

Estrangulación intestinal *

A propósito de 81 observaciones

Dr. CELSO SILVA

INTRODUCCION

Pocos problemas en cirugía han motivado la aparición de tan numerosos trabajos como los que se relacionan con la estrangulación intestinal. Ochenta años han transcurrido desde la publicación del primero de ellos (4). El motivo fundamental que ha llevado a tal profusión de publicaciones, es la elevada mortalidad que acompaña a esta entidad. Para la mayoría de los autores (1, 5, 11, 12, 14, etc.) permanece incambiada desde hace más de treinta años y próxima al 30%.

La mayor parte de los trabajos se ocupan, sobre todo, de estudios experimentales dirigidos a la búsqueda de los factores mórbidos responsables de la elevada mortalidad. Así, para algunos (2, 10, 15, 19), la letalidad se explicaría por la aparición, a nivel del asa estrangulada, de sustancias con propiedades tóxicas. Para otros, debe relacionarse con la exaltación del poder patógeno de ciertas bacterias saprófitas del intestino (3, 20).

Los factores mórbidos responsables de la mortalidad no han podido ser individualizados en su totalidad. Lo que es más importante aún, es que muchos hallazgos y resultados experimentales no han podido ser corroborados en el hombre. Esto explica el poco o ningún beneficio que obtienen los pacientes al ser tratados con algunas medidas terapéuticas surgidas a través de comprobaciones de laboratorio.

En 1959 comenzamos a ocuparnos del estudio experimental de la estrangulación intestinal y de los distintos factores patológicos que la componen. Algunos de los resultados obtenidos (17, 18) nos han sido

de gran utilidad práctica en el manejo de estos enfermos. Decidimos entonces realizar un estudio para valorar, directamente en el hombre, un conjunto de factores. Ver qué relación existe entre ellos y la mortalidad; finalmente, si era posible establecer un plan terapéutico que lograra descender el elevado número de casos fatales.

Nuestro estudio comprende los pacientes ingresados a nuestro Servicio desde el año 1946 al presente. En ese plazo de dieciocho años y en un total de 21.000 ingresos, encontramos 404 oclusiones intestinales, 81 de las cuales correspondieron a estrangulaciones. Se consideraron sólo aquellos casos que requirieron operación, excluyéndose las estrangulaciones transitorias en las que la evolución espontánea del paciente no planteó problemas. Tampoco se incluyeron las estrangulaciones en las que el contenido herniario no comprendía intestino (epiploceles y hernias grasosas estranguladas, por ejemplo).

En la literatura son sumamente escasos los trabajos relacionados con el análisis de los factores clínicos de la entidad que nos ocupa (9).

EDAD

Considerando la edad de los distintos pacientes, encontramos que el 59,3% tenían 60 años o más. Las edades extremas fueron 17 y 91 años.

SEXO

Ligero predominio del sexo femenino; 42 mujeres y 39 hombres.

* Trabajo realizado en la Clínica Quirúrgica del Prof. Walter Suiffet.
Presentado en la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 28 de abril de 1965.

CUADRO I

Tipos de estrangulación y su relación con la mortalidad

V a r i e d a d	Número de casos	Porcentaje del total	Número de muertos	Porcentaje de mortalidad
Hernia inguinal	28	34,5%	4	14,2%
Hernia crural	19	23,4%	4	21,0%
Hernia umbilical	10	12,3%	3	30,0%
Vólvulos	9	11,1%	5	55,5%
Eventraciones	7	8,6%	1	14,2%
Estrangulaciones por bridas	3	3,7%	0	0,0%
Infartos primitivos	3	3,7%	3	100,0%
Evisceraciones	1	1,3%	1	100,0%
Hernia interna	1	1,3%	0	0,0%

TIPO DE ESTRANGULACION

Se observó un predominio de las hernias inguinales sobre el resto de las otras causas de estrangulación. Las distintas variedades se repartieron en la forma descrita en el cuadro I.

RELACION ENTRE EL TIEMPO DE EVOLUCION DE LOS SINTOMAS Y EL GRADO DE LESION DEL ASA ESTRANGULADA

El tiempo de evolución de los síntomas de estrangulación no guardó relación directa en forma constante con el grado de lesión anatómica del asa, en nuestra serie. Esto difiere con lo que habitualmente se considera, a mayor tiempo de evolución de la estrangulación mayor grado de lesión (ver cuadro II).

CUADRO II

Relación entre el tiempo de evolución, grado de lesión y mortalidad

Tiempo	Grado de lesión		
	I *	II	III
Menos de 24 hs. (44 casos)	11	18	15
Más de 24 hs. (37 casos) ..	5	21	11
Porcentaje de mortalidad ..	0	12,7%	61%

* Hemos clasificado los distintos grados de lesión del asa en tres grupos. El grupo I corresponde a lesiones leves, edema y congestión del asa. El grupo II a lesiones más acentuadas, gran congestión, equimosis y edema importante. El grupo III a lesión grave irreversible.

Este hecho ya ha sido señalado por Laufman y col. (9). Existieron casos con tres horas de evolución que presentaron lesiones irreversibles del asa, mientras que numerosos pacientes con 48 horas o más de evolución de los síntomas, sólo presentaron edema intestino-mesentérico, o congestión pasiva con o sin equimosis, pero con intestino viable.

TIPOS DE OPERACION REALIZADA

El 54,3% de los pacientes fueron operados con anestesia local. Le siguieron en frecuencia la anestesia raquídea (25,9%), general (18,5%) y epidural (1,3%) (ver cuadro III).

CUADRO III

Anestesia y su relación con la mortalidad

Tipo	Número	Porcentaje	Muertes	Porcentaje
Local	44	54,2%	9	20%
Raquídea	21	25,9%	4	19%
General	15	18,5%	7	46%
Epidural	1	1,3%	1	100%

En cuanto al procedimiento operatorio, observamos: cuando el intestino sólo presentó edema y ligera congestión, la reintegración fue la regla. Cuando existieron dudas sobre la viabilidad del asa, se utilizaron procedimientos locales para lograr la

recuperación circulatoria. Casi sin excepciones, en estos casos se usó el lavado del asa comprometida y su meso con solución salina isotónica caliente, a lo que se agregó comúnmente la infiltración de ese sector del mesenterio con novocaína al 1%. En unos pocos casos se inyectó también en ese lugar papaverina en solución débil.

En uno de los pacientes, el asa, aparentemente viable, fue reintegrada a la cavidad peritoneal; la evolución de este caso fue fatal. El estudio necrópsico mostró que el asa supuesta viable había evolucionado a la necrosis con producción de una peritonitis pútrida.

En 16 casos (16,7%) las lesiones fueron leves; edema, congestión moderada del asa y su meso (grado I). En 39 casos (48%) las lesiones locales fueron más graves, traduciendo un mayor grado de compromiso circulatorio; gran congestión, equimosis aisladas o confluentes, infiltración de la pared intestinal y del meso por edema (grado II). Estos 55 pacientes, integrados por los dos grupos mencionados (67,9% del total de la serie), fueron tratados desde el punto de vista quirúrgico, por la reintegración del asa. En 26 casos se hallaron lesiones irreversibles (grado III). En 14 de ellos se hizo resección del segmento infartado, reconstituyéndose el tránsito intestinal por sutura terminoterminal en 11 casos y laterolateral en 3. En 9 casos se hizo exteriorización del asa por considerarse de riesgo una resección (salvo un caso en que, realizada ésta y reconstituido el tránsito por sutura laterolateral, se dejó exteriorizada). En un caso de pinzamiento lateral se invaginó la zona correspondiente de la pared en vías de necrosis. En 3 casos no se hizo nada; en dos de ellos por tratarse de una obstrucción de los vasos mesentéricos superiores con compromiso de todo el delgado, y en un caso por haber considerado, erróneamente, el asa viable.

TRATAMIENTO PRE Y POSTOPERATORIO

Todos los pacientes, sin excepciones, recibieron antibióticos por vía parenteral. Nuestra serie, que abarca desde 1946 al presente, está comprendida, en su totalidad, dentro de la era de los antibióticos. Se usaron distintos tipos y dosis. No fue posible

reunir series según el antibiótico, dosis, edad, grado de lesión del asa, etc., para un estudio comparativo del papel desempeñado por estas drogas.

La intubación nasogástrica y aspiración del contenido gástrico se realizó toda vez que existieron síntomas y signos claros de oclusión intestinal. En la mayor parte de estos casos se usó la sonda de Cantor y en menor número la de Levine. En los últimos siete años se ha usado de preferencia esta última. Se ha venido usando, cada vez con más frecuencia, la degravitación intestinal intraoperatoria con tubo de Pool con excelente resultado inmediato y alejado.

La corrección de los desequilibrios del medio interno fue en la mayor parte de los casos deficiente, si se exceptúan los tres últimos años, durante los cuales y gracias a un mejor conocimiento de la fisiopatología de la estrangulación intestinal, la reposición de fluidos fue más correcta.

Los estudios modernos experimentales (5, 6, 7, 19, 17) y clínicos (8, 10, 13, 16, 18), en relación con este punto, concuerdan en que en la estrangulación intestinal puede perderse en las primeras 24 horas 10 litros o más de líquido. Una parte del mismo al exterior, en forma de vómitos, y el mayor volumen en un tercer espacio constituido por la luz y pared intestinal. Mesenterio correspondiente al asa estrangulada, venas dilatadas de la misma y del intestino próximas al obstáculo y en la propia cavidad peritoneal. Este líquido está constituido en su mayor parte por solución hidroelectrolítica y una fracción menor por los elementos proteicos y corpusculares de la sangre.

La terapéutica de reanimación a menudo fue inadecuada, cualitativa y cuantitativamente, y como veremos en el análisis de las muertes, varios pacientes fallecieron por alteraciones del medio interno, incorrectamente tratadas. En la mayor parte de los casos se administró un volumen de fluidos que sólo compensaba las necesidades basales diarias, pero que, excepcionalmente, logró corregir el déficit pre y postoperatorio.

ANALISIS DE LAS MUERTES

Se prestó particular interés al estudio de los pacientes que evolucionaron a la

muerte con la finalidad de ver si de su análisis podía surgir un plan para mejorar el promedio de sobrevivencia.

En nuestra serie hubo 21 muertos (25,9%); el 76% de estos pacientes (16 casos) tenían más de 60 años. En cambio, en el grupo de pacientes que sobrevivieron (60 casos), sólo el 53% tenían 60 años o más.

No observamos relación a destacar entre el sexo y la mortalidad (12 mujeres y 9 hombres).

Según la forma etiopatogénica de estrangulación, encontramos: de nueve vólvulos de la serie, cinco evolucionaron a la muerte (55%), cuatro de los 19 casos de hernia crural (21%), cuatro de los 28 de hernia inguinal (14%), tres de un número igual de casos de obstrucción de los vasos mesentéricos superiores (100%) (ver cuadro I).

El estudio de la relación entre el tiempo de evolución de los síntomas de estrangulación y la mortalidad, como ya dijimos, nos mostró que, tanto el grado de lesión anatómica del asa como la mortalidad, no pueden ser vinculadas de manera constante al tiempo, siendo posible observar graves lesiones locales y/o evoluciones fatales con pocas horas de evolución, mientras que en otros casos con más de 48 horas de evolución con un síndrome oclusivo típico, se puede observar lo inverso (ver cuadro II).

Con la finalidad de ver la relación entre el grado de lesión del asa estrangulada y la mortalidad, se dividieron los pacientes en tres grupos, según la gravedad de las lesiones locales, utilizándose el criterio ya visto. Del total de 26 pacientes con lesiones de grado III, 16 fallecieron (61%), mientras que la mortalidad de los pacientes con lesiones de grado II fue de 12,7%. No existieron casos fatales entre los pacientes con lesiones de grado I. Si consideramos juntos los pacientes con lesiones de grado I y II, la mortalidad es de 9% (5 casos). La mortalidad global de nuestra serie fue de 25,9%, pero considerando la misma entre los pacientes con lesiones de grado III, fue de 61%, cifra situada muy por encima de la encontrada en otras series (9, 11, etc.) en las que oscila alrededor del 30%.

Exceptuando un caso en el que la muerte anestésica es indiscutible, en un

paciente operado con anestesia general, no fue posible precisar la relación entre anestesia y mortalidad, pero considerando los distintos tipos de anestesia (ver cuadro III), observamos 7 muertes en 15 operaciones con anestesia general (46%), 9 en 44 anestias locales (20%), 4 en 21 anestias raquídeas (19%) y 1 en una anestesia epidural (100%). El estudio de la relación entre el procedimiento quirúrgico empleado y la mortalidad, mostró que en 11 enfermos tratados por resección y reconstitución del tránsito por anastomosis terminoterminal, fallecieron 6 (54,5%); 3 de los pacientes en los que la resección fue seguida de anastomosis laterolateral, fallecieron (100%); en uno de estos casos se dejó el asa exteriorizada luego de la sutura. En 9 casos en que se realizó exteriorización hubo 5 muertes (55,5%). De los 55 pacientes en los que se reintegró el asa por juzgarse viable, fallecieron 4 (7%), 3 por alteraciones del medio interno no compensadas y 1 por error de juicio que evolucionó a la necrosis intraperitoneal del asa.

El estudio de la relación entre la terapéutica de corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos y la mortalidad nos mostró que, salvo 4 casos de obstrucción primaria de los vasos mesentéricos en los que no se hizo nada y 2 casos de peritonitis por falla de sutura ignorada, los pacientes tuvieron como causa única o principal de muerte, en la mayoría de los casos, una defectuosa reposición de fluidos en volúmenes y composición. Esto está confirmado:

- 1) Por la evolución clínica que mostró signos francos de deshidratación que se fueron acentuando hasta la muerte.
- 2) Por los datos de laboratorio que paralelamente mostraron oliguria e hipocloruria progresivas con elevación de la densidad urinaria. Hemoconcentración con hematocritos siempre por encima de 50% y que en algunos casos llegaron a 67%.
- 3) Por los hallazgos necrópsicos que mostraron que 5 de los 7 casos necropsiados no presentaron ninguna causa evidente de muerte aunque sí lesiones degenerativas viscerales.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

A juzgar por los hallazgos anotados y desde un punto de vista absolutamente objetivo, se puede decir:

1º) Que la estrangulación intestinal es una complicación grave a cualquier edad, pero que debe ser considerada como muy grave por encima de los 60 años.

2º) Que de todas las variedades de estrangulación la más grave es el vólvulo intestinal, tanto del delgado como del intestino grueso.

3º) El tiempo de evolución de los síntomas no debe servir de base para juzgar la posibilidad lesional del asa, de lo que se deduce que la operación, casi sin excepción, debe ser hecha lo más urgentemente posible.

4º) La anestesia local y raquídea parecen ser de menos riesgo que la general en estos pacientes.

5º) Los pacientes con lesiones intestinales de grado III tienen más posibilidad de morir que aquellos con lesiones de grado I y II.

6º) No nos ha sido posible demostrar, de acuerdo con nuestros hallazgos, que un procedimiento quirúrgico sea mejor que otro. Sin embargo, en el momento actual se acepta, casi unánimemente, que la resección segmentaria del intestino debe ser hecha ante la mínima sospecha de no viabilidad del asa y que a la resección debe seguirle la sutura terminoterminal en dos planos. La exteriorización debe considerarse como un mal procedimiento. La reconstitución por sutura laterolateral no parece tener ventaja alguna sobre la terminoterminal. Su ejecución, además, suele demandar más tiempo que ésta.

7º) La terapéutica de reanimación pre y postoperatoria debe ser realizada racionalmente. Estos pacientes, como dijimos, pierden enormes volúmenes de fluidos en un tercer espacio, que llega a adquirir proporciones inusitadas. Ello exige el establecimiento de un plan terapéutico adecuado a cada caso, en lo que se refiere al volumen y composición de los líquidos a administrar (18).

8º) El elevado porcentaje de mortalidad de nuestra serie, puede y debe ser

descendido en base a una terapéutica más correcta, adecuada a cada caso, sin demoras inútiles, etc.

En este último año hemos tratado 8 casos de estrangulación intestinal, de acuerdo a los principios anotados. El reducido número no nos permite disquisiciones estadísticas; sin embargo, cabe señalar que 4 de estos casos (historias N^{os}. 22.221, 22.443, 22.469 y 21.530) correspondieron a pacientes con estrangulaciones evolucionadas, con gran repercusión general. En la intervención realizada a estos pacientes, se hallaron lesiones de grado III en extensiones de 50 cm. o más que obligaron a una resección y sutura terminoterminal; sin embargo, una terapéutica quirúrgica oportuna y correcta, y una corrección racional y adecuada a cada caso de los desequilibrios del medio interno, lograron la curación de estos pacientes en un corto plazo.

SUMARIO

1) Se analizaron desde el punto de vista clínico, 81 casos de estrangulación intestinal.

2) Se buscó la relación entre distintos parámetros (edad, sexo, tipo de estrangulación) y la mortalidad.

3) Se señalaron en particular, los factores que más gravitan en la letalidad de esta entidad.

4) Se esbozaron los principios para mejorar los resultados terapéuticos.

RÉSUMÉ

1) On a analysé du point de vue clinique quatre-vingt-un cas de strangulation intestinale.

2) On chercha le rapport existant entre les différents paramètres (âge, sexe, type de strangulation) et la mortalité.

3) On signala en particulier, les facteurs qui gravitent plus sur la létalité de cette entité.

4) On ébauche les principes pour améliorer les résultats thérapeutiques.

SUMMARY

1) 81 cases of human intestinal obstruction were analyzed of the clinical point of view.

2) The relation among different parameters (age, sex, types of strangulation, etc.) and the mortality was looked for.

3) The principal letal factors in this entity were pointed out.

4) The principles for improving the results were outlined.

BIBLIOGRAFIA

1. AIRD, I. Morbid Influences in Intestinal Obstruction and Strangulation. *Ann. Surg.*, 114: 385, 1941.
2. ANDERSON, R. E. and TANTURI, C. A. Identification of the Toxin of the Clostridium Organisms in Experimental Intestinal Obstruction. *Arch. Surg.*, 60: 143, 1950.
3. BORNSIDE, G. H. and COHN, L. (JR.). Clostridial Toxins in Strangulation Intestinal Obstruction in the Rabbit. *Ann. Surg.*, 152: 330, 1960.
4. BRYANT, T. Harveian Lectures on the Mode of Death from Acute Intestinal Strangulation and Chronic Intestinal Obstruction. London, J. & A. Churchill, 1885. [Citado por (5).]
5. COHN, I. Strangulation Obstruction. Charles Thomas Pub. Springfield, Ill. 1961, pág. 3.
6. EVANS, E. I. The Mechanism of Shock in Intestinal Strangulation. An Experimental Study. *Ann. Surg.*, 117: 28, 1943.
7. GENDEL, S. and FINE, J. The Effect of Acute Intestinal Obstruction of the Blood and Plasma Volumes. *Ann. Surg.*, 110: 25, 1939.
8. GOLDBERGER, E. Síndromes de agua, electrolitos y ácido-básicos. Ed. Beta, Buenos Aires. 1960, pág. 99.
9. LAUFMAN, H. and DANIELS, P. Clinical Factors Affecting Mortality in Strangulated Hernia. *Arch. Surg.*, 62: 365, 1951.
10. MAYCOCK, W. D'A. Intestinal Strangulation. The Depressor Properties of the Peritoneal Trasudate in Intestinal Strangulation. *Brit. J. Surg.*, 25: 677, 1938.
11. McKENZIE, L. Management of Strangulated Hernia. *Surg. Clin. N. America*, 40: 1397, 1960.
12. MILLER, L. D., MACKIE, J. A. and RHOADS, J. E. The Pathophysiology and Management of Intestinal Obstruction. *Surg. Clin. N. America*, 42: 1285, 1962.
13. MOORE, F. D. Metabolic Care of the Surgical Patient. W. B. Saunders Philadelphia, Ill. 1959, pág. 522 y sig.
14. NEMIR, P. (JR.) and HAWTHORNE, H. R. The Surgical Physiology and Management of Acute Intestinal Obstruction. *Surg. Clin. N. America*, 35: 1703, 1955.
15. NEMIR, P. (JR.), HAWTHORNE, H. R., COHN, I. (JR.) and DRABKIN, D. L. The Cause of Death in Strangulation Obstruction: An Experimental Study. I. Clinical Course, Chemical, Bacteriologic and Spectrophotometric Studies. II. Lethal Action of the Peritoneal Fluid. *Ann. Surg.*, 130: 857, 1949.
16. ROBERTS, E. K., VANAMEE, P., RANDALL, H. T. and WALKER, J. M. Common Electrolyte Abnormalities Encountered in Bowel Surgery. *Surg. Clin. N. America*, 35: 1189, 1955.
17. SILVA, C. Obstrucción intestinal por estrangulación. Tesis de Doctorado. (Inédita.)
18. SILVA, C. Las alteraciones del medio interno en la estrangulación intestinal y su tratamiento. Premio Dr. Clivio Nario, 1964. (Inédita.)
19. YA, P. M., PERRY, J. F. (JR.), THEIN, M. S. and WANGENSTEEN, O. H. Measurement of Sequestration of Red Cell Mass in Strangulated Intestinal Obstruction Utilizing Radioactive Cr⁵¹. In Surgical Forum 1956. W. B. Saunders. Philadelphia, Ill. 1957, pág. 411.
20. YULL, A. B., ABRAMS, J. S. and DAVIES, J. H. The Peritoneal Fluid in Strangulation Obstruction. *J. Surg. Reseach*, 2: 223, 1962.