

(Trabajo de la Clínica Quirúrgica del Prof. Horacio García Lagos)

**CONSIDERACIONES SOBRE EL PROBLEMA TERAPEUTICO
DE LA OCLUSION INTESTINAL**

(A propósito de 4 casos clínicos recientes)

Nota previa

Eduardo C. PALMA

Trabajo presentado en el año 1940

Numerosos y de real importancia han sido los trabajos científicos que se han publicado en nuestro país, sobre oclusión intestinal, existiendo una gran experiencia sobre los complejísimos problemas que plantea su tratamiento (Profesores Dr. Prat, J. C. Del Campo, M. Albo, C. Nario, V. Pérez Fontana, P. Larghero, etc., etc.).

Nuestra experiencia personal al respecto es por el contrario sumamente limitada.

Algunos recientes casos clínicos estudiados y tratados con el mayor cuidado, evolucionaron mal. Esto nos impulsó a ahondar en el estudio de los problemas etiopatogénicos y terapéuticos que plantea la oclusión intestinal, habiendo surgido en nuestro espíritu algunos conceptos hipotéticos, que no se apoyan aún en una sólida base clínica y experimental.

La presentación de esta nota previa con la inclusión de estas hipótesis de trabajo, en momentos en que iniciamos su estudio experimental, nos permitirá tener la oportunidad de conocer las opiniones sobre el punto, de los maestros y cirujanos de gran experiencia en el tratamiento de la oclusión intestinal.

OBSERVACIÓN N° 1. — Arturo S., alemán, 40 años, propagandista, domiciliado en Espinillos 1424 bis. Ingresó por cuadro agudo de vientre datando de 36 horas.

Antecedentes de su enfermedad actual. Ha sido persona sana hasta el día 16/I/1940 por la mañana, en que comenzó a sentir malestar en el epigastrio, con pesadez y anorexia; exoneró su intestino a mediodía sin dolores, llamándole la atención el estado líquido de las materias, con sangre roja en cantidad discreta. No tuvo hematemesis; tampoco mareos, ni zumbidos de oído. Siguió así hasta el día 17/I de mañana, en que empezó a tener dolores en el epigastrio, que se intensificaban poco a poco; dolores por momentos intolerables, que se irradiaban a todo el flanco izquierdo, con borborigmos y sensación de movimiento intestinal en F. I. izq.; luego el dolor atravesaba el hipogastrio terminando en F. I. D. Ese dolor se producía, por crisis, a tipo cólico siempre con el mismo ritmo, comienzo y terminación. Por la mañana no tuvo vómitos. Ha hecho dieta casi absoluta desde entonces. Ha tenido golpes de calor en cara y cuerpo, con sudores fríos. Desde el día 17/I por la mañana, tiene detención de materias y gases. Ha tenido algunos eructos gaseosos, sin gusto, ni olor. Ese mismo día por la tarde, el dolor se hizo más intenso y más continuo, repitiéndose las crisis a cada momento, con períodos de calma relativa. Además comenzó a tener vómitos acuosos, que más tarde se hicieron biliosos; los dolores se fueron localizando en el bajo vientre, irradiándose de izquierda a derecha y siendo más intensos. De noche siguió igual, comenzando a tener hipo y sed moderada. Pudo dormir, en posición de gatillo, en decúbito lateral derecho. De noche empezó a notar que su vientre se balonaba; el cuadro funcional siguió igual. Se intentó efectuarle un enema evacuador, pero el líquido no pudo penetrar, sino en pequeña cantidad.

Antecedentes personales y familiares: sin importancia.

Examen: (18/I/1941). Enf. dolorido, regular estado general; apirético, pulso regular chfco, con ritmo de 96; lengua algo seca, poco saburral; garganta s/p. Mucosas bien coloreadas. Hipo.

Abdomen: ligeramente distendido, predominando en el hemivientre inferior; Pared móvil, más en la parte del abdomen; dolor, a los golpes de tos, en el hipogastrio y F. I. D. No hay circulación colateral. Ombligo no desplegado. Las excitaciones de la pared abdominal originan contracciones intestinales visibles, que se inician en el hipogastrio, dibujándose un asa que reptó hacia la derecha, terminando en F. I. D., presentando el paciente al mismo tiempo dolores a tipo cólico, que se intensifican progresivamente. La crisis dura medio minuto aproximadamente.

Palpación: vientre depresible en F. I. I. y casi todo el hemivientre inferior izquierdo. Hay contractura en el hipogastrio y mayor aun en F. I. D. Dolor generalizado en el bajo vientre, más intenso en fosa ilíaca derecha; gorgoteo hipogástrico. Blumberg positivo; no hay signo de Rovsing. Timpanismo abdominal, muy marcado, con caracteres metálicos en f. i. izq., sobre la arcada crural. Macidez en f. i. der. El timpanismo izq. desaparece con el decúbito izquierdo.

Auscultación: ruidos hidroaéricos marcados, coincidiendo con las crisis

dolorosas, que a igual que éstas, predominan en el hemiventre inferior. Sonoridad prehepática por asas distendidas. Fosas lumbares libres. Tacto rectal: Douglas doloroso y algo tenso.

Leucocitosis: 17.600 (18/I/1940).

Urea en suero: 1 gr. $\frac{0}{\infty}$ (20/I/1940).

Glucemia: 1 gr. $0.5 \frac{0}{\infty}$ (20/I/1940).

Cloruros en suero: 4 gr. $21 \frac{0}{\infty}$ (20/I/1940).

Orina: normal (18/I/1940).

En la radiografía (A. 11.902 - 18/I/1940), (fig. 1), se comprobó la existencia de numerosos niveles hidroaéricos especialmente en la parte media y superior del abdomen. La mayor parte de las asas distendidas por gases y con niveles líquidos, tienen los caracteres de intestino grueso y se perciben en la región sub-hepática, umbilical y sub-frénica izquierda. Existen también, aunque en menor número, niveles hidroaéricos y asas distendidas con los caracteres de intestino delgado, en la zona umbilical y del flanco izquierdo.

Con este cuadro clínico y especialmente con los datos radiográficos, el diagnóstico de oclusión intestinal era evidente. Además, la existencia de niveles hidroaéricos en el intestino grueso, hasta en la región sub-frénica izquierda, establecía como probable una oclusión localizada en el colon izquierdo.

Intervención (18/I/1940). Dr. E. Palma y Pte. Villamil. — Raquianestesia con 0 gr. 12 de Novocaína; siendo insuficiente, se completa con anestesia general al éter (CO²). Incisión: Laparotomía mediana infraumbilical. Se encuentra líquido seroso en el peritoneo en pequeña cantidad; el intestino grueso está distendido así como algunas asas delgadas. La exploración del abdomen del lado derecho, es negativa, en lo que se refiere a la causa de la oclusión, encontrándose el ciego muy distendido. Por el contrario en la fosa ilíaca izquierda, al nivel del colon sigmoide, se comprueba una gruesa tumefacción, dura, en virola, estenosante, con aspecto de neoplasma, que es indudablemente la causa de la oclusión, porque el colon se halla muy distendido por encima, a partir de esa zona. Se liga y secciona el meso-apéndice, exteriorizándose por una pequeña incisión de Mc Burney al apéndice y zona vecina del ciego. Se efectúa una apendicectomía en la base del apéndice, introduciéndose hasta el ciego una sonda gruesa de Petzer. Cierre de las incisiones por planos. Por la sonda se evacúa una gran cantidad de líquido, completándose con un lavajé amplio con suero fisiológico tibio. La apendicectomía funciona bien.

Evolución: El enfermo evolucionó mal, a pesar de los intensos cuidados. Fué tonificado, se le suministró suero fisiológico s. c., cloruro de sodio al 20 % i. v., y suero glucosado a la Murphy. Cada 3 horas se efectuaron pequeños lavajes con suero fisiológico por el tubo de la ceco-apendicostomía, manteniéndose la comunicación siempre bien permeable; al principio se eliminaron algunas materias fecales, al parecer contenidas en el colon, pero a partir del día 18 por la noche, el líquido de los lavajes volvió a salir siempre enteramente claro. En ningún momento, desde entonces, funcionó el drenaje de materias por la apendicostomía, a pesar del buen calibre del tubo de Petzer y de los lavajes a repetición.

A las 24 horas de la operación (19/I), el enfermo tenía 120 de pulso y

37° 2/5 de temperatura, con un abdomen balonado con vómitos biliosos, oliguria y sub-ictericia generalizada muy intensa, vientre balonado y vómitos porráceos. Falleció a las 64 horas de la operación, con un cuadro de ictericia aguda, grave, con su abdomen muy balonado, sin haber funcionado realmente la derivación intestinal.

La autopsia mostró una profunda alteración del parénquima hepático con una degeneración aguda grasosa y gran congestión. No existían lesiones en las venas de todo el sistema portal, así como tampoco en las arterias del abdomen. La oclusión había sido producida por un neoplasma epitelial en "virola" del colon, habiendo efectuado un drenaje operatorio amplio del intestino grueso y la última asa ileal, que no se hallaban distendidas. No había líquido en el peritoneo, ni signo alguno de peritonitis (ni aun en las vecindades de la apendicostomía). Las asas delgadas estaban enormemente distendidas y llenas de gases y líquidos en su interior, siendo evidente que no se habían evacuado a pesar de la derivación ceco-apendicular establecida operatoriamente, y de haberse evacuado bien el colon. Llamaba poderosamente la atención el contraste que ofrecía la última asa ileal, de buen aspecto, con las restantes asas delgadas muy distendidas, en las que era evidente había persistido la oclusión intestinal.

Observación N° 2.—L. P., 26 años, urug., jornalero, soltero. (Colonia Etchepare).

Enf. Actual.—El día 12-II-1940 a las 21 horas, habiendo cenado abundantemente a las 19 horas sintió dolores intensos en todo el vientre, predominando en hipogastrio, región umbilical y F. I. D., acompañados de náuseas y vómitos alimenticios. Al mismo tiempo tuvo varias deposiciones semilíquidas. Pasó la noche con dolores a tipo cólico, que se exacerbaron esta mañana (13-II-1940), suspendiéndose toda eliminación de gases y materias desde las 7 horas, repitiéndose en cambio los vómitos a cada momento. No tuvo chuchos, fiebre, ni trastornos de la micción.

Ingresa con violentos dolores intermitentes, a tipo cólico predominando en la región umbilical.

Antecedentes Personales.—Peritonitis difusa, por apendicitis, en el año 1936; operado, se le dejó un amplio drenaje en F. I. D.; estuvo muy grave drenando pus en abundancia por la herida, pero curó bien. A mediados de 1936; fué operado en C. Etchepare (Dr. Paparín) por oclusión intestinal comprobándose numerosas bridas. Desde entonces ha tenido pequeños trastornos en su tránsito intestinal, con dolores difusos, irregulares, de vientre.

Examen.—(13-II-1940): Buen estado general. Pulso 92, apirético, lengua saburral, mucosas coloreadas.

Abdomen: discretamente balonado, pared móvil, depresible, con dolor poco intenso a la presión del epigastrio, región umbilical, flanco y fosa ilíaca derecha. La excitación parietal origina violentos cólicos intestinales con reptación parietal de asas. No se palpa hígado ni bazo. No hay sonoridad prehepática, ni matidez declive.

Ap. cardiovascular y respiratorio: s/p.



FIG. 1. — Enf. A. S. Radiografía simple de abdomen en posición vertical. Se ven numerosos niveles hidroaéricos especialmente en la parte media y superior del abdomen. La mayor parte de las asas distendidas por gases y con niveles líquidos, tienen los caracteres del intestino grueso y se perciben en la región sub-hepática, umbilical y sub-frénica izquierda. Existen también, aunque en menor número, niveles hidroaéricos y asas distendidas con los caracteres de intestino delgado, en la zona umbilical y del flanco izquierdo.



FIG. 2. — Enf. L. P. Radiografía N° A 12.022, de abdomen en posición vertical. Se ven varios niveles hidroaéricos correspondientes a asas delgadas distendidas y en retención. Además se ven asas cólicas llenas de gas, debajo del diafragma izquierdo, pero sin niveles.

Radioscopia: niveles líquidos abdominales con asas distendidas.

Enema opaco: colon permeable en toda su extensión.

Radiografía: (fig. 2) Se ven varios niveles hidroaéricos correspondientes a asas delgadas distendidas y en retención. Además se ven asas cólicas llenas de gas, debajo del diafragma izquierdo, pero sin niveles.

Se hace diagnóstico de oclusión intestinal y teniendo en cuenta los antecedentes se piensa que pueda ser producida, como en la otra oportunidad, por bridas o adherencias peritoneales. Se tonifica e hidrata al paciente preparándolo para ser operado de urgencia.

Intervención (13 - II - 1940) Dr. E. Palma y Ptes. Alonso y Aguerre. Anestesia general al éter (CO²). Laparotomía paramediana infraumbilical izquierda. Síncopa anestésico, respiratorio del cual sale bien el paciente mediante respiración artificial e inyección de lobelina. Se encuentra en el peritoneo un ligero derrame de líquido seroso; las asas delgadas están muy distendidas, comprobándose grandes adherencias entre las últimas



FIG. 3. — Enf. M. G. Radiografía N° A 12.161, de abdomen en posición de pie, de frente. Se ven niveles múltiples hidroaéricos, correspondientes a asas delgadas.



FIG. 4. — Enf. M. G. Radiografía N° A 12.161, de abdomen en posición de pie y de perfil. Se ven niveles múltiples hidroaéricos correspondientes a asas delgadas.

asas ileales, con numerosas bridas, que acodan el intestino. El obstáculo no es único, sino múltiple. Por encima del primer obstáculo, en la parte media del intestino delgado, hay quilo intestinal, con algunos restos alimenticios, que palpándose a través del asa, tienen consistencia de papilla. Se liberan cuidadosamente todas las adherencias, haciéndose circular luego fácilmente por presión, el contenido intestinal, que no tiene en sí elementos que puedan constituir obstáculo al restablecimiento del tránsito. Cierre de la pared por planos, sin drenaje; sutura de la piel con lino.

Post-operatorio. — La evolución del enfermo fué desfavorable, a pesar de tonificarle, y suministrarle en abundancia líquidos y cloruros. Continuó con vómitos, su vientre no sólo siguió balonado, sino que se distendió progresivamente y no fué posible obtener el restablecimiento de su tránsito intestinal, a pesar del cloruro intravenoso, de los enemas salados, del pitressin y de la prostigmina. El paciente falleció al 3° día, con un cuadro típico de oclusión intestinal, como si no se hubiese realizado el acto quirúrgico y efectuado la liberación de los obstáculos y bridas peritoneales.

En la autopsia (Dr. E. Palma), se encontraron las asas enormemente distendidas, especialmente las delgadas, con gran cantidad de líquido y gas en su interior, pero sin que hubiera persistido, por error del acto quirúrgico, ninguna brida u obstáculo al tránsito intestinal. Sin embargo, era evidente que la gran distensión de las asas delgadas, producía acodamientos internos, con obturación de la luz intestinal, en los sitios de pasaje de una a otra asa del intestino delgado. No se encontraron signos de peritonitis, ni habían lesiones inflamatorias de los vasos mesentéricos. Sólo había depulimiento del peritoneo en las zonas en que habían existido adherencias y bridas entre las asas.

Observación N° 3. — M. G., 45 años, urug. casado. (Pueblo Libertad).

Ingresa por tumoración herniaria irreductible.

Enfermedad actual: El día 17-II-1940 a las 13 hs. sintió dolor al nivel de su antigua hernia inguinal derecha, la que desde ese momento se hizo completamente irreductible y muy dolorosa, al nivel del canal inguinal. Malestar general. Nauseas, sin vómitos.

Antecedentes personales y familiares: sin importancia, fuera de su hernia reductible, antigua, datando de 20 años.

Examen. — Pulso de 96. Apirético, buen estado general. *Abdomen* algo distendido y timpánico. Voluminosa hernia inguinal derecha, oblicua externa,



FIG. 5. — Enf. L. C. Radiografía N° A 12.265, de abdomen en posición vertical y de frente. Se ven niveles hidroaéricos en las asas delgadas en el flanco izquierdo. Hay una imagen, pequeña, redondeada, opaca, en el lado izquierdo de la 3ª vértebra lumbar.

inguino-funiculo-escrotal, del tamaño de un huevo grande de avestruz, estrangulada, irreductible, dolorosa espontáneamente y a la presión, especialmente al nivel del canal inguinal.

Aparatos Cardiovascular y Respiratorio: sin particularidades.

Operación — 17-II-1940. Dr. Palma y Pte. Mosera. — Anestesia local con novocaína al $\frac{1}{2}$ %. Incisión de 8 cm. en el canal inguinal. Hernia inguinal oblicua externa funículo-escrotal, no comunicante con la vaginal testicular y estrangulada. Se procedió a la liberación del cuello del saco herniario, en el que se encuentra un gran número de asas delgadas (se calcula 1 metro más o menos); hay líquido peritoneal seroso en abundancia. Las asas están edematosas, con su meso congestivo, infiltrado y edematoso. Algunas asas están equimóticas y con infiltración hemorrágica. Se las

observó durante 20 minutos, y se vio que reaccionan bien con suero tibio y una inyección subcutánea de adrenalina (1 c. c.). Se reintegraron al vientre las asas. Resección del saco herniario; Maniobra de Barker; cura operatoria de la hernia por el procedimiento de Andrews N° 2.

Post-operatorio. — La evolución inmediata fué excelente. El paciente se hallaba apirético al 3° día y exoneró su intestino sin dificultad, luego de un enema salado. Su estado general era bueno, alimentándose perfectamente. La herida operatoria drenaba un poco de líquido sero-purulento, por su extremo interno.

Al 8° día le sobrevino al paciente una linfangitis reticular aguda, extendida e intensa, al nivel de la piel de su vientre y en la zona de la herida operatoria. Esta infección contraída posiblemente por contagio de su vecino de cama, que tenía un cuadro parecido, fué yugulada en 3 días mediante una terapéutica enérgica con Dagenán.

Exámenes de laboratorio: Urea en el suero sanguíneo 0 gr. 25 %. Orina, normal. Reacción de Wassermann en el suero sanguíneo, negativa.

El día 13 - III - 1940, cuando ya llevaba 25 días de su intervención y se hallaba pronto a irse de alta, el paciente comenzó a sentir dolores cólicos intensos en su bajo vientre, acompañados de vómitos alimenticios y luego biliosos, con distensión abdominal y retención de gases y materias. Examinado a las 10 horas, su estado general era excelente, con 88 pulsaciones, apirético, pero su vientre estaba balonado y doloroso a la presión en la zona sub-umbilical; el Douglas estaba algo distendido. Se efectuó entonces, una terapéutica a base de cloruro de sodio intravenoso, suero fisiológico s. c., y enema salado, consiguiendo el paciente eliminar materias y gases. Sin embargo el cuadro no cedió completamente, y al día siguiente (14 - II) el enfermo continuó con vómitos, dolores cólicos de vientre y retención de materias y gases. En las Radiografías de frente y de perfil se comprobaron (fig. 3 y 4) niveles múltiples hidroaéricos, correspondientes a asas delgadas. No obstante estos hechos y pensando que la oclusión intestinal podía ser determinada simplemente por adherencias entre las asas, se resolvió continuar con el tratamiento médico (tonificación, suero fisiológico, cloruro intravenoso, enemá salado, prostigmina), tratando de completarlo con la decompresión de las asas superiores mediante una sonda colocada en el duodeno.

Sin embargo, al día siguiente (15 - III) el enfermo se hallaba peor, con vómitos porráceos, vientre muy balonado, retención total de materias y gases y pulso de 104. — Se resolvió intervenirlo.

Operación (15 - III - 1940). Dr. E. Palma y Ptes. Correa y Dighiero. — Anestesia local con novocaína al $\frac{1}{2}$ %, habiéndose efectuado 1 hora antes una inyección de efulamina débil. Laparotomía paramediana infraumbilical derecha. Se encontraron asas delgadas muy distendidas. Existían grandes adherencias entre las asas delgadas en la cavidad pelviana y el bajo vientre. No había pus, ni líquido en el peritoneo. Se liberaron cuidadosamente las adherencias, que existían en el intestino delgado, en los últimos 2 metros aproximadamente. Las 2 últimas asas delgadas, próximas al ciego, no estaban

distendidas. A unos 25 - 30 cm. del ciego, en plena asa distendida, se encontró un divertículo de Meckel, amplio. Por medio del divertículo de Meckel y al nivel de una incisión de Mc Burney alta, se efectuó una ileostomía, aprovechando la saliente lateral amplia, existente en el borde libre del asa delgada a ese nivel. La ileostomía se efectuó con un tubo de Petzer de gran calibre, efectuándose un cierre hermético, por medio de 3 jaretas sucesivas en el divertículo de Meckel. Por medio del tubo de Petzer, un ayudante introdujo una sonda duodenal en el ileon, evacuándose por aspiración el contenido del asa. Luego progresivamente el cirujano hizo avanzar el extremo de la sonda duodenal a lo largo del intestino delgado, por medio de maniobras manuales externas al intestino, consiguiéndose evacuar 2 o 3 litros de líquido y gran cantidad de gases. Desapareció gran parte de la enorme distensión de las asas delgadas, y se pudo comprobar, con asombro, la aparición de contracciones espontáneas en 2 de las asas intestinales, que se encontraban antes muy dilatadas y llenas de gases. Se dejó la sonda en el intestino delgado en permanencia, reintegrándose con facilidad las asas delgadas al vientre, pues ya no se hallaban distendidas. Se cerró la pared con planos.

Post - operatorio. — Habiéndose operado el paciente en un estado ya grave, la evolución no fué favorable, falleciendo al tercer día de la operación: (18- III - 1940). Hay que hacer notar sin embargo, que la ileostomía funcionó durante 36 horas, emitiendo líquido intestinal espontáneamente, en gran abundancia, al principio, por la sonda duodenal, y luego que esta fué retirada, por el tubo de Petzer colocado en una asa ileal, por medio del divertículo de Meckel.

Observación N° 4. — L. C., 64 años, urug. viudo, vendedor ambulante.

Ingresó el día 7 de abril, por la tarde, a la sala S. Vicente, por vómitos, dolores cólicos abdominales y retención de gases.

Enf. Actual. — El día 7 - IV - 1940 a las 8 ½ de la mañana tuvo dolores cólicos intensos, que se iniciaron en el flanco izquierdo y se irradiaban al resto del vientre, con náuseas y vómitos precoces. Ese día a las 6 ½ había exonerado normalmente su intestino. Desde entonces tuvo retención total de gases y materias. A pesar de la bolsa de hielo, suero fisiológico, etc. los dolores y los vómitos persistieron hasta hoy (8 - IV).

Antecedentes. — Desde varios meses atrás padecía de estreñimiento de 2 y 3 días de duración, alternando con crisis diarreicas. Niega haber tenido melenas o rectorragias.

Chancro sifilítico, peniano hace más de 30 años, tratado con inyecciones de salvarsán (606). No tiene antecedentes dispépticos. Calambres de los miembros inferiores desde hace años. Fumador y etilista moderado.

Examen: Buen estado general, pulso 84. Presión máxima arterial 19 y mínima 11. Mucosas bien coloreadas; lengua húmeda y saburral.

Abdomen: en el momento del examen no hay dolor espontáneo, ni a la respiración profunda o a la tos. Palpación: Abdomen depresible; dolor en el flanco izquierdo a la compresión profunda, que se irradia hacia el epigastrio e hipocondrio derecho. Sonoridad del espacio de Traube conservada. No

se palpa hígado, ni bazo. Dolor a la palpación en la fosa lumbar derecha. Radiografía de abdomen (Grupo A. N° 12265) (8-IV-1940: niveles líquidos en las asas delgadas en el flanco izquierdo. Pequeña imagen redondeada calcificada en el lado izquierdo de la tercera vértebra lumbar.

Operación. — (8-IV-1940. Drs. Palma, Pérez Fontana y Pte. Pietropinto. Anestesia general éter (CO²). — Incisión: paramediana subumbilical de 10 cm. Se comprueba una brida de gran epiplón, en las asas delgadas, que se libera con facilidad. Asas delgadas medianamente distendidas. Grueso ganglio calcificado, posiblemente bacilar, en el mesenterio, al nivel de las primeras asas yeyunales.

Se explora el intestino, devanándolo a partir del ángulo dudeno-yeyunal. En la parte media del intestino delgado, el asa intestinal que se hallaba ocluída por la brida epiploica está congestiva y algo equimótica, con su meso infiltrado. Los troncos arteriales del asa laten bien. Se la observa durante 10 minutos, irrigándola con suero fisiológico tibio; el color del asa mejora. Se reintegran las vísceras al vientre. Cierre de pared por planos (hilo de lino en la piel).

Post-operatorio. — Día 9-IV: Ha pasado mejor; continuó con vómitos y dolores de vientre a tipo cólico, pero hoy exoneró su intestino 2 veces, luego de un enema salado, emitiendo gases y materias semi-líquidas; su vientre ya no está balonado.

La evolución ulterior fué excelente, siendo dado de alta en buenas condiciones a los 28 días.

Consideraciones. — En otras oportunidades la evolución de nuestros enfermos había sido más favorable que en estos 4 casos relatados, en los que los resultados terapéuticos han sido profundamente desalentadores. A pesar de haber librado quirúrgicamente el obstáculo que originaba la oclusión intestinal, ésta no pudo ser vencida y continuó progresando hasta terminar con el enfermo.

En la observación 1, es necesario tener en cuenta, además, el efecto de la insuficiencia hepática aguda. En la observación 3, se intentó primero efectuar una decompresión intestinal con sonda duodenal, (siguiendo en lo posible los trabajos norteamericanos a este respecto). Cuando se comprobó la ineficacia del resultado obtenido con la decompresión por sonda, recurrimos a la intervención quirúrgica, liberando los obstáculos y efectuando una ileostomía; además efectuamos la decompresión operatoria total del intestino delgado, manteniendo sin contaminación al peritoneo. En este caso, obtuvimos el restablecimiento parcial del funcionamiento intestinal, habiendo drenado líquido en abundan-

cia por la ileostomía, a pesar de lo tardío de la intervención. Sin embargo, la evolución no fué favorable, en lo que debe haber influido, indudablemente, el "shock" operatorio importante producido por el manipuleo de las asas y especialmente la gravedad en que se hallaba el enfermo, operado tardíamente. Sólo en la obs. 4, el resultado terapéutico fué bueno, pero en este paciente la operación fué realizada precozmente y en el acto quirúrgico se encontró sólo una brida peritoneal, con muy pocas asas distendidas y en pequeño grado.

Las autopsias realizadas en las obs. 1 y 2, mostraron que, a pesar de no haber ningún signo de proceso inflamatorio peritoneal intestinal, de los mesos o de los vasos mesentéricos, y haberse eliminado totalmente el primitivo obstáculo intestinal, las asas delgadas estaban enormemente distendidas y llenas de gran cantidad de gases y líquidos de retención, tal como si los obstáculos al tránsito intestinal no hubiesen sido eliminados.

Del examen razonado de los resultados de estas dos autopsias, se nos presentó como evidente la influencia de la distensión intestinal, para mantener la oclusión, aun después de haber eliminado quirúrgicamente los obstáculos. En efecto, entre una y otra asa delgada, existían acodamientos producidos por la distensión, que ocluían totalmente el pasaje de uno a otro segmento intestinal.

Esto es absolutamente natural y lógico, que se produzca así. El abdomen es una cavidad cerrada, cuyo volumen puede sufrir pocas variaciones, pues la distensión solo puede realizarse a expensas de sus paredes, anterior, laterales o superior (diafragma), fuertemente musculosas, en que la tonicidad muscular no permite grandes variaciones de volumen, de una manera aguda. Las asas delgadas tienen gran número de curvas, y se hallan bridadas por el mesenterio, de menor longitud y prácticamente inextensible. La distensión de las asas delgadas por los gases y líquidos, dentro de la cavidad abdominal, cuyo volumen puede sufrir pocas variaciones agudas, produce después de un cierto grado fatalmente el acodamiento en los sitios de pasaje de una a otra asa y la interrupción total de las comunicaciones. Se constituye así un círculo vicioso entre la distensión y los acodamientos de asas, que se exageran recíprocamente. En estas condiciones, aun suprimiento la causa inicial de la obstrucción, la oclusión del intestino delgado continuaría establecida, al nivel

de la serie de nuevos obstáculos producidos por los acodamientos.

La comprobación realizada en la autopsia de la obs. 1 del contraste que ofrecía la última asa ileal, de aspecto casi normal, con las restantes asas delgadas enormemente distendidas, estaría en apoyo de esta hipótesis. La última asa ileal se habría evacuado al exterior, a través del ciego y de la apendicestomía, pero en cambio la oclusión habría persistido por encima, en el resto del intestino delgado, a causa de los acodamientos originados por la distensión. Podría decirse, si esta hipótesis fuese exacta, que la oclusión del intestino delgado en un grado avanzado seguiría su evolución aun cuando se quitase el obstáculo primitivo, pues los acodamientos originados secundariamente por la distensión, mantendrían la oclusión. La oclusión avanzada, evolucionaría independientemente del obstáculo inicial, fuese este eliminado o no.

Nos pareció evidente, que en estas condiciones la acción terapéutica no podía limitarse a suprimir sólo una de las causas de oclusión, aunque ella fuese la inicial, sino que habría que eliminar también las nuevas causas de obstrucción del tránsito, los acodamientos producidos por la distensión.

Es por ello que en la obs. 3, durante el acto operatorio realizamos la evacuación amplia del contenido líquido y gaseoso de una gran parte del intestino delgado. La utilidad de esta evacuación nos pareció evidente, al comprobar la reaparición de contracciones peristálticas en 2 asas intestinales, en el propio acto operatorio, una vez liberadas estas de la enorme distensión interior. El cierre quirúrgico de la pared abdominal, una vez flácidas las asas, pudo realizarse con gran facilidad. Sin embargo el procedimiento de decompresión y evacuación del intestino delgado que utilizamos, fué improvisado e indudablemente deficiente y traumatizante. Nos hallamos actualmente trabajando experimentalmente para poder llegar a efectuar la decompresión y evacuación del intestino en el acto operatorio, evitando esos inconvenientes.

La decompresión del intestino es una de las maniobras más antiguas y conocidas de tratamiento de la oclusión intestinal. El método primitivo consistió en efectuar punciones con aguja o trocar y efectuar por allí el vaciado de las asas. Tenía el incon-

veniente grave de la contaminación peritoneal. Aun efectuando suturas cuidadosas en bolsa, alrededor de los orificios de punción, sus resultados fueron mediocres.

La enterostomía ha sido practicada también a varios niveles. Los resultados han sido medianos.

La decompresión por las vías naturales, ya fué esbozada por Tarnier en 1888. Westermann [(C. W. J.) ⁽¹⁾] en 1910, preconizó el drenaje gástrico continuo en los casos de oclusión intestinal asociada con peritonitis. Ward, (R.) ⁽²⁾ en 1925 estableció la necesidad del drenaje gástrico en permanencia en la oclusión intestinal, en todos los casos de íleo. Pero fueron Wangensteen [(O. H.) ⁽³⁾ ⁽⁴⁾ ⁽⁵⁾] y sus colaboradores, quienes dieron al procedimiento su alcance verdadero, yendo a efectuar el drenaje con sonda del duodeno, en vez del estómago, en los casos de íleo, y estableciendo por estudios experimentales trascendentales la función capital de la distensión del intestino en la producción de gran parte de los trastornos de la oclusión intestinal.

Se ha llegado a probar experimentalmente, que la distensión de las asas delgadas, sin obstáculo extraintestinal alguno, es capaz de producir oclusión, y matar casi al 100 % de los animales de experiencia. A la inversa, en oclusiones experimentales, con causa orgánica, la decompresión de las asas, mejoraba enormemente la evolución de los animales (Trabajos de múltiples autores, [Herrin (R. C.) y Meck (W. J.) ⁽⁶⁾, Burget (G. E.), Martzloff (K.), Succow, (G.), Thornton (C. B.) ⁽⁷⁾ etc.]).

Un adelanto mayor aun fué establecido por los trabajos de Abbott (W. O.), Miller, [(C. G.) ⁽⁸⁾ ⁽⁹⁾ ⁽¹⁰⁾ ⁽¹¹⁾] y Johnston (Ch. G.) ⁽¹⁰⁾ ⁽¹¹⁾ quienes llegaron a idear una sonda de drenaje con un pequeño balón insuflable en el extremo, por medio del cual era posible extender las ventajas del drenaje por succión, mucho más allá del duodeno; el balón insuflado avanzaría, impulsado por el peristaltismo intestinal, una vez que el asa en que se encuentra ha sido vaciada de los gases y líquidos que la distendían. En esta forma se ha podido efectuar el drenaje retrógrado del yeyuno y hasta del íleo, por encima del obstáculo.

La distensión del intestino por gases y líquidos ha sido fundamentalmente estudiada. Rowntree (L. G.) ha establecido que por un intestino normal pasan diariamente unos 7 litros de jugos digestivos: 1500 c. c. de saliva, 2.000 a 3.000 c. c. de jugo gástrico,

300 a 500 c. c. de bilis, 500 a 800 c. c. de jugo pancreático, 3.000 c. c. de jugo intestinal.

En el paciente con una oclusión intestinal, la cantidad segregada sería aun mayor.

Los gases provendrían según Wagensteen (O. H.) (5) en el 68 % del aire ingerido, siendo el 32 % restante originado localmente; de este 32 %, un 70 % provendría de la difusión de los gases sanguíneos y el 30 % de las putrefacciones y fermentaciones dentro de las asas ocluidas.

La distensión produce graves perturbaciones: Acorta el intestino en un 20 % a 30 %. Disminuye la resistencia parietal al estallido hasta un 50 %; se originan trastornos de la irrigación, que pueden llegar hasta el esfacelo; la pared se haría permeable a las bacterias y a las toxinas.

En nuestro país, la experiencia que se tiene sobre la decompresión retrógrada por sonda es todavía limitada, siendo el Prof. Del Campo, (J. C.), su propulsor y quien tiene más experiencia al respecto. Es necesario tratar de establecer un uso más amplio de la decompresión retrógrada, para completar los procedimientos terapéuticos utilizados hasta ahora en nuestro medio, y precisar así sus ventajas, alcances e indicaciones.

Los autores extranjeros han estudiado detenidamente sus indicaciones y contraindicaciones. No lo emplean en las oclusiones por estrangulación donde debe irse directamente al acto quirúrgico, sin perder tiempo. Lo preconizan en el pre-operatorio de todos los casos simples y en todos los post-operatorios. Lo emplean como terapéutica fundamental y sin recurrir a la intervención quirúrgica en el íleus paralítico, en el espasmódico y en la oclusión mecánica precoz, por adherencias inflamatorias.

De acuerdo con la opinión sustentada por el Prof. Pratt, (D.) (12) en su magnífico tratado sobre Oclusión Intestinal, pensamos que es de gran utilidad la realización de la decompresión directa ascendente del segmento del intestino delgado distendido, efectuada en el mismo acto operatorio.

En su tratado el Prof. Pratt analiza la decompresión quirúrgica por enterostomía simple, mediante los tubos de Moynihan, Mixer, Piñeyro Sorondo, etc., por enterostomías sucesivas, etc.

señalando en detalle sus técnicas, ventajas, inconvenientes, indicaciones y contraindicaciones.

Sin embargo, hasta la fecha no se dispone de una técnica o un procedimiento que permita efectuar la decompresión directa, ascendente, del intestino delgado, en el propio acto operatorio, satisfaciendo todas las necesidades fisio-patológicas del caso. Consideramos que las directivas fundamentales e indispensables, que deben ser satisfechas por el procedimiento de decompresión quirúrgica ascendente del intestino delgado, para que se obtengan los mejores resultados, son: 1º) Asepsia operatoria prácticamente total, a pesar de extraerse un contenido intestinal muy séptico y abundante. 2º) Evacuación y decompresión a través de una sola boca anastomótica, de todo el intestino delgado distendido, no limitándose a las asas inmediatamente superiores al obstáculo. 3º) Procedimiento fundamentalmente atraumático. 4º) Técnica de ejecución rápida, de manera de no prolongar mayormente el acto operatorio. 5º) Posibilidad de mantener la evacuación y decompresión de las asas delgadas distendidas, en el transcurso del post-operatorio a voluntad del cirujano. 6º) Posibilidad de evitar el desequilibrio ácido-básico y la grave expoliación del organismo en agua, sales, fermentos digestivos y sustancias orgánicas, que la decompresión prolongada significaría.

Sólo algunas de estas directivas fundamentales para la eficaz decompresión quirúrgica ascendente, han sido obtenidas hasta el momento. Tenemos esperanza de que quizás lleguemos a obtener en un futuro próximo, un procedimiento basado en la utilización de principios elementales de hidráulica, que satisfaga en buena parte las directivas anteriormente citadas.

Si bien la decompresión intestinal retrógrada ha representado un gran adelanto en el tratamiento de las oclusiones intestinales, no creemos que con ello hayan quedado cerradas las posibilidades de superación terapéutica decompresiva de estos procesos.

Consideramos que la decompresión directa, ascendente del intestino delgado, ofrece posibilidades de aplicación y perspectivas de perfeccionamiento muy importantes.

No deben oponerse los procedimientos de decompresión intestinal por vía retrógrada, a los directos o ascendentes. Aun cuando la decompresión retrógrada sea considerada actualmente

como de aplicación fundamental, no debe olvidarse que ella está contraindicada en las oclusiones con estrangulación y que a veces no se la puede aplicar: a) Casos en que no puede cateterizarse el duodeno (intolerancia del paciente, vómitos profusos, pilorismo etc.); b) Casos en que, aun cateterizando el duodeno, la sonda de Miller - Abbot no progresa en el intestino (paresia, parálisis, acodamientos, peritonitis, etc.). Estamos convencidos que el día en que se haya perfeccionado la decompresión ascendente, se la usará de manera complementaria y coordinada con la decompresión retrógrada. Se establecerán entonces las indicaciones y contraindicaciones respectivas, de una y otra vía de decompresión.

Pero entre tanto nos permitimos emitir una hipótesis de trabajo, respecto a una de las posibilidades futuras de aplicación de la decompresión quirúrgica ascendente. Consideramos que en en las peritonitis difusas y mismo en las circunscriptas, de la región inframesocólica, la severidad del pronóstico de estos cuadros es debida no sólo a la toxiinfección y al íleo paralítico, sino también en ciertos casos a la oclusión secundaria a la distensión y acodamiento de las asas intestinales delgadas. El tratamiento de la peritonitis y de la oclusión paralítica, con todos los recursos terapéuticos conocidos, quizás no sea suficiente para estos casos en los que se ha originado secundariamente una oclusión por acodamientos de las asas, producidas por la distensión intestinal, pues ella podría continuar su evolución hasta producir la muerte del paciente, aun en aquellos casos en que, en base al tratamiento instituido, el organismo hubiese llegado a vencer la toxiinfección peritoneal y la parálisis instestinal. Es por ello que establecemos la hipótesis de que quizás convenga completar el tratamiento de estas peritonitis, que se acompañan de oclusión (por distensión y acodamiento), con la realización de la decompresión ascendente, (operatoria), continuada hasta la cesación de la parálisis muscular del intestino delgado.

B I B L I O G R A F Í A

- 1) WESTERMAN (C. W. I.). — Ueber die Arvendung des Dauerma-genhebers bei der nachbehandlung schwerer Peritoniti sfälle. — Zentrálbl. f. Chir. Tomo 37, Pág. 35, año 1910.
- 2) WARD (R.). — Apparatus for continueous gastric or duodenal lavage. Jour. Amer. Med. As. Tomo 84, pág. 1114, año 1925.

- 3) WANGENSTEEN (O. H.). — Therapeutic considerations in the management of acute intestinal obstruction: technic of enterostomy and a further account of decompression by the employment of suction siphonage by nasal catheter. — Arch. Surg. Tomo 26, Pág. 933, año 1933.
- 4) WANGENSTEEN (O. H.), PAINE (J. R.). — Treatment of acute intestinal obstruction by suction with the duodenal tube. Jour. Amer. Med. As. Tomo 101, Pág. 1532, año 1933.
- 5) WANGENSTEEN (O. H.). — The therapeutic problem in bowel obstructions. Ed. Charles Thomas, 1937, U. S. A.
- 6) HERRIN (R. C.), MEEK (W. I.). — Distension as a factor in intestinal obstruction. — Arch. Int. Med. Tomo 51, pág. 152, año 1933.
- 7) BURGET (G. E.), MARTZLOFF (K.), SUCKOW (G.), THORNTON (C. B.). — The closed intestinal loop. Relation of intraloop pressure to the clinical condition of the animal. — Arch. Surg. Tomo 21, pág 829, año 1930
- 8) MILLER (C J.), ABBOTT (A.). — Intestinal intubation: a practical techn. — The Am. J. of the Medical Sciences. Tomo 187, Págs. 595 - 599, año 1934.
- 9) ABBOTT (A.), MILLER (C. J.). — Intubation studies of the human small intestine. A technic for the collection of pure intestinal secretion and for the study of intestinal absorption. — J. Am. M. Ass. Tomo 106, pág. 16 - 18, año 1936.
- 10) ABBOTT (O.), JOHNSTON (Ch.). — Intubation Studies, of the human small intestine. A non surgical method of treating, localizing and diagnosing the nature of obstructive lesions. — Surg. Gyn. and Obst. Tomo 66, pág. 691 - 697, año 1938.
- 11) JOHNSTON (Ch. G.). — Decompression in the treatment of intestinal obstruction. — Surgery Gynecology and Obstetrics. T. LXX, pág. 365 - 369, año 1940.
- 12) PRAT (D.). — Oclusión y obstrucción intestinal. — Palacio del Libro. 25 de Mayo 577. Montevideo, años 1931 y 1934.