

ACTAS DE LA  
ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA  
Registro Nacional de la Propiedad Intelectual N° 560.596

---

# Trigésimoprimer Congreso Argentino de Cirugía

BUENOS AIRES, 1960

---

Presidente: Dr. WENCESLAO TEJERINA FOTHERINGHAM

---

**Fascículo I: RELATOS OFICIALES**

Publicado bajo la dirección del  
DR. ALBERTO E. BAILA  
SECRETARIO GENERAL DE LA  
ASOCIACIÓN ARGENTINA DE CIRUGÍA

---

EN LA SECRETARÍA DE LA ASOCIACIÓN  
**SANTA FE 1171**  
BUENOS AIRES

- 62) WILSON W. C., Mc GREGOR A. R. y STEWART C. P. — The clin. course and pathol. of burns and scalds under modern methods of treatment. Brit. J. Surg., 1938, 25:826.

## TERCERA SESIÓN PLENARIA

Preside: DR. WENCESLAO TEJERINA FOTHERINGHAM

### OBSTRUCCIÓN INTESTINAL AGUDA

Relato por el doctor JULIO V. URIBURU

#### PREFACIO

En 1944 comencé mi libro *Oclusión intestinal: tratamiento médico mediante el sondeo aspirador y medidas asociadas* con estas palabras: "Pronto se cumplirán cinco años desde que efectué mi primera intubación del intestino delgado, el 8 de agosto de 1939..." Creo que este fué el primer caso publicado en nuestro país sobre tratamiento del íleo mediante la intubación amplia del intestino. Hoy, a más de veinte años de aquella intubación que despertó mi interés por el íleo, una mirada retrospectiva me permite abarcar 20 trabajos sobre el tema que incluyen — además del libro mencionado — tres capítulos de colaboración en sendas obras, dos relatos oficiales: *Obstrucción aguda del delgado* en el Primer Congreso Argentino de Gastroenterología, Mendoza, 1951, y *Oclusión aguda de colon: síntomas y diagnóstico* en el Cuarto Congreso Argentino de Gastroenterología, Salta, 1957, y además la actuación de colaborador en el Symposium sobre *Tratamiento temprano de la oclusión intestinal*, en el XXIII Congreso Argentino de Cirugía, Buenos Aires, 1952.

Confieso que el tema es apasionante. Es así que acepto con placer y gratitud la honrosa distinción que me ha conferido la Asociación Argentina de Cirugía al designarme relator oficial de *Obstrucción intestinal aguda* en este Congreso, pues me permitirá enfocar el íleo en forma global, ya que en otros relatos y trabajos sólo lo había hecho fragmentariamente.

Quiero aclarar que algunos puntos — sobre todo definiciones, ordenaciones y conductas — establecidos tras adecuada reflexión y expresados con características de síntesis en mis trabajos o relatos anteriores, forzosamente han de aparecer aquí con poca o ninguna modificación. Lejos de mi realizar un

“autoplagio” para ahorrarme trabajo, sino que su cambio hubiera expresado una alteración de criterio inexistente.

He consultado para este relato obras clásicas y obras modernas, así como los artículos recientes sobre el tema. Esta consulta — lo confieso — es por fuerza incompleta. *Cantor*<sup>26</sup>, en 1957, habla de 18.000 artículos publicados sobre oclusión intestinal, y es posible que pasen ya de los veinte millares. Se comprende que la cita bibliográfica de lo publicado en los últimos años colmaría más páginas de las que me han sido adjudicadas para todo el texto del relato. Solamente en nuestro país, se ha contribuido con varios centenares de publicaciones. Ruego, pues, que nadie pueda sentirse lastimado por una omisión que, más que involuntaria, es obligada por razones de espacio. He procurado, eso sí, consultar y citar lo más posible de lo presentado en los últimos cinco años, pero antes de eso sólo lo que ha venido obligatoriamente al caso durante la confección de estas páginas. Quien desee obtener bibliografía moderna completa, podrá recurrir al libro fundamental de *Wangenstein*<sup>234</sup>, o al reciente libro de *Cantor*<sup>26</sup>; y bibliografía de corte “clásico”, al ya viejo, pero siempre útil, tratado alemán de *Braun y Wortmann*<sup>19</sup>.

Reconozco una falla en mi dedicación al tema: no he realizado investigación experimental; por eso en el capítulo de fisiopatología, he debido efectuar una síntesis de aquellos conocimientos ajenos que considero coinciden mejor con lo que he observado en la clínica. Dispongo, en cambio, de buen caudal clínico-quirúrgico: a la serie parcial de 100 observaciones que presentara en 1952<sup>228</sup>, he agregado otras posteriores, más un apreciable número de casos cedidos por mi buen amigo Diego E. Zavaleta (que por la identidad de criterio se adaptan para una estadística unificada), y más la serie de estrangulaciones externas, que también publicamos con *Zavaleta*<sup>245</sup>, lo que arroja un total de 435 oclusiones intestinales estudiadas en forma tal que permiten extraer conclusiones estadísticas.

Este relato consta de los siguientes capítulos:

CAPÍTULO I. “A modo de Introducción”. — Consideraciones sobre terminología. Limitación del tema. Evolución de la terapéutica moderna y su incidencia sobre la mortalidad.

CAPÍTULO II. *Fisiopatología*. — Estudio de los fenómenos que produce el íleo.

CAPÍTULO III.—*Etiopatogenia*. — Causas del íleo y como actúan para producirlo.

CAPÍTULO IV. *Síntomas*. — Comprende: *Subcapítulo A*, Examen clínico. *Subcapítulo B*, Examen radiológico.

CAPÍTULO V. *Diagnóstico*.

CAPÍTULO VI. *Tratamiento de la Oclusión Intestinal*. — Comprende los siguientes subcapítulos: *Subcapítulo A*, Planteo terapéutico general y conceptos fundamentales sobre tratamiento de la distensión. *Subcapítulo B*, Tratamiento médico de la distensión. *Subcapítulo C*, Tratamiento quirúrgico del íleo. *Subcapítulo D*, Tratamiento asociado: restitución del equilibrio humoral. *Subcapítulo E*, Tratamiento complementario: a) de la perturbación en la movilidad intestinal; b) de la toxemia.

CAPÍTULO VII. *Síntesis clínico-terapéutica y consideraciones estadísticas*.

CONCLUSIONES.

## CAPÍTULO I

### A MODO DE INTRODUCCION

*Consideraciones sobre terminología. — Limitación del tema. — Un ensayo sobre evolución de la terapéutica moderna y su incidencia sobre la mortalidad*

#### CONSIDERACIONES SOBRE TERMINOLOGÍA

El título adjudicado a mi relato reza así: *Obstrucción intestinal aguda*. Esto obliga a ciertas consideraciones y aclaraciones de terminología. Desde mis primeros trabajos<sup>221</sup>, señalé que consideraba sinónimos los términos de íleo, obstrucción, y oclusión. Hay algunos autores que dan a cada uno de estos términos distinto significado desde el punto de vista patológico; así, emplean *íleo* como término genérico, *obstrucción* para la obliteración o cierre de la luz intestinal sin perturbación vascular concomitante, y *occlusión* para los íleos con compromiso vascular agregado. Como no todos aceptan esta diferencia y otros aun los emplean

con distinto sentido, creo que adjudicar un carácter diferencial a estos términos, es causa de confusión.

Los franceses usan como término genérico "occlusion". Los ingleses y norteamericanos emplean el de "obstruction". Los alemanes el de "Darmverchluss" o el de "Ileus". En Argentina y Uruguay, siguiendo a *Prat*<sup>140</sup>, se tiende a utilizar *íleo* como término genérico. Es así, que si se publica un trabajo dando un sentido particular a *íleo*, o a *oclusión*, o a *obstrucción*, será traducido, cualquiera sea el término empleado, como "occlusion" por los franceses, "obstruction" por los ingleses y norteamericanos, e "Ileus" por los alemanes.

En el V Congreso Argentino de Cirugía (1933) el tema fué *oclusión* y se trató en forma global el problema del *íleo*. Creo que en el ánimo de las actuales autoridades de la Asociación y del Congreso está el adjudicar a *obstrucción* un sentido genérico y no ceñirlo a *obliteración intestinal simple*.

El *íleo*, *oclusión* u *obstrucción intestinal* puede ser *funcional* — esto es sin obstáculo anatómico u orgánico — o bien *mecánico* con obstáculo real, anatómico u orgánico. A su vez, este último, puede ser *simple* o *no estrangulante*, es decir, sin compromiso vascular; o bien, *estrangulación* cuando existe compromiso vascular primitivo o agregado. Más adelante (Capítulo II) será desarrollada esta clasificación que considero la más sencilla.

Creo conveniente abandonar el término de *íleo dinámico* para designar los *íleos* sin obstáculo real (funcionales); este término es confuso pues algunos lo reservan para el *íleo funcional espasmódico* y denominan *adinámico* al funcional paralítico.

#### LIMITACIÓN DEL TEMA.

El título obliga, asimismo, a limitar el tema: hay *íleos agudos* y los hay *crónicos*, estos últimos están descartados por el calificativo de "agudo" que figura en el relato. Mi distinguido amigo el Dr. José E. Rivarola ha sido nombrado correlator para lo referente a *obstrucción intestinal* en la infancia. Su compañía me honra y su considerable experiencia en cirugía infantil, permitirá presentar lo referente al *íleo* en el niño con más autoridad que la de un cirujano que atiende adultos. Es así que la parte referente a *invaginación*, *anomalías* y otros *íleos propios de la infancia* no será tratada en mi relato.

La *oclusión del duodeno* — especialmente la debida a compresión "arteriomesentérica" o a páncreas anular — presenta características tan peculiares, que en cierta forma la separan de la *oclusión "intestinal" aguda corriente*. Por eso, sólo la mencionaré en forma somera y me ceñiré al *íleo agudo del yeyuno-íleon e intestino grueso en el adulto*; y esto, en forma global: fisiopatología, etiopatogenia, sintomatología, diagnóstico, tratamiento y estadística.

No ha de escapar a los señores congresales la dificultad de incluir todos estos aspectos en un número limitado de páginas, máxime cuando en muchos congresos el relato se restringe a un aspecto parcial del tema. Pese a ello — y precisamente por haberlo tratado ya en forma fragmentaria — creo de mayor interés la presentación actual como ha sido encarada por la Comisión Directiva de la Asociación Argentina de Cirugía.

#### ENSAYO SOBRE LA EVOLUCIÓN TERAPÉUTICA MODERNA Y SU INCIDENCIA SOBRE LA MORTALIDAD

La gravedad del *íleo* — expresada en mortalidad — ha sido doblegada pero no vencida; el combate se mantiene todavía en pie. La mortalidad de la *oclusión intestinal*, que hasta el siglo pasado era de casi el 100 %, experimentó su primer descenso con el advenimiento de la cirugía moderna a fines del siglo pasado y a principios de éste, y es así que *von Bergmann* y *von Mikulicz* pudieron mostrar en el 1900 que la mortalidad había bajado al 77 % y al 51 % respectivamente.

El segundo descenso apreciable se consigue a partir de 1912, cuando *Hartwell* y *Hoguet* preconizan el suero clorurado en el tratamiento del *íleo*: se consigue así reducir la mortalidad a cerca del 30 %. Esta innovación constituye el punto de partida de la terapéutica de reemplazo mediante la restitución del agua, minerales y proteínas perdidas, terapéutica que continúa y se perfecciona día a día. Es también en este período que comienza el perfeccionamiento de los recursos diagnósticos, en particular el empleo de la radiología. Ya no es posible contentarse con el diagnóstico escueto de "oclusión intestinal"; es necesario mayor precisión y así, sucesivamente, se busca de certificar antes de intervenir, si la *oclusión* es simple o estrangulante, si asienta en intestino delgado o en el grueso, y aún más, se busca conocer

cual es la causa que la produce. Todo esto, no es mero interés académico, es claridad que redundará en oportunidad operatoria, precisión táctica y reducción de mortalidad.

El tercer descenso apreciable de la mortalidad en la oclusión intestinal se inicia en 1931 y es debido a Wangenstein, quien introduce con claro fundamento el sondeo intestinal con aspiración continua. Pero la práctica de la intubación — parte visible de la obra de Wangenstein — no es todo; lo más importante es la “parte invisible” o sean sus fundamentos que se apoyan en la *concepción mecánica de los efectos perjudiciales del íleo, donde casi toda su fisiopatología gira alrededor de la distensión*. El método de Wangenstein se difundió rápidamente y sus resultados fueron espectaculares. Desgraciadamente, al principio, no se apreció realmente el alcance de la intubación con sus indicaciones y contraindicaciones, y bien dice Cantor<sup>26</sup>, el péndulo terapéutico osciló demasiado hacia la conducta conservadora. Recuerdo que, en aquella época (1939 y 1940), más de una vez fui requerido en consulta, para tratar con la sonda “a domicilio” íleos mecánicos netamente quirúrgicos. Y fué así que se salvaron muchos pacientes gracias a la intubación bien entendida — la mortalidad cayó a menos del 20 % —, pero se perdieron otros — que no debieron haberse perdido — por una intubación mal indicada.

Felizmente esta época inicial de la intubación ha sido superada. Ya todos dominan su técnica e indicaciones, y el péndulo terapéutico en su retroceso golpea a la intubación en tal forma que Gerber y col.<sup>70</sup>, sostienen en 1958, que es posible tratar mejor los íleos paralíticos sin intubación que con ella. Por mi parte creo que la intubación intestinal ha mostrado ser un recurso excelente. Si se considera lo que puede proporcionar cuando está bien indicada, creo que por ahora no hay nada mejor; si apareciera algo mejor para el paciente, la reemplazaría con el nuevo recurso, pero como esto todavía no ha sucedido, sigo utilizando la intubación cuando la considero indicada.

El cuarto descenso apreciable de la mortalidad es el contemporáneo y se ha logrado con los antibióticos de amplio espectro para combatir la flora tóxica causante en buena parte de la toxemia.

Claro está que el sucesivo advenimiento de estas etapas no

implica un proceso sustitutivo o de reemplazo de los recursos anteriores, sino un proceso aditivo; es así, que actualmente el considerable descenso de la mortalidad del íleo es debido a la suma de:

A. — Mejor y más completo diagnóstico, que permite tratamiento más temprano.

B. — Mejor conocimiento de la fisiopatología, que proporciona tratamiento lógico con base firme.

C. — Mejor tratamiento del íleo:

- a) Perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas y de sus recursos auxiliares: anestesia, reanimación, etcétera.
- b) Ajustado conocimiento y empleo discriminado de la intubación.
- c) Adecuada restitución de los elementos — agua, electrolitos y proteínas — perdidos.
- d) Empleo de antibióticos.

Es cierto que la mortalidad ha descendido en forma evidente; con todo, la proporción del 10 %, algo menos en las estadísticas privilegiadas y algo más en las corrientes, sigue siendo elevada. Creo que esto se debe en parte a la gravedad propia del íleo, y en parte a la gravedad de ciertos cuadros de los cuales el íleo sólo representa una de sus expresiones o complicaciones. Pero también, es menester reconocerlo, buena parte de esta mortalidad residual apreciable es debida a deficiencias diagnósticas (sobre todo entre lo no estrangulante y la estrangulación) y también a deficiencias terapéuticas: retardos y tratamientos mal indicados o mal ejecutados (factores de evidente culpabilidad).

Si en oportunidad del primer relato que se hiciera aquí sobre el íleo (1933) Prat señalaba mortalidad de 40 a 50 %, cifra que se ha reducido hoy entre el 10 y 15 %, es de esperar que con el correr de los años y cuando este tema sea tratado nuevamente, el futuro relator pueda presentar entonces cifras tan bajas como las que se han conseguido para la apendicitis aguda y para la úlcera perforada.

## CAPÍTULO II

## FISIOPATOLOGÍA DEL ÍLEO

Trataré en este capítulo la clasificación fisiopatológica del íleo, la importancia de la distensión, y finalmente, las causas de la muerte del ocluido.

## CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA DEL ÍLEO

Como noción previa y fundamental, es necesario establecer desde un principio que existen dos tipos de oclusión, obstrucción o íleo: el simple (o no estrangulante) y la estrangulación. Esta clasificación es de *Murphy y Vincent* (1911).

En el íleo simple se encuentra perturbado el tránsito intestinal, sin compromiso vascular. En la estrangulación, además de la perturbación del tránsito, está perturbada la irrigación del asa comprometida.

Este concepto es fundamental y rige la terapéutica del íleo. En términos generales la estrangulación es más grave que la oclusión simple, lo que no quita, en casos particulares, que algunas oclusiones simples tengan mayor gravedad que algunas estrangulaciones. Con toda razón *Rencoret*<sup>147</sup> no utiliza el calificativo de simple y considera: a) íleos sin compromiso vascular y b) íleos con compromiso vascular precoz y simultáneo. Y con el mismo criterio *Cantor*<sup>26</sup> ha propuesto que se diga "no estrangulante" en vez de oclusión "simple", calificativo que parecería restarle importancia a un cuadro tan serio.

## IMPORTANCIA DE LA DISTENSIÓN

Cuando aparece un impedimento al libre tránsito intestinal se constituye el cuadro del íleo y el intestino se distiende por encima del obstáculo. La *distensión*, tenida otrora por un fenómeno secundario, es considerada hoy — a partir de la genial concepción mecánica de los efectos perjudiciales del íleo, emitida por *Wangensteen* — como el "primum movens" de la fisiopatología del ocluido (recomiendo vivamente la lectura del capítulo "The effects of distension" de su obra *Intestinal Obstructions*<sup>234</sup>).

Firme partidario de la concepción de *Wangensteen* — por

ajustarse en un todo a los hechos — me he adherido a ella desde mis primeros trabajos (*Uriburu*<sup>221, 224, 227</sup>) y he de considerar aquí, primero, las fuentes de la distensión y fisiopatogenia de los síntomas, y luego, los efectos perjudiciales de la distensión.

## FUENTES DE LA DISTENSIÓN Y FISIOPATOGENIA DE LOS SÍNTOMAS

Gases y líquidos acumulados en el intestino obstruido por encima del obstáculo condicionan la *distensión intestinal*, que se exterioriza clínicamente por la *distensión abdominal*. Más allá del obstáculo existe *colapso distal* del intestino. Obstáculo y colapso son culpables de la falta de eliminación de materias y gases por el ano (Fig. 1).

En el caso tan frecuente de íleo paralítico no existe obstáculo "real", pero la atonía segmentaria o difusa del intestino condiciona igualmente, por falta de propulsión (peristaltismo), un obstáculo a la libre progresión del contenido.

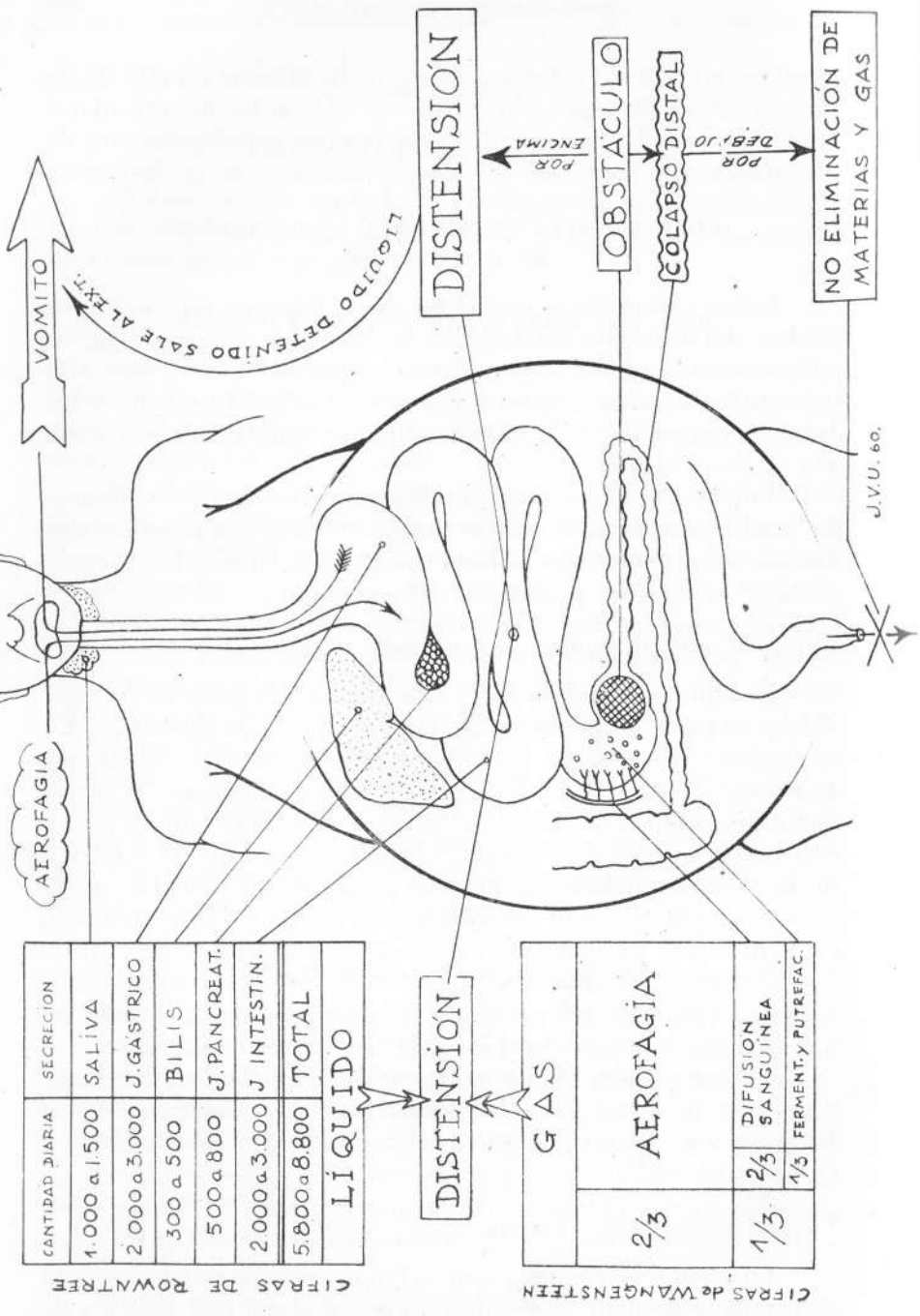
## FUENTES DEL LÍQUIDO EN LA OCLUSIÓN INTESTINAL.

El líquido estancado en el íleo proviene en parte de lo ingerido y en parte de lo segregado por las glándulas digestivas. En la figura 1 se observan las cifras parciales proporcionadas por *Rowntree*<sup>191</sup>. La cantidad global de aproximadamente 8 litros, que corresponde a la secreción "normal" diaria, es aun mayor en el íleo; *Dragstedt y Dragstedt*<sup>49</sup> lo explican porque el aumento de la presión intraentérica provoca absorción de elementos patológicos contenidos en el intestino y que, pasados a la circulación, ejercen acción excitante sobre las glándulas digestivas; *Sperling*<sup>203</sup> y otros interpretan el aumento de las secreciones digestivas por excitación del plexo de *Auerbach*; *Laborit*<sup>86</sup>, sostiene que la hipersecreción es debida a la absorción de histamina.

Si bien se admite el aumento de la cifra total de los jugos digestivos, no es así para las parciales, pues en el íleo se reduce la secreción salivar (*Fernberg*) y la biliar (*Schneedorf y Orr*<sup>157</sup>; *Devine*<sup>46</sup>).

## FISIOPATOLOGÍA DEL VÓMITO.

En el íleo el vómito puede ser por "rebalsamiento" o bien de origen reflejo. El contenido líquido intestinal que aumenta de



CIFRAS DE ROWATREE

| CANTIDAD DIARIA | SECRECIÓN    |
|-----------------|--------------|
| 1.000 a 1.500   | SALIVA       |
| 2.000 a 3.000   | J. GÁSTRICO  |
| 300 a 500       | BILIS        |
| 500 a 800       | J. PANCREAT. |
| 2.000 a 3.000   | J. INTESTIN. |
| 5.800 a 8.800   | TOTAL        |

CIFRAS de WANGENSTEEN

| GAS |                       |
|-----|-----------------------|
| 2/3 | AEROFAGIA             |
| 1/3 | DIFUSIÓN SANGUÍNEA    |
| 1/3 | FERMENTO Y PUTREFACT. |

continuo busca salida al exterior mediante el *vómito por "rebasamiento"*. Aquí, el vómito es tanto más abundante y ocasiona una mayor expoliación hidrosalina, cuanto más alto está situado el obstáculo; sobre esta base, *Wangensteen, Leven y Logan*<sup>235</sup> han enunciado un importante concepto terapéutico: en las oclusioniones altas, con vómitos abundantes y perturbaciones humorales graves, la administración de soluciones salinas corrige este desequilibrio mostrándose sumamente efectivas; en las oclusioniones bajas, con escasos vómitos, la descompresión es el recurso principal.

Otro tipo de vómito es el *reflejo* que se origina por irritación de filetes nervioso, como en el caso de una torsión o vólvulo intestinal. El contenido que se vomita es de origen alto, independiente de la situación del vólvulo que puede ser muy bajo —asa sigmoidea—, pues se produce por un mecanismo similar a la torsión de un órgano no digestivo, como sería el caso de vómito por torsión del pedículo ovárico.

INFLUENCIA DEL VÓMITO SOBRE EL MEDIO INTERNO.

Las perturbaciones humorales varían según la altura del obstáculo, debido a la diferente composición y reacción del contenido digestivo acumulado por encima de ese nivel y expelido por el vómito (*Gamble*<sup>67</sup>; *Coller y Maddock*<sup>36</sup>; *Wangensteen*<sup>234</sup>). Para ello, téngase en cuenta que el jugo gástrico es eminentemente ácido; la secreción propia del yeyuno es ligeramente ácida; las secreciones salivar, hepática y pancreática, alcalinas, sobre todo la pancreática. Consideradas las secreciones digestivas en conjunto, su tenor electrolítico es aproximadamente igual al del plasma.

Es decir, que en la oclusión "muy alta" —pilórica— la pérdida casi exclusiva de jugo gástrico ocasiona gran expoliación de ion cloro, lo que trae hipocloremia, alcalosis, deshidratación, hemoconcentración, azoemia y oliguria.

En la oclusión de la parte alta del intestino delgado hay pérdida de jugo gástrico, bilis, jugo pancreático e intestinal; aquí, el desequilibrio ácido-básico se verá menos perturbado, pero existirá deshidratación, hemoconcentración, pérdida de electrolitos, oliguria y azoemia. Conviene recordar que las perturbaciones del síndrome viscerohumoral en la oclusión intestinal

alta, fueron motivo de una comunicación por *Jorge y Brachetto Brian* en el V Congreso Argentino de Cirugía (1933).

Un importante factor de gravedad presente en la oclusión alta, es la necrosis y autólisis debida a la digestión de la pared intestinal (*Gatch; Sweet y Peel*<sup>207</sup>; *Bottin*<sup>18</sup>).

En la oclusión baja de intestino delgado la deshidratación es tardía y menos importante que en el intestino alto (*Rodney Smith*<sup>201</sup>). Como los vómitos son menos abundantes la pérdida de ión cloro es menor, hay moderada hipocloremia y los trastornos del equilibrio ácido-básico tienden a la acidosis. En los casos sin vómitos, *Mialaret y Michaud*<sup>106</sup>, han encontrado que lo común es hipercloremia. Todo esto condiciona la aparición tardía del síndrome viscerohumoral (*Dussaut*<sup>50</sup>) cuando la acumulación líquida en el intestino dilatado por la asistolia final llega a ser considerable.

En la obstrucción de intestino grueso, si bien el desequilibrio se aproxima al de la oclusión baja del intestino delgado, interviene en la fisiopatología un factor de importancia capital: el funcionamiento o tipo de válvula ileocecal, que será tratado en el Capítulo III.

#### FUENTES DEL GAS EN LA OCLUSIÓN INTESTINAL.

En la figura 1 está esquematizado el origen de los gases intestinales. Según *von Bunge* la mezcla de jugo gástrico con la secreción pancreática y biliar desprende anhídrido carbónico, cuyo volumen puede alcanzar a los 6 litros. El CO<sub>2</sub> se produce también por fermentación de los hidratos de carbono.

De los prolijos estudios de *Wangenstein*<sup>234</sup>, fluye que 68 % de los gases intestinales proviene del aire deglutido y 32 % es de formación local. A su vez, este 32 % se descompone en un 70 % originado por difusión de gases sanguíneos (pasaje de N al intestino) y un 30 % dado por la fermentación y putrefacción local.

*Mc Iver, Benedict y col*<sup>103</sup>, han comprobado que en el intestino distendido existe gran cantidad de N y muy pequeña de O. Como la sangre y los tejidos están saturados de N, la tasa de absorción del N intestinal es baja. Sobre esta base *Fine, Banks y Hermanson*<sup>59</sup> propusieron la administración de oxígeno para aliviar la distensión: al inhalar O puro se produce una elimi-

nación rápida del N sanguíneo y de los tejidos seguido del pasaje de N intestinal a la sangre, evitándose el pasaje en sentido inverso.

#### FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR.

Tanto líquidos como gases, al aumentar de continuo condicionan mayor tensión intraentérica que excita la contracción del intestino; esta contracción, producida en forma violenta y disquinésica da origen al cólico intestinal. *Hurst* dice que el dolor no es debido al aumento de la tensión intraluminal sino al hiperperistaltismo que desencadena; por eso, el íleo parálitico puro no duele o duele poco. Esto explicaría la patogenia del *gas pain*, dolor adjudicado a los "gases" después de una operación: existe al principio cierto grado de atonía o estupor intestinal por el traumatismo operatorio y al reasumir la función motora (*Gius y Petersen*<sup>72</sup>) se desencadenan los dolores "por gases".

Si la oclusión se acompaña de irritación peritoneal — como ocurre en la estrangulación — existe dolor continuo — dolor peritonítico — con punto de partida en la serosa irritada, más el agregado de exacerbaciones cólicas propias del íleo mecánico. Agréganse, en este caso, otros signos que revelan la irritación peritoneal: defensa, dolor a la palpación y dolor a la descompresión.

Llegado al período de agotamiento peristáltico o de inhibición final — parálisis del intestino — o bien en los íleos paráliticos primitivos, la falta de contracción carece de expresión dolorosa en forma de cólico intestinal.

#### EFFECTOS PERJUDICIALES DE LA DISTENSIÓN

Creo de interés presentar un esquema personal (modificado de mis trabajos anteriores<sup>224-227</sup>) que sintetiza la fisiopatología del ocluido relacionando entre sí los fenómenos resultantes de la distensión (Fig. 2).

*La distensión repercute perjudicialmente: A) sobre los órganos vecinos; B) sobre el intestino; y C) sobre el medio humoral.* — Afortunadamente, se dispone en la actualidad de recursos para actuar contra la distensión y para combatir sus efectos perjudiciales.

A) REPERCUSIÓN DE LA DISTENSIÓN SOBRE LOS ÓRGANOS VECINOS.

La distensión intestinal aumenta la tensión intraabdominal. Se produce rechazo del diafragma que perturba el funcionamiento de los órganos torácicos. Esto trae dificultad respiratoria — una de las causas de anoxia y uno de los pilares para sustentar el shock (Gatch y Battersby<sup>68</sup>). Además hay broncoespasmo reflejo que puede originar atelectasia. La anoxia, reforzada por la deshidratación y estasis circulatoria, puede producir lesiones renales (Marriott<sup>100</sup>; Mc Iver<sup>102</sup>).

Por el lado cardiovascular, se observa acción del rechazo diafragmático sobre el corazón, y compresión de los grandes troncos venosos — porta, cava, etcétera —, esto ocasiona dificultad de la circulación de retorno y alteración del ritmo cardíaco, más pilares para sustentar el shock. Prodúcese, asimismo, por compresión de las venas ilíacas, retardo en la circulación periférica de los miembros inferiores, hecho que favorece la trombosis venosa.

He mencionado algunos de los “pilares que sustentan el shock” y mencionaré otros más adelante. Pero quiero, desde ya, asociarme al punto de vista de Mialaret y Michaud<sup>106</sup>: en el íleo simple (o no estrangulante) el shock es tardío, los elementos o pilares que lo sustentan existen desde un principio, pero están frenados por mecanismos de compensación. Es en las etapas finales cuando la brusca descompensación libera todos los pilares que el shock aparece en toda su magnitud. Creo que, llegado este momento, el shock es a menudo irreversible. En la estrangulación, en cambio, el mecanismo circulatorio por la pérdida de sangre y el mecanismo nervioso por la irritación de filetes, unidos a todos los otros pilares mencionados, condicionan shock temprano, a veces antes que se constituya la distensión; por eso, en la estrangulación el tratamiento del shock es una de las primeras medidas que se debe tomar. A pesar que la estrangulación es, en términos generales, más grave que la oclusión no estrangulante, se produce a mi juicio, el fenómeno paradójico que el shock inicial de la estrangulación sea menos grave y más posible de dominar con la terapéutica que el shock tardío del íleo no estrangulante que suele ser irreversible.

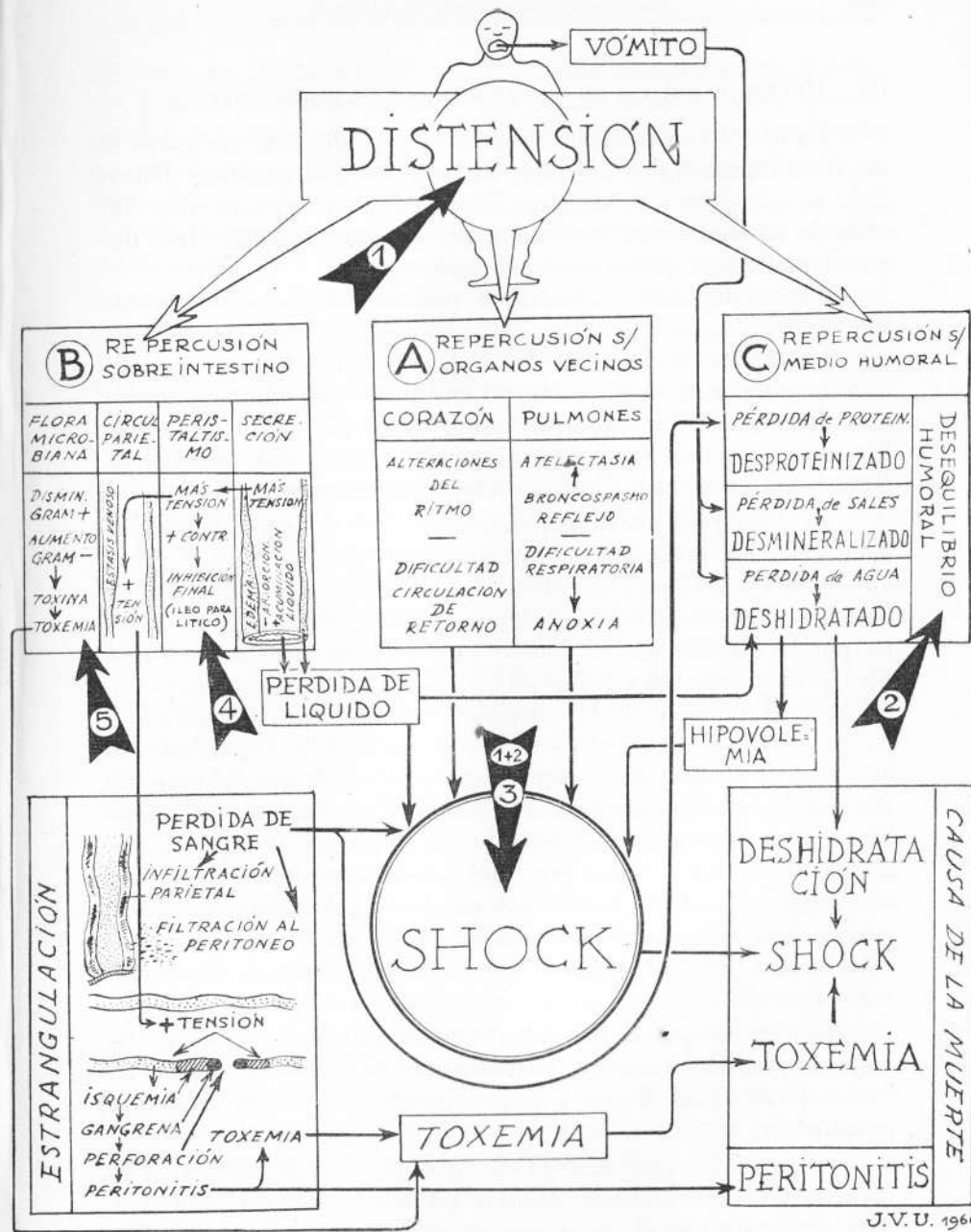


FIGURA 2  
Fisiopatología del ocluido. Las gruesas flechas negras indican donde debe actuar el tratamiento.

## B) REPERCUSIÓN DE LA DISTENSIÓN SOBRE EL INTESTINO.

La distensión intestinal repercute perjudicialmente sobre el intestino en múltiples aspectos. En principio, el intestino distendido se adelgaza y se torna friable (*Cokkinis*<sup>35</sup>); esta disminución de la resistencia explica la facilidad para desgarrarse durante maniobras quirúrgicas intempestivas.

En condiciones normales la presión intrainestinal es de 2 a 4 cm de agua (*Sperling*<sup>203</sup>) y, durante la onda peristáltica, puede alcanzar de 15 a 25 cm; en la oclusión intestinal se eleva a 8 cm y llega hasta 30 y aún 60 cm durante la contracción. En el colon es común encontrar cifras superiores a 50 cm. Esta hipertensión perturba el peristaltismo, la circulación parietal, la flora bacteriana, la secreción y absorción intestinal.

a) *Perturbaciones del peristaltismo.* — El aumento de tensión irrita los plexos nerviosos parietales del intestino. Se produce, por vía refleja, aumento del peristaltismo que busca desembarazar al intestino de su obstáculo y que se expresa, clínicamente, por la asociación de cólicos con ruidos intestinales auscultables (vide infra, en Capítulo IV, Síntomas: "Componente cólico"). Este aumento de la actividad intestinal no es beneficioso ya que, según *Gius y Petersen*<sup>72</sup>, no se acompaña necesariamente de aumento de actividad propulsiva y produce fatiga del músculo intestinal por asinergia motora. *Laborit*<sup>86</sup>, que llama a esta etapa "fase de lucha contra el obstáculo" la explica por descargas de acetilcolina e histamina a nivel del músculo intestinal (estas sustancias poseen acción excitomotora). El hiperperistaltismo mantenido lleva al agotamiento e inhibición "ásistolia intestinal": es el íleo paralítico secundario que *Laborit* atribuye a un reflejo adrenérgico.

Claro está que el íleo paralítico es a menudo primario. Se dispone (ver Capítulo VI, Tratamiento; Subcapítulo E), de recursos para actuar frente a la perturbación de los movimientos intestinales.

Además, las asas distendidas por parálisis al adaptarse en la cavidad intestinal, se acodan en sus extremos; este acodamiento múltiple es, a su vez, factor agregado de obstrucción (*Ochsner*).

b) *Perturbaciones de la circulación parietal del intestino.* —

El aumento de la tensión intrainestinal comprime los capilares venosos parietales produciendo estasis venosa, con la correspondiente transudación intersticial. Se sustrae así, a la circulación general, agua, electrolitos y proteínas: hemoconcentración e hipovolemia, otro pilar más para sustentar el shock.

Si la tensión va en aumento, la compresión se hace no sólo sobre capilares y vénulas, sino también sobre arteriolas. Esto, ya es estrangulación. *Van Zwalenburg*<sup>232 a</sup>, comprobó experimentalmente en el perro, que una presión intrainestinal de 30 mm Hg producía estasis capilar; de 60 mm Hg, estasis venosa; de 90 mm Hg, reducción del flujo arterial; y de 130 mm Hg, detención circulatoria. Claro está, que estas son cifras muy elevadas, pero hay que tener en cuenta que hipertensiones mucho menores pero constantemente sostenidas (*Sperling*<sup>203</sup>) son causa de graves perturbaciones; así, con 20 cm de agua se encontraba a las 30 horas áreas de necrosis; y con presiones de 40 cm de agua ya a las 17 ó 20 horas zonas de intestino dejaban de vivir. La sucesión de los fenómenos es lógica: *gran tensión, compresión vascular, isquemia, gangrena, perforación, peritonitis*. De la rapidez con que se actúe, depende que se llegue a las etapas iniciales, cuando el fenómeno es reversible, o que se llegue a las etapas finales, cuando el daño ya es irreparable.

La deficiencia circulatoria parietal no es sólo de naturaleza mecánica; *Lautman y Method*<sup>89</sup> han comprobado que en el segmento intestinal obstruido, se agrega vasoconstricción refleja de los pedículos mesentéricos.

En relación con las perturbaciones vasculares, prodúcese en la estrangulación otro fenómeno de importancia capital. El bloqueo de la circulación parietal trae pérdida de sangre por infiltración parietal, transudación dentro de la luz del intestino y filtración de líquido serohemático hacia la cavidad peritoneal. Consecuencia clara: *desproteínización e hipovolemia*; cada vez aparecen más fundamentos del shock, el que se instala bruscamente cuando la hipovolemia por pérdida sanguínea es considerable como sucede en los infartos intestinales.

c) *Perturbación de la flora intestinal. Autólisis parietal. Toxemia.* — La distensión modifica la flora intestinal. Se produce una inversión en la fórmula de la flora (*Cannon y Dragstedt*<sup>24</sup>): así, en el íleo, predominan los gérmenes gram

negativos sobre los gram positivos. El peligroso bacilo coli exalta su virulencia y multiplica su reproducción: libera gran cantidad de toxinas y constituye, presumiblemente, uno de los factores más serios de la intoxicación. Otro germen que se multiplica en forma considerable es el *Clostridium Welchii* (*Williams*<sup>243</sup>). *Smith*<sup>202</sup>, ha encontrado en la oclusión experimental 87,5 % de *Clostridium Welchii* y 85 % de *Escherichia coli*, y en menor proporción, estafilo y estreptococo.

El factor bacteriano puro, tal como se lo enfocó en esas publicaciones no bastaba para explicar la intoxicación del ocluido. *Wangensteen y col.*<sup>236-237</sup> buscaron en la autólisis de los tejidos, presente en las estrangulaciones, la explicación de la toxemia, pero tampoco la consideración aislada de este fenómeno resultó satisfactoria.

En la actualidad se tiende a considerar la asociación de ambos factores: acción bacteriana más autólisis de tejidos. Numerosos autores experimentan en este campo y procuran aislar toxinas y enzimas — especialmente del *Clostridium* y *Perfringens* — así como los productos de desintegración de los tejidos: *Light*<sup>94</sup> identifica la lizozima en el contenido intestinal de animales de experimentación obstruidos; la inyección endovenosa de este contenido, cuando tiene más de 5 u de lizozima por cm<sup>3</sup>, es mortal en animales de experimentación. Nuestro compatriota *Tanturi*<sup>208.1.88</sup> y sus colaboradores, han realizado estudios experimentales de gran valor y aislaron una lecitinasa probablemente idéntica al componente alfa de la toxina del *Clostridium Welchii*, y la presencia de hialuronidasa que aumenta la permeabilidad intestinal. La lecitinasa estaba presente en el intestino estrangulado de animales de experimentación en el 91 % de los casos y constituía uno de los factores principales de muerte.

Los primitivos trabajos de *Murphy y Brooks*<sup>113</sup> y los de *Dragstedt y col.*<sup>48</sup>, ya entreveían estos fenómenos y creo de interés, siguiendo a *Cohn*<sup>33</sup>, transcribir algunas de sus conclusiones que, a pesar de los años, no han perdido actualidad: la oclusión en asa cerrada, sin bacterias, no es fatal. La oclusión en asa cerrada, con bacterias pero sin necrosis de intestino, no es fatal. Oclusión en asa cerrada con bacterias y con necrosis de tejidos constituye factor importante de muerte. Las toxinas intestinales

no atraviesan la mucosa sana; la perturbación circulatoria es de capital importancia para la absorción de toxinas.

Fluye de estas comprobaciones que, mientras la toxina se mantenga en la luz del intestino intacto, no se produce intoxicación. Pero, pronto la pared del intestino distendido sufre perturbaciones que la tornan permeable — intervendría aquí la hialuronidasa — permeable a las toxinas hacia la circulación general: *toxemia*; permeable a los gérmenes hacia el peritoneo: *peritonitis*.

Recientemente *Barnett y col.*<sup>6-7</sup>, realizaron estudios experimentales en perros y encontraron que el líquido peritoneal de la estrangulación contiene proteus vulgaris, estreptococo hemolítico, escherichia coli y clostridium, que producen abundantes toxinas, y que la hialuronidasa presente favorece su difusión. Este líquido peritoneal es muy tóxico, pero calentado a 60° se torna no tóxico. Comprobaron, además, que si el asa cerrada estrangulada se rodea con una bolsa de material plástico impermeable se evita la contaminación peritoneal y se prolonga la vida del animal de experimentación, pero si se perfora la bolsa, rápidamente se produce la muerte. Esta experiencia abonaría a favor de la muerte por absorción de toxinas a nivel del peritoneo, en vez de su absorción por los vasos intestinales.

El papel del factor bacteriano y de la autólisis de tejidos en la estrangulación, es uno de los temas apasionantes en materia de oclusión experimental, recomiendo al interesado la lectura de la "revista colectiva" efectuada por *Cohn*<sup>33</sup>, quien sintetiza allí 183 publicaciones.

Sobre el factor bacteriano se puede actuar, indirectamente, combatiendo la distensión, y también directamente, con los poderosos quimioterápicos y antibióticos de que se dispone en la actualidad. Además de los resultados clínicos esto ha sido verificado por la experimentación: *Sarnoff y col.*<sup>195</sup>; *Poth y col.*<sup>138-139</sup>; *Laufman*<sup>88</sup>; *Davis y col.*<sup>39</sup>; *Cohn y col.*<sup>34</sup>.

d) *Perturbaciones de la secreción y de la absorción intestinal.* — Secreción y absorción están gravemente perturbadas por la distensión: hay mayor secreción y menor resorción de lo segregado; se acumula así en el intestino más cantidad de líquido, perfecto círculo vicioso que aumenta la distensión. La mayor secreción se explica por el estímulo que produce la distensión.

La menor resorción depende de la circulación parietal perturbada y del edema parietal consiguiente.

Líquido que se acumula en la pared del intestino más líquido que se acumula en su luz y, si hay estrangulación o peritonitis agregada, más líquido que transuda al peritoneo, es volumen hídrico que se sustrae al circuito vascular y se dispone en el llamado "tercer espacio", con las consecuencias obligadas de hipovolemia, hemoconcentración y shock. Se llega así al punto importantísimo del desequilibrio humoral.

### C) REPERCUSIÓN DE LA DISTENSIÓN SOBRE EL MEDIO HUMORAL.

Ya mencioné cómo la perturbación de la secreción y cómo la estrangulación alteran el medio humoral. También mencioné el importante factor de expoliación hídrica y electrolítica que representa el vómito. Entre los electrolitos perdidos los más importantes son los cloruros. Como la pérdida de cloruros por el vómito es tanto más considerable cuanto más alta asienta la oclusión, los fenómenos que describiré aquí son más graves en los íleos altos.

a) *Pérdida de agua.* — La pérdida de agua produce deshidratación — "el más constante de todos los signos biológicos de la oclusión" (*Mialaret y Michaud*) —. El ocluido, aparte de la eliminación diaria normal de 2.500 cm<sup>3</sup> de agua por los emunctorios, pierde agua por vómito o por intubación. Además, el agua retenida en el intestino distendido (que puede llegar a 2.000 ó 3.000 cm<sup>3</sup>), o en la cavidad peritoneal, mientras no sea resorbida, pertenece al "tercer espacio" (*Randall*<sup>144</sup>), y, pese a estar dentro del organismo, es agua actualmente perdida. Según *Berry*<sup>14</sup>, desde el momento que se diagnostica íleo por radiografía, sin que haya otros síntomas, la pérdida hídrica es ya de 1.000 a 1.500 cm<sup>3</sup>; establecido claramente el íleo, la cifra es de 3.000 cm<sup>3</sup>; y cuando se agrega taquicardia e hipotensión progresivas, la pérdida es de 4.000 a 6.000 cm<sup>3</sup>.

No sólo es importante el concepto de la cantidad de agua perdida, sino de la rapidez con que se produce la pérdida (*Randall*<sup>144</sup>; *Barthe y Negrin*<sup>9</sup>): en la oclusión alta, la pérdida rápida de líquido ocasiona deshidratación aguda que repercute sobre plasma y compartimiento extracelular; en cambio, en la oclusión baja, puede producirse pérdida líquida considerable en

forma lenta, que por ser proporcionada en los tres compartimientos resulta mejor tolerada.

La pérdida de agua en el íleo se acompaña con pérdida de electrólitos y considero, en primer lugar, la pérdida de ion cloro.

b) *Pérdida de cloro; pérdida de sodio.* — En el ocluido, la pérdida anormal de cloro por vómito o intubación reduce los cloruros del intestino y, por consiguiente, reduce el pasaje de cloro a la circulación, lo que lleva a la hipocloremia. Si la oclusión es reciente, lo común es un pasaje mayor de cloro desde los tejidos hacia el plasma, que desde el plasma hacia los tejidos; este proceso, que tiende a corregir la hipocloremia, ocasiona cloropenia o déficit de cloro en los tejidos. Es decir que, inicialmente, gracias a este mecanismo de compensación puede encontrarse cloremia normal con cloropenia. En caso de oclusión avanzada, con tasa de proteínas baja — *Coller y Maddock*<sup>36</sup> — se produce el fenómeno inverso: hay retención de Cl en los tejidos que lleva al edema, pues la presión osmótica del plasma está disminuída por falta de proteínas. Este edema, presente en todos los tejidos blandos del organismo, adquiere particular interés en lo que se refiere al intestino, ya que, el intestino edematizado se contrae mal y se establece un círculo vicioso que aumenta el íleo (*Whipple*<sup>241</sup>; *Leigh*<sup>91</sup>).

El problema del catión sodio está vinculado a la suerte del cloro. En las oclusiones altas, se pierde más Cl que Na, mientras que en las bajas — ó en las pérdidas anormales de bilis y de jugo pancreático — la pérdida de Na es mayor. Si bien la pérdida de Na tiene importancia, su medición carece del interés práctico de aquella del Cl y del K.

c) *Ateraciones del potasio.* — *More y Morgan*<sup>111</sup>, en 1936, esbozaron la teoría que la hiperpotasemia constituiría el factor tóxico del íleo. Como el potasio es un catión intracelular, su liberación en cantidades considerables implicaría destrucción de tejidos por necrosis; es así, que *Scudder, Zwemer y Whipple*<sup>198</sup>, en 1938, reforzaron la concepción que la toxemia en las estrangulaciones estaría dada por la hiperpotasemia.

*Bisgard*<sup>15</sup>, en 1939, negó esta concepción y la tendencia actual — *Salvestrini*<sup>193</sup> — es considerar la elevación del potasio en sangre y orina como una consecuencia de la destrucción celular; es decir, que la hiperpotasemia sería un efecto y no la

causa de las perturbaciones. Además, conviene aclarar que el pasaje del K intracelular a la circulación, no implica necesariamente destrucción celular como en la primitiva concepción, sino que puede pasar a través de la membrana celular al compartimiento extracelular y plasma cuando se ha perdido considerable cantidad de agua y sodio como sucede en el íleo (*Trumper, Barthe y Negrin*).

Estudios modernos (*Elman y col.*<sup>53</sup>; *Elkington y col.*<sup>52</sup>; *Evans*<sup>54</sup>; *Lans y col.*<sup>87</sup>) han revelado que en el íleo existe más vale hipopotasemia. El déficit de potasio en el íleo se debe — así como el déficit de cloro — a la falta de aporte oral, a la eliminación por la orina y a la pérdida por aspiración o vómito (*Barthe y Negrin*<sup>9</sup>). La hipopotasemia es causa de modificaciones electrocardiográficas, arreflexia, debilidad marcada, distensión abdominal e íleo paralítico — es decir que refuerza el círculo vicioso del íleo. Autores contemporáneos (*Wangenstein*<sup>234</sup>; *Mialaret y Michaud*<sup>106</sup>) han encontrado en algunas oclusiones simples, antes de la intervención, la existencia de hiperpotasemia cuya naturaleza no pueden explicar.

Como este aspecto tiene más importancia en lo que se refiere a restitución terapéutica que a la fisiopatología, lo trataré más adelante (Capítulo VI, Subcapítulo D).

d) *Pérdida de proteínas.* — La desproteinización es más importante en las estrangulaciones (vide supra) que en los íleos no estrangulantes. El mecanismo es claro en las primeras, pues la sangre que se acumula dentro del asa estrangulada o que transuda al peritoneo, ocasiona marcada expoliación de proteínas en la sangre circulante y en los tejidos. La fisiopatogenia de la desproteinización en los íleos simples no es clara; para *Fine y col.*<sup>60</sup>, la pérdida de plasma — y por consiguiente de proteínas — puede suceder sin deshidratación y sin acumulación de líquido en la pared intestinal o en peritoneo, no siendo debida al agente oclusivo sino a la distensión. La reducción plasmática en el íleo suele ser elevada, *Gendel y Fine*<sup>60</sup>, dicen que puede llegar al 36 % en las primeras 24 horas y al 55 % a las 50 horas.

Es importante consignar que la reducción real del volumen plasmático por exemia y la reducción relativa por vasodilatación debida a la anoxia, condicionan (*Moore y Morgan*<sup>111</sup>) falta de relación entre el continente — vasos — y el contenido — san-

gre — lo constituye otro elemento más para sustentar el shock.

Se debe hablar de “desproteinización” y no “hipoproteínea”; estos términos, aparentemente sinónimos, no lo son y tanto es así que *Mialaret y Michaud*<sup>106</sup>, dicen que si bien la proteínea debiera estar baja por la exemia plasmática, se encuentra paradójicamente hiperproteínea debida a una compensación por paso de proteínas del sector intersticial al medio circulante.

Las consecuencias fisiopatológicas de la desproteinización han sido bien sintetizadas por *Rodney Smith*<sup>201</sup>: perturbación de la movilidad intestinal (*Ravdin*<sup>146</sup>), menor resistencia frente a las infecciones y toxinas circulantes, por disminución de anticuerpos (*Cannon y col.*<sup>21</sup>), edema en los tejidos (*Davis*<sup>38</sup>), y retardo en la cicatrización de las heridas (*Thompson y col.*<sup>212</sup>).

En síntesis: *Pérdida de agua, pérdida de electrolitos y pérdida de proteínas, convierten al ocluido en un ser deshidratado, desmineralizado y desproteinizado.* Desde el punto de vista terapéutico, se puede actuar directamente en contra de esta expoliación, restituyendo adecuadamente cada uno de los elementos perdidos.

#### CAUSAS DE LA MUERTE DEL OCLUIDO

La muerte del ocluido puede ser debida a distintas causas. Creo conveniente aclarar este concepto con un esquema (Fig. 3) y un ejemplo: una lesión, apendicitis aguda gangrenosa, es causa de íleo paralítico. La muerte puede sobrevenir por fenómenos inherentes al íleo (A), pero también puede suceder en plena oclusión por fenómenos no imputables a ella (B). En este caso, la muerte podrá ser debida: a) a la propia enfermedad, peritonitis apendicular; b) a los accidentes sobrevenidos en el tratamiento: síncope anestésico, shock operatorio, etcétera; o bien a los accidentes agregados: embolia pulmonar o cerebral, infarto cardíaco, etcétera. Aparentemente estas distintas causas de muerte podrían cargarse en la mortalidad global del íleo; pero en rigor, la verdadera mortalidad, es decir, la inherente al íleo, es la que se considera en el rubro (A) y es la única que corresponde analizar en este capítulo destinado a la fisiopatología del íleo. Es difícil dar cifras, pero creo que hay de 30 a 50 % de mortalidad perteneciente al grupo (B), no imputable al íleo.

Conviene analizar por separado la muerte en la oclusión

simple y la muerte en la estrangulación. En la oclusión simple o no estrangulante la causa principal de muerte es la *distensión*. La distensión mata por medio de sus efectos: el desequilibrio humoral, la toxemia y el shock. Desequilibrio humoral y toxemia actúan en forma variable según la altura de la oclusión. *Rodney Smith*<sup>201</sup>, dice, esquemáticamente, que en la oclusión del intestino delgado alto la muerte es debida casi exclusivamente a la deshidratación y muy poco a la toxemia; en la parte media del intestino, toxemia y deshidratación actúan por igual, mientras que en la parte baja predomina la acción de la toxemia. Tanto el

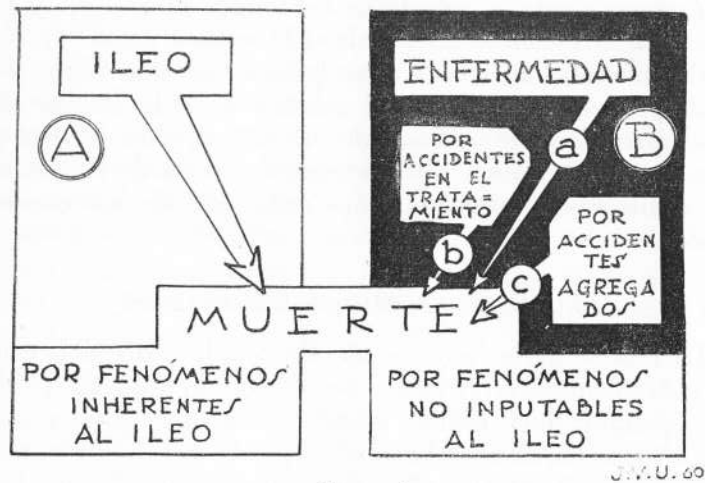


FIGURA 3

Causas de la muerte en el íleo

desequilibrio humoral como la toxemia obran en forma nociva sobre el sistema cardiocirculatorio —pero con diferente patogenia (ver Fig. 2)— produciendo shock, factor letal de considerable importancia.

En la estrangulación, además de reforzarse los fenómenos que actúan en la oclusión simple, se observa que el factor tóxico predomina sobre los demás. No se trata aquí de la toxemia progresiva propia de la oclusión simple baja, sino de intoxicación intensa, rápida y difícil de dominar. No se conoce con exactitud la naturaleza de la toxina y lograr su individualización es tarea que apasiona a numerosos investigadores. Se pensó,— y luego se

descartó — que la toxemia estuviera dada por la hiperpotasemia. Más justo fué adjudicarle un origen bacteriano: toxinas y enzimas de los gérmenes, en especial del *clostridium* y del *perfringens*. La toxina, a su vez, sería causa de nuevas perturbaciones en el metabolismo hidrosalino ya desequilibrado por la distensión (vide supra: perturbación de la flora intestinal).

El shock en la estrangulación se constituye mucho más rápidamente que en el íleo simple. Interviene en su génesis la brusca pérdida de sangre — cuando se trata de estrangulación de asa larga — y creo que no se debe descartar la importancia del factor nervioso, sobre todo en los vólvulos, tanto más importante cuanto mayor sea la extensión del asa comprometida y por consiguiente del mesenterio comprometido, lo que implica mayor número de estímulos nerviosos perjudiciales. Vinculado al mecanismo nervioso se explica la muerte por súbita descompresión del asa estrangulada o de las suprayacentes (*Cokkinis*<sup>35</sup>). Es precisamente basado en la importancia del shock para explicar la muerte del ocluido que *Laborit*<sup>86</sup>, propone combatirlo con tratamiento “antiirritativo”, medicación espasmolítica antispasmodica (novocaína) y antihistamínica. Paradójicamente, este intenso shock inicial de la estrangulación puede ser dominado más fácil que el shock progresivo y a menudo irreversible que se observa en la etapa tardía de la oclusión no estrangulante por agotamiento de los mecanismos reguladores. Claro está que en la estrangulación avanzada la reunión de todos los mecanismos nocivos condiciona el shock de mayor gravedad.

El compromiso vascular en la estrangulación ocasiona profundas alteraciones parietales, la isquemia lleva a la gangrena y ésta a la perforación. El contenido intestinal hiperséptico contamina el peritoneo y rápidamente se desarrolla peritonitis gravísima. La perforación no es imprescindible en la génesis de la peritonitis, pues ésta también puede desarrollarse por filtración. La peritonitis y las perturbaciones que desencadena suelen ser motivo de muerte en la estrangulación.

Tanto la oclusión no estrangulante como la estrangulación son causa, por distintos mecanismos, de lesiones viscerales, sobre todo de riñón e hígado. Ya en el V Congreso Argentino de Cirugía (1933) *Jorge y Brachetto Brian*<sup>83a</sup>, señalaron que el ocluido-moría con un síndrome constituido por graves perturbaciones

humorales y alteraciones viscerales de hígado y riñón. Asimismo, el pulmón es asiento de procesos congestivos o de hepatización (*Tejerina Fotheringham*<sup>211</sup>) aparentemente fluxionarios, pero en realidad infiltrativos. La patogenia de estas lesiones viscerales es compleja: interviene el desequilibrio humoral, la anoxia, la peritonitis, etcétera. Puede morir entonces el ocluído por insuficiencia hepática, nefrosis, etcétera. En este caso, suele ser difícil deslindar si la lesión visceral culpable de la muerte fué condicionada por los fenómenos inherentes al íleo, o si fué condicionada directamente por la enfermedad causante del íleo sin la intervención de los mecanismos fisiopatológicos que dependen de éste.

Como síntesis de lo expuesto sobre el mecanismo de la muerte en el íleo transcribiré una frase de *Wangensteen*<sup>234</sup>, que dice así: "El misterio que envuelve la causa de la muerte en el ocluído todavía no ha sido develado".

### CAPÍTULO III

#### ETIOPATOGENIA

Esquemáticamente existen dos grandes tipos de íleo, oclusión, u obstrucción intestinal (Cuadro 1): *funcionales* y *mecánicos* (estos últimos también llamados orgánicos o anatómicos).

CUADRO 1

#### *Etiopatogenia del íleo*

|   |   |                             |   |                          |   |                      |
|---|---|-----------------------------|---|--------------------------|---|----------------------|
| <i>Funcionales</i>                        | { | Paralíticos                 | { | Puros                    | } | <i>Reversibles</i>   |
|   |   | Espasmódicos                |   | Peritoníticos            |   |                      |
| <i>Mecánicos o anatómicos u orgánicos</i> | { | Simples o no estrangulantes | { | Por peritonitis plástica | } | <i>Irreversibles</i> |
|   |   |                             |   | Todos los otros          |   |                      |
|   |   | Estrangulación              | { | Interna                  | } |                      |
|   |   | Externa                     |   |                          |   |                      |

Los funcionales reconocen una disfunción en el mecanismo nervioso que rige el peristaltismo normal; comprenden los *para-*

*líticos* (muy frecuentes) debidos a la disminución y aún abolición del peristaltismo, y los *espasmódicos*, debidos a un cierre temporario de la luz intestinal por espasmo muscular. En ninguno de estos casos existe obstáculo real o anatómico como el que caracteriza a los íleos mecánicos.

Los íleos *mecánicos* (o anatómicos u orgánicos) tienen obstáculo real. Este obstáculo a veces sólo perturba el tránsito intestinal — íleo simple o "no estrangulante" —; en cambio, en otras oportunidades produce no sólo perturbación del tránsito, sino también de la irrigación sanguínea del asa comprometida — estrangulación —. Esta división en simple y estrangulación es uno de los conceptos más importantes en materia de íleo (está de más aclarar que, desde el punto de vista patológico, todos los íleos funcionales son simples).

Se observa en el cuadro 1 que, dentro de los íleos simples he separado por un lado los debidos a peritonitis plástica y, por el otro, al resto de ellos. Esto permite adelantar un importante concepto terapéutico: "Todos los íleos funcionales y aquellos mecánicos por peritonitis plástica son, en términos generales, *reversibles*"; esto es, que una vez constituidos pueden retrogradar y curar con tratamiento médico. Prácticamente todos los otros íleos mecánicos simples y todas las estrangulaciones son, en términos generales *irreversibles*, esto es, que una vez constituidos, si no media una intervención quirúrgica, no pueden retroceder y curar.

#### ÍLEOS FUNCIONALES

Como introducción a los íleos funcionales o por disfunción nerviosa ("neurogénicos") presentaré brevemente la inervación del intestino, así como la fisiología y patología del peristaltismo.

*Inervación del intestino.* — El intestino está bajo el dominio del vago o parasimpático y del simpático. El parasimpático es vasodilatador, estimulante del peristaltismo y de la secreción; sus fibras terminan alrededor de las células ganglionares de los plexos de Auerbach y de Meissner. Su oponente, el simpático, es vasoconstrictor, inhibidor del peristaltismo y de la secreción; sus fibras terminan en la pared del intestino, sea directamente o en los corpúsculos de Pacini.

*Fisiología y fisiopatología del peristaltismo.* — El peristaltismo normal, *Cokkinis*<sup>35</sup>, requiere los siguientes elementos:

a) musculatura intestinal sana; b) unión neuromuscular funcionante; c) plexo de Auerbach intacto, y d) equilibrio simpático-parasimpático. Cualquier perturbación en uno de estos elementos puede desencadenar íleo paralítico. Así, en la estrangulación se produce isquemia muscular que lleva a la parálisis, también se llega a la parálisis por agotamiento de la fibra muscular en cualquier íleo mecánico sostenido (íleo paralítico secundario). *Abel* (cit. por *Cokkinis*) dice que la acetilcolina local es imprescindible para el correcto funcionamiento de la unión mioneural. En el shock traumático o en anestias etéreas se produce liberación de histamina que destruye la acetilcolina, desencadenándose íleo paralítico por perturbación en la juntura neuromuscular.

La lesión del plexo de Auerbach —de causa inflamatoria, isquémica, o tóxica— sería para *Cokkinis*<sup>35</sup>, la causa del íleo en la peritonitis, en la trombosis y en numerosos estados tóxicos generales. Creo que en el caso de peritonitis, no se puede descartar del todo a la antigua ley “que todo músculo subyacente a una serosa inflamada, se paraliza”.

Quizá el factor más importante de la parálisis sea la perturbación del equilibrio simpático-parasimpático, sobre todo por irritación del simpático como suele observarse en operaciones que interfieren con los numerosos filetes simpáticos retroperitoneales, en las torsiones viscerales, en las peritonitis químicas, etcétera. Y así “mutatis mutandis” cabe admitir que la irritación del parasimpático pueda ser causa de íleo espasmódico.

Existen numerosos mecanismos más de paresia o parálisis del músculo intestinal, pero son de menor jerarquía: *Leithauer*<sup>92</sup> la encuentra en el déficit de Vitamina B<sub>1</sub>. La medicación anticolinérgica desmedida ha sido causa de parálisis vagal y distensión intestinal consecutiva (*Cantor*<sup>26</sup>). El desequilibrio humoral —hipercloremia en presencia de hipoproteinemia— es causa de edema de pared intestinal (*Leigh*<sup>91</sup>) que puede reforzar un íleo existente. Asimismo, la hipopotasemia (*Lans*<sup>87</sup>) es causa de distensión intestinal e íleo paralítico. La inhalación de oxígeno al 100 % (*Troell*<sup>213</sup>) que se utiliza como coadyuvante para reducir la distensión intestinal puede, paradójicamente, cuando se la mantiene durante muchas horas seguidas,

ser causa de inhibición o parálisis intestinal, reveladora de la intoxicación por O.

En síntesis: Cualquiera de los numerosos mecanismos expuestos puede perturbar el peristaltismo intestinal inhibiéndolo en grado variable, desde la paresia moderada — presente en casi todos los posoperatorios abdominales —, pasando por la parálisis apreciable pero reversible, hasta llegar, finalmente, a la “asistolia” del músculo intestinal que ocasiona parálisis irreducible.

#### ETIOLOGÍA DEL ÍLEO PARALÍTICO

Numerosas afecciones que actúan desencadenando mecanismos perturbadores del peristaltismo, son causa de íleo paralítico. Existen ileos paralíticos puros o no peritoníticos, e ileos paralíticos peritoníticos (ver Cuadro 2).

CUADRO 2

#### Etiopatogenia de los ileos funcionales

|              |   |                             |   |                                      |
|--------------|---|-----------------------------|---|--------------------------------------|
| Paralíticos  | { | A)                          | { | Posoperatorios                       |
|              |   | No peritoníticos<br>o puros |   | Reflejos                             |
|              |   |                             |   | Traumáticos                          |
| Espasmódicos | { | B)                          | { | Preoperatorios                       |
|              |   | Peritoníticos               |   | Posoperatorios                       |
|              |   |                             |   |                                      |
|              |   |                             |   | Reflejo                              |
|              |   |                             |   | Espontáneo o de<br>causa desconocida |

#### A) ÍLEOS PARALÍTICOS NO PERITONÍTICOS O PUROS.

Pueden ser: a) *Posoperatorios*, sobre todo como consecuencia de intervenciones que irritan los filetes simpáticos retroperitoneales (despegamientos del peritoneo posterior, nefrectomías, etcétera). También se los observa por sección quirúrgica de elementos nerviosos, y deseo mencionar aquí dos tipos con características particulares: el uno, es el íleo paralítico grave, a menudo irreducible, después de gastrectomías totales por cán-

cer, en las que se ha efectuado disección considerable del tronco celiaco. El otro, es el íleo posvagotomía desencadenado por el predominio simpático resultante.

b) *Reflejos*, sea por *afecciones abdominales*: torsión de vísceras, cólico hepático y renal, pancreatitis aguda, etcétera. Inicialmente localizados en la vecindad de la zona que despierta el reflejo, adquieren considerable valor diagnóstico radiológico —“íleo regional sintomático” de Del Campo<sup>42</sup>—, pero luego suelen generalizarse a todo el intestino, tanto delgado como grueso.

Otras veces son *afecciones extraabdominales* — sobre todo torácicas, como la neumonía, pleuritis, etcétera — las que desencadenan el íleo paralítico reflejo. También se incluyen en este grupo los íleos por afecciones médicas generales como la uremia y estados tóxicos avanzados y que *Rodney Smith*<sup>201</sup>, califica de íleos por “falla circulatoria”.

c) Los íleos *traumáticos* se desencadenan por mecanismo nervioso o reflejo. Se trata, a veces, de hematoma retroperitoneal traumático. Las fracturas de raquis son causa frecuente de íleo por dos mecanismos: el hematoma retroperitoneal y la lesión medular; las fracturas de pelvis sólo actúan por el hematoma. El íleo por fracturas de costillas es raro; en más de un centenar de casos sólo vi un íleo paralítico de esta etiología; *Altemeier* y *Wadsworth* confirman esta rareza y señalan que se las observa de preferencia en las fracturas próximas al borde vertebral, su mecanismo está discutido: ¿hematoma retropleural? ¿edema de tejidos adyacentes?, ¿irritación de nervios intercostales?

## B) ÍLEOS PARALÍTICOS PERITONÍTICOS.

Son los más frecuentes y más graves, no tanto por el íleo, cuanto por la peritonitis desencadenante. Su mecanismo es múltiple y complejo (vide supra). A veces se lo observa antes de operar —preoperatorio—; otras veces se manifiesta después de la operación —posoperatorio—, sea por peritonitis preexistente o por que la operación fué causa de ella. Posiblemente la apendicitis aguda es la causa más común de este íleo, en una serie parcial personal de 150 apendicitis agudas operadas, de

las cuales 33 formas graves con peritonitis, observé 12 íleos paralíticos peritoníticos.

El íleo paralítico peritonítico — así como el reflejo — es inicialmente “regional sintomático” (*Del Campo*<sup>41-42</sup>). Luego, en período más avanzado, se generaliza y toma tanto el intestino delgado como el grueso.

Hace años<sup>226</sup>, describí una forma clínica de particular gravedad, el *íleo paralítico peritonítico “alto”* (gastro-duodeno-yenal alto), es decir, íleo localizado, pero no en la vecindad del foco inflamatorio, ya que lo observé especialmente en casos de peritonitis apendicular. No puedo explicar esta localización alta y alejada. Si bien este íleo se reduce fácil con el tratamiento, es de mal pronóstico pues predomina en cuadros peritoneales graves.

## VINCULACIÓN DEL ÍLEO PARALÍTICO A INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS.

Otra forma de encarar la etiología del íleo paralítico es considerarlo vinculado o no vinculado a una intervención quirúrgica. Es más común el primero. En una serie parcial de 100 íleos consecutivos (excluidas las hernias estranguladas), el 55 % estaba en relación con una operación, de éstos 34 (61,7 %) eran paralíticos: 25 peritoníticos (45,4 %) y 9 no peritoníticos (16,3 %). En el 45 % restante, sin relación con una operación, encontré 10 íleos paralíticos (22,5 %).

## ETIOLOGÍA DEL ÍLEO ESPASMÓDICO

El íleo espasmódico es considerablemente más raro que el paralítico (3 casos en una serie parcial de 100 íleos consecutivos). *Steindl*<sup>204</sup>, los divide en: a) por lesión de plexos nerviosos retroperitoneales; b) por ataque directo al intestino (traumatismos); c) por contenido intestinal irritante; d) por histeria, y e) de etiología desconocida. Se lo ha encontrado, como curiosidad, en distintas afecciones o en las más variadas circunstancias: en la porfiria aguda (*Henning*), a raíz de una enema salina (*Le-riche*), etcétera.

Con ánimo de simplificar he considerado tres grupos<sup>221</sup>: a) *Posoperatorio*: se lo encuentra — así como el posoperatorio paralítico no peritonítico — en operaciones que interfieren con los

filetes vagosimpáticos retroperitoneales. b) *Reflejo*: a veces procesos causantes de íleo paralítico reflejo, desencadenan cuadro inverso — espasmo intestinal—. *Wangensteen*<sup>231</sup>, resalta la importancia del espasmo reflejo agregado para explicar el íleo biliar cuando el volumen reducido del cálculo no justifica la obturación de la luz intestinal. c) *Espontáneo*, mejor que “espontáneo” sería llamarlo de “causa desconocida”; es posible que exista aquí un fondo neuropático del paciente.

*Localización*. — Si el íleo paralítico tiende a ser difuso, el espasmódico tiende a ser localizado, es decir, a tomar segmentos intestinales reducidos. A veces esta localización es cambiante, otras veces es fija. Cuando se localiza en intestino grueso se lo denomina síndrome de Ogilvie (por “privación simpática”).

### ÍLEO MIXTO

*Rodney Smith*<sup>201</sup> describe con característica de rareza, el íleo mixto. — simultáneamente paralítico y espasmódico — que puede encontrarse en estados caquéticos o tóxicos avanzados.

Conviene recordar que algunos autores (*Cokkinis*<sup>25</sup>) dan como característica en el íleo paralítico, el espasmo concomitante de las zonas esfinterianas del intestino. Además, es posible que los “dolores por gases” que se observan al declinar el íleo paralítico posoperatorio leve, sean debidos a espasmos intestinales precursores del retorno de la actividad motora ordenada.

### ÍLEOS MECÁNICOS

#### A) OCLUSIONES SIMPLES O NO ESTRANGULANTES

En la oclusión no estrangulante sólo existe perturbación del tránsito; no hay compromiso vascular. Es corriente considerar que el agente causal del íleo, que es orgánico y real, pueda residir: 1º) fuera del intestino (obstrucción de causa extrínseca); 2º) en la pared del intestino (obstrucción de causa parietal), y 3º) dentro de la luz del intestino (obstrucción intrínseca u obturación) (ver Cuadro 3).

CUADRO 3

#### Etiopatogenia de los íleos mecánicos

|                               |  |   |  |   |
|-------------------------------|--|---|--|---|
| Simples o no estrangulantes   | Obstrucción de naturaleza extrínseca                 | Peritonitis plástica  | <ul style="list-style-type: none"> <li>{ No operatoria</li> <li>{ Posoperatoria</li> </ul>       |   |
|                               |  | Compresiones  |  |   |
|                               | Acodadura  |   |  |   |
| Simples o no estrangulantes   | Obstrucción de naturaleza parietal                   | Tumoral   | <ul style="list-style-type: none"> <li>{ Inflamatoria</li> <li>{ Neoplásica</li> </ul>           |   |
|                               |  | Estenosis congénita   |  |   |
|                               | Estenosis traumática o quirúrgica                    | Trastornos por edema de neoboca                                 |  |   |
| Simples o no estrangulantes   | Obstrucción dentro de la luz intestinal u obturación | En intestino delgado  | <ul style="list-style-type: none"> <li>{ Obturación blanda</li> <li>{ Obturación dura</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>{ Alimentos</li> <li>{ Vermes</li> <li>{ Bezoares</li> <li>{ Enterolitos</li> <li>{ Ileo biliar</li> </ul>   |
|                               |  | En colon terminal   |  |   |
|                               | Estrangulaciones                                     | Reales o actuales   | Obturación dura enclavada  | <ul style="list-style-type: none"> <li>{ Hernia diafragmática</li> <li>{ En fositas peritoneales normales</li> <li>{ En brechas creadas artificialmente</li> <li>{ Por bridas posoperatorias</li> <li>{ Hernias internas raras</li> </ul> |
| Compresión enérgica sostenida |  |   |  |   |
| Bridas                        |  |   |  |   |
| Vólvulo                       |  |   |  |   |
| Invaginación                  |  |   |  |   |
|                               |  | Hernia externa  |  |   |
|                               |  | Equivalentes: Infarto y trombosis mesentérica                   |  |   |
|                               |  | Potenciales: Oclusión de colon con válvula ileocecal continente |  |   |

En algunas de estas etiologías, cuando el agente oclusivo actúa en forma enérgica y sostenida puede producirse compromiso vascular, pero, en este caso, el íleo dejaría de ser simple para convertirse en estrangulación.

#### 1º) OCLUSIÓN DE CAUSA EXTRÍNSECA.

*Peritonitis plástica posoperatoria*. — Se produce después intervenciones abdominales laboriosas, o por peritonitis, o que

han requerido amplio avenamiento. Aparece entre los 7 y 15 días de la operación; rara vez antes, rara vez después. Su etiología es la siguiente: la irritación peritoneal se traduce por exudado, luego se precipita la fibrina que aglutina las asas; a veces esta aglutinación retrocede y desaparece sin producir síntomas; otras veces, y aquí entramos en patogenia del íleo, la aglutinación acoda, tuerce y fija las asas y, al aparecer distensión, la acodadura se acentúa produciéndose detención completa del tránsito intestinal. En período alejado — meses o años después — las adherencias pueden organizarse constituyendo bridas que pueden ser causa de obstrucción (esto será tratado en lo referente a “estrangulación”). En época reciente, con el uso de poderosos antibióticos en la peritonitis, se observa a veces una resolución más temprana del proceso plástico y una más rápida formación de bridas (*Milleret*<sup>107</sup>). *Sapiochin* y *Srulijes*<sup>104</sup>, en oclusión mecánica posperitonitis apendicular aguda operada, han comprobado en la reintervención efectuada aproximadamente a las dos semanas, ausencia de líquido y de fibrina intraperitoneal, siendo debida la oclusión a una gruesa brida carnosa que comprimía el intestino. También he observado la formación temprana de adherencias carnosas; estos hallazgos abogan por la necesidad de intervenir cuando la intubación resulta incapaz de resolver un supuesto íleo por peritonitis plástica.

Es posible, en cierta medida, disminuir la producción de adherencias con técnica quirúrgica depurada: suavidad de maniobras, peritonización perfecta y proscripción de sustancias irritantes (talco, antisépticos, etcétera) en contacto con el peritoneo. Cuando por el aspecto de la agresión peritoneal se la juzga inevitable, más vale favorecer y dirigir el proceso adhesivo mediante plicatura intestinal de Noble.

La aglutinación de asas — casi siempre de intestino delgado — por peritonitis plástica, si bien constituye obstáculo real o mecánico, puede resolverse a menudo con el reposo del intestino que proporciona la intubación (ver Capítulo VI, subcapítulo B: Tratamiento Médico, y Capítulo VII: Síntesis Clínico-Terapéutica), por esta causa se lo incluye — así como los íleos funcionales — en el grupo de los reversibles. Aclaro que es un íleo grave, no tanto por el íleo en sí, cuanto por el proceso peritoneal que lo genera.

*Peritonitis plástica no operatoria.* — A veces, infecciones peritoneales subagudas o crónicas — tuberculosis, pelviperitonitis gonocócica — son causa de obstrucción con igual patogenia que la debida a adherencias posoperatorias. Así como ésta, es, en términos generales, oclusión reversible; si bien su pronóstico es considerablemente más favorable.

*Acodadura.* — Viejas adherencias organizadas — restos de procesos peritoníticos plásticos — que van del borde intestinal antimesentérico a la pared, pueden angular el asa y producir oclusión por acodadura sin que exista estrangulación como en el caso de brida.

*Compresión.* — Se trata de una etiopatogenia poco común de íleo simple y es más raro todavía la compresión enérgica y sostenida que condiciona estrangulación. Su naturaleza es casi siempre tumor retroperitoneal o ganglionar metastásica, y como la compresión se ejerce en superficie, es necesario que el intestino sea poco móvil y esté apoyado contra un plano firme, es así que se la encuentra más a menudo en tumores que comprimen el rectosigma en la zona inextensible de la pequeña pelvis. Existen casos publicados de íleo por compresión debido al embarazo; son muy raros y creo más posible — como lo he observado — que el íleo agudo aparecido durante el embarazo es debido más vale a bridas que a la presión del útero. También es raro que la compresión se ejerza sobre intestino delgado por masas neoplásicas (he visto un caso); o por adenopatía mesentérica — como puede suceder en la enfermedad de Brill-Simmons (*Cinelli y Ferraris*<sup>31</sup>).

## 2º) OCLUSIONES DE CAUSA PARIETAL.

*Neoplasias y tumores inflamatorios.* — Los procesos infiltrativos y proliferativos de la pared intestinal conducen a estenosis. Como la estenosis se constituye lentamente y es común la persistencia de un estrecho desfiladero durante cierto tiempo, suele observarse oclusión crónica y dilatación hipertrófica del intestino suprayacente, que, en el caso del yeyunoíleon, se lo califica de “colonizado”. Basta una inflamación agregada, o bien que un resto alimentario o cuerpo extraño se impacte en el desfiladero para que la oclusión se torne completa y aguda.

Los tumores inflamatorios y neoplásicos son poco frecuen-

tes en intestino delgado. Lo común es observarlos en el colon: casi siempre en el izquierdo, y casi siempre malignos. *Wangensteen*<sup>104</sup>, sostiene que aproximadamente una tercera parte de los cánceres de colon serán causa de cierto grado de oclusión intestinal, y de éstos los del lado izquierdo son 8 veces más frecuentes que los del lado derecho.

En cuanto a los tumores inflamatorios la causa más común es la diverticulitis y el asiento preferente el colon iliopelviaco. A veces, oclusiones agudas de colon por proceso inflamatorio o por cáncer con inflamación agregada, pueden ceder con tratamiento médico destinado a combatir la distensión y reducir el componente inflamatorio del obstáculo; en este caso el episodio es "reversible", pero evidentemente será necesaria una intervención ulterior para curar el proceso y evitar nuevas obstrucciones.

A veces el intestino delgado se adhiere a un tumor inflamatorio de colon acodándose y obstruyéndose, se trata en este caso de íleo de intestino delgado provocado por lesión de intestino grueso; *Bodon* y *Lapuz*<sup>17</sup>, han observado 4 casos en 112 sigmoiditis.

*Estenosis congénita.* — Puede ser causa de íleo en el recién nacido. Está fuera de los límites fijados a mi relato (Ver correlato del Dr. J. Rivarola).

La *estenosis traumática y quirúrgica*, reducción de calibre por retracción cicatrizal postraumática (rara), o la creada artificialmente por maniobras quirúrgicas, puede ser causa de íleo cuando el estrecho desfiladero se obtura con restos alimentarios.

*Edema de neoboca en anastomosis intestinales.* — Algunas veces se observa en anastomosis intestinales — sobre todo si la boca es pequeña o si se han invaginado en exceso las capas por superposición de planos de sutura (*Wangensteen*) — que si se edematiza la neoboca (interviene la hipoproteinemia e hipercloremia) aparece perturbación del tránsito. Se trata de íleo reversible que cede corrigiendo la perturbación humoral y con el reposo del intestino proporcionado por la intubación.

### 3º) OBSTÁCULO DENTRO DE LA LUZ INTESTINAL (OBSTRUCCIÓN INTRÍNSECA U OBTURACIÓN).

Es raro que un *tumor pediculado* de yeyunoíleon obture de

por sí la luz intestinal, pues cuando es causa de íleo actúa más a menudo desencadenando una invaginación.

La obturación es debida casi siempre a cuerpo extraño. Con ánimo de simplificar — y desde un punto de vista patológico y terapéutico — considero *obturaciones blandas* (casi siempre restos alimentarios, y rara vez bezoares blandos o paquete de vermes) y *obturaciones duras* (casi siempre íleo biliar, excepcionalmente por entero o coprolitos).

La *oclusión por restos alimentarios* conglomerados, suele observarse en pacientes desdentados o con taquifagia, que refieren la ingestión de abundantes alimentos ricos en trama celulosa (naranjas, orejones) difícilmente digerible. El bolo que se forma se detiene en el intestino delgado, favorecido a menudo por una acodadura o estrechez de calibre. Como su consistencia es blanda no provoca lesión vascular parietal.

El *cálculo biliar* pasa al intestino merced a una fístula generalmente colecistoduodenal, menos frecuentemente por el cólecodo dilatado, y se impacta en el yeyunoíleon. La impactación está favorecida por el espasmo intestinal reflejo que despierta el cálculo (*Nario*). A veces, cede el espasmo y el cálculo emigra para impactarse nuevamente; en tal caso (*Nocito*<sup>120</sup>) la sintomatología que produce es "intermitente". Por excepción, un cálculo de tamaño considerable puede pasar al intestino grueso merced a fístula colecistocolónica (*Tejerina Fotheringham*<sup>211</sup>) y ocasionar obstrucción de colon. Cuando el cálculo permanece largo tiempo encajado en el intestino produce lesiones vasculares parietales que ya equivalen a estrangulación.

*Obturación por fecaloma.* — En el megasigmoide es común que se acumule materia fecal; la acumulación, al principio lenta y progresiva no produce oclusión, pero con el tiempo, cuando ésta se impacta y ocupa toda la luz del intestino desencadena obturación. Sin megasigmoide suele observarse, en pacientes viejos o en los que deben quedar largo tiempo en cama, constipación pertinaz y que por acumulación de materia fecal en la ampolla del recto es causa de obstrucción.

*Obturación por cuerpos extraños introducidos en el recto.* — Existen observaciones de oclusión baja por cuerpos extraños de considerable volumen introducidos por el ano en sujetos anormales.

## B) ESTRANGULACIÓN

Cuando en un íleo está perturbada o anulada la irrigación sanguínea del intestino comprometido, recibe el nombre de estrangulación; aquí el obstáculo del tránsito y la perturbación vascular son simultáneos. Insisto en que basta perturbación del flujo sanguíneo, aunque sea inicial, reparable y todavía no haya dado lesiones parietales, para que ya se esté en presencia de estrangulación *real o actual*. Otros procesos *equivalen a estrangulación*: tal es el caso del infarto o trombosis mesentérica, aquí la lesión es primitivamente vascular y el íleo su consecuencia. El tercer tipo está dado por la *estrangulación potencial*: oclusión de colon con válvula íleocecal continente o impermeable; aquí, aunque el agente oclusivo sea de naturaleza simple, el aumento progresivo de la tensión intracolónica tarde o temprano perturba la circulación de la pared intestinal lo que equivale a estrangulación. Es decir que la perturbación circulatoria es secundaria al íleo.

## ESTRANGULACIÓN REAL O ACTUAL.

**Obturación dura enclavada. Compresión enérgica sostenida.**

— Describí (vide supra) a la obturación dura y la compresión como íleos simples, pero señalé que en algunos casos, la compresión de dentro-afuera que ejerce el cuerpo extraño, o la de fuera-adentro ejercida por el tumor puede ocluir capilares, vénulas y arteriolas. Se produce así isquemia parietal, gangrena y perforación. Desde el punto de vista etiopatogénico y terapéutico deben ser consideradas, entonces, como estrangulaciones.

**Bridas.** — Se denomina brida a toda formación intrabdominal en forma de cuerda más o menos tensa capaz de comprimir el intestino. Según su formación son congénitas o adquiridas; según su contenido, son deshabitadas o habitadas (cuando contienen un elemento noble — vaso, intestino, etcétera — que debe ser respetado). Lo más frecuente es la brida adquirida posoperatoria deshabitada, que representa la fibrosis ulterior de una adherencia plástica. Es difícil saber en qué momento una adherencia plástica — proceso reversible — aumenta su consistencia, se organiza y constituye brida, lo que justifica la tendencia de los autores sajones a estudiarlas en conjunto bajo

el título de “adhesions and bands”, subdividiéndolas en posoperatorias tempranas (las que considero “adherencias plásticas”) y posoperatorias tardías (las que considero “bridas”). He sostenido que, desde un punto de vista patogénico y terapéutico — simple en el primer caso, estrangulación en el segundo — debe considerárselas por separado.

*Graser y Heinz* señalaron a principio de siglo que la adherencia plástica para constituirse en brida requería lesión de las células superficiales del peritoneo subyacente. Esto es común en las intervenciones quirúrgicas, por eso también es común observar bridas más o menos laxas en la mayoría de las reintervenciones, frecuencia que oscila entre el 60 y 90 % (cifras de *Naegele, Clairmont, Burger, etcétera, recopiladas por Krook*<sup>85</sup>). Afortunadamente tal frecuencia de bridas, no condiciona un elevado número de oclusiones intestinales *Kaufman*<sup>84</sup>, en 6.500 operaciones, observó 0,5 % de oclusiones por bridas posoperatorias; *Koch* en cerca de 6.000 apendicectomías no drenadas, 0,2 %; pero en 100 abscesos apendiculares, 2 % de oclusiones por bridas.

Es posible reducir la formación de adherencias, e indirectamente la de bridas, se requiere técnica depurada, peritonización de toda superficie desprovista de peritoneo y evitar el contacto de sustancias irritantes con la serosa. La cortisona, por su acción sobre el colágeno, puede reducir la formación de bridas, pero ha de administrársela con cuidado para que no interfiera con una buena cicatrización de la herida. El tiempo que requiere una adherencia para organizarse en forma de brida con una resistencia tal que pueda estrangular excede seguramente del mes, pero a veces se observan bandas “carnosas” a partir de la tercera semana. *Kaufman*<sup>84</sup>, dice que el 60 % de las oclusiones por bridas aparecen dentro del año de la operación; *Krook* da un promedio de seis años. En una serie parcial de ocho casos consecutivos<sup>229</sup>, encontré que el lapso oscilaba entre cuatro meses y ocho años, con un promedio de tres años.

La proporción de oclusiones por bridas en el total de los íleos es apreciable; en la serie de *Wangensteen*<sup>234</sup> (excluidos los íleos paralíticos) es de 13 %. En una serie de 100 íleos consecutivos (excluidas las hernias externas estranguladas) encontré 10 estrangulaciones por bridas, de las cuales ocho pos-

operatorias. El intestino comprometido suele ser el íleon. La obstrucción de colon por brida posoperatoria es muy rara; en ninguno de mis casos encontré compromiso colónico; Mc Iver refiere dos casos en 45 estrangulaciones por brida.

La brida comprime al intestino o bien le presta apoyo sobre el cual éste se volvula. Puede que en el primer momento no esté comprometida la vascularización, pero desde el punto de vista terapéutico hay que suponer que lo está, para interrumpir, cuanto antes, la sucesión de fenómenos: compresión, isquemia, gangrena, perforación, peritonitis.

En cuanto a las bridas *no posoperatorias*, la mayoría son adquiridas y derivan de la organización de adherencias, restos de procesos subagudos o crónicos que no fueron operados (tuberculosis, pelviperitonitis genital, etcétera); o bien, se deben a una lengüeta epiploica fijada a una zona inflamatoria. Estas son adherencias "deshabitadas", como las llama *Finochietto*<sup>63</sup>, y se las puede cortar impunemente. Otras son "habitadas", es decir, constituídas por un repliegue peritoneal por el que transcurre un elemento noble (vasos, en la oclusión "arteriomesentérica"). Más raro es que la brida sea de origen congénito. También es raro que se trate de un divertículo de Meckel, anormalmente largo y delgado, que al fijarse por su extremo hace las veces de brida.

**Vólvulo.** — En el vólvulo el asa intestinal se tuerce y da una o más vueltas sobre su eje mesentérico. El mesenterio sigue al intestino en su giro y los vasos se comprimen o estrangulan en el "pie" o base de la torsión. El vólvulo puede ser de intestino delgado o grueso.

*Vólvulo de intestino delgado.* — Puede ocurrir en forma aparentemente espontánea y reconoce como factor predisponente una fijación anómala del mesenterio; esta variedad suele ser total. Otras veces un tumor paraintestinal, al torcerse arrastra y provoca el vólvulo del asa adyacente.

Más común es el vólvulo vinculado a una intervención quirúrgica inmediata o alejada. *Finochietto*<sup>63</sup>, insiste sobre el vólvulo de intestino delgado que aparece en el segundo o tercer día de una operación y que se forma sin más causa aparente que un exagerado hiperperistaltismo; disimulado por las per-

turbaciones inherentes al posoperatorio es de reconocimiento difícil. En el vólvulo del posoperatorio alejado — meses o años después de la intervención — lo común es que un asa se tuerza apoyándose en una brida.

*Vólvulos de intestino grueso.* — Son más frecuentes que los de intestino delgado. Como factor predisponente se requiere un asa larga, de meso redundante, cuyos "pies" (puntos de fijación peritoneal) se encuentren relativamente próximos; esta situación se presenta con orden de frecuencia decreciente en el colon iliopelviano, en el ciego y en el trasverso.

En el primer caso — *vólvulo de colon iliopelviano* — todavía actúan como factores predisponentes el aumento de tamaño y de peso del asa propios del megasigma, de manera que los factores etiopatogénicos del megacolon — achalasia de los esfínteres, disquinesia, lesiones de los plexos intestinales, condiciones alimentarias, etcétera —, intervendrían indirectamente en la etiología del vólvulo. En cuanto a los factores determinantes que desencadenan la torsión, *Pierini*<sup>132</sup>, considera la brusca contracción de la pared abdominal, el hiperperistaltismo catártico o alimentario y los movimientos bruscos del cuerpo. En el megasigma la oclusión se establece no sólo por la torsión, que es lo clásico y que implica estrangulación, sino, a veces, por "mecanismo valvular"; *Finochietto*<sup>61</sup>, señala que el descenso y la inclinación del megasigma provocan en la pared del codo sigmoideo-rectal la formación de un pliegue que, si bien no es una válvula, ejerce las funciones oclusivas de tal, con un mecanismo no estrangulante y a menudo "reversible" — espontáneamente o con maniobras no quirúrgicas — al corregirse la acoadadura del intestino.

El *vólvulo de ciego*, bastante raro, requiere para formarse amplia movilidad cecoascendente (presencia del mesenterium ileocolicum commune, *Jacobsen*<sup>82 a</sup>); esta amplitud mesenterial común explica que lo involucrado por la torsión no sea el ciego sólo sino el asa ileocecoascendente. El *vólvulo del colon trasverso* es rarísimo, pues si bien este segmento cumple a menudo con dos de las condiciones requeridas, intestino redundante y mesolocon amplio; le falta la tercera ya que los "pies" — ángulo hepático y esplénico — se encuentran alejados.

**Invaginación.** — La invaginación es rara en el adulto en cambio muy frecuente en la infancia (ver correlato del Dr. Rivarola). En el adulto, tanto la invaginación del intestino delgado como la del colon, se desencadena, generalmente, debido al arrastre ejercido por una masa tumoral (he visto casos arrastrados por voluminoso mucocele apendicular<sup>222</sup> y por tumor pediculado de íleon). Desde el punto de vista de la etiopatogenia de los síntomas conviene recordar que, a pesar de ser una estrangulación — pues los vasos mesentéricos del segmento invaginado se encuentran comprimidos — la clínica aparenta un cuadro de oclusión mecánica simple, al menos inicialmente, pues el segmento invaginado que es el que sufre, se encuentra totalmente revestido por el invaginante con su peritoneo intacto.

**Hernia interna estrangulada.** — El intestino puede herniarse y estrangularse dentro del vientre. Si bien la frecuencia total es reducida, la etiología es variada: hernia diafragmática, fositas peritoneales, brechas anómalas, orificios creados por la fijación quirúrgica o patológica de órganos, etcétera.

**Hernia diafragmática.** — En el adulto es posible que el intestino se hernie y estrangule a través del foramen de Morgagni. Asimismo puede observarse el estrangulamiento — generalmente de colon transversal — en hernias traumáticas del diafragma izquierdo.

En *fositas peritoneales*. — Existen fositas peritoneales más o menos constantes (Moynihan describió nueve); las más frecuentes son la paraduodenal, paracecal, intersigmoidea y la de Waldeyer, en las cuales puede herniarse el intestino; y se han propuesto numerosas teorías etiopatogénicas para explicar su formación. Villamil y col.<sup>244</sup>, en nuestro país, publicaron tres observaciones de hernia paraduodenal derecha junto con importante revisión de su etiopatogenia.

**A través de brechas anómalas.** — Existen brechas anómalas congénitas (raras) o quirúrgicas (menos raras) en el mesenterio, epiplón, ligamento ancho, etcétera, a través de las cuales es factible la introducción y estrangulamiento de un asa intestinal delgada.

**A través de orificios creados por la fijación quirúrgica o patológica de órganos.** — Se trata a veces de intervenciones que fijan órganos (ligamentopexia, exohisteropexia) y que confi-

guran anillos artificiales entre órganos y pared o entre ligamentos y órganos, por los que puede introducirse y estrangularse un asa intestinal. Otras veces, se trata de un asa intestinal que fijada a la pared por un proceso inflamatorio configura una brecha por la cual puede introducirse otra asa: he visto la estrangulación de casi 2 m de íleon a través de una brecha constituida por la fijación del asa sigmoidea a una masa ganglionar de la fosa ilíaca derecha. Una etiología frecuente es la hernia a través de brecha creada por anastomosis gastrointestinal y sobre todo la creada por colostomía. Al efectuar colostomía queda un espacio parietocolónico que, cuando estrecho, permite el paso ajustado de un asa delgada que puede quedar prisionera y estrangulada; en toda exteriorización o abocamiento colónico debe cerrarse cuidadosamente el espacio paracolostómico para evitar este accidente (*Finochietto* y *Esperne*<sup>63a</sup>). Recientemente se observaron en nuestro medio dos oclusiones en hiato paracolostómico, que fueron publicadas por *Trigo* y *Barrionuevo*<sup>212a</sup>.

**Hernia externa.** — La hernia externa es la causa más frecuente de oclusión estrangulante, e incluso, la causa más frecuente de íleo en general. Aquí, el agente estrangulante es, por lo general, el anillo herniario, y con menos frecuencia el cuello del saco. Es rara la estrangulación por bridas intrasaculares, que puede observarse en antiguas y voluminosas hernias umbilicales. El asa estrangulada se encuentra casi siempre dentro del saco; excepcionalmente se trata de estrangulación retrógrada, extrasacular o en "W" (vide supra).

Lo común es que la totalidad del asa esté comprometida por la estrangulación; lo raro es la estrangulación de un enteroceles parcial — hernia de Richter —, en ésta, si bien la perturbación del tránsito es incompleta, la alteración vascular tangencial es igualmente grave que en el enteroceles completo.

La sucesión de fenómenos en la estrangulación se produce así: El cabo aferente sufre a nivel del agente estrangulante una acodadura o compresión que dificulta la salida del contenido intraintestinal. Como al principio puede penetrar más contenido entérico por el cabo aferente (*Rodney Smith*<sup>201</sup>) se eleva aún más la tensión dentro del asa (Fig. 4-A); esto es sólo "incarceración", pero lo que sigue lleva a "estrangulación". Poco des-

pués la perturbación del tránsito es completa en ambos cabos y en el asa intrasacular se reproduce en pequeño los fenómenos inherentes a la fisiopatología de la distensión, edema parietal, hipersecreción, aumento de la tensión intraintestinal (Fig. 4-B). La estrangulación "inminente" se transforma en "actual" cuando por edematización del intestino a través del anillo, se "roba espacio" y se comprimen los vasos mesentéricos (Fig. 4-C), al principio sufren las venas, aumenta el edema parietal y comien-

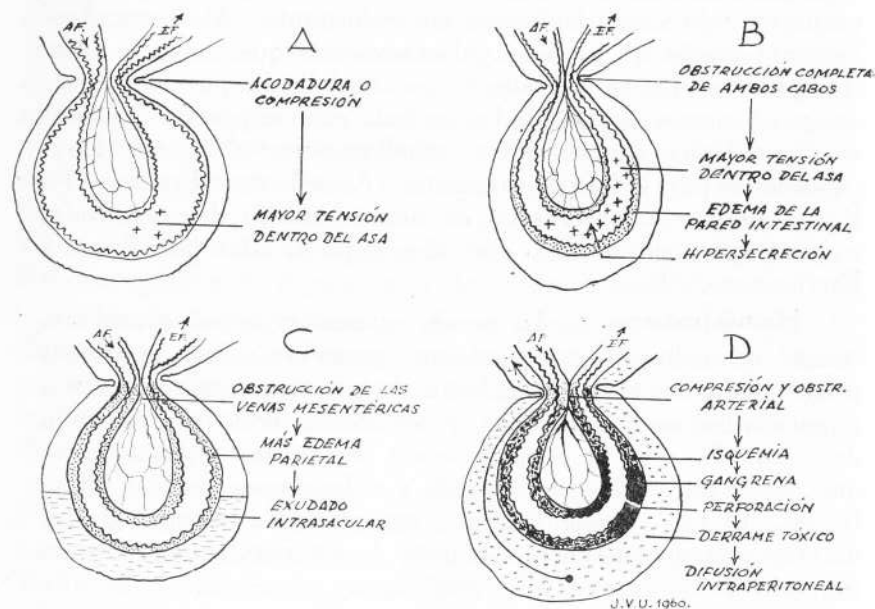


FIGURA 4

Esquema de los fenómenos locales o intrasaculares en la estrangulación externa

za la exudación dentro del saco. Inicialmente el líquido intrasacular es claro o serosanguinolento. Luego, con la obstrucción de los vasos mesentéricos arteriales (Fig. 4-D) se desencadena la sucesión de los fenómenos "graves" de la estrangulación, isquemia, gangrena, perforación; entonces, el derrame se vuelve turbio, hemorrágico, tóxico, con gérmenes, y representa, en pequeño, las características del derrame intraperitoneal de las estrangulaciones internas. La difusión del derrame intrasacular hacia la gran cavidad es causa de peritonitis.

Lo expuesto constituye la etiopatogenia de los fenómenos "intrasaculares" de la hernia estrangulada. Lógicamente se acompaña de los fenómenos generales del íleo. Estos son a veces de aparición inmediata, refleja, y pueden producirse aunque la estrangulación sea de epiplón, es decir, aunque no exista perturbación del tránsito. Lo común es la aparición de íleo por repleción encima del obstáculo; en este caso, la distensión, vómitos, detención de materias y gases, no es inmediata, tarda dos a tres horas y a veces más; si la hernia estrangulada se opera de inmediato, ni siquiera llegan a manifestarse.

#### EQUIVALENTES DE ESTRANGULACIÓN.

*Infarto o trombosis mesentérica.* — Considero "equivalente" de estrangulación al infarto o trombosis mesentérica. Aquí, el fenómeno vascular es primitivo y condiciona isquemia intestinal con íleo consecutivo. Constituido el íleo equivale a una estrangulación, posiblemente la más grave de todas.

Nada más complejo y aun no definitivamente resuelto que la etiopatogenia de este cuadro. *Winfield y col.*<sup>245</sup>, consideran que la oclusión vascular mesentérica responde a: 1º) trombosis de vena mesentérica; 2º) trombosis de arteria mesentérica; 3º) embolia de arteria mesentérica; 4º) rotura de vasos mesentéricos (apoplejía), y 5º) traumatismo de vasos mesentéricos.

El concepto clásico sostenía que la oclusión arterial llevaba al infarto anémico y la trombosis venosa al hemorrágico; actualmente (*De Muth y col.*<sup>45</sup>) se duda que sea así; estos autores dicen que la causa más común de obstrucción vascular mesentérica es la embolización de un trombo originado en el corazón izquierdo; otras causas serían las arterioesclerosis, la obstrucción portal, la obliteración idiopática de las venas, etcétera. Producido el infarto, el intestino engrosado por el derrame representa un obstáculo mecánico al tránsito intestinal, pero más a menudo es la depresión peristáltica consecutiva que configura un íleo paralítico.

*Apoplejía intestinal.* — Llamará la atención que describa aquí a la apoplejía, fenómeno reversible y no equivalente a la estrangulación. Lo justifico por su semejanza con el infarto y porque a menudo termina en él. La apoplejía intestinal pertenece a las apoplejías viscerales descritas por Grégoire y Cou-

velaire quienes las explican mediante teoría alérgica de shock anafiláctico local.

La etiología y patogenia de este cuadro ha merecido el interés de nuestros cirujanos: *Tejerina Fotheringham*<sup>210</sup>, reitera la importancia del esplácnico y sostiene la existencia previa de pequeñas lesiones de endoangeítis intestinal. *Longo y Sosa Gallardo*<sup>95,96,97</sup>, realizan importantes trabajos experimentales, no creen necesarias las lesiones de endoangetis, lo fundamental en su patogenia sería la irritación por antígeno de los filetes simpáticos sensitivos.

La medicación antialérgica o antihistamínica puede yugular la apoplejía ya que se trata de fenómenos inicialmente reversibles.

#### ESTRANGULACIÓN POTENCIAL.

*Oclusión de colon con válvula ileocecal continente.* — Cuando una oclusión de colon (aunque sea simple) coincide con válvula ileocecal continente o impermeable, se establece el “asa cerrada”. Esta situación es desde el primer momento una estrangulación en potencia, pues en el asa cerrada constituida entre el obstáculo y la válvula continente, el aumento de la presión intracolónica comprime los vasos y produce isquemia. Esta etiopatogenia requiere para su conocimiento estudio detallado de la anatomía, funcionamiento y patología del esfínter o válvula ileocecal.

El esfínter o válvula ileocecal —válvula de Bauhin— está considerado por algunos autores como la asociación de válvula y de esfínter. En cambio, para otros (*Piquinela*<sup>135-136</sup>) el aspecto valvular corresponde a la observación cadavérica, mientras que la formación esfinteriana es la que se observa in vivo. Aclaro que, de acuerdo con la terminología difundida, denomino aquí a esta unión, a veces esfínter y válvula otras, sin que ello prejuzgue admitir o negar una u otra estructura. La inervación de este complejo sistema esfínteroválvular no está definitivamente aclarada. Para *Hinrichsen* es el vago quien le aporta fibras motoras o inhibitoras; para *Cantor* y otros, la inervación es predominantemente simpática.

Se supone que, en condiciones normales, la acción de este esfínter o válvula es efectiva, o sea que es “competente”, “con-

tinente” o “impermeable”; deja pasar el contenido desde el íleon hacia el colon, pero impide el reflujo colonoileal. Esto que es fácil de comprender en condiciones normales, cuesta imaginarlo en caso de oclusión colónica con hipertensión cecal; sin embargo, leyes de hidráulica (*Cantor*<sup>26</sup>), explican cómo el íleon, pese a su menor calibre, puede impulsar su contenido —sin distenderse mayormente— hacia el ciego de mayor calibre, hipertenso y distendido. En este caso se establece el “asa cerrada”, donde la tensión intracolónica aumenta de continuo no sólo por lo que entra y no puede salir, sino por la formación local de gases de fermentación y putrefacción. Esta situación —estrangulación en potencia— de no ser solucionada mediante la cirugía, lleva al estallido del ciego (vide infra). La fisiopatología del fenómeno es clara, hipertensión intrainestinal, compresión de capilares y vénulas, interrupción de la circulación, isquemia, gangrena parietal, perforación. En la producción de la lesión parietal intervienen dos factores: la intensidad de la presión y el tiempo que se la mantiene. *Piquinela* ha demostrado experimentalmente que son tan nocivas las presiones elevadas que actúan en corto tiempo, como las presiones moderadas (entre 10 y 20 cm de agua) cuando se mantienen sostenidas durante 48 horas o más.

La perforación, teóricamente, podría ocurrir en cualquier sector colónico; pero, en la práctica, ocurre casi siempre a nivel del ciego. *Wangensteen* lo explica por leyes de hidráulica, como el ciego tiene un diámetro mayor que el resto del colon recibe por cm<sup>2</sup> de superficie una presión mayor.

En otras oportunidades la válvula es “incompetente”, “incontinente” o “permeable”, es decir, que permite el libre paso del contenido intestinal en ambas direcciones. Esta situación no tiene la gravedad de la anterior, pues intestino delgado y grueso constituyen un tubo continuo que permite, en ausencia de estrangulación, intentar adecuada preparación preoperatoria con sondeo aspirador.

*Piquinela*<sup>136</sup>, señala la posibilidad de esfínter continente, que durante la evolución del íleo, cede tornándose incontinente y permite el reflujo colonoileal. Radiológicamente muestra considerable distensión colónica y luego progresiva distensión del intestino delgado; refiere, además, que si el escape de la válvu-

la ha sido tardío, no impide que se hayan constituido lesiones irreparables en la pared cecal.

El cierre de la válvula íleocecal en ambos sentidos — que no existe en estado normal — es de observación excepcional en el íleo (*Chesterman*<sup>30</sup>). Sólo la he encontrado una vez (ver Subcapítulo 4-B); se trata, primitivamente, de válvula íleocecal continente, mas luego se produce la falta de coordinación entre la llegada de la onda peristáltica y el esfínter que impide el pasaje hacia el colon. Desde el punto de vista terapéutico equivale a válvula continente y conmina a intervención de urgencia. Es posible que esta situación se asimile a la señalada por *Friedell y Wakefield*<sup>64</sup>, quienes señalan que cuando la presión intracecal es excesiva, el ileon no puede vencerla.

Radiológicamente se comprueba gran distensión colónica inicial y más adelante aparición de asas delgadas distendidas. Este cuadro radiológico es similar al de la situación precedente: esfínter continente que luego cede permitiendo reflujo colonoileal. Si se tratara de esfínter cerrado en ambas direcciones, se mantiene el asa cerrada; si se tratara de esfínter continente que ha cedido — desaparición del asa cerrada — podría diferirse la operación. Como creo que no se puede diferenciar con certeza entre ambas situaciones, es preferible inclinarse por la primera de ellas — a pesar de ser más rara — debido al peligro que entrañaría diferir la operación en caso de asa cerrada.

Ya en mis primeros trabajos insistí sobre la importancia de la válvula íleocecal en la obstrucción colónica<sup>221</sup>. Merecen destacarse en nuestro país los trabajos al respecto de *Ferreira*<sup>54, 56, 57</sup>, y de *Carpanelli*<sup>57</sup>; y en el Uruguay, los de *Piquinela*<sup>135-136</sup>.

El concepto clásico de la competencia o continencia de la válvula íleocecal fué sacudido por comprobaciones experimentales que mostraron como enemas opacas, introducidas bajo presión de 90 cm de agua, lograban casi siempre vencer la continencia valvular. Ciertamente es, según señalan *Wangenstein*<sup>234</sup>, *Sperling*<sup>203</sup>, *Friedell y Wakefield*<sup>64</sup>, que en la obstrucción colónica la presión intraintestinal rara vez alcanza a 50 cm de agua. Creo que en el colon ocluido no se encuentra ni la continencia casi total del concepto clásico, ni la incontinencia en casi todos los casos, de las comprobaciones radiológicas experimentales.

Las dos situaciones se encuentran en proporción casi igual. Así, en una serie parcial de 16 obstrucciones colónicas encontré la válvula incontinente en 5 casos, continente en otros 5, más 1 caso que de continente se tornó impermeable en ambas direcciones; en los 5 casos restantes no interesaba el funcionamiento valvular para decidir la terapéutica (2 casos de edema de neoboca luego de colectomía, por ser reversibles; 1 infarto de colon, equivalente a estrangulación; 1 tumor íleocecal, por estar la válvula englobada por la lesión; 1 íleo espasmódico, por ser reversible). *Ulin y col.*<sup>216</sup>, encuentran válvula incontinente en el 40 % de sus observaciones.

El diagnóstico del funcionamiento de la válvula íleocecal en la oclusión colónica es radiológico (ver Capítulo IV, Subcapítulo B, y Capítulo V), considerable distensión colónica coincidente con escasa o ninguna distensión de intestino delgado, corresponde a válvula continente; a la inversa, distensión proporcionada y pareja de colon e intestino delgado, sugiere la existencia de válvula incontinente. Imagen radiológica primitiva de válvula continente a la que se agrega más adelante distensión de intestino delgado, pensar en válvula que se ha tornado impermeable en ambas direcciones (situación muy rara).

La indicación terapéutica es: A) Oclusión de colon con válvula íleocecal incontinente; de no constituir el obstáculo primitivo una estrangulación, se puede emplear intubación preoperatoria e intervenir cuando se juzgue al paciente en condiciones óptimas. B) Oclusión de colon con válvula continente (y la muy rara impermeable en ambas direcciones): aquí, el "asa cerrada" constituye estrangulación potencial y conmina a intervención quirúrgica urgente, para evitar la sucesión de fenómenos que llevan al estallido del ciego.

#### RELACIÓN ETIOPATOGÉNICA DEL ÍLEO CON UNA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA ANTERIOR

Para evitar repeticiones, trataré este tema en el Capítulo VII: Síntesis clínico-terapéutica. Consideraciones estadísticas.

#### RELACIÓN ETIOPATOGÉNICA DEL ÍLEO CON EL SEXO Y LA EDAD

Tratándose de adultos creo que el sexo y la edad son de escaso valor como factores etiopatogénicos. Lo importante en ma-

teria de edad ya ha sido descartado al dividir el relato en lo que se refiere a oclusión del niño y oclusión del adulto.

Me limitaré a comentar estos factores con cifras escuetas.

*Sexo.* — En la serie parcial de 100 íleos (excluidas las her-

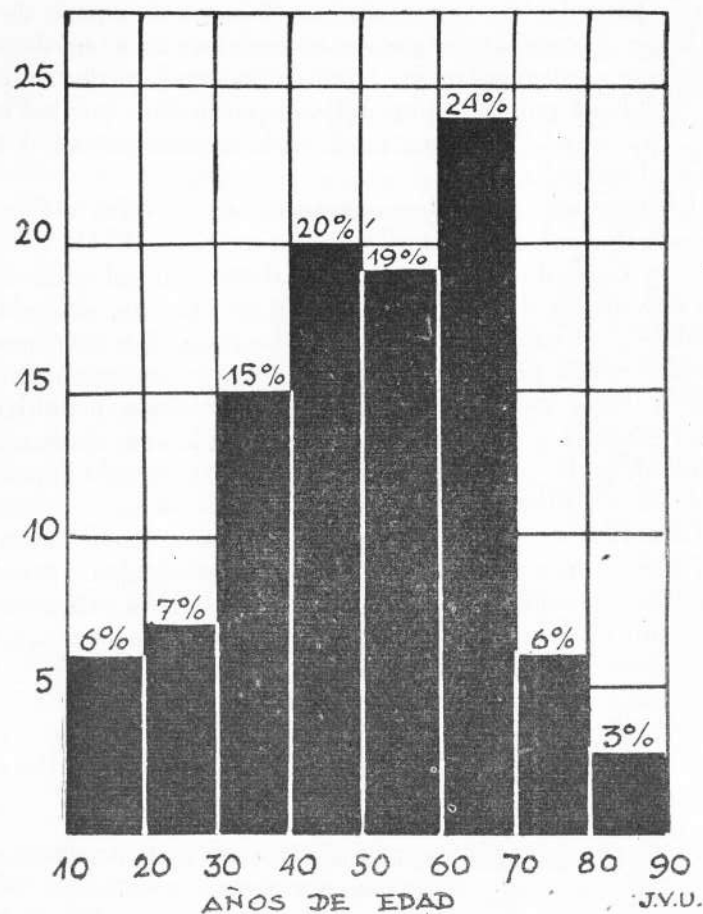


FIGURA 5

Gráfico de la distribución de una serie de 100 íleos de acuerdo con la edad

nias externas estranguladas) encontré 42 % de hombres y 58 % de mujeres. En la serie de hernias externas estranguladas la proporción era de 56 % de hombres y 44 % de mujeres. Si se reúnen ambos porcentajes se equilibra la proporción, 49 % para

el sexo masculino y 51 % para el femenino; es decir, que prácticamente no hay predominio de un sexo sobre el otro.

*Edad.* — En la mencionada serie parcial de 100 íleos encontré, de 11 a 20 años, 6 %; de 21 a 30 años, 7 %; de 31 a 40 años, 15 %; de 41 a 50 años, 20 %; de 51 a 60 años, 19 %; de 61 a 70 años, 24 %; de 71 a 80 años, 6 %; de 81 a 90 años, 3 %. El dato de mayor interés que puede extraerse de esta serie es que en las tres décadas que van de los 41 a 70 años se encuentran casi las dos terceras partes de todos los íleos (Fig. 5).

#### CAPÍTULO IV

##### SÍNTOMAS

Creo de interés desarrollar el estudio de los síntomas del íleo vinculándolos a las progresivas etapas diagnósticas.

A la inversa de otros cuadros abdominales agudos que se constituyen más o menos bruscamente — úlcera perforada, hemorragia cataclísmica — y que ofrecen al cabo de poco tiempo todos sus síntomas, la oclusión, por lo general, se instala progresivamente y es sólo al cabo de buen número de horas que presenta su cuadro clínico completo.

Lo importante es obtener cuanto antes el diagnóstico, es decir, lograr el diagnóstico temprano. El diagnóstico temprano es esencialmente *clínicorradiológico* (y a veces, es útil el complemento del laboratorio). Es solamente desde un punto de vista descriptivo que divido el concepto unitario de lo "clínicorradiológico" y considero por separado la clínica y la radiología.

##### SUBCAPÍTULO A. - EXAMEN CLÍNICO

*ANAMNESIS.* — La *edad* es un índice de valor relativo. Es frecuente la invaginación en los lactantes; la obstrucción por cáncer en la quinta o sexta década de la vida, y la obstrucción por restos alimentarios en los viejos desdentados.

Entre los *antecedentes próximos* se indagará sobre la presencia de cólicos hepáticos (posible íleo biliar); sobre la pérdida de peso, anemia, hemorragia intestinal, alteraciones en el ritmo y aspecto de la defecación (posible cáncer de intestino). Se ha

de interrogar sobre cómo se presentó el episodio oclusivo: si en forma brusca o progresiva; además, si hubo anteriormente episodios similares que cedieron espontáneamente o con tratamiento.

Muy importante es la noción de operaciones anteriores, naturaleza y tiempo que llevan de practicadas. Cuando el íleo aparece poco después de la operación — algunas horas y hasta dos o tres días — casi siempre es funcional y de naturaleza parálitica (peritonítico o no peritonítico). Si la operación es reciente — de una a tres semanas — se trata generalmente de íleo mecánico simple por adherencias laxas debidas a peritonitis plástica. En cambio, si la operación lleva meses o años de practicada, el íleo será debido a la organización de adherencias (bridas) y tendrá naturaleza estrangulante.

Se interrogará especialmente sobre la existencia y características del dolor, de los vómitos y acerca de la falta de eliminación de materias y gases.

#### EXAMEN DEL PACIENTE

El aspecto del ocluido visto en las primeras horas es bien distinto al que presenta en período avanzado de la enfermedad. Inicialmente no impresiona como un paciente grave (salvo en caso de estrangulación brusca por vólvulo, o de infarto intestinal).

Si se hace el diagnóstico temprano y se instituye de inmediato la terapéutica adecuada es posible que las cosas no pasen de allí. Pero si el paciente llega tarde al examen (o si fué descuidado por el médico) pronto se desarrollan los fenómenos perjudiciales que cambian el aspecto del cuadro: distensión, vómitos, pérdida de agua y electrólitos, desequilibrio humoral y shock.

Una vez obtenida la impresión general sobre el estado del paciente, se determinará el pulso, la presión arterial y la temperatura rectal y axilar. Luego se pasará al examen del abdomen y ejecución de maniobras complementarias. Finalmente se completará el estudio con el examen del aparato circulatorio, respiratorio, etcétera.

#### EXAMEN DEL ABDOMEN.

Es imprescindible realizar el examen del paciente con buena luz, posición cómoda y sin apresuramiento. Se descubrirá bien todo el vientre, incluídas las regiones ínguino-crurales; dice *Bailey* “la omisión de bajar las sábanas constituye el *chef d'oeuvre* de los desastres diagnósticos en materia de abdomen agudo”. Sólo así se podrá descubrir una pequeña hernia estrangulada causante del íleo. Y en caso de descubrir hernia estrangulada se anotarán sus características y se habrá diagnosticado así la etiología culpable de casi la mitad de los íleos. Descartada la presencia de hernia estrangulada se procede a:

La *inspección*, que muestra distensión y, eventualmente, presencia de ondas peristálticas visibles. El peristaltismo visible implica debilitamiento de la pared abdominal e hipertrofia de la musculatura intestinal, producido, generalmente, en obstrucciones incompletas de larga data que terminan en episodio agudo. Dato de considerable valor es la presencia de cicatrices operatorias en abdomen, que siempre deben despertar sospecha de estrangulación.

La palpación revelará la presencia o ausencia de defensa, y despertará o no dolor a la presión y a la descompresión. Además, permitirá apreciar la existencia y características de masas anómalas (tumor de invaginación, cáncer, etcétera).

La *percusión* mostrará la existencia y distribución del timpanismo, y la presencia o no de áreas de matidez desplazable (derrame líquido).

La *auscultación* permitirá oír ruidos intestinales en relación con el cólico, índice de oclusión mecánica; o bien, silencio absoluto (interrumpido solamente — *Pasman*<sup>125</sup> — por la trasmisión de los latidos cardíacos) en el íleo parálitico.

#### EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Como complemento del examen de abdomen se efectuará tacto rectal que puede revelar existencia de obstáculo bajo, la prociencia o dolor en el fondo de saco de Douglas, la presencia de mucosidad sanguinolenta, etcétera. En relación con este examen se puede considerar la rectosigmoideoscopia, útil en las oclusiones bajas de colon iliopelviano y recto, pues puede reve-

lar la naturaleza del proceso: "Signo del remolino" en el vólculo sigmoideo, oclusión "válvular", obstrucción neoplásica, etcétera. En la mujer es de considerable importancia el tacto vaginal para revelar o descartar procesos ginecológicos.

Algunos autores practican la punción abdominal; en nuestro país *Villafañe* ha difundido este recurso; *Mc Kittrick*<sup>104</sup>, dice que en el íleo si la punción permite extraer líquido sanguinolento es dato a favor de estrangulación, pero la punción negativa no la descarta. Otras veces permite extraer líquido bilioso, seropurulento, etcétera, de valor para orientar sobre la etiopatogenia del íleo.

#### DISCRIMINACIÓN DE LOS SÍNTOMAS

Con el fin de establecer un diagnóstico progresivo y ordenado, trataré primero de los síntomas comunes a todo íleo y luego, de los síntomas pertenecientes a ciertos tipos de íleo.

##### A) SÍNTOMAS COMUNES A TODO ÍLEO.

*Meteorismo o "balonamiento" abdominal.* — El "balonamiento" abdominal expresa la distensión intestinal. Se revela por timpanismo a la percusión, y es posible seguir su progresión midiendo la circunferencia abdominal a la altura del ombligo. En el íleo muy alto la distensión es poco apreciable, pero se torna tanto más pronunciada cuanto más bajo es el íleo, hasta alcanzar dimensión considerable en la obstrucción colónica baja avanzada; sobre todo (*Pasman*<sup>125</sup>) en la debida a vólculo sigmoide. La intensidad de la distensión también varía de acuerdo con el tipo etiopatológico de íleo, en el parálítico alcanza cierto límite y no va más allá (*Requarth*<sup>148</sup>), mientras que en el mecánico es progresiva y más pronunciada que en el parálítico.

Interesa conocer la topografía de la distensión. En la oclusión de intestino delgado suele ser central y moderada; en cambio, en la del intestino grueso suele comprometer todo el vientre; a veces es simétrica, otras veces — casos de vólculo — muestra distensión asimétrica (signo de von Wahl).

Cuando existe distensión es signo patognomónico de íleo; pero como para ser apreciada clínicamente requiere cierta intensidad que sólo se logra al cabo de varias horas de evolución,

no es, por lo tanto, un signo clínico "temprano". En cambio, la apreciación radiológica de la distensión (vide infra) es uno de los signos más tempranos de íleo.

*Falta de eliminación de materias y gases.* — En la oclusión aguda completa la detención en el curso del contenido intestinal es la regla. No es síntoma "temprano" pues inicialmente puede haber deposición de lo acumulado por debajo del obstáculo, e inclusive, diarrea mucosa. Considerada aisladamente no es patognomónica, salvo que estuviera presente durante un período prolongado, en cuyo caso tendría menos valor todavía como síntoma temprano. Para ratificarla algunos emplean las enemas, es común que la primera enema arrastre materia fecal, pero las siguientes suelen eliminarse limpias. En principio, no efectuó esta prueba, pero no dejo de darle valor si el paciente la refiere en el interrogatorio.

*Vómito.* — El vómito, por si solo no es patognomónico de íleo, pero cuando se presenta junto con otros síntomas constituye uno de los elementos más tempranos y característicos. Es tanto más temprano y abundante cuanto más alto asienta el obstáculo, desde que se produce antes la repleción del segmento suprayacente. En las oclusiones bajas — colónicas — el vómito es tardío (e incluso puede faltar) por lo que carece de valor como síntoma temprano.

En algunos íleos bajos — vólculos — el vómito, desencadenado por vía refleja, es de tipo gástrico o bilioso y tiene, en este caso, valor como síntoma temprano.

Además de frecuencia y abundancia, se anotará el aspecto del vómito: bilioso en los íleos muy altos, feculento en los íleos de intestino delgado bajo, es otras veces verde "porráceo". En las oclusiones colónicas con válvula íleocecal incontinente, puede ser francamente estercóreo. La intubación suprime el vómito, en este caso, se obsevará el aspecto de lo que se hubiera vomitado, recogido en el frasco de la aspiración.

Creo importante citar aquí, a los llamados vómitos posoperatorios, que algunos consideran normales. Descartado el vómito inmediato provocado por la anestesia general, el vómito posoperatorio sostenido, siempre constituye un síntoma de alarma, ya que puede traducir alguna forma de íleo posoperatorio inmediato (ver en Capítulo VII, "íleos del posoperatorio").

## B) SÍNTOMAS PERTENECIENTES A DETERMINADO TIPO DE ÍLEO.

*Dolor.* — En el íleo paralítico no hay dolor, y si lo hay es leve, continuo, difuso o mal localizado, distinto por cierto del típico cólico intestinal. Pero si bien no existe aquí dolor “cólico intestinal” puede haber dolor propio de la afección que desencadena al íleo paralítico, ya sea dolor continuo — por pancreatitis, úlcera perforada, etcétera —, o bien de carácter cólico (pero no “intestinal”) — cólico renal, hepático, etcétera.

El cólico intestinal, considerado aisladamente, sólo expresa hiperperistaltismo y no es patognomónico de íleo. Únicamente cuando se lo percibe en íntima relación con ruidos intestinales auscultables (*Wangensteen*<sup>234</sup>; *Tumen*<sup>214</sup>; *Cantor*<sup>26</sup>) tiene carácter de síntoma temprano y patognomónico de íleo mecánico. En los raros íleos espasmódicos esta relación es menos neta. Denomino a la asociación de dolor y ruidos auscultables el *componente cólico*.

En el cólico saturnino y en la enteritis existe dolor cólico y pueden existir ruidos intestinales, pero no en íntima relación como es el caso del típico componente cólico propio del íleo mecánico.

El dolor del cólico intestinal persiste durante uno o dos minutos — a veces más, sobre todo si la oclusión es de intestino grueso —, luego cede y la calma dura entre 5 y 10 minutos hasta que se repite de nuevo y así sucesivamente. Es importante ubicar el sitio de máxima intensidad del dolor cólico. *Carpanelli*<sup>28</sup> que ha tratado ampliamente este tema señala que en la oclusión de intestino delgado alto el dolor predomina en epigastrio y zona umbilical o paraumbilical; en la oclusión de intestino delgado bajo, el dolor adquiere máxima intensidad en la parte central del bajo vientre, aproximándose a la fosa ilíaca derecha cuando la oclusión es de íleon terminal. En la oclusión de colon con la válvula ileocecal continente el dolor predomina a nivel del ciego distendido, es decir, en la fosa ilíaca derecha; mientras que si la válvula es incontinente existe dolor en bajo vientre de moderada intensidad. Claro está, si se trata de vólvulo de un sector colónico el dolor adquiere las características propias de estrangulación (vide infra).

Otro punto que conviene averiguar es la fijeza o movilidad

del dolor pues, de existir obstáculo móvil — íleo biliar con cálculo que se desplaza en el intestino —, se puede observar desplazamiento concomitante del dolor desde la zona periumbilical hacia la fosa ilíaca derecha.

En el íleo espasmódico, sin obstáculo real y de ubicación cambiante, el dolor no tiene ubicación determinada (*Carpanelli*) y cambia de sitio así como de intensidad.

En caso de estrangulación existe una base de dolor continuo, con exacerbaciones cólicas. El dolor continuo, es debido al compromiso circulatorio que ocasiona infiltración parietal, a la compresión de elementos nerviosos y a la irritación peritoneal, fenómenos propios de la estrangulación; este dolor que es de tipo somático, secundario (*Moore*<sup>110</sup>) — por oposición al dolor de la oclusión no estrangulante que es visceral — se proyecta en una zona suprayacente a la lesión. El componente cólico responde — como en el íleo mecánico simple — a la contracción del intestino frente al obstáculo. En términos generales, la intensidad del componente cólico suele ser mayor en la estrangulación que en el íleo no estrangulante.

Cuando el compromiso vascular es de un grado tal que lleva a la gangrena del asa correspondiente se produce, al comienzo, dolor de intensidad considerable, pero más adelante con la mortificación del asa, el dolor se atenúa produciéndose una falsa mejoría (*Carpanelli*<sup>28</sup>); finalmente, al perforarse el asa reaparece el dolor con características de peritoneal. No es raro en la estrangulación, que por tracción o irritación de los filetes nerviosos mesentéricos, el dolor se proyecte hacia la región lumbar (*Dennis*<sup>45 a</sup>); es por esta causa que el paciente busca una “posición de alivio” (*Evans y Bigger*<sup>54 a</sup>) que reduzca la tracción mesentérica y aplaque el dolor.

*Signos revelados por la palpación abdominal.* — La palpación en los íleos simples no ocasiona, por lo general, dolor apreciable. En cambio, en la estrangulación revela franca sensación dolorosa (“tenderness” de los autores americanos) propia de la irritación peritoneal; en este caso al descomprimir el vientre levantando súbitamente la mano que palpa, se despierta franco dolor a la descompresión.

*Defensa abdominal.* — En los íleos no estrangulantes (o simples), la palpación muestra solamente sensación de tensión

elástica; no así en las estrangulaciones, en las que se encuentra defensa parietal evidente.

Tanto el fondo de dolor continuo, la defensa abdominal, el dolor franco a la palpación y a la descompresión, son signos tempranos de irritación peritoneal. Lo denomino el "componente peritoneal", propio de las peritonitis y de las estrangulaciones. Por supuesto que me refiero aquí a la estrangulación intraabdominal; la estrangulación herniaria externa carece inicialmente de esta sintomatología abdominal.

Cuando al "componente peritoneal" se agregan los síntomas generales de íleo, distensión, vómitos y falta de expulsión de materias y gases, y además el "componente cólico", se tendrán elementos más que suficientes para diagnosticar estrangulación (el único diagnóstico diferencial que cabe establecer es el de peritonitis primitiva acompañada de íleo mecánico no estrangulante secundario).

La palpación permite, además, reconocer masas anormales; especialmente invaginación o tumores. Se admite que la aparición brusca de una masa tumoral, hasta poco antes inexistente, expresa la distensión de una asa intestinal estrangulada.

*Síntomas generales.* — En cuanto a otros síntomas generales, alteraciones del pulso, tensión arterial y temperatura, no son tempranos ni constantes como para adjudicarles excesivo valor. De todas maneras, taquicardia, hipotensión — aspecto de shock — e hipertermia (sobre todo con marcada diferencial periférica-rectal) son más pronunciados en la estrangulación y tienen valor cuando coinciden con otros elementos sintomáticos de este tipo de íleo.

La alteración del ritmo respiratorio es frecuente en todo íleo, el aumento del número de respiraciones es debido (*Smith*<sup>201</sup>) a la reducida excursión del diafragma, rechazado por la distensión o pasesiado por la peritonitis.

#### AUXILIO DEL LABORATORIO.

Me refiero aquí al auxilio del laboratorio en cuanto a diagnóstico, no al laboratorio para conducir el tratamiento, lo que será expuesto más adelante (ver Cap. VI, Subcapítulo D).

La *fórmula sanguínea* que muestra leucocitosis expresa infección. En materia de íleo, algunos establecen que leucoci-

toxis temprana es índice de estrangulación. Creo que no es un síntoma fidedigno; tal vez tenga más valor su ausencia, como elemento para descartar estrangulación, su presencia sólo indica infección asociada y no certifica estrangulación.

Recientemente se han desarrollado una serie de reacciones para investigar determinadas sustancias que indicarían infarto o estrangulación. Las más interesantes son la dehidrogenasa láctica y la amilasemia.

*Calman y col.*<sup>23</sup>, han observado el aumento de la dehidrogenasa láctica en el suero (hasta 3 veces la cantidad normal) en el infarto intestinal idiopático o por vólvulo; mientras que en la obstrucción mecánica simple, peritonitis localizada, etcétera, no hay elevación de la D.H.L.; además, sirve como diagnóstico diferencial con la pancreatitis. Claro está, que esta prueba es positiva en otros infartos (miocardio, pulmón, etcétera).

La *amilasemia* se modifica en la estrangulación, *Hiatt*<sup>80</sup>, ha encontrado experimentalmente en perros obstruidos que la amilasemia no se modifica si la oclusión es simple, pero que se eleva en la estrangulación del intestino delgado (más en la de yeyuno que en la de íleon) siempre que haya necrosis mucosa. Esta comprobación experimental (1959) todavía no ha sido verificada íntegramente en el ser humano.

#### SUBCAPÍTULO B - EXAMEN RADIOLÓGICO

##### *Conceptos generales*

Los rayos X constituyen un elemento valioso para el diagnóstico completo de la oclusión intestinal. Si bien la clínica tiene prioridad sobre la radiología, no puede suplantarla, así como la radiología tampoco puede suplantar a la clínica. Repito lo expresado en el subcapítulo precedente, el examen correcto que proporcionará diagnóstico temprano y acertado, es el clínico-radiológico, y sólo por razones de ordenación los describo como subcapítulos separados.

El examen radiológico del íleo — como todo examen de un "abdomen agudo" — no siempre se puede realizar en condiciones ideales, y a menudo es necesario conformarse con radiografías de urgencia tomadas en condiciones precarias con apa-

rato portátil y manejado por personal poco idóneo. Además, la interpretación debe hacerse en el acto, sobre película todavía húmeda y con frecuencia sin el asesoramiento de un radiólogo experimentado.

Los Rayos X, al atravesar tejidos de distinta densidad radiológica, dan sombras de distinto valor. *Schintz, Baensch y Friedl*<sup>206</sup>, señalan los siguientes valores relativos: Si se adjudica a la sombra del agua (y al decir agua se asimila aquí la mayoría de los tejidos blandos del organismo que contienen abundante agua) el valor de unidad, la sombra u opacidad del tejido adiposo es la mitad del agua, la del aire mil veces menor que la del agua, mientras que la opacidad del hueso es de 10 a 20 veces mayor que aquella de los tejidos blandos que contienen abundante agua. En materia de diagnóstico radiológico del íleo, interesa poco la densidad ósea. Se maneja, fundamentalmente, la considerable diferencia entre los tejidos que contienen agua y la claridad del aire. En segundo lugar, y a buena distancia de la anterior, se utiliza diferencia de opacidad entre los tejidos blandos que contienen abundante agua y el tejido adiposo que contiene menos agua (y que es "una mitad" más claro).

En pocas palabras, el diagnóstico radiológico de la oclusión intestinal — así como el de perforación de víscera hueca — consiste en demostrar la existencia de aire donde no debe haberlo; *aire en intestino delgado = oclusión intestinal; aire en cavidad peritoneal = perforación víscera hueca.*

Claro está que estas ecuaciones tan simplistas requieren explicación. En condiciones normales sólo se observa aire en algunos segmentos del aparato digestivo: en estómago (la "maggenblase"); se lo puede observar en duodeno (en el "genu superius"); no se lo observa en el intestino delgado del adulto, pues allí se encuentra disperso en burbujas tan pequeñas que son invisibles a los rayos (en cambio es común observarlo en el intestino delgado del niño por debajo de los dos años); finalmente, se observan a menudo gruesas burbujas de gas en el colon (aerocolia). La afirmación que normalmente no se observa gas en el intestino delgado del adulto tiene algunas excepciones, ya que se puede, en caso de aerofagia, encontrar algunas burbujas en yeyuno (*Mondor, Porcher y Olivier*<sup>108</sup>); o bien, en el íleon

terminal (*Stierlin y Chaoul*<sup>205</sup>) por insuficiencia de la válvula íleocecal. Es necesario distinguir entre la pequeña cantidad de aire que puede observarse en condiciones no patológicas y la apreciable cantidad que adopta una disposición típica y que es sinónima de íleo. En este caso hay que cerciorarse que no hubo administración previa de ciertos medicamentos, la inyección de morfina (*Pendergrass*<sup>129</sup>) trae acumulación de gas en el delgado; *Donahue* y col.<sup>47</sup>, han observado, luego de la ingestión de 30 a 40 gr de sulfato de magnesia, que pueden aparecer niveles líquidos en intestino delgado.

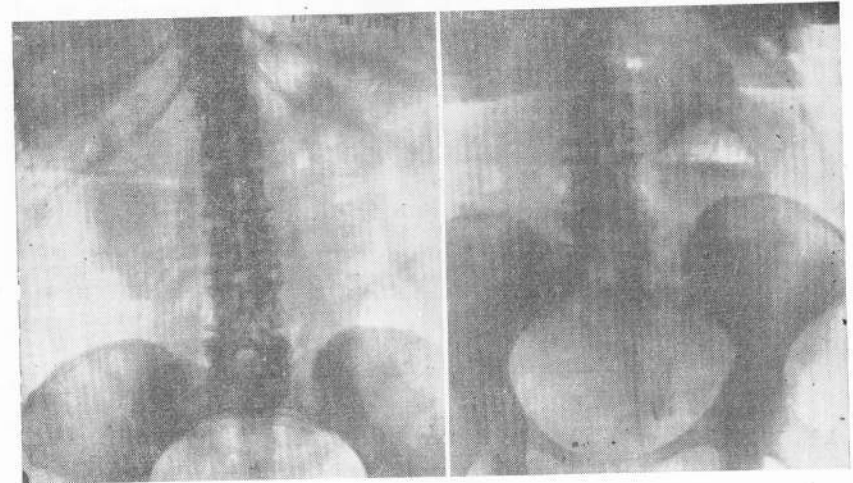


FIGURA 6 A

Radiografía simple en decúbito dorsal: la escasa cantidad de aire presente hace que el diagnóstico radiológico sea difícil.

FIGURA 6 B

Mismo paciente de la figura 6 A. Radiografía en posición de pie: Aquí resultó mejor esta posición, pues se reveló un típico nivel líquido, característico del íleo. Antes de operar se efectuó otra radiografía, previa ingestión de pequeña cantidad de sustancia opaca (ver figura 14) que mostró claramente cálculo biliar causante del íleo.

Asimismo, cuando el colon se distiende por líquido y por aire, este último pierde aquí su calificativo de normal y se convierte en importante elemento diagnóstico de íleo.

En el íleo se interrumpe el tránsito intestinal y se acumula gas y líquido por encima del obstáculo. Lo importante es la demostración radiológica del aire ya que el líquido sólo se hace visible en determinadas posiciones por contraste con el aire. El

valor del aire como elemento diagnóstico del íleo se evidencia ante las dificultades que surgen cuando en la radiografía aparece considerable masa líquida y poco gas, como suele suceder en pacientes ancianos (Fig. 6-A y B). También *Moulounguet*<sup>112</sup>, insiste sobre la radiografía engañadora en los íleos con poco gas.

Otro elemento de diagnóstico radiológico está dado por la diferente opacidad entre los tejidos que contiene abundante agua y el tejido adiposo. Normalmente se observa en los flancos la "línea clara de la grasa subperitoneal", pero en la peritonitis e íleo peritonítico (vide infra) esta grasa se edematiza y, al incorporar agua, adquiere densidad de valor "1", igual que

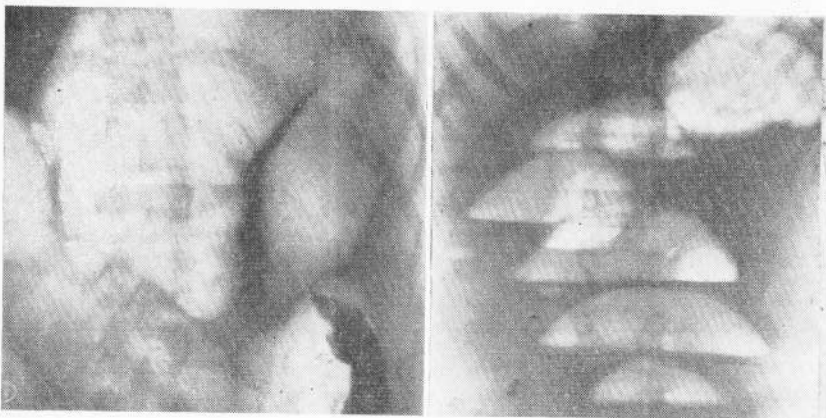


FIGURA 7

Cambio de valor en la opacidad del tejido adiposo. En el vólvulo, la grasa del mesenterio torsionado se edematiza y adquiere densidad "1" propia de los tejidos que contienen agua; la imagen se asemeja aquí a las aspas de un molino.

FIGURA 8

Radiografía simple en posición de pie: se observan los típicos "niveles líquidos" en intestino delgado.

de la del músculo vecino, y por consiguiente se borra. También por esta razón he observado en los vólvulos que el mesenterio torsionado se edematiza, adquiere densidad "1", y se revela, a menudo, como si fuera las "aspas de un molino" (Fig. 7); *Fererira y col.*<sup>58</sup>, describen este cambio de opacidad, como un elemento de separación entre dos segmentos distendidos.

Finalmente, se puede ubicar el obstáculo estableciendo contrastes artificiales mediante la administración (por boca o por

enema) de sustancias de elevada densidad radiológica (sales de bario, etcétera).

#### TÉCNICA DEL EXAMEN RADIOLÓGICO

El examen radiológico del íleo debe ser radioscópico y radiográfico. Se comenzará por una radioscopia de tórax y abdomen para apreciar la movilidad diafragmática y la distribución general del íleo lo que facilita, eventualmente, la toma de radiografías "al acecho".

Como normas generales de la radiografía se emplearán películas grandes, bien centradas pues hay tendencia a colocarlas muy bajas (*Wangensteen; Cantor; Mondor y col.*), no interesa ver más abajo del recto, pero sí ver las cúpulas diafragmáticas. Se efectuarán exámenes repetidos y se compararán radiografías correspondientes a distintos momentos, y se compararán las tomadas en distintas posiciones. Por lo general recurre a las siguientes tomas radiográficas:

#### 1º) RADIOGRAFÍA SIMPLE EN POSICIÓN DE PIE.

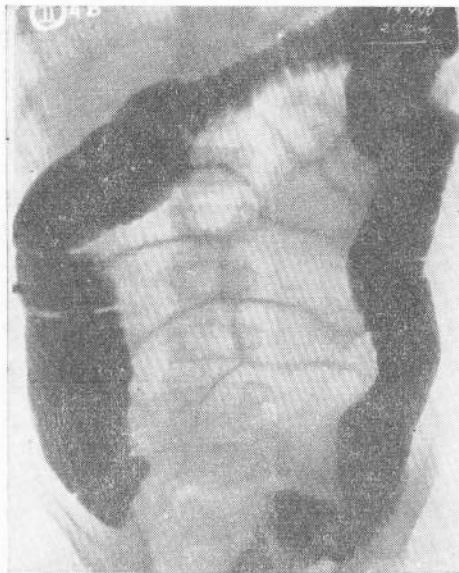
Esta es la posición que ofrece imágenes más hermosas de íleo —niveles líquidos (Fig. 8)— pero no es la mejor por cuanto deforma la topografía visceral. Es una posición de elección para mostrar neumoperitoneo, que puede encontrarse como elemento concomitante o causante de íleo. Tiene el inconveniente que no es bien tolerada por el paciente grave; en ese caso se la puede reemplazar por una posición equivalente, decúbito dorsal con rayo lateral, o el decúbito lateral izquierdo.

#### 2º) RADIOGRAFÍA SIMPLE EN POSICIÓN DE ACOSTADO.

La radiografía en decúbito dorsal con rayo vertical es considerada por *Wangensteen* la "placa de exploración" (Fig. 9) por cuanto es la que da menos deformación topográfica, pero en cuanto al *volumen*, señala que, con la ampolla colocada a 75 cm del ombligo se produce un agrandamiento de 25 a 35 % del diámetro real del intestino distendido. Coincidió en cuanto a las excelencias de esta posición que, en términos generales —pero no siempre—, es superior a la radiografía en posición de pie, motivo por el cual conviene recurrir a ambas posiciones.

## 3º) RADIOGRAFÍA EN DECÚBITO DORSAL, CON ENEMA OPACA.

Si hay duda entre oclusión de intestino delgado y oclusión de intestino grueso, se utilizará enema opaca que en caso de obstáculo colónico muestra su ubicación. La describiré con detalle al tratar la radiografía con medios de contraste.



Radiografía en decúbito dorsal. La enema opaca descarta la participación colónica.

## 4º) RADIOGRAFÍAS EN OTRAS POSICIONES.

Rara vez recorro en el íleo a otras posiciones:

a) *Decúbito lateral izquierdo con rayo lateral.* — En cierta forma es equivalente a la radiografía de pie, pues como ésta puede mostrar niveles, además es excelente para revelar neumoperitoneo. En caso de mostrar opacidad declive sospechosa de derrame, se efectuará una toma similar pero en decúbito derecho para verificar el desplazamiento líquido.

b) *Decúbito dorsal, rayo lateral.* — También equivale, en cierta forma, a la radiografía de pie. Según *Mondor, Porcher y Olivier*<sup>108</sup> permite disociar en el plano anteroposterior, imágenes confusas por la confluencia de la visión de frente. La he utilizado algunas veces como complemento de otras posiciones. Creo que proporciona imágenes interesantes (Fig. 10), pero

no puede suplantar a la posición de pie y al decúbito dorsal.

c) *Decúbito ventral.* — Creo que es una mala posición, molesta para el paciente y de interpretación confusa.

d) *Posición de Trendelenburg.* — *Léger* recomendó la radiografía en posición de Trendelenburg, para que las asas llenas de líquido se desplacen hacia el diafragma y permitan mostrar en mejores condiciones a las asas situadas en la pelvis y con mayor razón si alguna estuviera adherida allí.

## ADMINISTRACIÓN DE SUSTANCIA DE CONTRASTE.

La sustancia de contraste, en general suspensión de sulfato de bario, se puede administrar por boca (o por sonda), o bien mediante enema. Cada una de ellas tiene indicaciones y contra-indicaciones, defensores y detractores.

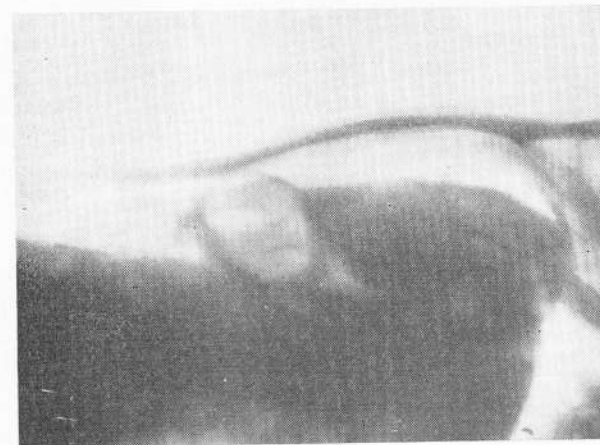


FIGURA 10

Radiografía en decúbito dorsal con rayo lateral. Se observa la línea de la pared abdominal anterior; neumoperitoneo prehepático; una imagen circular que corresponde al colon transverso visto de costado; asas delgadas distendidas.

*Administración por boca.* — El bario por boca es capaz de revelar el obstáculo y proporcionar hermosas imágenes. En principio, creo que tiene cierto riesgo y su empleo es limitado. El peligro es, en caso de oclusión incompleta en estudio, que la sustancia opaca obture el estrecho desfiladero aun permeable y la transforme de incompleta en completa urgiendo la intervención. Además, la mezcla de la suspensión con el contenido intes-

tinal precipita en gruesos grumos lo que dificulta la aspiración con sonda (con la de Miller-Abbott, era obstáculo casi insalvable, con la gruesa sonda de Cantor el inconveniente ya no es tan grande). *Schlicke*, en una serie de 166 ileos encontró 6 de intestino delgado y 9 de grueso desencadenados por el bario; *Ulin*<sup>216</sup>, en una serie de 227 oclusiones de colon, refiere 10 debidas a la ingestión de bario; en la serie que presento aquí, observé tres casos, una de intestino delgado, una de ángulo ileocecal y una de colon (Figs. 11, 12 y 13).

En la obstrucción mecánica aguda de intestino delgado, a punto de ser operada y sin diagnóstico preciso de ubicación, la administración de una pequeña cantidad de mezcla opaca por boca puede ayudar en la localización del obstáculo (Fig. 14); esto es particularmente útil (*Frimann-Dahl*<sup>66</sup>) en las obstrucciones yeyunales muy altas con poco gas en las asas distendidas. Aquí, las ventajas compensan ampliamente los inconvenientes y creo lícito su empleo.

Un equivalente de la administración de sustancia opaca por boca, es la inyección por sonda próxima al obstáculo. Como la cantidad inyectada es mucho menor, los inconvenientes suelen ser mucho menores. Además pueden emplearse soluciones acuosas flúidas (*umbrathor, Case*<sup>27</sup>); la he practicado y reconozco que sus resultados están lejos de ser extraordinarios, pero, a veces puede ser de utilidad (Fig. 15). Por otra parte (*Uriburu*<sup>221</sup>; *Mondor, Pocher y Olivier*<sup>108</sup>), sirve como prueba de tránsito de la sustancia inyectada y verificar la desobstrucción.

*Enema opaca.* — Creo que la enema opaca es verdaderamente útil. En caso de duda entre distensión de intestino delgado y de colon, permite dilucidarla gracias al relleno colónico (Figs. 9 y 28 c); además, en caso de obstáculo colónico muestra su ubicación y, por la manera de interrumpirse la columna opaca puede orientar sobre la etiología de la lesión. Se requieren ciertas precauciones; administrar la enema lentamente y a poca presión, preferentemente bajo contralor radioscópico para no insistir una vez llegado al obstáculo.

Algunos autores rechazan la enema opaca basados en la posibilidad de perforación colónica; esto se evita con las precauciones que he mencionado. También se le ha inculcado la posibilidad de obstruir un desfiladero estrecho; creo difícil esta

obturación "contracorriente" y, en caso de producirse, no quedaría sustancia estancada como en el caso de ingestión ya que se eliminaría por vías naturales, ayudada por enemas evacuantes.

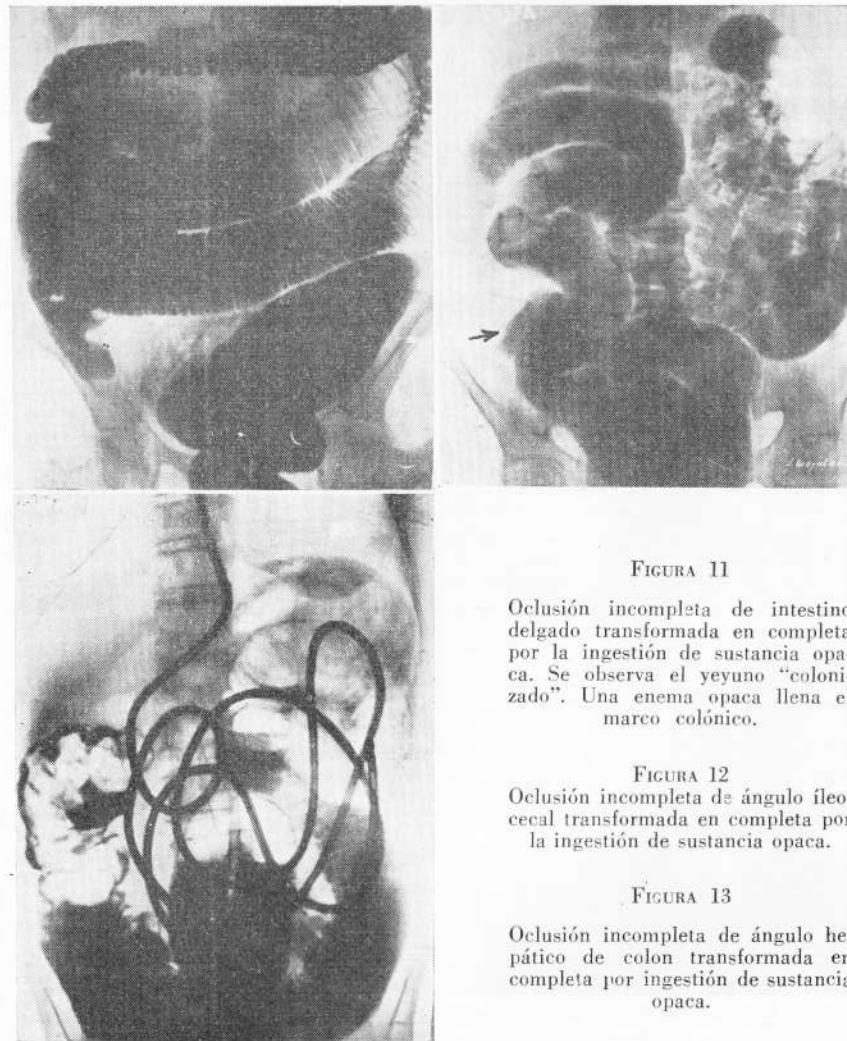


FIGURA 11

Oclusión incompleta de intestino delgado transformada en completa por la ingestión de sustancia opaca. Se observa el yeyuno "colonizado". Una enema opaca llena el marco colónico.

FIGURA 12

Oclusión incompleta de ángulo ileocecal transformada en completa por la ingestión de sustancia opaca.

FIGURA 13

Oclusión incompleta de ángulo hepático de colon transformada en completa por ingestión de sustancia opaca.

*Wangensteen*<sup>234</sup>, no cree que la enema sea un procedimiento exacto para decidir si una gran distensión colónica es funcional

u orgánica y aconseja, cuando hay cólicos, operar aunque la enema opaca fracasare en demostrar lesión de intestino grueso.

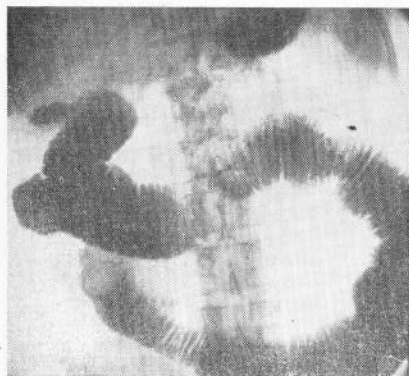
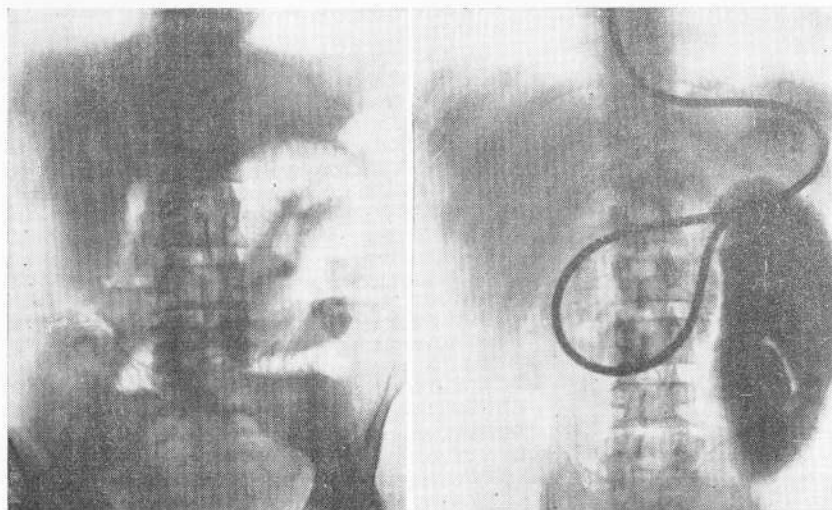


FIGURA 14

Utilidad de la ingestión de pequeña cantidad de sustancia opaca en la oclusión completa a punto de operarse (mismo caso de las Figs. 6 A y 6 B que no orientaban sobre diagnóstico etiológico). Se observa aquí un cálculo biliar enclavado en yeyuno (observación de mi maestro Enrique Finochietto).



A

B

FIGURA 15

Utilidad de la instilación de sustancia opaca por la sonda. (A) Se observa el contorno de un pólipo en yeyuno. (B) La instilación de sustancia opaca determina el nivel del obstáculo. Se trataba de invaginación causada por pólipo (Obs. de D. E. Zavaleta).

#### UTILIZACIÓN DE LA RADIOLOGÍA COMO ELEMENTO DIAGNÓSTICO EN LA OCLUSIÓN INTESTINAL

La radiología proporciona elementos para: 1º) diagnóstico positivo de oclusión intestinal; 2º) diagnóstico temprano; 3º) diagnóstico topográfico; 4º) estado de la válvula íleocecal; 5º) diagnóstico patológico, y 6º) diagnóstico etiológico.

1º) *Proporciona diagnóstico positivo de oclusión intestinal.* — El hallazgo de signos radiológicos típicos de íleo permite diagnóstico de certeza. Hoyer y Solheim<sup>81a</sup>, estiman que la radiología proporciona diagnóstico acertado en el 95 % de los oclusiones de intestino delgado y en casi el 100 % de las de colon.

2º) *Facilita el diagnóstico temprano.* — Los signos radiológicos del íleo son de aparición temprana. Johnston<sup>83</sup>, aconseja una radiografía de abdomen en todo operado que se queja de "gases", para revelar un posible íleo antes que aparezcan los síntomas clínicos. Se admite en general (Kloiber<sup>84a</sup>; Wangenstein<sup>233b</sup>; Ferreira<sup>57</sup>), que los signos radiológicos están presentes a las 3 ó 4 horas de aparecido el íleo, mientras que los síntomas clínicos recién aparecen después de las 6 horas.

3º) *Proporciona diagnóstico topográfico.* — Existen imágenes o aspectos más o menos característicos de los distintos segmentos intestinales distendidos, que he reunido en la figura 16. Consideradas individualmente, estas imágenes pueden, a veces, prestarse a confusión; por este motivo, el diagnóstico diferencial de los segmentos distendidos no se hará sobre la base de un sólo aspecto, sino frente al conjunto de ellos ya que ninguno, considerado aisladamente, es patognomónico (Uriburu<sup>224</sup>).

La distensión del yeyunoíleon suele ser de diámetro moderado, mientras que la del intestino grueso suele alcanzar diámetro considerable, sobre todo cuando la válvula íleocecal es continente; sin embargo, en oclusión de intestino delgado con evolución crónica, el yeyunoíleon puede "colonizarse" adquiriendo dimensiones inusitadas.

El intestino delgado ocupa, por lo general, posición centro-abdominal, mientras que el colon ascendente y descendente se ubica en los flancos. Precizando más, las asas delgadas altas

—yeyuno— se disponen sobre todo en la parte alta del vientre, preferentemente en forma horizontal “peldaños de escalera”; mientras que el intestino delgado bajo —íleon— se dispone en la parte inferior, en forma oblicua, vertical o irregular.

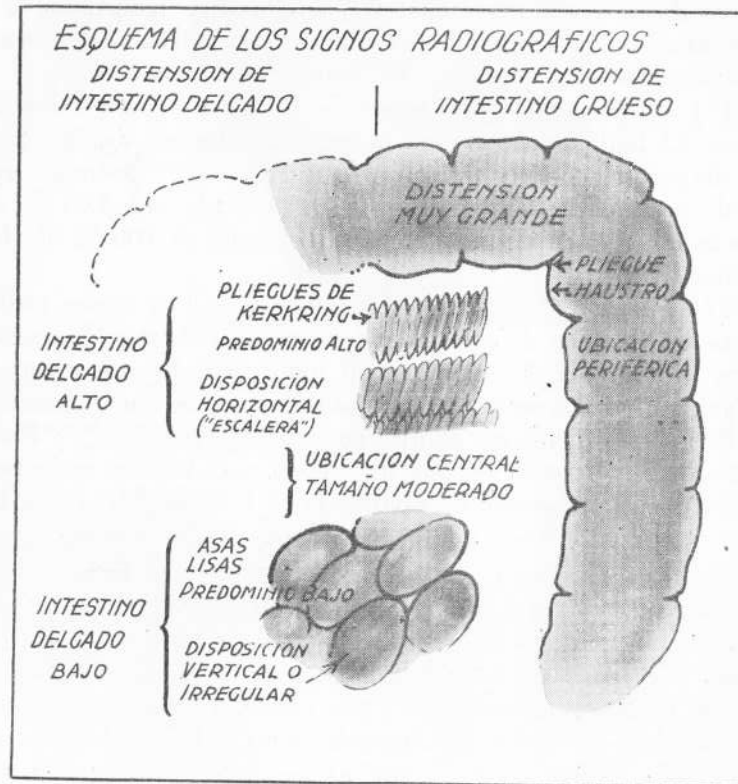


FIGURA 16

Esquema que muestra las características de los distintos segmentos intestinales distendidos.

Al distenderse las asas delgadas altas persisten los pliegues de Kerkring o válvulas conniventes, que le confieren el aspecto descrito —según las gráficas expresiones de diversos autores— de “esqueleto de arenque”, “resorte”, “pila de monedas”, etcétera. En el intestino delgado bajo —íleon— la distensión vence la muscularis mucosae, que aquí es más débil (Golden<sup>74</sup>) y al borrarse los pliegues, las asas distendidas adquieren aspecto de globos lisos.

El colon distendido muestra gruesos pliegues que circunscriben entre sí las “haustras”. Estos pliegues son más gruesos y

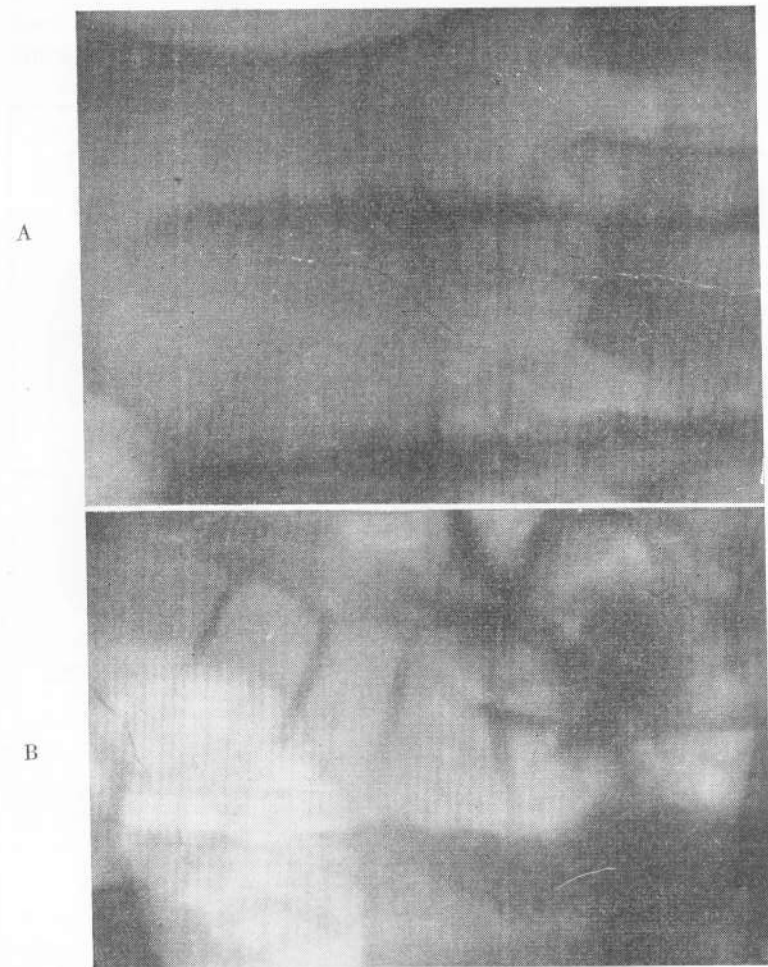


FIGURA 17

Comparación entre el pliegue yeyunal o válvula connivente (A) y el pliegue colónico (B).

más espaciado que los pliegues del yeyuno (Fig. 17); por lo general no recorren todo el ancho del asa distendida, mientras que los yeyunales sí, esto no es absoluto y he visto suceder lo



FIGURA 18

Oclusión de intestino delgado alto. Se observa distensión central y alta. Asas con pliegues de Kerkring o válvulas conniventes, y disposición horizontal "peldaños de escalera".

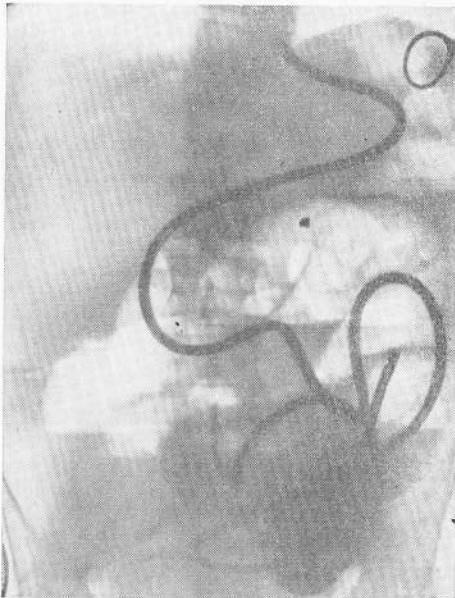


FIGURA 19

Oclusión de intestino delgado bajo. Distensión central y baja; predominio de asas lisas, sin válvulas conniventes.

inverso. El pliegue colónico suele faltar en el colon íleopectívico (Smith<sup>201</sup>) lo que le confiere lisura peculiar. Ferreira<sup>56</sup>, ha descrito la nitidez del contorno en los vólvulos colónicos, que suelen aparecer como trazados con compás ("signo del tiralíneas").

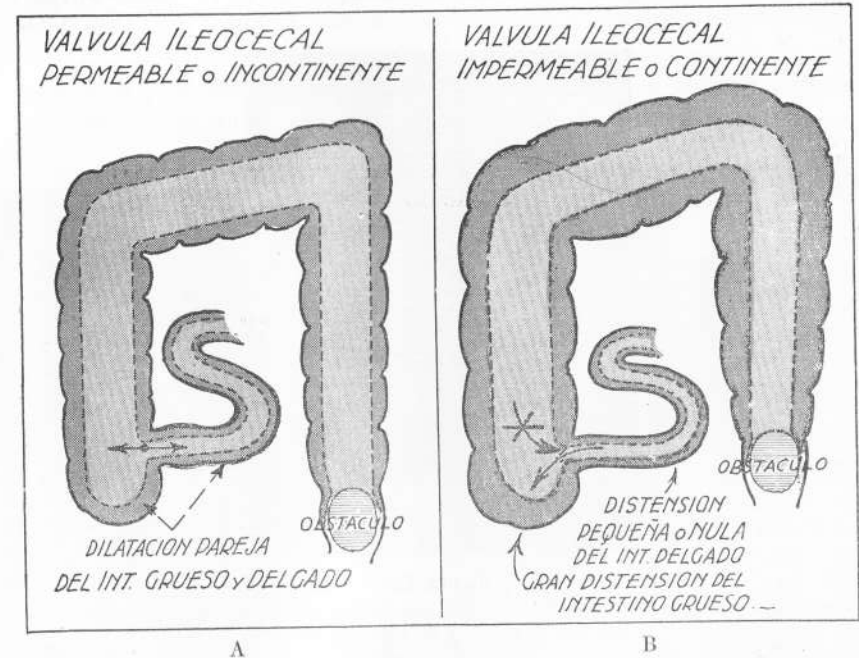


FIGURA 20

Esquema de la distensión en la oclusión del colon, según el estado o tipo funcional de la válvula de Bauhin. A: válvula incontinente. B: válvula continente.

Rigler y Lipschultz<sup>150</sup>, dicen que en las oclusiones mecánicas de colon el gas frecuentemente señala el sitio de la obstrucción; creo que rara vez puede apreciarse así el polo "proximal" del obstáculo, generalmente habrá que recurrir a la enema opaca que dibuja el polo "distal".

Las radiografías reproducidas en las figuras 18 y 19 muestran distintos tipos topográficos de oclusión intestinal de acuerdo con el criterio diagnóstico sustentado.

4º) *Proporciona diagnóstico de tipo o funcionamiento de la válvula ileocecal.* — En la obstrucción colónica, el estado o

tipo funcional de la válvula íleocecal se diagnostica con la radiología. La clínica sólo proporciona signos indirectos.

Si en un íleo mecánico la radiografía muestra distensión simultánea y pareja de colon e intestino delgado, es índice que la válvula íleocecal es permeable o incontinente, esto es, que permite el reflujó del contenido colónico hacia el íleon (Figs.

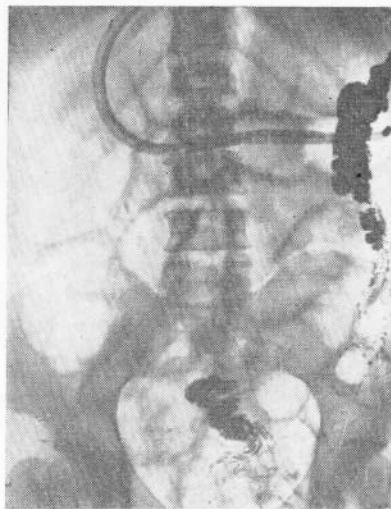


FIGURA 21

Oclusión de colon con válvula íleocecal permeable o incontinente. Se observa distensión de colon y de intestino delgado

20 y 21); esta imagen radiológica sólo es comparable a la del íleo paralítico difuso, que también distiende simultáneamente el colon y el delgado, pero la clínica se encarga fácilmente de establecer si se trata de íleo paralítico o mecánico. Por el contrario, si la radiografía revela considerable distensión colónica, coincidente con escasa o ninguna distensión de yeyuno-íleon, se tratará de oclusión de colon con válvula íleocecal impermeable o continente (Figs. 20, 22 y 23).

Esta diferenciación es fundamental desde el punto de vista terapéutico (vide infra).

Existe una tercera eventualidad, muy rara, señalada por *Rodney Smith*<sup>201</sup>, y por *Chesterman*<sup>30</sup>. Se trata de la válvula íleocecal continente que, al ser sometida a funcionamiento anór-

mal por la distensión, se torna, en determinado momento, *impermeable en ambas direcciones*; es decir, que se cierra por completo. Esta situación puede corresponder a los casos en que por los primeros exámenes radiográficos, existe presunción de válvula continente y que, en otros posteriores, la aparición de intestino delgado distendido pareciera descartarlo (ver Capítulo V: Diagnóstico). Cuento con una observación de esta naturaleza.

Ya con los elementos radiológicos para diagnosticar la topografía y para estudio de la válvula íleocecal, se pueden esquematizar los siguientes cuadros radiológicos de íleo:



FIGURA 22

Oclusión de colon con válvula íleocecal impermeable o continente. Se observa gran distensión de colon (ascendente) sin distensión de intestino delgado

FIGURA 23

Mismo caso de la figura anterior. Se observa la distensión del descendente

A) Distensión de intestino delgado con escasa o ninguna distensión de colon = obstrucción mecánica de intestino delgado; B) distensión simultánea de intestino delgado y de intestino grueso = íleo paralítico difuso o bien, oclusión de colon con válvula íleocecal incontinente; para diferenciarlos, guiarse por los síntomas clínicos y por la radiografía con enema opaca de

colon; C) distensión de colon, con poco o ningún gas en intestino delgado = obstrucción colónica con válvula íleocecal continente.

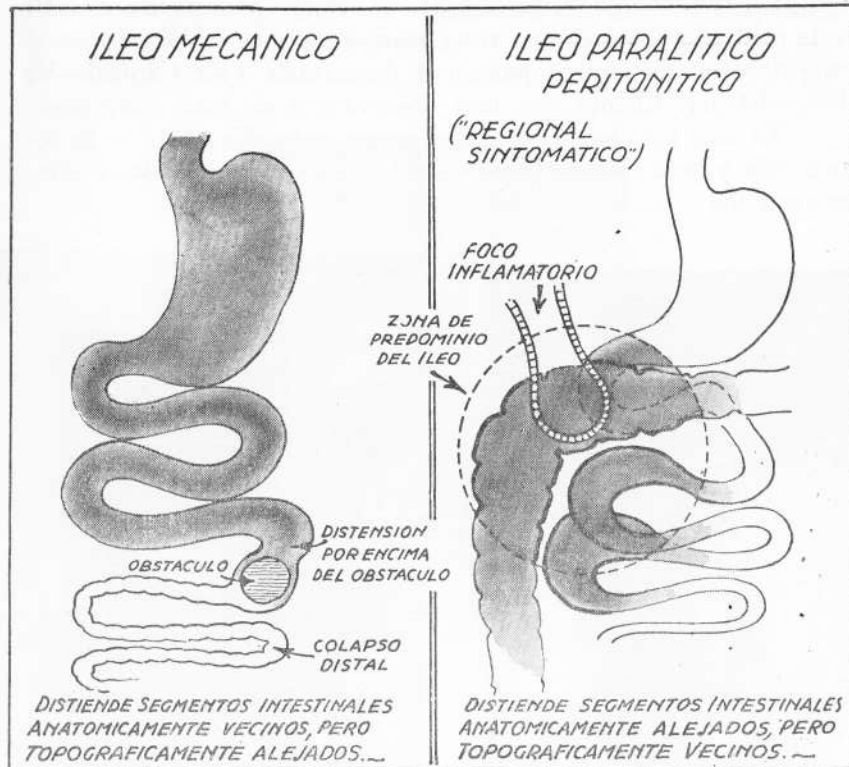


FIGURA 24

Esquema de la distensión en el íleo mecánico y en el paralítico

5º) La radiología contribuye para el "diagnóstico patológico". — Se trata aquí de separar radiológicamente lo paralítico de lo mecánico; esto tiene poca importancia, pues el diagnóstico clínico es fácil. Luego, en caso de íleo mecánico, se trata de diferenciar radiológicamente entre lo "no, estrangulante" y la "estrangulación". Esto tendría mucha importancia pues el diagnóstico clínico no siempre es seguro, pero con todo, es más seguro que el radiológico. Pese a este punto de vista, no se debe desperdiciar ningún elemento que pueda proporcionar la radiología.

En lo que se refiere a distinguir entre lo paralítico y lo mecánico, se busca con la radiología un elemento más de orientación sobre la causa del íleo. He representado esquemáticamente en la figura 24 como se distiende el intestino delgado en un íleo mecánico y en el paralítico. En el mecánico, la distensión es suprayacente al obstáculo, es decir, en la continuidad del intestino. En cambio, en el íleo paralítico inicial, la distensión se localiza con frecuencia en la vecindad del foco irritativo o inflamatorio; esto es lo que *Del Campo*<sup>40</sup>, denomina "íleo regional sintomático" porque orienta hacia el punto de partida del íleo. Insisto en que a poco de avanzar el íleo paralítico, compromete prácticamente casi todo el intestino, tanto delgado como grueso, constituyendo esto una de sus características.

La distinción radiológica entre lo paralítico y lo mecánico basado en el aspecto de las asas es difícil e inseguro. Para *Cantor*<sup>26</sup>, las asas paralíticas se observan bien netas en la radiografía; mientras que en el íleo mecánico, las asas sujetas a hiper-

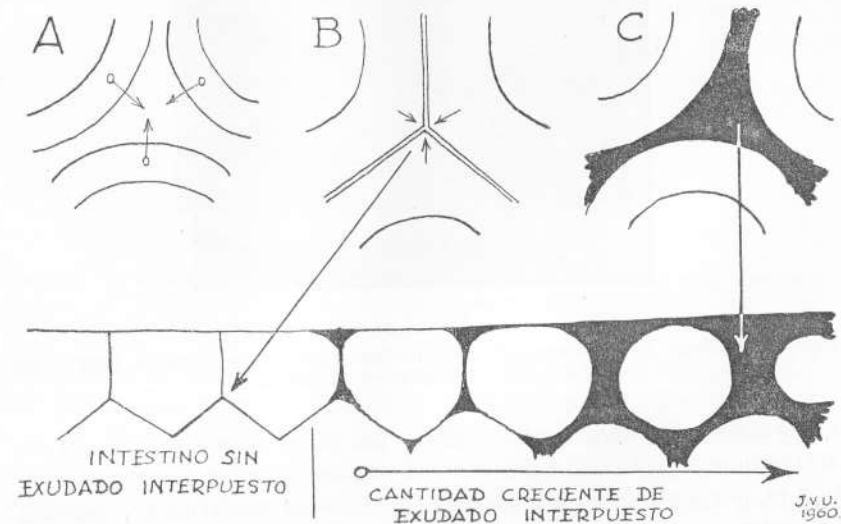


FIGURA 25

Interpretación del esquema de Laurell. En A se muestran tres asas intestinales hipotéticamente suspendidas y sin contacto entre sí. En B, situación real de tres asas distendidas, puestas en contacto y sin exudado interpuesto entre ellas. En C, las tres asas distendidas con exudado interpuesto entre ellas. En la parte baja de la figura, el *esquema de Laurell*: se observan los ángulos netos cuando no hay exudado interpuesto y como los ángulos se redondean y se espesan los contornos, a medida que aumenta la cantidad de exudado interpuesto entre las asas.

peristaltismo, suelen mostrarse veladas puesto que se han movido durante la exposición (*Brunn y Levithin*<sup>20</sup>). En cambio, para *Ferreira y Carpanelli*<sup>57</sup>, la observación nítida de las asas yeyunales con el típico "esqueleto de arenque", expresa la lucha de la musculatura para vencer en obstáculo, es decir, íleo mecánico. *Levithin y Trauner*<sup>93</sup>, describen en el íleo mecánico, pocas asas y de gran tamaño; en el paralítico, muchas asas y de peque-

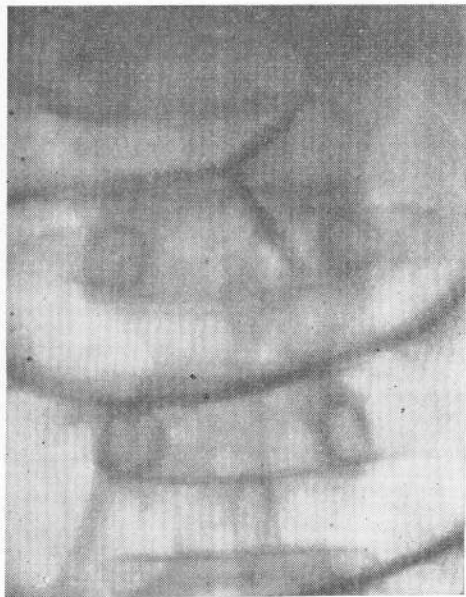


FIGURA 26

Detalle ampliado de la distensión de intestino delgado sin exudado interpuesto entre las asas (ver también la figura 9).

ño tamaño. *Frimann-Dahl*<sup>66</sup>, dice que si el intestino se contrae activamente — íleo mecánico — las asas se yerguen o arquean por el peristaltismo, los niveles líquidos se modifican y pueden encontrarse a distinta altura en una misma asa; en el íleo paralítico, como las asas no se contraen, se da valor a la falta de modificación en las imágenes de radiografías obtenidas con intervalo de varios minutos.

Uno de los íleos paralíticos más frecuentes es el *peritonítico*. Creo oportuno describir su cuadro radiológico. *Laurell*<sup>90</sup> ha dise-

ñado un esquema (Fig. 25), que muestra como las asas distendidas puestas en contacto y sin exudado entre ellas, dibujan contornos finos, netos, angulosos (Fig. 26); a medida que aparece y aumenta el exudado interpuesto los contornos se espesan progresivamente y se redondean los ángulos. El exudado se hace más evidente por el contraste con el aire (Fig. 27) y ha sido

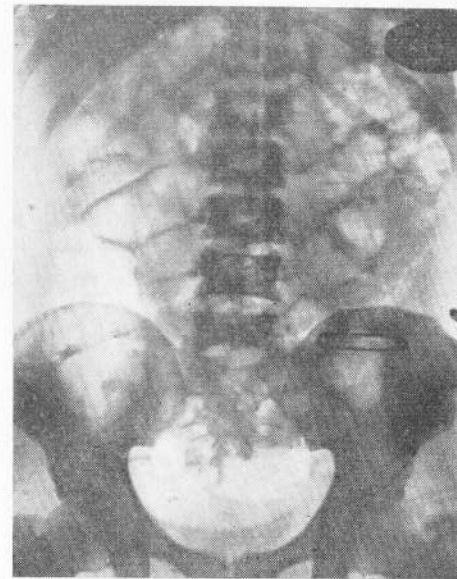
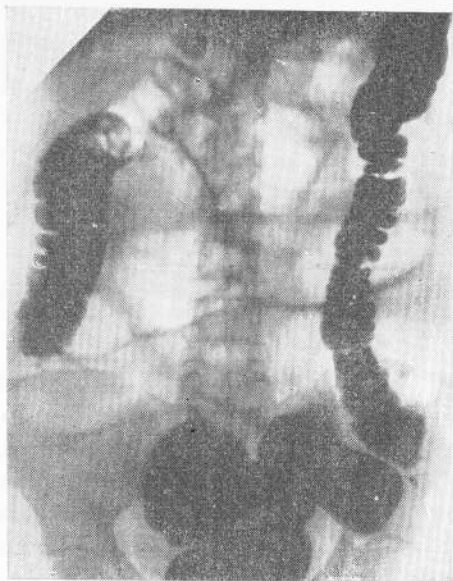
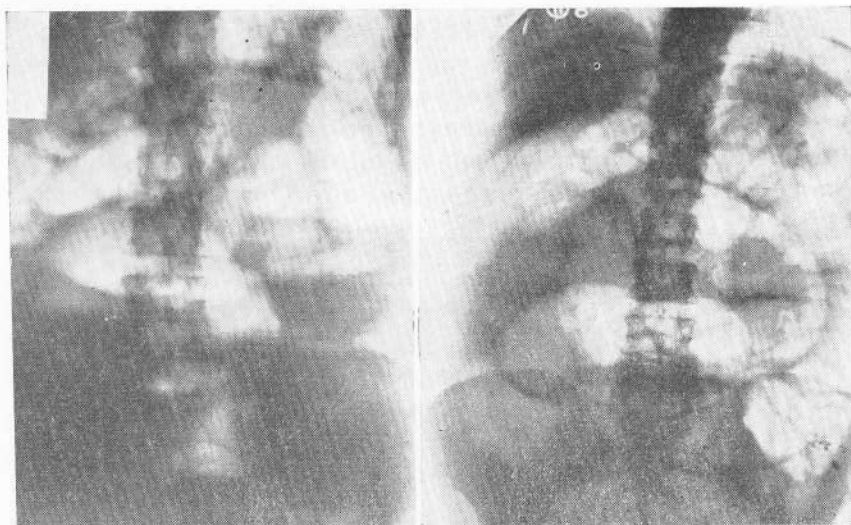


FIGURA 27

Distensión de intestino delgado con exudado interpuesto entre las asas (peritonitis). (Radiografía gentileza del doctor R. Hours).

denominado gráficamente "el revoque" (*Pasman*). Si bien el exudado que tapiza las asas constituye un signo radiológico de valor para el diagnóstico de la peritonitis, debe considerárselo en relación con los síntomas clínicos; estoy de acuerdo con *Chesterman*<sup>30</sup>, en que el derrame interpuesto entre las asas no es siempre signo de peritonitis pues el simple transudado peritoneal no peritonítico también da esta imagen.

Cuando el exudado constituye un absceso localizado, se lo observa como una opacidad difusa y generalmente bloqueada, es decir, que permanece fija con los desplazamientos y no se modifica comparando la radiografía obtenida en posición de pie con



FIGURAS 28 A, 28 B y 28 C

Estrangulación por brida. A, radiografía en posición de pie, se observa opacidad pélvica dada por el derrame. B, radiografía en decúbito dorsal: se borra la opacidad del derrame. C, radiografía con enema opaca que descarta la participación colónica.

aquella obtenida en decúbito. Si en vez de absceso bloqueado se tratara de exudado que constituye derrame libre, se lo observará, en la radiografía obtenida en posición de pie, como una opacidad pélvica, que se borra en la radiografía obtenida en decúbito dorsal (Figs. 28-A y 28-B). Cuando esta imagen se presenta en un íleo mecánico habla a favor de estrangulación.

El diagnóstico radiológico entre íleo no estrangulante y estrangulación es aleatorio. Creo que lo más firme es la demostración del derrame y, en los casos avanzados, los signos de peritonitis; otro elemento a favor de estrangulación sería la fijación

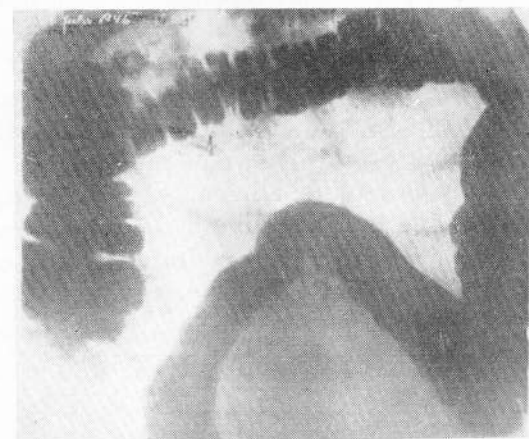


FIGURA 29

Estrangulación de casi 2 m de intestino delgado. El agente estrangulante era el asa sigmoidea atraída y fijada a la fosa ilíaca derecha. Se observa la opacidad que da el intestino delgado infartado y el derrame que lo rodea.

del asa comprometida que se demuestra inmóvil con radiografías obtenidas en distintas posiciones. He observado en estrangulaciones que comprometían buena parte del intestino delgado, una extensa opacidad proporcionada por la suma del intestino infartado y del exudado que lo rodea (Fig. 29). *Frimann-Dahl*<sup>66-66a</sup>, también se refiere a opacidad tumoral de borde pluricircular; agrega que en ningún caso halló el asa estrangulada distendida con gas, lo que refuta la hipótesis de von Wahl sobre el asa estrangulada que se ha distendido rápidamente por gas. *Delrío*<sup>43</sup>, da importancia al signo de Stierlin: "medias lunas

aéreas" que, por su semicírculo regular, se distinguen de las otras asas distendidas.

Por supuesto que el hallazgo de imágenes radiológicas correspondientes a invaginación, infarto, vólvulo (ver Capítulos V y VII) de por sí implican estrangulación. Otro tanto digo de la imagen de obstrucción colónica en asa cerrada por válvula continente, que constituye estrangulación potencial.

6º) *Confirma diagnóstico etiológico.* — Ya he descrito la imagen radiológica de la peritonitis, una de las etiologías más comunes del íleo. Otras etiologías sospechadas por la clínica reciben confirmación radiológica: íleo biliar, invaginación, vólvulo, cáncer, etcétera; para evitar repeticiones describiré cada una de estas imágenes con el cuadro clínico correspondiente (Capítulo VII. Síntesis clínico-terapéutica).

**Síntesis final sobre radiología en el íleo.** — Créo conveniente repetir aquí lo que expresé en otra oportunidad: "Por más importantes que parezcan los hallazgos radiológicos, siempre deben asociarse con el estudio clínico. Nunca se formulará un diagnóstico preciso de íleo sobre una base exclusivamente radiológica". Y es más: "Ni siquiera se podrá emitir presunción diagnóstica sobre la base de una sola imagen radiográfica; este examen requiere repetición periódica de las tomas radiográficas y tomas radiográficas efectuadas en varias posiciones".

## CAPÍTULO V

### DIAGNÓSTICO

Tuve oportunidad de ocuparme del diagnóstico de la oclusión intestinal en el XXIII Congreso Argentino de Cirugía<sup>230</sup> como colaborador del symposium, y en el IV Congreso Argentino de Gastroenterología<sup>232</sup> como relator oficial.

El diagnóstico de oclusión intestinal aguda es clinicoradiológico y recorre una serie de etapas. Esta división en etapas se hace desde un punto de vista didáctico. El adiestrado en cirugía de urgencia prescinde aparentemente de una tal esquematización, pero en realidad no omite ni saltea etapas, pues la experiencia le permite efectuar una síntesis mental con los elementos proporcionados por la clínica y la radiología, de la cual surge el diagnóstico definitivo.

El proceso diagnóstico que describo aquí corresponde a la segunda infancia, adolescencia y sobre todo edad adulta. En el lactante y primera infancia adquiere características muy distintas que serán tratadas en el relato del Dr. Rivarola. En el viejo, si bien el proceso diagnóstico es el mismo que en el adulto, éste se ve dificultado por la poca claridad de los síntomas: la constipación frecuente disimula la verdadera falta de emisión de materias, los músculos abdominales flácidos enmascaran reacciones peritoneales, etcétera, con el agravante que es precisamente en los viejos donde se requiere el diagnóstico más temprano de íleo.

#### *Las etapas diagnósticas son:*

1º — Se ha de establecer si hay o no hay oclusión intestinal — *diagnóstico positivo* —. Esto implica el diagnóstico diferencial con otros cuadros abdominales agudos y con la muy rara simulación del íleo.

2º — Si hay oclusión se ha de separar por un lado lo *paralítico* y por el otro lo *mecánico*. Son dos aspectos tan distintos que su diferenciación es categórica.

3º — Si la oclusión es mecánica, esto es, con obstáculo real del tránsito, se ha de establecer si es simple (o no estrangulante) o bien si es una estrangulación. Este es el *diagnóstico fisiopatológico*, el más importante en materia de íleo. Como primera medida se examinarán los orificios herniarios, pues la hernia estrangulada representa, aproximadamente, la mitad de las oclusiones intestinales.

4º — En cualquiera de las dos circunstancias — no estrangulante o estrangulación —, se procederá a localizar el obstáculo en el intestino delgado o en el grueso — *diagnóstico topográfico*.

5º — Si la oclusión es de intestino grueso se ha de indagar sobre el estado o tipo funcional de la válvula íleocecal; esto es imprescindible para instituir la terapéutica.

6º — Se tratará luego de establecer la causa de la oclusión — *diagnóstico etiológico* —. Este diagnóstico no siempre se puede obtener antes de la operación.

7º — Finalmente, y sobre la base de las etapas anteriores

surge el diagnóstico de *reversibilidad o de irreversibilidad* del íleo y, en este último caso, se planteará el momento operatorio.

#### 1º) DIAGNÓSTICO DE EXISTENCIA DE OCLUSIÓN INTESTINAL.

El íleo que se presenta con todos los síntomas es de diagnóstico fácil. Lo difícil es efectuar diagnóstico temprano acertado antes que el cuadro sea evidente. Para ello se buscarán los síntomas comunes a todo íleo, los síntomas particulares a determinados íleos y los elementos que proporciona la radiología, ya señalé que la demostración radiológica de gas en intestino delgado es anterior a la aparición de muchos síntomas clínicos. Por supuesto que no se diagnosticará íleo sobre la base de un síntoma, pero tampoco se ha de esperar la aparición de todos ellos para diagnosticarlo. La sagacidad clínica está en efectuar el diagnóstico con el menor número y la menor intensidad de los síntomas.

Los vómitos y la falta de emisión de materias y gases no son patognomónicos ni tempranos. La distensión intestinal si bien patognomónica no es un elemento temprano y puede faltar en los íleos muy altos. Además, se tendrá cuidado en no adjudicar una distensión intestinal inexistente a un ensanchamiento abdominal por ascitis, la percusión lo revela y la radiografía lo confirma.

También corresponde excluir aquí la *falsa oclusión intestinal*. Se trata de un cuadro poco frecuente, descrito por *Quénu*<sup>142</sup>, caracterizado por "balonamiento" abdominal debido a inmovilización del diafragma que mantiene las vísceras proyectadas hacia adelante. La clínica permite comprobar la inmovilización diafragmática y la radiología muestra la ausencia de gas en el intestino. Este cuadro, que cede completamente con la anestesia general, reconoce un trastorno psicósomático.

Se puede dudar entre íleo inicial y casi todos los cuadros del "abdomen agudo"; apendicitis aguda, úlcera perforada, pancreatitis aguda, torsión de quiste ovárico, etcétera. Es imposible presentar aquí, ni siquiera en forma sucinta, los síntomas de cada uno de ellos a los fines de un diagnóstico diferencial. Lo importante es saber que todos los cuadros mencionados pueden complicarse, en mayor o menor grado, con un íleo secundario, e incluso, en alguno de ellos, el íleo es acompañante casi obligado.

Es así que en el diagnóstico diferencial, como primera medida, se debe separar entre estos cuadros "en estado puro" y el íleo; y, en segundo lugar, cuando estos cuadros son causa de íleo, reconocer su naturaleza tras la máscara de la oclusión, pero esto ya es materia de otra etapa, el "diagnóstico etiológico del íleo".

Como el cólico intestinal es uno de los elementos más característicos del íleo mecánico habrá que establecer diagnóstico diferencial con todos los otros dolores cólicos abdominales y, en particular, con los otros cólicos intestinales. El cólico intestinal de la oclusión mecánica se caracteriza por su íntima vinculación con los ruidos intestinales auscultables, este conjunto es el componente cólico. El componente cólico del íleo espasmódico no presenta características tan evidentes como en el íleo mecánico; además (*Carpanelli*<sup>28</sup>), es llamativo su cambio de sitio y de intensidad correspondiente a la mutabilidad del espasmo.

En cuanto al *cólico biliar*, como bien dice *Tumen*<sup>214</sup>, no es un verdadero cólico; el dolor intenso tiende a perdurar largas horas, no como los verdaderos cólicos que parecen calambres y duran escasos minutos; además, presenta localización y propagación típica y carece del acompañamiento de ruidos intestinales. No es infrecuente que el cólico biliar vaya seguido de íleo paralítico regional sintomático. Situación similar plantea el *cólico renal*, su duración no es comparable con el cólico intestinal, su localización y propagación es característica y no se encuentran ruidos intestinales auscultables, tanto más que, con frecuencia, se acompaña de íleo paralítico secundario.

#### 2º) DIAGNÓSTICO ENTRE LO PARALÍTICO Y LO MECÁNICO.

En esta etapa, esencialmente clínica, se separa por un lado lo que es paralítico y por el otro, lo que es mecánico. Insisto en esta separación inicial que, excluidas las hernias estranguladas, permite dividir a los íleos en dos grupos aproximadamente iguales.

El problema diagnóstico del íleo paralítico es más sencillo que el del mecánico. Desde un punto de vista práctico considero dos tipos de íleo paralítico; el puro y el peritonítico.

En el *íleo paralítico puro* se observan únicamente los síntomas comunes a todo íleo; distensión, vómitos y falta de emisión

de materias y gases. No hay componente peritoneal ni componente cólico.

En el *íleo paralítico peritonítico*, además de los síntomas comunes a todo íleo, se encuentra el "componente peritoneal". Denomino componente peritoneal al conjunto de síntomas que revelan irritación de la serosa, siendo, los más comunes, la defensa muscular, el dolor a la palpación y el dolor a la descompresión. No es raro que el paciente se queje de dolor continuo espontáneo (pero no hay cólicos). Como elementos accesorios se puede encontrar taquicardia, hipotermia y leucocitosis.



FIGURA 30  
Peritonitis.  
Detalle del  
derrame in-  
terpuesto en-  
tre las asas.

La radiología es de valor. Inicialmente el íleo paralítico puede estar localizado en la vecindad del foco irritativo — íleo regional sintomático — pero, al cabo de poco tiempo, se generaliza y toma por igual intestino delgado y colon. La diferenciación radiológica entre el paralítico puro y el paralítico peritonítico se hace por la aparición de los elementos radiológicos de la peritonitis, en especial, el exudado que tapiza y separa las asas (Figs. 27 y 30), y con menor frecuencia o valor, la presencia de absceso pelviano y el borramiento de la línea

clara de la grasa subperitoneal (ver Subcapítulo IV, B). Las características del íleo mecánico se describen en la 3ª etapa.

### 3º) SEPARACIÓN ENTRE LO SIMPLE Y LA ESTRANGULACIÓN.

Esta etapa, también clínica, es fundamental para determinar la urgencia terapéutica. Es una etapa de mayor compromiso que la anterior pues implica el diagnóstico negativo o positivo de estrangulación. En una serie parcial de 100 íleos consecutivos (excluidas las hernias estranguladas), 53 % eran mecánicos, de los cuales 31 % simples o no estrangulantes y 22 % estrangulaciones.

El íleo mecánico simple se caracteriza por la existencia de síntomas comunes a todo íleo más el "componente cólico": dolor cólico intestinal en íntima relación con ruidos auscultables. En este sentido Wangenstein es axiomático: "Obstrucción intestinal mecánica, sin cólico, no existe".

Insisto que, siguiendo este orden diagnóstico, puede confundirse junto a los íleos mecánicos, algún caso de íleo espasmódico ya que sus síntomas son prácticamente iguales. A veces, antecedentes de cuadros similares, especialmente en pacientes de fondo neuropático ayudan a orientar el diagnóstico. Cuando el íleo espasmódico es de colon, la radiografía con enema opaca y sucesivas tomas de imágenes, puede mostrar la existencia de espasmos intermitentes (Figs. 31 A y B). La terapéutica de prueba con antiespasmódicos, o el bloqueo anestésico espláncnicosemilar es de utilidad.

La estrangulación presenta el cuadro sintomático más frondoso. Aquí todo es positivo y a menudo reforzado. A los síntomas comunes de todo íleo se agrega el componente peritoneal y el componente cólico. Como característica, se suman los dolores de ambos componentes; existe dolor continuo — propio del compromiso vascular y de la irritación peritoneal — con las exacerbaciones periódicas — propias del componente cólico —. Cabe una excepción; si bien el dolor continuo en los íleos de tipo vascular — infartos — es intenso y sostenido, el componente cólico suele ser aquí poco pronunciado y a veces falta.

En términos generales el aspecto del paciente con estrangulación está más afectado que en la oclusión simple; el shock es más evidente, suele haber taquicardia, hipotensión e hiperter-



FIGURA 31 A

Íleo espasmódico de colon. Se observan algunas asas delgadas con gas en su interior.

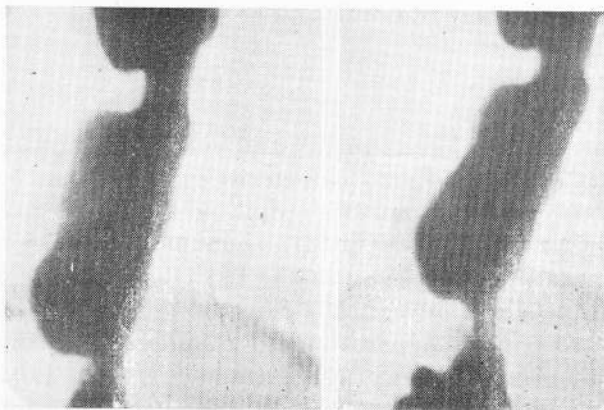


FIGURA 31 B

Íleo espasmódico de colon. Detalle de los espasmos

mia, pero sin que estos elementos sean lo suficientemente seguros como para adjudicarles valor diagnóstico definitivo. A la palpación (*Crowley y Winfield*<sup>37</sup>) suele tocarse una masa, mientras que en el íleo simple es raro percibir masas intraabdominales; creo que éste, no es dato de mucha seguridad.

Conspira en la dificultad diagnóstica el asincronismo entre la perturbación circulatoria y la perturbación del tránsito, la perturbación circulatoria puede ser primitiva y causante del íleo — infarto —; puede ser sincrónica — hernia estrangulada, brida, etcétera —; o bien la perturbación circulatoria puede ser debida a la obstrucción — asa cerrada por válvula continente.

Cuando la estrangulación comienza y no presenta aún todos sus síntomas, puede ser tomada por íleo simple. Para *Mc Kittrick*<sup>104</sup> no hay medio "seguro" para diferenciar entre ambas. *Tumen*<sup>214</sup>, dice que la falta de evidencia de estrangulación en un primer examen, no absuelve al médico de la responsabilidad de buscarla en exámenes repetidos periódicamente. *Wangenstein*<sup>234</sup> refiere que sus colaboradores *Smith, Perry y Yonehiro*, luego de una prolija revisión de todas sus historias clínicas de íleo, concluyeron que no hay signos fidedignos que permitan distinguir categóricamente entre lo simple y lo estrangulante; reconoce, además, que el diagnóstico equivocado fué causa de 4 muertes en esa clínica durante un período de 12 años.

*Cantor*<sup>26</sup> dice que ningún cirujano, ni siquiera aquel de vasta experiencia, puede asegurar siempre si existe o no estrangulación; también *Johnston*<sup>83</sup> asiente sobre la posibilidad de error diagnóstico entre ambos cuadros.

No deja de ser llamativo y aleccionador que, precisamente aquellos que tienen más experiencia en materia de íleo confiesen la facilidad de caer en el error diagnóstico. Por mi parte me adhiero a las opiniones antedichas; en alguna oportunidad he cometido el error de tomar por estrangulación un íleo simple — lo que carece de importancia —, así como en tres oportunidades he tomado por íleo simple una estrangulación — lo que es muy serio —; por eso, en caso de duda, creo que debe decidirse por el diagnóstico de estrangulación.

Cierto es que se cuenta con recursos auxiliares de la clínica pero tampoco éstos pueden proporcionar diagnóstico de certeza. La punción abdominal, cuando recoge líquido sangui-

nolento constituye un dato a favor de estrangulación pues en el íleo simple sólo suele encontrarse poca cantidad de líquido claro.

La utilidad del laboratorio es relativa; la leucocitosis no es un dato fidedigno, cierto es, que si elevada, refuerza el diagnóstico de estrangulación, pero también puede encontrársela en íleos no estrangulantes; *Becker*<sup>10</sup> encontró que el 60% de muertos por íleo estrangulante, no habían presentado leucocitosis. En caso de infarto se eleva la tasa de la dehidrogenasa láctica (Capítulo IV, Síntomas).

El auxilio de la radiología es relativamente pobre frente a la importancia que tiene aquí la clínica. Puede ser de algún valor el comparar la radiografía en decúbito dorsal, con otra en posición de pie que puede revelar opacidad pelviana difusa expresión de exudado libre (Fig. 28 A y B). También es de utilidad la observación de exudado interpuesto entre las asas, que se revela por el espesamiento de los contornos intestinales distendidos. Por supuesto, que si la radiología muestra imagen evidente de ciertos cuadros — invaginación, vólvulo, etcétera — que son estrangulaciones, ya no existirá duda diagnóstica al respecto.

Como síntesis: Cuando la estrangulación ofrece todos los síntomas, es muy típica, pero aún así puede existir la posibilidad de error, especialmente con una peritonitis primitiva coincidente con íleo mecánico simple. Sólo un cuidadoso balance de los antecedentes y buen examen clínico complementado con los recursos auxiliares, podrá establecer el diagnóstico.

#### 4º) DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE OCLUSIÓN DE INTESTINO DELGADO Y OCLUSIÓN DE INTESTINO GRUESO — DIAGNÓSTICO TOPOGRÁFICO.

Como orientación sobre la frecuencia, en una serie parcial de 100 íleos consecutivos, 53 eran mecánicos, y de éstos 38 de intestino delgado y 15 de intestino grueso.

Esta etapa es esencialmente radiológica; la clínica proporciona a menudo orientación pero rara vez certeza. Los antecedentes pueden ser de utilidad. Generalmente la oclusión mecánica de intestino delgado aparece en plena salud o tiene antecedentes de una operación anterior. En cambio, la mayoría de

las oclusiones de colon responden al cáncer, por eso son más frecuentes en personas de cierta edad y por eso van precedidas de llamativos antecedentes de enfermedad: diarrea o constipación, melena, adelgazamiento, episodios suboclusivos, etcétera; solamente en caso de vólvulo o infarto el íleo se establece en forma brusca.

En la oclusión de intestino delgado el vómito es tanto más copioso y temprano cuanto más alto asienta el obstáculo. Esto permite comprender porque en la obstrucción de colon el vómito es tardío e incluso puede faltar, lo que no invalida que, en algunas oclusiones colónicas agudas — caso del vólvulo — se observe vómito temprano, no por rebalsamiento sino reflejo.

La distensión suele ser más moderada en la oclusión de intestino delgado que en la del grueso. Cuando el obstáculo colónico es muy bajo y la válvula ileocecal incontinente, la distensión suele ser difusa y considerable; a la inversa, la obstrucción colónica derecha, cuanto más próxima al ciego y coincidente con válvula continente constituye una pequeña asa cerrada muy peligrosa por lo difícil de diagnosticar clínicamente. La oclusión colónica baja, con válvula continente, condiciona distensión predominante en los flancos. El vólvulo de colon, especialmente el sigmoideo, puede presentar saliencia asimétrica, timpánica, inmóvil (signo de von Wahl); *Mondor* cree más valiosa la "asimetría del vientre" (signo de Bayer); la percusión del vólvulo distendido proporciona a la auscultación resonancia metálica (síntoma balón de Kiwull). Buena parte de estos signos y síntomas con nombre propio, prolijamente descritos en las obras clásicas de patología quirúrgica han perdido su valor con el advenimiento del examen radiológico.

En la oclusión de intestino delgado el cólico es intenso; en la de intestino grueso, la intensidad dolorosa del cólico es menor, en cambio, su duración es mayor, así como es más largo el período de calma entre cólico y cólico. Esta diferencia es especialmente válida para la oclusión de colon izquierdo.

La obstrucción colónica es mucho más frecuente en el colon izquierdo que en el derecho y, en el colon izquierdo, predomina el segmento constituido por el recto y colon iliopelviano (se admite que, aproximadamente, las  $\frac{3}{4}$  partes de las oclusiones colónicas agudas se encuentran aquí). Esto per-

mite valorar la importancia del tacto rectal; *Cantor*<sup>26</sup> sostiene que el 65 % de las obstrucciones de colon se encuentran al alcance del dedo o del sigmoidoscopio.

La radiología es fundamental, ya señalé en el Subcapítulo IV B, cómo ésta proporciona diagnóstico topográfico. Remito a la figura 16 en la que he reunido las características principales del colon y del intestino delgado distendidos. Insisto en que el diagnóstico diferencial se hará sobre la base de reunir el mayor número de signos radiográficos ya que, interpretados individualmente, no son patognomónicos y pueden inducir a error.

El "volumen" radiológico de las asas delgadas distendidas es, lógicamente, menor que el del colon distendido. La ubicación del intestino delgado distendido es predominantemente central (central-alto para el yeyuno y central-bajo para el íleon) en cambio el colon (segmentos ascendente y descendente) es periférico. La orientación de las asas delgadas altas distendidas suele ser horizontal ("step-ladder", imagen "en escalera"), en cambio el intestino delgado bajo — íleon — se dispone irregularmente. El colon se dispone de acuerdo con el marco que dibuja y es particularmente llamativa la disposición vertical en los flancos de los segmentos ascendente y descendente.

Los pliegues representan elementos de valor: el intestino delgado alto muestra pliegues delgados, próximos entre sí, que van de borde a borde del asa distendida y constituyen la expresión radiológica de los pliegues de Kerkring o válvulas conniventes. Las válvulas suelen borrarse en el íleon distendido, motivo por el cual la oclusión delgada baja muestra asas lisas. Los pliegues colónicos, configuran incisuras netas, gruesas, bien separadas entre sí (el espacio entre dos pliegues colónicos se denomina "haustro"); además son cortos, no van de borde a borde como el pliegue de Kerkring.

La enema opaca constituye importante recurso para el diagnóstico radiológico topográfico: si rellena todo el colon, se trata de oclusión de intestino delgado; si se detiene en el colon precisa el nivel de la oclusión de intestino delgado; si se detiene en el colon precisa el nivel de la oclusión colónica. En cuanto a la ingestión de mezcla opaca, se la practicará con los recaudos expuestos en el Subcapítulo IV B.

5<sup>o</sup>) *En caso de obstrucción colónica: diagnóstico del estado o tipo de válvula ileocecal.*

Poco es lo que la clínica sugiere para el diagnóstico del estado o tipo funcional de la válvula de Bauhin. Aquí, la radiología es imprescindible (Subcapítulo IV B, y Capítulo III).

Si el examen radiológico muestra distensión pareja de colon y de intestino delgado, se trata de válvula ileocecal continente o permeable. Esta imagen es semejante a la del íleo paralítico difuso, pero la clínica diferencia fácilmente entre ambos cuadros.

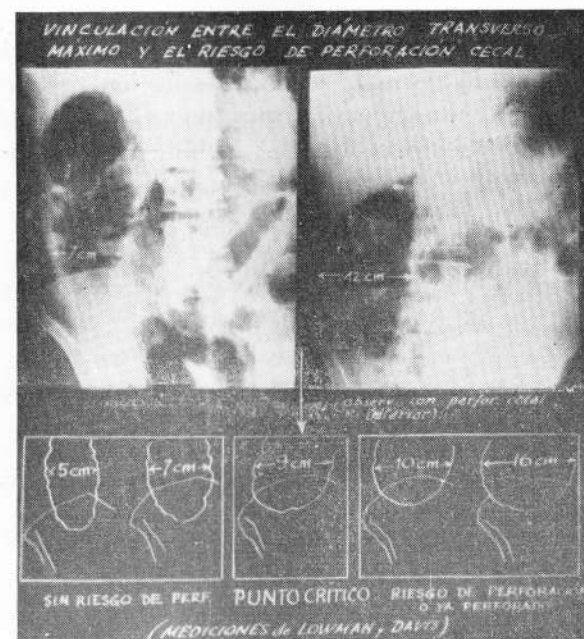


FIGURA 32

Comprobaciones de Lowman y Davis. Cuando el diámetro transverso máximo del ciego es de 5 a 7 cm no hay riesgo de perforación. El diámetro de 9 cm representa el "punto crítico"; pasada esta medida hay riesgo de perforación.

Quando se observa considerable distensión colónica, unida a distensión escasa o nula de intestino delgado, se trata de oclusión de colon con válvula ileocecal continente o impermeable. Aquí se constituye el "asa cerrada", estrangulación potencial

que debe ser operada de urgencia para evitar el estallido o perforación del ciego. Es importante buscar todos los elementos que hagan sopechar la perforación inminente. *Lowman y Davis*<sup>98</sup> se guían por el diámetro trasverso del ciego medido en radiografía obtenida en decúbito dorsal (con ampolla a distancia para que la deformación sea mínima); han comprobado experimentalmente que el diámetro trasverso normal es de 5 a 7 cm, el "punto crítico" es de 9 cm (Fig. 32) y cuando el diámetro es de 10 a 16 cm el riesgo de perforación de ciego es inminente o bien ya se ha perforado, esto último se afirma si se comprueba, además, borramiento de la sombra del psoas y neumoperitoneo.

El cierre de la válvula ileocecal en ambas direcciones, que no existe en estado normal, es de observación poco común en el íleo. En esta situación, descrita por *Chesterman*<sup>30</sup>, existe válvula primitivamente continente; debido al íleo se produce incoordinación entre la llegada de la onda peristáltica y la apertura de la válvula, lo que impide secundariamente —al cerrarse la válvula en ambas direcciones— el pasaje desde el íleon hacia el colon. Sólo he observado un caso de esta naturaleza.

#### 6º) DIAGNÓSTICO DE LA CAUSA DE LA OCLUSIÓN: DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO.

El diagnóstico de la causa de la oclusión es clinicoradiológico y fluye muchas veces de los elementos que se van acumulando en las etapas anteriores. En el capítulo VII "Síntesis clínico-terapéutica", describo la sintomatología y diagnóstico de los íleos más comunes.

#### 7º) DIAGNÓSTICO DE REVERSIBILIDAD O DE IRREVERSIBILIDAD.

El concepto de reversibilidad —esto es, la posibilidad de que un íleo cure con tratamiento médico— y de irreversibilidad —imposibilidad de curar el íleo, salvo que se efectúe tratamiento quirúrgico—, fué introducido por *Becker y Davis*<sup>11</sup>.

Los íleos funcionales (paralítico y espasmódico) y los íleos

mecánicos por peritonitis plástica son "reversibles", responden a tratamiento médico y sólo por excepción deben ser operados.

Todos los otros íleos mecánicos son "irreversibles", esto es, que de no mediar una intervención quirúrgica no pueden curar (salvo contadas excepciones). Algunos de éstos hay que operarlos de urgencia —estrangulaciones (ver 3ª etapa diagnóstica) y oclusiones de colon con válvula ileocecal continente (ver 5ª etapa diagnóstica). El resto —no estrangulantes o simples— no requieren tanta urgencia quirúrgica, se los prepara cómodamente y se los interviene en el momento más oportuno, pero esto ya es materia del capítulo próximo.

## CAPÍTULO VI

### TRATAMIENTO DE LA OCLUSIÓN INTESTINAL

Creo conveniente dividir este capítulo en cinco subcapítulos: A) Planteo terapéutico general y conceptos fundamentales sobre tratamiento de la distensión. B) Tratamiento médico de la distensión. C) Tratamiento quirúrgico del íleo. D) Tratamiento asociado: restitución del equilibrio humoral. E) Tratamiento complementario: a) de la perturbación en la movilidad intestinal, y b) de la toxemia.

#### SUBCAPÍTULO VI - A

##### PLANTEO TERAPÉUTICO GENERAL Y CONCEPTOS FUNDAMENTALES SOBRE TRATAMIENTO DE LA DISTENSIÓN

El planteo terapéutico del íleo deriva de su fisiopatología. Ya señalé en otros trabajos<sup>224, 227, 228</sup> y reiteraré aquí en el Capítulo II, que el ocluido es, fundamentalmente:

1º) *Un distendido intestinal*, y se desprende a partir de los trabajos de *Wangensteen*<sup>234</sup> que ésta es la *prima causa* de los demás fenómenos que presenta. Luego —y en gran parte debido a la distensión— el ocluido es:

2º) *Un desequilibrado humoral*, deshidratado, desmineralizado y desproteínizado.

3º) *Un ser en estado de shock actual o potencial*: shock

actual (o evidente) en la mayoría de las estrangulaciones; shock potencial (o latente) en los íleos no estrangulantes, que se convierte en evidente llegado a las etapas finales.

4º) *Un perturbado en la movilidad intestinal*, sea en el sentido de "menos" (parálisis) o en el de "más" (espasmo).

5º) *Un intoxicado*, por exacerbación de la flora tóxica intestinal.

Esta perturbación múltiple exige que se instituyan de urgencia, antes que el desequilibrio sea mayor y se torne irreparable, las siguientes medidas terapéuticas:

1º) *Descomprimir el intestino*. — Por vías naturales, descompresión médica mediante intubación. Por vías no naturales, descompresión quirúrgica; se busca además con la operación tratar el obstáculo, y en el caso particular de estrangulación, resolver el problema que plantea el compromiso vascular.

2º) *Restituir el agua, electrolitos y proteínas perdidas*.

3º) *Tratar el shock (cuando existe) o realizar su profilaxis*.

4º) *Corregir la perturbación del movimiento intestinal*: enteroquinéticos o antiespasmódicos.

5º) *Corregir la flora causante de la intoxicación*: quimioterápicos y antibióticos.

Reitero que, de no poner rápidamente en marcha este ataque terapéutico múltiple, el ocluido puede morir, sobre todo, por la distensión. La distensión mata por medio de sus efectos: deshidratación, toxemia y shock. Deshidratación y toxemia actúan en forma variable según la altura donde asienta el obstáculo: la deshidratación predomina en los íleos altos y la toxemia en los bajos. Ambas (ver Capítulo II, Fisiopatología) actúan sobre el sistema cardiovascular favoreciendo el shock. En el caso particular de estrangulación predomina el shock como factor letal; además, puede perforarse el intestino y la peritonitis consiguiente gravará la mortalidad.

Admitido que la distensión es el centro y causa primordial de los trastornos que presenta el ocluido, se colocará su tratamiento en primer lugar y con el calificativo de fundamental. Simultáneamente — y por eso lo califico de asociado, esto es, a la par — se tratará el *desequilibrio humoral*. Como distensión y desequilibrio humoral son los principales pilares que sustentan el shock; tratándolos a ellos se realizará en gran parte el tratá-

miento de éste en caso de existir, o se lo previene si aún no está presente. Trasfusión de sangre, restitución de agua y electrolitos; medicación vasopresora y comienzo de la intubación, son medidas tan primordiales en caso de existir shock, que es lícita su ejecución aunque difiera en algunas horas la más urgente de las operaciones por estrangulación. Este es un concepto contemporáneo de capital importancia: *es más peligroso operar de urgencia una estrangulación sin tratar previamente el shock, que tratar el shock y operar pocas horas después*.

Luego, como medicación complementaria, se tratará la perturbación de la movilidad intestinal y la exacerbación de la flora tóxica causante de la toxemia.

#### CONCEPTOS FUNDAMENTALES SOBRE TRATAMIENTO DE LA DISTENSIÓN.

Lo primero en tratamiento del íleo es suprimir la distensión derivando líquido y gases estancados en el intestino y eliminando, cuando existe, el obstáculo que se opone al libre tránsito de las materias.

La distensión se trata con sondeo o con intervención quirúrgica. Para ello, se debe establecer diagnóstico acertado de reversibilidad o de irreversibilidad; esto es, si la distensión puede o no puede ser resuelta con intubación y sin operar.

En el primer caso — *íleo reversible* — la distensión puede curar con la intubación y medidas asociadas — como sería el caso de los íleos funcionales y de los mecánicos por peritonitis plástica. Aquí, en términos generales la operación no tiene razón de ser para tratar la distensión, pero puede estar indicada para tratar la causa del íleo; así, en un íleo paralítico por colecistitis aguda puede estar indicada una operación para tratar la enfermedad culpable del íleo, pero la distensión consiguiente es resorte de la intubación.

En los *íleos irreversibles*, siempre mecánicos y con obstáculo permanente, de no mediar una intervención quirúrgica no se logra restablecer o derivar el tránsito intestinal. Algunos de éstos, catalogados como *estrangulaciones*, se han de operar de urgencia y sólo se dispone de muy pocas horas preoperatorias para introducir la sonda (si no se logra pasarla a intestino, no importa, ya se lo conseguirá en el posoperatorio), para tratar

el shock, y para lograr una restitución del medio humoral compatible con el riesgo operatorio. Otros, *íleos simples o no estrangulantes* (excepto los debidos a peritonitis plástica —vide supra—) deben operarse previo adecuado período de descompresión con sonda y aplicación de las medidas asociadas y complementarias. Aquí, como no hay urgencia inmediata, el período preoperatorio puede dilatarse de 24 a 36 horas.

## SUBCAPÍTULO VI — B

### TRATAMIENTO MÉDICO DE LA DISTENSIÓN

#### LA INTUBACIÓN

##### CONCEPTOS GENERALES SOBRE INTUBACIÓN.

La intubación no es una panacea para tratar el íleo, sólo es un recurso —pero de extraordinario valor— para combatir la distensión. Tiene indicaciones precisas y es muy efectiva cuando está correctamente indicada. Si no hay distensión, en principio, no hay para que intubar, salvo cuando se teme su aparición y se considera conveniente adelantarse a ella (intubación profiláctica).

Si hay distensión, hay que intubar siempre (intubación terapéutica). En determinados íleos —reversibles— suele bastar con la intubación junto a las medidas asociadas y complementarias para obtener la cura (intubación terapéutica exclusiva). En otros —irreversibles— es necesario agregar una intervención quirúrgica (intubación asociada a operación); a veces se intuba y luego se opera (intubación preoperatoria), otras veces se opera y luego se intuba (intubación posoperatoria); pero lo más conveniente en materia asociada es utilizar el sondeo antes y después de la operación (intubación pre y posoperatoria).

##### INDICACIONES DE LA INTUBACIÓN.

**Intubación profiláctica.** — Se empleará intubación profiláctica, en ausencia de distensión actual, toda vez que el cirujano tema su aparición, sobre todo después de grandes opera-

ciones abdominales o en las que han requerido amplios despegamientos peritoneales que puedan irritar filetes nerviosos simpáticos. Además, su empleo en cirugía gastrointestinal es de considerable valor; al evitar la distensión se protegen las suturas en resecciones y anastomosis, especialmente colónicas (*Whipple*<sup>241</sup>); en este caso conviene mantenerla 4 ó 5 días después de la operación. En caso de resección oclusiva de Rankin la intubación profiláctica permite —cuando la válvula ileocecal es incontinente— prescindir de cecostomía complementaria y diferir prudentemente la abertura intestinal.

**Intubación terapéutica exclusiva.** — Está indicada (vide supra) en todos los íleos funcionales (paralíticos y espasmódicos), esto es, sin obstáculo real o anatómico. En el íleo paralítico, la intubación aspira líquido y gases inmovilizados en un intestino que no propulsa su contenido. La ausencia de obstáculo real que tratar descarta la cirugía —antigua enterotomía— para combatir la distensión, pero puede ser necesario operar para tratar la causa del íleo. En el íleo espasmódico —obstáculo no orgánico y de localización a menudo cambiante— se obtendrán los mejores resultados para combatir la distensión asociando el sondeo a la medicación antiespasmódica.

En la *oclusión mecánica por peritonitis plástica*, cuya expresión más evidente es la posoperatoria temprana, la intubación exclusiva está firmemente indicada. Esta oclusión aparece, aproximadamente, en la segunda o tercera semana de intervenciones por peritonitis o que han requerido amplio avenamiento. No debe confundírsela con la oclusión posoperatoria “inmediata” (de las primeras horas o primeros días) por íleo paralítico, que también beneficia de la intubación; ni con la “tardía”, que aparece al cabo de meses o años —estrangulación debida a bridas— y que debe ser operada de urgencia.

Las adherencias plásticas producen acodaduras parciales del intestino y cuando aparece la distensión el obstáculo se hace completo. La intubación, al descomprimir, pone en reposo el intestino y favorece la resolución del proceso. Además, la sonda bien introducida y mantenida durante varios días, sirve de tutor interno que acomoda el intestino evitando que sea acodado por adherencias ulteriores.

Creo que, en principio, la cirugía está contraindicada en

este íleo; pero, si fracasara la intubación estaría indicado intervenir "por necesidad". Teniendo en cuenta que la liberación de adherencias va seguida fatalmente de su neoformación conviene conducir las efectuando la técnica de Noble (ver Subcapítulo VI - C). Esta indicación operatoria deriva de la norma invariable para todo caso de intubación exclusiva: si funciona bien y pese a ello no se obtiene la mejoría esperada, hay que operar.

Las peritonitis plásticas no operatorias (tuberculosa, gonocócica) participan de la misma conducta terapéutica expresada para la posoperatoria.

**Intubación preoperatoria.** — Ya aclaré, que excepto la oclusión por peritonitis plástica, todas las otras oclusiones mecánicas son quirúrgicas. Como intubación y operación no se descartan entre sí, los mejores resultados se obtendrán asociando ambos recursos. La intubación preoperatoria descomprime el intestino y permite que la operación se efectúe en las mejores condiciones posibles. Lo importante es apreciar de cuanto tiempo se dispone para la descompresión preoperatoria; en el íleo mecánico simple, en principio, se dispone del tiempo necesario; en la estrangulación se dispone de muy poco tiempo. Surge, evidente, que es imprescindible un correcto diagnóstico "patológico": la oclusión es no estrangulante, o se trata de estrangulación. Intubar deliberadamente sin diagnóstico y guiarse de acuerdo con la evolución — intubación efectiva, esperar; intubación ineficaz, operar — es muy peligroso. A veces la intubación efectiva oscurece temporariamente los síntomas de estrangulación y cuando se descubre la verdadera naturaleza del íleo, ya es tarde. Por esto, cuando se duda entre íleo simple y estrangulación es prudente inclinarse por esta última y proceder en consecuencia.

Para evitar el riesgo, algunos autores contemporáneos (*Savage*<sup>196 a</sup>) son partidarios en todos los íleos mecánicos de intestino delgado del preoperatorio breve — como para estrangulación — y de operación temprana, realizando la aspiración quirúrgica mediante enterotomía y cánula adecuada.

*Intubación preoperatoria en la oclusión mecánica simple.* — Dado su característica "no estrangulante", es lícito el período previo de descompresión intestinal con sonda y de reequi-

librio del medio humoral. El plazo de intubación preoperatoria es variable para cada caso. Si al cabo de 24 a 36 horas de aspiración no hay señales de descompresión efectiva, se procederá a operar. Si la descompresión es categórica y el estado general del paciente se mantiene bueno y aún mejora con esta terapéutica, puede mantenerse el tiempo prudencial necesario para ponerlo en condiciones operatorias óptimas.

Intubaciones preoperatorias de varios días para lograr un paciente totalmente descomprimido, pueden ser lícitas en oclusiones incompletas con muy buen estado general; pero, en oclusiones agudas, de reconocida índole quirúrgica, la intubación muy prolongada arriesga el llevar a la mesa operatoria un paciente totalmente descomprimido, pero agotado y con profundas alteraciones humorales. Aquí, una vez más, lo mejor es enemigo de lo bueno; tanto es así, que actualmente, en materia de íleo agudo, la intubación prolongada con operación diferida, ha cedido paso a la intubación breve con operación temprana; posiblemente el plazo de 24 a 36 horas (a lo sumo 48) sea el más adecuado. Han contribuido a cimentar esta conducta las técnicas perfeccionadas utilizando sondas con balón que contiene mercurio, que logran intubaciones más efectivas en plazos más reducidos.

En términos generales, la intubación preoperatoria es más eficaz en la oclusión yeyunoileal que en la colónica. En la oclusión colónica con válvula íleocecal incontinente, es más efectiva para las lesiones derechas que para las izquierdas; téngase en cuenta que la intubación descomprime, pero no "desfuncionaliza" (*Cantor*<sup>26</sup>), por eso, no puede reemplazar a la colostomía con divorcio de los cabos.

*Intubación preoperatoria en la estrangulación.* — Aquí el compromiso vascular domina el cuadro. Debe suprimirse cuanto antes el obstáculo a la circulación sanguínea bajo pena que se establezca rápidamente la sucesión de isquemia, esfacelo, perforación y peritonitis. *Cantor* dice que con obstáculo completo de la circulación, el intestino mantiene su vitalidad durante 6 horas; es decir, que a partir del momento de establecida la estrangulación, todavía se dispone de un lapso útil antes que la lesión intestinal sea definitiva.

Estos son los casos que deben operarse de urgencia, pero

es necesario aclarar lo que significa urgencia; no se trata de operar al paciente en cuanto se ha diagnosticado estrangulación, sin prepararlo adecuadamente y sobre la base que preparación posterga operación. Esto es tan peligroso como el otro extremo, diferir en largas horas la operación, procurando que la sonda avance en el intestino y esperando una restitución perfecta del equilibrio humoral. Lo correcto es preparar al paciente en el mínimo de tiempo; es necesario introducir la sonda por lo menos hasta el estómago e iniciar allí la aspiración; es necesario reequilibrar el medio humoral y tratar el shock en caso de existir. Es más grave operar de inmediato un paciente con estrangulación, desequilibrado y en estado de shock, que dedicar unas pocas horas para comenzar la intubación, lograr cierto equilibrio humoral y combatir el shock.

En oclusión de colon —aunque sea de naturaleza simple— que coincide con válvula íleocecal continente, se establece “asa cerrada” que, potencialmente, se equipara a estrangulación. Rige aquí el mismo concepto de preoperatorio muy breve, sustentado para las otras estrangulaciones.

**Intubación posoperatoria.** — He sostenido<sup>221</sup> que la intubación debe ser empleada en todos los posoperatorios de intervenciones efectuadas para tratar el íleo mecánico; contribuye a desembarazar el intestino del contenido tóxico restante y previene la aparición de un íleo paralítico posoperatorio agregado. Si la intubación preoperatoria ya estaba en funcionamiento —de regla en las oclusiones no estrangulantes— se la mantendrá durante el posoperatorio. Si no lo estaba, o sólo había llegado al estómago —frecuente en el caso de estrangulación, por la brevedad preoperatoria— se procura el pasaje intestinal en la etapa posoperatoria. Se mantendrá la aspiración hasta el restablecimiento seguro del tránsito intestinal. Reitero que lo más efectivo en los íleos quirúrgicos, es la intubación pre y posoperatoria.

Cuando el íleo aparece en el posoperatorio inmediato y el paciente no estaba previamente intubado, es común que se trate de íleo paralítico posoperatorio y lo corriente es intubar. Algunos autores (*Gerber, Rogers y Smith*<sup>70</sup>) sostiene que, en estas condiciones, la restitución del equilibrio humoral y la supresión de toda ingesta pueden restablecer la movilidad intestinal tanto

como la intubación y con menos morbilidad. Salvo que se trate de parálisis muy moderada, creo que lo mejor es intubar.

#### *Contraindicaciones de la intubación.*

Colocar la sonda por lo menos hasta el estómago —maniobra que requiere contados minutos— e iniciar la aspiración, no tiene contraindicaciones. Lo que está contraindicado es la demora; esperar el pasaje y avance en el intestino —que a veces requiere muchas horas— en toda estrangulación y en toda oclusión de colon con válvula íleocecal continente.

#### TÉCNICA DE LA INTUBACIÓN.

**Instrumental.** — Para intubar se requieren sondas y dispositivos de aspiración.

**Sondas.** — Hay sondas cortas y sondas largas. Entre las cortas, la más práctica es la de Levin, provista de extremo romo y con cuatro agujeros laterales en los últimos 8 cm. La sonda duodenal clásica es mala; muy fina y provista de oliva metálica con muy pequeños agujeros. La de Wangensteen —con su extremo de goma impregnada en plomo— es muy buena, pero difícil de encontrar en nuestro medio. Las sondas cortas permiten intubación gastroduodenal; son buenas para usarlas como profilácticas del íleo, pero como terapéuticas sólo se prestan para los íleos altos y para los íleos de moderada intensidad.

Las sondas largas pueden ser de luz única o de doble luz. Las de doble luz —bitubulares o tabicadas— (Miller y Abbott; Wilson, etcétera) con balón insuflable, de uso corriente hasta hace una década, ya casi no se utilizan. Han sido reemplazadas por las unitubulares provistas de “balón director por gravedad” que contiene mercurio; estas son la de Harris<sup>78</sup> y la de Cantor<sup>25</sup> (Fig. 33). Miden de 3 a 3,50 m y su calibre es de 6 mm. En la de Harris el balón está atravesado por el tubo, de manera que aspira por delante y por detrás de él. La de Cantor<sup>25</sup> aconseja en los casos corrientes 4 a 5 cm<sup>3</sup> de Hg (52 a dido del extremo cerrado del tubo y aspira por una doble serie de 4 agujeros situados detrás del balón. La cantidad de mercurio (densidad = 13) que se carga en el balón es variable.

*Cantor*<sup>25</sup> aconseja en los casos corrientes 4 a 5 cm<sup>3</sup> de Hg (52 a 65 gr); en los nerviosos con espasmos esfinterianos de 8 a 9 cm<sup>3</sup>; en los íleos paralíticos (con paciente movilizable) 8 a 9 cm<sup>3</sup>; id. (con paciente inmóvil por fractura de columna, etcétera) sólo 2 cm<sup>3</sup> de Hg.

Las sondas largas unitubulares, gracias a su buen calibre, se obturan difícilmente. Se emplearán en los íleos bajos; en los íleos graves de cualquier altura; en los íleos por peritonitis plástica; y en el preoperatorio de cirugía colónica.

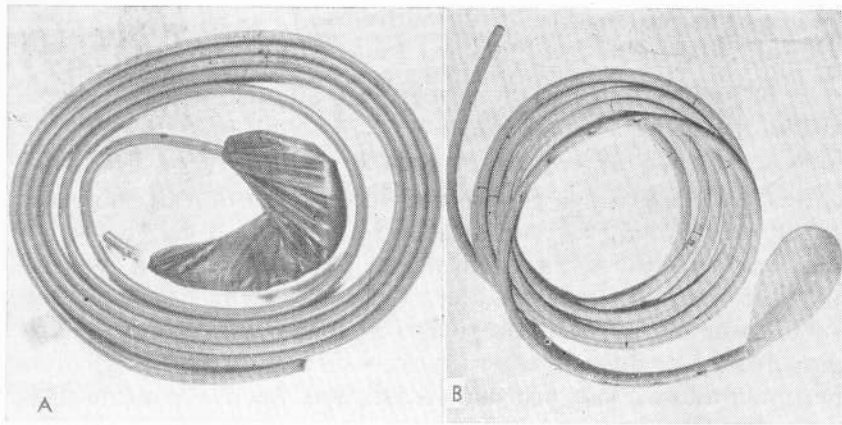


FIGURA 33

A: Sonda de Harris. B: Sonda de Cantor

Algunos prefieren la sonda de dobles luz, con balón insuflable, agregándole mercurio a éste (*Honor y Smathers*<sup>81</sup>).

**Dispositivos de aspiración.** — Con sonda recién introducida (estómago) se hará aspiración intermitente mediante jeringa. Con sonda introducida en intestino se efectuará aspiración continua. Lo más simple es aspirar “por sifón”, aprovechando el desnivel (por lo menos de 75 cm) existente entre el plano de la cama y el recipiente colocado en el piso; tiene el inconveniente que cuando salen gases el sifón se descarga y la aspiración se torna discontinua, por esto tienen ventaja los dispositivos de aspiración permanente: bomba de diafragma, bomba de Stedman, etcétera.

### Técnica de instalación.

**Sonda corta.** — Se la introduce por vía nasal hasta estómago — 50 cm — y se aspira con jeringa. Se la empuja hasta los 60 cm (marca pilórica) y luego, con lentitud, centímetro a centímetro, hasta obtener el pasaje a duodeno. Como se trata de una técnica pasiva, la penetración a duodeno puede demorar y a veces no se obtiene. Llegada al duodeno se la fija (marca de los 75 cm); algunos de sus agujeros quedan en estómago y los otros en duodeno.

**Sonda larga.** — Gran parte del descrédito de la intubación se debió a las primitivas sondas largas, de doble luz, con balón insuflable, que implicaban técnicas pasivas con 20 a 25 % de fracaso (técnica del “espere a ver si pasa”, *Wild y Strickler*<sup>242</sup>).

Con las sondas contemporáneas, provistas de balón director con mercurio que actúa por gravedad, la técnica es eminentemente activa. Nada de esperar, sino ejecutar metódicamente una serie de maniobras destinadas a lograr, en el menor tiempo posible, el pasaje pilórico y recorrido intestinal. Con esta técnica el fracaso se ha reducido a 5 % y aún menos.

Para introducirla (*Cantor*<sup>26</sup>; *Barthe y Negrín*<sup>9</sup>; *Uriburu*<sup>228</sup>) conviene sedar previamente al paciente y anestesiar la mucosa nasal. Si hubiera vómito abundante, es bueno efectuar lavado gástrico previo. El tubo se introduce por la fosa nasal más amplia; el paciente se coloca semisentado o acostado con la cabeza hiperextendida, la penetración del balón se facilita comprimiéndolo con los dedos o empujándolo con instrumento romo. Llegado al rínofarinx el descenso a lo largo del esófago — con paciente semisentado — se ayuda ingiriendo sorbos de agua. Una vez el tubo en el estómago se evacua el contenido mediante jeringa. El pasaje pilórico se facilita colocando al paciente en decúbito lateral derecho con los pies de la cama moderadamente elevados; se deja que el tubo penetre hasta la marca P (píloro) permaneciendo 2 horas en esta posición (*Cantor*). Conviene, ahora, certificar mediante radiografía el pasaje a duodeno. Luego se horizontaliza la cama y se deja al paciente en decúbito dorsal (*Negrín y Barthe*<sup>9</sup>), o bien semisentado (*Cantor*<sup>26</sup>), durante otras 2 horas; la sonda recorre así la se-

gunda porción del duodeno. El paciente es colocado ahora en decúbito lateral izquierdo, o bien semisentado e inclinado hacia la izquierda, para que la sonda recorra la 3ª y 4ª porción del duodeno y pase el ángulo de Treitz. Logrado esto, el paciente permanece semisentado, pero si puede levantarse y deambular es mejor, así el balón arrastra por su propio peso a la sonda. Hasta este momento se empleó aspiración intermitente con jeringa; pero, a partir de aquí, se adapta el dispositivo de aspiración continua.

Con esta técnica activa se logra franquear el píloro en 1 ó 2 horas, en casi el 95 % de los casos. A las 6 horas — y a veces menos — la sonda ha sobrepasado el ángulo de Treitz y se encuentra en pleno yeyuno. El avance ulterior aconsejable es de 10 cm por hora y se verificará periódicamente la posición de la sonda mediante radiografía.

Actualmente ha cambiado el concepto de profundidad y duración de la intubación. Antes se buscaba que la sonda llegara lo más cerca del obstáculo y en caso de íleo paralítico se procuraba la mayor introducción posible de sonda. Hoy esto se considera inútil; según *Harris*<sup>78-79</sup>, en el íleo agudo, basta con introducir la sonda de 80 cm a 1 m más allá de la marca pilórica. Introducciones demasiado profundas vacían bien el intestino bajo pero permiten la repleción gastroduodenal. Si esto se produjera hay dos recursos; colocar una sonda corta gastroduodenal por la otra fosa nasal; o bien, retirar el tubo largo unos 60 cm, hacerle una serie de 6 agujeros laterales y reintroducirlo para que los nuevos agujeros aspiren en estómago-duodeno (Cantor).

Creo que en la actualidad sólo quedan dos indicaciones de la intubación profunda: el preoperatorio de oclusión incompleta de colon; y en la oclusión debida a adherencias por peritonitis plástica, aquí, se busca con la sonda (vide supra) proporcional un tutor interno al intestino para evitar que sea acodado por las adherencias.

No hace muchos años, en las oclusiones mecánicas simples, se mantenía la intubación varios días hasta lograr descompresión completa, pero a costa de un difícil mantenimiento del equilibrio humoral que arriesgaba llevar a la operación un paciente totalmente descomprimido pero profundamente des-

equilibrado. En la actualidad, en los casos que se ha determinado de antemano la necesidad de intervenir, se intuba, se inicia la descompresión y se opera temprano, entre las 24 y 36 horas de iniciada ésta. La aspiración posoperatoria cumplirá con la misión de vencer por completo la distensión.

Intubaciones preoperatorias de mayor duración sólo están indicadas en oclusión colónica incompleta con paciente bien equilibrado. En cuanto a duración de la intubación posoperatoria y de la exclusiva, se la mantendrá tanto como sea necesario para restablecer el tránsito con seguridad y aún, como precaución (*R. Finochietto*) se la dejará “un día más de lo que se juzga necesario”. En una serie parcial de 50 intubaciones encontré que la sonda permaneció in situ; 1 día, en el 6 %; 2 días, en el 6 %; entre 3 y 5 días, en el 46 %, es decir, en casi la mitad de los casos; luego, la cifra decreció progresivamente hasta los 10 días.

La *atención de la sonda* requiere vigilancia de persona capacitada. Queda en pie lo que he sostenido en publicaciones anteriores<sup>224</sup>: “El que quiera instalar la intubación y luego dejarla abandonada a sí misma, se expone a graves accidentes”. La intubación exige paciencia, perseverancia y habilidad. No hay que desmayar por fracasos y accidentes remediables; bien recomienda Wild a quien se propone intubar: “No llegue usted a formar parte del círculo vicioso de la obstrucción intestinal”.

*Extracción de la sonda.* — Terminada la misión de la sonda se la retira. En intubaciones profundas conviene previamente sedar y administrar antiespasmódicos. Luego se tracciona en forma suave pero sostenida. Ante resistencia invencible se efectuará radiografía para indagar si se ha producido un nudo u otro accidente que dificulte la extracción.

*Intubación en gastrectomizados.* — En gastrectomía Péan se sigue técnica igual a la descrita. En gastrectomía Reichel-Polya y en gastroenteroanastomosis la técnica es muy simple; como ya no existe obstáculo pilórico ni tránsito duodenal, se deja avanzar la sonda con paciente semisentado o deambulado. La imagen radiográfica es llamativa, pues la sonda introducida en el asa eferente se proyecta a menudo en la pelvis

(Figs. 34-A y B). Es raro el pasaje accidental de la sonda al asa aferente.

*Dificultades, defectos y accidentes de la intubación.*

Hace años clasifiqué<sup>221</sup> las dificultades, defectos y accidentes de la intubación, en: A) producidos durante la colocación de la sonda; B) durante el funcionamiento, y C) durante la extracción. Actualmente, gracias al empleo de sondas unitubulares provistas de balón con mercurio, los inconvenientes

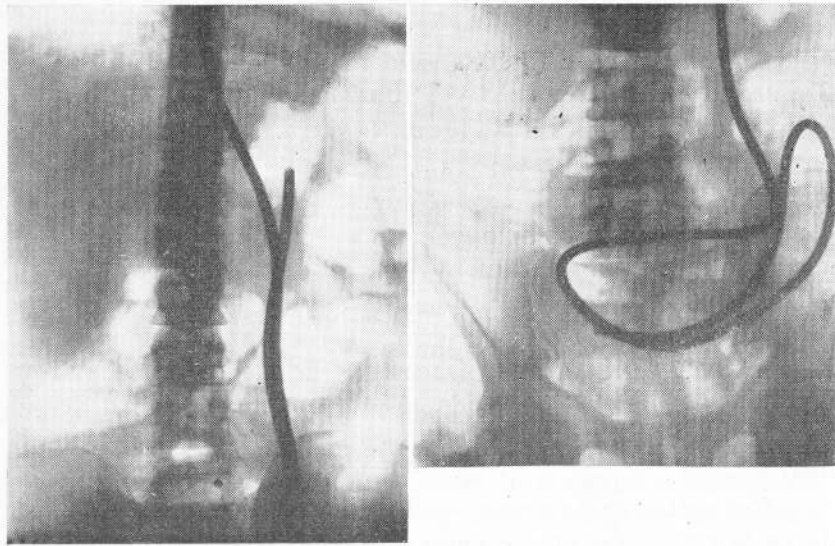


FIGURA 34

A y B: Íleo postgastrectomía Reichel-Poya, se observa la curiosa trayectoria descendente de la sonda.

se han reducido considerablemente comparado a lo que se observaba con las sondas de doble luz y balón insuflable.

A) *Durante la colocación.* — *Dificultad de introducir la sonda por nariz:* Si la dificultad es mucha, se pasará la sonda desarmada, se la exteriorizará por boca, se le adaptará el balón y luego se la reintroducirá. Si el obstáculo nasal es invencible, habrá que pasar la sonda por boca, y si no fueran factibles la vía nasal o la bucal, se intubará por gastrostomía (Rodney

Smith<sup>201</sup>) o por enterostomía alta (Devine). *Dificultad de pasaje esofágico:* es poco importante y suele vencerse ingiriendo sorbos de agua. *Penetración de la sonda en tráquea:* Se revela por violentos accesos de tos, se la soluciona retirando parcialmente la sonda — hasta las fauces — y se la reintroduce ayudada por sorbos de agua para lograr el cierre glótico. *Dificultad de pasar el píloro:* Principal escollo en la época de la intubación pasiva y causa del 25 % de fracasos. Actualmente, con el balón que contiene mercurio y técnica de intubación activa el fracaso se reduce a menos del 5 %. Los antiespasmódicos y las instilaciones de agua bicarbonatada son recursos coadyuvantes. La introducción demasiado rápida de la sonda ocasiona arrollamiento y dificulta el pasaje. *Dificultad de pasaje del ángulo de Treitz:* Es menos importante y menos frecuente que la debida a obstáculo pilórico; suele vencerse con buena técnica.

B) *Durante el funcionamiento.* — Se han descrito trastornos ocasionados por la permanencia prolongada del tubo; irritación de la fosa nasal, otitis media, edema laríngeo y lesiones de los cartílagos, estrechez esofágica, etcétera; casi todas pueden evitarse observando precauciones elementales; además, con la tendencia actual a intubaciones más breves, su frecuencia se ha reducido. *Obtención de la sonda:* Este era uno de los contratiempos más desagradables en la época del tubo de doble luz; hoy, con las sondas unitubulares de buen calibre, es menos frecuente y cuando se produce, el obstáculo se barre fácil inyectando solución bicarbonatada. *Rotura del balón:* esto ocasiona el derrame del mercurio, que luego se elimina por vías naturales, sin peligro alguno. *Insuflación excesiva del balón,* por pasaje de gases a su interior; se evita con las precauciones de preparación de la sonda, descritas por Cantor; punción puntiforme del balón, perfusión con CO<sub>2</sub> y empleo de balón sintético (neoprene, etcétera), en vez de los de goma común. Este accidente, en general, carece de importancia, pero si el tamaño del balón distendido fuera considerable, podría representar serio obstáculo y atascarse en intestino.

C) *Durante la extracción del tubo.* — Es poco frecuente la dificultad de extracción por espasmo intestinal o por distensión del balón, que suele vencerse con antiespasmódicos y trac-

ción suave sostenida. Si no se pudiera extraer la sonda, se la corta y se espera su salida por el ano; es muy raro (*Barthe y Negrín*<sup>9</sup>) que la sonda así abandonada sea causa de oclusión, si está sucediera hay que operar y extraer la sonda por enterotomía o procurar su pasaje al colon.

#### DESCOMPRESIÓN CON SONDA INTRODUCIDA POR EL ANO.

A veces en el mega o dólcosigma se produce obstrucción por "mecanismo valvular" y no por vólvulo. En este caso, la introducción por ano de una gruesa sonda larga o de un tubo de Faucher, directamente o través de rectoscopio, con paciente en posición genupectoral, puede vencer el obstáculo y se produce la descompresión por abajo. Cuento con tres observaciones de esta naturaleza.

#### INHALACIÓN DE OXÍGENO

Se ha demostrado (*Mc Iver y col.*<sup>102-103</sup>) que el gas contenido en el intestino se compone en su mayor parte de nitrógeno y muy pequeña cantidad de oxígeno. Como la sangre y tejidos están saturados de N pueden absorber muy poco gas intestinal. *Fine y col.*<sup>59</sup> mostraron que la inhalación de O puro (o casi puro) desplaza y reemplaza al N de la sangre, lo que facilita la difusión del N desde el intestino hacia la sangre, reduciéndose así la distensión.

Se administra oxígeno al 100 % o 95 %, con máscara B. L. B., durante 2 ó 3 horas y luego un intervalo de reposo. El O puro administrado durante muchas horas seguidas es tóxico, y además, es contraproducente pues ocasiona íleo parálítico.

Algo menos efectiva que la máscara, pero asimismo útil, es la carpa de oxígeno. En cambio, no soy partidario del "catéter orofaríngeo", que no sólo desperdicia el oxígeno, sino que es peligroso; *Marro y col.*<sup>100 a</sup> han observado dilatación aguda de estómago e intestino, cuando el catéter — que no debe pasar el nivel del paladar blando — era introducido hasta la epiglotis (sobre 7 casos, 6 muertes).

### SUBCAPÍTULO VI — C

#### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL ÍLEO

##### CONCEPTOS GENERALES.

Adviértase que, si el subcapítulo anterior se refería al tratamiento médico de la distensión, el quirúrgico, más amplio, lo es del íleo. La operación no sólo ayuda a descomprimir el intestino, sino que busca la supresión o superación del obstáculo y, en el caso particular de estrangulación, resolver además el compromiso vascular.

Se creyó, hace algunos años, que la intubación podría desplazar y aún sustituir a la operación. Nada más erróneo; en términos generales, la sonda no ha desplazado a la cirugía sino que la ha afirmado y ampliado su radio de acción, permitiendo, gracias a la descompresión pre y posoperatoria, que la operación se realice en mejores condiciones, que se puedan utilizar técnicas de elección en vez de aquellas de necesidad, y que los resultados obtenidos sean superiores. Claro está, que hay un grupo definido de íleos — en los cuales la cirugía fué, por lo común, ineficaz — que hoy se resuelven más favorablemente con la intubación y sin operar.

Para establecer indicaciones operatorias hay que conocer bien que es lo que se busca con la cirugía y que es lo que ella puede dar.

En los *íleos mecánicos no estrangulantes* se busca la solución del problema tránsito intestinal interrumpido. El planteo ideal consiste de: supresión del obstáculo (a), lo que restablece el tránsito intestinal normal (b), con lo que se reduce la distensión (c), fuente de los trastornos que presenta el ocluído.

Cuando el obstáculo está dado por cáncer, el planteo ideal lleva aparejado la extirpación del tumor, de las estructuras adyacentes y de los territorios linfáticos potencialmente neoplásicos. Este planteo ideal no siempre se puede cumplir por imposibilidad o por inconveniencia de suprimir el obstáculo; se efectuará, entonces, un programa de necesidad más reducido; restablecimiento del tránsito mediante cortocircuito interno o bien derivación hacia el exterior estableciendo enterostomía o

colostomía. El resto del planteo se efectuará en otro tiempo operatorio, una vez suprimido el íleo.

En caso de *estrangulación* hay dos puntos a considerar: A) lo que se refiere a tránsito intestinal interrumpido (mismo planteo que para el íleo no estrangulante), y B) en lo que se refiere a compromiso vascular, lo más afortunado sería llegar a la operación antes que la lesión intestinal fuera irreparable. Lesionado el intestino, el planteo quirúrgico se combina con el del tránsito; solución ideal: resección del segmento comprometido restableciendo el tránsito normal; solución de necesidad: exteriorización del segmento comprometido, ya que no es posible abandonar dentro del vientre un asa gangrenada.

#### INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA CIRUGÍA.

En los *íleos funcionales* (paralítico y espasmódico), como no hay obstáculo real o anatómico que suprimir, se contraíndica en principio la cirugía para tratar una distensión que se resuelve mejor con el sondeo. A veces se operan pacientes con íleo funcional, pero la operación no va dirigida a tratar obstáculo (que no lo hay), ni distensión (que generalmente obedece a la sonda), sino a tratar la lesión primitiva causante del íleo, pero no al íleo en sí. En el caso excepcional, que la sonda resulte incapaz de dominar una distensión considerable — y como hay que dominarla a toda costa — se tendrá en cuenta la posibilidad de efectuar enterotomía y aspiración quirúrgica (*Welch*<sup>239</sup>; *Baker*<sup>2</sup>).

El *íleo mecánico por peritonitis plástica* — sea el posoperatorio temprano o el no operatorio — se resuelve mejor con el sondeo que con la cirugía (ver en Subcapítulo B, Indicaciones de la intubación). Sólo se ha de operar ante fracaso de la intubación. Esta conducta no es más que la aplicación del criterio sano que aconseja, en todo íleo supuesto reversible, si no mejora con tratamiento médico correctamente instituido, abrir el vientre para indagar la causa e intentar su corrección. En este sentido estoy de acuerdo con *Chesterman*<sup>30</sup> que aconseja operar todo íleo que, tratado conservadoramente, no muestre mejoría al cabo de 36 horas de iniciado el tratamiento o de 24 horas de aspiración efectiva. En el caso de operar una peritonitis plástica por fracaso del tratamiento médico, puede encon-

trarse que el obstáculo esté dado por una gruesa brida carnosa, que si bien no estrangula comprime y ocluye el intestino; su formación temprana se atribuye al uso intensivo de antibióticos (*Milleret*<sup>107</sup>; *Sapischin* y *Srulipes*<sup>194</sup>). Otras veces se encontrará en la operación, nada más que el intenso proceso plástico y como su liberación va seguida de reformación, convendrá ejecutar plicatura de Noble.

Todos los otros íleos mecánicos son irreversibles y, por consiguiente, son quirúrgicos. Si se trata de *íleo simple o no estrangulante*, se lo opera, luego de adecuada etapa preoperatoria de intubación y de reequilibrio humoral. Si se trata de *estrangulación*, como el compromiso vascular domina el cuadro, el tiempo preoperatorio será breve, para operar, si es posible, antes que las lesiones viscerales sean irreparables; reitero, *preoperatorio breve pero no inexistente*; es más peligroso operar de inmediato una estrangulación, que dedicar algunas pocas horas para poner al paciente en condiciones quirúrgicas adecuadas.

#### PREOPERATORIO.

Para evitar repeticiones, remito al Subcapítulo B, en lo referente a intubación preoperatoria, y al Subcapítulo D, para los problemas del medio humoral. Además, se ha de tratar, en caso de existir, el estado de shock.

#### Técnica

##### ANESTESIA.

En materia de anestesia, lo más importante es obtener buena relajación para explorar bien, y que el anestésico empleado no sea causa de shock. Actualmente, la anestesia general con intubación laríngea es la de elección en el íleo; relaja bien las paredes, permite explorar y efectuar maniobras con comodidad, bien administrada no es mayor causa de shock, y evita el pasaje del contenido gastrointestinal a la vía respiratoria.

La anestesia local, que es la mejor tolerada (pero no proporciona suficiente relajación) conviene para los pacientes muy graves y con plan de operación mínima. Las colostomías, cual-

quiera que sea el estado del paciente, se efectúan muy bien con anestesia local. También es la anestesia más útil para la hernia externa estrangulada, pues no se requiere aquí profundidad anestésica para realizar los tiempos operatorios.

La raquídea es excelente en cuanto a relajación parietal y, además, tiene acción enteroquinética favorable en el íleo. Como es hipotensora está contraindicada en caso de shock, por eso, no conviene en los ocluidos graves.

#### INCISIÓN.

*Indicaciones.* — En el íleo se ha discutido la conveniencia de emplear incisiones trasversas o longitudinales. En la actualidad, con la precisión diagnóstica clinicorradiológica que permite ubicar correctamente la incisión, ha disminuído algo la intransigencia de este planteo. Las oclusiones de yeyunoíleon se tratan bien con cualquier incisión; en cambio, las de colon, requieren ubicarlas de acuerdo con el plan preoperatorio.

Las incisiones trasversas requieren más tiempo para ejecutarlas y para reconstruir la pared (inconveniente), pero son más seguras en cuanto a solidez parietal (ventaja). Con las incisiones longitudinales ocurre lo contrario; son más rápidas de ejecutar (ventaja), pero algo más lábiles en caso de distensión posoperatoria (desventaja). Con paciente en buenas condiciones, prefiero la trasversa; con paciente grave que requiere operación rápida, si hay diagnóstico de localización seguro, todavía se puede recurrir a una breve incisión trasversa, pero si la localización es dudosa y puede ser necesario un corte amplio, más vale la incisión longitudinal.

*Técnica de la incisión trasversa.* — La línea de corte va de flanco a flanco e inmediatamente subumbilical (*Finochietto*<sup>62</sup>). Generalmente, sólo se emplea un segmento de este trazado ideal.

*Técnica de la incisión longitudinal.* — Prefiero la paramediana derecha, centrada a la altura del ombligo y a no más de 4 cm de la línea media. En caso necesario se prolonga en dirección supra o infraumbilical. En la reconstrucción conviene colocar algunos puntos totales de alambre para prevenir la dehiscencia.

*Técnica de la incisión en caso de laparotomía antigua.* —

Como existe la posibilidad de adherencias intestinales a la pared, conviene situar el corte algo alejado de la incisión anterior.

#### EXPLORACIÓN.

En oclusión intestinal, la brusca salida de las asas distendidas, constituye incomodidad y entraña riesgo. Se la ha de evitar cuidadosamente.

*Inspección.* — Incindido el peritoneo suele salir líquido, cuyas características sirven de valiosa orientación; escaso y claro en la oclusión simple, es abundante y sanguinolento en la estrangulación; en la peritonitis es seropurulento o purulento franco. En los íleos secundarios, el aspecto gastrointestinal, bilioso, urinoso, etcétera, orienta hacia el foco primitivo. Luego se apreciará el estado de las asas distendidas; de aspecto normal o con lesiones de infarto, gangrena, etcétera.

*Palpación.* — Con mano convenientemente lubricada, es clásico dirigirse a la fosa ilíaca derecha para palpar el ciego; si está distendido, la oclusión es de colon; si está colapsado, es de yeyunoíleon. Si hay asas yeyunoileales distendidas y otras colapsadas, más a favor de oclusión en el delgado. Para buscar el obstáculo se puede seguir el intestino distendido o el colapsado, mejor este último, pues es más fácil de reintroducir. La maniobra será suave, evitándose toda tracción mesentérica fuente de shock, y se extremará la suavidad cerca del obstáculo, para evitar rotura del intestino. Conviene explorar todo el intestino, por la posibilidad de más de un obstáculo (cosa que he observado), o por la posibilidad de lesiones asociadas (perforación, etcétera), hecho que también he podido observar.

En caso de distensión tan considerable que dificulta la exploración, se hará previamente enterotomía y descompresión con tubo adecuado (vide infra).

Hallado el obstáculo, se observará el intestino adyacente para juzgar sobre su vitalidad; entre el *francamente vivo*, de aspecto casi normal, y el *francamente muerto* del infarto (espeso, pesado, rojo vinoso) o de la gangrena (verdoso, con placas de esfacelo), se encuentra el de *vitalidad dudosa*; tono más oscuro, inmóvil, edematoso, con fácil desgarramiento de la serosa, y vasos que no laten; para dilucidar la duda se recurre a las pruebas de vitalidad intestinal.

*Pruebas de vitalidad intestinal.*— Ante asa de vitalidad sospechosa se la cubre con gasa humedecida en líquido caliente. Si se trabaja con anestesia general, se pedirá intensa oxigenación. Se inyectará en el meso correspondiente el contenido de dos ampollas de Prostigmín (*Pierini*), o de 10 cm<sup>3</sup> de novocaína al 2%. Al cabo de algunos minutos se juzga si ha mejorado el color, si se han reiniciado los movimientos peristálticos y si los vasos mesentéricos próximos al intestino laten; de ser así, el asa ha recuperado su vitalidad. De no, esperar algún tiempo más, pero pasados los 30 minutos, si no hay recuperación franca, se considera muerta el asa. En materia de apreciación de vitalidad la regla más prudente es: “en la duda, reseca” (*Wangenstein*); la resección (vide infra) se hará cortando en intestino bien sano, con su color normal, su peritoneo intacto, su peristaltismo evidente y su circulación perfecta; de lo contrario, las suturas pueden fallar y una peritonitis fatal será la consecuencia.

#### INTERVENCIONES “TIPO” Y ELECCIÓN DE LA TÉCNICA

Denomino intervenciones “tipo” al conjunto de maniobras que se emplean aislada o asociadamente para tratar la oclusión. En su ejecución debe mantenerse la tónica enunciativa por *Wangenstein* desde sus primeras publicaciones: 1º) el tiempo intestinal debe realizarse asépticamente, y 2º) el procedimiento de menor magnitud es el mejor tolerado por el enfermo.

Referente a la asepsia del tiempo intestinal, se evitará cuidadosamente el derrame del contenido al puncionar o incidir el intestino. El líquido en la obstrucción es muy séptico, si bien, en la actualidad, con el empleo de antibióticos, el derrame de cierta cantidad de este líquido no es tan peligroso como lo era antes. Pero, sigue siendo altamente peligroso el derrame continuado por filtración inadvertida en los defectos de sutura.

En cuanto a escoger un procedimiento de menor magnitud, el criterio del cirujano, frente al estado del paciente, le indicará hasta donde puede llegar: cumplir el plan ideal completo, o ejecución parcial con segundo tiempo diferido.

He dividido esquemáticamente a las operaciones o maniobras “tipo” en: A) maniobras para descomprimir; B) para liberar; C) para conducir adherencias; E) para desvolvular;

F) para desobturar; G) para aumentar el calibre; H) para reseca; I) para sortear obstáculo (derivación interna o cortocircuito); J) para derivar al exterior (derivación externa u ostomía), y K) para exteriorizar.

A) MANIOBRAS PARA DESCOMPRIMIR. — La intubación preoperatoria ha logrado, en los íleos no estrangulantes, que se operen pacientes adecuadamente descomprimidos. En la estrangulación, la urgencia requerida, a menudo no permite la adecuada descompresión preoperatoria. De allí, la necesidad, en algunos casos, de lograr en la operación lo que no pudo hacerse en el preoperatorio.

A principios de siglo, *Honks*<sup>108 a</sup> y luego *Moynihan*<sup>102 a</sup> propusieron la descompresión quirúrgica para extraer el material tóxico del intestino distendido. Más adelante, *Wangenstein*<sup>234</sup> recurre a esta técnica, pero con el propósito de, reducida la distensión, ver y tratar adecuadamente el obstáculo. Ambos puntos de vista son valederos, y creo que, en la mayoría de las veces, se busca simultáneamente ambos beneficios.

La descompresión quirúrgica rara vez constituye toda la operación; generalmente es la etapa previa al descubrimiento del obstáculo y ejecución de otra u otras maniobras “tipo”.

La descompresión quirúrgica implica enterotomía e introducción de una cánula adecuada, generalmente metálica, conectada a un dispositivo de aspiración; logrado el objetivo, se retira la cánula y se cierra la enterotomía. Hay otras versiones más modernas de esta clásica maniobra: *Baker*<sup>2</sup> emplea en la distensión irreducible tanto del íleo mecánico como del paralítico un grueso catéter con un pequeño balón insuflable en su extremo (semejante al catéter vesical de Bard-Foley, pero más largo) que introduce por enterotomía. El baloncito facilita la progresión manual. Finalizada la descompresión se deja el catéter avanzado en el intestino, se lo exterioriza por contraabertura y se lo conecta a un dispositivo de aspiración. *Straehley* y *Gullick*<sup>206</sup> practican maniobra similar evacuando las asas con sonda de Harris o de Cantor, introducida por enterotomía y guiada con los dedos.

B) MANIOBRAS PARA LIBERAR. — Estas maniobras se ejecutan para liberar intestino adherido, o comprimido por brida, o aprisionado en saco herniario.

Si se trata de adherencias laxas, fibrinosas, recientes, que

unen las asas entre sí o las asas con la pared, éstas se dejan desprender con cierta facilidad, pero a menudo se forman nuevamente pocas horas después de la operación; en caso de ser abundantes puede ser necesario el agregado de una intervención para conducir adherencias (vide infra), o aún, como lo ha propuesto *Wangensteen*<sup>234</sup>, la resección del conjunto de asas comprometidas por el proceso adherencial, seguida de anastomosis término-terminal.

En caso de adherencia firme, se la desprende y se peritoniza toda superficie despulida.

La brida que aprisiona intestino puede ser "deshabitada", o "habitada" en caso de contener algún elemento noble (*Finochietto*<sup>63</sup>). Si es deshabitada —tipo corriente de la oclusión posoperatoria tardía por brida— se la secciona o reseca y se peritoniza la zona de implantación. Si está habitada por un elemento noble, a veces es posible desplazar uno de sus puntos de apoyo y otras veces —compás "arteriomesentérico" que ocluye pero no estrangula— hay que efectuar un cortocircuito.

Cuando el intestino está aprisionado en un saco herniario externo se efectuará quelotomía simple u operación completa. (ver Capítulo VII). En caso de hernia interna, se incide el elemento de constricción y se libera el intestino; si el borde accesible del orificio herniario está recorrido por un elemento noble (vaso) conviene vaciar el intestino (descompresión quirúrgica) y luego reducirlo. A continuación se ocluye la brecha.

La estrangulación por brida, hernia interna o externa plantea, además, la posibilidad de otra intervención "tipo" agregada de acuerdo con la vitalidad del intestino: operación para exteriorizar u operación para resecar.

C) MANIOBRAS PARA CONDUCIR ADHERENCIAS. — En caso de adherencias múltiples, difusas, factibles de ser liberadas, pero seguro de neoformadas, se busca de conducir ordenadamente el proceso adherencial para evitar una nueva oclusión por acodadura. *Noble*<sup>119</sup>, una vez liberado el proceso adherencial pliega todo el yeyunoíleon, en forma de acordeón, adosando con puntos asa con asa, en pliegues de aproximadamente 20 cm de longitud. *Satinsky* y *Kron*<sup>196</sup> enhebran todo el intestino delgado sobre una sonda semirrígida introducida por nariz y que emerge por cecostomía.

D. MANIOBRAS PARA DESINVAGINAR. — En las invaginaciones recientes es posible la desinvaginación. Se aconseja "ordenar" el segmento invaginado por compresión de su ápex a través del segmento invaginate, ayudado por leve tracción. Reducida la invaginación, si coincide con anomalía evidente —colon derecho móvil— puede estar indicada una pexia para evitar la reproducción. La invaginación del adulto no es primitiva o esencial como la del lactante, sino desencadenada por tumor, mucocèle apendicular (he observado un caso<sup>222</sup>), etcétera. La existencia de tumor agregado obliga a ejecutar otra operación "tipo": resección. Asimismo, ante invaginación irreducible, habrá que resecar o exteriorizar.

E) MANIOBRAS PARA DESVOLVULAR. — Conviene distinguir entre vólvulo de intestino delgado y vólvulo de colon. El vólvulo de intestino delgado suele formarse apoyándose sobre una brida; en este caso es subtotal o toma sólo una o pocas asas. Seccionada la brida, la destorsión resulta sencilla. El intestino, de acuerdo con la vitalidad que presenta, puede requerir otra operación "tipo" (resección; exteriorización). A veces se trata de vólvulos totales o casi totales; éstos se reconocen con la maniobra de Nario<sup>115</sup>: los dedos que recorren el mesenterio por su cara que mira a la derecha, pasan bajo un grueso borde mesentérico y llegan al lado izquierdo del abdomen. Antes de destorcer hay que averiguar en qué sentido se hizo la torsión, cosa no siempre fácil. Si no se puede dilucidar el sentido de torsión, *Finochietto*<sup>63</sup> aconseja recurrir al criterio estadístico y destorcer a la inversa del movimiento del reloj; en caso de encontrar resistencia, proceder en sentido contrario.

En caso de vólvulo colónico: ciego (raro), trasverso (rarísimo), o sigmoide (frecuente), con moderada distensión, se intenta destorcerlo. Si la distensión es considerable, conviene la evacuación previa del asa mediante punción: una vez descomprimida, la destorsión es más fácil. Generalmente se agregan otras maniobras: así, en el caso de vólvulo de ciego, *Cantor*<sup>26</sup> aconseja desprender el ángulo hepático para que el colon derecho caiga y desaparezca el pivote sobre el cual se efectuó la torsión. También se recurre a pexias para evitar la reproducción. A menudo, el estado del asa (ver Cap. VII, Síntesis clinicoterapéutica) obliga a efectuar resección o exteriorización.

F) MANIOBRAS PARA DESOBTURAR. — En publicaciones anteriores establecí la diferencia entre obturación “blanda” (resto alimentario, paquete de vermes, etcétera) y obturación “dura” (cálculo biliar, enterolito); en esta última, cuando el cuerpo extraño permanece impactado durante cierto tiempo, suceden fenómenos de isquemia que se asimilan al ileo estrangulante.

Cuando se ha podido ubicar el obstáculo con radiografía se podrá efectuar laparotomía reducida próxima a él. Llegado al asa, se procura desencajar manualmente el obstáculo; a menudo el espasmo agregado dificulta la maniobra, en este caso, Finochietto aconseja inyectar en el meso 40 cm<sup>3</sup> de novocaína al 1%. Si se logra desencajarlo, se lo hace deslizar hasta el intestino grueso y se espera su eliminación espontánea. Si no se lo puede movilizar o se moviliza poco, se incidirá el intestino — de preferencia en lugar sano —, se extraerá el cuerpo extraño, se evacuará el contenido intestinal con cánula adecuada y luego se ocluirá la enterotomía con doble plano de sutura. Si existe lesión del intestino, se reseca y luego se anastomosa.

G) MANIOBRAS PARA AUMENTAR CALIBRE. — Cuando el obstáculo está dado por una estrechez de calibre, es posible lograr un diámetro adecuado seccionando longitudinalmente la estrechez en la línea antimesentérica y suturando luego en sentido transversal. De no obtener calibre satisfactorio, más vale reseca el sector estrecho y anastomosar, o bien efectuar un cortocircuito.

H) MANIOBRAS PARA RESECAR. — La resección primaria seguida de anastomosis es la operación de elección en caso de intestino delgado mortificado por estrangulación o infarto, en caso de tumor, o en caso de cualquier alteración patológica imposible de reparar.

La resección de intestino delgado lleva conexas el problema de la longitud reseca: cuanto es compatible sin trastornos y cuánto es compatible con la vida. Se citan resecciones de 90%, compatibles con sobrevivencia pero esto es la excepción. Si nos atenemos a cifras promedio de distintos autores (*Cantor*<sup>26</sup>; *Winfield* y *Mersheimer*<sup>245</sup>; *Butler*<sup>22</sup>) se puede admitir que reseca hasta el 25% de la longitud se tolera bien; entre 25 y 50% a menudo hay trastornos, motivo por el cual, 50% se considera el “límite de seguridad”; entre 50 y 75% siempre

hay trastornos, y sobrepasado el 75% casi siempre es incompatible con la vida.

En colon distendido, la resección y sutura primaria aunque recomendada por algunos autores (*Baronofsky*<sup>8</sup>) es peligrosa, y más todavía en el colon izquierdo que en el derecho. El peligro estriba en la falla de las suturas a nivel del segmento supraestenósico, de vitalidad disminuida por la distensión. En caso de válvula ileocecal continente, es lícita la resección amplia de colon con sutura del ileon no distendido con el sigmoide infraestenósico (*Nocito*<sup>119</sup>). Se trata de situaciones poco frecuentes y, en términos generales, es más prudente recurrir, según el caso, a la exteriorización (por intestino mortificado), o a la colostomía supraestrictural, al cortocircuito o a la exteriorización (en caso de tumor).

Recientemente (1960) *Atik* y *col.*<sup>1ª</sup>, basados en experimentación animal, reiteran la peligrosidad de la resección y anastomosis primaria en colon izquierdo distendido.

En colon descomprimido por intubación preoperatoria (caso de válvula ileocecal incontinente), es lícito efectuar el plan ideal de resección con anastomosis primaria.

La magnitud de la resección de colon está regida por la amplitud de la lesión en caso de infarto, de gangrena por estrangulación, o de tumor benigno o inflamatorio. En caso de cáncer, se debe reseca todo lo necesario para eliminar los territorios linfáticos potencialmente invadidos. En principio, la magnitud de la resección colónica no tiene la importancia de aquella del intestino delgado.

I) MANIOBRAS PARA SORTEAR OBSTÁCULO. — Cuando no es posible eliminar el obstáculo, se puede efectuar un cortocircuito o anastomosis entre un asa por encima y otra por abajo de él. Está demás el insistir que el obstáculo debe ser no estrangulante, ya que la derivación interna está categóricamente contraindicada en la estrangulación. La anastomosis entre dos asas delgadas es sencilla y no entraña mayor riesgo. La anastomosis entre intestino delgado y colon (ileotrasversostomía, ileosigmoideostomía) tiene el peligro, si la obstrucción colónica coincide con válvula ileocecal continente (Fig. 35), que persista el asa cerrada y la derivación proporcione engañosa situación de seguridad (*Zavaleta*<sup>247</sup>).

J) MANIOBRAS PARA DERIVAR AL EXTERIOR. — En caso de no poder eliminar el obstáculo, la derivación al exterior constituye otra de las intervenciones de necesidad. Se la practica en el intestino delgado o en el colon.

**Derivación de intestino delgado.** — De ejecución corriente a principio de siglo, es de excepción en la actualidad. Sus variantes abandonadas son la enterostomía ciega (sin buscar el obstáculo), por ser una aberración quirúrgica; la enterostomía simple en el íleo paralítico (defendida por Ochsner<sup>121</sup>), por ser inútil; la enterostomía alta (auspiciada por Orr y col.<sup>123</sup>) en los íleos mecánicos, por el peligro del desequilibrio humoral que entraña.

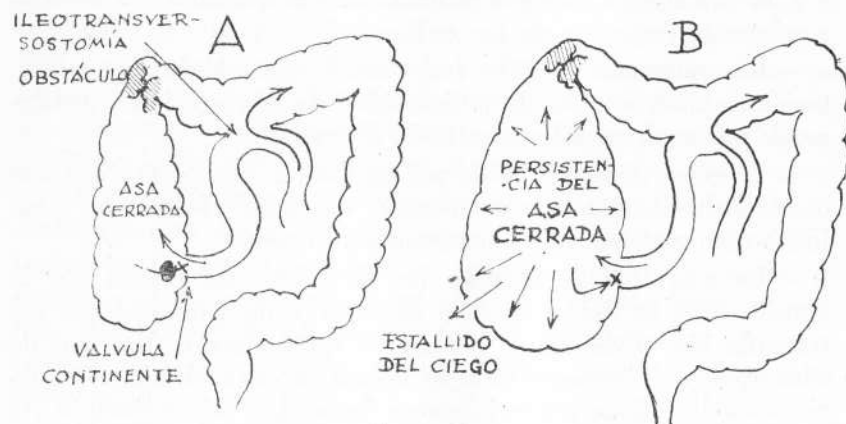


FIGURA 35

Esquema que muestra el peligro de la ileotransversostomía (o ileosigmoideostomía) en presencia de asa cerrada (esquema de D. E. Zavaleta).

En la actualidad, sólo se la efectuará —una vez tratado el obstáculo mecánico, o en el caso excepcional de íleo paralítico que no obedece a la intubación— para introducir una sonda de Cantor o similar, que penetra bien profundamente en el delgado y se la exterioriza por contraabertura. En este caso, la altura de la enterostomía para introducir la sonda no interesa, pues la aspiración activa se realiza por el extremo de la sonda, profundamente introducida en el íleon.

**Derivación de intestino grueso.** — El intestino grueso se deriva al exterior en tres sitios de elección: ciego, trasverso y sigmoides. La derivación puede ser tangencial —sin interrup-

pir la continuidad del intestino — o circunferencial — con interrupción de la continuidad — que, a su vez, puede ser sin separación de los cabos o con separación de ellos; esta última es mejor, por cuanto “desfuncionaliza” el segmento distal. Se la puede hacer temporaria o definitiva.

**Cecostomía.** — Es siempre tangencial, por consiguiente, no “desfuncionaliza”. Suele ser fácil de ejecutar, por eso se la indica en medios pobremente quirúrgicos. Cuando se desconoce el lugar seguro donde asienta la lesión, tiene la ventaja que descomprime todo el colon; pero, hecha así, “a ciegas”, entraña el riesgo de dejar inadvertida una estrangulación colónica. Burgess<sup>21</sup> estimaba que en la oclusión de colon el riesgo de abandonar una estrangulación era de 1,5 %, mientras que la mortalidad por explorar un paciente considerablemente distendido e intoxicado, era superior a ese porcentaje, lo que justificaba la cecostomía “a ciegas” cuando por pobreza de recursos no se pudiera obtener diagnóstico preoperatorio acertado (R. Smith<sup>201</sup>). Creo que en la actualidad es muy difícil que se presente tal situación.

Se indica la cecostomía en la gran distensión colónica con válvula íleocecal continente, cuando amenaza el estallido de ciego; pero estoy de acuerdo con Piquinela<sup>137</sup> en que, a menudo, la operación tiene aquí dificultades no despreciables, pues la excesiva distensión adelgaza y debilita la pared cecal.

Se trata de una operación buena en las lesiones de colon derecho, pero deficiente en las del izquierdo, y que, además, tiene inconvenientes serios: peligro de contaminar el peritoneo, requiere boca amplia lo que predispone a prolapso, da salida a materia muy líquida y en forma continua, por lo cual es una ostomía difícil de cuidar (Zavaleta<sup>247</sup>).

**Transversostomía.** — Puede ser tangencial (poco empleada) o circunferencial. Acerca de las técnicas, Zavaleta<sup>247</sup> señala que la de Devine es compleja; la de Maydl, simple, pero que no “desfuncionaliza” bien; y que la de Wangensteen es la mejor de ellas. Es excelente para la oclusión de colon izquierdo; antes se la hacía en la mitad derecha del colon trasverso; actualmente, en obstáculo bajo, se tiende a acercar la ostomía lo más posible al tumor, para, en el segundo tiempo, extirpar juntos tumor y colostomía.

*Sigmoideostomía.* — Es con el criterio que se acaba de exponer, que se efectúa sigmoideostomía en lesiones bajas de sigmoides y de recto. Su técnica varía de acuerdo con el plan futuro: si se piensa reseca la lesión en segundo tiempo seguida de anastomosis término-terminal, conviene colonostomía tipo Wangenteen; si se piensa efectuar operación abdominoperineal, resulta excelente el ano iliohipogástrico de Lahey; si la lesión es inextirpable, se hará colonostomía definitiva tipo Mixer.

K) MANIOBRAS PARA EXTERIORIZAR. — Existen dos criterios de exteriorización: exteriorizar para observar y exteriorizar para reseca.

*Exteriorización para observar.* — En caso de vitalidad dudosa que no se aclara con las pruebas ya mencionadas, se deja exteriorizada el asa sospechosa y se la observa durante tiempo prudencial. Si a las 24 ó 48 horas no muestra señales de mortificación, se la reintegra. Si está mortificada, se la reseca (vide infra).

*Exteriorización para reseca.* — En caso de lesión gangrenosa de intestino delgado en paciente grave, la resección y anastomosis es demasiada operación; lo más prudente es exteriorizar el intestino gangrenado y al cabo de algunas horas se lo extirpa. Luego se introduce en cada cabo del intestino seccionado el extremo de un tubo — en forma de puente — para conducir transitoriamente el contenido intestinal. Si no se puede colocar el tubo, o retirado éste, queda una enterostomía con todos los inconvenientes que ella implica.

Si la gangrena es de colon, la exteriorización es excelente, pues la colostomía resultante se tolera bien. En caso de tumor maligno de colon, sobre todo de asa sigmoide, se practicaba antes con relativa frecuencia la operación de Bloch-Paul-Mikulicz, o su versión más moderna, la resección-oclusiva de Rankin. En la actualidad casi no se las emplea en el cáncer por cuanto la extirpación linfática que proporcionan se considera insuficiente. La indicación de estas operaciones se mantienen par ciertos casos de vólvulo y de tumor inflamatorio del sigmoide.

También se practica una exteriorización similar en caso de lesiones de ciego, quedando ano "en caños de escopeta", con un cabo ileal y otro colónico (ano Lahey).

## CIERRE.

El cierre de una laparotomía por íleo debe ser muy cuidadoso y conviene agregar algunos puntos totales de alambre para reforzar la pared. Terminada la sutura *Finochietto*<sup>62</sup> aconseja en vez del vendaje común, un imbricado de tela adhesiva. Todas estas precauciones se toman para evitar la dehiscencia de la herida y evisceración consiguiente.

## POSOPERATORIO.

Además de las precauciones generales inherentes a todo operado y a los recursos para combatir el shock (en especial trasfusión) se continuará con el tratamiento médico propio del íleo: intubación, restitución del equilibrio humoral, etcétera.

## COMPLICACIONES.

Puede presentarse aquí cualquier complicación posoperatoria, pero adquieren particular frecuencia las complicaciones pulmonares y la dehiscencia de la herida.

*Complicaciones pulmonares.* — Si el anestesista no está advertido es común, sobre todo al despertar del sueño anestésico, que produzca pasaje del contenido gastrointestinal al árbol respiratorio y neumonía consecutiva; la aspiración gastrointestinal sostenida y la anestesia con intubación laringotraqueal constituyen buena protección contra este accidente. También suele observarse atelectasia por deficiente movilidad diafragmática a causa de la distensión.

*Dehiscencia de la herida.* — La distensión sostenida gravita sobre la herida y es causa que cedan los puntos de sutura y se constituya la dehiscencia. Si ésta es moderada y no hay evisceración, es posible el tratamiento conservador colocando anchas tiras de esparadrapo adhesivo y manteniendo cuidadosamente la aspiración. Si la dehiscencia es considerable y hay evisceración, es necesario operar para reconstruir la pared.

#### MANTENIMIENTO DE LA OCLUSIÓN LUEGO DE OPERACIÓN PARA TRATAR EL ÍLEO.

Situación harto desagradable es que después de operado un íleo, éste se mantenga o se reproduzca poco después, durante el posoperatorio inmediato. Creo conveniente distinguir entre: A) *Persistencia posoperatoria del íleo*, cuando la operación fué incompleta o estuvo mal indicada. B) *Recidiva posoperatoria del íleo*, cuando la operación procura solución total pero transitoria, caso del megasigma desvolvelado y que se volvula nuevamente. C) *Neoformación o cambio posoperatorio del íleo*, denomino así a la oclusión que aparece luego de operar oclusión de otra naturaleza y considero las siguientes variedades: a) íleo mecánico que se desarrolla luego de operar otro íleo mecánico; b) íleo paralítico a continuación de íleo mecánico operado — situación más frecuente —, y c) íleo espasmódico a continuación de íleo mecánico operado.

#### SUBCAPÍTULO VI — D

##### TRATAMIENTO ASOCIADO: RESTITUCIÓN DEL EQUILIBRIO HUMORAL \*

Como consecuencia de recientes investigaciones fisiopatológicas este aspecto de la terapéutica ha evolucionado considerablemente en los últimos años. El equilibrio humoral es uno de los temas de mayor actualidad en medicina y cirugía. En un relato global sobre íleo — como lo es éste — forzoso es tratarlo en forma breve e incompleta; por eso, recomiendo a los interesados la consulta del relato fundamental de *Mialaret y Michaud*<sup>106</sup>, así como el relato de *Daniel Gómez*<sup>76</sup>, en nuestro país, referente a este problema en la oclusión colónica.

También, por razones de espacio, prescindiré de las nociones generales sobre equilibrio humoral en cirugía; además, esto ya fué objeto de reciente relato en nuestros Congresos, por *Ruiz Guiñazú*<sup>102</sup> y por *Nomaksteinsky*<sup>118</sup>.

El ocluído grave es un desequilibrado humoral: deshidratado, desmineralizado y desproteinizado en distinta medida. Para su correcta reequilibración es necesario conocer:

A) Conceptos de fisiopatología vinculados a la clínica. Síndrome humoral del ocluído. B) Auxilio del laboratorio que, asociado a la clínica, permitirá un correcto tratamiento. C) Tratamiento del desequilibrio humoral.

#### A) CONCEPTOS DE FISIOPATOLOGÍA VINCULADOS A LA CLÍNICA. SÍNDROME HUMORAL DEL OCLUÍDO.

Todo íleo lleva, temprano o tarde, a un desequilibrio hidrosalino y proteico, que está en relación con la altura o sitio del obstáculo, el tiempo de evolución, y su naturaleza — estrangulante o no. La altura o sitio del obstáculo es de fundamental importancia pues es distinto una oclusión alta, con vómitos tempranos y gran pérdida de líquido y electrólitos, que una obstrucción colónica con vómitos escasos o nulos. Lo mismo vale en cuanto al tiempo de evolución: las perturbaciones del agua y electrólitos serán tanto menores y fáciles de tratar, cuanto más temprano haya llegado el paciente.

Conviene establecer diferencia entre aquellos íleos que presentan vómitos tempranos y aquellos con vómitos tardíos (*Gómez*<sup>76</sup>; *Mialaret y Michaud*<sup>106</sup>); y, en ambos casos, si la obstrucción es reciente o lleva varios días de constituida.

#### *Obstrucción con vómitos tempranos.*

En los pacientes que comienzan a vomitar temprano (en general por obstrucción alta), además de la gran pérdida de líquido hay pérdida de electrólitos que varía cualitativamente según el tiempo transcurrido.

Al principio se pierde por vómito, junto con el agua, cantidades apreciables de cloro (anión) mayores que las de sodio (catión) — *Mc Corkle y Steinbach*<sup>101</sup> —. Si los vómitos persisten, los cationes irán equilibrando a los aniones, ya que los líquidos que se vomitan corresponden a las primeras porciones del intestino, más ricas en cationes. Junto con el cloro, se pierde también cantidad apreciable de potasio.

En consecuencia: Los vómitos tempranos conducen a un estado de deshidratación hipertónica (pues, en relación, se pierde más agua que electrólitos) con alcalosis hipoclorémica, a la

\* En colaboración con el doctor Osvaldo Dighero.

que se agrega más tarde hipopotasemia en la mayoría de los casos (*Elkington y Danowsky*<sup>52</sup>).

La deshidratación será directamente proporcional a los vómitos (o a lo aspirado por la sonda) y a la falta de líquido ingerido. Un ocluido en estas condiciones debe ser compensado desde el punto de vista hidroelectrolítico, lo más temprano posible y antes de la operación; de lo contrario, los trastornos se observarán en el posoperatorio, cuando el riñón ya no se encuentra en condiciones perfectas (*Gómez*<sup>76</sup>).

Existe hemoconcentración que se traduce por hematocrito alto, y por lo general existe hiperproteinemia. La hemoconcentración se explica por la deshidratación, debida a la exemia plasmática dentro del intestino, etcétera. La hiperproteinemia es relativa, pues el ocluido suele estar desproteinizado, con mayor razón si se trata de íleo estrangulante en el que se pierde gran cantidad de sangre (por infiltración de la pared intestinal y por exemia intrainestinal e intraperitoneal).

Se calcula que un individuo con aporte líquido nulo tiene una pérdida hídrica diaria normal de aproximadamente 2.000 a 2.500 cm<sup>3</sup>, a la cual hay que agregar, en caso de íleo, lo perdido por vómitos o intubación. *Stammers* dice que una obstrucción completa implica al cabo de 24 horas una pérdida de 4.000 cm<sup>3</sup>.

#### *Obstrucción sin vómitos o con vómitos tardíos.*

En los casos sin vómitos — que corresponden por lo general a oclusiones colónicas — hay mayor dificultad para establecer exactamente las pérdidas de agua y de electrolitos, debido a que los líquidos se acumulan en la luz intestinal, en la paredes intestinales y en la cavidad peritoneal (es decir, en el “tercer espacio”), en vez de eliminarse por vómito. El líquido acumulado en la luz intestinal, debe considerarse perdido, pues la distensión y el edema parietal ocasionan colapso capilar que impide su resorción. Cuando hay exudado peritonítico, que puede ser abundante, se lo tendrá muy en cuenta pues es rico en sodio y produce en el organismo una depleción de este catión que llega a ser considerable (*Gómez*<sup>76</sup>; *Randall y col.*<sup>145</sup>).

En los casos con vómitos tardíos, hay que sumarlos a todos

los otros factores que contribuyen a la pérdida de líquidos y calcular para la reposición no sólo los líquidos secuestrados en el “tercer espacio” sino también los que corresponden a las pérdidas visibles.

Respecto de los datos que proporciona el laboratorio cuando no hay vómitos y el ocluido llega en etapa relativamente temprana (24 - 48 horas), hay algunos cambios de lo observado en casos con vómitos abundantes. Lo primero que se aprecia es la hemoconcentración que se traduce por hematocrito alto. La hiperproteinemia persiste elevada en buen número de casos: *Mialaret y Michaud*<sup>106</sup> dan un promedio de elevación para el hematocrito de 7 a 10 % y para la proteinemia un aumento del 20 % (reitero que “hiperproteinemia”, no descarta “desproteinización” de los tejidos). Estos aumentos se explican sólo en parte por la deshidratación, pues en las primeras horas ésta no es tan intensa como para justificar de por sí, las cifras elevadas del hematocrito; se atribuye, entonces, gran importancia a la exemia plasmática. Lo común es encontrar hipertonicidad plasmática que se acompaña siempre de deshidratación extracelular, constante a partir de 18 horas de evolución. (*Mialaret y Michaud*<sup>106</sup>).

En lo que se refiere a electrolitos, cuando no hay vómitos tempranos, y efectuadas las determinaciones antes de las 48 horas, se observa a menudo hipercloremia, porque en las primeras horas las pérdidas de agua sobrepasan a las de los electrolitos en general y a las del cloro en particular. Por esta misma razón se pueden encontrar ocluidos con tasa de cloro normal según sea el período de evolución al efectuar los exámenes.

También el equilibrio ácido-base varía de acuerdo a la existencia de vómitos, al sitio y tiempo de evolución del íleo: cuando los vómitos son tempranos se produce alcalosis; cuando no hay vómitos (o son tardíos), la hipercloremia justifica que un elevado número de pacientes se encuentre en acidosis, sobre todo, en el período temprano de la enfermedad. En cuanto al potasio, es posible encontrar — aunque el mecanismo permanece oscuro (*Mialaret y Michaud*<sup>106</sup>; *Wangensteen*<sup>234</sup>) — hiperkalemia que puede llegar hasta 8 mEq/l. Por ello, es prudente abstenerse de dar potasio en forma sistemática en el preoperatorio de los ocluidos que no hayan tenido vómitos abundantes.

## B) AUXILIO DEL LABORATORIO.

Desde un punto de vista práctico, no son muchas las determinaciones requeridas para estimar — aunque siempre de manera aproximada — el estado humoral del ocluido. Como medida de orientación general se medirá todo lo que recibe, así como todo lo que elimina.

*Orina.*

Es necesario medir la diuresis y la concentración urinaria. La diuresis informa sobre la magnitud de la deshidratación, pues la oliguria está en relación directa con el grado de pérdida hídrica. El promedio horario aceptable de eliminación debe ser superior a los 40 cm<sup>3</sup> por hora con densidad mayor de 1.015 (*Bland*<sup>16</sup>). Conviene determinar la concentración por osmolaridad, pues medir la densidad tiene, en ciertas circunstancias, margen de error apreciable. La cantidad mínima de solutos que se deben eliminar es de 400 miliosmoles diarios; con eliminación menor, hay riesgo de uremia.

El cloro y el sodio urinarios pueden desaparecer cuando se pierden estos iones por otras vías. La pérdida de agua, al disminuir el volumen del líquido extracelular, provoca secreción de aldosterona, lo que trae retención de sodio y aumento de la presión osmótica del líquido extracelular (*Goldberger*<sup>75</sup>). Cuando en paciente deshidratado se observa pérdida de cloro o de sodio por orina en cantidad superior a los 30 mEq diarios (para cada uno de ellos), se debe sospechar, sea un trastorno en el sistema túbulo-renal, sea una insuficiencia supra-renal. No ocurre lo mismo con el potasio: sigue perdiéndose por la orina a pesar que exista apreciable déficit orgánico de este catión.

El pH urinario es importante en los intubados y en los vomitadores. En los ocluidos con vómitos es frecuente la alcalosis metabólica. El exceso de bicarbonato se elimina por el riñón con los cationes sodio y potasio. Cuando hay ausencia de potasio en los túbulos, se produce allí la resorción de bicarbonato, y las orinas pasan de alcalinas a ser ácidas. Esto significa que el organismo está agotado de potasio y que la única

terapéutica que puede corregir esta alcalosis plasmática con acidosis urinaria, es la administración de potasio (*Gómez*<sup>76</sup>).

*Sangre.*

El *hematocrito* es el más rápido y el más útil de los exámenes, combinado con la medición de proteínas y la concentración electrolítica del plasma. Su valor normal (*Goldberger*<sup>75</sup>), es de 47 % ( $\pm 7$ ) para el hombre y 42 % ( $\pm 5$ ) para la mujer. Se considera, prácticamente, que todo individuo con hematocrito por encima de 50 % está hemoconcentrado.

*Determinación de proteínas plasmáticas.* — El aumento o disminución de las proteínas sigue, en general, las mismas variaciones del hematocrito. En el ocluido — donde la deshidratación es casi constante — la hemoconcentración va acompañada de hiperproteinemia, y en particular, de hiperalbuminemia. Cuando se encuentra un hematocrito elevado, con disminución de la tasa de albúminas, se debe sospechar — en paciente previamente compensado — que ha habido exemia plasmática hacia la luz o pared intestinal o hacia la cavidad peritoneal (*Gómez*<sup>76</sup>).

*Concentración electrolítica del plasma.* — En todo deshidratado y en particular en el ocluido, es necesario conocer que relación existe entre la pérdida de agua y la de electrólitos, pues de acuerdo con ello, variará el tratamiento. Para determinarla se utiliza la crioscopia, la resistividad y el ionograma.

La *crioscopia* indica la presión osmótica total del plasma, que es proporcional a la cantidad de electrólitos disueltos en él. Como la urea y la glucosa no tienen efecto sobre la presión osmótica del plasma, es necesario restar sus valores para obtener la presión osmótica "eficaz". El punto crioscópico que corresponde a los 305 miliosmoles del plasma, es de 0,56°, una vez efectuada la corrección necesaria. Determinado el punto crioscópico, se multiplica por el coeficiente 5,4 para obtener el resultado en miliosmoles por litro, (*Hamburger*<sup>77</sup>).

La *resistividad* se basa en que la conductividad eléctrica de una solución es proporcional a la cantidad de iones que contiene. En el plasma, los electrólitos son los conductores de corriente y, por lo tanto, la resistividad será tanto mayor cuanto menor sea la concentración de éstos. La resistividad mide la cantidad total de electrólitos por litro de plasma, que en el su-

jeto normal es de 310 mEq/l. Si tanto la resistividad como la crioscopía están disminuidas, se infiere que la presión osmótica está elevada (hipertonía plasmática); en cambio, si ambas aumentan, hay disminución de la presión osmótica (hipotonía plasmática).

El *ionograma* consiste en la medición del cloro, sodio, potasio y reserva alcalina. Las cifras de cloro y sodio — que con frecuencia están disminuidas en el deshidratado — es necesario que sean comparadas con el volumen plasmático total, ya que las determinaciones se expresan en mEq/l y esto no da una idea acabada de la cantidad total que existe en el organismo, e inclusive puede inducir a error. Es útil relacionar las cifras obtenidas, con el hematocrito y la hemoglobina para tener así una idea aproximada del estado del cloro y del sodio en el paciente.

El potasio (cuya determinación, lo mismo que la del cloro y del sodio, se efectúa con el fotómetro de llama) poco modificado al principio, sufre variaciones importantes a medida que la deshidratación progresa. En efecto, por el mecanismo llamado “reacción de deshidratación”, el riñón comienza a excretar potasio a expensas del sodio; éste, a su vez, pasa al interior de la célula y desplaza al potasio que se va a eliminar por riñón (*Elkington y Danowsky*<sup>52</sup>). Es en estos casos de deshidratación que una terapéutica con cloruro de sodio, no sólo es ineficaz sino contraproducente, pues la hipopotasemia ya existente se agrava al administrar más sodio. La única terapéutica útil en estos casos es el potasio. Y es así, que en los ocluidos con signos manifiestos de deshidratación, es sumamente importante valorar el potasio en forma periódica.

La *reserva alcalina (anion-cation balance)* puede dar a veces datos de interés, sobre todo, en pacientes intubados o vomitadores. Su valor normal oscila alrededor de los 27 mEq/l y su determinación se efectúa con el método de Van Slyke.

*Urea en sangre.* — Importante de tener en cuenta, ya que en todo deshidratado aumenta la tasa de urea en sangre por deficiente eliminación renal; pues, generalmente, existe oliguria, o diuresis normal pero con osmolaridad insuficiente.

*En síntesis.* — En el ocluido, después de obtener los datos más importantes del examen clínico y radiológico, hay que ave-

riguar su estado de hidratación y su tonicidad plasmática. El hematocrito, la proteinemia y la diuresis proporcionan datos interesantes sobre la hidratación. Por medio de la crioscopía o de la resistividad, se conoce la tonicidad plasmática. Si se dispone de fotómetro de llama, rápidamente se puede determinar el sodio y el potasio, este último, muy importante en los deshidratados. Si no se dispone de fotómetro, se puede, por lo menos, reconocer hipokalemias manifiestas con el electrocardiograma, cuya ejecución diaria permitirá evitar accidentes graves. Por medio de la concentración urinaria y de la urea en sangre se puede apreciar la función renal e indirectamente medir el grado de deshidratación existente.

### C) TRATAMIENTO DEL DESEQUILIBRIO HUMORAL.

El tratamiento del desequilibrio humoral en el íleo agudo, se guía fundamentalmente por el estado clínico (*Berry*<sup>13-14</sup>). Los exámenes de laboratorio, si bien representan una ayuda importante, no permiten, por sí solos, dar una idea clara del estado humoral. Se ha repetido en numerosas publicaciones que no se debe tratar al ionograma sino al paciente, y esto conviene recordarlo para evitar errores basados en datos de laboratorio que no siempre reflejan exactamente el estado humoral del enfermo, si no se los compara con otras determinaciones, o no se los interpreta como corresponde.

En el íleo irreversible, descompensado desde el punto de vista hidrosalinoproteico, se debe efectuar siempre la reequilibración preoperatoria. Hay que corregir la deshidratación y la perturbación de la tonicidad plasmática, y para ello hay que suministrar agua con glucosa o con electrolitos según las circunstancias. Esto, en forma general y esquemática.

La deshidratación se valora por el examen clínico y por los datos de laboratorio. Si no se puede efectuar ninguna determinación, se admite que la pérdida de agua en el ocluido, después de 24 horas, es de 2 a 4 litros. Como no es posible administrar 4 litros en breve tiempo — como sería en el preoperatorio de una estrangulación — se inyectarán 2 litros y el resto será proporcionado durante y después de la operación (*Mialaret y Michaud*<sup>106</sup>). En las obstrucciones con menos de 24 de evolu-

ción, *Moore*<sup>109 a</sup> suministra 1.000 cm<sup>3</sup> de dextrosa en solución salina y 1.000 cm<sup>3</sup> de dextrosa en agua más 40 mEq de potasio.

*Goldberger*<sup>75</sup> describe un método simple para calcular aproximadamente el déficit de agua: a) si hay sed, pero los otros signos clínicos son mínimos, se supone que el déficit de agua es de 2 % del peso corporal (en paciente de 70 Kg, serán aproximadamente 1.400 cm<sup>3</sup>); b) si el paciente ha estado 3 ó 4 días sin tomar agua y tiene marcada sed, sequedad de mucosas y oliguria, el déficit es de 6 % (con el ejemplo anterior, aproximadamente 4.200 cm<sup>3</sup>), y c) si además de los signos anteriores hay laxitud y síntomas mentales (confusión, delirio, etcétera), el déficit será del 7 al 14 % (siempre con el mismo ejemplo, de 5 a 10 litros).

Si existe hipertonía plasmática — como la hay en la mayoría de los casos — se procurará administrar soluciones isotónicas. Se utilizan en general las soluciones de dextrosa al 5 %; se pueden dar también soluciones de dextrosa o invertosa (dextrosa - fructosa) al 10 %.

Si existe deshidratación hipotónica, las soluciones salinas (Cl Na al 0,9 %) son las más convenientes para combatir, al mismo tiempo, deshidratación e hipocloremia.

En cuanto al potasio, no se lo debe administrar, a menos que se compruebe la existencia de hipokalemia marcada y siempre que haya diuresis satisfactoria, ya que puede haber oclusiones con hiperkalemia. El potasio se suministra en forma de cloruro de potasio, en soluciones de dextrosa en agua, o de dextrosa y cloruro de sodio en agua, en proporción de 40 a 80 mEq/l. El promedio de administración no conviene que exceda de 20 mEq por hora. Cuando la hipokalemia es muy pronunciada, no conviene utilizar como vehículo del potasio solución de cloruro de sodio, ya que el sodio tiende a agravar la deficiencia del potasio.

En los desequilibrios ácido-base se debe usar, en caso de acidosis, soluciones bicarbonatadas; y en caso de alcalosis, soluciones de cloruro de amonio. Únicamente se tratarán casos de importante y manifiesta alcalosis o acidosis descompensadas; pero la práctica dice, que en la mayoría de los íleos, rara vez se llega a esta situación, y por ello, la corrección es innecesaria.

El plasma y las transfusiones de sangre total son útiles cuan-

do el ocluído presenta estado de shock, sea por estrangulación o por obstrucción simple con varios días de evolución. En este caso, las soluciones salinas pasan a segundo término y es necesario, a veces, administrar 1.000 gr de sangre o más antes de operar. Si hay hemoconcentración, es preferible el plasma; si no la hay, se administrará sangre total. La hemoconcentración es un signo útil para sopear indirectamente la pérdida de proteínas; el hematocrito alto, con densidad plasmática baja, hace pensar en disminución del volumen plasmático por pérdida de proteínas (*Hamburger*<sup>77</sup>).

## SUBCAPÍTULO VI - E

### TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO

Descompresión y reequilibrio del medio humoral, han de complementarse con la normalización del movimiento intestinal y con el tratamiento de la flora tóxica causante de la toxemia.

### TRATAMIENTO DE LA PERTURBACIÓN DE LA MOVILIDAD INTESTINAL

En el íleo existe perturbación de la función motora del intestino. Tratándose de función este tratamiento es primordial en los íleos funcionales, y accesorio en los mecánicos. La función está perturbada en el sentido de "menos" en los íleos paralíticos, y en el de "más" en los espasmódicos. En forma accesorio, suele haber en el íleo mecánico, inicialmente, aumento de la actividad motora y aún espasmo agregado; secundariamente, parálisis por agotamiento de la capacidad contráctil.

La perturbación en el sentido de "menos" requiere medicación enteroquinética; aquella en sentido de "más", medicación antiespasmódica.

### MEDICACIÓN ENTEROQUINÉTICA.

La medicación enteroquinética es, por definición, la que corresponde al íleo paralítico. El vago (ver en el Cap. II, Etiopatogenia del íleo paralítico) estimula los movimientos peristálticos; el simpático los inhibe. Todo lo que excite el vago o bloquee el simpático, estimula el peristaltismo.

La intubación constituye el recurso soberano para tratar la

parálisis: la fibra muscular estirada por la distensión se contrae mal, al descomprimir el intestino, readquiere su longitud y capacidad contráctil normal.

La acetilcolina: *Cantor*<sup>26</sup> sostiene que la excitación del tono y de los movimientos intestinales es debida a la producción de acetilcolina en el organismo. Esto llevaría a utilizar la inyección de acetilcolina, pero, esta sustancia, a la par de peligrosa, es inactivada por la colessterinasa. Por eso, no se la utiliza y se recurre a las drogas derivadas de la colina, como el cloruro de carbaminoícolina (vide infra).

El Prostigmín, producto sintético de acción semejante a la eserina, excita el tono vagal y deprime el simpático. Es un excelente enteroquinético que se administra en dosis de 0,5 mg por vía intramuscular o endovenosa (¡muy lenta!) cada 4 a 6 horas; más reciente es el Mestinon que se administra en dosis de 1 mg y en forma igual que el Prostigmin. Suelo alternar uno de estos enteroquinéticos con una hormona posterohipofisaria: la vasopresina (*Pitressin* 1 cm<sup>3</sup> = 20 u) que si bien es excelente para estimular el peristaltismo colónico, tiene escasa influencia sobre el yeyunoileal (*Puestow*<sup>141</sup>; *Weeks*<sup>238</sup>); otros autores (*Huidobro* y *col.*<sup>82</sup>) sostienen, en cambio, que aumenta el peristaltismo del intestino delgado.

Las drogas arriba mencionadas obran a través del vago, por eso, en los íleos posvagotomía actúan poco o no actúan. Hay que emplear aquí drogas que ejercen su acción directamente sobre las terminaciones vagales en el intestino. Creo excelente en este caso el cloruro de carbaminoícolina (*Carbachol*; *Dorly*). Acción similar posee el Clorhidrato de pürecolina.

La morfina es un discutido excitante del peristaltismo; no la empleo como enteroquinético, pero sí cuando es necesario calmar dolor sin temer depresión del peristaltismo.

Suele emplearse como enteroquinético el Cl Na endovenoso al 20 ó 25 %; no lo utilizo, pues lo creo peligroso en los ocluidos con marcado desequilibrio humoral, además, es muy irritante para las venas. Tampoco empleo la enema hipertónica de Cl Na, excitante del colon pero pasible de la misma crítica; en cambio, conceptúo excelente la microenema de *Amreich*: agua y glicerina, 15 a 30 gr de cada uno; conviene administrarlas en series de tres enemas, una cada media hora

precediendo a la serie la inyección de un enteroquinético como el Prostigmín. Pueden repetirse 3 ó 4 series por día.

Algunos autores recurren a los purgantes, no me place este recurso en el íleo paralítico.

La anestesia raquídea actúa suprimiendo la acción inhibidora del simpático sobre el peristaltismo; tiene que ser alta, de lo contrario no actúa. No hay inconveniente en utilizarla "como anestesia" para operar el íleo, pero me parece inadecuada para emplearla, repetidamente, como "enteroquinética", sobre todo en hipotensos o en estado de shock. Creo igualmente eficaz, pero más sencillo y menos peligroso, el bloqueo anestésico espláncicoesemilunar; a menudo recorro a él, debe efectuarse bilateral y con intervalo de 15 a 30 min. entre un lado y el otro, vigilando una posible hipotensión.

Las aplicaciones frías sobre el vientre —bolsas con hielo— son enteroquinéticas; las empleo preferentemente, en los íleos paralíticos peritoníticos.

*Medicación vitamínica.* — Se recurre al complejo B, pero más específicamente a la vitamina B<sub>1</sub> (100 a 200 mg diarios) y a la B<sub>6</sub>. Esta última, bajo forma de Panténol (alcohol del ácido pantoténico) es muy útil, *Nájera Soto*<sup>114</sup> refiere 92% de resultados efectivos; se administran 50 mg endovenosos cada 3 horas, o bien 500 mg intramuscular cada 6 horas.

#### MEDICACIÓN ANTIESPASMÓDICA.

Se emplea esta medicación en el íleo espasmódico. También, para moderar el hiperperistaltismo o el espasmo agregado en el íleo mecánico una vez suprimido el obstáculo.

*Medicamentos.* — Todos los medicamentos que suprimen el espasmo de la fibra lisa han sido empleados. Creo que los más efectivos son: el *Banthine* y el *Probanthine* pronunciados reductores del peristaltismo y espasmo; la *Buscapina* en dosis de 0,02 g intramuscular o intravenosa; la *Trasentina*; la papaverina sola o asociada a otras sustancias; la novocaína endovenosa al 1 %.

*Pavlovsky*<sup>126</sup> aconseja la microenema de XX gotas de adrenalina en 20 cm<sup>3</sup> de agua, seguida, media hora después, de las enemas glicerinadas de *Amreich*.

*Calor.* — Las bolsas con agua caliente sobre el vientre son sedantes del espasmo.

*Bloqueo anestésico esplacnicosemilunar.* — Resulta paradójico que se emplee este recurso tanto en el íleo paralítico como en el espasmódico; esto se explica pues no sólo suprime el espasmo patológico, sino que promueve el peristaltismo normal.

#### TRATAMIENTO DE LA TOXEMIA DEBIDA A EXACERBACIÓN DE LA FLORA TÓXICA

Ya en 1839 señaló Amussat que la toxemia era la causa primordial de la muerte del ocluido. Esta concepción perduró durante casi un siglo, hasta que Wangensteen la desplazó con aquella de la distensión. Pero la toxemia existe: está desplazada pero no eliminada. Se ha demostrado (*Cannon*<sup>24</sup>; *Dragstedt*<sup>48-49</sup>) que la distensión cambia la flora intestinal; predominan los gram negativos sobre los gram positivos, se multiplica el coli y el clostridium Welchii.

Actualmente se atribuye el efecto tóxico no sólo a la acción de los gérmenes, sino a la autólisis de los tejidos (ver Cap. II, Fisiopatología); este es uno de los temas que hoy se estudian y experimentan con mayor interés. *Winfield* y *Mersheimer*<sup>245</sup> han recopilado las distintas teorías sobre el origen de la toxina: 1º) productos de descomposición en el intestino; 2º) sustancia tóxica formada en la mucosa intestinal; 3º) toxina proveniente de desintegración bacteriana; 4º) pomaínas; 5º) proteosas; 6º) nucleoproteínas, y 7º) histamina.

Sobre el factor bacteriano se puede actuar indirectamente combatiendo la distensión, y directamente con los poderosos quimioterápicos y antibióticos de que se dispone en la actualidad.

Primero se utilizaron los quimioterápicos del grupo de las sulfas; las más activas en el íleo resultaron la sulfatidina, sulfaguanidina y sulfasuccidina. Su empleo fué superado por los antibióticos. Los primeros ensayos con la penicilina fueron alentadores, luego se le asoció la estreptomina, más activa contra los gram negativos. Más adelante se recurrió a la tetraciclina y a la oxitetraciclina. En la actualidad, además de estos últimos, se da preferencia a la cloromicetina y a la neomicina (*Barnett*<sup>4-5</sup>).

En principio conviene emplear antibióticos en todo íleo, pero la indicación se refuerza en el siguiente orden creciente: 1º) íleo paralítico puro (cuando de poca monta, puede prescindirse de ellos); 2º) en los íleos mecánicos simples (sobre todo como preparación intestinal preoperatoria); 3) en los íleos paralíticos peritoníticos; 4º) en las estrangulaciones: aquí el uso es imperativo y diversos autores han demostrado que los antibióticos prolongan el lapso de vitalidad del intestino con su irrigación perturbada (*Barnett* y *col.*<sup>6,7</sup>), así como la inyección intraperitoneal de antibióticos reduce la toxicidad del derrame.

#### CAPÍTULO VII

#### SÍNTESIS CLÍNICO-TERAPÉUTICA. CONSIDERACIONES ESTADÍSTICAS

El material clínico de este relato proviene de observaciones personales, sea de casos tratados directamente o bien, de sometidos en consulta. Incluyo, además, numerosas observaciones que me ha cedido el Dr. Diego E. Zavaleta que, por iden-

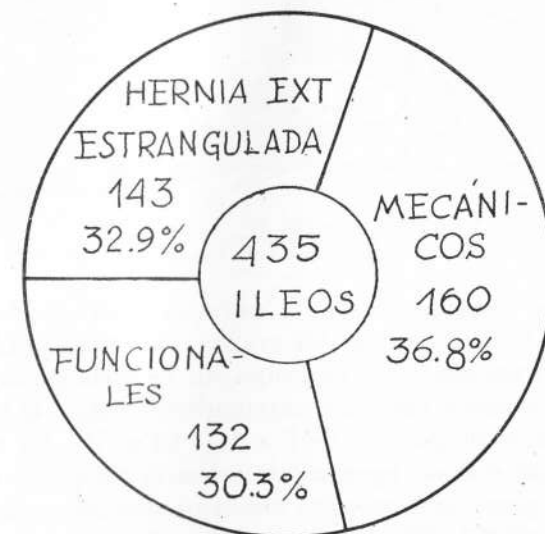


FIGURA 36

Distribución general de una serie de 435 íleos

idad de formación y de criterio, se prestan para aunarlas y aumentar el caudal estadístico apto para conclusiones. En cuanto a las hernias externas estranguladas provienen de una serie conjunta que presentamos con *Zavaleta*<sup>247</sup>. El total es de 435 observaciones y se divide en tres grupos aproximadamente iguales (Fig. 36): *íleos funcionales*, 132 casos (30,3 %); *íleos mecánicos*, 160 casos (36,8 %); *hernias externas estranguladas*, 143 casos (32,9 %). Creo oportuno representar en la figura 37 las cifras y proporciones de las distintas oclusiones. Se observa

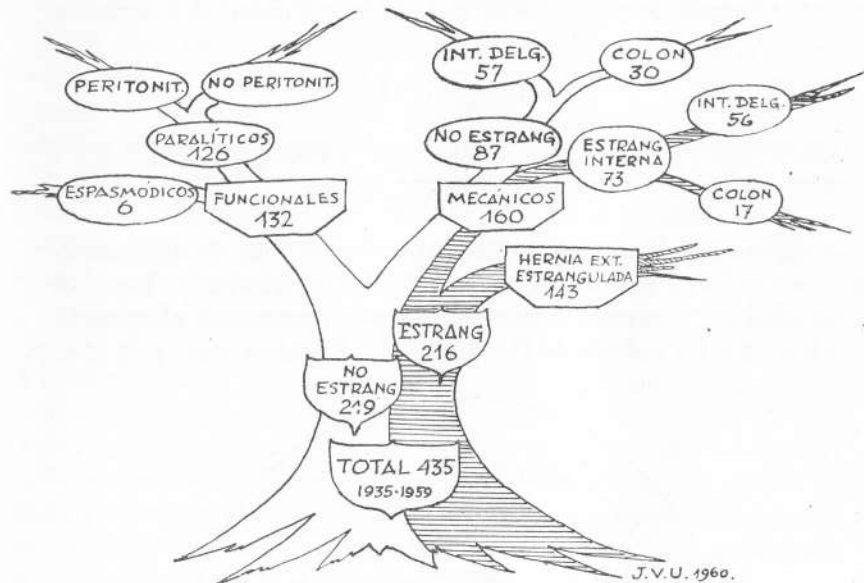


FIGURA 37

Distribución de los distintos tipos de íleo en la "serie total"

allí que lo no estrangulante y la estrangulación (incluidas las hernias externas) constituyen dos grupos casi iguales (219 y 216 casos respectivamente); en el grupo de la estrangulación predominan las hernias externas estranguladas sobre la estrangulación interna en proporción de 2 a 1 (143 a 73). Lo mecánico (160 casos) predomina ligeramente sobre lo funcional (132 casos), y en lo primero se observa cierto predominio numérico de lo no estrangulante (87 casos) sobre la estrangulación (73 casos), y predominio franco de la localización en intestino delgado (113 casos) sobre aquélla en el colon (47 casos).

Admito que en general puedan ser objetadas las cifras de los íleos funcionales: si bien es fácil separar lo espasmódico (6 casos) de lo paralítico (126 casos), en lo que se refiere a este último, es difícil establecer donde empieza lo que se califica como íleo paralítico y donde termina lo que se considera una

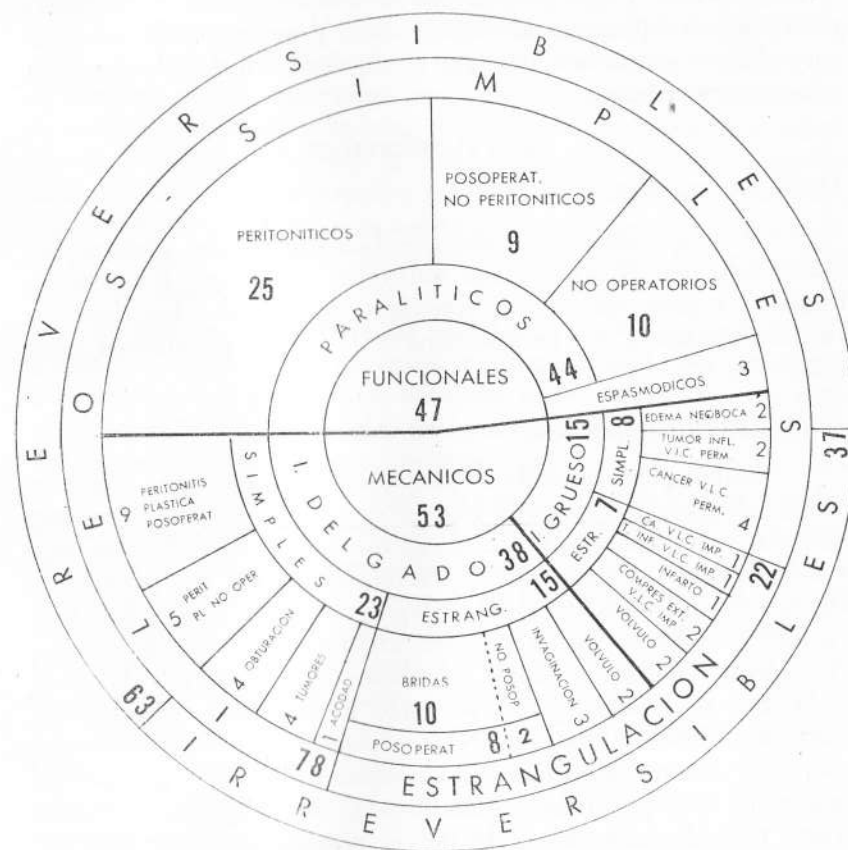


FIGURA 38

Distribución de los distintos tipos de íleo en la "serie porcentual"

pequeña distensión por paresia posoperatoria (que algunos consideran "normal") y que, por supuesto, no incluyo en la estadística; aquí interviene el factor personal de apreciación, variable según los distintos observadores. Asimismo, discriminar con certeza cuando un íleo posoperatorio es peritonítico ó no perito-

nítico, no es siempre posible. Por eso, las consideraciones estadísticas en lo que se refiere a íleos paralíticos, las hago sobre un número más reducido, pero claramente identificado, que incluyo en una serie parcial de "100 íleos consecutivos". Esta serie personal de 100 íleos consecutivos (excluidas las hernias estranguladas) y que presenté en otra oportunidad<sup>232</sup> se presta para apreciar proporciones (Fig. 38) y se la puede designar como "serie porcentual" ya que cualquier cifra de ella adquiere esta característica.

### ÍLEOS FUNCIONALES

#### ÍLEOS PARALÍTICOS.

*Consideraciones generales.* — Las causas que pueden desencadenar íleo paralítico son múltiples (ver Cap. III, Etiopatogenia) y para simplificar considero dos grupos: los íleos paralíticos puros o no peritoníticos y los íleos paralíticos peritoníticos.

#### *Íleos paralíticos puros o no peritoníticos.*

Algunos íleos paralíticos puros son *posoperatorios* y se presentan después de grandes intervenciones, o de intervenciones que han requerido amplios despegamientos peritoneales que desencadenan la parálisis por irritación simpática sin peritonitis. Otras veces se trata de *íleos reflejos*, no vinculados a una operación, provocados por afecciones abdominales: torsión de ovario, cólico hepático o renal, colecistitis aguda inicial (la avanzada, con peritonitis, actúa por otro mecanismo), pancreatitis, etcétera. También afecciones extraabdominales — procesos pulmonares, uremia, afecciones del sistema nervioso — pueden ser causa de íleo paralítico. Finalmente, traumatismos violentos, sobre todo de columna o de pelvis pueden provocar íleo por hematoma retroperitoneal que irrita los filetes nerviosos simpáticos.

*Cuadro clínico.* — En los cuadros puros se comprueba, además de los vómitos y de la no expulsión de materias y gases, marcado contraste entre el apreciable "balonamiento" — expresión exterior de la distensión intestinal — y la negatividad de los síntomas abdominales: no hay cólicos, no hay ruidos auscultables, no hay dolor a la palpación ni a la descompresión, no

hay defensa. La radiografía muestra distensión sin líquido o exudado interpuesto entre las asas. Inicialmente, la distensión "radiológica" predomina en la vecindad del foco — "íleo regional sintomático" (*Del Campo*) — pero más tarde se generaliza y toma tanto el intestino delgado como el grueso, pero con frecuente predominio de uno de ellos.

*Tratamiento.* — Hay que tratar la causa del íleo y el íleo en sí. La causa del íleo puede requerir tratamiento quirúrgico. El íleo en sí, de naturaleza reversible, responde al tratamiento médico (excepcionalmente, ante distensión paralítica considerable que no cede con la intubación, podrá estar indicada una enterotomía y aspiración quirúrgica con cánula adecuada; esta medida me parece más acertada que la cecostomía propuesta por *Noland Carter*<sup>117</sup> para la distensión paralítica considerable de colon).

El tratamiento común de este íleo consiste en suprimir la distensión con sondeo; en casos moderados suele ser suficiente una sonda corta unitubular, en casos tratados tardíamente o de íleos inicialmente muy intensos, conviene recurrir a las sondas largas con balón cargado de mercurio.

Algunos autores (*Gerber, Rogers y Smith*<sup>70</sup>) prescinden de la intubación y recurren solamente a la supresión de toda ingesta y al restablecimiento del medio humoral, basados en la mayor morbilidad que se observa en los intubados (14,3 % de complicaciones en los intubados y 3 % en los no intubados); yo creo que no se debe prescindir de la intubación, puesto que es un recurso probado en cuanto a su eficacia.

Se normalizará el medio interno administrando agua, electrolitos y proteínas. Se aplicará enérgica medicación enteroquinética; el bloqueo anestésico esplancicosemilunar suele ser excelente.

Existe un tipo particular de este íleo que merece algunas consideraciones: es el íleo paralítico alto por vagotomía, que no suele ser muy intenso pero sí muy molesto. En realidad, no se trata de íleo que "complica" la vagotomía, sino de un lógico acompañante de ésta debido a la sección de los nervios motores del intestino; por esta razón no incluyo los casos que he visto en la estadística. Con frecuencia pasa inadvertido, pues cómo se prevé su aparición, se coloca de antemano sonda profiláctica.

En este caso, la intubación será "gastroduodenal", con sonda corta; en cuanto a medicación enteroquinética se dará preferencia al cloruro de carbaminoilcolina (Doryl, Carbachol, etcétera) que actúa directamente sobre las terminaciones nerviosas en la placa neuromuscular.

*Consideraciones estadísticas.* — Figuran en la estadística 126 íleos paráliticos que, por las razones ya señaladas (vide supra), sólo discrimino los 44 pertenecientes a la "serie porcentual" (44 % entre 100 íleos, excluidas las hernias estranguladas); de éstos 19 eran puros o *no* peritoníticos. A su vez, este grupo comprendía 10 no operatorios (1 muerte en caso de íleo por fractura de columna); el resto, 9, eran posoperatorios, no creo que el 0 % de mortalidad observado en este grupo tenga valor; el íleo posoperatorio no peritonítico debe curar siempre con los recursos actuales, pues la posibilidad de muerte no es inherente al íleo en sí sino a la gravedad del proceso o de la operación que lo originó.

#### *Íleo paralítico peritonítico.*

Entran en este grupo los íleos originados por peritonitis primitiva o por peritonitis posoperatoria. Inicialmente se localiza en la vecindad del foco inflamatorio, luego se generaliza y toma tanto el delgado como el colon. Hace años<sup>226</sup> describí una variedad clínica particular: el *íleo paralítico peritonítico alto*, es decir, localizado, pero no en la vecindad del foco inflamatorio como el regional sintomático, pues lo observé especialmente en apendicitis agudas; si bien este íleo se reduce fácil, es de mal pronóstico pues se presenta vinculado a un cuadro peritoneal grave.

*Cuadro clínico.* — Este íleo se instala a causa de un proceso abdominal fuente de peritonitis; o bien, a las pocas horas de una intervención quirúrgica por proceso peritonítico (lo más frecuente, apendicitis aguda; en una serie personal de 150 apendicitis agudas operadas — de las cuales 33 formas graves con peritonitis — observé 12 íleos paráliticos peritoníticos posoperatorios). Otras veces se trata de una operación que origina peritonitis, y ésta, a su vez, desencadena el íleo. Esta presentación en el posoperatorio "inmediato" los distingue de los íleos por

peritonitis plástica que se desarrollan varios días después de la operación, y son de tipo mecánico.

Además de los síntomas comunes de todo íleo — distensión, vómitos, no eliminación de materias y gases —, la clínica revela elementos de parálisis (signos "negativos"): ausencia de cólicos y de ruidos auscultables. Existen, en cambio, los elementos peritoneales (signos "positivos"): defensa, dolor a la palpación y dolor a la descompresión. La radiografía revela distensión localizada o generalizada de las asas intestinales, con mayor o menor cantidad de exudado interpuesto entre las asas ("revoque", de Pasman).

*Tratamiento.* — Cuando es debido a proceso peritoneal que requiere operación, se ha de operar inmediatamente. Pero esta operación va en contra de la fuente de peritonitis y no de su complicación: el íleo. Tanto es así, que en los ya operados que luego desarrollan íleo, en principio, está contraindicada la cirugía. En otra época se recurría a la enterostomía, pero se ha demostrado su inutilidad frente al sondeo; como excepción, se admite actualmente en este íleo (así como en el no peritonítico) la posibilidad de practicar enterotomía y aspiración quirúrgica, cuando la distensión no cede con el sondeo.

El tratamiento fundamental de la distensión es el sondeo. En los íleos altos se puede emplear sonda corta; pero en los otros, que constituyen mayoría, más vale recurrir de entrada a la sonda larga con balón que contiene mercurio. La sonda se introducirá hasta unos 80 cm a partir del ángulo de Treitz (Harris<sup>79</sup>), es decir aproximadamente 1,70 m de sonda desde la fosa nasal. Se insistirá en adecuada medicación asociada y complementaria, teniendo presente, en estos casos, la importancia de los antibióticos.

*Consideraciones estadísticas.* — Blodgett dice que en 56 íleos paráliticos peritoníticos tratados sin intubación observó mortalidad de 73 %; en cambio, de 62 intubados, la mortalidad fué de 25 %. En mi "serie porcentual", de 44 íleos paráliticos, 25 eran peritoníticos y de éstos, murieron 5, es decir, mortalidad de 20 %. No creo que esta proporción tenga valor; en varios de ellos, considerados perdidos, se colocó la intubación para aliviar la distensión — y se lo consiguió — sin pre-

tensión de obtener sobrevida; aquí, la muerte debe imputarse a la peritonitis y no al íleo.

#### ÍLEOS ESPASMÓDICOS.

Los íleos espasmódicos pueden ser: posoperatorios, reflejos (raros) y espontáneos (mejor dicho, de "causa desconocida"). Su número es escaso: 6 en la estadística total y 3 en la serie porcentual.

*Cuadro clínico.* — Es igual al íleo mecánico simple. Además de los síntomas comunes a todo íleo, existe "componente cólico": dolores cólicos en íntima relación con ruidos intestinales auscultables. No existe "componente peritoneal". La radiografía no revela elementos de valor. Se trata de un diagnóstico diferencial difícil, al que muchas veces sólo se llega por exclusión. A veces, antecedentes de cuadros similares que cedieron espontáneamente o con tratamiento médico; el fondo neuropático del paciente; la radiografía con enema opaca que puede mostrar espasmos colónicos intermitentes (enfermedad de Ogilvie); la respuesta a la medicación antiespasmódica, ayudan a establecer el diagnóstico.

*Tratamiento.* — Intubación intestinal: Suele ser suficiente el empleo de sonda corta; si no pasa a duodeno (por los espasmos) será necesario la sonda provista de balón con carga pesada (hasta 10 cm<sup>3</sup> de mercurio = 130 gr). Se administrará medicación antiespasmódica: asociación atropina-papaverina, Banthine, Buscapina, microenemas con adrenalina, etcétera. El bloqueo anestésico esplanicosemilunar es excelente. La operación, no tiene razón de ser.

#### ÍLEOS MECÁNICOS

*Cifras generales.* — El grupo total comprende 160 íleos mecánicos: 113 de delgado (70.6 %) y 47 de colon (29.4 %) y desde el punto de vista "patológico": 87 no estrangulantes y 73 estrangulaciones. En la serie "porcentual", el 53 % de los íleos eran mecánicos: 38 % de intestino delgado y 15 % de colon; cifras que "entre lo mecánico" representan el 71.9 % y 28.1 % respectivamente. En cuanto a clasificación patológica: 31 % simples, y 23 % estrangulaciones.

#### A) ÍLEOS MECÁNICOS DE INTESTINO DELGADO

*Cifras generales.* — Los 113 casos del grupo total, comprendían 57 no estrangulantes y 56 estrangulaciones. Entre los primeros, predominaba la obturación (16 casos), luego la peritonitis plástica posoperatoria (15 casos) y la no operatoria (9 casos); 9 eran debidos a tumores y 8 de diversa etiología. Entre las estrangulaciones predominaban netamente los íleos por bridas (25 casos); luego, la invaginación en el adulto (12 casos) y el vólvulo (10 casos); 6 eran hernias internas y 3 equivalentes de estrangulación (infarto). La serie porcentual (100 íleos consecutivos) no concuerda exactamente con la total: 23 simples y 15 estrangulaciones, en la figura 38 se discrimina la distribución parcial.

#### OCLUSIÓN MECÁNICA POSOPERATORIA TEMPRANA POR PERITONITIS PLÁSTICA.

La oclusión posoperatoria temprana por peritonitis plástica se presenta después de operaciones abdominales laboriosas, o por peritonitis, o que han requerido amplio avenamiento. Aparece a los 7, 10 o pocos días más de la operación (raro después de la 3ª semana), y es debida a adherencias inflamatorias que acodan, tuercen y fijan las asas; estas adherencias suelen ceder con el reposo intestinal logrado con la intubación. No se la confundirá con la oclusión inmediata de los primeros días — generalmente paralítica —, ni con la oclusión posoperatoria tardía — al cabo de meses o años — provocada por adherencia organizada en forma de brida que estrangula y que debe ser operada.

*Cuadro clínico.* — Se trata de oclusión mecánica que presenta, además de los síntomas comunes a todo íleo, el componente cólico, y se agrega con suma frecuencia los síntomas propios de la peritonitis causal. En este caso sus síntomas simulan los de la estrangulación y se requiere ajustada valoración de los antecedentes y buena clínica para diferenciarlos, ya que el tratamiento es completamente distinto. La radiografía muestra distensión que predomina en intestino delgado, con abundante exudado interpuesto entre las asas.

*Tratamiento.* — Esta oclusión, por ser reversible, será sometida a tratamiento médico. Es una oclusión grave, que debe ser

intubada con sonda larga, que se introducirá lo más posible para que su pasaje enderece las asas y destruya las adherencias laxas; además, se la dejará colocada largo tiempo, aun cedida la distensión y ya sin aspirar, para que sirva de "tutor interno" a las asas intestinales, lo que evita que se acoden y se reproduzca la oclusión. Si la intubación fracasa hay que operar conforme a la regla de: *operar siempre, cuando la intubación resulta ineficaz*. La operación practicada otrora era la enterostomía que se abandonó por inútil. Cuando se opera peritonitis plástica hay que deshacer las adherencias laxas que acodan el intestino, pero como se volverán a formar hay que conducir las mediante plicatura de las asas (operación de Noble). Actualmente, en algunas peritonitis plásticas sometidas a enérgico tratamiento antibiótico, se ha observado la desaparición temprana del proceso adherencial plástico y la presencia de gruesas bridas carnosas (Millet<sup>107</sup>; Sapisochin y Srulijes<sup>194</sup>).

Como todo cuadro que aparece al cabo de varios días de una afección abdominal grave, va acompañado de profundo desequilibrio humoral que debe ser corregido. Es conveniente medicación antiespasmódica. Además, se administrarán antibióticos adecuados a la naturaleza peritoneal de la lesión primitiva.

*Consideraciones estadísticas.* — En la serie general figuran 15 casos; en la porcentual, 9 % sobre el total de íleos (excluidas las hernias estranguladas). La mortalidad de 33,3 % en la primera y 44 % en la segunda, no es del todo imputable al íleo o al tratamiento con la intubación, sino a la evolución fatal de la peritonitis a pesar del tratamiento.

#### OCCLUSIÓN POR PERITONITIS PLÁSTICA NO OPERATORIA.

Existen cuadros similares al arriba descrito, provocados por infecciones peritoneales agudas o crónicas. Las más comunes son la peritonitis tuberculosa, la pelviperitonitis gonocócica, y las secuelas de procesos inflamatorios agudos (sobre todo apendicitis que no fué operada a su debido tiempo).

*Cuadro clínico.* — Es muy complejo, pues representa la suma de una oclusión mecánica simple, con elementos de una peritonitis apagada, o por lo menos, no aguda, junto con los

síntomas propios de la afección causal y que, precisamente, son los que han de orientar el diagnóstico.

*Tratamiento.* — Se instalará intubación con sonda larga profundamente avanzada para que sirva de "tutor interno" al intestino y se ha de vigilar cuidadosamente la marcha del tratamiento, dispuestos a intervenir en cualquier momento, no porque este proceso requiera específicamente la cirugía, sino porque puede existir un error diagnóstico y se haya intubado una vez desaparecido el período de la adherencia inflamatoria laxa y se esté en pleno período de la adherencia firme (brida) que estrangula. Repito una vez más el principio de *operar siempre, cuando la oclusión no cede a pesar de sondeo bien instituido*. Si en la operación se encuentran adherencias carnosas o bridas fibrosas, se las secciona; si se trata de adherencias plásticas, se las libera y se las conduce con plicatura de Noble.

La restitución de agua, electrolitos y proteínas por vía parenteral, es de rigor. La medicación del tono intestinal será antiespasmódica. En cuanto a antibióticos y quimioterápicos, se escogerán aquellos adecuados a la etiología (estreptomocina, nicotibina y ácido paraaminosalicílico, en caso de peritonitis tuberculosa).

*Consideraciones estadísticas.* — Cuento 9 casos en la serie general y 5 (5 %) en la porcentual. La mortalidad fué de cero.

#### ÍLEOS IRREVERSIBLES: CASOS QUE DEBEN SER TRATADOS POR LA ASOCIACIÓN SONDEO-OPERACIÓN

Los íleos descritos hasta aquí, tanto los funcionales como aquellos mecánicos por peritonitis plástica eran *reversibles*, es decir que, en principio, podían ser resueltos sin operación. En la "serie porcentual" (Fig. 38) se ve que el 63 % eran reversibles y el 37 % irreversibles; en la serie general, que incluye las hernias estranguladas, esta proporción se invierte: 35,8 % de reversibles y 64,2 % de irreversibles.

Este grupo incluye todas las otras oclusiones de intestino delgado ( y prácticamente todas las de colon), las que deberán ser intervenidas para solucionar el íleo. Las *mecánicas simples*, se intervendrán luego de un período adecuado de intubación. Insisto en que este período será más breve de lo que se hacía antes (de 24 a 36 horas, excepcionalmente hasta 48 horas); se

buscará moderada descompresión, se intervendrá, y luego en el posoperatorio la sonda continuará con su cometido. Además, ha cambiado el criterio de "profundidad de intubación", actualmente es menos profunda que antes: 80 a 100 cm más allá del píloro (en cambio, en el íleo por peritonitis plástica —vide supra— mantengo el criterio de intubación profunda). En las *estrangulaciones*, antes se operaba inmediatamente, hoy se admite un preoperatorio de pocas horas para combatir el shock, introducir la sonda por lo menos hasta el estómago, e iniciar la restitución del equilibrio humoral.

#### OBTURACIÓN DE INTESTINO POR CUERPO EXTRAÑO.

Se trata generalmente de cálculo biliar ("obturación dura") o de resto alimentario no digerido ("obturación blanda") que ocluye el intestino. Más raro es que sea debida a enterolito o coprolito (duro) o a paquete de vermes (blando).

*Cuadro clínico.* — Oclusión mecánica simple típica. Hay cólicos y ruidos auscultables. Puede haber dolor a la palpación o no haberlo. Inicialmente, no hay síntomas de reacción peritoneal (defensa y dolor a la descompresión); pero si el cálculo se encaja firmemente y se difiere la operación, aparecen lesiones de decúbito lo que corresponde ya a una estrangulación. A veces, antecedentes de litiasis (y el 90 % en mujeres mayores de 50 años —*Pasman*<sup>125</sup>—) orientan hacia íleo biliar. Otras veces, antecedentes de copiosa y apurada ingestión de alimentos con abundante residuo celulósico —naranjas, orejones, etcétera— a menudo en pacientes viejos y desdentados, pone sobre aviso de obturación blanda. La radiografía muestra distensión de las asas, sin exudado interpuesto; ocasionalmente se ve el cálculo enclavado en el intestino (ver Fig. 14) y aire o sustancia opaca en las vías biliares, lo que es de gran valor diagnóstico.

*Tratamiento.* — Se trata de un cuadro limítrofe que a veces puede curar con la intubación sin operar. Hace años consideraba<sup>221</sup> a la obturación dura como cuadro destinado a la intubación, debiéndose operar si ésta fracasaba. Hoy, con criterio de mayor seguridad, lo considero como cuadro destinado a la operación, pero que en algunos casos afortunados, el perío-

do prudencial preoperatorio, logra que ceda el espasmo y se elimina el obstáculo sin operar.

El plan terapéutico es: Intubación preoperatoria prudencial con sonda corta. En caso de sospecha de obturación "dura" más vale operar pronto —no más allá de las 24 horas—, pues el cálculo encajado puede producir lesiones por decúbito. Si se piensa en restos alimentarios y no hay síntomas de alarma, se puede esperar un poco más —hasta 48 horas—. A veces se consigue la eliminación espontánea del cálculo biliar, pero lo común es llegar a la operación; la eliminación espontánea de restos alimentarios es algo más frecuente.

La operación consiste de: laparotomía reducida (ubicada si es posible en la vecindad del obstáculo, gracias a la orientación radiográfica). Hallado el obstáculo, si está cerca del colon y se lo puede desencajar, se lo hace deslizar buscando su eliminación por vía natural; de lo contrario, se efectuará enterotomía, extracción, aspiración del contenido y cierre del intestino. En caso de lesiones por decúbito: resección y anastomosis.

*Consideraciones estadísticas.* — En la "serie porcentual" figuran 4 íleos por obturación: 2 íleos biliares y 2 por restos alimentarios; uno operado y otro resuelto por intubación en cada grupo, los 4 curados. En la serie general se encuentran 16 casos: 5 obturaciones blandas, todas curadas, y 11 íleos biliares (aquí se modifican los resultados pues figuran 4 muertes).

#### OTRAS OCLUSIONES SIMPLES DE INTESTINO DELGADO.

Puede tratarse de tumor, estrechez inflamatoria, compresión, acodadura, etcétera, que provocan reducción y aun desaparición del calibre, sin perturbar la irrigación parietal.

*Cuadro clínico.* — Es de sumo valor el conocimiento de los antecedentes para orientarse sobre la lesión causal. Establecido el íleo se aprecia el componente cólico y ausencia del componente peritoneal. La radiografía muestra distensión de intestino delgado, sin exudado interpuesto entre las asas. A veces orienta sobre la ubicación y naturaleza del obstáculo.

*Tratamiento.* — Se intubará, preferentemente con sonda larga y, logrado disminuir la distensión, se opera temprano (24 a 36 horas) sin esperar a su desaparición total. Mientras tanto se administrará medicación asociada y complementaria.

En la operación se busca el obstáculo y se procura suprimirlo para restablecer el tránsito — liberación, o resección y anastomosis —; si esto no fuera posible, se hará un cortocircuito (derivación interna); o bien, se derivará al exterior el contenido intestinal, esto último — enterostomía — es lo menos satisfactorio y sólo se hará por necesidad y con carácter temporario, pues ocasiona rápida desnutrición, tanto mayor cuanto más alta está ubicada.

*Consideraciones estadísticas.* — Las cifras porcentuales están representadas en la figura 38. El número total es de 17 casos, con 2 muertes. Merece mención especial la oclusión por tumores (9 casos); en el XXVIII Congreso de Cirugía, con Zavaleta y colaboradores<sup>250</sup> presentamos 6 tumores de intestino delgado de los cuales 5 fueron causa de oclusión (3 subagudas y 2 agudas).

#### ESTRANGULACIÓN DE INTESTINO DELGADO.

Las estrangulaciones pueden ser internas o externas. Las externas son las visibles y están representadas por el nutrido grupo de las estrangulaciones herniarias; las trataré en subcapítulo aparte, a continuación de las oclusiones colónicas. Aquí me refiero exclusivamente a las estrangulaciones internas.

*Consideraciones generales.* — Comprenden, no sólo como haría pensar su nombre a las hernias internas (que constituyen un pequeño grupo), sino a todos los procesos intraabdominales que provocan detención del tránsito, con perturbación de la irrigación sanguínea del segmento comprometido: bridas posoperatorias o congénitas, brechas artificiales, vólvulos, invaginaciones completas, obturación “dura” impactada, etcétera. Incluyo en este grupo al infarto intestinal con calificativo de “equivalente de estrangulación”.

*Cuadro clínico.* — En el cuadro bien definido se observan todos los síntomas positivos: síntomas comunes a todo íleo, más el “componente cólico” y más el “componente peritoneal”. La punción abdominal permite a menudo recoger líquido serosanguinolento. En la radiografía, además de la distensión, suele verse derrame o exudado; pero insisto, el diagnóstico es fundamentalmente clínico.

Es difícil obtener diagnóstico etiológico preoperatorio de la estrangulación; generalmente sólo se diagnostica “estrangula-

ción interna” o “íleo estrangulante” y la causa se determina en el acto quirúrgico.

La causa más común de estrangulación interna es la brida, que representa la organización fibrosa de una adherencia laxa, casi siempre posoperatoria. Por esta razón he sostenido<sup>229</sup> la necesidad de operar de urgencia todo íleo mecánico que se presente en el portador de una antigua cicatriz operatoria de abdomen, partiendo de la base que se trata de una estrangulación, aun cuando no exhibiera todavía los síntomas patognomónicos de ella.

Le sigue en orden de frecuencia, la invaginación del adulto. Esta etiología estrangulante presenta al comienzo cuadro de oclusión simple, por cuanto el segmento invaginado — que es el que sufre — está recubierto por el invaginante con su peritoneo intacto. Suele manifestarse por dolor de tipo cólico, emisión por el ano de moco sanguinolento y a veces es posible palpar el tumor de la invaginación.

El vólvulo de intestino delgado puede aparecer en el posoperatorio inmediato (tres primeros días) de cualquier intervención abdominal (*Finochietto*), otras veces se forma sobre el apoyo de una brida; a veces es “puro”, sin antecedente operatorio alguno, *Pavlovsky*<sup>127</sup> dice que aquí debe llamar la atención el “dolor intempestivo”, pues los otros síntomas son escasos hasta 2 ó 3 días de constituido el cuadro.

*Tratamiento.* — Operación urgente precedida de introducción de la sonda hasta estómago, pero sin buscar su paso al intestino; téngase presente que el diagnóstico de estrangulación no contraindica comenzar con la intubación; el colocar la sonda sólo requiere contados minutos y ya, con evacuar estómago, procura real beneficio. Si pasa espontáneamente a intestino, mejor, pero lo que no debe hacerse es dilatar el preoperatorio difiriendo peligrosamente la operación en procura de intubación “intestinal” que a veces requiere largas horas de espera. Se efectuará además rápida normalización del medio interno y tratamiento del shock: *Es más grave operar de inmediato una estrangulación en estado de shock y con desequilibrio humoral, que destinar 4 ó 5 horas para combatir el shock y reequilibrar al paciente.*

En la operación se tratará de liberar al intestino del agente

que lo estrangula: Si se trata de brida, se la reseca. A menudo la brida presta punto de apoyo para que el intestino se volve, seccionada la brida éste se desvuelve. Otras veces el vólculo es total o casi total (se lo reconoce con la maniobra de Nario<sup>115</sup>, ver Cap. VI) y hay que proceder a su destorsión. Si el asa está encarcelada a través de orificio herniario interno, se la libera y se ocluye la brecha. Si hay invaginación se desinvagina y como la invaginación del adulto casi siempre es secundaria a tumor, habrá que extirparlo si es benigno o reseca el intestino si es maligno.

Efectuadas las maniobras de liberación el criterio del cirujano le dirá si el segmento de intestino comprometido conserva su vitalidad (ver Cap. VI), o si, por el contrario, es necesario eliminarlo. En este caso, si el estado del paciente lo permite, se hará resección y sutura primaria; de no ser así, se contentará con una exteriorización.

En el posoperatorio de las estrangulaciones se procura que la sonda pase debidamente al intestino manteniéndose la aspiración durante plazo prudencial. Se efectuará la medicación asociada con todo cuidado pues en las estrangulaciones no sólo se pierde agua y electrólitos, sino abundante plasma y glóbulos por lo que es necesario transfusiones de sangre total. La medicación antibiótica es imprescindible, más que en cualquier otra forma de íleo, pues se ha demostrado que los antibióticos prolongan la vida del intestino con su irrigación perturbada.

*Infarto intestinal.* — Entre las estrangulaciones se coloca el infarto intestinal que prefiero designar como “*equivalente de estrangulación*”, pues el obstáculo vascular primario, que perturba la vitalidad del asa, ocasiona, secundariamente, cuadro de íleo paralítico, o bien, mecánico por el obstáculo que representa al tránsito la tumefacción parietal del asa infartada. Se trata de un cuadro muy grave que se acompaña a menudo de marcado colapso periférico y que Farah<sup>54 b</sup> denomina “*síndrome de los contrastes por excelencia*”: dolor agudo y shock intenso en contraste con pocos signos físicos; taquicardia en contraste con temperatura normal o subnormal; hiperleucocitosis sin síntomas de infección. Los signos de oclusión intestinal suelen ser incompletos — a veces hay diarrea sanguinolenta —; Lardennois da como síntoma de valor el “*silencio sepulcral*”. No hay defensa y

sin embargo no se puede considerar un “*vientre blando*” (Pashman<sup>125</sup>).

Semejante al infarto es el cuadro de la apoplejía, proceso inicialmente funcional y reversible, pese a esta característica, justifico su inclusión aquí por la dificultad de diferenciar clínicamente entre el uno y el otro; además, la apoplejía sostenida puede terminar en infarto. En la apoplejía el dolor es brusco, agudo (Piegari<sup>131</sup>; Joselevich<sup>83 b</sup>), mientras que en el infarto es progresivo. La primera es más propia de adultos jóvenes, el segundo de viejos arterioesclerosos.

Cuando en la operación se comprueba segmento intestinal distendido, violáceo, infiltrado, pesado, con sangre en su interior, como si fuera “*una morcilla*”, todavía persistirá la duda entre apoplejía y verdadero infarto; macroscópicamente (Tejerina Fotheringham<sup>210</sup>) el infarto toma el mesenterio en forma de cono con vértice en su raíz, en la apoplejía la lesión mesentérica es yuxtaintestinal. Como prueba diferencial (y terapéutica en caso de ser apoplejía) se efectuará en el meso inyección de adrenalina al 1%; medicación antihistamínica general, adrenalina, etcétera. Si se trata de apoplejía el aspecto se normaliza, de no ser así, hay que admitir el infarto y se procederá a la resección con sutura primaria o a la exteriorización de necesidad, operaciones tanto más graves cuanto mayor sea la cantidad de intestino comprometido. Excepcionalmente se podrá efectuar, en caso de embolia, la embolectomía de la mesentérica superior; Stewart y col.<sup>204 a</sup> refieren dos casos, uno de ellos curado. En el posoperatorio se aconseja medicación anticoagulante.

*Consideraciones estadísticas.* — En la serie general figuran 56 estrangulaciones de I. D. con una mortalidad global de 15 (26,7%). Discriminando: 25 oclusiones por bridas con 6 decesos (24%); 12 invaginaciones del adulto con 5 muertes (41,6%); 10 vólculos con 2 muertes (20%); 6 hernias internas, con 0 de mortalidad; y 3 infartos con 2 muertes. La distribución correspondiente a la serie porcentual está representada en la figura 38.

#### B) ÍLEOS MECÁNICOS DEL INTESTINO GRUESO

*Consideraciones estadísticas generales.* — La serie total comprende 47 oclusiones de colon en un total de 160 íleos mecáni-

cos, es decir, el 29,4 %; la mortalidad fué de 11 casos (23,4%). La serie porcentual en estas cifras coincide exactamente con la general: en 100 íleos, 53 % de mecánicos divididos en 38 % de intestino delgado y 15 % de colon (esta última cifra representa el 28,1 % de los 53 mecánicos).

La discriminación "patológica" da, en la serie total 30 simples y 17 estrangulaciones (casi el doble de las primeras), mientras que en la serie porcentual se encuentran 8 simples y 7 estrangulaciones (casi igual en los dos grupos). Esto se debe a que en los primeros casos de la serie total no figura el tipo de válvula íleocecal, en cambio está especificado en todos los casos de la serie porcentual, a tal punto, que de las 7 estrangulaciones que figuran allí, 4 son "potenciales" por válvula íleocecal continente.

*Consideraciones clinicoterapéuticas generales.* — Salvo los casos de íleo paralítico difuso en los que el colon participa de la distensión general (vide supra), salvo el muy raro íleo espasmódico localizado de colon (1 caso) y salvo el íleo mecánico por edema de neoboca después de resección y anastomosis (2 casos) que, por ser reversibles, curan con la intubación, se partirá de la base que todas las otras oclusiones de colon son irreversibles y que tarde o temprano deben ser sometidas a intervención quirúrgica.

Frente a oclusión colónica, la primer medida será determinar si es simple o estrangulación, lo que lleva implícito reconocer el tipo funcional de válvula íleocecal. Se necesita para ello buen examen clínico y prolijo estudio radiográfico.

En caso de *oclusión simple*, con válvula íleocecal incontinente, se encontrará marcada distensión y "componente cólico". Los vómitos suelen ser tardíos y pueden faltar. Puede haber dolor a la palpación o no haberlo. No hay "componente peritoneal" (dolor continuo, defensa, dolor a la descompresión, etcétera). La radiografía muestra distensión de intestino delgado y de intestino grueso; una enema opaca, al detenerse, revela el sitio del obstáculo.

En caso de *estrangulación real o actual* — vólculo agudo, etcétera — el cuadro es más severo ya que pronto se agrega el componente peritoneal y suelen aparecer vómitos reflejos tem-

pranos. La radiografía puede revelar la etiología y puede mostrar derrame o exudado.

En la *estrangulación "potencial" por válvula íleocecal continente*, los síntomas peritoneales son tardíos, pero la radiografía constituye un formidable recurso diagnóstico temprano al revelar marcada distensión colónica que contrasta con el delgado poco o no distendido.

El tratamiento es distinto: En la oclusión simple, se puede preparar el enfermo con intubación difiriendo prudentemente la operación. En caso de estrangulación real el preoperatorio se reduce a muy pocas horas, sólo las necesarias para tratar el shock, introducir la sonda y comenzar la restitución del equilibrio humoral. Asimismo, en caso de estrangulación "potencial" por válvula continente, tampoco se puede perder tiempo pues existe el riesgo que la distensión creciente dentro del "asa cerrada" ocasione estallido del ciego.

#### OCCLUSIONES SIMPLES DE COLON

*Consideraciones generales.* — En la serie total (30 casos) la mayoría corresponde a tumores malignos (18 casos) o a procesos inflamatorios (5 casos) que reducen o anulan la luz del colon. Hay 5 casos de variada etiología (fecaloma, compresión, etcétera) y dos reversibles por edema de neoboca. La mortalidad global fue de 3 casos (10 %).

#### CÁNCER DEL COLON.

*Diagnóstico.* — Señalé en otra oportunidad<sup>232</sup> que se trata generalmente de pacientes que han pasado la edad media de la vida y que refieren como antecedentes episodios de constipación prolongada e incluso de obstrucción incompleta, a menudo han tenido deposiciones sanguinolentas. Otras veces (*Bensaude; Pavlovsky y Shavelzon*<sup>128</sup>) la oclusión aguda es el primer episodio llamativo en la evolución de un cáncer sigmoideo.

Se calcula entre el 20 y 30 % los cánceres de colon que causarán cierto grado de obstrucción intestinal, y de éstos, los del lado izquierdo son mucho más frecuentes que los del derecho: *Ulin y col.*<sup>216</sup> en 1.000 carcinomas de colon, encontraron 227 obstrucciones, las 3/4 partes localizadas en colon izquierdo.

Instalada la oclusión es "simple", salvo que coincida con válvula íleocecal continente, en cuyo caso se convierte en "estrangulación potencial" por asa cerrada.

Si el tumor es de recto, puede ser diagnosticado por el tacto. La radiografía con enema opaca muestra la detención de la columna opaca al llegar al tumor: la imagen de detención es, generalmente, cóncava o irregular y revela la proyección del tumor en la luz del intestino. El diagnóstico diferencial con la oclusión por vólvulo — que ocupa el segundo lugar entre los procesos que originan obstrucción colónica — suele ser sencillo por los antecedentes y por la imagen radiográfica.

*Tratamiento.* — Si la válvula íleocecal es incontinente, está indicado como preoperatorio intubar con sonda larga bien avanzada, lo que permite adecuada descompresión del intestino y realizar operaciones electivas. Esto siempre es más posible en las lesiones del colon derecho que en las del izquierdo. Se incrimina a la intubación que no puede limpiar el colon bajo; esto es verdad, pero no se debe descartar un recurso que descomprime efectivamente el yeyunoíleon y lo suficiente al colon como para facilitar apreciablemente la operación. El desequilibrio humoral suele ser poco pronunciado y de tratamiento sencillo.

Cuando la válvula es continente determina "asa cerrada" que constituye estrangulación en potencia; el preoperatorio será breve para evitar que el compromiso vascular inminente agrave el pronóstico.

La elección de la técnica depende de la ubicación del cáncer.

*Cáncer de ciego o de válvula íleocecal.* — Técnica ideal: colectomía derecha con anastomosis primaria, sólo prudente cuando la distensión del íleon es moderada. Le sigue el procedimiento de Lahey: exteriorización — similar a la Paul-Bloch-Mikulicz — que deja ano en doble caño íleo-colónico. Cuando el tumor es inextirpable se hará ileotrasversostomía.

*Cáncer de colon derecho.* — El procedimiento ideal, *colectomía derecha con sutura primaria*, es practicable cuando por válvula continente existe distensión colónica pero no ileal. En este caso puede researse y anastomosarse con seguridad. Si la distensión ileal es marcada, o el estado del paciente precario, más vale abstenerse de técnicas ambiciosas y recurrir a lo menos perfecto: la exteriorización de Lahey es en este caso mejor

tolerada. Si el tumor es inextirpable puede realizarse ileotrasverso o íleosigmoideostomía; condición fundamental para ello (*Zavaleta*<sup>247</sup>) es la válvula íleocecal incontinente, de lo contrario, el "asa cerrada" persiste mientras la derivación proporciona engañosa situación de seguridad. La cecostomía es la menos deseable de las operaciones, pero a veces resulta insubstituible: en la perforación inminente por gran "asa cerrada" y con paciente lábil; también se recurre a ella cuando el medio quirúrgico es deficiente.

*Cáncer de colon izquierdo.* — En principio, la técnica "ideal" — colectomía y sutura primaria — es peligrosa aquí. Lo más prudente es una derivación, de preferencia colostomía de Wangenstein, excelente por lo sencilla y por el "divorcio" de los cabos. Antes se prefería colostomía "lejos del tumor"; la tendencia actual es "próxima al tumor": trasversostomía en cáncer de ángulo esplénico y colon descendente, pero en caso de cáncer rectosigmoideo, sigmoideostomía (para eliminarla "en bloque" con el tumor, al efectuar el segundo tiempo operatorio). La clásica operación de Paul-Bloch-Mikulicz para el cáncer sigmoideo, así como su versión más moderna, la resección-oclusiva de Rankin han perdido partidarios por la insuficiente resección que proporciona de los territorios ganglionares contaminados por el cáncer. En cáncer de recto (*Zavaleta*<sup>247</sup>), si se juzga factible la resección abdominoperineal en otro tiempo, se hará "ano ilio-hipogástrico" de Lahey; o colonostomía tipo Wangenstein o tipo Mixer si se considera imposible la resección ulterior.

*Consideraciones estadísticas.* — En la serie general figuran 18 casos de oclusión de colon por cáncer con 2 muertes: 11 %.

#### OCCLUSIÓN POR TUMOR INFLAMATORIO.

*Consideraciones generales y diagnóstico.* — El tumor inflamatorio — generalmente por diverticulitis — asienta de preferencia en el colon iliopelviano. Salvo la orientación que puedan proporcionar los antecedentes, el diagnóstico diferencial con el cáncer durante la obstrucción aguda, es difícil de establecer.

*Tratamiento.* — Cuando se ha podido establecer diagnóstico, el tratamiento médico con intubación y antibióticos logra, a veces, reducir la infiltración inflamatoria y restablecer el tránsito. Las más de las veces será necesario operar; la ubicación

frecuente en el asa sigmoidea permite dos técnicas: si se puede exteriorizar el tumor, la operación de Paul-Bloch-Mikulicz resulta excelente aquí, ya que siendo el proceso benigno, no interesa la cantidad de meso que se reseca. Si no es posible desprender las adherencias del tumor a las estructuras vecinas, se efectuará colostomía trasversa de Wangensteen seguida, al cabo de 4 a 6 meses de resección y anastomosis, y finalmente, en tercer tiempo, de cierre de la colostomía.

*Consideraciones estadísticas.* — Figuran en la serie general 5 casos con una muerte.

#### OBSTRUCCIÓN BAJA DE COLON.

En el megacolon suele acumularse materia fecal, causa de obstrucción incompleta y que progresivamente se torna completa. Algo parecido sucede en pacientes viejos confinados al lecho durante largo tiempo. Los antecedentes y el tacto rectal que comprueba el bolo, permiten el diagnóstico. La extracción del fecaloma se hará por vías naturales.

#### ESTRANGULACIÓN DE COLON

*Consideraciones generales.* — La serie total incluye 17 estrangulaciones sobre 47 oclusiones de colon (36 %), con mortalidad de 8 casos (47 %). Comprende los tres tipos de estrangulaciones: real, equivalente y potencial. La estrangulación real o actual es debida a vólvulo —lo más frecuente: 10 casos en esta serie, con 5 muertos—, es rara la oclusión por invaginación colocolónica y por hernia interna y rarísima aquella por brida. El equivalente a estrangulación — infarto — también es raro (2 casos en la serie total, ambos muertos). La estrangulación potencial, por válvula ileocecal continente (vide supra), es común: aproximadamente la mitad de los casos según comprobación en la serie porcentual. En la serie total se han computado 5 casos (pero no se han computado los casos en que coincide con vólvulo que por ser estrangulación real o actual es la que domina el cuadro).

#### VÓLVULO.

*Diagnóstico.* — A) *Vólvulo de colon iliopelviano.* — Es el más común de los vólvulos y se produce generalmente en un

mega o dólcosigma. Como en toda estrangulación los síntomas suelen ser abundantes “todo es positivo”. Se inicia con dolor agudo; hay fondo de dolor continuo (por la estrangulación) con exacerbaciones cólicas. El vómito puede ser inicial (reflejo) o tardío (por repleción). *Piquinela*<sup>136</sup> ha observado tenesmo rectal. La distensión suele ser asimétrica.

Si lo común es la torsión del asa que acarrea vólvulo, se observa a veces (*Finochietto*<sup>61</sup>) en el dólcosigma que al inclinarse el asa se forma un pliegue que se comporta como válvula y establece oclusión (“oclusión valvular”), ésta puede curar con maniobras no quirúrgicas. En la oclusión valvular el comienzo es progresivo, en el vólvulo es violento. En la valvular la enema entra pero no sale, en el vólvulo la enema no entra. La rectoscopia es ilustrativa: en la oclusión valvular se ve la pseudoválvula sigmoidea que a menudo se logra franquear provocando la descarga; en el vólvulo se ve el signo “del remolino” (*Finochietto*<sup>61</sup>).

Establecido el vólvulo agudo, la torsión aprisiona y comprime los vasos, y aparecen los síntomas de estrangulación; síntomas comunes a todo íleo, más el componente cólico y más el componente peritoneal. En otras oportunidades (*Pierini*<sup>132</sup>) se observa vólvulo en forma recidivante o en forma crónica, pero estas formas quedan fuera de la naturaleza de este trabajo que se refiere a la oclusión “aguda”.

La radiografía muestra considerable distensión del asa vólvulada que se dirige hacia arriba y a menudo hacia el hipocondrio derecho (Fig. 39). *Ferreira*<sup>56</sup> insiste en la desaparición de las haustras y en la nitidez del asa que aparece con su contorno como trazado con “compás o tiralíneas”. He observado a menudo (Figs. 7 y 39), encuadrada por el vólvulo, una imagen opaca de la cual parten tres o cuatro ramas a semejanza de las aspas de un molino: la interpreto como el pie del vólvulo constituido por el meso retorcido, cuyo tejido adiposo se edematiza y se opacifica a los rayos. Cuando se efectúa enema opaca, la columna se detiene al llegar a esta imagen “en aspas de molino”; la imagen de detención de la enema es casi siempre aguda (Fig. 7), lo que le ha valido los calificativos de “pico de ave”, “cabeza de serpiente”, etcétera. Con menos frecuencia —y correspondiendo más vale a dólcosigma— se observa

imagen de dos gruesos tubos adosados (Fig. 40) que se rellenan parcialmente con la enema opaca.

B) *Vólvulo de ciego*. — El comienzo es brusco y pronto ofrece síntomas de estrangulación. La distensión suele ser asimétrica. Es importante consignar (*Piquinela*<sup>135 a</sup>) que, en el vólvulo de ciego si bien existe estrangulación de un segmento colónico, la oclusión, o mejor dicho, la distensión, es de intestino delgado bajo, lo que explica la asociación clínica de estos



FIGURA 39

Vólvulo sigmoideo. Observar la imagen del meso retorcido, la enorme asa sigmoidea distendida que se dirige al hipocondrio derecho, y los pliegues en el colon transversal.

dos cuadros. La radiografía muestra a veces la ausencia del ciego estando ocupado su lugar por asas delgadas (*Del Campo*). Otras veces se comprueba una gran imagen hidroaérea (Fig. 41) que desborda sus límites normales y se dirige inclusive hasta el hipocondrio izquierdo. A su alrededor, se ven asas ileales distendidas.

C) *Vólvulo del colon transversal*. — Es muy raro. Ofrece

el cuadro general de estrangulación de colon y su diagnóstico de "ubicación" se hace por la radiografía.

*Tratamiento*. — A) *Vólvulo de colon iliopelviano*. — Si es inicial conviene intentar reducción incruenta con enema opaca, bajo contralor radioscópico, combinada con movimientos de rotación o inclinación alternados del cuerpo, que puede, en algunos casos, ser efectiva (*Norgard*<sup>120 a</sup>). También se puede

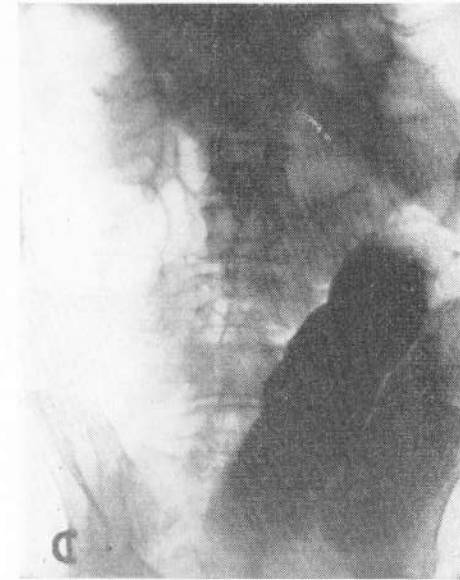


FIGURA 40

Oclusión valvular en un dolicosigma (mismo caso de las figuras 22 y 23)

intentar la desvoivulación por rectosigmoideoscopio e introducción de un grueso tubo de goma (*Finochietto*<sup>61</sup>; *Berra*<sup>32</sup>); ésta es más posible de obtener cuando se trata de "oclusión valvular" y no de verdadero vólvulo.

La operación (*Cantor*<sup>26</sup>; *Zavaleta*<sup>247</sup>), consiste en destorsión y colonopexia. Si el vólvulo es grande y se teme repetición, o bien si hay lesiones parietales: operación de Paul-Bloch-Mikulicz; la resección y sutura primaria en presencia de colon distendido es peligrosa. *Perovic*<sup>130</sup>, en caso de esfacelo sospechoso o confirmado efectúa operación de Mikulicz; pero, si las

condiciones son óptimas, propone ano trasverso y destorsión, y en segundo tiempo resección amplia y anastomosis.

B) *Vólvulo de ciego*. — Creo acertada la conducta propuesta por Zavaleta<sup>247</sup>: a) cuando el intestino está en buenas condiciones: destorsión y cecopexia; y en condiciones muy favorables, hemicolectomía; b) si reducida la torsión queda intestino muy edematoso o con vitalidad dudosa: exteriorización



FIGURA 41

Vólvulo de ciego (observación de D. E. Zavaleta). Se ve la gruesa asa distendida del ciego volvulado y asas de íleon distendidas.

temporaria, y c) en caso de gangrena: adaptación de Lahey a la técnica de Paul-Bloch Mikulicz; en estas condiciones, la resección y sutura es peligrosa. Suele encontrarse, en el vólvulo de ciego, la coexistencia de lesión neoplásica o inflamatoria que actúa como factor desencadenante y gravita en la táctica operatoria (Villet<sup>233 b</sup>).

Hay que estar atento en el posoperatorio, pues puede desencadenarse íleo-paralítico grave (Powell y Bowers<sup>140</sup>), a menudo fatal.

C) *Vólvulo trasverso*. — Criterio similar al del vólvulo iliopelviano.

#### INVAGINACIÓN.

La invaginación en el colon del adulto es rara. Se encuentra como antecedente episodios suboclusivos y a veces melena. Establecido el cuadro agudo, la estrangulación no es aparente desde el comienzo, ya que el segmento invaginado, que es el que sufre, está cubierto por el invaginante, con su peritoneo intacto. A veces se puede palpar el tumor. La radiografía con enema opaca muestra la cabeza de la invaginación, y a veces logra — como en los niños — la reducción incruenta. De no ser así hay que operar; se hará destorsión y colonepexia. Si no se consigue desinvaginar lo más prudente es exteriorizar ya que la resección y sutura primaria (de elección en intestino delgado) es peligrosa en colon distendido.

#### ESTRANGULACIÓN INTERNA.

La estrangulación interna por bridas — frecuente en el intestino delgado — es excepcional en el colon. La producida en fositas peritoneales congénitas también es rara por la fijeza y volumen del colon. La mayor oportunidad para el compromiso colónico se encuentra en la estrangulación de hernia diafragmática traumática izquierda.

#### “EQUIVALENTE” DE ESTRANGULACIÓN: INFARTO INTESTINAL.

Los síntomas del infarto de colon son semejantes a los de intestino delgado (vide supra). Aun con diagnóstico de infarto, la clínica no puede establecer si es de delgado o de colon, este último mucho más raro, en proporción de 1 a 20.

*Tratamiento*. — Es imprescindible sacar la zona enferma y como la resección y sutura es grave en colon distendido y en paciente en malas condiciones, lo más prudente será efectuar exteriorización. Es gravísimo: los 2 casos (ambos muertos) que anotamos en la serie total, hablan de la rareza y de la gravedad.

### ESTRANGULACIÓN "POTENCIAL" POR VÁLVULA ÍLEOCECAL CONTINENTE.

La válvula íleocecal continente, por condicionar "asa cerrada" constituye estrangulación "en potencia". Su diagnóstico es exclusivamente radiográfico: considerable distensión colónica, con escasa o nula del delgado. Su existencia conmina a intervención urgente para evitar que la distensión progresiva lleve al estallido del ciego. A veces está asociada a estrangulación real o actual (vólvulo) que, en este caso, domina el cuadro y la indicación.

En la serie porcentual encontré que la válvula era incontinente en 5 casos; continente en otros 5, más uno, que de continente se tornó impermeable en ambas direcciones. En los otros 5 casos no interesaba el estado de la válvula para decidir la terapéutica: 2 casos de edema de neoboca luego de colectomía (por ser reversibles); 1 íleo espasmódico de colon (por ser reversible); 1 infarto intestinal (de por sí "equivalente" a estrangulación); 1 tumor íleocecal (válvula inexistente, englobada por la lesión).

### ESTRANGULACIÓN EXTERNA. HERNIA ESTRANGULADA

La estrangulación está dada por la hernia estrangulada que contiene intestino. Cuando la hernia estrangulada contiene epiplón pero no intestino, no existe oclusión intestinal por estrangulación externa, pero sí puede existir íleo paralítico reflejo.

La hernia estrangulada tiene características que la distinguen y la separan de todas las otras causas de oclusión intestinal, a tal punto, que no se la define como un íleo, sino por lo que es más evidente, la "hernia estrangulada". Pese a estas consideraciones, no es posible dejar trunco un trabajo sobre íleo, ignorando o excluyendo la hernia estrangulada que constituye por sí sola la causa más frecuente de oclusión intestinal.

*Diagnóstico.* — El diagnóstico suele ser sencillo; plantéanse, empero, en semiología quirúrgica, minucias sintomáticas para diferenciarla de la hernia obstruida, encarcerada o atascada. No creo oportuno en materia de tratamiento temprano del íleo discriminar sutilezas diagnósticas: lo práctico y que redunde en

beneficio del paciente es considerar a toda hernia que primitivamente era reducible y que en forma brusca se torna irreducible, tensa, aumenta de tamaño y duele, como hernia estrangulada y proceder en consecuencia. Es posible que con este criterio se operen con urgencia innecesaria algunas hernias atascadas — lo que carece de importancia —, pero en cambio se operarán, en forma temprana, muchas hernias estranguladas, lo que sí tiene considerable importancia.

Inicialmente, la hernia estrangulada no muestra los síntomas comunes a todo íleo: distensión, vómitos, constipación. Sin embargo, si contiene intestino, ésta ya está potencialmente comprometido. Depende del tiempo que trascurra entre la estrangulación y la operación para que aparezcan todos los síntomas del íleo y que el compromiso vascular mínimo al principio, se torne máximo e irreversible con el correr de las horas.

*Criterio terapéutico.* — Por las razones expuestas, en toda hernia que se torna bruscamente irreducible, tensa y dolorosa es mejor pensar que está "estrangulada" y no "atascada", y mejor pensar que contiene intestino y no epiplón, y que, por consiguiente, hay que tratarla lo más pronto posible, antes que aparezcan los síntomas de íleo y antes que el compromiso vascular origine lesiones intestinales irreversibles.

*Tratamiento.* — El tratamiento de la hernia estrangulada es quirúrgico. Sólo por excepción se aplicará la taxis cuyas indicaciones absolutas (*Zavaleta* y *Veppo*<sup>248</sup>) son: ausencia completa de medio quirúrgico; paciente en malas condiciones generales; diabetes grave; afección pulmonar aguda; insuficiencia cardíaca grave; piodermatitis de la zona herniaria. Se contraindicará categóricamente la taxis (*Watson*<sup>237a</sup>): cuando la estrangulación lleva varias horas de establecida; cuando los síntomas de estrangulación son graves; cuando han fracasado intentos previos de reducción; cuando hay inflamación o edema de las envolturas herniarias; cuando hay shock; cuando hay síntomas de perforación o de gangrena intestinal.

La taxis es peligrosa: puede lastimar el intestino, puede reintegrar un asa gangrenada, y puede reducir la hernia "en masa".

En cuanto a la operación, sólo comentaré sus puntos prin-

cipales: Como preoperatorio, si hay vómitos, conviene intubar; si hay distensión, la intubación es imperativa.

La anestesia local es de elección (sobre 178 casos, la utilizamos en 128, la raquídea en 30 y la general en 20).

La magnitud de la operación dependerá del estado del paciente. Con Zavaleta hemos insistido<sup>251</sup> que en pacientes muy graves sólo se hará quelotomía simple con anestesia local. La operación completa se hará cuando lo permite el estado del paciente, y esto es lo común.

El tratamiento del contenido estrangulado depende de su aspecto: si normal, se lo reintegra; si sospechoso, se aplicarán las pruebas y recursos de recuperación de vitalidad (inyección de prostigmin en el mesenterio — Pierini —, inhalación de oxígeno puro, envolturas calientes, etcétera, en caso de recuperarse, se lo reintegra. Si no se recupera la vitalidad, la conducta depende de la extensión de las zonas desvitalizadas: si son limitadas, se las invagina; si son extensas intervienen como factores de decisión la topografía y el estado general del paciente. En caso de intestino delgado, es aconsejable la resección y sutura; sólo con paciente grave, se lo dejará exteriorizado. En caso de intestino grueso distendido, la resección y sutura primaria es peligrosa; lo aconsejable es dejarlo exteriorizado. En cualquier caso la resección y sutura se harán a través de la brecha herniaria sólo cuando ésta es amplia; de ser estrecha, se trabajará en intestino transportado a través de contraabertura. Cuando hay que dejar exteriorizado, conviene hacerlo a través de contraabertura.

En el posoperatorio se mantendrá la intubación intestinal con criterio activo mientras el paciente esté distendido. Además, en ausencia de distensión, se intubará con criterio profiláctico si se trata de hernia voluminosa o eventración estrangulada, o cuando se ha resecado intestino.

#### CONSIDERACIONES ESTADÍSTICAS.

Con Zavaleta<sup>247</sup> reunimos y publicamos una serie conjunta de 178 hernias estranguladas operadas; no incluimos los casos tratados con taxis. Las cifras que comento aquí, pertenecen a este trabajo conjunto.

*Distribución de acuerdo con la variedad.* — Se observa en la figura 42 que más de la mitad de las hernias estranguladas

son inguinales, y algo más de la cuarta parte, crurales. Si se tiene en cuenta que la proporción entre crural e inguinal (no estranguladas) es de 3 por cada 100, surge que la crural es la hernia que presenta cifra relativa de estrangulación más elevada. El resto —una quinta parte— corresponde a las otras hernias, en el que predomina la umbilical y luego la eventración estrangulada.

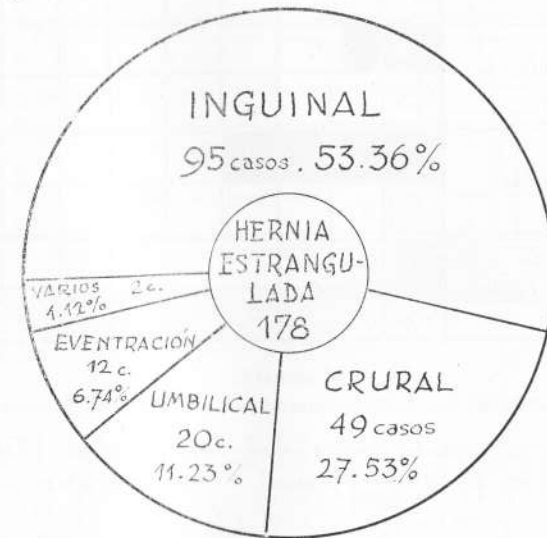


FIGURA 42

Distribución de una serie de 178 hernias estranguladas (Zavaleta y Uriburu)

*Distribución de acuerdo con el sexo.* — En el total se comprueba moderado predominio del sexo masculino (56,18 %) sobre el femenino (43,82 %). Discriminando variedades (Fig. 43) en la inguinal predomina netamente el sexo masculino (10 por 1), mientras que en la crural predomina el femenino (4 por 1).

*Mortalidad.* — Resulta interesante vincular la mortalidad en relación con el número de horas de evolución (Fig. 44). A medida que transcurre el tiempo la mortalidad aumenta. La mortalidad "global" fué de 15 casos (8,5 %). La mortalidad "específica" para los casos con compromiso intestinal fué mayor, ya que el porcentaje se establece sobre 143 casos (10,5 %). Esta cifra es del período a partir de 1935. En la última década

con el empleo de intubación antibióticos, técnicas perfeccionadas para combatir el shock, etcétera, se nos ha reducido a menos del 4 %.

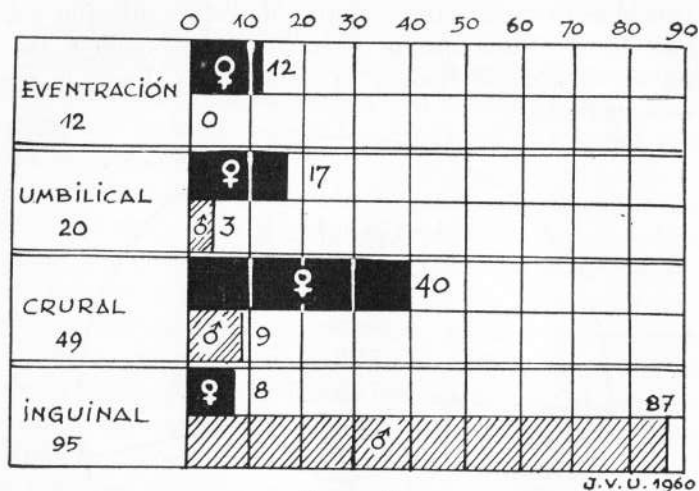


FIGURA 43

Distribución de las hernias estranguladas de acuerdo con el sexo

Si se compara la mortalidad con la edad (Fig. 45) se observa que en el grupo "joven", entre 1 y 40 años no hubo

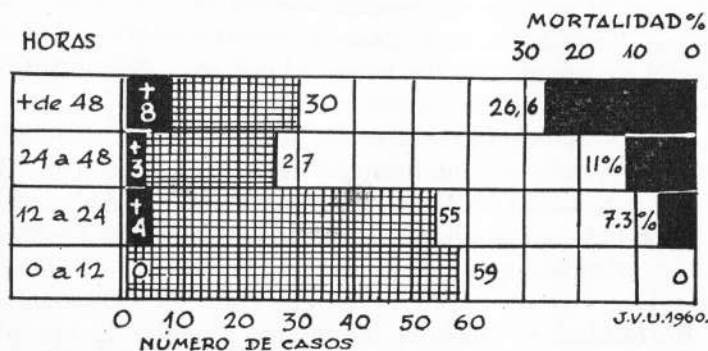


FIGURA 44

Hernia estrangulada: relación de la mortalidad con el tiempo transcurrido antes de aplicar el tratamiento.

mortalidad; entre los 40 y 80 años, se comprueba que la cantidad de hernias estranguladas es aproximadamente igual para

cada decenio, pero en cada uno de ellos el aumento progresivo de la mortalidad es considerable.

Contenido herniario. — La figura 46 ofrece interés fundamental en materia de íleo: descarta 32 hernias que contenían epi-

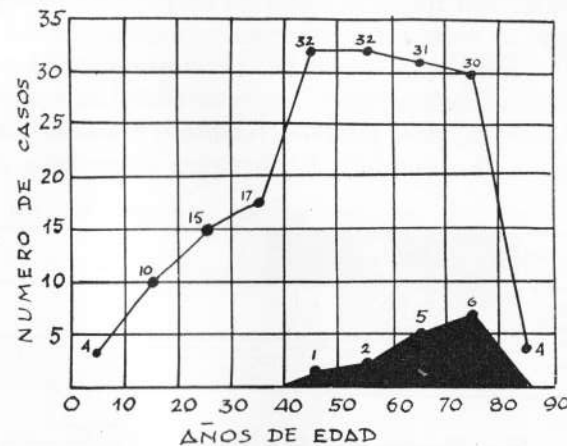


FIGURA 45

Hernia estrangulada: relación de la mortalidad con la edad del paciente

|           | INT DELG | I.Dy EPIPLON | I.Dy COLON | COLON | COLON Y EPIPLON | NO CONSTA SI I.D. O IGF | TOTAL de HIJOS CON INTESTINO | EPIPLON SOLO | APÉNDICE O DIV. MECKEL | TOTAL |
|-----------|----------|--------------|------------|-------|-----------------|-------------------------|------------------------------|--------------|------------------------|-------|
| INGUINAL  | 50       | 9            | 4          | 9     | -               | 2                       | 74                           | 20           | 1                      | 95    |
| CRURAL    | 27       | 10           | -          | -     | -               | 3                       | 40                           | 7            | 2                      | 49    |
| UMBILICAL | 4        | 5            | 1          | 1     | 4               | -                       | 15                           | 5            | -                      | 20    |
| EVENTRAC. | 6        | 4            | 2          | -     | -               | -                       | 12                           | -            | -                      | 12    |
| VARIOS    | 1        | -            | -          | -     | 1               | -                       | 2                            | -            | -                      | 2     |
| TOTAL     | 88       | 28           | 7          | 10    | 5               | 5                       | 143                          | 32           | 3                      | 178   |

FIGURA 46

Contenido de la hernia estrangulada

plón sólo, 1 con divertículo de Meckel y 2 con apéndice. Es decir, 35 hernias sin interrupción del tránsito intestinal, lo que deja 143 casos de estrangulación potencial o actual del tránsito y de la irrigación del asa comprometida.

De estas 143 hernias con contenido intestinal 22 (15,3 %) eran de colon (solo o asociado al delgado o a epiplón). El resto, casi el 85 % contenía intestino delgado solo o asociado.

*Estado del contenido intestinal.* — Los datos representados en la figura 47 son fundamentales en materia de íleo, por cuanto se refieren al estado del intestino contenido dentro del saco, de neta influencia en la conducta operatoria y en el pronóstico.

El intestino puede tener aspecto completamente normal; aspecto sospechoso, pero todavía "viable"; y puede tener aspecto francamente "no viable". El intestino sospechoso pero toda-

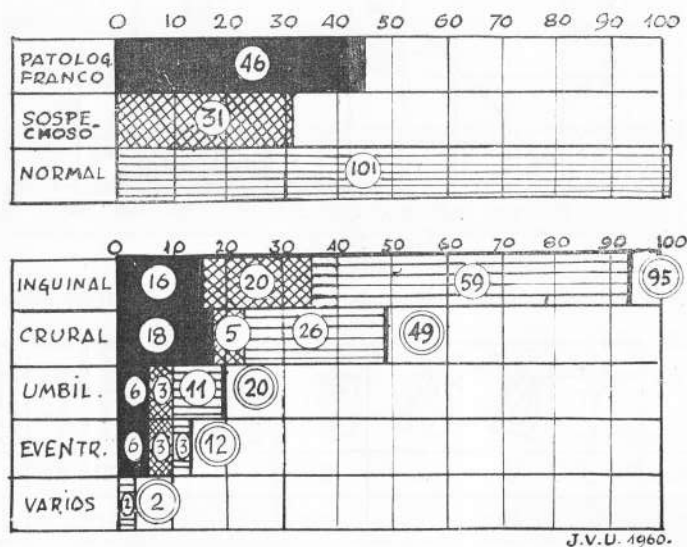


FIGURA 47

Estado del contenido en la hernia estrangulada

vía "viable" tiene color entre rojizo y purpúreo; el brillo de la serosa, si bien amortiguado, se conserva todavía; hay edema mesentérico, pero los vasos tienen latidos. Aplicando las pruebas de recuperación de la vitalidad (vide supra) readquiere el aspecto normal.

Cuando el intestino está decididamente mortificado, tiene color negrusco, a veces con zonas verdosas; su peritoneo está despulido y los vasos mesentéricos trombosados ya no laten. Las pruebas mencionadas, no logran revitalizar el asa.

En 101 casos la víscera tenía aspecto normal. En 31 casos,

si bien el aspecto hacía temer la integridad intestinal, las pruebas terapéuticas mostraron que las lesiones eran reversibles y el intestino pudo ser reintegrado al abdomen. En 46 casos — tercera parte de las hernias que contenían intestino — la víscera estaba de tal modo comprometida que fué necesario actuar activamente sobre ella.

CONSIDERACIONES ESTADÍSTICAS SOBRE HERNIA INGUINAL ESTRANGULADA. — Se trata, casi siempre, de hernia intrainguinal (oblicua); la retroinguinal (directa) estrangulada es rara. En-



FIGURA 48

Naturaleza del contenido en la hernia inguinal estrangulada

contramos en esta serie que 95 (53,36 %) o sea más de la mitad de las hernias estranguladas eran inguinales y con relación aproximada de 11 a 1 a favor del sexo masculino. La mortalidad global fué de 5,26 %.

El 63,3 % contenía intestino delgado solo o asociado a otra víscera; el 10 % contenía intestino grueso sólo; el resto, algo menos de una cuarta parte de los casos contenía solamente epiplón y, en rigor, queda excluido del cuadro de íleo. En la figura 48 se discrimina la naturaleza del contenido.

En casi las 2/3 partes de los casos (59) el contenido de aspecto normal fué reintegrado. En aproximadamente 1/5 de

los casos (20) el aspecto de la víscera era sospechoso, pero reaccionó y pudo ser reintegrado.

En aproximadamente 1/7 de los caso (14) la víscera estaba francamente alterada. Hay que descartar aquí, desde el punto de vista de "íleo", 5 casos de lesión epiploica; quedan 9 de lesión intestinal, de éstos, en 6 se practicó resección y anastomosis (con 1 muerte) y en 3 debido al mal estado general del paciente, hubo que exteriorizar (2 muertes).

CONSIDERACIONES ESTADÍSTICAS SOBRE HERNIA CRURAL ESTRANGULADA. — La hernia crural es mucho menos frecuente que la inguinal, pero como se estrangula más fácil que ésta, su proporción, dentro de las estranguladas, es considerable (aproximadamente 1 cada 2 en relación a las inguinales, y 1 cada 4 en el total). Tanto es así que en esta serie 49 (27,53 por ciento) eran crurales. Es más frecuente en el sexo femenino (4 a 1). La mortalidad global fué de 4 casos (8,16 %); Vick en una recopilación de series entre 1925 y 1930, observó mortalidad de 16 %.

Más de la mitad de los casos se operaron dentro de las 24 horas de aparecida la estrangulación y la mortalidad fué de 1 (3,6 %); en los 21 restantes, operados después de las 24 horas, la mortalidad fué de 3 casos (14,3 %).

Respecto del contenido, si se descartan 7 casos que contenían sólo epiplón, es decir, "sin estrangulación intestinal" y 2 casos que contenían el apéndice; en el resto (40 casos) se encontró intestino delgado solo o asociado a epiplón. En ningún caso encontramos colon.

En esta hernia, debido a la rigidez del orificio crural, la proporción de lesiones viscerales es mayor que para la hernia inguinal; así, en 18 (36,7 %) fué necesario actuar sobre víscera. Hay que descartar, desde el punto de vista de íleo, 5 resecciones de epiplón; en 12 casos se hizo resección de intestino y anastomosis; y en 1, exteriorización de intestino gangrenado y perforado.

CONSIDERACIONES ESTADÍSTICAS SOBRE HERNIA UMBILICAL ESTRANGULADA. — En nuestra estadística la estrangulación umbilical está representada por 20 casos (11,23 %). Predomina en la mujer en proporción de 6 a 1. Es la más grave de las hernias estranguladas y la que suele dar íleos más severos. Prueba

de ello, la elevada mortalidad que arroja: 5 casos (25 %). Así como en las otras estrangulaciones la mortalidad aumenta con el número de horas transcurridas: en la mitad de los casos, operados dentro de las 24 horas, sólo registramos 1 muerte (10 %); en la otra mitad operados después de las 24 horas hubo 4 muertes (40 %). Cuanto más viejo es el paciente, tanto mayor es el riesgo: entre 30 y 60 años, 13 casos con 1 muerte; entre 61 y 80 años, 7 casos con 3 muertes.

De los 20 casos hay que descartar 5 desde el punto de vista de "íleo", ya que el saco sólo contenía epiplón. En los 15 restantes: 9 contenían únicamente intestino delgado, 5 únicamente colon y 1 colon e intestino delgado. En 4 fué necesario actuar sobre el intestino estrangulado: invaginación de placa de esfacelo (1), resección y sutura (1), exteriorización y ostomía (2).

CONSIDERACIONES ESTADÍSTICAS SOBRE EVENTRACIÓN ESTRANGULADA. — Encontramos 12 casos (6, 74 %) de eventraciones estranguladas, todas ellas en mujeres. Sólo 1 muerte, en paciente operada después de 48 horas de estrangulación con pésimo estado general.

En todas se encontró intestino delgado: sólo en el 50 %; asociado a colon en el 20 %; asociado a epiplón y colon en el 30 %; es decir, que en todas existía íleo en potencia o confirmado. En 5 casos (42 %) fué necesario actuar sobre intestino: resección y anastomosis, 4 casos; exteriorización de asa gangrenada, 1 caso.

ESTRANGULACIÓN DE HERNIAS EXTERNAS RARAS. — Sólo registramos una hernia de Spiegel estrangulada (contenido colon y epiplón) y una hernia epigástrica estrangulada (contenido íleon). En ambas el intestino pudo ser reintegrado y curaron.

#### RELACIONES ETIOPATOGÉNICAS Y ESTADÍSTICAS DEL ÍLEO CON UNA OPERACIÓN ANTERIOR

En repetidas oportunidades he insistido<sup>227-232</sup> sobre la importancia de analizar la proporción de íleos vinculados a una intervención quirúrgica anterior. En una serie parcial de 100 íleos consecutivos, excluidas las hernias estranguladas (mismos casos empleados en la "serie porcentual"): 55 estaban vinculados a una operación, mientras que los 45 restantes no tenían relación de dependencia operatoria (Fig. 49).

## ÍLEOS VINCULADOS A UNA OPERACIÓN.

Después de una operación el íleo puede ser inmediato cuando se presenta al cabo de horas o de pocos días (de 1 a 7) después de la operación; temprano, cuando aparece aproximadamente del 7º al 20º día, es decir, en la 2ª ó 3ª semana; y tardío cuando se manifiesta meses o años después de la operación.

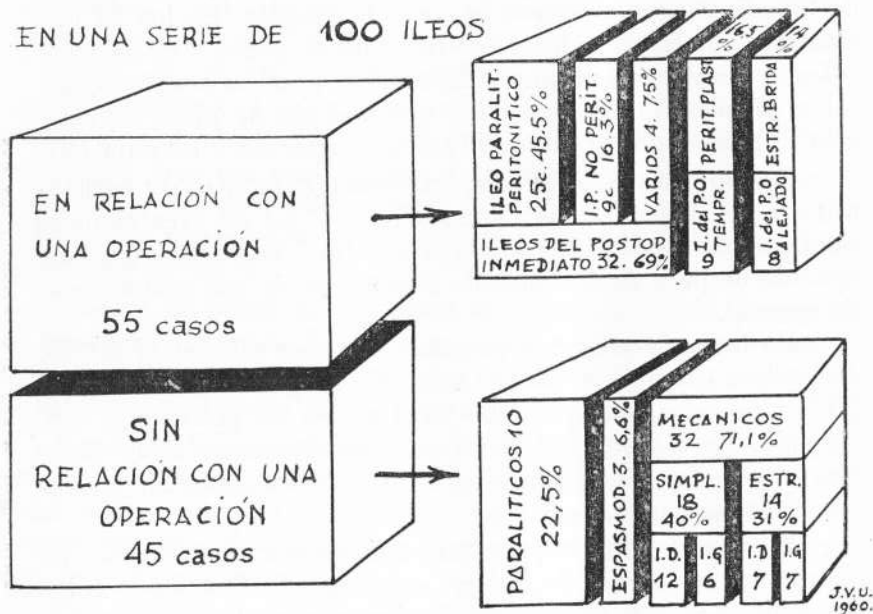


FIGURA 49

Distribución de una serie de 100 íleos considerándolos vinculados o no vinculados a una intervención quirúrgica anterior.

*Íleos del posoperatorio inmediato.* — Los íleos que aparecen en el posoperatorio inmediato son casi siempre funcionales: *paralíticos* (muy frecuentes): 34% divididos en 25% de peritoníticos y 9% no peritoníticos (estas proporciones se refieren al total de los 100 íleos; en el esquema figuran las proporciones relativas para cada uno de los dos grupos). Observé, además, en este período, un íleo funcional espasmódico; dos casos de oclusión mecánica simple reversible por edema de neo-

boca luego de resección y anastomosis intestinal; y 1 por compresión de intestino delgado.

Es importante recordar que en este período (así como en cualquier otro), puede producirse la estrangulación de intestino delgado en una brecha de formación accidental; su importancia es tanto mayor si se produce antes de las 48 horas, pues debido a la paresia intestinal posoperatoria la sintomatología de la estrangulación no se evidencia con toda su magnitud.

*Íleos del posoperatorio temprano o próximo.* — Casi siempre son debidos a *peritonitis plástica* que fija y acoda las asas. El exudado peritoneal constituye adherencias laxas y el cuadro se hace aparente, por lo general, entre el 7º y 20º día posoperatorio. Posible, pero raro, es que aparezca antes o después de este lapso. Se trata de íleo reversible. En la serie comentada constituye el 9% de los íleos en general y el 16.3% de los íleos vinculados a una operación. En la actualidad y con el empleo intensivo de antibióticos (vide supra), se ha observado en algunos casos la existencia temprana de bridas carnosas en vez del exudado plástico.

*Íleos del posoperatorio alejado.* — Se trata aquí, por lo general, de *estrangulación debida a bridas*, que se produce al cabo de varios meses o años después de la operación. Es decir, de íleo irreversible que, por su característica estrangulante, requiere operación urgente. Puede que al principio la compresión no sea lo suficientemente enérgica como para interrumpir la irrigación del intestino, y que luego, con el correr de las horas, estrangule los vasos. Sin embargo, insisto que lo más acertado es partir de la base que todo íleo mecánico que se presenta en el portador de una vieja cicatriz operatoria de abdomen, debe ser considerado "estrangulación" y operado de inmediato. Constituyen el 8% de los íleos en total y el 14.5% de los vinculados a una operación.

## ÍLEOS SIN RELACIÓN CON UNA OPERACIÓN PREVIA.

En la serie que comento aquí, sobre 100 íleos, 45 no tenían antecedente operatorio. De éstos, 10 eran paralíticos (10% del total, y 22.5% de los no vinculados a una operación) y 3 espasmódicos. El predominio de los mecánicos era evidente:

32 casos (32 % del total y 71 % de los no operatorios). De éstos, 18 (40 %) eran simples: 12 de intestino delgado y 6 de colon; y 14 (31 %) eran estrangulaciones: 7 de intestino delgado y 7 del grueso (reitero que considero aquí no sólo a las estrangulaciones reales o actuales, sino también a las "potenciales" por válvula ileocecal continente. La discriminación de estos íleos se ha hecho en páginas precedentes.

En síntesis: Sin que esto implique afirmación absoluta (dado que en esta serie empleo sólo 100 casos), surge que, cuando un íleo no tiene vinculación con una operación anterior, predomina el tipo mecánico en proporción de 3 a 1. De éstos, cuando simples, existe doble cantidad de oclusiones de intestino delgado que de grueso; mientras que si se trata de estrangulación, ambos intestinos se ven comprometidos en igual proporción.

#### CONSIDERACIONES ESTADÍSTICAS SOBRE PRONÓSTICO Y MORTALIDAD

En el capítulo I presenté un ensayo sobre "evolución de la terapéutica moderna y su incidencia sobre la mortalidad". Luego, en el capítulo II (Fisiopatología), discutí las causas de la muerte del ocluído. No he de repetir aquí lo dicho allí, pero insistiré que dentro de la *mortalidad global* hay una mortalidad *propia del íleo* y una mortalidad *no imputable al íleo*. No es posible dar cifras exactas de la proporción entre una y otra, si bien creo que hay un 30 % (que puede llegar hasta el 50 %) de mortalidad no imputable al íleo sino a la causa que lo genera (evidente sobre todo en los íleos peritoníticos).

Aquí me refiero especialmente al aspecto estadístico y ya adelanté buena parte de las cifras en el curso de este capítulo.

En el cuadro 4 reúno diversas cifras de mortalidad en el íleo, tomadas de Smith<sup>201</sup>, de Wangenstein<sup>234</sup> y de los propios autores. Se observa como, con el correr del tiempo, se han logrado mejorar los resultados reduciéndose la mortalidad.

En una serie parcial de 100 íleos (excluidas las hernias estranguladas) que observé entre 1939 y 1952, comprobé 20 muertes (20 %). En la serie total —Zavaleta y Uriburu, 1935 a 1959 (incluidas hernias estranguladas)— computamos

CUADRO 4

#### Mortalidad del íleo según estadísticas de distintos autores

| <i>Época anterior a la intubación</i>  |                               |        |
|--|-------------------------------|--------|
| 1900                                   | Von Bergmann .....            | 77 %   |
| 1900                                   | Mikulicz .....                | 51 %   |
| 1907                                   | Scudder .....                 | 60 %   |
| 1924                                   | Braun y Wortmann .....        | 39 %   |
| 1925                                   | Souttar .....                 | 26 %   |
| 1932                                   | Vick .....                    | 26 %   |
| 1932                                   | Mc Iver .....                 | 44 %   |
| 1932                                   | Vidgoff .....                 | 46 %   |
| <i>Época posterior a la intubación</i> |                               |        |
| 1933                                   | Wangenstein .....             | 15,6 % |
| 1938                                   | Wangenstein y col. ....       | 17,9 % |
| 1940                                   | Johnston .....                | 20,0 % |
| 1940                                   | Lewis y col. ....             | 21,7 % |
| 1942                                   | Dennis y Brown .....          | 13,0 % |
| 1929                                   | Turner y col. ....            | 33 %   |
| 1939-1940                              | Turner y col. ....            | 21 %   |
| 1941-1950                              | Turner y col. ....            | 9 %    |
| 1954                                   | Smith, Perry y Yonehiro ..... | 12,9 % |

70 muertes sobre 435 casos (16 %). Claro está que este amplio período —25 años— incluye la época pre y posintubación, la pre y posantibiótica, la pre y posadvenimiento de los medios para combatir el shock y reequilibrar el organismo, etcétera. Tanto es así, que en el último decenio las cifras de mortalidad son considerablemente menores: en una serie de 50 íleos mecánicos (total) comprobamos mortalidad de 4 (8 %), y si consideramos los mecánicos de intestino delgado, hay 1 sólo muerto en 35 casos, lo que da 2,8 % de mortalidad para este grupo (ver cuadro 5).

CUADRO 5

*Estadística de la mortalidad del íleo en el período de 25 años de 1935 a 1959. Luego con discriminación de período: total, parcial de los primeros 15 años (1935-1949) y parcial de los últimos 10 años 1950-1959)*

| <i>Mortalidad del íleo en el período 1935-1959</i>  |                      |                    |                     |
|---|----------------------|--------------------|---------------------|
|   | <i>Nº de muertes</i> | <i>Nº de casos</i> | <i>% de muertes</i> |
| Mortalidad global del íleo, incluida la hernia estrangulada .....                         | 70                   | 435                | 16                  |
| Mortalidad excluida la hernia estrangulada ...  | 55                   | 292                | 18,8                |
| Mortalidad de la hernia estrangulada (con compromiso intestinal, excluida la de epiplón). | 15                   | 143                | 10,5                |
| Mortalidad de los íleos funcionales .....   | 18                   | 132                | 13,5                |
| Mortalidad de los íleos mecánicos .....   | 37                   | 160                | 23,1                |
| <i>Mortalidad del íleo con discriminación de período</i>                                  |                      |                    |                     |
| Mortalidad total íleo mecánico 1935-1959 .....  | 37                   | 160                | 23,1                |
| Mortalidad parcial íleo mecánico 1935-1949 ...  | 33                   | 110                | 30                  |
| Mortalidad parcial íleo mecánico 1950-1959 ...  | 4                    | 50                 | 8                   |
| Mortalidad total íleo mecán. I. D. 1935-1959 ..   | 26                   | 113                | 23,4                |
| Mortalidad parcial íleo mecán. I. D. 1935-1949.   | 25                   | 78                 | 25                  |
| Mortalidad parcial íleo mecán. I. D. 1950-1959.   | 1                    | 35                 | 2,8                 |
| Mortalidad total íleo mecán. colon 1935-1959 ..   | 11                   | 47                 | 23,4                |
| Mortalidad parcial íleo mecán. colon 1935-1949  | 8                    | 32                 | 25                  |
| Mortalidad parcial íleo mecán. colon 1950-1959  | 3                    | 15                 | 20                  |
| Mortalidad total íleo mecán. simple 1935-1959 .   | 14                   | 87                 | 16                  |
| Mortalidad parcial íleo mecán. simple 1935-1949   | 12                   | 58                 | 20,7                |
| Mortalidad parcial íleo mecán. simple 1950-1959   | 2                    | 29                 | 7,3                 |
| Mortalidad total de estrangulación 1935-1959 ..   | 23                   | 73                 | 31,5                |
| Mortalidad parcial de estrangulación 1935-1949.   | 21                   | 52                 | 40,5                |
| Mortalidad parcial de estrangulación 1950-1959.   | 2                    | 21                 | 9,5                 |

En el cuadro 6 anoto la mortalidad global para cada una de las variedades de la serie total.

CUADRO 6

*Mortalidad en los distintos tipos de íleo (las cifras corresponden a la serie "total", salvo la discriminación de la mortalidad del íleo paralítico, que ha sido hecha sobre la "serie porcentual")*

|   |  |                                    | <i>Nº de Casos</i>               | <i>Nº de Muertes</i> |    |   |
|---|--|------------------------------------|----------------------------------|----------------------|----|---|
| <i>Funcionales</i><br>132 casos<br>Mort. 18 | Paralíticos<br>126 casos<br>Mort. 18       | En la serie porcentual<br>44 casos | Peritonítico .....               | 25                   | 5  |   |
|   |  |                                    | Posop. no perit. .               | 9                    | 0  |   |
|   |  |                                    | No operatorio ..                 | 10                   | 1  |   |
|   |  |                                    | Espasmódicos: 6 casos. Mort.: 0. |                      |    |   |
| <i>Mecánicos</i><br>160 casos<br>Mort. 37   | Intestino delgado<br>113 casos<br>Mort. 26 | Simples<br>57 casos<br>Mort. 11    | Perit. plástica ..               | 15                   | 5  |   |
|   |  |                                    | Íd. no operat. ..                | 9                    | 0  |   |
|   |  |                                    | Obturación dura.                 | 11                   | 4  |   |
|   |  |                                    | Íd. blanda .....                 | 5                    | 0  |   |
|   |  |                                    | Tumores .....                    | 9                    | 1  |   |
|   |  |                                    |                                  | Varios .....         | 8  | 1 |
|   |  | Estrang.<br>56 casos<br>Mort. 15   |                                  | Hernia interna ..    | 6  | 0 |
|   |  |                                    |                                  | Bridas .....         | 25 | 6 |
|   |  |                                    |                                  | Invaginación ....    | 12 | 5 |
|   |  |                                    |                                  | Vólvulo .....        | 10 | 2 |
|   | Infarto .....                              |                                    |                                  | 3                    | 2  |   |
|   | Intestino grueso<br>47 casos<br>Mort. 11   | Simples<br>30 casos<br>Mort. 3     | Cáncer .....                     | 18                   | 2  |   |
|   |  |                                    | Tumor inflam. .                  | 5                    | 1  |   |
|   |  |                                    | Edema neoboca .                  | 2                    | 0  |   |
|   |  |                                    | Varios .....                     | 5                    | 0  |   |
|   | Estrang.<br>17 casos<br>Mort. 8            |                                    | Vólvulo .....                    | 10                   | 5  |   |
|   |  |                                    | Infarto .....                    | 2                    | 2  |   |
|   |  |                                    | Valv. i/c. cont. .               | 5                    | 1  |   |

De todos estos cuadros y de los comentarios estadísticos anteriores, se deduce que:

- 1) La mortalidad es mayor en los íleos mecánicos que en los funcionales.
- 2) En los funcionales, la mortalidad es mayor en los íleos paralíticos peritoníticos que en los no peritoníticos.
- 3) En los mecánicos la mortalidad es mayor en las oclusiones de colon que en las de intestino delgado.
- 4) Cualquiera sea la localización, la mortalidad es mayor en las estrangulaciones que en los íleos no estrangulantes.

- 5) La mortalidad es mayor cuanto más tiempo pasa sin iniciar el tratamiento.
- 6) La mortalidad es mayor en los ancianos que en los jóvenes y adultos. Los puntos 5 y 6 se observan claramente al analizar las cifras de la hernia estrangulada.

### CONCLUSIONES

1º — El íleo, oclusión u obstrucción intestinal sigue siendo — pero no tanto como antes — uno de los cuadros más graves del llamado “abdomen agudo”.

2º — Predomina en su fisiopatología el concepto de la *distensión* que repercute perjudicialmente: a) sobre los órganos vecinos; b) sobre el propio intestino y c) sobre el medio humoral.

3º — En materia de etiopatogenia existen dos grandes tipos: funcionales y mecánicos. Los *funcionales* (siempre “simples”), son paralíticos, o bien espasmódicos. Los *mecánicos* son “simples” o “no estrangulantes”, o bien “estrangulaciones”. A su vez, la estrangulación puede ser: real o actual, equivalente (infarto), o potencial (oclusión de colon con válvula ileocecal continente).

4º — El diagnóstico del íleo es clinicoradiológico y nace del correcto empleo conjunto de ambas fuentes de elementos.

5º — El ocluido es: a) un *distendido intestinal* y, en gran parte como consecuencia de la distensión, es: b) un desequilibrado humoral (deshidratado, desproteinizado y desmineralizado); c) un ser en estado de shock actual o potencial; d) un perturbado en la movilidad intestinal, y e) un intoxicado por exacerbación de la flora tóxica intestinal.

6º — La perturbación múltiple que presenta obliga al siguiente planteo terapéutico: a) descomprimir el intestino; b) restituir agua, electrolitos y proteínas perdidas; c) tratar el shock o realizar su profilaxis; d) corregir la perturbación de la movilidad intestinal, y e) corregir la flora causante de la intoxicación.

7º — La descompresión puede ser médica o quirúrgica: ambas tienen indicaciones precisas, y no se oponen ni se excluyen entre sí. La intubación sólo descomprime el intestino. La operación no sólo descomprime sino que busca de tratar el obstáculo y, en el caso particular de estrangulación, suprimir el compromiso vascular agregado.

8º — La intubación mantiene su jerarquía. Su técnica se ha simplificado y es más efectiva gracias al empleo de sonda larga unitubular con balón que contiene mercurio. En la actualidad la intubación preoperatoria es menos profunda y menos prolongada que antes.

9º — Salvo los íleos funcionales (casi todos paralíticos) y salvo los mecánicos simples por peritonitis plástica, que son “reversibles” y por ello, resorte de la intubación y medidas asociadas, todos los otros íleos son “irreversibles”, esto es, quirúrgicos. Algunos (el resto de los simples) se operan luego de un período adecuado de descompresión con sonda y de restitución del equilibrio humoral. Otros — estrangulaciones — son quirúrgicos “urgentes”, en ellos el preoperatorio será breve (pero no “inexistente” como se creía antes) lo indispensable para iniciar el sondeo, tratar el shock y lograr un equilibrio humoral mínimo compatible con el riesgo quirúrgico.

10º — El laboratorio, asociado al estudio clínico del paciente informa sobre el estado humoral del ocluido, conocimiento indispensable para un correcto reequilibrio humoral.

11º — El total de observaciones sobre las que se basa este trabajo es de 435, que comprenden 132 íleos funcionales (30,3 por ciento); 160 íleos mecánicos (36,7 %) y 143 hernias externas estranguladas (32,6 %).

12º — En el total, lo no estrangulante (219) y la estrangulación (216) constituyen dos grupos casi iguales. En el grupo de la estrangulación predomina la hernia externa estrangulada sobre la estrangulación interna en proporción de 2 a 1 (143 a 73). Lo mecánico — excluida la hernia externa — predomina ligeramente sobre lo funcional (160 a 132), y dentro de lo mecánico se observa cierto predominio numérico de lo no estrangulante (87) sobre la estrangulación (73), y predominio franco de la localización en intestino delgado (113) sobre aquella en el colon (47).

13º — Si se vinculan los íleos a la existencia o inexistencia de una operación anterior se ve que el 55 % estaba vinculado a una operación y el 45 % no lo estaba.

Los vinculados a una operación anterior, pueden ser: A) del posoperatorio inmediato: paralíticos 35 %, espasmódicos 1 %, mecánicos 3 %; B) del posoperatorio próximo: casi todos debi-

dos a peritonitis plástica (9%), y C) del posoperatorio alejado: casi todos debidos a brida que estrangula (8%).

En los no vinculados a una operación (45%) se comprueba predominio de lo mecánico sobre lo funcional en proporción de 3 a 1. De los mecánicos, cuando simples, existe doble cantidad de oclusiones de intestino delgado que de intestino grueso; mientras que si se trata de estrangulación, colon y delgado se ven comprometidos en igual proporción.

14°—La mortalidad global, en la serie total, fué de 70 casos sobre 435 vistos en un período de aproximadamente 25 años (1935 a 1959), o sea de 16%. La mortalidad de la hernia externa estrangulada, con compromiso intestinal fué de 15 en 143 casos (10,5%); íd. de los íleos funcionales 13,5%; íd. de los mecánicos 23,1%.

15°—La mortalidad se ha reducido considerablemente en el último decenio (1950-1959), así, para los íleos mecánicos (en total) es de 8%; para los íleos mecánicos de intestino delgado 2,8%; para la oclusión mecánica simple o no estrangulante, 7,3% y para la estrangulación de 9,5%.

#### BIBLIOGRAFÍA

- 1) ANDERSON R. E., TANTURI C. A. — Arch. Surg., 60:143; 1950.
- 1 a) ATIK et al. — Surg., Gynec. and Obst., 110:697; 1960.
- 2) BAKER J. W. — Surg., Gynec. and Obst., 109:519; 1959.
- 3) BARNETT W. O. — Surg., Gynec. and Obst., 109:769; 1959.
- 4) BARNETT W. O. — Ann. Surg., 149:471; 1959.
- 5) BARNETT W. O., DOYLE R. S. — Surgery, 44:442; 1958.
- 6) BARNETT W. O., HARDY J. D. — Surgery, 43:440; 1958.
- 7) BARNETT W. O., TURNER M. D. — Surgery, 43:595; 1958.
- 8) BARONOFKY I. D. — Surgery, 27:604; 1950.
- 9) BARTHE E., NEGRÍN G. H. — Intubación intestinal y oclusión, Ed. Inter-médica. B. Aires; 1958.
- 10) BECKER, W. S. — Surg., Gynec. and Obst., 94:472; 1952.
- 11) BECKER W., DAVIS C. — Anales de Cirugía, 9:420; 1950.
- 12) BERRA J. H. — Prensa Méd. Arg., 46:1908; 1959.
- 13) BERRY R. E. — J. A. M. A., 154: 463; 1952.
- 14) BERRY R. E. — Surg. Clin. N. A., 39:1267; 1959.
- 15) BISCARD J. D. — Surgery, 4:528; 1939.
- 16) BLAND J. H. — Disturbances of body fluids. Ed. Saunders, Philadelphia; 1952.
- 17) BODON G. B., LAPUZ B. — Surgery, 44:631; 1958.
- 18) BÖTTIN J. — Acta Chir. Belg., 49:812; 1950.
- 19) BRAUN W., WORTMANN W. — Der Darmverschluss. Ed. Springer, Berlín; 1924.
- 20) BRUNN H., LEVITHIN W. — Surg., Gynec. and Obst., 70:914; 1940.
- 21) BURGESS A. H. — Lancet, 1:857; 1929.
- 22) BUTLER D. — Surg., Gynec. and Obst., 109: 479; 1959.
- 22 a) BYRNE, J. J. — Am. J. Surg., 99:168; 1960.

- 23) CALMAN C. et al. — Surgery, 44:43; 1958.
- 24) CANNON P. R., DRACSTEDT L. R. — J. Infant., Dis., 29:139; 1920. *Ibid.* 31:209; 1922.
- 25) CANTOR M. O. — Am. J. Surg., 72:137; 1947. *Ibid.*, Arch. Surg., 60:762; 1950.
- 26) CANTOR M. O., REYNOLDS R. P. — Gastrointestinal obstruction. Ed. Williams y Wilkins, Baltimore; 1957.
- 27) CASE J. T. — Am. J. Roentgenol., 58:422; 1947.
- 28) CARPANELLI J. B. — El dolor abdominal agudo. Ed. El Ateneo, Buenos Aires; 1956.
- 28 a) CARPANELLI J. B. — Orientación Médica, 5:89; 1956.
- 29) CHAPMAN W. R. — New England J. Med., 246:535; 1952.
- 30) CHESTERMAN J. T. — The treatment of acute intestinal obstruction. Ed. Churchill, London; 1945.
- 31) CINELLI A. P., FERRARIS L. V. — Prensa Méd. Arg., 48:3474; 1957.
- 32) COHN I. — Surgery, 39:630; 1956.
- 33) COHN I. — Int. Abst. Surg. (Collective Review), 103:105; 1956.
- 34) COHN I., GELB A., HAWTHORNE H. — Ann. Surg. 138:748; 1956.
- 35) COKKINIS A. J. — Acute intestinal obstruction. In: *Maingot R.*: Post graduate Surgery. Vol. I, p. 971. Ed. Medical Publications, London; 1936.
- 36) COLLIER F. A., MADDOK W. G. — Surg. Gynec. and Obst., 70:340; 1940.
- 37) CROWLEY R. T., WINFIELD J. M. — Int. Abst. Surg. (Collective Review), 89:417; 1949.
- 38) DAVIS H. A. — Surg., Gynec. and Obst., 81:31; 1945.
- 39) DAVIS H. A., GASTER J. — Surg., Gynec. and Obst., 87:63; 1948.
- 40) DEL CAMPO J. C. — Arch. Uruguayos de Med., Cir. y Esp., 15:517; 1936.
- 41) DEL CAMPO J. C. — An. Fac. Med. (Montevideo), 24-1-1939.
- 42) DEL CAMPO J. C. — Abdomen agudo. Ed. García Morales, Montevideo; 1941.
- 43) DELRÍO J. M. — Rev. Asoc. Méd. Arg., 59:349; 1945.
- 44) DELRÍO J. M., PAZ R., CARPANELLI J. — Soc. Arg. Ciruj., 5:27; 1944.
- 45) DE MUTH W. H. et al. — Int. Abst. Surg. (Collective Review), 108:209; 1959.
- 45 a) DENNIE C., SHUYLER P. B. — Surgery, 10:250; 1943.
- 45 b) DENNIS C., VARCO R. — Surgery, 22:312; 1947.
- 46) DEVINE J. — British J. Surg., 34:158; 1946.
- 47) DONAHUE et al. — New England J. Med., 259:13; 1958.
- 48) DRACSTEDT L. R., MOOREHEAD J. J., BURCKY F. W. — J. Exp. Med., 25: 421; 1917.
- 49) DRACSTEDT L. R., DRACSTEDT C. A. — J. Amer. Med. Ass., 79:512; 1922.
- 50) DUSSAUT A. — Semana Méd. (apéndice): 112:333; 1958.
- 51) ELKINGTON J. R., TARAIR R. — Am. J. of Med., 9:200; 1950.
- 52) ELKINGTON J. R., DANOWSKY T. S. — The Body Fluids. Ed. Williams y Wilkins, Baltimore; 1957.
- 53) ELMAN R. — Ann. Surg., 150:703; 1949. *Ibid.* Ann. Surg., 135: 111; 1952.
- 54) EVANS E. I. — Ann. Surg., 131:945; 1950.
- 54 a) EVANS E. I., BIGGER I. A. — J. Amer. Med. Ass., 133:513; 1947.
- 54 b) FARAH J. — Infarto hemorrágico del intestino. 5º Congreso Interamericano de Cirugía. La Paz, Bolivia; 1948.
- 55) FERREIRA J. A. — Rev. Asoc. Méd. Arg. 51:449; 1942.
- 56) FERREIRA J. A. — Íleo. Obstrucción intestinal: su diagnóstico radiológico. Ed. El Ateneo, Buenos Aires; 1943.
- 57) FERREIRA J. A., CARPANELLI J. — Abdomen agudo: clínica radiológica. Ed. El Ateneo; 1950.
- 58) FERREIRA J. A., MEEROFF M. — IV Congreso Argentino de Gastroenterología. Salta, p. 398; 1957.
- 59) FINE J., BANKS B., HERMANSON. — Arch. Surg., 108:375; 1926. *Ibid.* Ann. Surg., 112:520; 1940.
- 60) FINE J., HURWITZ A., MARK J. — Ann. Surg., 112:546; 1940.
- 61) FINOCHIETTO R. — Semana Méd. 32:1033; 1925.

- 62) FINOCHIETTO R. — Prensa Méd. Arg. 45:3827; 1958.  
 63) FINOCHIETTO R. — Prensa Méd. Arg., 45:3962; 1958.  
 63 a) FINOCHIETTO R., ESPERNE P. — Prensa Méd. Arg. 28: 1941.  
 64) FRIEDEL M. T., WAKEFIELD E. G. — Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 16:705; 1941.  
 65) FRIMANN-DAHL J. — Acta Radiol., 25:48; 1944.  
 66) FRIMANN-DAHL J. — Acta Radiol., 28:331; 1947.  
 66 a) FRIMANN-DAHL J. — Roentgen examinations in acute abdominal diseases. Ed. Thomas, Springfield; 1951.  
 67) GAMBLE J. L. — Chemical anatomy, physiology and pathology of extracellular fluid. Ed. Harvard University Press. Cambridge Mass.; 1947.  
 68) GATCH W. D., BATTERSBY J. S. — Arch. Surg., 44:108; 1942.  
 69) GENDEL S., FINE J. — Ann. Surg., 110:25; 1939.  
 70) GERBER A. et al. — Surg., Gynec. and Obst., 107:247; 1958.  
 71) GINZBURG L. — Ann., Surg., 96:368; 1932.  
 72) GIUS J. A., PETERSEN C. — Internat. Abst. Surg. (Critical Review), 75:265; 1944.  
 73) GOLIGHER J. C., SMIDY F. G. — Brit. J. Surg., 45:270; 1957.  
 74) GOLDEN R. — Radiol. examination of the small intestine. Ed. Lippincott; 1945.  
 75) GOLDBERGER E. — A primer of water, electrolite and acid-base syndromes. Ed. Lea y Febiger; 1959.  
 76) GÓMEZ D. F. — Transtornos electrolíticos en la oclusión aguda de colon, 4º Congreso Argentino de Gastroenterología Salta, p. 520; 1947.  
 77) HAMBURGER J. y col. — Técnicas de reanimación. Ed. Jims; 1959.  
 78) HARRIS F. I. — Surg., Gynec. and Obst., 81:671; 1945.  
 79) HARRIS F. I., GORDON M. — Surg. Gynec. and Obst., 86:647; 1948.  
 80) HIATT N. — Ann. Surg., 149:771; 1959.  
 81) HONOR W. A., SMATHERS H. M. — Arch. Surg., 55:498; 1947.  
 81 a) HOYER A. J., SOLHEIM K. — Surg., Gynec. and Obst., 109:555; 1959.  
 82) HUDOBRO F. et al. — Surg., Gynec. and Obst., 78:471; 1944.  
 82 a) JACOBSEN A. — Acta Chir. Scand., 92:199; 1945.  
 83) JOHNSTON C. J. — Surg., Gynec. and Obst., 70:365; 1940.  
 83 a) JORGE J. M., BRACHETTO BRIAND D. — 5º Congr. Arg. de Cir., p. 155. Buenos Aires; 1933.  
 83 b) JOSELEVICH M. y col. — Prensa Méd. Arg., 44:2246; 1957.  
 84) KAUFMAN. — Beitr. Klin. Chir., 161:599; 1938.  
 84 a) KLOIBER H. — Arch. für Klin. Chir., 112:513; 1919.  
 85) KROOK S. S. — Obstruction of the small intestine due to adhesions and bands. Acta Chir. Scand. Suppl. 125. Lund; 1947.  
 86) LABORIT H. — La Semaine des Hôpitaux, 26:956; 1956.  
 87) LANS H. S., STEIN I. F., MEYER K. A. — Surg., Gynec. and Obst., 95: 321; 1952.  
 88) LAUFMAN H., TANTURI C., FURR W. E. — Surg., Gynec. and Obst., 93: 292; 1951.  
 89) LAUFMAN H., METHOD H. — Surg., Gynec. and Obst., 85:675; 1947.  
 90) LAURELL H. — Acta Radiol. Scand., 5:61; 1926.  
 91) LEIGH O. C. — Surg., Gynec. and Obst., 75:278; 1942.  
 92) LEITHAUSER D. J. — Surg., Gynec. and Obst., 86:546; 1948.  
 93) LEVITHIN J., TRAUNER L. — Surg., Gynec. and Obst., 75:510; 1942.  
 94) LIGHT R. A. — Surgery, 30:195; 1951.  
 95) LONGO O. F., SOSA GALLARDO C. — Prensa Méd. Arg., 36:849; 1949.  
 96) LONGO O. F., SOSA GALLARDO C. — Día Méd., 21:2667; 1949.  
 97) LONGO O. F., SOSA GALLARDO C. — Bol. Acad. Arg. Cir., 33:612; 1949.  
 98) LOWMAN R. M., DAVIS L. — Surg., Gynec. and Obst., 103:711; 1956.  
 99) MADDOCK W. G., COLLIER F. A. — Ann. Surg., 112:520; 1940.  
 100) MARRIOT W. M. — Physiol. Rev., 3:275; 1923.  
 100 a) MARRO J. W. et al. — Ann. Surg., 148:835; 1958.

- 101) MC CORKLE H. J., STEINBACH H. L. — The Surg. Clin. N. A., 38:1325; 1958.  
 102) MC IVER M. A. et al. — Arch. Surg., 13:589; 1926.  
 103) MC IVER M. A., BENEDICT E. B. — Am. J. Physiol., 76:92; 1926. *Ibid.*, Ann. Surg., 103:375; 1936.  
 104) MC KITTRICK L. S. — New England J. Med., 225:647; 1941.  
 105) MELLINS H. Z., RIGLER L. G. — Bull. Univ. Minnesota Hosp., 24:241; 1952.  
 106) MIALARET J., MICHAUD P. — Traitement pre et postopératoire de l'occlusion intest. aigüe de l'adulte. Rapport au 55º Congr. Français de Chir. Paris; 1953.  
 107) MILLERET M. P. — Jour. Med. Lyon., 935:1059; 1958; y Prensa Méd. Arg., 47:3700; 1958.  
 108) MONDOR H., PORCHER P., OLIVIER C. — Radiodiagnostics urgents: Abdomen. Ed. Masson, Paris; 1943.  
 108 a) MONKS G. H. — Ann. Surg., 38:581, 1903.  
 109) MOORE F. D., BALL M. R. — La respuesta metabólica en cirugía. Ed. Tantiuri; 1953.  
 109 a) MOORE, F. D. — Metabolic care of surgical patients. Ed. Saunders. Philadelphia, 1959.  
 110) MOORE S. W. — Surg. Clin. N. A., 38:371; 1958.  
 111) MOORE V. H., MORGAN D. R. — Arch. Surg., 32:776; 1936.  
 112) MOULONGUET T. P. — Mém. Acad. de Chir., 73:144; 1947.  
 112 a) MOYNIHAN, B. — Abdominal operations. Ed. Saunders, London, 1926.  
 113) MURPHY F. T., BROOKS B. — Arch. Int. Med., 15:392; 1915.  
 114) NÁJERA SOTO J. P. — Tesis de doctorado. Cartagena, Colombia; 1957.  
 115) NARIO C. — Rev. Med. Lat. Amer., 2:1743; 1928.  
 116) NOBLE T. B. — Am. J. Surg., 35:41; 1937.  
 117) NOLAND CARTER B. — Virginia M. Month., 85:491; 1958.  
 118) NOMAKSTEINSKY J. — Balance hidroelectrolítico en cirugía. Relato 29º Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires; 1958.  
 119) NOCITO F. J. — Bol. Soc. Cir., 43:831; 1959.  
 120) NOCITO F. J. — Rev. Asoc. Méd. Arg., 54:474; 1945.  
 120 a) NORCARD F. — Acta Chir. Scand., 90:17; 1940.  
 121) OCHSNER A., GAGE I. M. Am. J. Surg., 20:378; 1933.  
 122) OGLIVIE H. — Brit. Med. J., 2:671; 1948.  
 123) ORR T. G., HADEN R. L. — New York J. Med., 30:1161; 1930.  
 124) PASMAN R. — Prensa Méd. Arg., 28:586; 1941.  
 125) PASMAN R. — Abdomen agudo. Aforismos. Ed. Vallardi, Buenos Aires; 1959.  
 126) PAVLOVSKY A. — Abdomen agudo quirúrgico. 3ª Ed. El Ateneo; 1941.  
 127) PAVLOVSKY A. — Acad. Arg. Cir., 35:103; 1951.  
 128) PAVLOVSKY A., SCHAVELZON J. — Prensa Méd. Arg., 33:1217; 1946.  
 129) PENDERCRASS E. P. — New England J. Med., 225:637; 1941.  
 130) PEROVIC P. — Actas del 4º Congreso Argentino de Gastroenterología. Salta, p. 331; 1957.  
 131) PIEGARI M. N. — Bol. Soc. Arg. Ciruj., 16:700; 1955.  
 132) PIERINI A. — Día Méd., 21; 1949.  
 133) PIERINI A. — Soc. Arg. Ciruj., 3:240; 1942.  
 134) PIERINI A. — Acad. Arg. Cir., 31:523; 1947.  
 135) PIQUINELA J. A. — Bol. Soc. Cir. Uruguay, 16:67; 1945. *Ibid.*, 17:179; 1946. *Ibid.*, 18:184; 1947. *Ibid.*, 8:398; 1947.  
 135 a) PIQUINELA J. A. — An. Fac. Med. de Montevideo, 37:3; 1952.  
 136) PIQUINELA J. A. — An. Fac. Med. de Montevideo, 39:9; 1954, 39:21; 1954.  
 137) PIQUINELA J. A. — 5º Congr. Uruguayo de Cirugía. Montevideo, p. 355; 1954.  
 138) POTH E. J., MC NEIL J. P. — Surg., Gynec. and Obst., 86:641; 1948.  
 139) POTH E. J., MC CLURE J. M. Jr. — Ann. Surg., 131:159; 1950.  
 140) POWELL J. H., BOWERS R. F. — Ann. Surg., 143:126; 1956.  
 140 a) PRAT D. — Oclusión intestinal. Relato al 5º Congr. Argentina de Cirugía. Buenos Aires; 1933.

- 140 b) PRAT D. — El Íleo. Ed. Palacio del Libro, Buenos Aires y Montevideo; 1931.
- 140 c) PRAT D. — Íleo (obstrucción) del intestino delgado. Relato a las 2as. Jornadas de Gastroenterología del Brasil, 1950; reproducido en *Anales Fac. Méd.* (Montevideo) 35 (Suplemento): 1; 1950.
- 141) PUESTOW C. B. — *J. Amer. Med. Ass.*, 120:903; 1942.
- 142) QUÉNU J. — *Mém. de l'Acad. de Chir.*, 73:346; 1947.
- 143) QVIST G. — Intestinal obstruction. In: *Maingot R.*: The management of abdominal operations, p. 861. Ed. Macmillan Co., New York; 1953.
- 144) RANDALL H. T. — *The Surg. Clin. of N. A.*, 32:445; 1952.
- 145) RANDALL H. T., HABIF D. V., LOCKWOOD J. S. — *Surgery*, 28:182; 1950
- 146) RAYVIN I. S. — *Ann. Surg.*, 112:776; 1940.
- 147) RENCORET R. — Estudio clínico del íleo. En *Íleo* (recopilación de trabajos). Impr. Leblanc, Santiago de Chile; 1943.
- 148) REQUARTH W. — Diagnosis of acute abdominal pain. Ed. The Year Book Publ. Chicago; 1953.
- 149) RIGLER L., LIPSCHULTZ O. — *Radiology*, 35:534; 1946.
- 160) ROWLANDS E. et al. — *Surg., Gynec. and Obst.*, 91:129; 1950.
- 191) ROWNTREE I. G. — *Physiol. Rev.*, 2:116; 1922.
- 192) RUIZ GUIÑAZÚ A. — Los electrolitos en cirugía. Relato 29º Congr. Arg. Cir., Buenos Aires; 1958.
- 193) SALVESTRINI H. — Fisiopatología del íleo. En: *Íleo* (recopilación de trabajos). Impr. Leblanc, Santiago de Chile; 1943.
- 194) SAPISOCHIN E., SRULLIES S. — *Prensa Méd. Arg.*, 16:2195; 1959.
- 195) SARNOFF S. J., FINE J. — *Ann. Surg.*, 121:74; 1945.
- 196) SATINSKY V. P., KRON S. D. — *Connecticut M. J.*, 18:955; 1954.
- 195 a) SAVAGE P. — *Brit. J. Surg.*, 47:643; 1960.
- 197) SCHNEEDORF J. C., ORR T. G. — *Amer. J. Digest. Dis.*, 8:303; 1941.
- 198) SCUDDER J., ZWEMER R. L., WHIPPLE A. D. — *Ann. Surg.*, 107:161; 1935.
- 199) SHAFEROFF B. C. et al. — *Ann. Surg.*, 149:486; 1959.
- 200) SHINTZ, BAENSCH, FRIDL. — *Lehrbuch der Röntgendiagnostik*. Verlag C. Thieme, Leipzig; 1939.
- 201) SMITH R. — *Acute intestinal obstruction*. Ed. Arnold, London; 1948.
- 202) SMITH V. — *J. Infect. Dis.*, 48:295; 1931.
- 203) SPERLING L. — *Arch. Surg.*, 36:778; 1938.
- 204) STEINDL H. — *Arch. f. Klin. Chir.*, 139:245; 1926.
- 204 a) STEWART, G. D. et al. — *Ann. Surg.*, 151:244, 1960.
- 205) STIERLIN, CHAOU L. E. — *Klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanales*. Ed. Springer; 1928.
- 206) STRAEHLEY C. J., GULLICK H. D. — *Surg.*, 43:774; 1958.
- 207) SWEET J. E., PEET M., HENDRIX B. M. — *Ann. Surg.*, 63:720; 1916.
- 208) TANTURI C. A., ANDERSON R. E. — *Surg., Gynec. and Obst.*, 90:171; 1950.
- 209) TEJERINA FOTHERINGHAM W. — *Operaciones Urgentes*. Ed. El Ateneo, 3ª ed.; 1955.
- 210) TEJERINA FOTHERINGHAM W. — *Soc. Cir. Buenos Aires*, 21:444; 1937; 22:537; 1938.
- 211) TEJERINA FOTHERINGHAM W. — 4º Congr. Argentino de Gastroenterología. Salta; 1957.
- 212) THOMPSON W. et al. — *Arch. Surg.*, 36:500; 1938.
- 212 a) TRIGO E., BARRIONUEVO M. E. — *Bol. Soc. Argentina de Cirujanos*, 20:612; 1959.
- 213) TROELL L. — Studies on experimentally provoked ileus with reference to inhalation therapy. *Acta Chir. Scand. Suppl.*, 122. Stockholm; 1947.
- 214) TUMEN H. J. — Intestinal Obstruction. In: *Bockus H. L.*: *Gastroenterology*, vol. II, p. 288. Ed. Saunders, Philadelphia; 1944.
- 215) TUMEN M. D. et al. — *Surg., Gynec. and Obst.*, 108:347; 1959.
- 216) ULIN A. W. et al. — *Surg., Gynec. and Obst.*, 108:267; 1959.
- 217) URIBURU J. V. — *Día Méd.*, 12:194; 1940.
- 218) URIBURU J. V. — *Día Méd.*, 14:282; 1942.

- 219) URIBURU J. V. — *Rev. Soc. Méd. Santa Fe*, 8:15; 1942.
- 220) URIBURU J. V. — *Día Méd.*, 14:1246; 1942.
- 221) URIBURU J. V. — Oclusión intestinal: tratamiento médico mediante la intubación y medidas asociadas. Ed. El Ateneo, Buenos Aires; 1945.
- 222) URIBURU J. V. — *Arch. Argentinos Enf. Aparato Digestivo*, 21:217; 1946.
- 223) URIBURU J. V. — *Día Méd.* (Suplemento), 5:53; 1948.
- 224) URIBURU J. V. — *Prensa Méd. Arg.*, 37:519; 1950.
- 225) URIBURU J. V. — *Rev. de Méd. y Ciencias Afines*, 6:131; 1951.
- 226) URIBURU J. V. — *Prensa Méd. Arg.*, 38:1955; 1951.
- 227) URIBURU J. V. — Obstrucción aguda del intestino delgado. Relato oficial al Ier. Congreso Argentino de Gastroenterología. Mendoza; 1951.
- 228) URIBURU J. V. — Tratamiento de la oclusión intestinal. En: *Cardini y Bereteruide*: *Terapéutica clínica*. t. 8, vol. 3. Ed. El Ateneo, Buenos Aires; 1954.
- 229) URIBURU J. V. — *Boletines Acad. Arg. de Cirugía*, 36:310; 1952.
- 230) URIBURU J. V. — Diagnóstico temprano de la oclusión intestinal. Colaborador en el *Symposium* del 23º Congreso Argentino de Cir. Buenos Aires, p. 86; 1952.
- 231) URIBURU J. V., ANDRADA J. G., PRAT J. — 26 Congr. Arg. de Cir., Buenos Aires; 1955.
- 232) URIBURU J. V. — Oclusión aguda de colon: sintomatología y diagnóstico. Relato oficial 4º Congreso Argentino de Gastroenterología, Salta; 1957.
- 233) URIBURU J. V. — *Semana Méd.* 112 (apéndice): 334; 1958.
- 233 a) VAN ZWALENBURG C. — *Ann. Surg.*, 46:780; 1907.
- 233 b) VILLET D. de G. — *Ann. Surg.*, 150:1075, 1959.
- 233 c) WANGENSTEEN O. H. — *Radiology*, 17:44; 1931.
- 234) WANGENSTEEN O. H. — *Intestinal obstructions*. 3ª ed. Ed. Thomas, Springfield; 1955.
- 235) WANGENSTEEN O. H., LEVEN N. L. — *Arch. Surg.*, 22:658; 1931.
- 236) WANGENSTEEN O. H., LOUKS M. — *Arch. Surg.*, 16:1089; 1928.
- 237) WANGENSTEEN O. H., WALDRON G. W. — *Arch. Surg.*, 17:430; 1928.
- 237 a) WATSON L. — *Hernia*. Traducción de Zavaleta, D. E. y Urriburu J. V. Ed. Artécnica, Buenos Aires; 1952.
- 238) WEEKS D. M. — *Gastroenterology*, 6:185; 1946.
- 239) WELCH C. J. — *Intestinal Obstruction*. Ed. The Year Book Publ., Chicago; 1958.
- 240) WESTERBORN N. — *Surg., Gynec. and Obst.*, 52:804; 1931.
- 241) WHIPPLE A. D. — *Ann. Surg.*, 112:937; 1942.
- 242) WILD J. J., STRICKLER J. — *Bull. Univ. Minnesota*, 20:539; 1949.
- 243) WILLIAMS B. W. — *Brit. Jour. Surg.*, 14:295; 1926.
- 244) WILLIAM E. J. y col. — *Prensa Méd. Arg.*, 37:2846; 1957.
- 245) WINFIELD I. M., MERSHEIMER W. L. — *The Surg. Clin. of N. A.*, 38:521; 1953.
- 246) ZAVALETA D. E. — *Prensa Méd. Arg.*, 32:207; 1945.
- 247) ZAVALETA D. E. — Oclusión aguda de colon: tratamiento. Relato oficial al 4º Congreso Argentino de Gastroenterología, Salta; 1957.
- 248) ZAVALETA D. E., VEPO A. — *Rev. Med. y Ciencias Afines*, 2:204; 1952.
- 249) ZAVALETA D. E., URIBURU J. V. — *Prensa Méd. Arg.*, 39:112; 1952.
- 250) ZAVALETA D. E., URIBURU J. V., LÓPEZ FIGUEROA R., OGNETTI J. — 28º Congreso Argentino de Cirug.; fasc. 2, pág. 100. Buenos Aires; 1957.
- 251) ZAVALETA D. E., URIBURU J. V. — *Hernias y eventraciones*. En: *Cardini y Bereteruide*. *Terapéutica clínica*. Ed. El Ateneo, Buenos Aires; 1951.

NOTA: Debido al agregado de nuevas fichas figuran en la ordenación bibliográfica 30 números discriminados con letras y 30 números no cubiertos (161 a 190). El total de 251 citas se mantiene; pero, por razones de tiempo y de impresión, no se ha podido dar la numeración corrida, pues implicaría modificar todas las citas en el texto. (El Autor.)