



Universidad Autónoma de Sinaloa

CENTRO DE INVESTIGACION Y DOCENCIA EN CIENCIAS DE LA SALUD

HOSPITAL CIVIL DE CULIACAN



**CAMBIOS HIDROELECTROLÍTICOS QUE OCURREN EN EL PACIENTE CON
SEPSIS ABDOMINAL SECUNDARIO A OCLUSIÓN INTESTINAL EN EL
HOSPITAL CIVIL DE CULIACAN.**

Tesis para obtener el grado de especialista en: Cirugía General

Investigador principal

Dr. Eduardo Denicia Guevara.

Residente de cuarto año de Cirugía General.

Directores de Tesis

Dr. Marcel Antonio Cazarez Aguilar

Cirujano Adscrito de Cirugía General.

Dr. Felipe de Jesús Peraza Garay

Doctor en probabilidad estadística y PIT”C”.

Especialista en Probabilidad Estadística.

Culiacán, Sinaloa, enero 2018.

Firmas de autorización de tesis para obtener el grado de especialidad en Cirugía
General.

Vo. Bo. Director de enseñanza
Dr. Carlos Fernando Corona Sapién
Director de CIDOCS / HCC

Vo. Bo. Subdirector de investigación
Dr. Edgar Dehesa López
Dirección de Investigación CIDOCS / HCC

Vo. Bo. Subdirector de enseñanza
Dra. Erika Celis
Dirección de Enseñanza CIDOCS / HCC

Director de tesis

Dr. Marcel Antonio Cazarez Aguilar

Médico Adscrito al servicio de Cirugía General

Director de tesis

Dr. Felipe de Jesús Peraza Garay

Doctor en probabilidad y estadística

Prof. e investigador TC titular "C"

Jefatura de Cirugía General

Dr. Martin Adrián Bolívar Rodríguez

Jefe de servicio del servicio de Cirugía General

Agradecimientos:

Dedico esta tesis a mis padres Genoveva Guevara Cabildo y A. Roberto Denicia Suárez, que siempre me apoyaron incondicionalmente, aun en los momentos más difíciles siempre se mantuvieron a mi lado teniendo plena fe en que mi desarrollo profesional continuara camino al éxito, sus consejos, su paciencia, todo lo que hoy soy es gracias a ellos.

El amor recibido, la dedicación y la paciencia con la que cada día se preocupaban mis padres por mi avance y desarrollo profesional, es simplemente único y se refleja en la vida de un hijo.

Gracias a mis padres por ser los principales promotores de mis sueños, gracias a ellos por cada día confiar y creer en mí y en mis expectativas, gracias a mi madre por estar dispuesta a acompañarme cada larga y agotadora noche de estudio, gracias a mi padre por siempre desear y anhelar siempre lo mejor para mi vida, gracias por cada consejo y por cada una de sus palabras que me guiaron durante la vida.

Gracias a Dios por la vida de mis padres, también porque cada día bendice mi vida con la hermosa oportunidad de estar y disfrutar al lado de las personas que sé que más me aman, y a las que yo sé que más amo en mi vida, gracias a Dios por permitirme amar a mis padres, gracias a mis padres por permitirme conocer de Dios y de su infinito amor.

Gracias a la vida por este nuevo triunfo, gracias a todas las personas que me apoyaron y creyeron en la realización de esta tesis.

RESUMEN

Introducción:

La oclusión intestinal es una de las patologías quirúrgicas más comunes a las que se enfrenta el cirujano, acompañándose de trastornos secundario a pérdidas de electrolitos y el secuestro de líquidos, provocando cambios volémicos que pudieran desencadenar cambios hemodinámicos y metabólicos, aumentando la morbi-mortalidad del paciente.

Objetivo:

Describir los cambios electrolíticos presentados en las primeras 72 horas del ingreso en pacientes con sepsis abdominal asociado a oclusión intestinal.

Metodología:

Se realizó un estudio prospectivo, observacional y longitudinal tomando en cuenta los valores séricos de electrolitos en pacientes con diagnóstico de sepsis abdominal secundario a oclusión intestinal en el periodo comprendido de Marzo del 2015 a Octubre de 2018 en el Hospital Civil de Culiacán.

Resultados:

Se incluyeron 39 pacientes con diagnóstico de sepsis abdominal secundaria a oclusión intestinal, en un población heterogénea, se reportaron alteración electrolíticas en el 89.7% de la población, predominando como trastorno la hipopotasemia, hipocalcemia e hiponatremia al inicio del estudio, tras analizar las muestras obtenidas en las 72 horas posteriores, se reportaron con significancia estadística la presencia de hipercloremia, hiperfosfatemia e hipocalcemia, lo cual nos hace suponer que estos cambios pudieran resultar por el uso de soluciones cristaloides.

Conclusión:

En el contexto internacional se han realizado investigaciones que reportan cifras de mortalidad que van de un 2 a un 30%. Existen cambios electrolíticos en pacientes con oclusión intestinal, los cuales se describen en este estudio, de manera paralela se identificaron las causas más comunes de oclusión intestinal, con lo cual pudiera crearse una base estadística para futuros estudios.

Palabras clave:

Oclusión intestinal, sepsis, desequilibrio hidroelectrolítico.

INDICE

1. Portada	2
2. Agradecimientos	5
3. Resumen del trabajo	6
4. Índice	8
5. Capítulo I. Marco Teórico	10
6. Capítulo II. Planteamiento del problema	27
7. Capítulo III. Justificación	29
8. Capítulo IV. Hipótesis	31
9. Capítulo V. Objetivos	33
10. Capítulo VI. Material y métodos	35
11. Capítulo VII. Aspectos éticos	40
12. Capítulo VIII. Recursos y financiamiento	42
13. Capítulo IX. Resultados	44
14. Capítulo X. Discusión	47
15. Capítulo XI. Conclusiones	50
16. Referencias Bibliográficas	51
17. Figuras y tablas	55
18. Anexos	

CAPITULO 1

1. Marco Teórico

La obstrucción intestinal es la interrupción del tránsito intestinal en sentido caudal, que puede ser secundaria a un bloque de la luz intestinal (obstrucción mecánica) o bien a la ausencia de motilidad intestinal (íleo paralítico).

El término oclusión mecánica sirve para describir una barrera física real, mientras que el término íleo significa falla funcional o parálisis del tránsito intestinal, y ambas son causas de oclusión intestinal.

La oclusión intestinal de acuerdo a su localización anatómica la podemos clasificar en 2 grupos:

Oclusión intestinal baja: Se refiere a un obstáculo mecánico que impide el paso del contenido intestinal al tubo digestivo distal a partir de la válvula ileocecal.

Oclusión intestinal alta: Obstáculo mecánico del tracto digestivo proximal a la válvula ileocecal.

La oclusión mecánica del intestino delgado es el trastorno quirúrgico que se encuentra con mayor frecuencia en esta parte del cuerpo; sin embargo, esta patología puede ocurrir en cualquier localización a lo largo del tracto intestinal. Aunque este trastorno tiene causas muy diversas, la lesión obstructiva puede conceptualizarse según su relación anatómica con la pared intestinal como, Intraluminal (p. Ej., cuerpos extraños, cálculos biliares o meconio), Intramural (p. Ej., tumores, estenosis inflamatorias), Extrínsecas (p. Ej., adherencias, hernias o carcinomatosis).¹

La más común, que abarca de 60 – 75% de los casos de los piases desarrollados, es provocada por adherencias; en segundo lugar, están las hernias externas, con las inguinales a la cabeza; el tercer lugar lo ocupan las neoplásicas; cuarto y quinto lugar corresponde a la intususcepción intestinal y a las enfermedades inflamatorias, respectivamente en particular la enfermedad de Crohn. De manera frecuente, la compresión extrínseca por alguna neoplasia (benigna o maligna) principalmente se encuentra originada en órganos diferentes al tracto digestivo. Algunas anomalías congénitas pueden obstruir el tránsito intestinal, casi siempre manifestadas durante la infancia, sin embargo, en ocasiones no se detectan y se diagnostican hasta la edad adulta, en donde se llega a presentar sintomatología

abdominal, por ejemplo, la mal rotación intestinal. Existen otras causas menos comunes como el síndrome de la arteria mesentérica superior, caracterizada por comprimir la tercera porción del duodeno al cruzar sobre la misma, un punto clave o comúnmente en donde llega a presentarse es en pacientes jóvenes, asténicos, que presentan síntomas crónicos que sugieren oclusión proximal del intestino delgado.¹

En países más rezagados, o del tercer mundo, donde la población tiene acceso restringido a los servicios de salud, la cirugía abdominal es rara, se hacen menos intervenciones, lo que resulta en una mayor proporción por hernias externas.

A diferencia del intestino delgado, las causas de obstrucción intestinal baja predominan las neoplasias (50 -60%), el vólvulo (20%) y la enfermedad diverticular (10%); sin embargo, son múltiples las causas. El sitio anatómico que se obstruye con más frecuencia es el colon izquierdo, en específico el sigmoides (47%).

Una de las preocupaciones fundamentales en la obstrucción intestinal es el efecto en el balance hídrico y electrolítico que ocurre en el cuerpo, así como el efecto mecánico que el aumento de la presión produce en la perfusión intestinal. Proximal al sitio de obstrucción, el tracto intestinal se encuentra dilatado en consecuencia al llenado por secreciones intestinales y aire deglutido. La falla en el paso del contenido intestinal origina el cese de flatulencias y movimientos intestinales.²

La pérdida de líquidos debido a la emesis, el edema intestinal, y la pérdida de la capacidad absorptiva conlleva a deshidratación. La emesis provoca pérdidas gástricas de potasio (K⁺), hidrogeno (H⁺) así como iones de cloro (Cl⁻), la deshidratación significativa estimula en el túbulo proximal del riñón la reabsorción de bicarbonato y pérdida de Cl⁻, perpetuando la alcalosis metabólica.²

El secuestro de líquido tiene lugar en la luz digestiva por el obstáculo existente, pero también en la pared, como respuesta al aumento de la permeabilidad capilar. El secuestro parietal es más intenso cuanto más importantes son los fenómenos inflamatorios y cuando la oclusión es la consecuencia de un obstáculo mecánico.³

El secuestro de líquido puede acarrear profundos trastornos volémicos e hidroelectrolíticos y contribuye a elevar la presión intraabdominal. Cuando la oclusión está situada a nivel de la región pilórica o gástrica, las pérdidas

hidroelectrolíticas son equivalentes en agua y en sodio. También son ricas en potasio. La consecuencia es una alcalosis metabólica hipocloremica e hipopotasemica.

En las oclusiones bajas los trastornos hidroelectrolíticos son de interpretación más compleja y dependen sobre todo de la demora en el tratamiento, de la presencia de diarrea y de una aspiración digestiva. La anomalía más frecuente es una deshidratación extracelular asociada a una acidosis metabólica.

Los signos de deshidratación extracelular son: sensación de sed, presencia de pliegue cutáneo e hipotonía de los globos oculares. En caso de deshidratación intracelular, la sensación de sed aumenta, la lengua y las mucosas están resacas, existe una polipnea y trastornos neurológicos de tipo obnubilación, irritabilidad y delirio.⁴

En las pruebas de laboratorio se buscan trastornos de la natremia y de la osmolaridad plasmática, así como otros signos de deshidratación (hemoconcentración, hiperproteinemia). La deshidratación se puede complicar con una insuficiencia renal funcional, que, clínicamente, se traduce por una oliguria temprana seguida de anuria. En el estudio biológico, la urea y la creatinina plasmática se elevan de manera progresiva.⁴

Las adherencias o bridas pueden ser congénitas o adquiridas. La mayoría son adquiridas y postquirúrgicas, como resultado de la lesión del peritoneo, órganos o tejidos durante una intervención y, en menor medida, secundarias a un proceso infeccioso intraabdominal o tras radioterapia. Actualmente en la literatura disponible, las adherencias se forman en el 93-100% del caso posterior a una laparotomía de urgencia en adultos, bajo un abordaje laparoscópico esto se disminuye un 45%.⁵

La oclusión intestinal es responsable del 20% de las admisiones quirúrgicas por un problema abdominal agudo. La oclusión localizada en el intestino delgado representa del 60-85% de los casos.⁵ Cuando se produce una obstrucción hay acumulación o secuestro de líquidos y gases por arriba del obstáculo, no solo de lo que no se absorbe, sino por incremento desde el intestino. Las alteraciones provocadas por la distensión y proliferación bacteriana llevan una disminución de la capacidad abortiva, al aumento de las secreciones y aun incremento en la

producción de gases. El compromiso de la circulación sanguínea, más la distensión y proliferación de los microorganismos lleva al peligro de necrosis, perforación y peritonitis.⁶

En cuanto a la fisiopatología en la oclusión que se complica con estrangulamiento se caracteriza por el cese del flujo sanguíneo en el segmento intestinal implicado, inicia con la interrupción del tránsito condicionando un aumento en la presión la cual rápidamente excede la presión venosa de la pared intestinal así como el mesenterio correspondiente, provocando el bloqueo del drenaje venoso, ocurriendo una ruptura de los capilares acompañándose de infartos hemorrágicos en la submucosa, mucosa y finalmente en todas las capas de la pared intestinal. La evolución isquémica de esta condición es precedida por trombosis venosa intramural y necrosis que proviene de la mucosa hasta la serosa.

En la necrosis del segmento intestinal, la perforación puede ocurrir seguida de una peritonitis llevando a un estado de sepsis, la cual rápidamente pudiera evolucionar en un shock séptico condicionando la muerte del paciente.

En caso de peritonitis, el periodo inicial de la infección, independientemente de si está generalizada en toda la cavidad peritoneal o limitada a una parte del abdomen, con frecuencia es septicémico. La mortalidad precoz de estas afecciones es importante, en un cuadro de shock séptico. En los pacientes no tratados o insuficientemente tratados que sobreviven a este periodo inicial, por lo general se observa una fase de confinamiento de la infección con la formación de abscesos múltiples o localizados.

En condiciones normales, la acidez gástrica se opone a la proliferación intraluminal de los gérmenes en la parte supramesocólica del tubo digestivo, limitando la pululación a 10^3 bacterias (exclusivamente aerobias) por mililitro de líquido gástrico. En el intestino, la concentración aumenta de 10^2 - 10^4 gérmenes/ml, en el yeyuno 10^6 - 10^7 gérmenes/ml (Relación aerobias/anaerobias 1:1). El colon es una zona de alta densidad bacteriana (10^{12} bacterias por gramo de heces), con predominio de anaerobios (3.000/1).⁷ La obstrucción de yeyuno-íleon ocasiona estasis de bacterias, por lo común anaerobias y coliformes presentes en el intestino delgado; la microflora de la porción distal del yeyuno-íleon muestra un incremento en el

número de microorganismos que llega a ser de 10^8 /ml; sin embargo, en el colon, 10^{11} a 10^{12} /g de excremento.⁸

La translocación bacteriana en situaciones patológicas, puede sobrecargar los sistemas linfático y venoso, y ser responsable de un cuadro de disfunción multiorganica. La oclusión intestinal representa una de estas situaciones, porque las tres condiciones necesarias para la translocación pueden estar presentes y favorecer el paso de microorganismos vivos o de fragmentos de microorganismos a través de la pared intestinal hacia los ganglios linfáticos. Los factores favorecedores son la pululación bacteriana (por alteración de la motilidad intestinal, uso de antibióticos, ausencia de bilis intestinal, etc.), la lesión de la barrera intestinal por alteraciones de la micro vascularización y, por último, la inmunodepresión.⁹

Aunque la translocación bacteriana se puede producir a través de una barrera mucosa intacta, la alteración de esta última favorece dicho fenómeno. Las condiciones de hipoperfusión local secundarias a un estado de shock o el uso de catecolaminas son situaciones consideradas como favorecedoras de las alteraciones de la mucosa. El fenómeno de isquemia-reperusión ha sido ampliamente estudiado: implica un exceso de producción de radicales libres, de monóxido de nitrógeno, prostaglandinas, tromboxano, etc., que comporta vasodilatación, vasoconstricción y agregación plaquetaria y que contribuye a aumentar la permeabilidad intestinal.⁹

Cuando el síndrome de respuesta inflamatoria es debido a una infección, se conoce como sepsis, y al ser de origen abdominal se define como sepsis abdominal. Sepsis es una respuesta perjudicial, sistémica en respuesta a una infección provocando sepsis severa (disfunción orgánica aguda secundaria a una infección sospechada o documentada) y shock séptico (sepsis severa con hipotensión no reversible a la reanimación hídrica). La sepsis severa y el shock séptico son problemas graves de la salud, que afectan a millones de personas alrededor del mundo cada año, matando 1 de cada 4 y aumentando su incidencia.⁹

Incluye la definición actual de sepsis una disfunción orgánica que amenaza la vida causada por una respuesta alterada del huésped secundaria al proceso infeccioso.

Shock séptico ocurre como consecuencia a la sepsis con disfunción a nivel circulatorio, celular y metabólico asociado con un mayor riesgo de mortalidad.¹⁰

La sepsis de origen abdominal es la segunda causa más común de presentación, siguiendo a la sepsis pulmonar. En casos de infecciones abdominales no complicadas, donde se encuentre contenida, afectando únicamente a un órgano, raramente será causa de una enfermedad crítica. En casos de infecciones abdominales complicada que se extienden más allá del origen del órgano causal en donde afecte la cavidad peritoneal, es muy probable que progrese a sepsis en aproximadamente el 40% de los pacientes. Las infecciones contenidas resultan en la formación de absceso intraabdominales, donde la propagación conduce a una peritonitis difusa.¹¹

En casos de peritonitis generalizada ocurre cuando hay una falla en la contención de la infección. La falla de la contención pudiera ocurrir por las siguientes razones: Una contaminación diseminada rápidamente que no permita la localización como ocurre en una fuga anastomótica, contaminación persistente o repetida que abruma el intento de contenerse, un absceso localizado que continúe expandiéndose y se rompa hacia la cavidad peritoneal

De forma aguda presenta inflamación la cavidad peritoneal con productos de exudado inflamatorio, el cual se propaga a través del peritoneo conduciendo a dilatación intestinal e íleo paralítico. El riesgo de peritonitis generalizada secundaria a un cuadro de apendicitis aguda perforada es mayor en pacientes pediátricos en los cuales las defensas del huésped incluyendo el omento mayor están pobremente desarrolladas. Pudiera ser complicado llegar a un diagnóstico preoperatorio correcto en pacientes con perforación colónica, frecuentemente se presentan con un cuadro de peritonitis generalizada. Aunque existan pistas en su historia clínica, el diagnóstico se establece usualmente con la laparotomía exploradora.¹²

En estudios experimentales se ha confirmado la evolución bifásica de las infecciones abdominales. Tras el inicio de la infección, se observa una fase inicial septicémica, que conduce a una muerte precoz (primeros 3-7 días) por shock séptico en una amplia proporción. En los que sobreviven, se forman abscesos intraperitoneales en 5-7 días. Entre el centenar de gérmenes presentes en la flora

digestiva, únicamente una pequeña cantidad de ellos, que actúan de forma sinérgica, tienen un papel patógeno reconocido. Así, *B. Fragilis* aumenta el poder patógeno de *E. Coli* cuando se inoculan juntos. Los anaerobios inhiben la función de los PMN y permiten la proliferación de otras bacterias como *E. Coli*. Los anaerobios encapsulados como *B. Fragilis* necesitan la presencia de gérmenes aerobios para permitir la formación e abscesos. Además, la capsula parece ser un elemento importante para facilitar la adhesión a la pared peritoneal e inhibir la fagocitosis.¹³ Las bacterias que colonizan el intestino humano han sido descritas, pertenecen predominantemente a la familia de Firmicutes, Bacteroides y Actinobacteria.¹⁴ Sin embargo, bajo ciertas condiciones patológicas, se ha reportado un aumento en la presencia de proteobacterias.

La célula epitelial provee la primera línea de contacto para la microbiota intestinal y separa físicamente la larga diversidad de microorganismos que colonizan el intestino del ambiente interno. Estas células así mismo mantienen una barrera que limita la translocación entre las células epiteliales y sus compuestos de uniones estrechas a base de claudinas, ocludinas y F-actina. Las células epiteliales de igual manera se encuentran en contacto con células del sistema inmune intestinal y la lámina propia del intestino delgado y grueso, así como con las placas de Peyer, estos sitios de tejido linfoide organizado juegan un rol crítico directo con la presentación del antígeno en el intestino. La exposición de las células inmunes a las bacterias tiene consecuencias importantes para el bienestar intestinal, un contacto excesivo promueve estados exagerados pro inflamatorios, ya sea con exposición bacteriana o no, tal como sucede en condiciones libres de gérmenes que pudieran desarrollar dramáticamente deterioro inmune y funcional.¹⁵

La colonización bacteriana del intestino es un importante desencadenante para la producción de IgA e IgM y conduce a la activación funcional de IgA en las células plasmáticas. Las células B2 representan los generadores más eficientes de IgA en los folículos de Peyer en el intestino.¹⁶

En cuanto al cuadro clínico de la oclusión del intestino delgado se presenta, dolor abdominal tipo cólico, náuseas, vómito y ausencia de evacuaciones y/o canalización de gases. El vómito es el síntoma más prominente en las oclusiones proximales que

en las distales. El carácter del vomito es importante, ya que, con crecimiento bacteriano excesivo, el vómito es mas fecaloide, o que sugiere una obstrucción más establecida. La expulsión continua de flatos y/o heces más de 6 a 12 horas después del inicio de los síntomas es característica de la obstrucción parcial, más que completa. Lo signos de obstrucción del intestino delgado incluyen distensión abdominal que es más pronunciada si el sitio de obstrucción está en el íleon distal, y que puede estar ausente si está en la parte proximal del intestino delgado. Es posible que los ruidos intestinales sean hiperactivos al principio, pero en etapas avanzadas de la obstrucción se escuchen ruidos mínimos o peristálsis de lucha. Los hallazgos de laboratorio reflejan deficiencia de volumen intravascular y consisten en hemoconcentración y anormalidades electrolíticas.

Las manifestaciones de la obstrucción estrangulada incluyen dolor abdominal, a menudo desproporcionado con los hallazgos abdominales, lo cual sugiere isquemia intestinal. A menudo hay taquicardia, dolor localizado a la palpación, fiebre, leucocitosis marcada y acidosis.

La valoración diagnostica debe dirigirse a los objetivos siguientes, distinguir una obstrucción mecánica de íleo, determinar la causa de la oclusión, diferenciar una oclusión parcial de la total, distinguir una oclusión simple de la que se acompaña de estrangulamiento

Los elementos importantes que deben obtenerse en el interrogatorio incluyen operaciones previas en el abdomen y la existencia de trastornos abdominales. En el examen debe investigarse meticulosamente si hay hernias. Es necesario observar si las heces contienen sangre a simple vista u oculta, cuya presencia sugiere estrangulamiento intestinal.

El diagnostico de obstrucción del intestino delgado se confirma mediante un examen radiológico. La serie abdominal consiste en radiografía en dos posiciones (pie y decúbito) y radiografía de tórax. El hallazgo de intestino delgado más específico es la triada compuesta por asas de intestino delgado dilatadas (> 3cm de diámetro), niveles hidroaereos y escasez de aire en el colon. La sensibilidad de las radiografías del abdomen en la detección de una obstrucción del intestino delgado varia de 70 a 80%.¹⁷ A pesar de estas limitaciones, las radiografías de abdomen siguen siendo

un estudio importante, por su disponibilidad amplia y costo bajo, en pacientes con posible obstrucción del intestino delgado.

En oclusión del intestino grueso se observará un grado variable de dilatación del colon, no existe aire en la ampolla rectal excepto en la pseudo-oclusión y en la impactación fecal. Si la oclusión es completa y prolongada, existe aire y líquido en las asas, viéndose como niveles hidroaéreos, dependiendo de la competencia de la válvula ileocecal puede haber o no aire en el intestino delgado, cuando hay un vólvulo de sigmoides, este se dilata severamente dando la característica imagen “en grano de café”.¹⁸

El estudio de tomografía por computadora (TC) tiene una sensibilidad del 80 a 90% y especificidad de 70 a 90% para detectar una obstrucción del intestino delgado.^{17,18}

Los hallazgos comprenden una zona de transición discreta con dilatación proximal del intestino, descompresión distal del intestino, contraste intraluminal que no pasa más allá de la zona de transición y colon con poco gas o líquido. El estudio de TC también proporciona pruebas de la presencia de una obstrucción en asa cerrada y estrangulamiento. El engrosamiento de la pared del intestino, neumatosis intestinal, gas en la vena porta, opacidad mesentérica y captación deficiente del contraste intravenoso en la pared del intestino afectado hace pensar en estrangulamiento.

Por lo general, la TC se realiza después de administrar un medio de contraste hidrosoluble por vía oral o bario diluido. El contraste hidrosoluble también tiene valor pronóstico y terapéutico. Varios estudios y un metanálisis subsiguiente mostraron que la aparición del contraste en el colon antes de las 24 horas predice la resolución no quirúrgica de la obstrucción intestinal.¹⁹

Sin embargo, la TC no deberá usarse de manera rutinaria, excepto cuando la historia clínica, la exploración física o los otros estudios complementarios no fueron concluyentes para el diagnóstico. A menudo la TC confirma la presencia de una oclusión completa, así como permite diferenciar de una patología adherencial de una no adherencial y valorar si se presenta alguna complicación como estrangulamiento del asa intestinal con una sensibilidad y especificidad mayor del 90% y un VPN cercano al 100%.²⁰

La inyección de producto de contraste yodado está recomendada cuando no existan las contraindicaciones habituales (alergia conocida, insuficiencia renal grave). La adquisición abdominopelvica se realiza en la fase portal de la inyección (70-80 s) y permite un estudio más detallado de las paredes digestivas (grosor, realce parietal), de los vasos y del parénquima.

En oclusiones de intestino delgado secundario a bridas o adherencias postoperatorias se muestra una distensión de las asas del intestino delgado (diámetro superior a 25mm) por encima de una zona de transición. Esta zona corresponde al sitio de oclusión. La ausencia de un obstáculo visible es un signo a favor de una brida. El signo de las heces <en miga de pan> corresponde a una estasis fecal por encima del obstáculo. Por otra parte, la búsqueda de una oclusión en asa cerrada es fundamental por el elevado riesgo de isquemia intestinal. Las oclusiones funcionales del intestino delgado están relacionadas con un íleo reflejo (periodo postoperatorio precoz, pancreatitis aguda), de origen inflamatorio (apendicitis aguda), isquémico (infarto mesentérico) o medicamentoso (consumo de neurolépticos).

Las oclusiones de colon representan un 25-35% de las oclusiones mecánicas. Las causas principales son el cáncer de colon, la sigmoiditis diverticular y el vólvulo cólico (sigmoides > ciego). La tac muestra una distensión del colon con un diámetro superior a 6cm por encima del obstáculo correspondiente a la zona de transición. Las oclusiones funcionales del colon están representadas por la colectasia aguda idiopática y por el megacolon toxico, complicaciones de una colitis aguda grave (rectocolitis hemorrágica grave, colitis pseudomembranosa).

En cuanto a otras pruebas diagnósticas, el ultrasonido tiene un valor limitado en pacientes con oclusión intestinal, pacientes con distensión de asas intestinales, debido a que el aire pudiera opacar los hallazgos subyacentes. Usualmente los hallazgos por ultrasonido son, distensión, peristalsis (diagnostico diferencias de íleo vs oclusión mecánica), diferencias entre los repliegues mucosas alrededor del área de transición, liquido libre (signo de isquemia).²¹

La resonancia magnética no es una prueba que se realice de rutina, su rentabilidad diagnostica es inferior a la de la TC. Sin embargo, cuando existe la sospecha de

oclusión en una mujer embarazada, la realización de cortes axiales y coronales potenciados en T2 puede facilitar el diagnóstico.

La fluoroscopia contrastada en pacientes estables con sospecha de oclusión parcial, pudiera ser de ayuda para diferenciar de una oclusión total, Así mismo define la anatomía estructural, proveyendo información sobre las características en caso de una estenosis (longitud, tirantez, etc.).²² Por otra parte, en algunos pacientes con oclusión parcial del intestino delgado, el uso de material de contraste hidrosoluble pudiera ser terapéutico como anteriormente se ha mencionado. De manera interesante, en un ensayo clínico aleatorizado, los pacientes que recibieron gastrografin presentaron en una disminución del 74% en la necesidad de realizarles un procedimiento quirúrgico.

La endoscopia usualmente es útil para establecer el diagnóstico de oclusión esofágica, porción distal gástrica u oclusión colónica y tratar de identificar la causa. Sin embargo, el estudio es limitado en caso de una estenosis estrecha en la cual no se puede pasar el endoscopio, de tal manera que no se pueda forzar el paso. Pudieran utilizarse endoscopios pediátricos, sin embargo, no siempre se cuenta con el material o la destreza quirúrgica. Una de las ventajas que acompañan a este estudio es la toma de una biopsia, a diferencia de los estudios previamente mencionados esto no puede ser posible en un estudio de imagen.²³

De igual manera existen otros marcadores de inflamación que pudieran orientarnos hacia el diagnóstico en un paciente con sepsis abdominal, se ha demostrado que un diagnóstico temprano acompañado de una terapia adecuada dentro de las primeras horas tras la admisión hospitalaria presentan un efecto benéfico con respecto a la evolución del paciente.²⁴ De tal manera, el retraso en el diagnóstico y manejo prolonga la estancia intrahospitalaria así como los costos adicionales del paciente hospitalizado.

Por tal motivo, se ha vuelto indispensable un biomarcador que pueda ayudar en el diagnóstico temprano de pacientes que se encuentren en estado de sepsis. Dentro de la literatura se encuentran diversos estudios con investigaciones acerca de biomarcadores como lo son la Procalcitonina (PCT) y la Proteína "C" Reactiva

(PCR). Otro enfoque ha sido considerar la combinación de biomarcadores y parámetros clínicos como un Bioscore.

Existen estudios en donde se evalúa la eficacia de ciertos marcadores (PCR, PCT e IL-6) sumados a parámetros clínicos como leucocitos, temperatura corporal, edad y género, SOFA score (Sequential Organ Failure Assessment) como Bioscore. En este estudio se reportó que los biomarcadores y el score SOFA en combinación, pudieran tener un valor predictivo en el diagnóstico de sepsis.²⁵

La lesión de la mucosa intestinal es una complicación común que pudiera originar disfunción de la barrera intestinal. Las causas más comunes de lesión a la mucosa intestinal incluyen Oclusión intestinal aguda, especialmente cuando el asa intestinal sufre estrangulamiento, seguido de oclusión intestinal crónica, trauma severo, isquemia intestinal y pancreatitis aguda. Posterior a este insulto se desenvuelve una cascada de eventos tales como la sobreproducción de citosinas intestinales y aumento en la permeabilidad intestinal lo cual conduce a una translocación de bacterias intestinales y endotoxinas la cuales pudieran originar un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, disfunción orgánica múltiple y la muerte. Por lo tanto, identificar rápidamente la lesión intestinal de la mucosa es crítica para prevenir que los pacientes desencadenen respuesta inflamatoria sistémica y la cascada de eventos que ocurren, ocasionando hasta la muerte.²⁴ La expresión de las uniones proteicas estrechas (zonula occludens) incluyendo ZO-1, ocludina y claudina-1 se han mostrado elevadas tanto en el ARNm como en los niveles proteicos en la histología colónica en pacientes con oclusión intestinal estrangulada. Entre las proteínas que se elevan, la Histidina Descarboxilasa (HD) y la Ceruloplasmina (CP) se elevan significativamente en pacientes con la patología presente en comparación con pacientes saludables, con controles normales.²⁶

En cuanto al manejo de pacientes con oclusión gastrointestinal se encuentra dirigida a remover la causa que ocasiona la oclusión, así como enfrentar las complicaciones locales y sistémicas.

Actualmente existen protocolos de manejo para las diversas etiologías de la oclusión intestinal, sin embargo, de manera general se debe iniciar con medidas integrales como lo son: monitorización de constantes vitales y presión venosa

central (de ser posible), colocación de un catéter vesical, un acceso venoso y/o canalización arterial. El propósito de este abordaje terapéutico es la corrección del estado hipovolémico y la depleción electrolítica de primera instancia con la resucitación hídrica. La evolución con la restauración electrolítica y la resucitación hídrica deberá ser guiada por el grado de respuesta que el paciente presente ante esta terapia. Por lo tanto, una resucitación agresiva puede ser empleada posterior a la restauración de la función renal. El uso de una sonda nasogástrica para el control de la distensión intestinal y/o cuantificar las pérdidas eméticas son de amplia utilidad.²⁷

El uso de antibióticos deberá ser iniciado al confirmar el diagnóstico de oclusión intestinal, principalmente si el paciente presenta fiebre o si laboratorialmente presenta leucocitosis. El objetivo principal del uso de antibióticos se encuentra basado en el control y manejo del sobre crecimiento bacteriano y la translocación a través de la pared intestinal. Se deberán emplear antibióticos con espectro amplio a bacterias Gram (-) y anaerobias, sin embargo, el principal objetivo en la terapéutica de pacientes con oclusión intestinal es remover el obstáculo que este originando propiamente la oclusión. La cirugía constituye en la mayoría de las oclusiones la única opción terapéutica, se incluyen los siguientes criterios:

Deterioro de las condiciones generales debido a complicaciones propias de la oclusión intestinal: isquemia intestinal, necrosis, perforación y peritonitis, etiología de la oclusión intestinal (hipotética o confirmada), Tipo de oclusión intestinal diagnosticada, oclusión completa, oclusión estrangulada.

Si existe peritonitis o sepsis abdominal causada por alguna complicación es indicativa de cirugía urgente.

Inestabilidad hemodinámica, diagnóstico incierto, leucocitosis inexplicada y acidosis metabólica, así como perforación dudosa o sepsis abdominal justifican una laparotomía exploradora.

En caso de presentarse alta sospecha de malignidad, más frecuentemente en colon, el abordaje quirúrgico deberá ser realizado. En estos casos, la cirugía pudiera resolver de manera temporal ambos problemas, la oclusión intestinal y la neoplasia

digestiva: resección primaria seguida de una derivación temporal (Procedimiento de Hartmann) o en caso de ser posible una anastomosis primaria.

En resumen, para la oclusión intestinal completa y permanente, la intervención quirúrgica deberá ser la primera opción en el manejo.

En cuanto al manejo de intestino delgado secundario a adherencias postquirúrgicas o bridas el tratamiento es controversial ya que el manejo quirúrgico puede producir nuevas adherencias y el manejo conservador no elimina la causa de la obstrucción, sin embargo si el paciente no cuenta con datos de estrangulamiento o peritonitis, con antecedente quirúrgico mayor a 6 semanas, una oclusión parcial o signos de resolución al momento de admisión.²⁸ El tratamiento conservador se puede prolongar por un periodo hasta de 72 horas , como máximo.

Sin embargo, existen predictores de fracaso en el tratamiento conservador como en primera instancia pudiera ser la elevación de la creatinina sérica, niveles elevados de lactato, así como el dolor abdominal severo (Evans>4), taquicardia, fiebre, resistencia abdominal, leucocitosis, signos de isquemia intestinal y liquido libre en algún estudio de imagen (preferentemente TAC); lo cuales predicen la necesidad de una laparotomía inmediata.²⁹

Una vez tomada la decisión del abordaje quirúrgico, la cirugía abierta es el método preferido para el manejo en pacientes con sospecha de necrosis o en obstrucciones con tratamiento conservador fallido. El manejo laparoscópico se debe intentar preferentemente en el 1er episodio de obstrucción intestinal o sospecha de una única adherencia, si el síndrome adherencial es extenso la conversión debe planearse.³⁰

Las indicaciones del manejo laparoscópico son: estabilidad hemodinámica, ausencia de peritonitis o sepsis abdominal severa, obstrucción proximal, distensión radiográfica localizada, ausencia de distensión abdominal severa, adherencia única prevista y experiencia del cirujano.

Las ventajas de este tratamiento son menos dolor postoperatorio, rápido entorno funcional intestinal, estancia hospitalaria más corta, retorno a la actividad laboral precoz, menor complicaciones en la herida postoperatoria y disminución en la formación de adherencias postoperatorias.³¹

Cada vez son más frecuentes los reportes de cirugía laparoscópica exitosa para obstrucción intestinal, sin embargo, la presencia de distensión abdominal y múltiples adherencias dificulta estos procedimientos y pueden ser peligrosos. Existe un índice de conversión a cirugía abierta de hasta el 33 %.³²

El pronóstico se relaciona con la causa de oclusión. La mayoría de los pacientes que se trata en forma conservadora por oclusión de intestino delgado por bridas no requiere hospitalizaciones ulteriores; menos de 20% de los pacientes ingresa de nuevo al hospital en los 5 años siguientes con otro episodio de oclusión intestinal. La mortalidad peri operatoria que se relaciona con el procedimiento en el caso de oclusión de intestino delgado sin estrangulamiento es menor del 5% y casi toda se observa en pacientes de edad avanzada con padecimientos concurrentes importantes. Las tasas de mortalidad relacionadas con la operación por una obstrucción con estrangulamiento varían de 8 al 25%.³³

CAPITULO 2

2. Planteamiento del problema

¿Qué cambios hidroelectrolíticos se presentan en pacientes con sepsis abdominal secundaria a oclusión intestinal, que se encuentran hospitalizados en el servicio de Cirugía General en el Hospital Civil de Culiacán?

CAPITULO 3

3. Justificación

La oclusión intestinal es uno de los problemas más comunes a los que se enfrenta el cirujano y resulta ser una de las condiciones clínicas más frecuentes que obliga a los pacientes a acudir a los servicios de urgencia de las diversas instituciones hospitalarias tanto del país como en el resto del mundo.

Uno de los mayores trastornos que ocurren dentro del paciente con oclusión intestinal son las pérdidas de electrolitos y el secuestro de líquidos, provocando cambios volémicos que por sí mismos pudieran desencadenar cambios hemodinámicos y metabólicos aumentando la morbi-mortalidad del paciente.

Así mismo los pacientes complicados con un estado de sepsis, presentan una tasa de mortalidad mayor con respecto a la población que no se encuentre dentro de este grupo de pacientes, de ahí la importancia de describir este tipo de cambios.

Actualmente dentro de la literatura existe poca información sobre la relación que existe entre la sepsis de origen abdominal y el desequilibrio hidroelectrolítico, por lo que en este estudio se trata de describir en qué proporción se presenta una remisión del estado de sepsis al mejorar de manera inicial el estado hídrico.

CAPITULO 4

4. Hipótesis

Los pacientes con sepsis abdominal secundaria a oclusión intestinal presentarán alteraciones hidroelectrolíticas durante los periodos comprendidos en el estudio.

CAPITULO 5

5. Objetivos

a. Objetivo general:

Describir los cambios hidroelectrolíticos que ocurren en el paciente con sepsis abdominal secundarios a oclusión intestinal.

b. Objetivos específicos:

1. Comparar los cambios electrolíticos de acuerdo al tipo de oclusión intestinal.
2. Describir en orden de frecuencia cuales son las causas más comunes de oclusión intestinal en el Hospital Civil de Culiacán.
3. Describir que tipo de oclusión intestinal presenta una tasa de mortalidad más elevada y en qué grupo de riesgo.
4. Evaluar que trastorno electrolítico ocurre con mayor frecuencia en el paciente con sepsis abdominal secundario a oclusión intestinal.

CAPITULO 6

6. Material y métodos

a. Diseño del estudio:

- Observacional
- Descriptivo
- Retrospectivo
- Transversal

b. Universo de estudio:

- Todo paciente que haya ingresado al servicio de Cirugía General en el periodo contenido de marzo 2015 a octubre 2018, que haya cumplido con los criterios de inclusión.

c. Lugar de realización:

- Hospital Civil de Culiacán, en el área de hospitalización de Cirugía General

d. Periodo de tiempo de realización:

- Marzo del 2015 a octubre del 2018

e. Criterios de inclusión:

- Paciente con diagnóstico integrado de Oclusión intestinal ya sea clínico o imagenológicos.
- Pacientes que integren diagnóstico de sepsis abdominal y/o Choque séptico.
- Pacientes que cuenten con electrolitos séricos al ingreso al servicio de Urgencias.
- Pacientes mayores de 18 años de edad.

f. Criterios de exclusión:

- Pacientes con Oclusión intestinal de origen metabólico.
- Pacientes que el origen del estado de sepsis no sea de origen abdominal.

g. Criterios de eliminación:

- Pacientes que durante su estancia en urgencias hallan fallecido.

- Pacientes que hayan solicitado su traslado previo a iniciar el manejo establecido.

h. Análisis estadístico propuesto:

- Los datos categóricos se resumen con frecuencias y porcentajes y los numéricos con medias y desviación estándar. Se utilizó una ANOVA de una vía para analizar el cambio de la media en el tiempo y se utilizaron pruebas de comparación múltiple para analizar las diferencias de media entre diferentes tiempos. Se utilizó SPSS V22 y un valor de $p < .05$ se consideró estadísticamente significativo.

i. Cálculo del tamaño de muestra:

- Se estimaron $n=38$ pacientes para encontrar una diferencia de medias en K de 1. Se utilizó un ANOVA de una vía y 4 niveles, una significancia de .05 y una potencia de .80. Se asumió una desviación estándar de 1.3.

j. Descripción general del estudio:

Se trató de un estudio transversal, observacional, descriptivo y retrospectivo en donde se describieron los cambios hidroelectrolíticos que se presentaron en pacientes del Hospital Civil de Culiacán que se encontraron hospitalizados en el área de Cirugía General, con diagnóstico de sepsis abdominal secundario a oclusión intestinal, independientemente del tipo de oclusión que se presentó, para lo cual se analizan diversos electrolitos (Na^+ , K^+ , Cl^- , Mg^+ , P^+ y Ca^+) y se tomaron muestras seriadas las primeras 72 horas de su estancia intrahospitalaria, esto para evaluar el patrón electrolítico que ocurren en este tipo de pacientes, lo cual conlleva una mayor morbi-mortalidad, así como de igual manera que tipo de oclusión intestinal se presenta con mayor frecuencia y cual representa una mayor mortalidad en el servicio de Cirugía General del Hospital Civil de Culiacán.

k. Definición operacional de variables

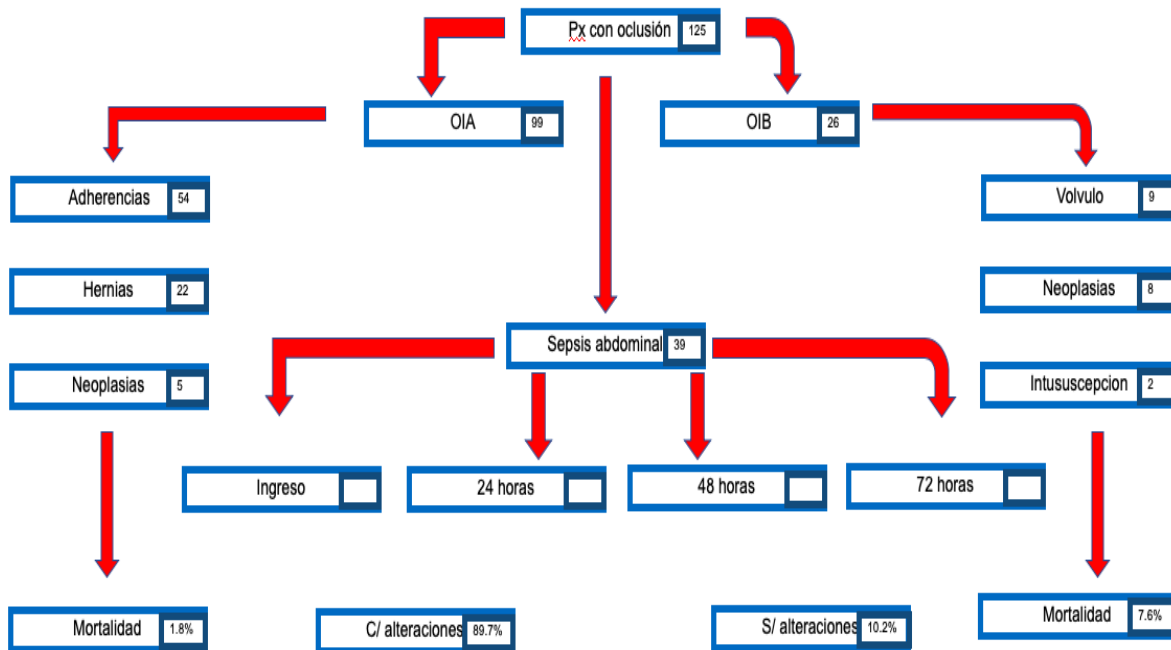
Variable	Definición	Tipo	Escala de Medición
Oclusión intestinal	Interrupción del tránsito intestinal	Cualitativa	Alta/Baja
Sepsis abdominal	Disfunción orgánica que amenaza la vida causada por una respuesta alterada del huésped secundaria al proceso infeccioso	Cualitativa	Si / No
Sodio	Elemento químico de número atómico 11, masa atómica 22,99 y símbolo <i>Na</i>	Cuantitativa	Hipernatremia: Na >145 mg/dl. Hiponatremia: Na <135mg/dl.
Potasio	Elemento químico de número atómico 19, masa atómica 39,102 y símbolo <i>K</i>	Cuantitativa	Hiperkalemia: >5mg/dl. Hipokalemia: <3.5mg/dl.
Cloro	Elemento químico de número atómico 17, masa atómica 35,453 y símbolo <i>Cl</i>	Cuantitativa	Hiperclorremia: >106mg/dl. Hipoclorremia: <96mg/dl.

Magnesio	Elemento químico de número atómico 12, masa atómica 24,31 y símbolo <i>Mg</i>	Cuantitativa	Hipermagnesemia: >2.3mg/dl. Hipomagnesemia: <1.7mg/dl.
Fosforo	Elemento químico de número atómico 15, masa atómica 30,98 y símbolo <i>P</i>	Cuantitativa	Hiperfosfatemia: >4 mg/dl. Hipofosfatemia: <2.5mg/dl.
Calcio	Elemento químico de número atómico 20, masa atómica 40,08 y símbolo <i>Ca</i>	Cuantitativa	Hipercalcemia: >10.5mg/dl. Hipocalcemia: <8mg/dl.
Frecuencia cardiaca	Número de pulsaciones (latidos del corazón) por en un minuto	Cuantitativa	Latidos por minuto
Edad	Tiempo transcurrido desde su nacimiento hasta el momento de inclusión del estudio.	Cuantitativa	Años

I. Estandarización de instrumentos de medición.

- Oclusión intestinal: Se integró el diagnóstico de acuerdo a los hallazgos clínicos, imagenológicos y postquirúrgicos, de acuerdo a las definiciones estandarizadas para esta patología.
- Se integró el diagnóstico de sepsis abdominal de acuerdo a la definición presentada en la “Surviving Sepsis Campaign Guidelines” 2016”.
- Frecuencia cardíaca: Se estableció de acuerdo a la cantidad de pulsaciones por minuto obtenida por toma manual.
- El análisis bioquímico fue realizado con los equipos de análisis presentes en el laboratorio clínico del Hospital Civil de Culiacán.
 - Biometría hemática: Equipo Sqsmex
 - Estudios gasométricos: Equipo GEM Premier 3000
 - Química sanguínea y Electrolitos Séricos: Equipo Vitros 4600
 - Coagulometro: ACL Elite Pic

m. Diagrama del estudio



CAPITULO 7

7. Aspectos éticos

El actual estudio no representa ningún tipo de intervención sobre la patología y/ terapéutica empleada por parte de los investigadores. El presente protocolo se acogerá y respetará las regulaciones y consideraciones éticas emitidas con relación a la investigación donde participen seres humanos, igualmente se sometió a evaluación por el comité de bioética e investigación clínica del CIDOCS para su aprobación.

Este protocolo se registrará de acuerdo con la ley general de salud en materia de investigación para la salud se establece en su **ARTICULO 3o.**- La investigación para la salud comprende el desarrollo de acciones que contribuyan:

- I. Al conocimiento de los procesos biológicos y psicológicos en los seres humanos;
- II. Al conocimiento de los vínculos entre las causas de enfermedad, la práctica médica y la estructura social;
- III. A la prevención y control de los problemas de salud;
- IV. Al conocimiento y evaluación de los efectos nocivos del ambiente en la salud;
- V. Al estudio de las técnicas y métodos que se recomienden o empleen para la prestación de servicios de salud, y
- VI. A la producción de insumos para la salud.

ARTICULO 13.-En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.

ARTICULO 14.- La Investigación que se realice en seres humanos deberá desarrollarse conforme a las siguientes bases:

- I. Se ajustará a los principios científicos y éticos que la justifiquen;
- II.- Se fundamentará en la experimentación previa realizada en animales , en laboratorios o en otros hechos científicos.
- III.- Se deberá realizar sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro medio idóneo;
- IV.- Deberán prevalecer siempre las probabilidades de los beneficiados esperados sobre los riesgos predecibles;
- V.- Contará con el consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación o su representante legal, con las excepciones que este Reglamento señala;
- VI.- Deberá ser realizada por profesionales de la salud a que se refiere el artículo 114 de este Reglamento, con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del ser humano, bajo la responsabilidad de una institución de atención a la salud que actúe bajo la supervisión de las autoridades sanitarias competentes y que cuente con los recursos humanos y materiales necesarios, que garanticen el bienestar del sujeto de investigación;
- VII. Contará con el dictamen favorable de las Comisiones de Investigación, Ética y la de Bioseguridad, en su caso, y
- VIII. Se llevará a cabo cuando se tenga la autorización del titular de la institución de atención a la salud y, en su caso, de la Secretaría, de conformidad con los artículos 31, 62, 69, 71, 73, y 88 de este Reglamento.

ARTICULO 23.- En caso de investigaciones con riesgo mínimo, la Comisión de Ética, por razones justificadas, podrá autorizar que el consentimiento informado

se obtenga sin formularse escrito, y tratándose de investigaciones sin riesgo, podrá dispensar al investigador la obtención del consentimiento informado.

ARTICULO 61.- Cuando se realice investigación en seres humanos, sobre nuevos recursos profilácticos, de diagnósticos, terapéutico y de rehabilitación o se pretenda modificar los ya conocidos, deberá observarse, en lo aplicable, lo dispuesto en los artículos anteriores y satisfacer lo señalado en este Título.

ARTICULO 62.- Las autoridades correspondientes de las instituciones de atención a la salud que realice estas investigaciones deberán obtener la autorización de la Secretaría. Al efecto, presentarán la siguiente documentación:

I.- Protocolo de investigación que deberá contener un análisis objetivo y completo de los riesgos, involucrados, comparados con los riesgos de los métodos de diagnóstico y tratamiento establecidos y la expectativa de las condiciones de vida del sujeto con y sin el procedimiento o tratamiento propuesto;

II.- Carta de aceptación del titular de la institución donde se efectuaría la investigación;

III.- Dictamen favorable de las Comisiones de Investigación, Ética y, en su caso, de bioseguridad;

IV.- Descripción de los recursos disponibles, incluyendo áreas, equipo y servicios auxiliares de laboratorios y gabinetes;

V.- Descripción de los recursos disponibles para el manejo de urgencias médicas,

VI.- Historial profesional del investigador principal, que incluya su preparación académica, producción científica representativa y práctica clínica o experiencia en el área de la investigación propuesta;

VII.- Preparación académica y experiencia del personal médico, paramédico y otros expertos que participaran en las actividades de la investigación;

VIII.- Los requisitos señalados en los artículos 69 y 73 de este Reglamento, en su caso, y

IX.- Las demás que señalen las normas técnicas que al efecto emita la Secretaría.

CAPITULO 8

8. Recursos y financiamiento

Recursos materiales: Los propios del investigador y del Hospital Civil de Culiacán, (Computadora, USB [unidad de almacenamiento masivo de datos], Lápices, plumas, paquete de 500 hojas blancas tamaño carta, Internet)

Recursos humanos: Los propios del autor y los que proporcionen el Hospital Civil de Culiacán. (Residente de Cirugía General y Maestro Titular de Cirugía General en ciencias médicas e investigación)

CAPITULO 9

9. Resultados

Se incluyeron 39 pacientes con diagnóstico de sepsis abdominal secundario a oclusión intestinal, muestra calculada mediante un análisis de varianza con una vía y 4 niveles, e los cuales el 35.8% (n=14) corresponde a pacientes con oclusión intestinal baja y 64.1% (n=25) para pacientes con diagnóstico de oclusión intestinal alta (**Tabla 1**).

En cuanto a las características sociodemográficas, el 51.3% (n=21) corresponde a pacientes del sexo femenino y 46.2% (n=18) a pacientes del sexo masculino, el 66.6% (n=26) presentaron comorbilidades, el 43.5% (n=17) Diabetes mellitus, 17.9% (n=7) hipertensión arterial y 5.1% (n=2) otros comorbidos, el 35.8% (n=14) de la población presento algún tipo de antecedente quirúrgico, se reportó en el 12.8% (n=5) hospitalizaciones previas secundario a cuadros oclusivos que remitieron tras manejo conservador y solo el 2.5% (n=1) un intervención secundario a un cuadro oclusivo. Dentro de los diagnósticos postoperatorios se reportaron las siguientes etiologías, secundario a síndrome adherencial 29.7% (n=11), Hernias 27% (n=10), vólvulos 13.5% (n=5), neoplasias ID 2.7% (n=1), IG 8.1% (n=3), Megacolon 5.4% (n=2), Divertículo Meckel 5.4% (n=2), Otros 8.1% (n=3) (**Tabla 1**).

TOTAL DE PACIENTES	39
Sexo	Masculino: 18 (46.2%) Femenino: 21 (51.3%)
Edad	18 -92 años Media: 57.1 años
Pacientes con comorbidos	26 (66.6%)
Diabetes mellitus	17 (43.5%)
Hipertensión arterial	7 (17.9%)
Neurofibromatosis tipo 1	2 (5.1%)
Antecedentes quirúrgicos	14 (35.8%)

Hospitalizaciones previas secundario a cuadros oclusivos / Intervención qx	5 (12.8%) / 1 (2.5%)
Oclusión intestinal alta	25 (64.1%)
Oclusión intestinal baja	14 (35.8%)

Tabla 1. Características sociodemográficas de pacientes con diagnóstico de sepsis abdominal secundaria a oclusión intestinal.

Se inició manejo convencional de sepsis con reanimación hídrica calculada a 30ml/kg/hora de soluciones cristaloides IV (Solución Fisiológica al 0.9% y Solución Hartmann) dentro de las primeras 3 horas, así como manejo antibiótico, con Cefalosporina de 3ª generación (tipo Ceftriaxona) combinado con nitroimidazoles (tipo Metronidazol) en el 87.1% (n=34) y Carbapenémicos en el 12.8% (n=5), se colocó sonda Foley y se cuantificó la diuresis para mantenerla por arriba de 0.5 a 1 ml/kg/hr de acuerdo a Surviving Sepsis Campaign Guidelines. Se requirió uso de aminas vasoactivas en el 7.69% (n=3) de la población (**Tabla 2**).

Posterior al protocolo de manejo el 69.2% (n=27) de la población requirió manejo quirúrgico de urgencia en un lapso menor a las 12 horas posterior a su ingreso, el 20.5% (n=8) requirió un abordaje quirúrgico en un periodo no mayor a las 72 horas posteriores a su ingreso, el 5.1% (n=2) al 4º y 5º día de su ingreso al servicio de urgencias y únicamente el 5.1% (n=2) no requirió algún procedimiento quirúrgico como parte del tratamiento para la oclusión intestinal (**Tabla 2**).

MANEJO AL INGRESO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

AYUNO	100%
SOLUCIONES CRISTALOIDES	100%
SOL. HARTMANN	17 (43.58%)
SOL. FISIOLÓGICA AL 0.9%	22 (56.4%)
ANTIBIOTICOTERAPIA	100%
CEFTRIAXONA + METRONIDAZOL	35 (89.7%)
ERTAPENEM	4 (10.2%)

AMINAS VASOACTIVAS (NOREPINEFRINA)	3 (7.69%)
MANEJO QUIRURGICO	37 (94.8%)
< 12 HORAS	27 (69.2%)
12 – 72 HORAS	8 (20.5%)
4º Y 5º DIA	2 (5.1%)
MANEJO CONSERVADOR	2 (5.1%)
ALTERACIONES ELECTROLITICAS	35 (89.7%)

Tabla 2. Características del protocolo de manejo iniciado en el servicio de Urgencias.

Como parte del estudio, al momento del ingreso al servicio de urgencias se tomaron muestras séricas de los electrolitos en estudio, en donde se observaron valores mínimos y máximos con una desviación estándar amplia para los valores del sodio y cloro, siendo para los demás en rangos discretos como se observa en la **Tabla 3**, así con valores medias en rangos similares para cada electrolito a lo largo de la serie de muestras estudiadas.

<i>Medida</i>	Tiempo (horas)	Val. Mínimo (mg/dl)	Val. Máximo (mg/dl)	Media (mg/dl)	Desviación estándar
<i>Na</i>	0	131	156	139.3	5.5
	24	132	166	139.7	6
	48	129	151	139.8	4.1
	72	128	158	140.5	5.4
<i>K</i>	0	3.2	5.9	4.1	.7
	24	2.5	5.3	4	.6
	48	2.8	4.6	3.9	.4
	72	3.2	4.8	3.9	.4
<i>Cl</i>	0	85	126	101.2	6.4
	24	93	135	105.2	7.3
	48	95	119	106.1	6.1
	72	95	116	105.8	5.5

Mg	0	1.6	7.9	2.2	1
	24	1.2	7.2	2.1	.9
	48	1.4	6.6	2.3	.8
	72	1.5	5.3	2.3	.7
P	0	1.3	9.4	4.1	1.5
	24	1.3	7.5	3.4	1.3
	48	1.1	7	3.2	1.3
	72	1.1	7.4	3.3	1.3
Ca	0	6.2	9	9	1
	24	5.3	7.9	7.9	.9
	48	5.9	8	8	.8
	72	4.2	8	8	1.1

Tabla 3. Alteraciones electrolíticas tomadas del ingreso a las 72 horas posteriores.

En cuanto a las comparaciones realizadas entre las cuatro muestras seriadas del estudio, se observó que la diferencia de medias tuvo un valor con significancia estadística ($p < 0.005$) para los electrolitos Cloro, Fosforo y Calcio, los cuales presentaron tendencia a la hipercloremia, hiperfosfatemia y la hipocalcemia al finalizar la toma de muestras, con valores superiores a los límites establecidos por el análisis bioquímico, tal y como se observa en la **Tabla 4**. Para el resto de electrolitos la diferencia de medias no tuvo valor estadístico, ya que no se alejaron demasiado del valor de la media mostrada previamente.

MEDIDA	Diferencia de medias	Significancia ($p < 0.005$)	95% IC para diferencia	
			Límite inferior	Límite superior
NA	-4	1	-2.3	1.4
	-5	1	-2.5	1.5
	-1.2	1	-4.2	1.9
K	.1	1	-.2	.3
	.2	.392	-.1	.5
	.2	.467	-.1	.5
CL	-4	.000	-6.1	-1.9
	-4.9	.000	-7.8	-2.0
	-4.6	.000	-7.4	-1.7
MG	.1	.124	.0	.3
	-.1	1	-.2	.1
	-0	1	-.3	.2

P	.7	.000	.3	1.1
	.9	.001	.3	1.5
	.8	.005	.3	1.5
CA	1.0	.000	.6	1.5
	.9	.000	.4	1.5
	1.0	.000	.5	1.4

Tabla 4. Diferencia de medias y significancia estadística del análisis obtenido para las alteraciones electrolíticas.

Al momento de ingreso al servicio de Urgencias el 89.7% (n=35) de la población presento alteraciones electrolíticas, presentando hipopotasemia en el 25.71% (n=9), hipocloremia en el 8.5% (n=3), hiponatremia 22.85% (n=8), hipocalcemia 28.57% (n=10) hipomagnesemia en el 11.42% (n=4), y por último el 8.5% (n=3) para hipofosfatemia. En contraparte se reportó Hipernatremia el (n=2), Hiperkalemia, hipercloremia e hiperfosfatemia compartiendo el 8.5% (n=3), Hiper magnesemia el 11.42% (n=4), sin presentar alteraciones para el Calcio de manera inicial.

Posterior a continuar con manejo medico y/o quirúrgico ya sea el tratamiento seleccionado e individualizado para cada paciente, las muestras séricas continuaron siendo recabadas y se demostró al final del estudio un aumento importante en las concentraciones para el Cloro y Fosforo, presentando de igual manera descenso importantes en las concentraciones para el Calcio.

Como parte del estudio se incluyó a todos los pacientes con diagnóstico de oclusión intestinal en el periodo comprendido de marzo del 2015 a octubre del 2018, independiente si se integró el diagnóstico de sepsis abdominal; se encontraron 125 casos con diagnóstico de oclusión intestinal, de los cuales el 79.2% (n=99) presentaron una localización alta y el 20.8% (n=27) una localización baja de oclusión intestinal. **(Tabla 5).**

LOCALIZACION DE LA OCLUSION INTESTINAL

	Alta	Baja	Total
PACIENTES	99	26	125
PORCENTAJES (%)	79.2%	20.8%	100%

Tabla 5. Localización de Oclusión intestinal en pacientes hospitalizados de marzo de 2015 a octubre del 2018.

Se reportó para los pacientes con localización alta de oclusión intestinal, como primer lugar de frecuencia secundaria a un síndrome adherencial postquirúrgico con un 54.4% (n=54), seguido por hernias con un 22% (n=22) y posteriormente secundario a neoplasias en un 5% (n=5). **(Tabla 6).**

En cuanto a los pacientes con oclusión intestinal baja, se reportó como primer lugar de frecuencia con un 33.3% (n=9) secundario a vólvulo de sigmoides, seguido por neoplasias con un 29.6% (n=8) y por ultimo secundario a intususcepción con un 7.4% presentándose únicamente en 2 pacientes del total de pacientes incluidos en el estudio. **(Tabla 6).**

ETIOLOGIA DE LA OCLUSION INTESTINAL

FRECUENCIA	Alta	# de pacientes	de Porcentaje (%)	Baja	# de pacientes	de Porcentaje (%)
1 ^a	Adherencias	54	54.5%	Vólvulo de sigmoides	9	33.3%
2 ^a	Hernias	22	22%	Neoplasias	8	29.6%
3 ^a	Neoplasias	5	5%	Intususcepción	2	7.4%

Tabla 6. Etiología de la oclusión intestinal por localización.

De manera global se reportó una mortalidad del 7.69% (n=3) de la población general incluida en este estudio (Dos vólvulos de sigmoides y una hernia inguinal con pérdida de domicilio perforada).

CAPITULO 10

10. Discusión.

La oclusión intestinal continúa siendo una de las patologías quirúrgicas más frecuentes en el servicio de urgencias, como se comentó es la cuarta causa más frecuente de ingresos quirúrgicos, representando cerca del 12% por abdomen agudo al servicio de urgencias.³⁴ Existen datos estadísticos dentro de la literatura internacional que muestran el porcentaje de presentación de acuerdo a la localización de la oclusión, patrones de incidencia similares a lo reportado en este estudio.

Se reportaron alteraciones electrolíticas en el 89.7% de la población en estudio, conllevando alteraciones descritas ampliamente en la literatura mundiales, tales como hiponatremia, hipopotasemia, hipocloremia entre otras, sin embargo, al analizar los datos obtenidos, de manera estadística, se reportó con significancia estadística la presencia de hipocalcemia, hipercloremia e hiperfosfatemia, esto posterior al análisis de última muestra a las 72 horas.

Como bien es sabido los diferentes cambios hidroelectrolíticos que ocurren, son en relación directa al secuestro de líquidos que acompañan esta patología. *Leyva*³⁵ comenta que, en su estudio, dentro de las complicaciones postoperatorias, se encontraron los desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido básico, y señala que esta complicación se presenta con más frecuencia por la mala absorción de los líquidos en el tubo digestivo obstruido con el consecutivo paso a un tercer espacio, repercutiendo en el medio interno y así en la futura evolución de los mismos. Como consecuencia de las alteraciones del medio interno, en gran medida son causa de una evolución tórpida en esta patología.

Desde el punto de vista metabólico, los resultados dependerán del sitio y la duración de la obstrucción. La obstrucción proximal produce pérdida de agua, sodio, cloro, hidrogeno y potasio. Lo que causa deshidratación con hipocloremia, hipokaliemia y alcalosis metabólica.³⁶ Las obstrucciones distales se acompañan de pérdida de grandes cantidades de líquidos hacia el intestino, sin embargo, los trastornos electrolíticos pueden ser menos espectaculares, fundamentalmente porque las pérdidas de ácido clorhídrico son menores.

De igual manera se analizaron todos los casos de oclusión intestinal en el mismo periodo de estudio, independientemente del estado de sepsis, se obtuvieron 125 pacientes, de los cuales el 79.2% de la población total en el estudio presentaron oclusión intestinal alta, así como el resto 20.8% oclusión de etiología baja, datos que son compatibles con estudios similares. Este estudio revelo de igual manera la causa más frecuente de oclusión intestinal alta es causada por síndromes adherenciales postquirúrgicos, en segundo lugar, por hernias y en tercero secundario a neoplasias.³⁷⁻³⁸

De acuerdo a la literatura internacional el cambio metabólico más frecuente es la alcalosis metabólica hipocloremica e hipopotasemica, esto debido a los cuadros eméticos repetidos, la pérdida de líquidos hacia el espacio intersticial, la presencia de diarrea, etc. Lo cual de manera directa repercute en la homeostasis del paciente, provocando anomalías como la deshidratación extracelular. De igual manera muy comúnmente presentan datos de alteraciones en la osmolaridad plasmática, interpretándose como signos de deshidratación (hemoconcentración, hiperproteinemia). Esto puede llevar a una disfunción a nivel renal, provocando una falla aguda, que clínicamente se representa como oliguria seguida de anuria.³⁹

Este estudio demostró que aparte de presentarse los datos ampliamente publicados en la literatura internacional, se presentan cambios importantes en diversos electrolitos como lo son el cloro, fosforo y el calcio (hipercloremia, hiperfosfatemia e hipocalcemia). Suponemos que estos cambios pudieran resultar por el uso de soluciones cristaloides, además de los cambios metabólicos propios del paciente con sepsis. Sin embargo, falta correlación el uso de calcio corregido para poder concluir un cambio significativo, puesto que en el estudio la muestra únicamente fue sérica y seriada.

En este estudio se demuestra que la patología adherencial supera de manera significativa las demás etiologías de la oclusión intestinal. La cual se presentó en él. Sin embargo, debemos recordar que en su gran mayoría este tipo de pacientes el tratamiento conservador resulta hasta en un 80% remisión del cuadro de manera exitosa, lamentablemente el resto de la población pudiera requerir algún procedimiento quirúrgico para la excéresis de las adherencias. El resto de las

etiologías de oclusión mecánica para su tratamiento definitivo requieren de un procedimiento quirúrgico.

CAPITULO 11

11. Conclusiones

De acuerdo a los resultados obtenidos, la causa más frecuente de oclusión intestinal pertenece a la de origen alto, así como de acuerdo a la etiología para este tipo de oclusiones es secundario a adherencias postquirúrgicas, dato compatible con la estadística mundial. En cuanto a la oclusión intestinales bajas, la primera causa es secundaria a vólvulos (predominantemente de colon sigmoides), seguido de neoplasias, estadística que desplaza la etiología mayormente publicada por estudios similares al nuestro.

Se reportaron cambios electrolíticos en este tipo de pacientes, desde el momento de su ingreso, presentándose en su mayoría pérdidas de K^+ y Ca^{+} , sin embargo, nos llama la atención el aumento en las cifras de Cl^{-} , con un valor estadístico significativo, lo cual no correlaciona con la estadística mundial, motivo por el cual se espera en un futuro sea de utilidad esta tesis, para el desarrollo de próximos estudios.

Bibliografía

1. Tavakkolizadeh A., Whang EE., Ashley SW., Zinner, Intestino Delgado, En: MJBrunnicardi FC, editor, Principios de Cirugía Schwartz, 10ª Edición Houston, Texas, Mc Graw Hill: 2016 p. 988-992
2. Jackson P. G., Raiji M. Evaluation and management of intestinal obstruction American Family Physician Journal. 2011; 83(2): 159-165.
3. Hucl T. Acute GI obstruction. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2013; 27:691–707.
4. Malaquin S., de Vaumas C., Robert B., Rebido L., Dupont H. Síndromes Oclusivos. EMC Anestesia-Reanimación 2015; 41(4): 1-14
5. Correa J. M., Cleva G., Medina R., Carrillo R., Díaz A. Intestinal obstruction secondary to postoperative adhesion formation in abdominal surgery. Cirugía y cirujanos. 2015; 83(4): 345-351
6. Domínguez E. J. Factores predictivos de mortalidad en la oclusión intestinal por bridas Repert Med Cir 2016; 25(3): 163-167.
7. Montravers P., Dufour G., Daoud O., Balcan I. Peritonitis. EMC Anestesia-Reanimacion, Elsevier Masson 2014. 39(3): 1–16
8. Gorordo L. A., Pérez O. R., Porrás O., Altamirano C. A. Sepsis abdominal: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Rev Mex de Cirugía del Aparato Digestivo, 2015; 4(3): 110.117.
9. Balzan S, de Almeida Quadros C, de Cleva R, Zilbers- tein B, Cecconello I. Bacterial translocation: overview of mechanisms and clinical impact. J Gastroenterol Hepatol 2007; 22: 464–71.
10. Rhodes A, Evans L, Alhazzani W et al Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. Crit Care Med 45:486–552
11. Leppaniemi A., Kimball EJ., De laet I., Malbrain M., Balogh ZJ., De Waele JJ.

- Management of abdominal sepsis – a paradigm shift. *Anaesthesiology Intensive Therapy* 2015, 47(4): 400-408
12. Weledji EP., Elong FA. The peritoneum and abdominal sepsis. *Journal of peritoneum* 2016; 1:13.
 13. Hughes ER., Winter SE. Enterococcus faecalis: Ecoli's siderophore-inducing sidekick *Cell host microbe*. 2016 12; 20(4): 411-412.
 14. Qin J, Li R, Raes J, et al. A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing. *Nature*. 2010; 464:59–65.
 15. Kelly D., Mulder IE. Microbiome and immunological interactions. *Nutrition reviews* 2012: 70 (1): 518-530.
 16. Suzuki K, Maruya M, Kawamoto S, et al. Roles of B-1 and B-2 cells in innate and acquired IgA-mediated immunity. *Immunol Rev*. 2010; 237:180–190.
 17. Maglinte DD, Heitkamp DE, Howard TJ: Current concepts in imaging of small bowel obstruction. *Radiol Clin N Am* 2003 41:263.
 18. De la Peña J., Terán A., Arias MT. Obstrucción intestinal baja. *Medicine*. 2012; 11(7): 407-412.
 19. Abbas S, Bissett IP, Parry BR: Oral water soluble contrast for the management of adhesive small bowel obstruction. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD004651, 2007.
 20. Di Savrio S., Cocolini F., Galati M. Et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2013 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. *World Journal of Emergency Surgery* 2013, 8:42.
 21. Grassi R, Romano S, D'Amario F, et al: The relevance of free fluid between intestinal loops detected by sonography in the clinical assessment of small bowel obstruction in adults. *Eur J Radiol* 2004, 50(1):5–14.
 22. Jackson PG, Raiji MT. Evaluation and management of intestinal obstruction. *Am Fam Physician* 2011; 83:159–65.

23. Hucl T., Acute GI obstruction. *Best Practice & research clinical gastroenterology* 27 (2013) 691-707.
24. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001;345:1368–77.
25. Yang Y., Xie J., Guo F., Longhini F., et al: Combination of C. Reactive protein, procalcitonin and sepsis-related organ failure score for the diagnosis of sepsis in critical patients. *Ann. Intensive Care* 2015 6:51
26. Yang JJ., Ma Yl., Zhang P, et al: Histidine Decarboxilase is identified as a potential biomarker of intestinal mucosal injury in patients with acute intestinal Obstruction *Mol Med* 17 (11-12) 1323-1337.
27. Markogiannakis H, Messaris E, Dardamanis D, Pararas N, Tzertzemelis D, Giannopoulos P, et al. Acute mechanical bowel obstruction: clinical presentation, etiology, management and outcome. *World J Gastroenterol* 2007; 13:432–7.
28. Barkan H, Webster S, Ozeran S: Factors predicting the recurrence of adhesive small-bowel obstruction. *Am J Surg* 1995, 70:361–365.
29. Landercasper J, Cogbill TH, Merry WH, Stolee RT, Strutt PJ: Long-term outcome after hospitalization for small-bowel obstruction. *Arch Surg* 1993, 128:765–770.
30. Tolutope O, Scott W: Helton. Survey opinions on operative management of adhesive small bowel obstruction: laparoscopy versus laparotomy in the state of Connecticut. *Surg Endosc* 2011, 25:2516–2521.
31. Williams SB, Greenspon J, Young HA, Orkin BA. Small bowel obstruction: conservative vs surgical management. *Dis Colon Rectum* 2005; 48:1140–6.
32. Ghosheh B, Salameh JR: Laparoscopic approach to acute small bowel obs-

truction: Review of 1061 cases. *Surg Endosc* 2007; 21:1945.

33. Foster NM, McGory ML, Zingmond DS, et al: Small bowel obstruction: A population based appraisal. *J Am Coll Surg* 203:170, 2006.
34. Coe EL. Brener BM. Fauci AS et al. Harisson`s principles of internal medicine. 14ta. Ed. San Francisco: Mc Graw Hill; 2010. P. 1755-65.
35. Leyva Carralero CA. Morbilidad y mortalidad por obstrucción intestinal mecánica. *Revista Electrónica Portales Médicos.com*. 2011.

36. Nyhus LL, Condon RE, Vitello JM. Dolor abdominal. Buenos Aires: Editorial Panamericana S.A.; 2005.
37. 3. Aguilar J, Maurant E, Mazorra A, García O. Morbilidad por síndrome oclusivo de intestino delgado. *AMC*. 2001; 5 (2): 1025-55.
38. Granados R, Vargas J, Síndrome de Obstrucción intestinal. *Rev Clin de la Escuela de Medicina*; 2014, 4(6): 7-14.

39. Malaquin S., de Vaumas C., Robert B., Rebido L., Dupont H. Síndromes Oclusivos. *EMC Anestesia-Reanimación* 2015; 41(4): 1-14

Tablas.

TOTAL DE PACIENTES

39

Sexo	Masculino: 18 (46.2%) Femenino: 21 (51.3%)
Edad	18 -92 años Media: 57.1 años
Pacientes con comorbidos	26 (66.6%)
Diabetes mellitus	17 (43.5%)
Hipertensión arterial	7 (17.9%)
Neurofibromatosis tipo 1	2 (5.1%)
Antecedentes quirúrgicos	14 (35.8%)
Hospitalizaciones previas secundario a cuadros oclusivos / Intervención qx	5 (12.8%) / 1 (2.5%)
Oclusión intestinal alta	25 (64.1%)
Oclusión intestinal baja	14 (35.8%)

Tabla 1. Características sociodemográficas de pacientes con diagnóstico de sepsis abdominal secundaria a oclusión intestinal.

MANEJO AL INGRESO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

AYUNO	100%
SOLUCIONES CRISTALOIDES	100%
SOL. HARTMANN	17 (43.58%)
SOL. FISIOLÓGICA AL 0.9%	22 (56.4%)
ANTIBIOTICOTERAPIA	100%
CEFTRIAJONA + METRONIDAZOL	35 (89.7%)

ERTAPENEM	4 (10.2%)
AMINAS VASOACTIVAS (NOREPINEFRINA)	3 (7.69%)
MANEJO QUIRURGICO	37 (94.8%)
< 12 HORAS	27 (69.2%)
12 – 72 HORAS	8 (20.5%)
4º Y 5º DIA	2 (5.1%)
MANEJO CONSERVADOR	2 (5.1%)
ALTERACIONES ELECTROLITICAS	35 (89.7%)

Tabla 2. Características del protocolo de manejo iniciado en el servicio de Urgencias.

<i>Medida</i>	Tiempo (horas)	Val. Mínimo (mg/dl)	Val. Máximo (mg/dl)	Media (mg/dl)	Desviación estándar
<i>Na</i>	0	131	156	139.3	5.5
	24	132	166	139.7	6
	48	129	151	139.8	4.1
	72	128	158	140.5	5.4
<i>K</i>	0	3.2	5.9	4.1	.7
	24	2.5	5.3	4	.6
	48	2.8	4.6	3.9	.4
	72	3.2	4.8	3.9	.4
<i>Cl</i>	0	85	126	101.2	6.4
	24	93	135	105.2	7.3
	48	95	119	106.1	6.1
	72	95	116	105.8	5.5
<i>Mg</i>	0	1.6	7.9	2.2	1
	24	1.2	7.2	2.1	.9
	48	1.4	6.6	2.3	.8
	72	1.5	5.3	2.3	.7
<i>P</i>	0	1.3	9.4	4.1	1.5
	24	1.3	7.5	3.4	1.3
	48	1.1	7	3.2	1.3
	72	1.1	7.4	3.3	1.3

<i>Ca</i>	0	6.2	9	9	1
	24	5.3	7.9	7.9	.9
	48	5.9	8	8	.8
	72	4.2	8	8	1.1

Tabla 3. Alteraciones electrolíticas tomadas del ingreso a las 72 horas posteriores.

MEDIDA	Diferencia de medias	Significancia (p<0.005)	95% IC para diferencia	
			Límite inferior	Límite superior
NA	-4	1	-2.3	1.4
	-5	1	-2.5	1.5
	-1.2	1	-4.2	1.9
K	.1	1	-.2	.3
	.2	.392	-.1	.5
	.2	.467	-.1	.5
CL	-4	.000	-6.1	-1.9
	-4.9	.000	-7.8	-2.0
	-4.6	.000	-7.4	-1.7
MG	.1	.124	.0	.3
	-.1	1	-.2	.1
	-0	1	-.3	.2
P	.7	.000	.3	1.1
	.9	.001	.3	1.5
	.8	.005	.3	1.5
CA	1.0	.000	.6	1.5
	.9	.000	.4	1.5
	1.0	.000	.5	1.4

Tabla 4. Diferencia de medias y significancia estadística del análisis obtenido para las alteraciones electrolíticas.

LOCALIZACION DE LA OCLUSION INTESTINAL

	Alta	Baja	Total
PACIENTES	99	26	125

PORCENTAJES (%)	79.2%	20.8%	100%
-----------------	-------	-------	------

Tabla 5. Localización de Oclusión intestinal en pacientes hospitalizados de marzo de 2015 a octubre del 2018.

ETIOLOGIA DE LA OCLUSION INTESTINAL

FRECUENCIA	Alta	# de pacientes	Porcentaje (%)	Baja	# de pacientes	Porcentaje (%)
1 ^a	Adherencias	54	54.5%	Vólvulo de sigmoides	9	33.3%
2 ^a	Hernias	22	22%	Neoplasias	8	29.6%
3 ^a	Neoplasias	5	5%	Intususcepción	2	7.4%

Tabla 6. Etiología de la oclusión intestinal por localización.