados en la obstrucción yeyunal.

En la *obstrucción cólica*, junto a una exploración física muy elocuente, las manifestaciones subjetivas y la alteración del estado general son poco marcadas y son de aparición tardía. El enfermo se queja de tensión progresiva; los vómitos son de aparición tardía o incluso no se presentan; la detención del tránsito es precoz. La repercusión general (deshidratación, shock) es tardía. La exploración física es muy expresiva: existe una distensión abdominal difusa y marcada; a veces se palpa una masa abdominal o se descubre por tacto rectal. En la radiografía se detecta una dilatación gaseosa del intestino grueso, estando el intestino delgado dilatado o no, según que la válvula de Bauhin sea incompetente o competente, respectivamente; el enema opaco puede mostrar detención de la papilla en el intestino distal a la oclusión.

Diagnóstico diferencial

Es importante distinguir las oclusiones mecánicas de las funcionales, pues aquéllas requieren tratamiento quirúrgico, mientras éstas son tributarias, generalmente, de tratamiento conservador. Por otra parte es de sumo interés el distinguir, si es posible, una obstrucción mecánica simple, de una estrangulación, ya que en este caso, la intervención quirúrgica debe ser urgente e inmediata.

En la oclusión mecánica simple el dolor suele comenzar de modo progresivo, con repetición a intervalos en forma de crisis de tipo cólico; el estado general se afecta de forma menos repentina que en el caso de estrangulación, si bien la precocidad de afectación general depende de la altura de la obstrucción, como veíamos antes; meteorismo más difuso (central en las oclusiones del intestino delgado y en marco en las del intestino grueso) que en el caso de estrangulación; sensibilidad dolorosa a la palpación menos acentuada que en la estrangulación, sin que exista contractura muscular, ni dolor de rebote; auscultación positiva; radiografía con múltiples niveles hidroaéreos.

En la estrangulación, el cuadro clínico cobra unas características mucho más dramáticas: comienzo brusco; dolor violento, intenso y constante o creciente; repercusión general precoz y grave (shock); hipersensibilidad abdominal a la palpación, con contractura muscular y dolor de rebote; meteorismo variable; unas veces es localizado (incluso puede estar ausente) o si existe íleo peritonítico se hace difuso; silencio abdominal a la auscultación; taquicardia y fiebre; leucocitosis (a veces leucopenia) con desviación a la izquierda; hiperamilasemia y elevación de la L.D.H. plasmáticas. Radiografía con nivel hidroaéreo único o imagen de íleo parálítico ²³.

El íleo parálítico es menos doloroso (sensación de tensión); el vómito se produce sin esfuerzo; la constipación es completa; suele haber taquicardia; distensión abdominal difusa; silencio abdominal a la auscultación; no hay contractura ni dolor de rebote. La radiografía puede mostrar distensión gaseosa difusa y, aunque no con mucha frecuencia, pueden aparecer niveles hidroaéreos. A veces es difícil el diagnóstico diferencial entre la oclusión mecánica (sobre todo en los casos en que existen niveles hidroaéreos en el intestino delgado y gas

en el colon) y el íleo paralítico; en estos casos puede seguirse el esquema siguiente ²⁴.

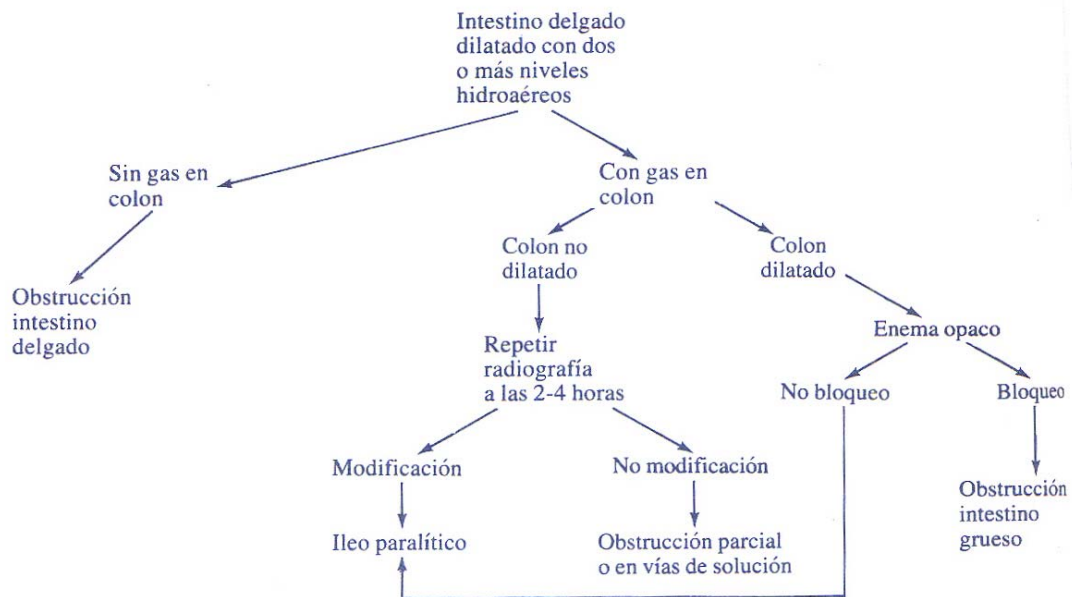


Fig.-12. Diagnóstico diferencial de la oclusión mecánica.

La pseudoobstrucción intestinal es similar a la oclusión mecánica simple: dolor cólico; distensión progresiva; constipación parcial o completa; los vómitos son poco frecuentes; a la auscultación existen ruidos intestinales; el abdomen es poco doloroso a la palpación; en la radiografía no hay niveles hidroaéreos aunque sí una marcada dilatación gaseosa del intestino grueso, sobre todo a nivel del ciego. Por el riesgo de perforación cecal, a lo que contribuyen no sólo el aumento de presión intraluminal, sino también factores vasculares y bacterianos, conviene vigilar la evolución de estos pacientes, no sólo desde el punto de vista clínico sino también radiográfico. En muchas ocasiones es preciso recurrir al enema opaco y/o colonoscopia para hacer el diagnóstico diferencial con una oclusión mecánica²⁵.

Diagnóstico etiológico

Muchas veces es difícil, pero es preciso tener en cuenta las causas más frecuentes (bridas y adherencias, hernias, etc.) y su relación con la edad (Fig. 4-Pag. 25). Es importante la historia clínica del paciente, pues de ella puede orientarse el diagnóstico etiológico.

Complicaciones

Pueden ser muy variadas, siendo las más destacables las que a continuación comentamos:

- *Neumonitis por aspiración* (síndrome de Mendelson). La aspiración del contenido del tracto digestivo, cuando es masiva, puede determinar la muerte por asfixia, lo que ocurre con más frecuencia cuando el enfermo presenta un bajo grado de conciencia. Cuando la aspiración no es masiva, el contenido químico-bacteriano del material aspirado determina una neumonitis grave que puede acabar con la vida del paciente en unos días. Por esta razón, y por otras muchas, la aspiración endodigestiva con sonda resulta imprescindible en el tratamiento de estos pacientes, constituyendo este gesto terapéutico una eficaz arma profiláctica de esta grave complicación.

- *Insuficiencia respiratoria* debida, fundamentalmente, a la elevación del diafragma como consecuencia de la distensión abdominal. A ella pueden contribuir la aparición de atelectasias e infecciones broncopulmonares secundarias.

- *Peritonitis* debida al paso del contenido intestinal a la cavidad peritoneal. Esta eventualidad puede darse sin que exista rotura física de la pared intestinal; basta con que se altere la permeabilidad de la misma y pierda su capacidad de barrera, como sucede en los casos de hipoxia de la pared, con lo que las

bacterias, toxinas y productos bacterianos la atraviesan y al ser reabsorbidos por el peritoneo son responsables de shock séptico y toxemia.

Con mayor motivo la peritonitis se produce cuando existe solución de continuidad de la pared intestinal. Tal solución de continuidad puede producirse por alguno de los siguientes mecanismos:

1. Decúbito local, de dentro a fuera (por ejemplo de cálculo biliar, cuerpo extraño luminal, etc.);
2. Isquemia por compresión de los vasos mesentéricos, como sucede en el vólvulo intestinal, en la invaginación, en los anillos herniarios, etc.;
3. Isquemia por oclusión de la luz de los vasos mesentéricos (arteriales, venosos o ambos);
4. Isquemia sin oclusión ni compresión de los vasos mesentéricos, como sucede en algunas situaciones de gasto cardíaco bajo de diverso origen (insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, shock, arritmias, insuficiencia aórtica, etc.), a lo que a veces se suma una viscosidad elevada de la sangre;
5. Isquemia intestinal por compresión intraparietal de los vasos intrínsecos y debido a la distensión inherente a la oclusión (estrangulación intramural).

Las oclusiones en asa cerrada son potencialmente estranguladas, ya que el compromiso vascular secundario se presenta precozmente, lo que unido al aumento de la presión intraluminal y a la proliferación bacteriana, que compromete la vitalidad del intestino ocluido, hace que la peritonitis pueda complicar su evolución.

-Fracaso de los parénquimas (riñón, hígado, corazón, etc.) como consecuencia del fracaso de la circulación periférica.

- *Estenosis intestinal postisquémica*. Pueden presentarse al cabo de semanas, meses o años de un episodio de estrangulación. Estas estenosis se deben a la fibrosis del tejido isquémico, pudiendo contribuir adherencias de estructuras vecinas, sobre todo del epiplón mayor. Pueden presentarse en forma de anillos circunscritos (únicos o múltiples) o afectar a un segmento intestinal más o menos amplio ²⁶.

Tratamiento

Debe establecerse con urgencia en todos los casos. En las oclusiones mecánicas el tratamiento debe ser quirúrgico, con carácter inmediato o tan rápidamente como sea posible ante la sospecha o certeza de estrangulación.

En la oclusión mecánica simple el momento más adecuado para realizar la intervención depende de muchos factores y cada caso debe valorarse individualmente. En general, cuando la evolución de la oclusión es corta (24 horas o menos), el estado general del paciente es bueno y no existen taras orgánicas, la operación puede efectuarse en cuanto se haga el diagnóstico. Si por el contrario se trata de una oclusión de larga evolución, el paciente está deshidratado y existen taras orgánicas (cardiopatía, diabetes, etc.), se puede invertir unas horas en la preparación adecuada del paciente antes de ser sometido a la intervención quirúrgica, con lo que mejoran los resultados de ésta.

En determinados casos, siempre bajo estrecha vigilancia clínica del paciente, puede demorarse la intervención quirúrgica, aunque el enfermo sea tratado de forma similar a aquellos que van a ser operados. Estos casos en los que, con cautela, puede posponerse la intervención son los siguientes: oclusión postoperatoria, oclusión incompleta, oclusión recidivante por bridas, vólvulo sigmoideo (en el que la descompresión por vía rectal puede evitar la operación

urgente), invaginación intestinal (el enema opaco diagnóstico puede resultar terapéutico, sobre todo en el lactante), oclusión con carcinomatosis peritoneal, oclusiones por procesos inflamatorios (el tratamiento conservador puede no hacer necesario el tratamiento quirúrgico urgente), etc. En estos casos en los que se decide demorar la intervención, es precisa la vigilancia periódica y frecuente del paciente, para que en el caso de que la evolución no sea favorable con el tratamiento conservador, la intervención quirúrgica se efectúe lo más precozmente posible. Por ello es conveniente que los pacientes con oclusión intestinal sean hospitalizados en servicios quirúrgicos.

Tratamiento preoperatorio. Comprende una serie de medidas encaminadas a contrarrestar los desórdenes fisiopatológicos establecidos.

De inmediato debe colocarse una aspiración endodigestiva. Con la sonda nasogástrica habitual únicamente se consigue el vaciamiento, en el mejor de los casos, del estómago, con lo que se alivian los vómitos y se previene la inundación pulmonar durante la anestesia, pero este tipo de sonda es insuficiente para aliviar de distensión intestinal. Para conseguir este propósito es necesario recurrir a sondas más largas (tipo Miller-Abbott o Wagensteen), pero su colocación no es tan sencilla, puede requerir examen radioscópico, y por otra parte puede retrasar el diagnóstico de estrangulación intestinal por enmascarar su cuadro clínico. Por estas razones su empleo no es rutinario en todos los servicios quirúrgicos ni aun en todos los casos, existiendo tendencia a no utilizarla en muchos de ellos.

Del mayor interés resulta la corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos, que nunca debe omitirse. La operación aunque urgente no debe ser precipitada y durante unas horas, cuando existen, deben reponerse los déficits. El procedimiento más adecuado es la administración de suero salino

isotónico y de suero glucosado o glucosalino (para compensar las pérdidas por perspiratio insensibilis). La fluidoterapia debe continuarse durante la operación (se comienza durante la misma en caso de estrangulación) y después de la misma. El volumen a perfundir puede calcularse mediante la práctica de un balance hidroelectrolítico y la vigilancia de algunos parámetros, tales como diuresis horaria, concentración urinaria de sodio, etc. En algunos casos, sobre todo en aquellos en los que han de perfundirse grandes volúmenes de líquidos, la determinación de la presión venosa central es una buena guía para la fluidoterapia. La estimación periódica de electrólitos plasmáticos, de CO_3H^- , de glucosa y urea (eventualmente de creatinina), así como de la osmolaridad plasmática constituyen una ayuda inestimable en el tratamiento de estos pacientes.

Si existe shock, anemia y toxemia, la trasfusión de sangre isogrupo y con pruebas cruzadas es muy recomendable para la mejor reanimación de estos pacientes. En caso de shock séptico la administración de corticoides a grandes dosis, junto con la antibioticoterapia, resulta muy útil.

La antibioticoterapia debe comenzarse antes de la intervención quirúrgica y proseguirse durante la operación y en el postoperatorio. Tiene un efecto beneficioso no sólo para contrarrestar la toxemia, sino también para la recuperación del intestino con vitalidad comprometida en caso de estrangulación. La antibioticoterapia debe comenzarse con una amplia cobertura (por ejemplo, ampicilina o cefalosporina asociada a un aminoglucósido; o aminoglucósido asociado a metronidazol, clindamicina, etc., para cubrir un ataque a gérmenes aerobios y anaerobios), que puede modificarse después según las características de cada caso concreto.

La experimentación y la experiencia clínica refrendan una mayor supervivencia de los casos de estrangulación cuando son sometidos a antibioticoterapia por vía general, intraperitoneal o intraluminal, por lo que el tratamiento con antibióticos debe constituir una medida rutinaria en la terapéutica de la oclusión intestinal.

Operación. Debe efectuarse tan pronto como el paciente esté en condiciones de soportarla: tras unas horas (aprovechadas para la aspiración endodigestiva, la fluidoterapia y la antibioticoterapia) en la oclusión mecánica simple y sin demora (corrigiendo los déficits durante la operación) en la estrangulación.

Los objetivos de la intervención son suprimir la causa de la obstrucción o eludirla, reseca el intestino cuya vitalidad esté comprometida y, en este caso, restablecer la continuidad digestiva.

Para el tratamiento de las oclusiones por hernias debe realizarse la herniorrafia conveniente a cada situación, modificando o ampliando la técnica quirúrgica en función del estado del contenido herniario. En los demás casos se practica una laparotomía adecuada a cada situación particular, teniendo en cuenta la causa de la oclusión, su nivel, etc., o una laparotomía media en los casos de difícil catalogación. Es recomendable comenzar con una incisión pequeña, susceptible de ampliación según las necesidades concretas.

Tras la laparotomía se procede a la revisión exhaustiva de la cavidad abdominal. Una medida útil es comenzar por observar el ciego: si no está distendido la obstrucción asienta en el intestino delgado; si el ciego está distendido la oclusión se encuentra en el intestino grueso.

Cuando las asas intestinales están muy distendidas, para manejarlas con más facilidad y comodidad, puede procederse a su vaciamiento mediante un

punzón-aspirador, teniendo sumo cuidado de no derramar el contenido intestinal sobre el campo operatorio, previamente protegido mediante compresas húmedas.

Reconocida la causa de la obstrucción hay que proceder a la resolución de la misma, variando la táctica y la técnica a seguir según los hallazgos operatorios. En las oclusiones del intestino delgado, la sección de una brida, la reducción de una hernia interna y el cierre del orificio herniario, la práctica de una enterotomía y la extracción de un obstáculo intraluminal, o la resección segmentaria de un asa intestinal, pueden ser los gestos necesarios para resolver una oclusión, teniendo siempre en cuenta, como decíamos antes, los hallazgos operatorios. En caso de oclusiones recidivantes por adherencias, puede estar indicada una fijación de las asas entre sí (operación de Noble) o del mesenterio (operación de Childs) ²⁷.

En las oclusiones del intestino grueso se puede optar por resecciones intestinales (más o menos amplias según la causa de la oclusión), por derivaciones intestinales salvando el obstáculo responsable de la oclusión, o por ano de descarga proximal al obstáculo, como intervención definitiva o previa a otra operación.

En la invaginación intestinal debe intentarse la reducción en el lactante o en el niño; en el adulto se procede a la resección, ya que con frecuencia la causa de la invaginación es un tumor maligno.

En el vólvulo sigmoideo, no resuelto por sigmoidoscopia o sonda rectal, durante la laparotomía se procede a la devolvulación y fijación, o a la resección o exteriorización, según los casos, cuando el asa está gangrenada. En el vólvulo de ciego, si éste es viable se realiza cecopexia; si no es viable se realiza hemicolectomía derecha.

Un aspecto interesante de las operaciones de la oclusión intestinal es la estimación de la viabilidad del intestino. La recuperación del color, la reaparición del pulso, el peristaltismo al pellizcamiento o al pinchazo o su presentación espontánea, una vez suprimida la causa de la obstrucción, son signos de viabilidad intestinal, no siendo necesaria la resección intestinal. Los signos opuestos, es decir, falta de recuperación del color, del pulso y del peristaltismo, así como de deslustramiento de la serosa visceral, el adelgazamiento de la pared, la coloración negra o verdosa de un asa, etc., abogan por la inviabilidad del intestino, haciendo precisa la resección intestinal, seguida del restablecimiento de la continuidad intestinal, o del abocamiento de los extremos de la sección intestinal a la piel, o de cierre del cabo distal y abocamiento cutáneo del proximal. Pero no siempre, por mucha experiencia que tenga el cirujano, la viabilidad o inviabilidad del intestino está clara. En los casos dudosos, la inhalación de oxígeno puro, la envoltura de las asas problema en compresas humedecidas con suero caliente, la inyección intravenosa de papaverina o la infiltración de los mesos de las asas comprometidas con novocaína o prostigmina, puede aclarar la situación. Se pueden utilizar procedimientos más sofisticados tales como la inyección de colorantes vitales como la fluoresceína (observando después las asas con luz ultravioleta), azul de metileno, azul trypan, índigo carmín, etc., para delimitar las áreas de necrosis, que no captan el colorante, cuya realización no es siempre posible y los resultados no siempre son fiables.

La angiografía preoperatoria y el estudio electromiográfico no siempre aportan los resultados apetecidos y esperados. La determinación del flujo arterial con Doppler puede ser una ayuda muy valiosa para estimar la viabilidad del intestino en los casos problema ^{28,29}.

Tratamiento postoperatorio. Durante el período postoperatorio es preciso mantener la aspiración endodigestiva hasta que se restablezca el tránsito intestinal; tras las primeras 24-48 horas puede ser útil interrumpir a intervalos la aspiración, e incluso la administración de pequeñas cantidades de líquidos por vía oral durante el tiempo de cierre de la aspiración, observando el resultado de esta conducta: si al volver a conectar la aspiración se obtiene el mismo o mayor volumen de líquido que el ingerido, debe mantenerse de forma ininterrumpida; si por el contrario el volumen de aspiración es menor que el del líquido ingerido, significa que el tránsito intestinal está en marcha, lo que debe confirmarse con la auscultación abdominal.

La fluidoterapia debe continuarse en el postoperatorio, constituyendo buenas guías para la misma, la diuresis horaria, el balance hídrico diario, el ionograma, la vigilancia de la presión venosa central, etc. Con buena función renal deben suplementarse los déficits de potasio, pues como es sabido la hipopotasemia es causa de íleo paralítico. Si se hace preciso prolongar el ayuno del paciente está indicada la hiperalimentación parenteral ³⁰.

También es imperativo continuar con la antibioticoterapia, sobre todo en los casos en que fue precisa la resección intestinal o alguna de las asas no tenía un aspecto enteramente satisfactorio al concluir la operación (pero tampoco se encontró justificación a su resección). La antibioticoterapia no sólo contrarresta el estado de toxemia, sino que además disminuye el compromiso, debido a los gérmenes, en la viabilidad intestinal.

Como es sabido, la proliferación bacteriana se ve suscitada y potenciada por el estasis intestinal, no recuperándose la flora habitual hasta la reaparición del tránsito intestinal.

La movilización precoz del paciente y la fisioterapia respiratoria son del mayor interés para disminuir la incidencia de complicaciones tromboembólicas y pulmonares.

La administración de peristaltógenos es discutida aunque se admite la acción beneficiosa de la eritromicina, y menos del ácido pantoténico, un complejo vitamínico B y el coenzima A. En algunos casos la administración de enemas o la colocación de una sonda rectal también resultan de utilidad.

En cuanto al **íleo paralítico**, el íleo postoperatorio puede prevenirse mediante un manejo delicado de las asas intestinales durante la operación, evitar el manoseo innecesario de las mismas, técnica quirúrgica correcta que evite el vertido del contenido intestinal en el campo operatorio, así como las fugas transanastomóticas postoperatorias, los focos de hemorragia, etc. La fluidoterapia correcta postoperatoria también previene su aparición ³¹.

El tratamiento del íleo paralítico consiste en la aplicación de una aspiración endodigestiva, que puede interrumpirse de vez en cuando, para administrar pequeñas cantidades de líquido por vía oral, observando la tolerancia de esta medida.

La fluidoterapia debe mantenerse con los mismos criterios que los anteriormente comentados para la oclusión mecánica. Siempre que no exista obstáculo mecánico la administración de prostigmina puede ser útil, y mejor aún si se asocia clorpromazina, que no sólo mitiga la ansiedad del paciente, sino que además se comporta como un bloqueante alfa-adrenérgico. La administración de enemas, la sonda rectal, de ácido pantoténico, complejo B, coenzima A y eritromicina pueden ayudar a resolver la situación. La implantación de marcapasos intraluminales no ha resultado de utilidad.

Existe buena experiencia reciente con la oxigenoterapia hiperbara en el íleo paralítico.

En cualquier caso el paciente debe ser sometido a vigilancia periódica con frecuentes exploraciones, incluida la radiografía simple de abdomen ³².

En la **pseudoobstrucción intestinal**, si el diagnóstico se establece con claridad, se instaura un tratamiento conservador basándose en aspiración endodigestiva, fluidoterapia, supresión de drogas que interfieran el peristaltismo intestinal, etc. Aunque la mayoría de estos cuadros se resuelve con este tratamiento, el paciente debe ser vigilado en un servicio quirúrgico, ya que a veces la dilatación del ciego progresa de forma alarmante y existe riesgo de perforación; con aumento de dolor abdominal, timpanismo en fosa iliaca derecha, hipersensibilidad en la misma zona y en la radiografía el ciego muestra una anchura superior a los doce centímetros. En estas circunstancias está indicada la operación, y si durante la misma no se encuentra una causa orgánica responsable de la oclusión, se practica una cecostomía, retirando la sonda a las dos semanas. Si unas semanas más tarde la cecostomía no se cierra espontáneamente se cierra quirúrgicamente. Si al hacer la laparotomía ya se había producido la perforación cecal se realiza un lavado peritoneal meticuloso y se cierra la perforación o se practica hemicolectomía derecha, según el estado en que se encuentre el intestino grueso, dejando cecostomía en el primer caso.

Si por error diagnóstico se opera al paciente creyendo que es portador de una oclusión mecánica y durante la intervención no se descubre la causa de ésta, se practica ano de descarga (cecostomía o transversostomía) ²⁵.

En todos los casos de pseudoobstrucción, cuando el cuadro se ha resuelto espontánea o quirúrgicamente, es conveniente la revisión del paciente

practicando enema opaco y colonoscopia para evitar errores diagnósticos operatorios, especialmente de neoplasias.

II-Hipótesis y objetivos

La obstrucción intestinal constituye la causa más frecuente de abdomen agudo en pacientes mayores de 65 años, si bien es una entidad quirúrgica importante a partir de los 50 años. Esta edad, representa el punto de inflexión hacia un aumento geométrico en la aparición de esta patología, que es poco frecuente en niños y jóvenes, y algo más frecuente en edades medias, pero no comparables a las superiores a 50 años. Este hecho, unido a la particular circunstancia demográfica que vivimos en la actualidad en la que se está produciendo un desplazamiento de la pirámide poblacional hacia edades avanzadas, hizo que el tema de estudio nos pareciera de singular interés. En efecto, en la Europa Occidental y particularmente en nuestra geografía poblacional, la asistencia sanitaria de los pacientes de edad avanzada adquiere cada vez mayor importancia. La mal conocida como “tercera edad”, requiere año tras año mayores presupuestos y recursos sanitarios, por lo que cualquier estudio de patologías que se focalicen en este sector, tanto médicas como quirúrgicas, debe ser especialmente estudiado y tenido en consideración. Por ello, cada vez con más frecuencia, el cirujano de guardia debe enfrentarse en la sala de urgencias a la exploración abdominal de un paciente anciano. Las posibles complicaciones, bien debido a la edad, a patologías acompañantes o a la fase del propio cuadro oclusivo, pueden hacer dudar sobre las medidas a tomar. En el presente estudio pretendemos aportar datos fehacientes de los posibles resultados de nuestra actuación, a fin de que cualquier cirujano sepa qué actitud y qué momento suele ser la más apropiadas ante un paciente de más de 50 años afectado por oclusión intestinal.

En la introducción sobre obstrucción intestinal que anteriormente presentamos, vimos los diferentes tipos de oclusión y sus clasificaciones en función de la *topografía* (intestino delgado-grueso), de la *intensidad* (completa-incompleta o suboclusión), de la *forma de presentación* (aguda-crónica-intermitente), o de la *patogenia* (mecánica-funcional). Si nos centramos en su clasificación patogénica, estudiamos que la oclusión mecánica puede ser a su vez simple, con estrangulación o en asa cerrada, y la funcional puede ser parálitica o espástica. Existe cierta confusión en la literatura en torno al mecanismo etiopatogénico de las oclusiones funcionales, que deriva a su vez en el confucionismo terminológico para designar dichos cuadros. Aunque desde un punto de vista anatómico no existe obstáculo en el tránsito, sí existe una alteración en el transporte intestinal y por otro lado el tratamiento difiere entre ambos cuadros, ya que mientras en las oclusiones mecánicas debe ser quirúrgico, en las oclusiones funcionales suele ser médico, resolviéndose el proceso en la mayoría de los casos, si bien deben ser vigilados en servicios quirúrgicos por si la dilatación del colon obligara a una intervención quirúrgica de urgencia por riesgo de perforación o perforación ya manifiesta.

El cuadro de oclusión abdominal comprende, por consiguiente, un amplio abanico de pacientes que son filtrados por los cirujanos abdominales en busca de una clara causa orgánica o anatómica de oclusión, que requiera a su vez una pronta respuesta quirúrgica salvadora de la situación y con ello de la vida del paciente. Algunas de estas oclusiones corresponden a causas funcionales, no hallándose obstáculo anatómico alguno y no lográndose solucionar el problema mediante la intervención quirúrgica, correspondiendo a cuadros de oclusión funcional secundario a alteraciones metabólicas, respuesta

refleja a patologías extraabdominales, causas idiopáticas y toda la larga lista de trastornos que constituyen la base etiopatogénica de la oclusión intestinal funcional. No podemos olvidar, desgraciadamente, los cuadros agudos de isquemia intestinal, productora de íleos reflejos de origen vascular, y que muchas veces son llevados a quirófano en un intento desesperado por salvar la vida al paciente ante la esperanza de una isquemia segmentaria, que en la mayoría de los casos resulta ser masiva.

Los pacientes que en el servicio de urgencias son etiquetados como oclusiones funcionales y no son intervenidos, suelen ingresar para observación quirúrgica y posteriormente son derivados a especialidades médicas o son dados de alta, pero la mayoría de estos pacientes portadores de oclusión funcional no ingresa procedente de urgencias, sino que proceden de áreas de hospitalización del mismo centro. Muchos de estos pacientes presentan un cuadro de pseudoobstrucción funcional aguda o *síndrome de Ogilvie*. Otros, ingresados en servicios quirúrgicos de cualquier tipo y recientemente intervenidos, presentan cuadros de íleo paralítico postquirúrgico, y un tercer grupo importante lo constituyen pacientes que sufren cuadros de fracaso multiorgánico, manifestándose en el abdomen como un cuadro reflejo de hipoperfusión, como otro órgano más de la economía que entra en fallo. Es típico el aviso al busca del cirujano de guardia, por parte de los servicios de vigilancia intensiva, para evaluar pacientes ingresados cuyos abdomenes se han distendido en las últimas horas, apareciendo niveles hidroaéreos y ausencia de ruidos y, que tras un breve interrogatorio al intensivista, se comprueba que también la tensión arterial ha requerido un aumento de aminas en las últimas horas para mantenerse en límites aceptables, aparte de que el paciente también

ha dejado de orinar. Esta dispersión de pacientes con cuadros de íleo funcional hace que un estudio como el que pretendemos, pueda hacerse extensivo a un número desmesurado de pacientes, por otro lado de difícil cuantificación y seguimiento, siendo muchos de ellos no quirúrgicos, y cuyas conclusiones terapéuticas sean totalmente distintas a los pacientes portadores de oclusión mecánica.

Pensamos, que los pacientes portadores de oclusiones funcionales son candidatos a un estudio específico de dicha patología para poder obtener resultados descriptivos.

Por otro lado, no existe un acuerdo unánime por parte de la comunidad científica, sobre el tiempo de espera al que un cuadro de obstrucción intestinal puede ser sometido antes de la respuesta quirúrgica resolutoria y solucionadora de dicha situación. El “fantasma” del íleo reflejo o funcional como causa de un cuadro de obstrucción intestinal, hace que el cirujano, en beneficio evidente del paciente, agote todas las posibilidades diagnósticas en pro de evitar una cirugía que, por desgracia, en muchas ocasiones resulta trágicamente no resolutoria, debido a que el tiempo de espera fue demasiado largo. Y es que el tiempo en sí puede ser un elemento clave en el discernimiento entre un cuadro funcional y otro mecánico. Un cólico renal, una sepsis, o una insuficiencia respiratoria, entre otros muchos cuadros, pueden presentarse como un cuadro obstructivo intestinal y desviar nuestra atención hacia algo secundario, que seguramente se resolverá al solucionar el cuadro de dolor que acompaña al cólico renal, o a la hipoperfusión de la insuficiencia respiratoria. Esta resolución espontánea es la que espera encontrar el cirujano con su dilatada observación y batería de

exploraciones complementarias. En este caso y si la obstrucción se resuelve, el fantasma que levitaba sobre la sospecha de causa funcional sobre mecánica, se habrá convertido en “ángel” salvador del paciente. Pero en otras ocasiones, dicha esperanza o duda, se difumina con el paso del tiempo, y la obstrucción mecánica se manifiesta con su trágico cuadro de abdomen agudo de rápido deterioro y pésimo pronóstico si la cirugía no ha sido precoz. Es en estos casos, en los que el origen mecánico resulta ser la causa, cuando los cirujanos mantienen discrepancias sobre el momento de la intervención. El clásico y viejo aforismo que rezaba diciendo “sobre un obstrucción, no dejes que se ponga y salga el sol”, que pensamos ha salvado muchas vidas, ha pasado a tener muchos detractores.

El principal detractor ha sido el ya mencionado fantasma de la obstrucción funcional, pero los nuevos tiempos quirúrgicos han hecho aparecer en la esfera del abdomen agudo, a un nuevo tipo de obstrucción mecánica que también ha echado por tierra dicha afirmación. Nos referimos a la obstrucción adherencial o por bridas.

Al generalizarse en los países desarrollados la práctica de la cirugía abdominal, lo cual ha caminado unido al incremento del envejecimiento poblacional, el porcentaje de obstrucción por bridas ha aumentado de forma progresiva, desplazando en la literatura occidental a la que era primera causa de obstrucción mecánica del intestino delgado, la pared abdominal. De esta forma, los cirujanos que presenciaban una obstrucción intestinal en un abdomen con cicatrices, comenzaron a adoptar una conducta expectativa y a aplicar un tratamiento médico conservador, basado en la sueroterapia y en la aspiración

naso-gástrica, logrando según numerosos autores, una resolución suficiente de cuadros como para justificar dicha actitud no quirúrgica inicial. No hemos hallado en la literatura, estudios prospectivos ni retrospectivos, que determinen o analicen cuánto tiempo se puede esperar a la resolución de este tipo de cuadros adherenciales, ni de ningún otro tipo de cuadro mecánico, sin perjuicio de la morbilidad o mortalidad de los pacientes.

Por otro lado, existen discrepancias sobre la justificación del tratamiento conservador en los cuadros adherenciales, sobre todo en pacientes de edad superior a 50 años, o con patologías asociadas. Existen criterios por ello de cirugía inmediata en los cuadros adherenciales, así como en el resto de cuadros mecánicos obstructivos.

Ante las discrepancias de opiniones, hemos diseñado este estudio partiendo de la definición en origen de la obstrucción intestinal como “abdomen agudo”, y como tal, hemos definido nuestra **hipótesis de trabajo**:

La demora quirúrgica en cualquier grado, interviene negativamente en el pronóstico vital de los pacientes mayores de 50 años afectos por un cuadro de oclusión mecánica, cualquiera que sea su origen, que finalmente son intervenidos.

Mediante este estudio y aplicando criterios estadísticos, intentaremos demostrar nuestra hipótesis, a la par de aunar opiniones y criterios terapéuticos ante pacientes afectos por oclusiones mecánicas.

Los objetivos del estudio son:

- I. Conocer cuáles son las principales causas de obstrucción mecánica en cada segmento intestinal para los distintos grupos de edad**
- II. Estudiar si existe relación entre los incrementos de edad y las causas de obstrucción intestinal.**
- III. Analizar y describir los factores que se relacionan con la mortalidad en pacientes mayores de 50 años, intervenidos de urgencia por oclusión intestinal mecánica en nuestra área geográfica.**
- IV. Estudiar los factores que intervienen en los incrementos de morbilidad y estancia hospitalaria.**
- V. Conocer la repercusión asistencial que la obstrucción intestinal tiene en un servicio de Cirugía General y análisis de los casos obstructivos mediante un estudio prospectivo complementario.**

III-Pacientes y métodos

El presente trabajo de investigación se ha desarrollado en el área sanitaria de Santiago de Compostela. Conozcamos previamente las características del área asistencial sobre la que se desarrollará el estudio.

En la tabla I, podemos observar las poblaciones de referencia en cuanto a atención sanitaria de los distintos hospitales gallegos, a fecha de 9 de Noviembre de 2000:

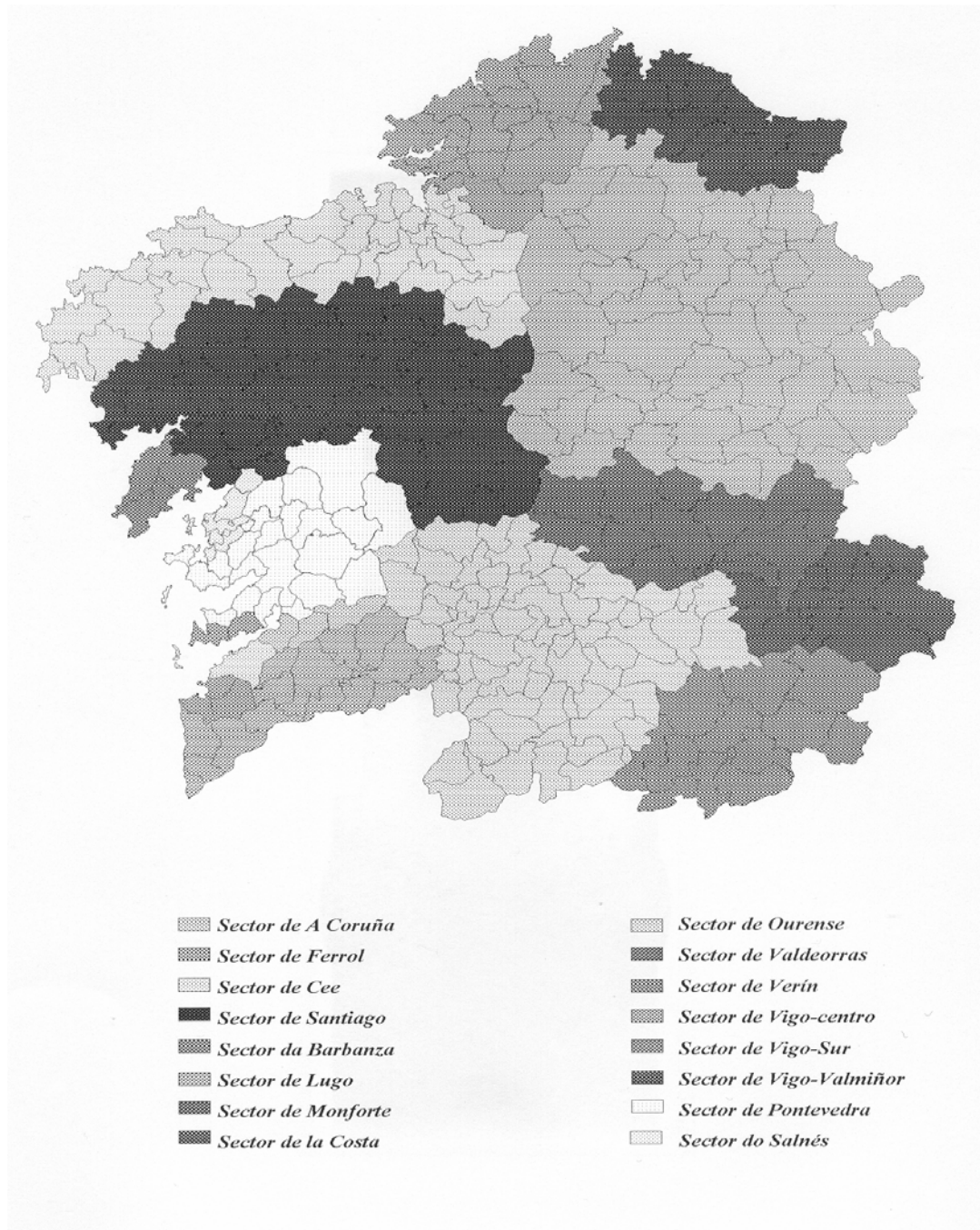
HOSPITAL	POBLACION TOTAL	POBLACIÓN DE REFERENCIA POR TSI		
		TOTAL	NIÑOS 0-14	MUJERES 15-45
COMPLEJO HOSPITALARIO JUAN CANALEJO	457.142	455.641	50.369	106.817
FUNDACIÓN VIRGEN DE LA XUNQUEIRA	50.101	44.419	5.525	9.446
C.H.U.S.	366.665	345.030	41.698	77.924
HOSPITAL COMARCAL DE BARBANZA	64.049	63.042	9.117	14.601
COMPLEJO HOSPITALARIO ARQUITECTO MARCIDE	218.749	191.793	19.317	42.336
COMPLEJO HOSPITALARIO XERAL-CALDE	246.478	217.212	22.746	42.994
HOSPITAL COMARCAL DE MONFORTE	62.813	51.606	4.518	8.834
HOSPITAL COMARCAL DE LA COSTA	75.074	70.808	7.530	14.909
COMPLEJO HOSPITALARIO DE ORENSE	279.793	254.965	25.744	49.683
HOSPITAL COMARCAL DE VALDEORRAS	39.453	36.753	4.136	7.053
HOSPITAL FUNDACIÓN VERÍN	34.245	30.043	3.080	5.203
COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONTEVEDRA	246.498	230.716	30.312	54.151
HOSPITAL COMARCAL DE SALNÉS	67.666	67.753	9.537	16.242
POVISA	144.618	126.292	-	-
COMPLEJO HOSPITALARIO XERAL-CÍES	189.800	239.368	68.579	126.688
HOSPITAL DE MEIXOEIRO	188.535	155.727	-	-
TOTALES	2.731.669	2.581.168	302.208	576.901

Tabla I: Poblaciones Atendidas

Podemos observar que el Complejo hospitalario de Santiago (C.H.U.S.), comprende un área de 366.655 pacientes, la más alta de la comunidad en esta fecha tras el Complejo Hospitalario Juan Canalejo, que la supera con 457.142 pacientes.

En el siguiente gráfico podemos observar la extensión geográfica de las distintas áreas sanitarias.

Figura I: Mapa



Nuestra Tesis ha consistido en un estudio sobre pacientes pertenecientes al área sanitaria de Santiago de Compostela, durante un periodo que se extiende desde 1996 al año 2001, ambos inclusive, y que comprende a un total de 539 pacientes mayores de 50 años que han sido intervenidos de urgencia por presentación de un cuadro de oclusión intestinal mecánica.

Debido a la focalización del estudio hacia edades superiores a 50 años, observemos cómo es la distribución de dicha población en función de la edad en el siguiente gráfico, con fecha de 9 de noviembre de 2000:

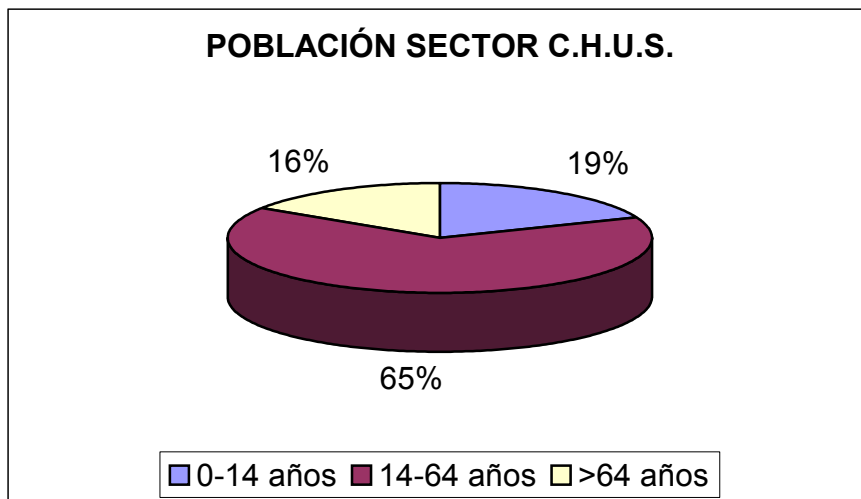


Figura II: Distribución Poblacional

Como ya fue comentado con anterioridad, la oclusión intestinal es una patología cuya frecuencia de aparición aumenta de forma exponencial con relación al incremento de edad de los pacientes, constituyendo la edad de 50 años el punto de inflexión en cuanto a la aparición de esta patología abdominal aguda. Presente a cualquier edad, la obstrucción intestinal es, no obstante, una patología propia de pacientes de edades superiores a 50 años, y como tal debe

ser estudiada en nuestra opinión, si de su estudio y análisis se pretenden obtener conclusiones aplicables a un sector determinado de población.

Es difícil establecer grupos de estudio. Los criterios de selección no siempre son uniformes y el uso de unos criterios puede dar resultados totalmente opuestos en el estudio o pueden no modificarlos. El establecimiento de los grupos de control fue algo difícil de decidir, ya que si bien el objetivo del trabajo era el de pacientes con edad superior a 50 años, hay muchas formas de agrupar a este segmento poblacional. Las edades, en algunos pacientes, superaban los 90 años, encontrándose incluso algún paciente centenario entre la muestra. La esperanza media de vida en España se sitúa, en el año 2003, en 75 años para el varón y 83 para la mujer, con cierta variabilidad según comunidades autónomas. Son éstas, como es de esperar, las edades máximas a las que aproximan los pacientes de la muestra, pero la variabilidad es enorme.

Por otro lado, la finalidad de obtención de resultados objetivables limita el establecimiento de grupos de estudio a ciertas características concretas, ya que la existencia de muchos grupos diversifica la muestra, dificultando el estudio estadístico y pudiendo conducir a resultados erróneos. Por todo ello y previo asesoramiento estadístico, se decidió dividir la muestra en tres grupos de estudio en función de la edad, con división por decenios entre grupos. Las razones para esta división, aparte de las ya mencionadas de simplicidad y objetividad, fueron las de obtener grupos de individuos diferenciables en cuanto a periodos de tiempo, con el fin de estudiar la influencia que el proceso natural del envejecimiento ejerce sobre los resultados finales de morbilidad en pacientes afectados por esta patología. Así mismo, la división de las muestras en más grupos o por periodos de tiempo más cortos con el fin de hacer las muestras más homogéneas en cuanto a número no tiene sentido, si

consideramos la evolución natural de esta patología. La oclusión intestinal es una urgencia abdominal cuya aparición aumenta geométricamente con la edad de la población, luego es normal que el grupo de mayor edad tenga un mayor número de individuos.

Los pacientes fueron divididos por tanto, en tres grupos atendiendo a su edad:

GRUPO 1º: Compuesto por 88 pacientes con edad comprendida entre 50 y 59 años (edad media 55 años).

GRUPO 2º: Compuesto por 138 pacientes con edad comprendida entre 60 y 69 años (edad media 65 años).

GRUPO 3º: Compuesto por 313 pacientes con edad igual o mayor a 70 años (edad media 78 años).

Además del incremento de la edad, se han analizado los siguientes factores:

1. Sexo
2. Enfermedades médicas asociadas
 - 2.1. Diabetes
 - 2.2. Hipertensión
 - 2.3. Cardiopatía
 - 2.4. Insuficiencia renal crónica
 - 2.5. Patología broncopulmonar
 - 2.6. Patología vascular cerebral
 - 2.7. Otras (el resto)
3. Riesgo perianestésico
4. Intervalo de tiempo Ingreso-Cirugía
5. Patología responsable de la obstrucción

6. Reintervenciones
7. Estancia hospitalaria
8. Morbilidad
9. Mortalidad

El riesgo perianestésico se ha evaluado usando la clasificación **ASA** (American Society of Anaesthesiologist Physical Status Classification), en las siguientes clases ³³:

- I. Proceso patológico por el cual se ejecutará la operación. Localizado y que no ocasiona perturbación sistémica.
- II. Perturbación sistémica leve o moderada causada por el problema por corregir u otros procesos fisiopatológicos.
- III. Perturbación sistémica bastante grave o alteración de cualquier causa a pesar de que quizá sea imposible definir el grado de invalidez al final.
- IV. Trastorno sistémico intenso que puede ser mortal y no siempre es remediable con la técnica quirúrgica.
- V. Paciente moribundo con pocas posibilidades de supervivencia, pero que es llevado al quirófano en un acto desesperado.

Se contabilizó todo tipo de complicación postquirúrgica, siendo dividida la morbilidad en:

1) Local:

- a) Infección de la herida
- b) Absceso abdominal
- c) Dehiscencia
- d) Otra (el resto)

2) Sistémica:

- a) Respiratoria
- b) Cardíaca
- c) Renal
- d) Sepsis
- e) Urinaria
- f) Tromboembolia
- g) Hemorragia digestiva
- h) Otra (el resto)

La mortalidad se computó como fallecimiento en el hospital, independientemente de los días de estancia.

El método de recogida de datos se basó en la revisión de las historias clínicas de los pacientes mayores de cincuenta años que fueron intervenidos por oclusión intestinal durante los años 1996, 1997, 1998, 1999, 2000 y 2001, para lo cual se contó con la colaboración de la Unidad de Codificación Diagnóstica y del Archivo Central de historias clínicas de Santiago.

Como estudiamos con anterioridad, la oclusión intestinal constituye una expresión de patología abdominal aguda como respuesta a múltiples causas individuales productoras de oclusión mecánica. No todos los pacientes afectos de obstrucción intestinal mecánica son ingresados con dicho diagnóstico codificable. Muchos de ellos, que son intervenidos de urgencia, ingresan con diagnósticos tan diversos como *hernia estrangulada* o *vólvulo de sigma*, causas ambas a su vez de un cuadro quirúrgico de obstrucción intestinal mecánica. Debido a esta dificultad en la identificación y selección de pacientes, fue preciso la creación de un programa informático específico de rastreo de pacientes, lo

cual fue posible gracias a la colaboración de informáticos dependientes de la Unidad de Codificación Diagnóstica. Este programa fue diseñado según nuestras indicaciones con el objetivo de comprender a todos los pacientes ingresados e intervenidos por causas productoras de oclusión intestinal mecánica.

No obstante, la selección de la muestra tuvo otra dificultad añadida, consistente en que existen pacientes intervenidos de urgencia con el diagnóstico algo lacónico de *obstrucción intestinal*. Dicho término, como hemos visto, comprende a los dos grandes grupos de clasificación etiopatogénica del cuadro, la oclusión *mecánica* y la oclusión *funcional*. La única forma que tuvimos de diferenciar entre estos dos diagnósticos fue analizando la historia clínica del paciente y su hoja de intervención. De esta forma se constató en muchas ocasiones la existencia de una laparotomía en blanco u otros diagnósticos productores de íleos funcionales, como una isquemia intestinal o una perforación abdominal con una parálisis intestinal acompañante. Fue preciso, por consiguiente, el análisis de una muestra de pacientes muy superior en número los que finalmente formaron parte del estudio, llegándose a consultar más de 700 historias clínicas, para un resultado final de 539 pacientes que cumplían los requisitos del estudio.

Debido al carácter retrospectivo del trabajo, pudimos estudiar a una amplia muestra de pacientes sin más limitaciones que la fecha de inicio de recogida e informatización de historias por la Unidad de Codificación, que datan precisamente de 1996. No obstante, existen aspectos y particularidades propios del cuadro clínico objeto de la Tesis que no pueden ser objetivados a partir de un estudio retrospectivo. Creímos interesante, por ejemplo, conocer cual es la proporción de pacientes afectos de oclusión intestinal mecánica que eran

atendidos en el servicio de urgencias del Hospital Clínico de Santiago con relación al resto de patologías quirúrgicas, por supuesto dentro del ámbito de la Cirugía General y del Aparato Digestivo.

Por ello y simultáneamente al trabajo de investigación retrospectivo, se realizó un estudio prospectivo de 6 meses de duración, que se extendió desde Septiembre de 2002 a Febrero de 2003, ambos inclusive. Este estudio consistió en la recogida de datos y seguimiento de todos los pacientes que en el Hospital Clínico de Santiago requirieron la atención del servicio de Cirugía General, durante un periodo de 24 horas, equivalente aproximadamente a la duración de una guardia de Cirugía General. La recogida de dicha información se realizó durante 6 periodos aleatorios de 24 horas, es decir, durante 6 días elegidos al azar, en cada uno de los mencionados meses. El trabajo comprendió a un total de 368 pacientes, de todas las edades, con los que se intentó realizar un estudio aproximativo de las distintas patologías que requieren en este centro la atención de los equipos de Cirugía General, al mismo tiempo que se relaciona la frecuencia de la obstrucción intestinal respecto a otros cuadros clínicos. Por otro lado, se intentó analizar la actividad quirúrgica de los equipos de guardia, siempre aleatorios, con relación a los distintos cuadros que demandaron actuación urgente, así como analizar la atención quirúrgica que se le ofrece a la oclusión abdominal en este corto periodo de tiempo.

Los criterios de selección o muestreo de pacientes para este estudio prospectivo, se realizó obedeciendo directrices de los asesores estadísticos. De esta manera, un único individuo fue el encargado de tomar los datos de pacientes en cada equipo de guardia, desconociendo los otros tres miembros que este muestreo se estaba realizando. Por otro lado, el cirujano encargado de realizarlo fue siempre el mismo.

Este hecho favoreció, al mismo tiempo que la discreción, la unanimidad de criterios.

Al disponer de una nueva muestra en este estudio prospectivo, no desaprovechamos la ocasión para analizar los casos de obstrucción que aparecieron, siempre con el límite de 24 horas, lo cual limitó los estudios de morbimortalidad pero permitió el estudio de otros aspectos no estudiados en el trabajo retrospectivo.

En este trabajo analizamos:

1-Patologías atendidas en urgencias, refiriendo índices de intervenciones, ingresos y altas en cada una de ellas.

2-Patologías obstructivas atendidas en urgencias, refiriendo a su vez:

- Índice de intervenciones
- Ingresos
- Altas
- Causas
- Mortalidad
- Edad
- Sexo

De los 368 pacientes que componen la muestra, 60 presentaron un cuadro de obstrucción intestinal que requirió atención especializada. De estos, sólo 36 requirió intervención quirúrgica urgente, por lo que la muestra es muy inferior a la del estudio retrospectivo. Por lo tanto, las conclusiones de uno y otro trabajo no deben ser equiparables, pretendiendo en este segundo estudio analizar la repercusión asistencial que la oclusión intestinal tiene en el servicio de Urgencias del Hospital Clínico de Santiago con relación al resto de las patologías atendidas por Cirugía General en dicho centro.

Así mismo, la población atendida en el servicio de urgencias de este centro es inferior a la totalidad de la población de atendida por el Complejo Universitario de Santiago en su totalidad (C.H.U.S.). Por todas estas razones, debemos considerar a este segundo estudio como complemento del primero, en la medida de que su carácter prospectivo permite analizar elementos que escapan a las posibilidades de un estudio retrospectivo.

Método estadístico

Para el análisis estadístico final se utilizó el test de Chi cuadrado con corrección de Yates y “t” de Student (univariante) y un estudio de regresión logística múltiple (multivariante).

Aparte del análisis final, se realizó estudio estadístico de todos los parámetros que se consideraron importantes para el desarrollo de la Tesis.

Se consideraron significativos aquellos valores de $p < 0,05$.

El apoyo estadístico corrió paralelo al desarrollo de la Tesis desde sus primeros planteamientos, siendo cruciales sus asesoramientos tanto en la elaboración de los grupos como en el muestreo de pacientes y su registro.

También fue decisivo para la realización del estudio prospectivo, a fin de que la recogida de datos fuera fiable para su manejo estadístico posterior, con el objetivo final de la obtención de resultados complementarios y comparativos a los del estudio principal.

IV-Resultados

De los 539 pacientes estudiados en los seis años del estudio (1996-2001), 241 (45%) eran hombres y 298 (55%) mujeres, con la siguiente distribución por grupos:

	Grupo 1 (50-59 años)	Grupo 2 (60-69 años)	Grupo 3 (70 ó + años)
Hombres	54	64	123
Mujeres	34	74	190
Total	88	138	313

Se constata el importante incremento en la incidencia de esta patología abdominal, en correspondencia al aumento de edad de los pacientes.

Las causas de obstrucción se distribuyeron de la siguiente manera, en orden de mayor a menor frecuencia:

Patología de la pared abdominal (269 casos; 50%)

Patología colo-rectal (124 casos; 23%)

Adherencias (102 casos; 19%)

Patología de intestino delgado (22 casos; 4%)

Otras (22 casos; 4%)

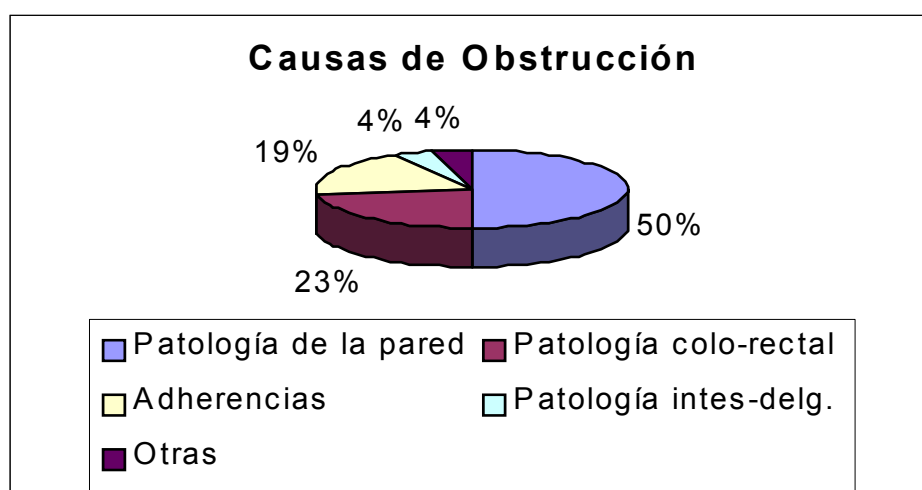


Fig.-1. Causas de obstrucción

La causa más frecuente de obstrucción ha sido la patología de la **pared abdominal**, comprendiendo un total de 269 casos (50%) distribuidos de la siguiente forma:

- **Hernias crurales (120 casos)**
- **Hernias inguinales (51 casos)**
- **Hernias umbilicales (43 casos)**
- **Eventraciones (41 casos)**
- **Hernias obsturatrices (3 casos)**
- **Otras (11 casos)**

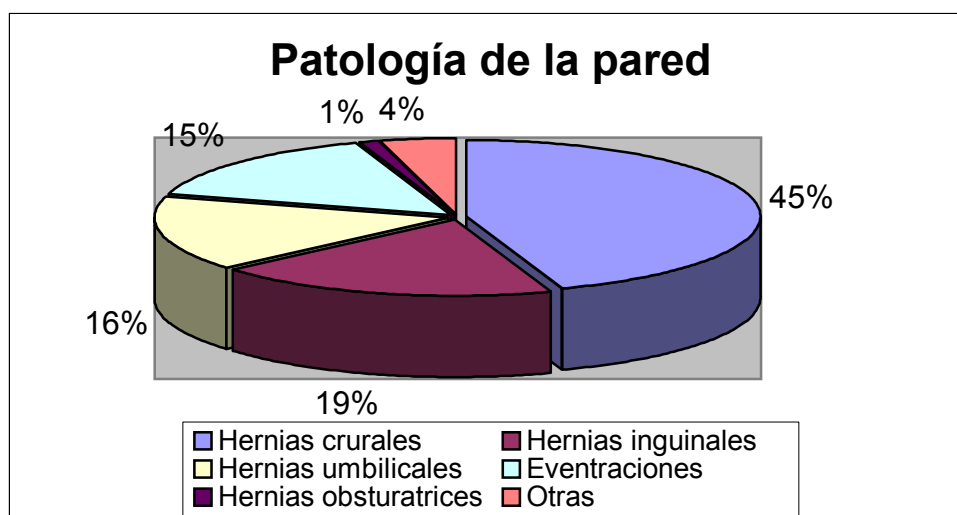


Fig.-2. Patología de la pared

Se confirma la importancia de la patología de la pared abdominal en la patogénesis de la obstrucción intestinal, por delante en la muestra, a las debidas a bridas o adherencias.

La segunda causa en frecuencia fue la patología **colo-rectal**, con un total de 124 casos (23%), de los cuales 110 fueron tumorales (89%), existiendo en 60 casos evidencia de metástasis a distancia y en 50 casos tumor localizado. La patología tumoral se constata como primera causa de obstrucción aguda de colon, constituyendo la diverticulitis con 8 casos (6%) la segunda causa. Se contabilizaron 6 casos de vólvulo intestinal (5%).

La tercera causa fueron las **adherencias intestinales** con 102 casos (19%). Los tipos de intervenciones a los que fueron sometidos los pacientes previamente a la aparición del cuadro obstructivo comprenden un amplio abanico de intervenciones abdominales y en los pacientes femeninos hay que constatar un alto índice de intervenciones ginecológicas. Es necesario constatar que los antecedentes de apendicectomía más intervención ginecológica comprenden casi el 50 por ciento (47%), de los antecedentes quirúrgicos en mujeres, mientras en varones, el antecedente mas frecuente es la apendicectomía con un 22%.

La patología del **intestino delgado** comprendió un total de 22 casos (4%). Se contabilizaron 8 casos de íleo biliar. Siete casos fueron tumorales, 2 con metástasis y 5 localizados.

Como **otras causas** se contabilizaron 22 casos (4%), comprendiendo 7 casos de carcinomatosis peritoneal con múltiples niveles de obstrucción, patologías gástricas, ginecológicas o renales.

En la tabla I (Pag. 100) se describe la distribución de la serie atendiendo al grupo de edad.

Tabla I: Distribución de variables por grupo de edad.			
	<i>Grupo 1</i> Casos %	<i>Grupo 2</i> Casos %	<i>Grupo 3</i> Casos %
<u>Sexo</u>			
-Hombres	54 (61)	64 (46)	123 (39)
-Mujeres	34 (39)	74 (54)	190 (61)
<u>Enfermedades Asociadas</u>			
-Hipertensión	15 (17)	28 (20)	94 (30)
-Diabetes	8 (9)	21 (15)	47 (15)
-Bronconeumonía	15 (17)	26 (18)	69 (22)
-Cardiopatía	11 (12)	38 (27)	106 (34)
-Insuficiencia Renal Crónica	6 (7)	6 (4)	14 (4)
-Patología Vascular Cerebral	3 (3)	7 (5)	18 (6)
-Otras	23 (26)	27 (20)	83 (27)
<u>Clasificación ASA</u>			
-I-II	57 (65)	78 (57)	95 (30)
-III	21 (24)	46 (33)	124 (40)
-IV-V	10 (11)	12 (9)	84 (26)
<u>Patología Tumoral</u>			
	17 (19)	36 (26)	71 (23)
<u>Sitio de Obstrucción</u>			
-Intestino Delgado	68 (77)	101 (73)	228 (73)
-Colo-rectal	20 (23)	37 (27)	87 (28)
<u>Operación</u>			
-Herniorrafia	49 (56)	63 (46)	138 (44)
-Resección Colo-rectal	12 (14)	30 (22)	40 (13)
-Colostomía	3 (3)	7 (5)	26 (8)
-Enterolisis	10 (11)	17 (12)	46 (15)
-Resección Intestino Delgado	5 (6)	10 (7)	26 (8)
-Otra	6 (7)	10 (7)	19 (6)

Sexo

El primer factor analizado ha sido el sexo, pudiéndose observar que si bien son más afectados por esta patología los varones en el grupo 1 (61% frente a 39%), la proporción se invierte en los siguientes grupos de mayor edad, pasando a constituir los varones el 46 y 39% en los grupos 2 y 3, frente al 54 y 61% de mujeres ($p=0,0010$).

Enfermedades Asociadas

El 66% del grupo 1, y el 65% del grupo 2 tenían alguna enfermedad asociada, porcentajes similares entre ambos grupos, pero este porcentaje se eleva al 75% en el grupo de más edad, siendo este aumento global estadísticamente significativo ($p=0,049$).

Las enfermedades que se han computado en los distintos grupos son:

- Hipertensión
- Diabetes
- Bronconeumopatías
- Cardiopatías
- Insuficiencia Renal Crónica
- Patología Vascul ar Cerebral
- Otras

En las patologías estudiadas, podemos observar incrementos de porcentajes uniformes en cuatro de ellas, hipertensión, bronconeumopatías, patología vascular cerebral y cardiopatías, siendo las cardiopatías ($p=0,0062$) y la hipertensión ($p=0,0130$) las únicas estadísticamente significativas. La incidencia de las restantes patologías es similar en los distintos grupos de edad.

Clasificación ASA

Podemos observar que la clasificación ASA de los pacientes es variable en función del nivel ASA y del grupo de edad. De esta manera, observamos que los pacientes ASA I-II, representan el 65% de los pacientes del grupo 1, descendiendo al 57 y 30% en los grupos 2 y 3 respectivamente ($p=0,0000$).

Los pacientes ASA III guardan un comportamiento uniforme con el incremento de edad, siendo mayor su proporción en los grupos de más edad ($p=0,0201$).

Por último, el índice de pacientes ASA IV-V es mucho mayor en el grupo 3 (26%) que en los grupos 1 y 2 (11 y 9% respectivamente), ($p=0,0018$).

Patología tumoral

17 pacientes del grupo 1 (19%) presentan patología tumoral como causa de obstrucción, siendo en 7 casos el tumor localizado (41%) y en 10 con presencia de metástasis (59%).

36 pacientes del grupo 2, lo cual representa un porcentaje del 26%, presentaron tumor, siendo localizado en 10 ocasiones (28%), y con metástasis en 16 casos (72%).

En el tercer grupo, el de más edad, observamos 71 casos de obstrucción por tumor, que representó un porcentaje del 23%. De ellos 22 eran tumores localizados (30%) y 49 (70%) con metástasis.

No presenta correlación, por tanto, la patología tumoral como causa de obstrucción con el incremento de la edad, ni el hecho de que se trate de tumor localizado o con metástasis ($p=0,4883$).

Lugar de obstrucción

Analizando como lugar de obstrucción el intestino delgado o el colon-recto, se observa que, aunque ambos guardan porcentajes similares en los tres

grupos de edad, es mucho mayor la participación del intestino delgado respecto al colon-recto como lugar de obstrucción, con tasas que doblan a las del mismo ($p=0,024$). Sin embargo, no hubo significación estadística entre el lugar de obstrucción y el incremento de edad de los pacientes ($p=0,6993$).

Operación

La herniorrafia fue la intervención más frecuente en los tres grupos, siéndolo algo más, a su vez, en los pacientes de menor edad. La resección colorrectal fue globalmente la segunda intervención en frecuencia, siendo sus tasas mayores (con significación estadística $p=0,0458$) en el grupo de edad intermedia, y sin diferencias apreciables en los otros dos.

Colostomías, enterolisis y resecciones de intestino delgado fueron progresivamente más frecuentes conforme al aumento de edad de los pacientes, aunque estos incrementos no alcanzaron significación estadística.

En la tabla II, se analizan las cifras de morbilidad, dividiéndola en local y sistémica, mortalidad, reoperación y estancia media, según el grupo de edad.

Tabla II: Estudio de variables.			
	<i>Grupo 1 Casos %</i>	<i>Grupo 2 Casos %</i>	<i>Grupo 3 Casos %</i>
Morbilidad	28 (32)	35 (25)	95 (30)
-Local	19 (22)	28 (20)	59 (19)
-Sistémica	15 (17)	14 (10)	56 (18)
Mortalidad	5 (6)	10 (7)	55 (18)
Reoperación	8 (9)	10 (7)	17 (5)
Estancia (días)	16	15	16

Morbilidad

Podemos comprobar que los índices porcentuales de morbilidad son similares en los tres grupos, si bien algo menores en el grupo 2. No obstante, no hubo significación estadística ($p=0,2246$). Si desglosamos dicha morbilidad en local o sistémica, podemos observar que si bien las complicaciones locales son más frecuentes en el grupo más joven, no ocurre lo mismo con las sistémicas, que lo son en el de más edad, aunque esta observación porcentual no fue significativa estadísticamente (Local $p=0,6164$, sistémica $p=0,2671$).

Mortalidad

De los 539 pacientes, murieron 70 (13%), siendo las causas de muerte las siguientes:

- Paro Cardíaco 19 pacientes
- Sepsis 13 pacientes
- Fallo Multiorgánico 15 pacientes
- Insuficiencia Respiratoria 8 pacientes
- Accidente Cerebro-Vascular 7 pacientes
- Tromboembolismo Pulmonar 4 pacientes
- Insuficiencia Renal 4 pacientes

La mortalidad aumentó de manera proporcional a la edad de los pacientes, suponiendo un 6% de los pacientes más jóvenes, un 7% en el grupo intermedio y un 18% en el grupo de individuos de 70 ó más años ($p=0,0102$).

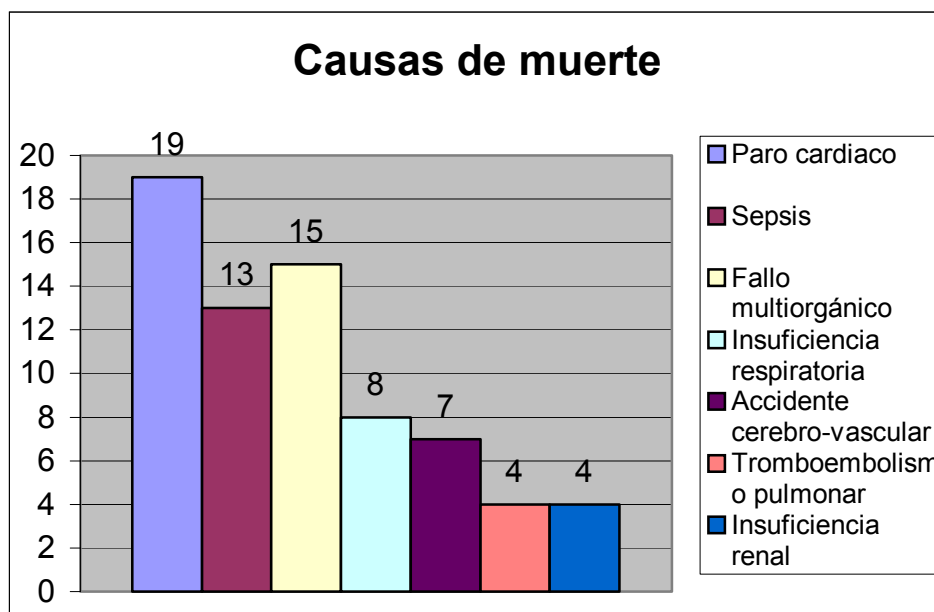


Fig.-3. Mortalidad

Reoperación

Se reoperaron el 9% de pacientes de 50 a 59 años, frente a un 7% de pacientes del grupo 2 y un 5% de los pacientes del tercer grupo. Esta diferencia porcentual no tuvo repercusión estadística ($p=0,3081$).

Estancia

Los pacientes del grupo 1 presentaron una estancia media de 16 días (SD.7) frente a 15 del grupo 2 (SD.8) y 16 días del tercer grupo (SD.7). Las diferencias no fueron estadísticamente significativas entre ninguno de los grupos (2 y 3 $p=0,0906$, 1 y 3 $p=1$, 1 y 2 $p=0,1682$).

Tabla III: Morbilidad.			
	<i>Grupo 1</i> <i>Casos %</i>	<i>Grupo 2</i> <i>Casos %</i>	<i>Grupo 3</i> <i>Casos %</i>
1.1. Local			
-Infección herida	15 (17)	21 (15)	36 (12)
-Absceso abdominal	6 (7)	3 (2)	10 (3)
-Dehiscencia	3 (3)	6 (4)	17 (5)
-Otra	5 (6)	9 (7)	12 (4)
1.1. Sistémica			
-Respiratoria	6 (7)	12 (9)	32 (10)
-Cardiaca	1 (1)	3 (2)	18 (6)
-Renal	0 (0)	2 (2)	5 (2)
-Sepsis	5 (6)	5 (4)	16 (5)
-Urinaria	3 (3)	6 (4)	14 (4)
-Tromboembolia	0 (0)	0 (0)	8 (3)
-Hemorragia digestiva	3 (3)	4 (3)	12 (4)
-Otra	7 (8)	6 (4)	12 (4)

En la tabla III se describe la morbilidad local y sistémica entre grupos de edad, pudiéndose observar de forma desglosada cómo las patologías sistémicas prevalecen en el grupo de pacientes de más edad, mientras que las complicaciones locales lo hacen en el grupo de pacientes más jóvenes. El grupo 2 ofrece un comportamiento intermedio con respecto a los índices de morbilidad local y sistémica (no diferencias en test de χ^2).

Análisis de mortalidad

Tabla IV: Mortalidad.			
	<i>Éxitus</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Sexo			
-Hombres	40	241	17
-Mujeres	30	298	10
Enfermedades asociadas			
-Ninguna	9	158	6
-Una	12	125	10
-Dos o más	49	256	19
Clasificación ASA			
-I-II	10	234	4
-III	21	193	11
IV-V	39	112	35
Patología			
-No tumoral	33	415	8
-Tumor localizado	5	55	9
-Metástasis a distancia	32	69	46
Sitio obstrucción			
-Intestino delgado	28	396	7
-Colo-rectal	42	143	29
Periodo ingreso-cirugía			
0-48 h.	15	337	5
48-72 h.	13	75	17
+ 72 h.	42	127	33

Podemos obtener los siguientes resultados del análisis univariante de la mortalidad (Tabla IV):

Se observa incremento de la mortalidad *estadísticamente* significativo en relación con:

- 1. Enfermedades asociadas ($p=0,000$)**
- 2. Riesgo perianestésico ($p=0,000$)**
- 3. Patología causante tumoral ($p=0,000$)**
- 4. Obstrucción en intestino grueso ($p=0,000$)**
- 5. Demora en la cirugía ($p=0,000$)**

Por estudio de regresión logística múltiple (Tabla V), la mortalidad está *significativamente* relacionada con:

- 1. Tener dos o más enfermedades asociadas ($p=0,035$)**
- 2. ASA IV-V ($p=0,000$)**
- 3. Presencia de tumor con metástasis ($p=0,000$)**
- 4. Demora quirúrgica en cualquier grado ($p=0,000$)**

El estudio de regresión logística múltiple **no** halló relación estadísticamente significativa entre aumento de mortalidad y :

- Lugar de obstrucción ($p=0,362$).
- No tener o tener una sola enfermedad asociada ($p=0,339$).
- ASA I-II ó III ($p=0,160$) y
- Causa no tumoral o tumor localizado ($p=0,911$).

Tabla V: Estudio estadístico.				
Variables	Coeficiente	E.T.	Signif.	O.R.(IC95%)
<u>Enfer. Asoc.</u>				
Ninguna	---	---	---	---
Una	0,537	0,563	0,339	1,7 (0,6-5,2)
Dos o más	1,010	0,479	0,035	2,7 (1,1-7)
<u>Clas. ASA.</u>				
I-II	---	---	---	---
III	0,734	0,522	0,160	2,1 (0,7-5,8)
IV-V	2,577	1,574	0,000	0 (4,9-35,3)
<u>Patología</u>				
No tumor	---	---	---	---
Tumor loc.	-0,087	0,777	0,911	0,9 (0,2-4,2)
Metástasis	2,577	0,504	0,000	0 (4,9-35,3)
<u>Peri. In-Cir.</u>				
0-48 h.	---	---	---	---
48-72 h.	1,998	0,526	0,000	7,4 (2,6-21)
+ 72 h.	2,344	0,416	0,000	10 (4,6-24)

Estudio de regresión logística múltiple

Estudio prospectivo complementario.

Durante un periodo de seis meses que comprende desde septiembre de 2002 a febrero de 2003, ambos inclusive, se han contabilizado el número de pacientes y el tipo de atención que éstos requerían por parte del equipo de guardia del servicio de Cirugía General, del Hospital Clínico de Santiago. El cómputo comprendió periodos de 24 horas, durante 6 días por cada uno de los meses que comprende el trabajo, elegidos al azar. El número total de pacientes atendidos durante el periodo de estudio ascendió a 368, distribuidos por patologías como se expone a continuación:

Tabla VI: Distribución de patologías

Patologías	Casos	Porcentajes
Accidentes/Tráficos	8	2,2%
Coloproctología	18	4,9%
Colecistitis	32	8,7%
Atención a ingresados	10	2,7%
Apendicitis	22	6%
Hernias reductibles	4	1,1%
Quistes sacros	16	4,4%
Celulitis-piel	8	2,2%
Sangrado digestivo	6	1,6%
Abscesos varios	28	7,6%
Obstrucciones	60	16,3%
Colangitis	4	1,1%
Abscesos perianales	18	4,9%
Dolor abdominal	70	17,9%
Diverticulitis	14	3,8%
Isquemias intestinales	8	2,17%
Perforaciones pépticas	6	1,63%
Masa abdominal	14	3,8%
Otros	22	5,98%

Veamos en el siguiente cuadro la distribución de las distintas patologías de forma más gráfica:

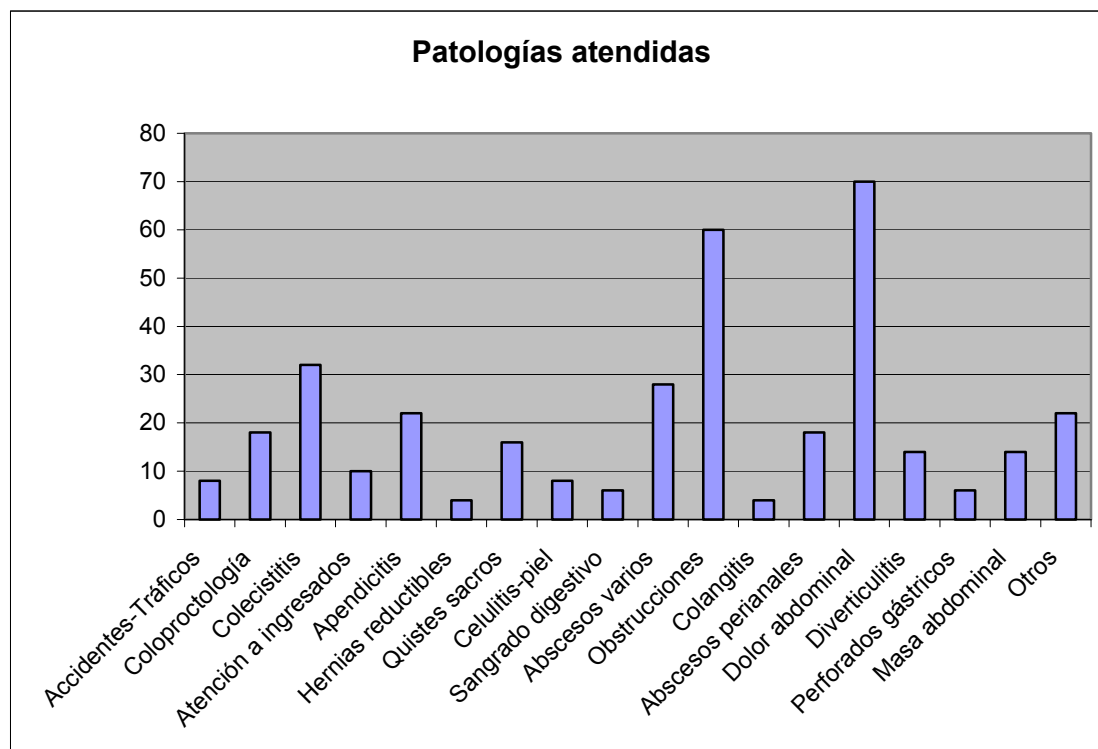


Fig.-4. Patologías

Debemos señalar que cada paciente se incluyó en una sola de las anteriores patologías, aunque la clínica inicial pudiera ser común a varias de ellas. De esta manera, observamos un apartado como el de *Perforados gástricos*, a cuyo diagnóstico se llegó tras intervención quirúrgica, pasando los pacientes a formar parte de este epígrafe en lugar del apartado de dolor abdominal. Algo similar ocurre con los pacientes incluidos en apartado de *Apendicitis*.

El resto de las patologías, salvo las que requirieron técnicas de anestesia local para su resolución así como los *Abscesos perianales*, fueron sometidas o

no a tratamiento quirúrgico en función del examen clínico realizado por el equipo de guardia correspondiente. De esta manera, los casos de *Diverticulitis*, *Colecistitis*, *Colangitis*, la *Atención a pacientes ingresados* en plantas o unidades de reanimación o los cuadros de *Dolor abdominal*, entre otros, fueron intervenidos o no en función de la clínica o bien por la aparición de complicaciones añadidas a la patología de base (diverticulitis perforada, por ejemplo).

Debemos señalar que el amplio epígrafe denominado **Dolor abdominal** incluye todos los cuadros de dolor abdominal que fueron explorados en urgencias por el equipo de cirugía, comprendiendo desde el claro cuadro de abdomen agudo quirúrgico en breve plazo, hasta la simple gastroenteritis altable tras un periodo de observación en urgencias.

En el apartado de **Accidentes**, se computó todo tipo de accidente, tanto laboral como doméstico, reyertas o de tráfico. La actitud fue idéntica a la del resto de patologías potencialmente quirúrgicas salvo, claro está, la inicial descarga de adrenalina que este tipo de accidentes supone para el equipo de guardia al llegar el aviso al busca.

Por último, en el apartado de **Obstrucciones**, se computaron todos los tipos de obstrucciones mecánicas, tanto de intestino grueso como de delgado, motivados en multitud de ocasiones por patologías de pared que requirieron una pronta respuesta quirúrgica, como es el caso de las hernias estranguladas.

De los 368 pacientes atendidos, 170 quedaron ingresados (46,2%), de los cuales fueron intervenidos durante el periodo de la guardia un total de 88 pacientes (51,8% de los pacientes ingresados).

Un total de 198 pacientes (53,8%), fueron atendidos o requirieron la evaluación clínica por el equipo de guardia de cirugía general para, una vez descartada patología quirúrgica, ser dados de alta o bien pasar a depender del servicio de urgencias o de otras especialidades médicas que posteriormente decidirían su alta o su ingreso definitivo por patologías no quirúrgicas (Fig.-5).

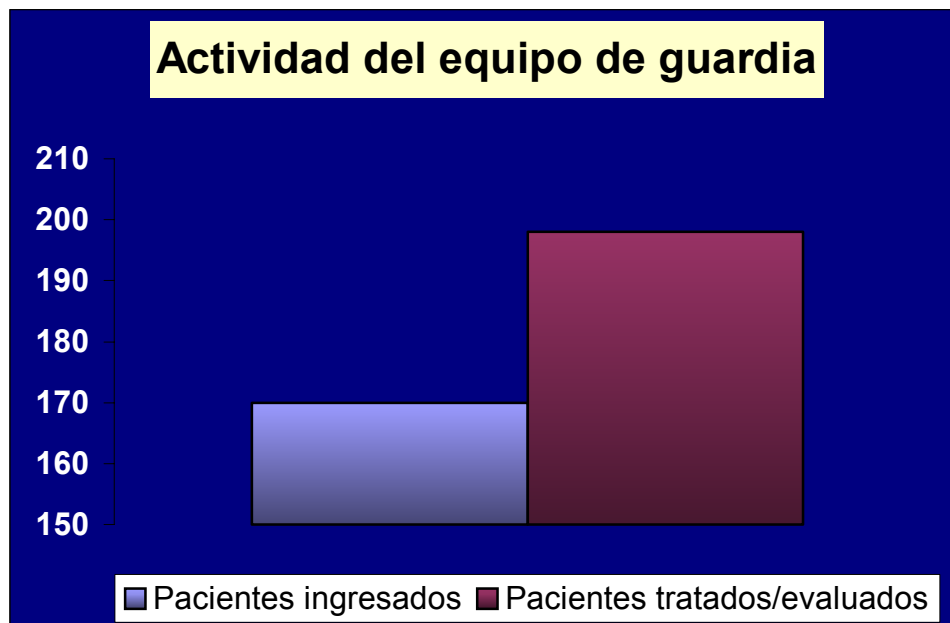


Fig.-5. Actividad de la guardia de cirugía

Con los datos anteriores, contabilizando los días que comprende el estudio y el número de las diferentes actuaciones, obtenemos las siguientes medias diarias:

- **Número de ingresos diarios: 4,7**
- **Intervenciones quirúrgicas diarias: 2,4**
- **Pacientes atendidos al día: 10,2**

Debemos insistir en el hecho de que las intervenciones mencionadas son aquellas que requirieron ingreso de los pacientes, bien por el grado quirúrgico de complejidad o bien por las necesidades anestésicas de las mismas. Los procedimientos de cirugía menor con anestesia local no se consideran a efectos del estudio como intervenciones quirúrgicas diarias ya que los pacientes fueron dados de alta el mismo día.

Las edades medias de las distintas patologías podemos verla en la siguiente gráfica:

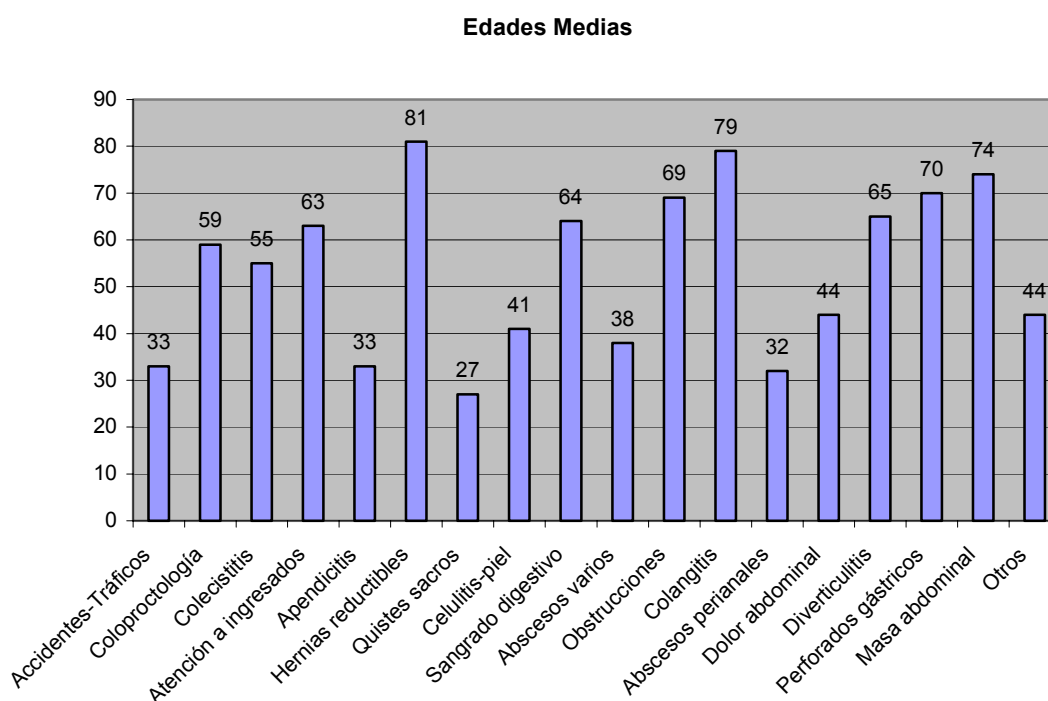


Fig.-6. Edades medias por patologías

Se confirma que la obstrucción intestinal es la segunda patología en frecuencia tras los cuadros de dolor abdominal, constituyendo por encima de 50 años la primera causa de atención en urgencias.

El dolor abdominal, con una media de edad de 44 años, constituyó la causa más frecuente de atención médica urgente.

Las obstrucciones constituyeron 60 casos, con la siguiente distribución:

- 24 Altas médicas (40%).
- 22 Intervenciones quirúrgicas (36,7%).
- 14 Ingresados con tratamiento médico (23,3).

Los 22 pacientes intervenidos se distribuyeron de la siguiente manera:

Hombres

- 14 (23,3%)
- Edad media 69 años
- Causas:
 - Patología de pared abdominal (hernias) 6
 - Tumor de colon 2 (uno de ángulo hepático y otro de sigma)
 - Bridas 6

Mujeres

- 8 (13,3%)
- Edad media 71 años
- Causas:
 - Bridas 2
 - Carcinomatosis 1
 - Tumor de colon 1 (sigma)
 - Patología de pared abdominal 4

La mortalidad global de la serie fue de 0% en las primeras 24 horas, realizándose resección intestinal por sufrimiento isquémico de asa en 7 ocasiones, lo que supone un 31,8 % de las intervenciones.

Debemos señalar que los 4 casos de hernias reductibles fueron considerados grupo aparte por su no resolución quirúrgica, siendo considerados como incidentes obstructivos resueltos inmediatamente, con el fin de aproximar lo más posible los resultados del trabajo prospectivo al del retrospectivo, donde dicho tipo de obstrucción tampoco fue reflejada por no requerir intervención quirúrgica urgente.

Datos de Laboratorio

Podemos citar como denominador común a todos los pacientes obstruidos, la desviación izquierda que experimentó la fórmula leucocitaria (Tabla VII). Las cifras de leucocitos oscilaron entre 11000 y 25000 leucocitos, con tantos por ciento de segmentados muy variables, pero por lo general superiores al 75%.

El número de cayados fue superior por norma a las cifras normales, pero con una enorme variabilidad tanto entre pacientes como entre analíticas seriadas de un mismo paciente, señalando siempre su aparición o aumento un agravamiento del proceso.

No podemos describir cifras concretas de la desviación debido a la enorme variabilidad que podríamos definir como paciente-dependiente. De este modo, pacientes con poco periodo de evolución obstructiva presentaron cifras de cayados más elevadas que otros con periodos más prolongados de obstrucción y que incluso requirieron resección intestinal. Sí parece constituir elemento común de conducta a seguir el hecho de presentación de desviaciones acusadas en las primeras analíticas y, sobre todo, aumento de estas desviaciones respecto a las previas en un mismo paciente durante su periodo de observación.

Debemos señalar, por consiguiente, que la fórmula leucocitaria fue prácticamente el único dato de laboratorio que constituyó elemento común de decisión quirúrgica. Se partió de las analíticas obtenidas por los médicos de urgencias antes de solicitar la atención de los cirujanos, por lo que los datos bioquímicos son inconstantes. Es de resaltar la frecuente aparición de datos de insuficiencia renal de posible causa prerrenal, que apareció en pacientes obstruidos y fundamentalmente de edad avanzada, motivado posiblemente por la retención de líquidos en asas.

Los datos de amilasa, ck, lipasa y otros datos bioquímicos que se han relacionado con la obstrucción intestinal no guardaron correlación con la gravedad del proceso o fueron normales. La amilasa se halló ligeramente elevada sólo en dos de los siete casos que requirieron resección intestinal. La lipasa no fue sistemáticamente obtenida.

Debemos insistir en que la leucocitosis fue, no solo indicador terapéutico, sino que guardó fiel correlación con la gravedad o agravamiento del proceso. De esta forma, analíticas seriadas y con el margen de tiempo que marca la dinámica del laboratorio de urgencias (2-3 horas) fueron a veces fieles indicadoras de sufrimiento intestinal o de deterioro del paciente. De esta forma, las cifras de cayados llegaron en algunos casos literalmente a doblarse en el plazo de 6-8 horas, correspondiendo fielmente a una patología que requería intervención quirúrgica urgente. Podemos concluir que nuestra actuación debe basarse en una observación clínica continua donde el silencio abdominal debe alertarnos como término de una fase mecánica de lucha, junto a la repetición de analíticas seriadas en las cuales además de unas cifras elevadas de leucocitos o cayados debe alertarnos la velocidad de la desviación.

La actuación debe precipitarse sobre la base de una observación radiológica, clínica y analítica continua. La aparición de dolor abdominal continuo tras un periodo de silencio intestinal junto a datos gasométricos de acidosis y una desmesurada desviación izquierda solieron ser indicadores de que un asa intestinal estaba “muerta” y que la resección intestinal posiblemente fuera inevitable.

Tabla VII-RANGO DE NORMALIDAD DE LOS VALORES DE LABORATORIO: 1995						
	VALORES NORMALES					
Fórmula	HOMBRE	MUJER	R.N.	LACTANTE	ESCOLAR	UNIDADES
Leucocitos	4.09-10.8	4.0-10.0	5.0-25.0	6.0-15.0	4.5-13	X10 ⁹ /L
Segmentados	42.5-70.3	42.5-70.3	50-70	20-55	40-65	%
Cayados	0-3	0-3	0-5	0-3	0-3	%
Linfocitos	17.4-46.7	17.4-46.7	10-51	40-75	20-50	%
Monocitos	2.7-8.6	2.7-8.6	3-12	2-9	2-9	%
Eosinófilos	0.5-6.0	0.5-6.0	1-5	1-7	1-7	%
Basófilos	0.1-1.2	0.1-1.2	0-2	0-2	0-2	%
LUC	0.1-3.5	0.1-3.5	1-5	1-4	1-4	%

Clínica

Debemos diferenciar los procesos dependientes de la pared abdominal del resto de cuadro obstructivos, tanto de intestino delgado como del grueso. En los primeros, el diagnóstico y la indicación quirúrgica se establecieron por la simple exploración abdominal. De esta forma, la presencia de una hernia irreducible y dolorosa, marcó por sí sola la conducta a seguir. Más complicada

resultó la evaluación en caso de adherencias u obstrucción del intestino grueso. En cualquiera de los casos, la presencia de un peristaltismo activo que suele ir acompañado de intenso dolor cólico junto a la ausencia de dolor peritoneal, fueron signos tranquilizadores pero que nos deben poner alerta. Por lo general, un aumento intenso de la desviación y la desaparición de la fase dinámica de la obstrucción, suelen indicar un deterioro rápido del paciente. Por otro lado, el cambio en el carácter del dolor, pasando de tipo cólico a continuo, puede ser signo de daño isquémico irreversible en un asa. Así mismo, la aparición del dolor peritoneal supuso un paso más en la progresión patogénica de la obstrucción.

En los casos de obstrucción de pocas horas de evolución, con fase mecánica de lucha y una moderada desviación izquierda, la intervención normalmente se realizó salvando la causa de la obstrucción sin necesidad de resección intestinal.

Pruebas de imagen

Al igual que la fórmula supuso la principal prueba de laboratorio, la radiología de abdomen lo fue de imagen. Con ella, se configura el trípode que junto a la clínica y al laboratorio constituyeron las herramientas de decisión de los equipos de guardia. La radiología normalmente fue seriada, con espacio de tiempo variable entre unas y otras, pero con un denominador común. Todas las imágenes radiológicas referentes a cuadros de oclusión tanto de intestino delgado como de grueso, que en dos series seguidas mostraron imágenes de oclusión completa sin mejoría o incluso empeoramiento entre ellas, requirieron intervención quirúrgica urgente para su resolución, bien en la misma guardia o en días posteriores.

Sólo en un caso de tumor de colon se realizó un enema opaco urgente con el fin de determinar el lugar de la obstrucción, pero no intervino en la decisión quirúrgica.

Otras pruebas de imagen, como ecografía o el TAC, pudieron aportar datos de localización de la oclusión, sufrimiento intestinal (edema de asas) o presencia de líquido abdominal libre, pero su realización no fue sistemática y tampoco aportaron más valor decisivo que la mencionada radiología abdominal, para la mayoría de los equipos de guardia.

V- Discusión

El cincuenta y ocho por ciento de los pacientes que forman parte de la muestra tienen setenta o más años, mientras que el veinticinco por ciento tiene de sesenta a sesenta y nueve, y sólo el dieciséis por ciento menos de sesenta, datos que vienen a confirmar la hipótesis inicial que calificaba a la oclusión intestinal como la causa más frecuente de abdomen agudo en el anciano, responsable de casi la mitad de la cirugía abdominal urgente en dichos pacientes ³⁵.

Los resultados del estudio complementario prospectivo avalan esta teoría al constituir la obstrucción intestinal la **primera causa de atención en urgencias** en pacientes mayores de 50 años, siendo el dolor abdominal la primera por debajo de esta edad.

La causa más frecuente de obstrucción ha sido la patología de la **pared abdominal**, seguido de la patología colo-rectal. Este resultado viene a desplazar a la adherencia intestinal como tercera causa de obstrucción, según nuestro estudio, mientras en otros trabajos se describió como causa más frecuente de obstrucción intestinal ^{36,37}.

En Occidente, la intervención quirúrgica que con más frecuencia realizan los cirujanos generales es la herniorrafia³⁸ como procedimiento sobre patologías de la pared abdominal. Ello vino a disminuir, según diversos estudios, el número de casos de obstrucción intestinal aguda mecánica por dicha causa, pasando a ocupar las bridas dicho lugar. No obstante, existen trabajos realizados en otros sistemas sanitarios que coinciden con los resultados de nuestro estudio, concediéndole a la patología de la pared este primer puesto. Un

ejemplo de ello lo tenemos en el estudio de *Wysocki A. y Krzywon J. Causes of intestinal obstruction*³⁷. Este trabajo comprendió a un total de 468 pacientes (42% hombres y 58% mujeres), que fueron intervenidas por obstrucción intestinal mecánica durante un periodo de 13 años, comprendiendo desde 1987 a 1999 ambos incluidos. En el 82.3 % de los pacientes la obstrucción comprendió el intestino delgado y en el 17.7 % restante al colon. La causa más frecuente de obstrucción del intestino delgado fue la estrangulación intestinal (N=352). Dos terceras partes de estos pacientes tenían hernias estranguladas y una tercera parte obstrucción debido a adherencias. En dicho estudio, la mayoría de los pacientes sufrieron hernia femoral, mientras que la hernia inguinal estrangulada fue un poco menos frecuente.

Las conclusiones de este trabajo fueron que el número de hernioplastias programadas realizadas en Polonia era proporcionalmente a la población polaca, menor que el número de hernioplastias realizadas en USA y otros países Occidentales. Esta razón explicaría la mayor participación de la patología de la pared como causa de obstrucción que la de bridas y adherencias. Sería interesante conocer nuestro índice de intervenciones de pared abdominal, si no en España, sí al menos en la población estudiada y establecer comparaciones con los índices Occidentales, cuyas publicaciones defienden a las bridas y adherencias como primera causa de oclusión de intestino delgado. Es posible que las conclusiones fueran similares al del estudio polaco, o quizás no, pero en cualquier caso sería motivo de un estudio dirigido específico cuyos resultados podrían ser muy clarificadores.

La patología colo-rectal, con ciento veinticuatro casos (ciento diez tumorales), ocupa la segunda causa en frecuencia de obstrucción intestinal y confirma, según nuestro estudio, que en pacientes mayores de cincuenta años sin antecedentes quirúrgicos como posible origen de bridas y adherencias, ni hernias en la exploración abdominal, debe considerarse el **cáncer colo-rectal** como primer diagnóstico ^{37,39,40,41,42,43,44}.

La localización de las neoplasias fue en más del 75% de las ocasiones en el colon izquierdo, lo cual se correlaciona con los datos aportados por la literatura consultada ^{45,46,47}.

Los estudios anatomopatológicos posteriores confirmaron estadios C ó D de Dukes para las presentaciones obstructivas del carcinoma colo-rectal para los casos en los que se pudo consultar este dato, lo cual ya fue reflejado en la literatura ⁴⁸.

No pudo constatarse la tasa de tumores colo-rectales que debutan como obstrucción, al no disponerse de la tasa global de diagnóstico de esta patología, si bien debemos recordar que la literatura consultada cifra este debut en el 8-29% de los pacientes con carcinoma colo-rectal ^{45,47,49,80}.

La **diverticulitis**, con 8 casos (6%), se confirma como *segunda causa de obstrucción de intestino grueso, tras el cáncer colo-rectal* ^{50,51,83,84}.

El **vólvulo de colon** no es una alteración frecuente en la actualidad, según la literatura consultada, constituyendo la tercera causa de obstrucción aguda del intestino grueso con porcentajes que oscilan entre el 1 y el 3%^{40,50,52}. No obstante, el vólvulo sigue siendo muy frecuente y constituye un verdadero problema en países de África, Oriente Próximo y Sudamérica, donde constituye una de las causas más frecuentes de procesos obstructivos, llegando al 30% de todos los casos de obstrucción intestinal. Esta distribución geográfica de la enfermedad se relaciona con la etiología de la misma, como es la dieta rica en fibra vegetal burda, típica de los países subdesarrollados y la enfermedad de Chagas, en cambio, en los países desarrollados la etiología del vólvulo de colon está relacionada con el empleo de laxantes, las intervenciones quirúrgicas abdominales, el ingreso en instituciones geriátricas, el dolícomegacolon y la enfermedad de Hirschprung⁵³. De esta manera, podemos citar países como Chile o Argentina, en los que el vólvulo representa la segunda causa de obstrucción de colon tras el cáncer⁴⁹.

En nuestro estudio, la obstrucción por vólvulo representa, con 6 casos, el 5% de las causas de obstrucción aguda del intestino grueso, porcentaje algo mayor al señalado en la literatura, constituyendo la *tercera causa de patología aguda del intestino grueso productora de obstrucción intestinal, tras el tumor colo-rectal y la diverticulitis*.

Las adherencias intestinales con 102 cuadros que representan un 19% de los casos de obstrucción, se constituye según el estudio en *tercera causa de obstrucción intestinal aguda, tras la patología de la pared y la patología colo-rectal*.

Debemos resaltar el hecho de que si bien las adherencias supondrían la segunda causa de obstrucción intestinal del intestino delgado tras la patología de la pared, según los resultados del estudio, en el “ranking” global del cuadro clínico de obstrucción intestinal ocuparía el tercer puesto, tras la patología colorrectal. Este dato requiere especial consideración y análisis si tenemos en cuenta que en numerosa literatura consultada las adherencias intestinales constituyen la segunda causa global de obstrucción tras la patología de la pared ^{37,54}, o bien, en literatura Occidental, como primera causa por delante de la misma ^{34,36}.

La patología colo-rectal, y por ende, el tumor de colon, constituye sin lugar a dudas un motivo quirúrgico fundamental en la patología aguda obstructiva de la población estudiada. No podemos olvidar, no obstante, que el estudio se basa en patologías agudas que fueron quirúrgicas tras su ingreso en Urgencias. Si estudiamos los casos de obstrucción intestinal que fueron atendidos según los datos del estudio complementario prospectivo, podemos observar que la mayoría de los cuadros obstructivos no requirieron intervención quirúrgica. Un total de 24 pacientes, lo que supone un 40% de las obstrucciones, fue dada de alta, frente a 22 pacientes que fueron intervenidos (36,7), y 14 ingresados (23,3). Debido a este elevado porcentaje de pacientes obstruidos que no recibieron tratamiento quirúrgico, y dado que de los tres tipos de obstrucciones mecánicas que ocupan los primeros puestos, es la debida a adherencias la que significativamente responde mejor el tratamiento médico conservador ^{54,55,87}, debemos suponer un alto índice de obstrucción intestinal por adherencias en la población estudiada.

Es interesante destacar a la *apendicectomía* como antecedente quirúrgico más frecuente en los cuadros oclusivos por bridas en varones, compartiendo este puesto con los antecedentes de cirugía ginecológica en mujeres, lo que concuerda con estudios similares sobre obstrucciones por bridas, salvo que en los mismos la apendicectomía ocupa el primer puesto en ambos sexos ^{56,57}.

La patología del intestino delgado, con 22 casos que suponen un 4% ocupa el cuarto puesto, destacando la patología inflamatoria intestinal, el íleo biliar que aparece en 8 ocasiones y la patología tumoral, en 7. El porcentaje de íleos biliares, que supone un 36%, respecto al resto de causas productoras de obstrucción mecánica no extrínseca al intestino delgado, es superior a lo referido en la literatura que lo sitúa en torno al 25% ⁵⁸.

No se han encontrado estudios en la literatura que relacionen las tasas globales de obstrucción mecánica con el **sexo** de los pacientes. La literatura consultada relaciona la incidencia de cada una de las patologías o causas de obstrucción intestinal con el sexo de forma aislada e independiente, al corresponder a distintas etiopatogenias. De esta forma encontramos en la literatura, por ejemplo, la distinta incidencia por sexos de la patología de la pared. Las hernias presentan una incidencia hombre/mujer de 9:1, siendo la hernia más frecuente en el hombre la inguinal y en la mujer la femoral ⁵⁹.

En referencia a otros cuadros obstructivos y su incidencia por sexos, podemos citar, por ejemplo, el ligero predominio de la enfermedad diverticular en la mujer (3:2) ^{51,60}, o la incidencia similar del cáncer de colon en hombres y mujeres ^{61,90}.

En nuestro estudio, la consideración sexual de la obstrucción intestinal es global, abarcando el conjunto de todos los procesos etiopatogénicos productores de obstrucción intestinal mecánica. *El resultado define a la obstrucción mecánica como estadísticamente más frecuente en varones en el rango de 50 a 60 años, mientras que lo es en mujeres a partir de 60 años de edad (p=0.0010).*

La ancianidad siempre se ha relacionado con la **pluripatología asociada** ^{1,3}. En nuestro estudio, aparece patología médica asociada en 381 pacientes, lo que supone un setenta por ciento. Los pacientes pertenecientes a los grupos 1 y 2, de menor edad, tienen una incidencia de patologías médicas asociadas similar. De esta forma, el 66% de los pacientes del grupo 1 y el 65% de los pacientes del grupo 2 tienen alguna patología médica. Sin embargo, el porcentaje de pacientes con patologías asociadas se eleva al 75% en el grupo de 70 ó más años de edad, grupo 3, y ello es estadísticamente significativo (p=0,049). Ello puede contribuir, entre otros factores, al hecho de que la mortalidad sea estadísticamente mayor en el grupo de más edad, como posteriormente veremos. No obstante, y como resultado de nuestro estudio, vemos que *el aumento de patología asociada no es significativo hasta los 70 años, siendo la incidencia igual e incluso porcentualmente menor en pacientes de 60 a 69 años, respecto a los de 50 a 59.*

Podemos destacar un aumento porcentual en la incidencia de cuatro patologías con relación al aumento de edad de los pacientes; la hipertensión, las bronconeumopatías, las enfermedades cerebro-vasculares y las cardiopatías,

siendo sólo dos las patologías con incremento estadísticamente significativo, la hipertensión ($p=0,0130$) y las cardiopatías ($p=0,00,62$).

La clasificación ASA³³ de los pacientes guardó correlación estadística con el incremento en la edad de los grupos de individuos, al contrario de la incidencia de patología asociada, que como vimos sólo es significativa a partir de los 70 años. De esta manera, el porcentaje de pacientes con clasificaciones ASA menores (I-II), fue mayor con una gran significación estadística ($p=0,0000$) en los pacientes de menor edad. Los pacientes con ASA intermedia (III), fueron más numerosos en los grupos de más edad, pero la significación estadística fue algo menos pronunciada, como es de esperar ($p=0,0201$). Por último, los pacientes más graves fueron los de más edad con gran significación ($p=0,0018$), algo que sí guarda correlación con el incremento de patología asociada a partir de los 70 años.

La patología tumoral, como causa de obstrucción, comprende a todo tipo de tumor que provocara un cuadro abdomen agudo obstructivo. De los 124 casos recogidos, 110 corresponden a tumores de colon, 7 a tumores de intestino delgado y 7 casos de carcinomatosis. Vistas estas cifras, es obvio el peso estadístico que supone el cáncer de colon con relación al resto de causas tumorales de obstrucción. La edad que la literatura considera como de mayor incidencia en la aparición del cáncer de colon es muy variable. Existen textos que citan la incidencia máxima del cáncer colo-rectal sobre los 50 años con incidencias de sólo el 2% por debajo de esta edad ⁶². Otros textos, sin embargo, establecen diferenciación en la etiopatogenia del cáncer de colon, distinguiendo las formas familiares, cuya edad de aparición sería de 40 a 45 años, mientras

que las formas llamadas esporádicas aparecerían entre los 62 y 66 años ⁶³. En algunas series la incidencia del cáncer colo-rectal parece ir asociada proporcionalmente al incremento de edad ⁴². Por otro lado, la literatura parece coincidir al resaltar que entre un 10 a un 30% de los carcinomas colo-rectales se presentan por primera vez como un cuadro agudo de obstrucción intestinal ^{42,45,46,49}.

El carcinoma colo-rectal es el responsable de la mayoría de las oclusiones de origen tumoral, especialmente las de localización en colon izquierdo. El 15-20% de los adenocarcinomas colo-rectales debutan en forma de abdomen agudo quirúrgico ^{64,65,92}. Las formas urgentes y la diseminación tumoral a distancia han sido involucradas como factores de mal pronóstico a corto y medio plazo ^{66,67,97}.

Los resultados de nuestro estudio reflejan que la patología tumoral como causa de obstrucción *no guarda correlación estadística con el incremento en la edad de los pacientes, ni el hecho de que se trate de tumor localizado o con metástasis (p=0,4883)*.

Con relación al **lugar de obstrucción** debemos decir que la obstrucción intestinal mecánica del intestino delgado es más frecuente en todas las series que la obstrucción que afecta al intestino grueso ^{37,68,69}. En nuestro estudio se confirma la mayor proporción de participación del intestino delgado en todos los grupos de edad. No obstante, no existe relación estadísticamente

significativa entre el lugar de obstrucción y el incremento de edad de los pacientes ($p=0,6993$).

La intervención quirúrgica más frecuente fue la *herniorrafia*. Según *Rutkow* ³⁸, la *herniorrafia* es la intervención quirúrgica que con más frecuencia realizan los cirujanos generales. Con los datos de nuestro estudio podemos afirmar que también lo es en situación de urgencia por cuadros de obstrucción intestinal. Dicha intervención fue algo más frecuente en pacientes de menos edad, porcentualmente hablando, y disminuyó su frecuencia con el aumento de edad de los pacientes, pero este dato no alcanzó significación estadística.

La resección colo-rectal fue la segunda intervención en frecuencia, dato que concuerda con el número de obstrucciones en los que la causa fue patología colo-rectal y recordemos que dicha patología con 124 casos se constituía, según nuestro estudio, en segunda causa de obstrucción intestinal aguda. El índice de esta intervención fue mayor en el grupo de edad intermedia con significación estadística ($p=0,0458$). Podemos ver que este dato alcanza significación estadística por poco margen. Si estudiamos el grupo de edad en el que la patología tumoral aparece como más frecuente, vemos que es en el mismo grupo, en el de edad intermedia de 60 a 69 años con un 26%. Este porcentaje de aparición de patología tumoral no obtuvo significación estadística, pero apoya las tesis que defienden una mayor aparición del carcinoma colo-rectal en este grupo de edad ⁶³.

Colostomías, enterolisis y resecciones de intestino delgado fueron progresivamente más frecuentes conforme al aumento de edad de los pacientes, aunque estos incrementos no alcanzaron significación estadística.

La tasa de mortalidad global de la serie fue del **13%**, siendo del 6% para pacientes del grupo 1, del 7% para los pacientes del grupo 2 y 18% para el grupo 3. Estos datos anulan otras tasas de mortalidad publicadas para ancianos intervenidos por oclusión intestinal, que las situaban entre el 24 y el 53 por ciento, especialmente en pacientes tumorales ^{36,67,93,100}.

Es interesante destacar como dato de nuestro estudio y en contra de lo esperado, que *el incremento de la edad no está relacionado* con aumento de la **morbilidad** postquirúrgica. Existen sólo diferencias porcentuales a favor de complicaciones locales en el grupo más joven, mientras que fueron mayores las complicaciones sistémicas en el grupo de más edad. Sí fue estadísticamente significativa, no obstante, la correlación entre las tasas de mortalidad y el incremento de edad de los pacientes ($p=0,0102$).

El índice de **reoperaciones** fue superior en el grupo de pacientes más jóvenes. No sabemos qué factores pudieron influir en ese aumento de porcentaje, si por otro lado la morbilidad no era muy distinta. Es posible que la presencia de un paciente más joven frente al cirujano influya para que éste adopte una posición más decidida frente a complicaciones postquirúrgicas, pensando que el paciente soportará bien una segunda intervención.

La *demora en el tratamiento quirúrgico* en pacientes con oclusión intestinal ha sido relacionada con aumento de morbilidad y **estancia hospitalaria** ^{70,75,76}. En nuestro trabajo, *la estancia media de los pacientes no aumentó con la edad media de los pacientes*, sino que la media de 16 días se mantuvo constante en los grupos de mayor y menor edad, bajando incluso a 15 días en el grupo de edad intermedia. *Dicha estancia tampoco guardó relación con el retraso en el tratamiento quirúrgico*. En nuestra serie, este retraso sí resultó relacionado estrechamente con el incremento de la mortalidad.

El estudio univariante ha involucrado como factores significativos relacionados con la mortalidad operatoria a:

- 1. El incremento del riesgo perianestésico.**
- 2. El número de enfermedades asociadas.**
- 3. La patología causante tumoral.**
- 4. La obstrucción en el intestino grueso.**
- 5. La demora en la cirugía.**

En el análisis de regresión múltiple, los factores predictivos de mortalidad son:

- 1. La presencia de dos o más enfermedades asociadas.**
- 2. El ASA IV-V.**
- 3. La presencia de tumor con metástasis.**
- 4. La demora quirúrgica en cualquier grado.**

Estudio prospectivo complementario.

Algunos de los resultados de este estudio ya se han analizado. En primer lugar y siguiendo el orden establecido en la exposición de los resultados, se constata que la obstrucción intestinal representa uno de los principales motivos de consulta urgente en los servicios de Cirugía General. De los 368 pacientes atendidos, la obstrucción intestinal se presentó en 60 casos, lo que supone un 16,3 % de los pacientes. De los 10,2 pacientes que un servicio de cirugía atiende diariamente en urgencias, **1,6 corresponden a un cuadro obstructivo.**

El dolor abdominal se constituye como principal motivo de consulta en urgencias de cirugía en nuestro estudio, siendo el único que supera en frecuencia a la obstrucción. Un total de 70 pacientes, 10 casos más que la obstrucción intestinal, requirió valoración quirúrgica, lo que representa el 17,9 % de los pacientes.

Considerando la edad de los pacientes, la obstrucción intestinal pasaría a ocupar el *primer puesto en pacientes de edad superior a 50 años*, con una edad media de **69 años**, lo cual confirma nuestra hipótesis inicial de trabajo al considerar a la obstrucción intestinal como una patología de especial interés en pacientes mayores de 50 años y por ende en pacientes ancianos.

Se confirma que la obstrucción intestinal es la segunda patología en frecuencia tras los cuadros de dolor abdominal, constituyendo por encima de 50 años la primera causa de atención en urgencias ³⁵.

El retraso en la atención quirúrgica en cualquier grado, según comprobamos en los resultados del estudio retrospectivo, está relacionado significativamente con aumentos de la mortalidad. Diversos estudios reflejan aspectos relativos a retrasos de atención quirúrgica, relacionando los mismos con incrementos de mortalidad. Citemos, por su paralelismo a nuestro estudio, el estudio retrospectivo de Schwab DP., realizado en el hospital de Greenville de Julio de 1997 a Junio de 2000. Dicho estudio relaciona los incrementos en las cifras de morbi-mortalidad no con el retraso en el tratamiento quirúrgico, como hicimos en nuestro estudio, sino con el hecho de que los pacientes obstruidos fueran evaluados en urgencias por equipos médicos o quirúrgicos. Este trabajo demostró con significación estadística ($p=0,003$), que la admisión de un paciente obstruido en un servicio médico supone un retraso en la decisión quirúrgica para la resolución de cuadros obstructivos que no admiten resolución médico-conservadora, sobre todo en casos de bridas o adherencias. Dicho retraso se asociaba a su vez con incrementos en la morbi-mortalidad y con incrementos en la estancia hospitalaria ⁷¹.

En los dos estudios reflejados en esta tesis, la atención al paciente obstruido es realizada por el equipo de Cirugía General de guardia, por lo que este factor de retraso en la intervención por falta de opinión quirúrgica no existe.

Debemos señalar, no obstante, la existencia de otros trabajos en la literatura médica que defienden, con resultados positivos, un tratamiento

médico-conservador frente a otro quirúrgico de entrada, ante cuadros obstructivos por bridas, fundamentalmente ^{54,55}.

Posiblemente ambos tipos de trabajo, tanto los que defienden el tratamiento médico-conservador, como los que optan por el quirúrgico de entrada, tengan razón, pero ambos también con matices. La resolución de cuadros obstructivos de intestino delgado por bridas o adherencias con tratamiento médico- conservador alberga los resultados satisfactorios más altos de las posibles causas mecánicas de obstrucción intestinal. El estudio prospectivo tuvo en cuenta estas posibilidades de tratamiento conservador, como suponemos que lo tuvieron en cuenta los equipos que intervinieron a los pacientes del estudio retrospectivo.

No obstante, debemos señalar que la línea que define o delimita el margen entre la actitud médico-conservadora y la actitud quirúrgica es a veces muy lábil, más aún si tenemos en cuenta el efecto de “*dilución de pacientes*” que se produce en los relevos de los equipos de guardia. Nadie conoce mejor a un paciente y a su evolución que el cirujano que lo explora por primera vez en Urgencias y lo sigue hasta la mañana siguiente. La exploración que realice el nuevo cirujano puede ser considerada como normal, cuando si la hiciera el primero, podría notar que el abdomen ha cambiado, experimentando una ligera defensa a la palpación profunda que no existía previamente.

Considerando los resultados estadísticos que en nuestro estudio relacionan íntimamente la mortalidad con la demora quirúrgica, podemos inclinarnos por el consejo hacia una actitud quirúrgica en todo caso de

obstrucción por bridas, que nos ofrezca la menor duda clínica sobre su posible resolución espontánea.

Según los resultados del trabajo esta actitud, si bien pudiera incrementar el número de intervenciones innecesarias, redundará en una disminución estadísticamente significativa de la mortalidad global.

El apoyo analítico suele ser el principal elemento de partida para los equipos de guardia entrante, pero puede ser demasiado tarde para un asa comprometida por la isquemia. Hemos comentado con anterioridad que el hemograma constituyó el elemento común analítico de todos los pacientes, lo que unido a la exploración clínica y la radiográfica, conforman el trípode de decisión quirúrgica.

No podemos citar cifras concretas de leucocitos o cayados, ya que éstas sufrían enorme variabilidad entre pacientes, incluso entre aquellos que precisaron resección intestinal. No obstante, las cifras iniciales elevadas de leucocitos, por encima de 15000, las desviaciones marcadas en las primeras analíticas, o las desviaciones marcadas en analíticas seriadas fueron los principales marcadores terapéuticos. Se ha descrito la leucopenia como marcador de gravedad en la obstrucción intestinal, pero debido posiblemente al corto periodo de observación de los pacientes, este dato no fue constatable.

La base de los parámetros analíticos fue el estándar preoperatorio, el cual omite parámetros normalmente implicados como posibles marcadores de sufrimiento intestinal en la obstrucción aguda. Uno de estos parámetros es la **lipasa**, no obtenida de rutina. Su elevación ocurrió, no obstante, en *dos de las*

siete ocasiones en que fue precisa resección intestinal, siendo normal o no analizándose en el resto de casos.

La **amilasa** fue normal en la mayoría de las ocasiones, o bien su elevación no fue indicación de gravedad respecto a los casos en que fue normal, algunos de los cuales requirió resección intestinal.

Existen otros parámetros, como el ácido láctico, la acidosis, el defecto de bases o la interleukina 6 que se han relacionado con la isquemia intestinal, pero ninguno de ellos fue obtenido en las analíticas de seguimiento de los pacientes. Merece especial mención el estudio de Firoozmand E., sobre la determinación seriada de interleukina 6 como predictor de sufrimiento intestinal en casos de obstrucción intestinal. Sus estudios prospectivos parecen demostrar la fiabilidad de este marcador, por encima del ácido láctico y de cualquier otro, en la predicción de pacientes obstruidos que requieren intervención quirúrgica por posible compromiso isquémico intestinal ⁷².

La prueba de imagen básica en todos los cuadros de oclusión intestinal fue la radiografía de abdomen. Dicha prueba, no sólo fue pilar diagnóstico sino también evolutivo y terapéutico, en los casos que indicó la necesidad de intervención quirúrgica. La realización de otras pruebas como ecografía o T.A.C., fue aleatoria entre los pacientes y según criterios de petición de los cirujanos. Con la realización de estas otras pruebas, en unas ocasiones se trató de conocer la causa de la obstrucción (Ecografía o T.A.C.), mientras que en otras se intentó determinar el lugar de la misma (Enema opaco).

La única prueba diagnóstica común fue la radiografía seriada de abdomen en busca de niveles de líquido, bien en posición decúbito lateral o en bipedestación. La evolución de las pruebas radiológicas junto a la clínica y la analítica marcó la actitud terapéutica, aunque en ocasiones puntuales se apoyara en los resultados de la ecografía (líquido libre indicador de sufrimiento intestinal, íleo paralítico etc.), del T.A.C. o del Enema, como localizadores específicos de patología obstructiva.

El resultado de estas pruebas complementarias de imagen no determinó la actitud quirúrgica, en la mayoría de las ocasiones, sino que buscaban información complementaria sobre un caso cuya resolución quirúrgica ya estaba decidida sobre la base de la radiología abdominal.

Por otro lado, la realización de estas exploraciones complementarias, como Ecografías, T.A.C. o Enemas, se focalizó sobre patologías obstructivas del *intestino grueso*, fundamentalmente.

En los cuadros agudos obstructivos motivados por patología de la pared, o bien en pacientes con antecedentes quirúrgicos portadores de un cuadro de oclusión de posible etiología adherencial, la principal prueba radiológica fue la radiografía simple de abdomen. Pensemos que del total de 22 pacientes que fueron intervenidos, los casos de patología de la pared más los de etiología adherencial suman 18 casos, lo cual suponen un 81,8% de los pacientes operados.

También en este estudio prospectivo se demuestra que si bien la patología adherencial no supera a la patología de la pared en número de casos intervenidos, sí lo hace en el número global de pacientes portadores de cuadros agudos de obstrucción intestinal. La inmensa mayoría de los 24 pacientes que fueron dados de alta, posiblemente sufrieran cuadros obstructivos por bridas, dato confirmado por su historial quirúrgico abdominal previo. La resolución no quirúrgica de estos pacientes nos limita a suponer dicha causa adherencial como motivo del proceso obstructivo.

Debemos recordar, como se citó en material y métodos, que la recogida de datos fue realizada por el mismo individuo en todos los periodos, lo cual confiere al estudio criterios de unanimidad y discreción, garantizando la actitud imparcial del equipo, al desconocer tres de sus cuatro miembros que el estudio se estaba realizando. Los resultados son por consiguiente, extrapolables al resto de días de guardia y equipos, constituyendo fiel reflejo de la actividad del servicio frente a esta patología.

VI-Conclusiones

1. - Los resultados obtenidos desplazan a las adherencias intestinales como primera causa de oclusión en pacientes ancianos, ocupando la patología de la pared abdominal este puesto. El estudio define a la obstrucción mecánica como estadísticamente más frecuente en varones en el rango de 50 a 60 años, mientras que lo es en mujeres a partir de 60 años de edad. La patología colorrectal, y por ende el cáncer de colon, se constituye como segunda causa global de obstrucción intestinal en la población estudiada, desplazando a las adherencias intestinales a tercera causa global, siendo la segunda tras la patología de la pared en obstrucciones de intestino delgado. Diverticulitis y vólvulo de colon se constituyen como segunda y tercera causas, respectivamente, de obstrucción del intestino grueso en la población estudiada, tras el cáncer de colon.

2. - Los resultados de nuestro estudio reflejan que la patología tumoral como causa de obstrucción no guarda correlación estadística con el incremento en la edad de los pacientes, ni el hecho de que se trate de tumor localizado o con metástasis. No existe relación estadísticamente significativa entre el lugar de obstrucción, intestino delgado-grueso, y el incremento de edad de los pacientes.

3. - Con unas tasas de mortalidad global del 14%, la oclusión intestinal en pacientes de más de 50 años, aún siendo intervenida, representa actualmente una patología abdominal grave. La morbilidad y la estancia hospitalaria no se ven incrementadas por la edad en pacientes mayores de 50 años afectados por esta patología.

El aumento de patología asociada en la población estudiada no es significativo hasta los 70 años, siendo la incidencia igual e incluso porcentualmente menor en pacientes de 60 a 69 años, respecto a los de 50 a 59. Sólo dos patologías registran un incremento significativo con el aumento de edad de la población, la hipertensión y las cardiopatías.

4. - La intervención más frecuente en pacientes intervenidos por patología obstructiva aguda en la población estudiada fue la herniorrafia, seguido de la resección colo-rectal. La intervención quirúrgica sin demora debe aconsejarse ante cualquier paciente que presente un cuadro de obstrucción intestinal por bridas y cuya resolución espontánea nos resulte clínicamente dudosa. Esta actitud redundará en una disminución estadísticamente significativa de la mortalidad global.

5. - Los resultados del estudio complementario prospectivo confirman al dolor abdominal como patología más frecuente en la urgencia abdominal, constituyendo la obstrucción intestinal la patología más frecuente en pacientes mayores de 50 años. Los tres pilares sobre los que se basa la actitud diagnóstica y terapéutica de los equipos de guardia de cirugía general ante los cuadros de obstrucción intestinal aguda son, la exploración física, la fórmula leucocitaria y sus variaciones y la exploración radiográfica seriada del abdomen.

6. - La mortalidad está relacionada y condicionada por dos tipos de factores. *El primer factor* comprendería las peculiaridades del paciente y la patogenia del cuadro oclusivo, y se reflejaría en la clasificación ASA del paciente (IV-V), el hecho de tener dos o más enfermedades asociadas y la presencia de tumor con metástasis.

El segundo factor está claramente relacionado con el pronóstico y mortalidad del cuadro, y **el cirujano** ejerce un papel decisivo sobre el mismo, la demora quirúrgica. Nuestro estudio confirma que una demora en la intervención de 48-72 horas es muy significativa estadísticamente respecto a los índices de mortalidad, y todavía lo es más si supera las 72 horas.

7. - La primera causa de obstrucción intestinal en pacientes mayores de 50 años es la patología de la pared abdominal. Muchos de estos pacientes aguardan en listas de espera para ser intervenidos por esta causa y otros, debido a su avanzada edad o a mal consejo médico o familiar, ni siquiera lo están. La mortalidad en nuestro servicio, al igual que en muchos otros, es prácticamente nula en cirugía programada de pared abdominal en pacientes ancianos, lo cual debería hacernos recapacitar sobre la actitud a tomar ante este tipo de paciente y patología, y no sólo a los cirujanos, sino también a otros muchos profesionales médicos a la hora de aconsejar la cirugía electiva.

VII-Bibliografia

1. Anderson WF, Judge TG. Academic Press, Londres y Nueva York . **Geriatric Medicine** 1984, 5: 1230-1345.
2. Salgado Alba A, Guillén Lera F, Díaz de la Peña J. **Tratado de geriatría y asistencia geriátrica**. Salvat Editores, Barcelona 1985.
3. Rossman S. Filadelfia. **Clinical geriatrics**. **J.B. Lippincott**, 1972.
4. Smith J, Kelly K A, y Weinshilboun RM. Patophysiology of postoperative ileus. **Arch Surg** 1977: 112-203.
5. Woods J H, Erickson LW, Condon RE, Schulte WJ, y Sillin LF. Postoperative ileus: a colonic problem. **Surgery** 1978; 84: 527.
6. Luderer JR, Damers LM, Bormem EM, Saleem A y Jefferies GH. Elevated prostaglandin E in idiopathic pseudo-obstruction. **New England J. Med.** 1977; 295: 1179.
7. Wilson JP. Postoperative motility or the large intestine in man. **Gut** 1975; 16: 689.
8. Yale CE y Balish E. Intestinal obstruction in germfree and mono-contaminated dogs. **Arch Surg.**, 1979; 114: 445.

- 9.** Sykes PA, Boulter KH y Schofield PF. The microflora of the obstructed bowel. **Brit J Surg.**, 1976; 63: 721.

- 10.** Davenport HW. Physiology of the Digestive Tract. **Year Book**, 4th ed. Chicago 1977.

- 11.** Ohman V. Studies on small intestinal obstruction. Blood circulation in obstructed and artificially distended small intestine in the cat. **Acta Chir Scand** 1975; 452.

- 12.** Sernka TJ y Jacobson ED. Fundamentos de fisiología gastrointestinal. **Reverté**. Barcelona 1982.

- 13.** Phillips SF, Wingate DL. Fluid and electrolyte fluxes in the gut. **Adv Intern Med** 1979; 24: 429.

- 14.** Turnberg LA. Intestinal transport of salt and water. **Clin Sci Mol Med** 1978; 54: 337.

- 15.** Zilva JF. Fluid and Electrolyte disturbances and their management. En Ellis H: Intestinal Obstruction. **Appleton Century Crofts**. New York 1982.

- 16.** Forte JG, Machen TE, Obrink KJ. Mechanism of gastric H⁺ and Cl⁻ transport. **Ann Rev Physiol** 1980; 42: 111.

- 17.** Clain A. Hamilton Bayley's Physical Signs in clinical Surgery. **John Wright Bristol**, 16th 1980.
- 18.** Silen W. Cope's Early Diagnosis of the Acute Abdomen. **15th Oxford University Press**. New York, 1979.
- 19.** Bryk D. Strangulating obstruction of the bowel: a reevaluation of radiographic criteria. **Am J Roentgenol** 1978; 130-385.
- 20.** Grossman RI, Miller WT, Dann R.W. Oral barium sulfate in partial large bowel obstruction. **Radiology** 1980; 136-327.
- 21.** Cooperman M, Martin EW, Carey LC. Determination of intestinal viability by Doppler ultrasonography in venous infarction. **Ann Surg** 1980; 57-191.
- 22.** Pon MS, Scundamore C, Harrison RC, Cooperman PL. Ultrasound demonstration of radiographically obscure small bowel obstruction. **Am J Roentgenol** 1979; 133-145.
- 23.** Barnett WO, Petro AB, Willianson JW. A current appraisal of problems with gangrenous bowel. **Ann Surg** 1976; 183-653.
- 24.** Zer M, Kaznelson D, Feigenberg Z, Dintsman M. The value of gastrografin in the differential diagnosis of paralytic ileus versus mechanical intestinal obstruction. **Dis Colon Rectum** 1977, 20: 573.

- 25.** Melzig ER, Terz JJ. Pseudo-obstruction of the colon. **Arch Surg** 1978, 113: 1186.
- 26.** Thaker P, Weingarten L, Friedman IH. Stenosis of the small intestine due to nonocclusive ischemic diseases. **Arch Surg** 1977, 112: 121-126.
- 27.** Stewardson RH, Bombeck T, Nyhus LM. Critical operative management of small bowel obstruction. **Ann Surg** 1978; 187-189.
- 28.** Cooperman M, Martin EW, Carey LC. Evaluation of ischemic intestine by Doppler ultrasound. **Am J Surg** 1980; 73-139.
- 29.** Scheibe W, Goldberger LE. Diagnosis of small bowel obstruction: the contribution of diagnosis ultrasound. **Am J Roentgenol** 1979, 133: 658-60.
- 30.** Quatromoni JC, Rosoff L, Halls JM, Yellin AE. Early postoperative small bowel obstruction. **Ann Surg** 1980; 72-191.
- 31.** Davidson JS. Selective damage to cholinergic nerves: possible cause of postoperative ileus. **Lancet** 1979, 1: 1288.
- 32.** Kinnaert P, Panda M, Deuvaert F. Use of chlorpromazine in the treatment of a dynamic ileus. **World Med.** 1977; 1655.
- 33.** American Association of Anesthesiologist: New classification of physical status. **Anesthesiology** 1983; 24: 111.

- 34.** Joves. S. Intestinal Obstruction. En: **Sabiston**. Text-book of Surgery. 15th ed. Philadelphia, 1997.
- 35.** Panella A, Pagaglia G, Laboranti F, Fossa M, Picchio GL, Zambianchi M, et al. Occlusioni intestinali nell'anziano. **Min Chir** 1992; 47: 1529-35.
- 36.** Zadeh BJ, Davis JM, Canizaro PC. Small bowel obstruction in the elderly. **Am Surg** 1985; 51:470-3.
- 37.** Wysocki A, Krzywon J. Causes of intestinal obstruction. **Przegl lek** 2001; 58(6): 507-8.
- 38.** Rutkow, J.M., Robbins A.W. "Demographic, classificatory and socioeconomic aspects of hernia repair in the United States". **Surg Clin North** 1993; 73. 413-426.
- 39.** Feldman. Colonic Obstruction. En: **Sleisinger and Fordtrasis Gastrointestinal and liver Disease**. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998.
- 40.** Bannura G, Pisano R. Aspectos Clínicos, radiológicos e histopatológicos del megacolon del adulto en Chile. Análisis de 100 casos. **Rev Chil Cir** 1996; 48: 42-49.

41. Nelson IW, Ellis H. The spectrum of intestinal obstruction today. **Br J Clin Pract** 1984; 38: 249-251.

42. Pellicer E, Parrilla P, García Olmo D, Morales G, Ruiz JM. Obstrucción intestinal debida a carcinoma colo-rectal. Revisión en una serie de 689 casos. **Cir Esp** 1994; 55: 122-125.

43. Umpleby HC, Williamson RCN. Survival of acute obstructing colorectal carcinoma. **Dis Colon Rectum** 1984; 27: 299-304.

44. Cruces JA, Del Val JM, Casp V. González M. Tratamiento del cáncer cólico oclusivo. **Cir Esp** 1989; 46: 831-835.

45. Irvin TT, Greaney MG. Treatment of colonic cancer presenting with intestinal obstruction. **Br J Surg** 1977; 64: 741-744.

46. Serpell JW, McDermott FT, Katrivessis H, Hughes ESR. Obstructing carcinomas of the colon. **Br J Surg** 1989; 76: 965-969.

47. Ohman V. Prognosis in patients with obstructing colo-rectal carcinoma. **Am J Surg** 1982; 143: 742-747.

48. Nozoe T, Yasuda M, Honda M, Inutsuka S, Korenaga D. Obstructing carcinomas of the colon and rectum have a smaller size compared with those of non-obstructing carcinomas. **Oncol Rep** 2001 Nov-Dec; 8 (6): 1313-5.

49. De S, Gava C, Pucciarelli S, Lise M. Curative surgery for obstruction from primary left colorectal carcinoma: primary or staged resection? (Cochrane review). **Cochrane Database Syst Rev** 2002; (1). CD002101.

50. Rapid diagnosis of sigmoid volvulus with water soluble urografin in emergency service. **The American Journal of Emergency Medicine.** November 2001; volume 19: Number 7.

51. Parks T. G. Natural history of diverticular disease of the colon. A review of 521 cases. **Br Med J** 1969; 4: 639-642.

52. Roseano M, Guarino G, CuvIELLO A. Sigma volvulus: diagnostic and therapeutic features (considerations on 10 cases). **Ann Ital Chir** 2001 Jan-Feb; 72 (1): 79-84; discussion 85.

53. López-Kostner F, Hool GR et al. Tratamiento y causas de obstrucción aguda del intestino grueso. **Clin Quir Nort Amer** 1997; 6: 1227.

54. Shih SC, Jeng KS, LinSC, Kao CR, Chonsy et al. Adhesive small bowel obstruction: how long can patients tolerate conservative treatment ?. **World J Gastroenterol** 2003 Mar; 9 (3): 603-5.

55. Fevang BT, Jensen D, Svanes K, Viste A. Early operation vs conservative management of patients with small bowel obstruction?. **Eur J Surg** 2002; 168 (8-9): 475-81.

56. Kriger AG, Andreitsev IL, Gorskii VA, Berelavichus SV, Makarova EE. Diagnosis and treatment of acute adhesive small intestine obstruction. **Khirurgiia (Mosk)** 2001; (7): 25-9.

57. Gorskii Va, Kriger AG, Berelavichus SV, Diagnosis and treatment of acute adhesive small intestine obstruction. **Khirurgiia (Mosk)** 2002; (6): 15-3.

58. Hempfling W, Rust C, Sackmann M, Muller-Lisse GU, Arbogast H, Jungst D, Goke B. 75-year-old patient with persistent abdominal complaints and vomiting during a cruise. **Med Klin** 2001 Dec 15; 96 (12): 735-9.

59. Nyhus L, Baker R. **Mastery of Surgery. 2nd ed. Boston: Little Brown, 1992.**

60. Gordon P. Diverticular Disease. En: **Nicholls J. Surgery of the Colon and Rectum.** New York: Churchill Livingstone, 1997.

61. Nichols and Dozois. **Surgery of Colon and rectum. London: Churchill Livingstone, 1997.**

62. Gordon Ph, Nivatvongs S. **Principles and practice of Surgery for the Colon, Rectum and Anus. 2nd ed. Saint Louis, Missouri: Quality Medical Publishing, 1999.**

63. Fuchs CS, Giovannucci EL, Colditz C, et al. A prospective study of family history and risk of colorectal cancer. **N Eng J Med** 1994; 331: 1669-1674.

- 64.** Rovito PF, Verazin G, Prorok JJ. Obstructing carcinoma of the cecum. **J Surg Oncol** 1990; 55:388-8.
- 65.** Ohman U. Prognosis in patients with obstructing colorectal carcinoma: **Am J Surg** 1982; 143:742-7.
- 66.** Arnaud JP, Schloegal M, Ollier JC, Adloff M. Colorectal cancer in patients 80 years of age. **Dis Colon Rectum** 1991; 34:896-8.
- 67.** Waldron RP, Donovan IA, Drumm J, Mottram SN, Tedman S. Emergency presentation and mortality from colorectal cancer in the elderly. **Br J Surg** 1986; 73:214-6.
- 68.** Harouna Y, Yaya H, Abdou I, Bazira L. Prognosis of strangulated inguinal hernia in the adult: influence of intestinal necrosis. Apropos of 34 cases. **Bull Soc Pathot Exot** 2000 Jan; 93 (5). 317-20.
- 69.** Iwakuma N, Araki Y, Tsuji Y, Matsumoto A, Isomoto H, Shirouzu K. Laparoscopic ileus operation due to paracostomy hernia. **Kurume Med J** 2001; 48 (4): 331-3.
- 70.** Bender JS, Busuito MJ, Graham Ch, Allaben R. Small bowel obstruction in the elderly. **Am Surg** 1989; 55:385-8.

71. Schwab DP, Blackhurst DW, Sticca RP. Operative acute small bowel obstruction: admitting service impacts outcome. **Am Surg** 2001 Nov; 67 (11): 1034-8; discussion 1038-40.
72. Firoozmand E, Fairman N, Sklar J, Waxman K. Intravenous interleukin-6 levels for laparotomy in patients with bowel obstruction. **Am Surg** 2001 Dec; 67 (12): 1145-9.
73. Gschossmann JM, Holtmann G, Bungler L, Grandt D, Drochner K, Gerken G. Chronic intestinal pseudo-obstruction. Clinical symptomatology and course. **Dtsch Med Wochenschr** 2001 Sep 7; 126 (36). 964-9.
74. Kratzer W, Von TC, Mason R, Reinshagen M, Adler G, Moller P, Rieber A, Kachele V. Contrast-enhanced power Doppler sonography of the intestinal wall in the differentiation of hypervascularized and hypovascularized intestinal obstructions in patients with Crohn's disease. **J Ultrasound Med** 2002 Feb; 21 (2). 149-57; quiz 158-9.
75. Fielding LP, Philips RKS, Hittinger R. Factors influencing mortality after curative resection for large bowel cancer in elderly patients. **Lancet** 1989; 18:595-7.
76. Cirochi R, Cagini L, Covarelli P, Mazieri M, Severini D, Rossi P, et al. Le occlusioni intestinali da carcinoma da colon-retto in età geriatrica. **Min Chir** 1994; 49:247-52.

77. Stewart DJ, Lobo DN, Scholefield JH. Colonic gallstone ileus. **J Am Coll Surg** 2003 Jan; 196 (1): 154.
78. Corman ML. Lippincot. Philadelphia **Colon & Rectal Surgery** 1993, 3: 45-73.
79. Boretti JJ. Lovesio, Buenos Aires. **C. Cirugía. Ed. El Ateneo** 1993; 35-123.
80. Wan D, Chen G, Liu H. Surgical management for colon cancer complicated with acute obstruction. **Zhonghua Zhong Liu Za Zhi** 2001 Jul; 23 (4): 338-40.
81. Santiago G, Hugo A. **Cirugía de Urgencia** 1997; 249-275.
82. Roggo A. Ottinger LW. Acute small intestinal volvulus in adults. A sporadic form of strangulating intestinal obstruction. **Ann Surg** 1992; 135- 267.
83. Kronborg O. Treatment of perforated sigmoid diverticulitis: a prospective randomized trial. **Br J Surg** 1993; 80: 505-7.
84. Gooszen A. W. et al. Prospective study of primary anastomosis following sigmoid resection for suspected acute complicated diverticular disease. **Br J Surg** 2001; 88: 693-687.

- 85.** Vashist MG, Debnath PR, Dahiya RS. Malignant fibrous histiocytoma of peritoneum presenting as intestinal obstruction. **Indian J Gastroenterol** 2001 Nov-Dec; 20 (6): 242-3.
- 86.** Feldman. Small Intestinal Obstruction. En: **Sleisenger and Fordtran Gastrointestinal and Liver Disease**. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998 .
- 87.** Fevang BT, Jensen D, Svanes K, Viske A. Early operation or conservative management of patients with small bowel obstruction?. **Eur J Surg** 2002; 168 (8-9); 475-81.
- 88.** Iwuagwu O, Deans GT. Small bowel volvulus: a review. **J R Coll Surg Edinb** 1999 Jun; 44 (3): 150-5.
- 89.** La Gamma A, Letoquart JP., Kunin N., et al. Les occlusions de grele par brides et adherences. Analyse sur 157 cas operes. **J Chir.** 1994; 279: 131-37.
- 90.** Amin MA, Khan MA, Ayub M, Mahmood M, Ashraf M, Choudhry AR. Delay in the diagnosis and prognosis of caecal carcinoma- a study of 20 cases. **Ayub Med Coll Abbottabad** 2001 Apr- Jun; 13 (2): 28-31.
- 91.** Kostin AE, Latysher ND, Lotova LP, Sobolev IA. Intestinal obstruction in incarceration of internal hernia of the abdomen. **Vestn Khir Im II Crek** 2002; 161 (4). 78.

92. Fenyo G. Diagnostic problems of acute abdominal disease in the aged. **Acta Chir Scand** 1974; 140: 396-405.

93. Blake R, Lynn J. Emergency abdominal surgery in the aged. **Br j Surg** 1976; 63: 956-60.

94. Shah SR, Bhaduri A, Desai DC, Abraham P, Joshi A. Obstructing enterolith as presenting feature in crohn´s disease. **Indian J Gastroenterol** 2003 Jan-Feb; 22 (1): 24.

95. Huis M, Balijs M, Stulhofer M. Gastrointestinal pseudo-obstruction: report of a patient with postoperative pseudo-obstruction. **Coll Antropol** 2001 Jun; 25 (1): 371-80.

96. Fujii Y, Taniguchi N, Itoh K. Intussusception induced by villous tumor of the colon: sonographic findings. **Clin Ultrasound** 2002 Jan; 30 (1): 48-51.

97. Blair SL, Chu DZ, Schwarz RE. Outcome of palliative operations for malignant bowel obstruction in patients with peritoneal carcinomatosis from nongynecological cancer. **Ann Surg Oncol** 2001 Sep; 8 (8): 632-7.

98. Maharaj D, Perry A, Ramdass M, Naraynsingh V. Late small bowel obstruction after blunt abdominal trauma. **Postgrad Med J** 2003 Jan ; 79 (927): 57-8.

- 99.** Dolozel J, Zak J, Rovny J. Significance of a prolonged postoperative bowel paralysis in complete dehiscence of laparotomy wound. **Bratisl Lek Listy** 2002; 103 (11):432-3.
- 100.** Runkel NS, Schlag P, Schwarz V et al. Outcome after emergency surgery for cancer of the large intestine. **Br J Surg** 1991; 78:183-188.
- 101.** Crozier F, Portier F, Wilshire P, Navarro-Biou A, Panuel M. CT scan diagnosis of colo-colic intussusception due to a lipoma of the left colon. **Ann Chir** 2002 Jan; 127 (1): 59-61.
- 102.** Pandey M, Kothari KC, Wadhwa Mk, Patel HP, Patel SM, Patel DD. Primary malignant large bowel lymphoma. **Am Surg** 2002 Feb; 68 (2): 121-6.
- 103.** Madden GP. Primary anastomosis with transversal colostomy as an alternative to Hartmann's procedure. **Br J Surg** 1995; 82: 170.
- 104.** Mystekidon K, Tsilika, Baliya J. Comparison of octreotide administration vs conservative treatment in the management of inoperable bowel obstruction on patients with far advanced cancer; a randomized, double-blind, controlled clinical trial. **Anticancer Rep** 2002 Mar-Apr; 22 (2B): 1187-92.
- 105.** Calvet X, Martinez JM, Martinez M. Repeated neostigmine dosage as palliative treatment for chronic colonic pseudoobstruction in a patient with autonomic paraneoplastic neuropathy. **Am J Gastroenterol** 2003 Mar; 98 (3): 708-9.

106. Catel L, Lefevre F, Lauren V, Canard L, Bresler L, Guillemin F, Regent D. Small bowel obstruction from adhesions: wich CT severity criteria to research ?. **J Radiol** 2003 Jan; 84 (1): 27-31.

107. Laghi A, Jaunaccone R, Jensen J. Multislice spiral CT colonography en the evaluation of colorectal neoplasms. **Radiol Med (Torino)** 2002 Nov-Dec; 104 (5-6): 394-403.