

5° CONGRESO URUGUAYO DE CIRUGIA

SESION PLENARIA



PRESIDENTE

Dr. JUAN C. DEL CAMPO

VICE-PRESIDENTE

Dr. PEDRO LARGHERO YBARZ

SECRETARIO GENERAL

Dr. ALFREDO PERNIN

RELATO DE LOS CIRUJANOS DEL INTERIOR

TEMA:

OCLUSION INTESTINAL

RELATOR:

Dr. GERMAN MERNIES



Er. PRESIDENTE. — Tiene la palabra el Dr. Germán Mernies, para presentar su relato sobre "Oclusión Intestinal".

OCCLUSION INTESTINAL

Dr. Germán Mernies

INTRODUCCION

El interés del tema radica en la gravedad de la afección, la cual a pesar de los grandes adelantos que en sus tratamientos se han aplicado conserva un elevado porcentaje de muertes.

Pienso que todo trabajo relacionado con la medicina debe perseguir uno o varios objetivos; encerrar un contenido esencial, y tener una finalidad práctica o un alcance científico que justifique su existencia.

En el desarrollo del tema son mis propósitos:

En lo que se refiere a objetivo dar en forma sucinta y esquemática una visión del problema en los momentos actuales, en lo que se refiere a frecuencia del síndrome, interpretación de hechos causales, aplicación de técnicas en el diagnóstico y tratamiento.

Como contenido esencial destacaré, subrayando directivas, métodos y conceptos que han coadyuvado a mejorar las sombrías perspectivas sobre el ocluido.

Como finalidad, es mi deseo que este trabajo preste utilidad sobre todo al médico general y al cirujano de medios rurales, tratando de exponer aquí con la mayor sencillez, gestos clínicos y terapéuticos que por ser de fácil ejecución se pueden aplicar en cualquier medio.

Dado lo diverso y vasto del tema lo he dividido en dos partes:

La primera incluye las generalidades del síndrome, encarado como entidad nosológica fisio-anátomo-clínico-radiológico, comprendiendo en ello los tres grandes capítulos de diagnóstico, tratamiento, definición y causas.

La segunda parte estará constituida por las oclusiones en particular, encaradas bajo el aspecto de diagnóstico y tratamiento sobre todo.

PRIMERA PARTE

Definición.— Es el cierre de la luz intestinal, y su consecuencia: interrupción del tránsito intestinal (oclusión verdadera). O la alteración funcional del sistema locomotor intestinal ya sea a nivel de la musculatura lisa o del sistema de inervación.

De esta definición se desprende la clasificación en dos grandes grupos:

A) Obstrucción con obstáculo mecánico (verdadera); obstrucción sin obstáculo mecánico (falsa); como corolario de esta división agregaremos que en el primer grupo, el tratamiento será casi siempre quirúrgico y en principio urgente, mientras que en el segundo grupo en su mayoría el tratamiento será instrumental medicamentoso.

A título de aclaración digamos que conservaremos el nombre de ileus que el uso ha hecho clásico, tales como: ileus biliares, dinámico, paralítico, etc.

Dentro del grupo (A) clasificaremos las oclusiones según las causas que las provocan, procurando que ello sirva en la orientación de nuestra conducta y dé base a un tratamiento lo más exento de errores, teniendo en cuenta que los gestos terapéuticos, ya sean estos quirúrgicos, medicamentosos o instrumentales deben de ser aplicados ordenada y lógicamente encadenados en las sucesivas etapas del diagnóstico y tratamiento del ocluido.

Primera causa: Obstrucción sin injuria neuro-vascular mesentérica.

- a) **Obstrucción intracavitaria:** obstruyendo la luz intestinal por cuerpo sólido independiente de la pared pero detenido en razón de su volumen, y puede estar constituido por:
 - 1º) Cuerpos alimenticios.
 - 2º) Cuerpos parasitarios.
 - 3º) Cálculos biliares.
 - 4º) Fecalomas, baritomas y gasomas.
- b) **Obstrucción por obstáculo parietal** causadas por 3 procesos:
 - 1º) Estenosante.
 - 2º) Productivo endógeno o brotante.
 - 3º) La combinación de ambos y las estrecheces congénitas.

En estos procesos la etiología es: inflamatoria para los estenosantes; oncológicos, para los productivos y productivos estenosantes a la vez. En cuanto a los estenosantes congénitos no tienen importancia por su rareza.

c) **Obstrucción por obstáculo extra parietal.**

- 1º) Gruesos tumores compresivos (sobre todo pelvianos).
- 2º) Bridas y adherencias (cicatrices y aglutinaciones de ansas).

Segunda causa: Oclusión por estrangulamiento con injuria neuro:vascular mesentérica.

a) **Vicios de posición.**

- 1º) **Volvulus:** (rotación de una o varias asas alrededor de su eje mesentérico).
- 2º) Invaginación (penetración de segmento intestinal en otro subyacente, muy rara vez a la inversa).

b) **Hernias internas:** vicios de rotación y acolamiento embriológicos.

- 1º) Congénitas (realizadas en orificios o trayectos intraperitoneales dando oclusión cuando se estrangula).
- 2º) Adquiridas (procesos inflamatorios o a raíz de intervenciones. Para que haya oclusión es necesario la encarcelación o estrangulamiento).

B) Oclusión intestinal sin obstáculo mecánico.— Condiciona este conjunto una alteración en el sistema que asegura el juego fisiológico de la motilidad intestinal; la alteración radicará sobre la musculatura lisa o sobre los nervios (que la inervan).

a) **Por inercia** (parálisis)

- 1º) Peritonitis.
- 2º) Lesiones medulares o de los nervios motores.
- 3º) Causas reflejas (consecutivas a crisis dolorosas violentas en el área abdominal).
- 4º) Lesiones vasculares mesentéricas (trombosis).
- 5º) Intoxicaciones (morfina, eserina, etc.).

b) **Dinámico**

- 1º) Espasmo
- 2º) Contracturas.

En el grupo A al hacer dos sub grupos: (a y b) se marca con bastante justeza dos directivas en la conducta con respecto a diagnóstico y tratamiento.

En las oclusiones verdaderas sin injuria neuro-vascular-mesentérica (Obstrucción). El asa afectada conserva por un relativo largo tiempo su vitalidad y su motilidad, el intestino lucha con el obstáculo contrayéndose enérgicamente, cede a la larga y llega a dilatarse enormemente y a consecuencia de ello aparecen los trastornos neuro-vásculo-tróficos, escalonados desde la extasis venosa, necrosis epitelial, hasta las ulceraciones tróficas e infecciosas, sea en el asa supra yacente al obstáculo o a distancia (Ulceraciones diastásicas).

Hago resaltar que estas formas caracterizan un síndrome clínico orientador del diagnóstico y por otro lado permiten diferir en cierto espacio de tiempo la intervención quirúrgica.

Caracterizan al sub-grupo de las oclusiones con obstáculo mecánico con injuria neuro-vascular mesentérica la enervación, pérdida de la irrigación con sus consecuencias: parálisis, necrosis, úlceras, perforación y evolución rápida y sin detención a la muerte en dos o tres días si no se le trata urgente y adecuadamente.

MECANISMOS DE LA MUERTE DEL OCLUIDO

Directos: a) Perforación, peritonitis permeación microbiana transparietal, toxemias por absorción de sustancias tóxicas desarrolladas en el líquido intestinal estancado o en la desintegración parietal, produciendo proteosas, peptaminas.

Indirectos: b) Alteraciones humorales, desequilibrio hidrosalino, hiper-azoemia, alteraciones profundas en los mecanismos de regulación de reserva alcalina.

Tengamos en cuenta que el conocimiento de estas alteraciones en el equilibrio humoral al que se le suman la distensión de las asas intestinales son los pilares fundamentales en el éxito de la terapéutica en la actualidad y lo que ha hecho descender el índice de mortalidad en esta afección.

Quiero insistir haciendo notar que la distensión no sólo actúa sobre las propias asas que distienden haciéndolo perder entre otras funciones, su poder de absorción, sino que, actuando sobre las paredes abdominales y sobre los órganos contenidos en ella, llega a ejercer presión de tal magnitud que dificulta por un

lado, la función respiratoria, entorpece el retorno sanguíneo por los sistema porto y cava; traba la irrigación de parénquimas y órganos intra abdominales y repercute desfavorablemente sobre las cavidades cardíacas derecha, y yo diría para reforzar intencionalmente el alcance de estos hechos, que todo ocluido tiene establecido o en vías de establecerlo, profundas alteraciones humorales circulatorias, respiratorias, metabólicas y neurovegetativas que entre sí forman círculos viciosos que el facultativo debe apresurarse a romper, antes que las alteraciones lleguen a tomar un carácter irreversible; y además agreguemos que sólo encarando estos distintos aspectos tendrán eficacia los gestos terapéuticos que se pongan en práctica.

Necesario es no olvidar que algunas veces la aplicación de un simple gesto terapéutico inicial como sería colocar una sonda gástrica o gastro duodenal, resulta vital para el enfermo porque permite prolongarle la vida y a veces rompe eslabones de círculos viciosos fatales.

SINDROMES CLINICOS

Dado la diversidad de aspectos bajo los cuales puede presentarse, es necesario que en todo cuadro agudo de vientre tengamos presente la posibilidad de estar frente a un síndrome oclusivo; es por eso que debemos conocer las formas clínicas bajo tres distintos aspectos:

- 1º) Según la evolución.
- 2º) Según el sitio del obstáculo.
- 3º) Según la naturaleza del obstáculo o causa.

Según la evolución: aguda, subaguda o crónica.

- a) **Síndrome en la forma aguda.**— **Iniciación:** Brusca; abre la escena el dolor abdominal (casi siempre es así).

Síntomas funcionales

- 1) Dolor inicial en un punto, más tarde extendido a todo el vientre con características en general regladas por el sitio y la causa.
- 2) Vómitos precoces o tardíos, van sucesivamente de alimenticios, biliosos a fecaloideos.
- 3) **Interrupción del tránsito intestinal:** detención de materias y gases: síntoma capital de la oclusión.

- 4) **Temperatura:** normal o subnormal, la hipertermia cuando existe es explicada en general por la causa y otras veces por el síndrome humoral.
- 5) **Pulso:** acelerado.
- 6) **Oliguria:** marcada.
- 7) **Respiración:** acelerada y superficial.
- 8) **Deshidratación:** lengua seca, sed intensa, diuresis escasa, etc.

Signos físicos

- 1) **Metecrismo:** (dilatación del intestino por gases). Inicialmente puede ser localizado al asa supraadyacente al obstáculo y ser determinada ya sea por visión directa, percusión, palpación, auscultación, determinando topográficamente el sitio del obstáculo; desgraciadamente esta eventualidad es rara; el meteorismo se generaliza con rapidez dando lugar a la aparición de:
 - 2) **Distensión abdominal.**
 - 3) **Timpanismo:** extendido a todo el vientre o sólo a la parte alta, la baja siendo ocupada por asas llenas de líquido que dan matidez a la zona.

El meteorismo tiene gran jerarquía como signo en el diagnóstico no sólo de la oclusión sino también en el de la altura o sitio en que se produce el obstáculo y en el de la determinación de la causa.

Así el meteorismo mediano con ciego no dilatado (signo de Bouveret) nos induce al diagnóstico de oclusión del delgado; en general cuanto más alto está situado el obstáculo menor será el meteorismo, pudiendo hasta no existir cuando se localiza en los primeros centímetros del delgado; pero los vómitos serán más precoces y repetidos, la oliguria más marcada y el estado general más rápidamente agravado.

En cambio un meteorismo en cuadrante periférico con sonoridad abdominal generalizada con estado general conservado por mucho más tiempo, con vómitos de aparición tardía, nos induce al diagnóstico de oclusión del intestino grueso, baja.

Más aún, la característica clínica del caso, según su agudeza, guarda una estrecha relación con la causa y el sitio de la oclusión, así una forma aguda que se acompañe de shock inicial, nos da

casi la seguridad de tratarse de una oclusión a localización alta, a veces baja por obstáculo mecánico con injuria neuro vascular en su meso. Una oclusión confirmada a iniciación sub-aguda o crónica nos llevará a elaborar mentalmente el diagnóstico de oclusión baja, sin injuria neuro vascular, obstructiva.

Síndrome en la forma sub-aguda y crónica— Iniciación: Lenta, a veces precedida por crisis pasajera, otra por estados sub-oclusivos de días o semanas.

Esencialmente el cuadro clínico estará constituido por crisis dolorosas con intervalos de acalmias, vómitos, interrupción del tránsito intestinal, es decir, todo el cortejo de los signos y síntomas oclusivos que se van instalando pausadamente o por etapas con mejorías y agravaciones hasta llegar a la oclusión completa y definitiva. Es en estos casos dable ver con más frecuencia el síndrome de Koenig o poderse determinar el asa dilatada supra-adyacente.

Síndrome según la altura en el tractus intestinal

Oclusiones altas.— Intestino delgado: se caracterizan por el ataque rápido del estado general, por la precocidad y abundancia de los vómitos y la violencia manifiesta de todos los síntomas, tanto más agudos y tanto más violentos y perjudiciales cuanto más se acerca el sitio de la oclusión, a la porción proximal del tubo digestivo.

Oclusiones bajas: El síndrome toma características de poca intensidad en sus manifestaciones, siendo en ese sentido lo opuesto de las oclusiones altas, es claro que todo esto tiene valor en términos generales.

Síndrome según la causa o naturaleza que lo origina

Prescindiremos de hacer esta clasificación aquí porque el detalle sería entrar en la segunda parte en que dividimos este trabajo y porque esquemáticamente ya lo hemos hecho al considerar las causas.

Encarado así el problema de la oclusión, tendremos un primer punto a resolver, la etapa diagnóstica:

a) **De síndrome oclusivo en general;** en el aspecto clínico será elaborado con elementos sintomáticos funcionales semiológicos y anamnésticos, destacando siempre la trilogía sintomatológica sa-

liente: dolor, vómito y meteorismo. Es posible que con la determinación del diagnóstico del síndrome se haga también el del sitio y de la causa. De cualquier manera tendremos en cuenta que el auxilio de la radiología juega un rol muy importante como factor diagnóstico; diré también un buen auxiliar en la determinación de la conducta terapéutica.

Un buen examen radiológico nos dará casi siempre la seguridad de la existencia de la oclusión; con bastante frecuencia el sitio de la oclusión, algunas veces la causa.

Pudiéndolo hacer no prescindimos de él, en ningún caso será una dilatoria del tratamiento a aplicar y ya veremos que en los casos quirúrgicos más urgentes, tendremos que hacer un tratamiento pre-operatorio, ese tiempo se aprovecha para los exámenes complementarios: laboratorio y rayos X.

¿Cómo y cuántas radiografías tomar? Tres o cuatro simples en general son suficientes, dos en decúbito horizontal, una con rayos vertical perpendicular al enfermo, ampolla en el dorso; otra con rayos horizontal con ampolla sobre un lado del enfermo; otra en decúbito lateral con rayo horizontal, ampolla en la espalda, y otra, en estación de pié con rayo horizontal de frente.

¿Qué buscaremos en estas placas? Primero lo normal; sabiendo que no hay gas en el tubo digestivo salvo la cámara gástrica contra la cúpula izquierda del diafragma, la burbuja del genu superior duodenal debajo de la opacidad hepática y las burbujas cólicas que ocupan el área topográfica correspondiente.

La existencia de toda otra imagen gaseosa la consideramos como anormal. Lo más saliente en el síndrome radiológico de la oclusión, son las imágenes claras de las asas dilatadas por gas y los niveles líquidos horizontales.

Caracteres que diferencian las imágenes gaseosas del delgado de las del grueso y las del intestino delgado en sus tres segmentos: en el yeyuno son penniformes en dientes de sierra, etc., en el ileon son de contornos lisos limitadas por paredes muy delgadas. Si la distensión es mucha y muy importante, estas imágenes se agrupan ya en arcos apretados los unos contra los otros o dibujando una red en damero.

Las imágenes hidro-aéreas que aparecen en general sobre cliché tomado con rayos normal horizontal y se presentan bajo niveles líquidos horizontales independientes entre ellos, sobre-

montado cada una por una burbuja clara gaseosa. La radiografía de pié permite el estudio del número y la topografía de estas imágenes. Agreguemos que son tanto más numerosas cuanto más bajo está situado el obstáculo, que se escalonan de arriba a abajo, de izquierda a derecha del hipocondrio izquierdo a la fosa iliaca derecha. Sus dimensiones son bastante moderadas.

Imágenes aéreas colónicas son: más altas que anchas en formas de chimenea, claras, con paredes surcadas de columnas atravesando a veces toda la altura o toda la anchura del abdomen.

Las imágenes hidrioaéricas son en general grandes, poco numerosas, con frecuencia no más de una o dos.

Topográficamente fáciles de ubicar porque en la placa se puede apreciar la continuidad con el resto del colon.

Así como nos está vedado el suministrar la barita por boca, salvo raras excepciones, es casi de rigor el suministrar el enema baritado en las investigaciones diagnósticas en las oclusiones.

En las oclusiones bajas determina con precisión el sitio del obstáculo. El valor de estos datos, no son signos patonognómicos de oclusión, puede encontrarse en colíticos, caquéticos morfínomanos y en personas normales, a continuación de un purgante, no obstante esto, es un utilísimo auxiliar en el diagnóstico permitiendo a menudo hacer diagnósticos precoces, sobre todo cuando se trata de oclusiones altas.

Tanto las imágenes como la interpretación de ellas son difíciles, por eso no debemos separarlo de los exámenes clínicos realizados bajo pena de cometer errores de graves consecuencias terapéuticas.

Cuando la gravedad del estado lo permite y las dudas diagnósticas persisten al igual que los exámenes semiológicos iterativos, será útil realizarlos porque de la comparación entre ellos se saca provechoso resultado.

Síndrome humoral.— El diagnóstico de oclusión trae aparejado la determinación del síndrome humoral cuyos puntos más salientes son:

a) **Deshidratación:**

- 1º) Hemoconcentración.
- 2º) Aumento del hematocrito.
- 3º) Aumento de la tasa hemaglobínica.

- 4º) Aumento de los glóbulos rojos.
- 5º) Aumento de las proteínas plasmáticas.
- 6º) Disminución real de la masa circulante.

b) **Uremia:**

- 1º) Hiper-azoemia: procura mantener la presión osmótica en límites normales.

c) **Reserva alcalina:**

- 1º) Alcalosis: Puede llegar al doble de la cifra normal: 60 V.
- 2º) Acidosis: Las circunstancias que la provocan no son frecuentes y cuando existen son moderadas. Esta alteración se corrige cuando cesan los trastornos humorales; si así no sucede se toman medidas directas de corrección y pensamos además en:

d) **Hipopotasemia:** El potasio se pierde al igual que el sodio, pero al contrario de éste que el riñón absorbe por sus túbulos, el riñón no tiene ningún mecanismo para la reabsorción del potasio. La insuficiencia del potasio se traduce por acentuada debilidad muscular, parálisis de los músculos respiratorios accesorios, afasia y coma. Los signos electrocardiográficos son: débil amplitud de la onda T, alargamiento del espacio Q-T; cuando estos signos se manifiestan, la deficiencia es extrema; por eso prácticamente debemos encarar como en déficit potásico a todo paciente con vómitos persistentes después de las 48 horas o que se mantenga la aspiración continua por más de ese tiempo, y más aún cuando después de la hidratación y rechloruración correcta, la reserva alcalina se mantiene por encima de 60 volúmenes.

e) **Hipocloremia:** Conviene saber que las cifras de la cloremia normal son entre 5,60 gr. 6,30 gr. y la hipocloremia puede oscilar entre menos de 5,60 gr. y 4,10 gr. por mil y expresada en cloruro de sodio.

f) **Hipocloruria:** En general por debajo de 1 gramo. Lo normal es 11 grs. por litro) a 8 gr. como mínimo. Debemos saber que la excreción urinaria de los cloruros se restringen fuertemente antes de que puedan existir modificaciones importantes de la cloremia.

Además no deja de ser una buena guía como índice del valor de la función renal en la reclusión, agregándose a la dosificación de urea urinaria.

PATOGENIA DEL SINDROME HUMORAL

El factor primordial lo constituye la deshidratación (pérdida del agua del organismo) constituyente del 65 al 70 % del peso corporal, esta agua se pierde por vómitos, aspiración continua por la secreción intestinal que no se reabsorbe.

Clínicamente cuando se comprueba sed intensa, piel y lengua secas, elasticidad tisular disminuida, la pérdida líquida, andará alrededor de un 6° del peso corporal.

Al lado de esta pérdida líquida, ya dijimos la más importante, se pierden los elementos minerales y orgánicos. Los minerales constituyen los electrolitos (cationes y aniones) reguladores de las presiones hidroestática y tensión osmótica que regulan el metabolismo hidro salino normal en todo el organismo. Cuando hay esta pérdida siempre se hace en soluciones hipo o isotónicas y nunca hipertónica; consecuencia práctica: la reclusión no se hará en soluciones hipertónicas sino isotónicas, conjuntamente con la hidratación.

Los buenos efectos de las soluciones hipertónicas cloruradas parecerían ser atribuibles a la restitución intracelular de los iones K y magnesio que se encuentran en fase extra celular y bajo esta forma son tóxicos.

Los electrolitos perdidos representan una cantidad en proporciones variables en aniones y cationes según las secreciones gástrica o intestinales: en la primera, reacción alcalina elevada, alcalosis por pérdida del anion CL predominante; en la segunda: reacción alcalina descendida (acidosis) nunca muy elevada, por pérdida predominante del cation sodio.

Proteínas: Se pueden perder en las oclusiones con injuria vascular habiendo derrame serohemático intraperitoneal y derrame sanguíneo dentro del asa estrangulada; el líquido intestinal contiene 50 gr. de proteínas por mil.

La pérdida proteínica en el ocluido está reglada por la duración de la oclusión; la duración prolongada o el estado hipoproteinizante provocado por una enfermedad anterior (cáncer intestinal) exigirán para restablecer el equilibrio hidrosalino dar a

la sangre el tenor proteínico suficiente que restablezca la presión osmótica coloidal del plasma, sin lo cual los líquidos inyectados no permanecerán dentro de los vasos. Como regla: Si el hematocrito es elevado, dar plasma, si no lo es, se podrá dar plasma, sangre o sangre y plasma.

En resumen, podemos decir que las alteraciones humorales están en la base del síndrome clínico general: hipotensión por reducción de la masa sanguínea circulante, aceleración del pulso, fiebre, a veces dependiente de la causa, otras de la deshidratación.

Lo concreto es que: en la evolución sin tratamiento del síndrome humoral puede y es causa casi segura directa de la muerte; la gravedad de la oclusión radica más que nada en el desequilibrio humoral.

En consecuencia siempre será urgente la instauración de la terapéutica del síndrome humoral, mientras que la intervención quirúrgica puede y debe ser diferida en provecho de una preparación adecuada preoperatoria.

Iniciaremos el gran capítulo del tratamiento con el del síndrome humoral.

TRATAMIENTO

Del síndrome humoral

Bases clínicas: Temperatura, pulso, presión arterial cada hora, marcando curvas de estos datos para vista de conjunto de apreciación evolutiva del estado general.

Bases de laboratorio: Cloremia, hemotocrito, cloruria, azoemia, reserva alcalina, protidemia.

Base radiológica: Radioscopia, radiografía. Reducir a lo indispensable para precisar el diagnóstico de síndrome oclusivo.

Práctica aplicada: Frente al enfermo sin pérdida de tiempo hacer:

- 1º) Colocación de sonda gástrica intestinal, seguida de aspiración continua; más adelante hablaremos en extenso sobre este acto instrumental.
- 2º) Medicación endovenosa con soluciones glucosalinas, plasma o sangre.

Tengamos en cuenta que la medicación endovenosa será prolongada; la aseguraremos cateterizando una vena con gruesa

aguja trocar o mejor aún con tubo de politeno; instalar un goteo de suero glucofisiológico isotónico; ¿cómo? A un litro de suero glucosado isotónico le agregamos cloruro de sodio al 20 ‰ 45 cc. Con esto realizamos tres objetivos: suministro energético por la glucosa, electrolitos por los cloruros, y la corrección de la deshidratación por el suministro de agua. El goteo será de 50 a 60 gotas por minuto. ¿Cuánto dar? De mil quinientos a dos mil cc.

Nos guiaremos en general para la corrección del síndrome humoral en el hematocrito en la cloruria, la casi desaparición del cloruro de sodio en la orina nos autoriza a suministrar de 12 a 18 gr. de cloruro de sodio sin mayor preocupación. Y si tomamos como base la cloremia, la calcularemos multiplicando la diferencia entre la cloremia normal 5.60 gr. y la hipocloremia del enfermo, que multiplicada por la mitad del peso del enfermo nos dará en gr. la sal que podemos suministrar para restablecer la tasa normal o de otra manera dar cloruro de sodio tanto medio gramo por kilo de peso del enfermo como unidades o fracciones de gramos de la diferencia de la cloremia del enfermo con la normal expresada en Cl.Na. Ejemplo: un paciente de 60 kilogramos con cloremia de 4.60 gr. tiene la diferencia de 1 gr. con la normal (5.60) si multiplicamos una vez $0.50 \times$ el peso del paciente tendremos 30 gr. de sal.

Si la deshidratación es muy acentuada corregiremos de inmediato la pérdida de proteínas, con plasma 500 c.c. o más; si no existiera dar sangre: no olvidar que nada es capaz de sustituir a estos elementos en el rol tampón del equilibrio ácido básico del medio interno.

Si el hematocrito concuerda con la concentración proteica se dará de 300 a 500 c.c. de plasma; si no concuerda es seguro que hay un síndrome clínico de shock de manera que en presencia de este dar abundante plasma (alrededor de 1 litro).

En resumen, si hay shock, iniciar dando más de 500 c.c. de plasma para continuar con uno a dos litros de suero fisiológico glucosado.

La instauración de la aspiración continua gástrica o intestinal. Oxigenación. Y a necesidad antibióticos. Este será el tratamiento de recuperación y pre-operatorio en las oclusiones verdaderas.

¿Cómo guiarnos para disponer del tiempo que podemos tomar para realizar este tratamiento?

Muchas son las eventualidades pero en la práctica podemos reducirlas a unas pocas y así tendremos:

1º) Si la mejora es evidente del estado general y persisten los signos de oclusión, operar enseguida (en tiempo 4, 5 a 6 horas).

2º) Si el estado general no mejora en forma satisfactoria realizadas las prescripciones antes dichas en condiciones incambiadas se puede tentar mejorarlas con más medicación endovenosa siempre que se tenga la seguridad de que no existen lesiones intestinales locales que se agravarían con una espera demasiado prolongada (más de 10 horas. Si así se piensa habrá que operar de cualquier manera pero planteando un pronóstico muy severo.

3º) Si las indicaciones correctas fracasan en absoluto: se operará pero planteando un severísimo pronóstico.

4º) Si la medicación restauradora es de gran eficacia y además la aspiración continua hacen cambiar las condiciones al punto de desaparecer los signos oclusivos ¿Operamos o no? Sí, operamos.

Prácticamente no existen ya riesgos operatorios y no podemos cargar con la responsabilidad de dejar una oclusión verdadera en marcha. ¿Cuándo podemos detener la operación?

1. En los estados oclusivos por causa inflamatoria;

2. En enfermos con operaciones icterativas y oclusiones por adherencias. En ambos casos si los medios empleados no afirman en forma categórica la curación deben operarse. En estos casos las intervenciones serán prolongadas y completas.

Durante la operación se hará transfusión de un litro como mínimo.

En el post-operatorio continuaremos la medicación reconstructiva teniendo como guía el balance hídrico y humoral.

Balance hídrico: Obtenido por anotación de líquidos inyectados e ingeridos en las 24 horas y en los eliminados por aspiración continua, diuresis, respiración (alrededor de 350 c.c.) sudor (de mil a mil cuatrocientos c.c.). Trataremos de llevar la diuresis alrededor de mil docientos a mil quinientos c.c.

Balance humoral: Obtenido por: Cloruria, azoturia, ematocrito, cloremia, azoemia, reserva alcalina, proteinemia, datos que se obtendrán por exámenes diarios mientras persista la gravedad

del caso; nos habrán dado la precisión de la indicación del suministro de agua, sales y proteínas.

Agua: Necesidades metabólicas mínimas en sujetos normales serán de 3 a 3 ½ litros diarios, sales, — cloruro de sodio: 5 a 8 grs. Su manejo será siempre cuidadoso porque dará edema en los hipoproteinémicos y en los que acusen perturbaciones urinarias de excreción y eliminación.

Hidratos de carbono: Glucosa: bastan 150 grs. por vía endovenosa en solución isotónica porque suministra el valor energético mínimo de 400 a 600 calorías para que el organismo utilice sus reservas grasas sin desintegración proteínica en procura de hidratos de carbono que le suministre ese valor energético.

Proteínas: Necesidad mínima diaria: 1 gr. por kilo de peso. Daremos por lo menos 50 grs. diarios por vía endovenosa gota a gota ya sea de hidrolizados al 5% (1 litro) o plasma en la misma forma y cantidad.

Vitaminas: C, un gramo, vía endovenosa mezclado a los otros medicamentos. Complejo B intramuscular y vitamina A.

Alguna vez tendremos que recurrir a otra medicación para corregir insuficiencias como la del potasio alteraciones de la reserva alcalina persistentes.

En resumen: el recién operado necesita como cantidades metabólicas mínimas, agua 3.500 c.c., sales cloruro 8 grs., a veces potasio, glucosa 150 grs., proteínas 50 grs., esto no siempre, darla de cualquier manera cuando hay shock.

Si a pesar de la corrección de los otros trastornos persiste la acidosis daremos una solución de 6 grs. de cloruro de sodio y 3 grs. de lactato; este último libera bicarbonato al ser metabolizado. Más simple será agregar 1 ½ de bicarbonato de soda por cada litro de solución inyectada.

Alcalosis: Si por rareza persistiera luego del correcto tratamiento de hidratación y reacloruración sospechar de deficiencia de potasio. Se dará entre 2 a 4 grs. por litro de las venoclisis efectuadas no sobrepasar los 4 grs. La medicación intravenosa continuará mientras dura la aspiración gastrointestinal y mientras no se emprenda la realimentación. El balance del potasio en el sentido de la deficiencia y del suministro será controlada por la clínica, el laboratorio y el electrocardiograma.

Mientras no reaparezca el tránsito intestinal netamente la aspiración y venoclisis serán proseguidas.

Antibióticos: Jamás dejar de dar, recordemos que las peritonitis tienen un lugar de importancia en la muerte del ocluido, figurando en segundo término, y siendo la primera la alteración humoral.

Será de utilidad y eficacia la movilización y levantamiento precoz del enfermo, los ejercicios respiratorios, la tos voluntaria, la restricción de los opiáceos, dando en cambio en su oportunidad los exitantes del peristaltismo intestinal (Prostigmine y Smodil). No recurrir al lavaje intestinal.

Paralelo al tratamiento del síndrome de alteración humoral realizaremos el del estancamiento de materias líquidas y gases y la dilatación intestinal y sus consecuencias:

Sondeo y aspiración gastro-intestinal en la oclusión: Si la determinación y su corrección del síndrome del desequilibrio humoral tiene trascendental importancia, el sondeo y la aspiración intestinal es un aporte invaluable en beneficio de la eficacia del tratamiento del ocluido.

Desde el tiempo en que vimos resucitar enfermos en el post-operatorio con el lavado y sifonaje gástrico en aquellos cuadros denominados dilatación aguda gástrica post-operatoria hasta el bien reglado sondeo y vaciamiento por aspiración de todo el tracto intestinal evitando intervenciones en los post-operatorios por ílius paralítico y de causas inflamatorias, se han originado una sucesión de etapas de progreso y perfección del método al punto que ningún médico práctico y sobre todo el que ejerce en campaña podrá dejar de estar familiarizado con el material adecuado de sondeo, el conocimiento de su práctica y los sistemas de aspiración convenientes, por ello me permito hacer una descripción bastante detallada de estos elementos.

MATERIAL

Sondas tipo 1º: de intubación duodenal:

1º) **Tubo de Levine:** con orificio terminal, consistencia rígida, no lastrada.

2º) **Sonda de Einhorn:** con lastre ligero, calibre fino.

3°) **Sonda de Brok Eudel:** En cauchut opaco a los rayos X; lastre plomado; agujeros ovalares dispuestos en línea espiral en sus 10 últimos cm; marcada a los 50 cm., a los 70 cm. y a los 80 cm. con mandril en cuerda de piano para su introducción pilórica. Esto ahorra tiempo, tiene como inconveniente en que requiere entrenamiento y además control radiológico para poder intubar; la extracción del mandril puede ser difícil, en las maniobras del pasaje pilórico el mandril puede salir por uno de los orificios.

4°) **Sonda de Camus:** De goma, más rígida, con mandril de plástico más fácil de quitar lastrada por oliva. Quizás la más conveniente para la intubación duodenal.

Sondas 2° tipo: de intubación intestinal:

1°) **Miller Abbott.** — Longitud 2 metros; tubo con 2 conductos: 1 terminando con un balón inflable para evitar el peristaltismo intestinal y facilitar su progresión; el otro: con orificio terminal llevando por encima del balón varios agujeros que aseguran el drenaje y la aspiración. **Inconvenientes:** Es muy gruesa y tiene poca luz. Por la ligereza del balón no ayuda y dificulta el pasaje pilórico. El balón puede estallar por distensión gaseosa debida al pasaje de los gases a través de sus paredes.

2°) **Cantor.** — Longitud 2 metros diámetro de $\frac{1}{2}$ cm. lastrada por balón terminal de cauchut sintético conteniendo 70 grs. de mercurio. Conducto único, orificios laterales en los 10 últimos cm. supraadyacentes al balón. **Inconvenientes:** Con frecuencia el peso del lastre la mantiene en el bajo fondo gástrico sin alcanzar el píloro.

3°) **Brock Eudel.** — Sólo se diferencia de la Cantor en que los agujeros laterales de los últimos 10 cms. son 10, dispuestos en línea espiral. Agreguemos que un peritaltismo intestinal exagerado (espasmo) puede fijarse exactamente al balón el que actuando como pistón rechaza hacia abajo gases y materias en lugar de drenarlas.

4°) **Harris.** — Igual a las 2 anteriores pero el balón se adapta al tubo dejando los últimos cms. libres con orificio terminal útil que da salida al contenido intestinal sin peligro de hacer pistón y por otra parte este extremo libre favorece el pasaje pilórico.

MATERIAL DE:

Aspiración: Trompa de agua, sistema de sifonado o bomba de aspiración eléctrica. No debe pasarse los 75 cms. de agua o 5 cms. de mercurio en la presión negativa; debe ejercerse estrecha vigilancia sobre el funcionamiento eficaz y continuo de la aspiración

Técnica de la intubación: No creo necesario vaciar el estómago con tubo Faucher previamente. A no mediar formal impedimento, la intubación se hará por vía nasal con:

- 1º) Lubricación cuidadosa del tubo;
- 2º) Instilación nasal de adrenalina o efedrina;
- 3º) No usar anestésicos locales;
- 4º) Elegir la narina más amplia y viable;
- 5º) Hacer guardar al paciente un buen trago de agua en la boca;
- 6º) Introducir suavemente la sonda en la narina;
- 7º) Ordenar tragar el agua;
- 8º) En ese preciso momento empujar decididamente la sonda hasta introducirla 50 cms. sin detenerse;
- 9º) Aspirar para extraer líquido gástrico;
- 10º) Colocar al paciente en decúbito lateral derecho y ligero Trendelemburg;
- 11º) Introducir cada 5 minutos 2 a 3 cms. del tubo;
- 12º) Control de posición por maniobras de dos maneras:

Inyectar por la sonda líquido teñido, aspirar si el líquido vuelve la sonda está en el estómago, si no vuelve o apenas lo hace, la sonda ha franqueado el píloro. Puede usarse la siguiente maniobra: adaptar jeringa a la sonda inyectar y aspirar si la maniobra es fácil y sin resistencia la sonda está en el estómago, si sucede lo contrario, la sonda está en el duodeno.

Incidentes: 1º) Falsa ruta traqueal (se evita con el trago de agua).

2º) Retención de la sonda en el estómago. En general se atribuye a espasmo pilórico, en realidad casi siempre es debido a biloculación gástrica por compresión externa de asas o del colon dilatado. Así se forma una bolsa superior pequeña en comunicación con el esófago y otra de mucho mayor tamaño co-

municando con el duodeno a píloro "beante" mientras entre ambas existe un desfiladero virtual donde el íntimo contacto de las paredes no libera pasaje a las materias ni a los gases. Se trata de enfermos siempre muy distendidos y que en general no vomitan. En estas condiciones la intubación se podrá hacer, para franquear el píloro con sonda de intubación duodenal semi rígida y con mandril, como la sonda "Camus" quizá la mejor y bajo pantalla radioscópica porque el primer obstáculo y quizá el más dificultoso está en el desfiladero gástrico y mientras no sea sorteado, lo que ofrece serias dificultades, la eficacia de la intubación y aspiración es completamente nula; he ahí la explicación de tantos fracasos y sobre todo de descreimiento en la eficacia del procedimiento. En realidad el que ha fracasado es el técnico en sus maniobras y su ejecución.

Cuando se trata de intubación con sonda intestinal como ésta no puede ser manejada desde el exterior y a voluntad para dirigirla hacia el píloro y franquearlo, es necesario una vez introducida la sonda en el estómago, colocar al enfermo en decúbito lateral derecho sin almohadas en Trendelenburg en ángulo de unos 30 a 40 grados, durante 2 horas introduciendo la sonda uno a dos cms. cada 5 minutos.

A continuación dos horas sentada introduciendo la sonda 1 cm. cada 5 minutos; por último otras 2 horas colocar al enfermo en decúbito lateral izquierdo en suave declive cefálico. Así se habrá franqueado el ángulo de Treitz. El peso del lastre arrastrando la sonda la ha de llevar hasta el obstáculo en un lapso de tiempo que puede variar entre 7 horas y 3 días, si el obstáculo está en el intestino grueso, en este plazo la sonda habrá llegado a la válvula de "Bauhin".

Incidentes: 1º) Ruptura del balón de mercurio: Sin peligro.

2º) Distensión exagerada del balón: Los gases intestinales atraviesan las paredes del balón y desencadenan el fenómeno de "Goltz" llegando hasta provocar la muerte.

3º) Franqueo de la válvula de "Bauhin": Origina dificultad de extracción de la sonda sin provocar complicaciones; para evitarla cortar la sonda lo más cerca posible de su extremo distal en la faringe y esperar la expulsión por el ano.

Intubación colónica. — Puede tentarse por vía natural franqueando la válvula de "Bauhin" pero el plazo para obtener este

resultado es excesivamente largo, entre 8 y 10 días, por eso se ha ideado la intubación a través de una cecostomía mínima colocando un tubo de "Paul" con luz suficiente para librar pasaje de una sonda con balón mercurial y un tubo de 1 cm. de grosor, largo de 1½ cm. Con cambios de posición similares a la intubación intestinal la sonda llega al obstáculo entre el 2º y 3er. día, mientras tanto las materias y los gases salen entre la sonda y la luz del tubo. Como ventaja del procedimiento se cita la facilidad del lavaje y limpieza del colon en retención.

Vigilancia de la aspiración:

- 1º) Funcionamiento continuo;
- 2º) Permeabilidad de todo el sistema;
- 3º) Lavar la sonda por tubos en Y;
- 4º) Ayudar al paciente a soportar la aspiración en los primeros momentos darle barbitúricos y algo de opiáceos;
- 5º) Evitar ulceraciones esofágicas: mover la sonda a menudo, retirarla e introducirla de ½ a 1 cm. con frecuencia y sobre todo hacer tragar líquidos al paciente cada media hora.

¿Cuánto debemos de mantener la aspiración? Todos los días necesarios hasta el restablecimiento del tránsito intestinal.

Extracción: En la intubación gastro-duodenal con un solo movimiento sin detenernos y en pocos segundos; en las sondas de intubación intestinal emplearemos de 10 a 30 minutos sin usar de violencias ni esfuerzo, si la sonda no viene, no insistir, cortarla y esperar su expulsión por vía natural intestinal.

LA ASPIRACION COMO ELEMENTO COADYUVANTE EN LA
EFICACIA DEL ACTO QUIRURGICO

1º) Unida al tratamiento de corrección del equilibrio humoral constituye la mejor preparación pre-operatoria: corta el círculo vicioso de la distensión, secreción y sus consecuencias: deshidratación por expoliación líquida, vómitos, reflejos neuro-vegetativos, trastornos respiratorios y circulatorios, deglución aérea.

La decompresión restablece tonicidad intestinal, libera la compresión vascular sobre todo venosa, particularmente en el

area mesentérica y cava inferior, disminuye el shock y mejora el estado general.

2º) Durante la operación: asegura el drenaje de materias o gases rechazados en las maniobras quirúrgicas, o cuando el cirujano por punciones o ileotomías temporarias se vacían las asas con aspiración suave evitando así la contaminación del campo operatorio.

3º) En el post-operatorio: profilácticamente evita la distensión la hiper-secreción los vómitos y con frecuencia permite la hidratación y alimentación precoz por vía digestiva.

Conducta para quitar la aspiración. — Cuando haya cesado toda distensión abdominal y se obtenga una deposición espontánea: se pinza el tubo y se hace beber al paciente un vaso de líquido, transcurrida 2 horas se restablece la aspiración: si no viene líquido quitamos definitivamente aspiración y sonda.

En general esto sucede entre el 6º y 8º día.

Indicaciones. — Con frecuencia se encara la aspiración continua como la colocación de un tubo en el tractus digestivo y la puesta en marcha de la aspiración sea ella eficaz o no, como elemento obligado en el arsenal terapéutico de rutina en la oclusión: de ahí los innumerables fracasos; en cambio si lo encaramos como una parte esencial del tratamiento estableciendo la aspiración intestinal continua y correcta será siempre extraordinariamente eficaz. Es por eso que todo ocluido y hasta diría todo cuadro abdominal agudo debe de ser intubado por lo menos.

En el ocluido consideraremos dos circunstancias:

1º) La oclusión aguda fuera de toda intervención abdominal anterior o si la tuvo fué en un tiempo muy lejano.

2º) Oclusión post-operatoria precoz.

A la altura del desarrollo de este trabajo y repitiéndonos muchas veces vamos a emprender los lineamientos generales que han de regir nuestra conducta terapéutica y las bases sobre las cuales orientaremos el tratamiento definitivo.

ORIENTACIONES DIRECTRICES

Tratamiento

1º) Colocar al enfermo inicialmente en buenas condiciones para soportar la operación si la necesita, para ello medicación correctora del medio humoral, intubación y aspiración.

2º) Mientras realizamos aquél, proseguir investigando por todos los medios el diagnóstico topográfico y si es posible, etiológico, si en ello fracasamos, estar pronto para la intervención quirúrgica en la cual procuraremos completar el diagnóstico con la exploración en todos sus aspectos.

3º) En el desencadenamiento de los hechos rara será la circunstancia en que el enfermo se presente precozmente con fácil y seguro diagnóstico de oclusión, sin distensión ni desequilibrio humoral: nada hay que esperar, intubar y operarlo. Lo habitual en la práctica será un claro síndrome oclusivo pero que nos obligue a un compás de espera con propósito de restauración y más precisión en el diagnóstico y entonces nos encontraremos frente a diversas eventualidades de las cuales las más comunes son:

a) Diagnóstico seguro de extrangulamiento por el comienzo brusco, los vómitos precoces, los cólicos violentos por la identificación de un asa dilatada hecha por palpación, tacto o rayos X; con frecuencia la aspiración es poco eficaz, persisten los cólicos, la terapéutica restitutiva es bastante favorable. La indicación operatoria es clara y de carácter urgente.

b) El síndrome oclusivo es claro y seguro pero la determinación entre extrangulamiento y obstrucción es dudosa, si aplicado el tratamiento de corrección humoral y de decompresión hay una mejoría rápida hasta llegar a veces a aparecer el enfermo curado; debemos operarlo siempre dentro de un plazo de 12 a 36 horas; probablemente se trata de una oclusión. Si el tratamiento no tiene tal eficacia y siguen los cólicos, restableciéndose en gran parte el equilibrio humoral: el caso se aproxima al extrangulamiento y la operación será realizada entre las 2 y 6 horas siguientes.

c) El caso se presenta con oclusión aguda con todos sus caracteres y gran balonamiento al que se agrega manifiesto estado de shock. De entrada hacer medicación endovenosa, colocar simple tubo gástrico o sonda duodenal, dar antiespasmódicos. Esperar unas 2 horas y a continuación bajo control radiográfico para vencer la biloculación gástrica si existe, practicar la intubación duodenal con mandril y asegurar la eficacia de la aspiración. Proseguir el tratamiento, si el enfermo entra en mejoría que dé margen a considerarlo entre los operables; debemos hacerlo dentro de un margen de 2 a 3 horas. Si la mejoría se obtiene pero las

condiciones físicas nos indica que es imposible esperar que el enfermo soporte la más mínima agresión quirúrgica la prosecución de la aspiración y tratamiento de restauración es una necesidad imperiosa.

d) Las oclusiones febriles por procesos inflamatorios: plastrón apendicular, salpingitis, pelvipreitonitis, etc. nos llevará a adoptar la siguiente conducta: intubación intestinal con el tipo de sonda adecuado, aspiración continua, restablecimiento del equilibrio humoral, antibióticos, hielo. Esto nos permitirá casi siempre diferir la intervención hasta el enfriamiento completo del foco.

e) En las oclusiones pre-operatorias precoces: en los 3 primeros días el diagnóstico debe ser hecho entre peritonitis, dilatación aguda gástrica y oclusión. Establecer de inmediato la aspiración continua y medicación endovenosa adecuada conjuntamente con antibióticos. Si la mejoría y el tránsito intestinal se restablece en horas nos afirmará que se trataba sólo de fenómenos paralíticos. Si a las 16 ó 24 horas con aspiración eficaz el tránsito intestinal no se restablece (no hay expulsión de gases por el ano) es casi seguro que hay un obstáculo: se podrá seguir esperando algunas horas más pero ya con la decisión de intervenir en un plazo no mayor de 7 a 8 horas.

f) En las oclusiones del intestino grueso que son con bastante frecuencia de carácter sub-agudo las indicaciones tendrán carácter menos urgente, la localización y etiología son diagnosticadas con mayor frecuencia. Las derivaciones y sondaje en general se hacen por cecostomía.

g) Elección de las sondas según las condiciones del ocluido.

En las agudas con gran balonamiento intensa lucha intestinal probable biloculación y sospecha de estrangulamiento lo mejor es la sonda duodenal con mandril. En las oclusiones sin síndromes franco de estrangulamiento y sobre todo cuando adoptan el carácter más sub-agudo que agudo y el obstáculo parece ascender en el intestino delgado y que el estado general del enfermo nos autoriza a pensar que se puedan esperar plazos de días o también cuando un estado mesoprágico por taras orgánicas o edad avanzada no permite ser operado elegiremos la sonda de intubación intestinal (Miller-Abbott, Cantor o Harris).

EL TRATAMIENTO QUIRURGICO

Ha pasado la época de su urgencia a outrance en la aplicación.

Aquí cuadra observar la división dentro de la oclusión de las con obstáculo mecánico o verdaderas en que siempre habrá que operar y las sin obstáculo mecánico entre las cuales algunas pueden pasar aplicando medios incruentos.

Dilucidado el síndrome de oclusión con obstáculo hay que operar. ¿Cuándo hay que operar? Aquí tengamos en cuenta aquella división.

Con obstáculo mecánico e injuria vascular. La indicación operatoria es formal y urgente.

Con obstáculo mecánico sin injuria vascular. La indicación operatoria sigue siendo formal pero podemos tomarnos mayor tiempo de espera. Aclaremos que en ningún caso se le dará tal carácter a la urgencia que se prescindiera de hacer el tratamiento pre-operatorio adecuado.

¿Qué operación realizar? El primer objetivo será dirigido al estado oclusivo librando pasaje al contenido intestinal detenido por encima del obstáculo; el segundo objetivo será dirigido a tratar el obstáculo tratando en lo posible de realizar en este acto operatorio el tratamiento definitivo.

En tercer lugar algunas veces nos vemos obligados a intervenir con fines de diagnóstico y eventualmente de tratamiento si encontramos causa para ello.

De tal manera tendremos escalonados: 1º, librar salida al tránsito por enterostomía externa o por enteroanastomosis; 2º, levantar el obstáculo por supresión del mismo y tratamiento del asa si hay lugar, esto siempre exigirá una laparatomía amplia, el obstáculo será quitado seccionando bridas, liberando adherencias, extrayendo cuerpos extraños de la luz intestinal destorciendo vólvulos reduciendo extrangulamientos.

El tratamiento del asa obligará siempre a adoptar una de las soluciones siguientes: Resección si las lesiones son amplias con enteroanastomosis inmediata lo más común y deseable; alguna vez por enterostomía externa. Si las lesiones son limitadas y pocas numerosas sin lesiones del meso; por suturas y hundimientos seroserosos.

En los casos de obstáculos no quitables el tránsito se restablecerá por derivación interna por anastomosis entre segmentos de

intestino supra y subyacente tratando de que el circuito intestinal eliminado sea lo más corto posible. Así se hará en las adherencias inextrincables del delgado, en los neoplasmas inoperables de colon derecho.

La derivación externa tiene su formal indicación en los neoplasmas de colon izquierdo.

Es indudable que toda intervención debe ser bien reglada desde la etapa diagnóstica hasta las indicaciones post-operatorias inmediatas.

La elección del anestésico o mejor dicho la obtención de una buena anestesia y de peligro mínimo tiene gran importancia.

La indicación de la anestesia local ha perdido todo lugar desde que no es usual ni corriente la práctica de la derivación externa a mínima y a ciegas. La raquí-anestesia va cayendo cada vez más en desuso por los peligros poco dominables que encierran sus accidentes cuando se producen. Y, por que la ventaja del silencio abdominal se obtiene de igual manera con las drogas curarizantes y la anestesia en circuito cerrado ofreciendo al mismo tiempo un margen de seguridad y eficacia vastísimo. A pesar de todo ello los accidentes anestésicos pueden sobrevenir y entre algunos podremos evitarlos conociendo las causas tales como la aspiración por las vías aéreas de sustancias vomitadas y regurgitadas, eso lo evitamos con intubación gástrica con tubo de buen calibre y aspiración adecuada. También lo podrá hacer la oxigenación bajo débil presión positiva que impide caiga en las vías aéreas los cuerpos extraños.

Otro motivo de accidente es la distensión abdominal, si ella no fué vencida en el pre-operatorio, el cirujano debe eliminarlo en acto quirúrgico como primera maniobra dentro del vientre.

La realizará como ya se ha dicho por enterostomías, punción, aspiración, etc.

El anestésico sólo puede ofrecer en beneficio del acto quirúrgico, la inmovilidad y relajación parietal absoluta. No puede actuar sobre la distensión y más aún, ésta puede provocar el grave accidente de la anoxemia por obstrucción respiratoria a tergo. Reconoce por mecanismo la distensión abdominal que entorpece la ventilación de las bases pulmonares. Mientras el sujeto está despierto asegura la oxigenación con el poco parénquima que le queda, auxiliado por los músculos respiratorios accesorios, los que cesan de actuar con la anestesia; así se produce la anoxemia

en un grado incompatible con la vida; desde ese momento el anestesista poco podrá hacer con sus esfuerzos por más presión que ejerza con su balón de oxígeno, sólo conseguirá aplastar los alvéolos pulmonares entre las dos presiones la abdomino-diafragmática y la ejercida por él; vaciará así los vasos perialveolares vaciándolo de su sangre impidiendo toda hematosis.

Sólo el cirujano vaciando rápidamente parte del contenido abdominal o permitiendo la eviseración puede paliar este accidente.

La distensión abdominal, sobre todo la gaseosa cuando es algo importante debe ser eliminada desde la iniciación del acto quirúrgico y al terminar éste no debe existir más la distención intestinal gaseosa. Importante es tener en cuenta que el peristaltismo no actúa sobre los gases para hacerlos progresar y que estos marchan empujados por las materias sólidas y líquidas: fundamento de la alimentación precoz cuando se quiere acelerar la expulsión de gases en el post-operatorio.

Bueno es recordar que se consigue la eliminación de los gases intestinales por una buena y prolongada oxigenación, mecanismo basado en el equilibrio de las presiones parciales de los gases separados por membranas permeables.

Como en ninguna otra intervención el cierre de la pared abdominal debe de hacerse con más cuidado cerrando en tres planos con puntos separados y aproximados y con material no reabsorbible.

II PARTE

LAS OCLUSIONES INTESTINALES AGRUPADAS SEGUN CAUSA Y ALTURA A QUE ASIENTAN EN EL TRACTUS DIGESTIVO

Consideraremos fundamentalmente diagnóstico y tratamiento en lo que tiene de características particulares en cada grupo.

A) Oclusiones verdaderas con injuria neuro vascular del meso.

1º **Volvulos intestinal.**— **Generalidades:** Frecuencia 10 % de las oclusiones.

Condiciones anatómicas requeridas: 1) asa móvil; 2) meso largo; 3) pié estrecho; 4) lugar frecuente: final del delgado, asa zigma; 5) condiciones coadyuvantes: bridas, mesenteritis y meso sigmoiditis retráctiles, falta de acolamientos peritoneales (embriológicos).

Características clínicas: Iniciación brusca, dolor: en retorsiones en un punto fijo del abdomen, ausencia de peristaltismo, meteorismo asimétrico localizado (balón), signo balón de Van Wahl, timpánico, doloroso a la palpación.

Características radiológicas: En las primeras horas puede verse asa clara, correspondiendo a la volvulada, imagen hidroaérea de la misma. Daría así diagnóstico topográfico de localización.

Tratamiento: Siempre quirúrgico.

a) **Volvulus del delgado:** **Grav:** Mortalidad elevada. Sitio habitual: última asa ileal.

Causas: Bridas, adherencias, etc., raramente sin alteración patológica que lo explique.

Extensión: Parcial, interesa de 45 a 60 cm. de intestino, excepcionalmente es total.

Evolución: agudo, episódico, en crisis sucesivas intercaladas por acalmias (graves pues las lesiones locales progresan); insidioso: dolor difuso, vómitos tardíos, a veces hasta una deposición.

Sintomatología: La correspondiente a los vólvulos, pero existe una forma clínica con particularidades propias: síndrome oclu-

sivo de delgado más tumoración pelviana con caracteres de quiste torcido, embarazo ectópico, retención aguda de orina, etc. Con estas afecciones se hará el diagnóstico diferencial.

Semiología radiológica: Radioscopia o radiografía de pié: de frente dará asas dilatadas con niveles líquidos escalonados de H. I. a F. I. D. De perfil: a veces podrá verse el asa torcida distinguiéndose de la simplemente dilatada.

De mucho valor diagnóstico es la existencia de un doble nivel solitario, aunque otras causas pueden darla.

Tratamiento.— a) del equilibrio humoral: la gravedad del caso no justifica prescindir de él como paso previo a la intervención; b) sondeo duodenal y aspiración; c) quirúrgico.

Desarrollo operatorio.— Anestesia general en circuito cerrado, intubación traqueal.

Posición operatoria: Mesa ligero Trendelenburg.

Incisión: Casi siempre mediana, infra o infra-supra-umbilical.

Maniobras: Delicadas y suaves, si la distensión abdominal es considerable: evacuación por punción y aspiración única o múltiple (sin riesgo). Manipular el asa torcida con precaución y cuidado, es preferible puncionarla y aspirar antes de movilizarla destorcerla y exteriorizarla.

Destorcido el vólvulo, hacer cuidadoso inventario lesional meso intestinal y observación del retorno a la normalidad parieto-vascular bajo compresas de suero caliente y novocainización del meso.

La recuperación integral del asa se acompañará casi siempre del mismo proceso del meso y rara vez éste obligará a reseca una asa totalmente recuperada. A veces es necesario esperar 10, 15, 20 y más minutos para que los signos de vitalidad segura nos autorice a abandonar la lesión sin peligros. Si el intestino tiene claros signos de zonas definitivamente muertas: resección.

Si después del tratamiento adecuado de recuperación la situación es dudosa: **resecar**.

Si el asa es aparentemente sana pero no recupera el peristaltismo y el meso tiene claras lesiones vasculares: **resecar**.

Si la lesión del meso por el edema infiltración sero-hemática es dudosa (casi siempre es así) después de novocainizar, lavar con suero caliente, no se logran franco retorno de actividad vascu-

lar, antes que quedar en la duda es mejor resecar. No cerrar el vientre sin comprobar por exploración que no existe otro sitio de oclusión o en ciernes de producirse (a veces las causas son múltiples y los sitios de oclusiones también).

Si hay que **resecar**: restablecer el tránsito por **derivación interna: anastomosis, jamás derivación externa con ano contra natura del delgado**, salvo circunstancias muy obligadas del medio donde se actúa.

b) **Vólvulos del grueso**: a) Colon ascendente: grave; mortalidad alrededor del 40 %.

Condiciones anatómicas: movilidad anormal ceco ileo cólicas.

Causas patológicas: bridas, sobre todo epiploicas, inflamatorias, apendicitis sub-hepáticas adheridas por su ápice o pelviana.

Causa coadyuvante: proceso fermentativo y putrefacción alimenticia cecal con **ectasis y distensión cólica**.

Mecanismo: La torsión se realiza sobre el eje mesentérico o sobre el eje intestinal, en este caso la torsión se hace con ciego fijo o con ciego libre, el cual ocupará posición alta. el hipocondrio izquierdo en general (balón asimétrico extendido de hipocondrio izquierdo a fosa iliaca derecha) con ansas delgadas desplazadas a la derecha, las que ocupan la fosa iliaca derecha. La rotación es en general de derecha a izquierda; a veces el balón ocupa la **pelvis**.

Clínica: iniciación brusca, evolución aguda. **Dolor** violento en retortijón, fijo, situado casi siempre alrededor del ombligo.

Meteorismo: balón síntoma. El asa se distiende rápidamente y aparece la distensión parcial centrodestrogiara con fosa iliaca derecha vacía, más tarde la **distensión** será generalizada.

En resumen, oclusión a iniciación aguda (es alta) más balón síntoma más toque del estado general: pensar en vólvulos ceco-ileocólico.

Síndrome radiológico: Gran balón hidroaéreo a gran nivel subdiafragmático izquierdo (lo habitual) o pelviano (raro) más otros niveles de ansas delgadas; en el lavaje baritado: a saber, 1º) que la sustancia opaca puede detenerse en el ángulo, o en la rama transversa izquierda por compresión extrínseca del balón alojado en el hipocondrio izquierdo; 2º) que la terminación de la imagen baritada puede ser marcada con línea neta y recta (charnela de

torsión) o insinuar un trazo en paso de tornillo marcando la torsión.

Pese a todo el diagnóstico topográfico no es fácil.

Tratamiento: del estado general; intubación aspiración con sonda Camus; quirúrgico: urgente.

Desarrollo operatorio: **Anestesia:** general circuito cerrado intubación traqueal.

Incisión: mediana infra umbilical si es necesario ampliarla hacia arriba; punción y aspiración del asa balonada; exteriorización, destorsión; compresas de suero caliente y observación. Si no hay que resecar, podrá hacerse cecopexia o cecopexia y tiflostomía, conducta con frecuencia seguida.

Si hay que **resecar:** se podrá seguir dos procedimientos: 1º) **resección** de asa, abocamiento de cabos ileocolónicos en caño de fusil a la piel, con restablecimiento del tránsito normal diferido, que se hará lo más pronto posible: No pasar de los 15 ó 20 días.

2º) **Resección** y restablecimiento del tránsito por anastomosis ileocolónica (en general transversa) dejando el cabo colónico abocado a piel para mayor seguridad.

2) **Vólvulos del transversa:** raro.

Evolución (iniciación brusca, dolores abdominales y bastante a menudo lumbares, causa de error con cólicos nefríticos; en general adopta forma tórpida a marcha lenta.

Diagnóstico: es sobre todo radiológico por enema baritado: detención de la barita y gran asa balonada, retrógrada.

Tratamiento: Quirúrgico. Incisión: mediana. **Anestesia:** general. Si es necesario punción del asa. La detorsión casi siempre basta, en general son torsiones poco apretadas sin lesiones de asa ni meso; si hubiera que **resecar:** abocamientos de cabos a la piel; es fácil y sencillo.

3) **Vólvulo sigmoidec:** El más clásico de los vólvulos.

Condiciones anatómicas: 1) asa móvil; 2) meso largo; 3) pie estrecho.

Causa patológica: meso sigmoiditis, bridas, etc. Iniciación: brusca evolución aguda; iniciación: por accidentes pasajeros repetidos en años; evolución subaguda.

Clínica: Oclusión baja con tránsito detenido precozmente y con frecuencia tenesmo rectal. Signo capital: meteorismo asimétrico, extendido de fosa ilíaca derecha a hipocondrio izquierdo o derecho. En las primeras horas puede verse dibujada el asa. Estado general conservado por mucho tiempo.

Síndrome radiológico: Lavaje baritado: detención de la columna por delante del promontorio; cambiando de incidencias puede verse insinuar trayecto baritado en espira lo que da la certificación del vólvulo. El asa se visualiza clara en forma de herradura a ramas muy juntas a convexidad superior hacia hipocondrio izquierdo o derecho.

Tratamiento: Aun con buen estado general urge aplicarlo. Nos ocuparemos solo del quirúrgico. **Desarrollo operatorio:** Anestesia: general, circuito cerrado.

Insición: Eligiremos, si el diagnóstico es preciso: la fosa ilíaca izquierda, para mediana infra umbilical o infra, supraumbilical transrectal izquierda o Mac Burney izquierdo.

Si el diagnóstico es dudoso: mediana infraumbilical.

El asa es casi siempre enorme, manejarla con sumo cuidado, lo mejor es vaciarla por punción y aspiración.

Habitualmente se exterioriza (no olvidar que esta asa, es congénita y adquirida un asa enferma); a nivel de su pie, una vez destorcida se acolan sus ramas en caño de fusil para recección diferida y cierre secundario.

Otras veces, las menos, se reseca el asa en el mismo acto operatorio estableciendo anillo ilíaco temporario con cierre diferido.

No creo conveniente practicar recección y restablecimiento inmediato del tránsito por anastomosis.

Lo antedicho podría ser aplicable en vólvulus poco apretados susceptibles de destorsión por enema baritado y la introducción bajo control radiológico de sonda bien lubricada a través de la torción bajo control radioscópico tal como lo describe Brusard de Oslo.

Dos factores fundamentales hace que esta oclusión sea grave: 1º) la consulta tardía, y 2º) su corolario: lesiones parietales hasta la perforación y su consecuencia.

2º) **Extrangulamientos en hernias orificios y trayectos anatómicos internos. Hernias internas: Generalidades**

Definición: deslizamiento de vísceras a través de un trayecto anatómico normal o anormal extrangulándose sin salir a través de las paredes abdominales (son intra-abdomino-peritoneal) desdoblándose así las diafragmáticas y las de causa inflamatoria.

Así encaradas estas oclusiones nos obliga a hacer estudio de las hernias **congénitas** o **adquiridas** dando o no lugar a oclusión pero que nos obliga dentro de este tema a conocerlas anatómicamente por los riesgos operatorios que se corren al abordar una oclusión originada en estas hernias.

División de las hernias según la región y la causa anatómica:

1) **Hernias de las fosetas paraduodenales derecha e izquierda.**
Origen: congénito. Anomalías de coalecencias y rotación del asa intestinal primitiva que determinan la encarcelación de toda o casi toda la masa intestinal delgada detrás del mesenterio y los mesocolones.

Los dibujos adjuntos diseñan y explican tales anomalías.

Hernia para-duodenal izquierda:

Proceso de producción: La masa intestinal delgada, antes de realizarse los acolamientos meso-peritoneales, deprime la zona vascular del meso-colon descendente entre su inserción posterior y la vena mesentérica inferior.

Camino haciendo, realizados los acolamientos, la masa intestinal está en ectopía izquierda encarcelada dentro mismo del meso-colon izquierdo, teniendo un cuello o abertura del saco a la derecha de éste; el borde anterior de este cuello constituido por repliegue peritoneal, lleva en su interior la vena mesentérica inferior y a veces la arteria cólica superior izquierda; atrás bordea el cuello la inserción posterior del meso. El enorme saco de esta hernia se presenta por su pared anterior recubriendo la masa intestinal alojada a la izquierda, que se ve por transparencia de la pared del saco surcada por gruesos vasos y cruzándola transversalmente en forma de corbata se verá el colon transverso.

Abierto el vientre encontramos: ausencia de asa libres, conglomerado intestinal alojado a la izquierda, visto por transparencia, ocultando en parte el colon descendente; si retiramos toda esta masa a la izquierda, descubrimos hacia atrás y algo a la derecha el cuello del saco a izquierda del colon ascendente que ocupa su sitio habitual.

El extrangulamiento se realiza saliendo un asa del saco hacia la gran cavidad.

Clínicamente el diagnóstico causal es muy difícil y radiológicamente también porque dar sustancias opacas en estados oclusivos es peligroso; si fuera posible darlas, podría mostrar las asas alojadas a la izquierda habiendo perdido su movilidad habitual.

Tratamiento: quirúrgico. Dejando de lado el desarrollo completo del acto operatorio recordemos fundamentalmente, **primero:** la presencia de la vena mesentérica superior en el borde anterior del cuello, y frecuentemente la de la arteria cólica izquierda superior rama de la mesentérica inferior bordeándolo por abajo.

2º) No tratar de resecar el saco.

3º) El cierre del orificio se hará evitando la herida o ligadura de los vasos que marginan el cuello.

Hernia para-duodenal derecha:

Mecanismo de producción: Anomalía congénita de rotación y acolamiento.

En el proceso de rotación del asa primitiva teniendo como eje la arteria mesentérica superior, la masa intestinal delgada se encarcela por detrás del meso-colon ascendente y éste al acolarse a la pared deja un saco enorme con cuello marginado por delante: por la mesentérica superior y por detrás los grandes vasos pre-vertebrales.

Tratamiento: quirúrgico.

Recordaremos que al penetrar al abdomen se presentan: colon ascendente y ciego desplazado hacia adelante y un poco a la izquierda, ausencia de asas libres, las que se ven por transparencia de la pared sacular surcada por vasos, y rechazando la masa intestinal envuelta en su saco hacia la derecha adelante y algo arriba es que encontraremos el cuello colocado hacia atrás. Si hay que debridarlo sólo podrá hacerse hacia abajo.

La misma recomendación con respecto a cierre de cuello y resección de saco dadas en anterior, rigen para ésta.

Es frecuente en ambas variedades plantear diagnóstico operatorio con peritonitis encapsulante, la que se caracteriza por tener un saco no transparente, avascular, ser parcial y segmentaria, afectar tanto al intestino delgado como al grueso, no presentar cuello marginado por vasos.

2) **Fosetas para-duodenales.**

La penetración del ángulo duodeno yeyunal en la raíz del meso-colon transversal origina dos repuliegos, derecho e izquierdo, donde alguna rara vez puede estrangularse el intestino.

3) **Fosetas peri-cecales.**

Originadas por tiendas peritoneales en el trayecto de los vasos íleo-ceco-apendicular: ellas son:

Foseta íleo-cecal anterior: limitada adelante: por repliegue de la arteria íleo-cecal; atrás: por la cara anterior del mesenterio e íleon.

Foseta íleo-cecal inferior: limitada adelante: por repliegue íleo-apendicular de la arteria recurrente ileal; atrás: por el mesoapendicular.

Foseta retro-cecal: limitada abajo por dos repliegues: **afuera:** el parieto-cecal; **adentro:** el mesentérico parietal; **hacia arriba:** esta foseta se insinúa por detrás del ciego ascendente, pudiendo llegar hasta el duodeno.

Foseta para-cólica derecha: Por falta de acolamiento colo-parietal; aquí se originan los estrangulamientos en W del delgado, llamada hernia de Short-Mondor.

4) **Hernia inter-meso-sigmoidea.**

Asa alojada y estrangulada en foseta limitada adelante por meso zigma y por detrás peritoneo parietal primitivo.

Orificio de entrada: colocado en el vértice formado por la raíz vertical primitiva y la secundaria oblicua del meso-zigma por delante del soas izquierdo, entre la arteria ilíaca primitiva izquierda de una parte y el tronco de las arterias zigras por otra. En profundidad llega hasta la bifurcación aórtica y a veces hasta el páncreas.

De diagnóstico clínico causal difícil, el operatorio es fácil: el intestino delgado cruza y abraza en corbata el colon para meterse en la foseta.

Difícil realización de esta oclusión: cuando se produce la reducción es fácil pero el cierre del cuello es difícil y peligroso.

5) **Estrangulamientos de hernias a través de un orificio normal de la cavidad peritoneal. — Hiatus de Winslow.**

Constitución anatómica: adelante, pedículo hepático; atrás, vena cava con peritoneo parietal; arriba, lóbulo de Spigel; abajo, límite superior de la fascia de Treitz; a veces el hiatus se prolonga a derecha por el ligamento cisto-duodeno-cólico. El saco lo constituye la transcavidad.

Para la producción de hernias y su extrangulamiento se requiere, morfológicamente: 1) Hiatus amplio; 2) mesenterio común a todo el intestino; 3) persistencia del asa umbilical (falta de acoalamiento del ascendente); 4) longitud excesiva del mesenterio, y patológicamente: 5) procesos inflamatorios de vecindad.

Contenido: será siempre intestino grueso o intestino grueso más delgado, raramente delgado solo; de acuerdo a esto se originan variedades de tipos.

Tipo A) — **asa umbilical:**

- 1) contenido: ángulo cólico derecho o porción inicial del derecho;
- 2) **total:** contenido: ascendente ciego, terminación del íleo y ángulo derecho.

Tipo B) — **Hernia del delgado:**

- 1) íleon terminal penetra en el hiatus, arrastra al ciego replegándolo sobre el ascendente (ciego erecto).
- 2) la variedad anterior arrastra el ciego a la transcavidad angulando el ascende en ángulo agudo.

Tipo C) — **Hernia compleja:**

Cualquiera de las anterior, rompiendo el epiplón salen a la la gran cavidad por encima del colon transverso.

Cualquiera sea la variedad de hernias el colon transverso sufre una compresión a nivel de su rama derecha; esta compresión será directa como las hernias totales del asa umbilical o indirecta, provocada por la cuerda del intestino delgado que viene a encajarse en el hiatus.

Esta compresión es la llave del diagnóstico radiológico de este tipo de hernias internas.

El **diagnóstico clínico causal**, es difícilmente asegurado; la indicación operatoria surge del diagnóstico de síndrome oclusivo agudo y tendremos que dilucidar un **diagnóstico operatorio** basado en estos datos: proyección gástrica hacia adelante, que nos lleva

a revisar el hiatus y el meso-colon transverso, si la hernia fuera del tipo complejo, dirigirse al ángulo cólico derecho; las comprobaciones serán difíciles de verificar por lo árduo de las maniobras, a veces hasta de evisceración; una hernia transmesocólica puede salir por el hiatus y viceversa.

Tratamiento: quirúrgico. Si se reduce por simple tracción sin lesiones viscero mesentéricas, basta para evitar recidivas fijar el ángulo cólico derecho a la pared anterior.

Si no es posible reducir por tracción y dilatación digital: preferir la abertura amplia de la transcavidad a través del **pequeño epiplón**, el **meso-colon transverso**, del **gastrocólico**, etc. y reducir por rechazamiento previa punción y vaciamiento de asas. El debridamiento quirúrgico del hiatus es sumamente peligroso.

6) **Extrangulamiento interno a través de orificio anormal**

Trans-epiploicas: en orificio creado operatoriamente en este órgano, o cuando el epiplón fijo en una hernia se tiende y el intestino delgado por empuje se labra pasaje a su través. No ofrece dificultades de tratamiento quirúrgico pues la reducción es fácil y más que cerrar la brecha es mejor resecar el epiplón en la extensión necesaria.

7) **Extrangulamiento transgastro cólico:** Rarísimos.

A través del pequeño epiplón: prácticamente inexistentes.

8) **Extrangulamiento trans-meso-cólico transverso.**

Extrangulamiento de hernias transmesocólicas de la retrocavidad. La brecha mesocólica puede ser traumática, u operatoria sobre todo en la cirugía gástrica, pero siempre asienta en el mismo sitio: zona avascular del área de la arcada de riolano, siempre a la izquierda de la cólica media cuando existe (los orificios espontáneos de los mesos se originan en las zonas avasculares de aquéllos) y el cirujano se labra pasaje en el mismo lugar.

Si el orificio es espontáneo es de grandes dimensiones y la base es la pared posterior.

El contenido casi siempre es el delgado, con frecuencia íntegramente, debido a la tendencia del delgado a subir a la retrocavidad como aspirado, esto subraya la necesidad de cerrar muy bien toda brecha en el meso colon transverso. Otros segmentos del grueso pueden contribuir el contenido.

Como hernia puede conservar su contenido en la retro-cavidad pero a veces salen de ésta a través del pequeño epiplón o el gastro cólico, o a través del Winlow.

Tratamiento: fácil; es abierto el vientre, reconocer la hernia retrocavitaria tomando como guía el ángulo derecho colónico, reducción fácil, buscar siempre el ulcus por su frecuente asociación.

El cierre de la brecha será siempre factible gracias a la presencia del estómago; evitar los vasos que circundan el orificio.

Citemos al pasar la hernia submesocólica del estómago, que es un vólvulus anterior gástrico (rareza).

9) **Extrangulamiento herniario** a través del meso-zigma y meso descendente y del ascendente.

Inexistente, por su rareza; sólo los mencionamos.

10) **Extrangulamiento de hernias a través del ligamento ancho.**

Orificio situado en general a izquierda, cara posterior próximo al borde uterino.

Etiología: **Histeropexia** con sutura retro-uterina de los redondos. No evita su producción: transfiar al ras del borde uterino, ni la sutura con lino de los ligamentos a los labios del orificio, además los embarazos repetidos ayudan a crear el orificio. Casi siempre se extrangula el delgado, rara vez el sigmoide.

Tratamiento quirúrgico: reducción fácil por tracción suave, si no se reduce: incindir el techo del ligamento ancho, pero el cierre será difícil siempre.

11) Tanto el **Douglas** como la **fosa supra-vesical** con su área triangular limitada lateralmente por los repliegues peritoneales de los restos de las arterias umbilicales y la reflexión del peritoneo sobre la vejiga, área dividida verticalmente por el uraco; debajo de este peritoneo está el espacio de Retzius; dos fosetas se originan que pueden dar extrangulamiento del delgado por encarcelamiento. Raras, sin interés práctico.

2º) **Extrangulamiento a través de hiatus operatorios.**

Dos causas son importantes: a) **operaciones gástricas;** b) **doleris.**

A) Extrangulamiento del delgado en brecha retro-anastomótica. Limitada arriba por el meso colon transverso, abajo: asa aferente; adelante: anastomosis gastro yeyunal siendo más frecuente la encarcelación en las G. E. simples posteriores que en las precólicas; siendo en éstas el orificio mucho más amplio.

Dan origen a mayor porcentaje de extrangulamientos las G. E. simples que las gastrectomías posteriores y ésta es atribuible a la colocación del pasaje transmesocólico más anterior en aquellas que en éstas.

Extrangulamiento por encarcelación en las fosetas determinadas por la ligamentopexia (Doleris).

El pasaje transrectal de los ligamentos redondos determina la formación de tres fosetas: 1 anterior intervesico-uterino; 2 laterales interligamento parietales. Es en la foseta mediana que se producen casi todos los extrangulamientos (anillo de la muerte); raramente el extrangulamiento se produce en las fosetas laterales. Si la transfisión de los rectos se hace muy hacia la línea media, los cabos internos se estiran y forman con los cabos externos fosetas laterales, anzuelos de extrangulamientos (transfisiar hacia el borde rectal externo y más afuera mejor).

Visión global clínica y radiológica de este grupo.

En los bastardos síndromes apendiculares atípicos, a veces apendicitis suboclusivas, debemos pensar en hernias de las fosetas pericecales. Los antecedentes operatorios sobre todas las gastrectomías y gastroenterostomías y las pexias uterinas, en ambos casos es dable descubrir en la evolución accidentes post operatorios tórpidos ya inmediatos o alejados en semanas, meses y años.

El meteorismo localizado alto epigástrico neto, nos hará sospechar hernia de la retro cavidad.

Si asienta en la pelvis sintiéndose como masa pastosa en operadas de afección ginecológica, pensar en extrangulamiento en fosetas u orificios pelvianos.

Oclusiones por extrangulamiento en saco de hernias externas del dominio corriente. sólo debemos recordar las precauciones y los cuidados de no reducir asas en condiciones dudosas de vitalidad y dejar intestino intraabdominal en oclusión.

Hagamos notar la práctica corriente de restablecimiento del tránsito por anastómosis y el interés de no establecer fístulas estercorales de delgado, salvo en los casos muy obligados tales como el flemón estercoral herniario.

B) Oclusiones por obstáculo mecánico sin injuria neuro-vascular.

1° **Obstrucción por cuerpo extraño intracavitarios o canaliculares.**

a) **Oclusión por alimentos:** Frecuente en ancianos, mala masticación, frutas secas, hortalizas, higos, orejones, trozos de carne, espárragos.

Síntomas: Meteorismo: marcado si la ingesta alimenticia es fermentecible; no habrá peristaltismo; pueden existir fuertes dolores cólicos acompañados de peristaltismo pero con poco meteorismo.

En casos de cierta estrictura intestinal, meteorismo, dolor y peristaltismo se juntan.

Palpando puede encontrarse tumor alrededor del ombligo, de consistencia blanda, alargado o no, sensible, doloroso.

La radiología, salvo contraste con sustancia adecuada, daría algunos datos fuera de los de oclusión.

Tratamiento: Intubación gastroduodenal. Corrección del desequilibrio humoral.

Tratamiento quirúrgico: A. general. Incisión media infra-umbilical. Punción, aspiración del contenido intestinal, si la distensión fuera exageradamente marcada; en general el sondeo ya ha dado sus beneficios. Buscar en primer lugar última asa ileal, si hay gran cantidad de ansas dilatadas; a veces el obstáculo se detiene a nivel de un asa con disminución o dificultad de pasaje por cualquier causa, y los alimentos se detienen a su nivel.

Localizado el obstáculo, que en general se aprecia alargado, pastoso, se procede a disgregarlo y hacerlo proseguir por maniobras externas hasta pasar la válvula ileo cecal. Evitar lesionar el intestino. Si se fracasa, enterotomía a nivel o por encima del obstáculo, extracción del cuerpo extraño: enterorrafia.

Si existen lesiones intestinales graves: **resección y anastomosis.** Benignidad relativa, a pesar de afectar sobre todo a personas de edad.

b) **Oclusión por parásitos intestinales (ascaris).**

Síndrome clínico: oclusión aguda alta: en jóvenes o adultos con antecedentes claros (comprobación de ascaris en materias fecales) o cuadro colítico, con diarrea sanguinolenta (eosinofilia).

Semiológicamente a la palpación puede encontrarse tumoración algo redondeada blanduzca, sensible, para-umbilical.

La **detención de tránsito** no es en general muy típica ni completa, ello hace que se planteen diagnósticos variados, apendicitis

sobre todo. Es corriente establecer el diagnóstico de oclusión y su causa recién en el acto operatorio. Los vómitos son precoces y rápidamente fecaloides; en ellos pueden verse ascaris.

Radiológicamente: lo habitual es llegar al diagnóstico del síndrome oclusivo sin determinar la causa.

Tratamiento: esencialmente **quirúrgico:** si se tiene el diagnóstico de oclusión y se palpa tumor, éste marca la incisión pero teniendo en cuenta su ampliación o la necesidad de otra incisión suplementaria.

Al abrir el peritoneo podremos encontrar líquido seroso hemático o purulento, a veces conteniendo ascaris.

El asa ocluida puede tener distintos aspectos, desde el normal a la perforación.

Tratamiento in situ. Si el asa es sana: tratar de disociar el conglomerado de parásitos y hacerlo progresar, arriesga la recidiva; más aconsejable es: hacer enterotomía mínima, hacia arriba del obstáculo y extracción, con enterorrafia transversal.

Si hay lesiones parietales graves, resección y anastomosis.

A veces el asa está volvulada; tratarla en consecuencia de acuerdo con su estado vital y causas; si hay peritonitis tratar la causa, drenar el foco.

A los 10 ó 15 días tratamiento medicamentoso de la parasitosis. Relativamente grave frecuencia, $\frac{1}{2}$ % de las oclusiones.

c) **Ileus biliar. Datos generales:** de 7 a 8 veces más frecuentes en la mujer que en el hombre; edad encima de los 50 años.

Frecuencia del 1 al 2 % de las oclusiones.

Patogenia. Fistulización colecisto duodenal (cara anterior) la más frecuente .colecisto cólica, colecisto gástrica o colédoco duodenal o colecisto ileal; pasaje de uno o varios cálculos. Este proceso tiene una atestiguación clínica casi siempre presente en los antecedentes por accidente local inflamatorio. Rara vez el pasaje del cálculo se hará por vía canalicular.

En su progresión intestinal el cálculo se detiene a favor de una anomalía intestinal o por espasmo parietal definitivamente d'amblee, pero lo más frecuente, en etapas sucesivas a distintas alturas hasta hacerse definitiva junto o próximo a la válvula ileocecal, sobrepasándola rara vez para detenerse en el colon, pues cuando esto sucede es expulsado por vía natural.

Síndrome clínico: Síntomas funcionales: dolor variable; iniciación brutal epigástrico y periumbilical; a veces el dolor es difuso, cambiante al iniciarse para fijarse en cualquier parte del abdomen.

El dolor es discontinuo, paroxístico; **vómitos** precoces llegan a fecaloides en poco tiempo; es atípico todavía y al principio incompleta; caracteriza el síndrome funcional la discontinuidad, hasta hacerse completo y definitivo, evidente causa de gravedad; hipo, hemorragia oculta.

Signos físicos: Peristaltismo intenso, **meteorismo** moderado localizado alrededor del ombligo, con timpanismo. **Tumoración** que hay que esforzarse en encontrar por palpación y tacto vaginal y rectal, pues puede ocupar cualquier sitio, es duro, redondeado móvil, dolorosa.

Síndrome radiológico: Los signos de oclusión del delgado son tardíos y discretos.

La placa puede mostrar: 1º) el cálculo en cualquier sitio; 2º) signo patognomónico; el neumo de vías biliares visualizado bajo el aspecto de banda clara por delante y abajo de las 2 últimas costillas (neumocolecisto) o el dibujo en claro de las vías biliares: neumocolecisto. En esta oclusión puede recurrirse a las sustancias de contraste (Collothor) con intubación intestinal: ello dará precisión al diagnóstico. La sola ingestión de la sustancia requiere muchas horas para llegar al obstáculo.

Caracteres evolutivos.— Esencialmente caprichosos: mejorías que parecen curaciones hacen a menudo contemporizar peligrosamente, máxime cuando el enclavamiento del cálculo puede provocar lesiones parietales graves. **La iniciación es siempre aguda**, el 1er. día es una oclusión aguda pudiendo evolucionar así sin mejorías o mismo sobre aguda, matando a corto plazo; puede evolucionar con remisiones, pareciendo haberse curado, para obstruirse nuevamente.

Cuando se palpa un tumor por gran cálculo puede tomarse por neo pilórico o cólico.

Cuando el cálculo se enclava en el duodeno origina un síndrome pilórico y dando la impresión de un neo o mismo una oclusión a asa cerrada por cierre pilórico hermético con gravedad marcada inicialmente.

Diagnóstico positivo: 1) Signos de oclusión aguda, vómitos precoces:

- 2) Signos de obstrucción: balonamiento, peristaltismo y dolor;
- 3) Antecedentes;
- 4) Tumor duro, móvil;
- 5) Evolución, acalmias y recidivas;
- 6) Signos radiológicos.

Diferencial: con apendicitis y pancreatitis subaguda.

Tratamiento: **Corrección** del desequilibrio humoral, intubación operación; siempre urgente.

Desarrollo operatorio: Anestesia general, circuito cerrado.

Incisión: mediana infra-umbilical si no hay diagnóstico causal; por la vía más directa cuando se palpa el cálculo o se localiza radiográficamente.

Exploración: Si hay gran distensión vaciar asas por punción, en general es fácil localizar el cálculo; de lo contrario ir al ileon terminal, exteriorización del asa, aun estando sana, explorar lejos, arriba y abajo en busca de otro cálculo o lesiones a distancia.

Extracción por enterotomía cierre transversal por planos.

Si hay lesiones de grave esfacelo, extensas: resecar, y resacar cuando haya perforación intestinal sobre el borde mesentérico: retener muy bien esta posibilidad al hacer el balance lesional local o regional.

Tratar de llevar la sonda más allá del sitio de la lesión para evitar distensiones paralíticas después de anastomosis.

La exteriorización del asa muy alterada podrá plantearse como único y obligado recurso circunstancial. No es aconsejable intervenir sobre las vías biliares en el mismo acto, salvo casos muy favorables en incisión y estado general y local.

En resumen: este tipo de oclusión se agrava en función de la demora diagnóstica.

3º) Obstrucción por otros cuerpos extraños.

- a) Pelos.
- b) **Coprolitos en diversículo de Meckel o estenosis.**
- c) **Baritomas** a nivel de asa con tránsito disminuído. caso de Chifflet.

d) **Compresomas:** el acto operatorio al tratar la lesión local puede ser realmente difícil por las condiciones del intestino lesionado, friable y el proceso reaccional de vecindad, el restablecimiento del tránsito es problemático y la resección ofrece dificultades grandes y con frecuencia nos vemos obligados a establecer anos del delgado con sus graves consecuencias antes de exteriorizar el asa es preferible resecar. Si es posible, hacer anastomosis en tejido sano.

e) **Fecalomas.** Cuando llegan a completar una oclusión, su desarrollo es enorme o su asiento es sigmoideo y han dado lugar a un vólvulos o debido a un examen radiológico con ingesta de barita provocando la oclusión. En estos casos el tratamiento será semejante al vólvulos, pero la exteriorización del ansa puede exigir una contra abertura para empujarlo en la maniobra de exteriorización.

2º) **Oclusiones por obstáculo mecánico sin injuria** (de causa lesional parietal) (**frecuencia:** en el intestino grueso, rara a nivel del delgado).

	Traumáticas
Intestino delgado:	Operatorias
Causas	Inflamatorias
	Oncológicas

a) **Traumáticas** — lesiones por contusión abdominal con lesión parietal, meso o vascular dando origen a estrechez cicatricial.

b) **Operatoria** — estrechez por sutura.

c) **Inflamatorias:** no específicas (ileitis terminal, enfermedad de Crohn; **específicas:** tuberculosa (múltiples) en virola estrechez apretada, localizada al íleon; la más alta es la más apretada. **Hipertrofia:** saliente en la luz intestinal asienta en el yeyuno.

	Benignas	{ Lipomas. fibromas, neurinomas, miomas. Producen oclusión por invaginación.
d) Oncológicas	Malignas	{ Epitelioma primitivo: raro: estenosante. Epitelioma secundario: múltiple; localizado al borde mesentérico invade circularmente la pared, la estrecha y ocluye.

En general, la oclusión se completa por cuerpo extraño intracavitario.

Evolución: precedida por estados sub oclusivos repetidos; en ellas, el síndrome de König es la regla.

La radiografía puede darnos con sustancia de contraste, retardo del tránsito, ileon terminal filiforme acusando ileitis.

No ordenar barita por boca en estado oclusivo.

Las placas simples muestran imágenes hidroaéreas y niveles líquidos.

Diagnóstico: clínica y radiológicamente el de oclusión del delgado.

Antecedentes: traumático o intervención con resección o rafia intestinal, cura de hernia. Tuberculosis de otros órganos. Neoplasma de otros órganos.

Tratamiento: Encaramos sólo el quirúrgico para referirnos al método que debemos usar.

Derivación interna por entero-anastomosis, escluyendo el obstáculo con el cortocircuito más corto, practicar varios, si los obstáculos son varios y alejados antes que excluir mucho intestino.

Resección, con entero-anastomosis látero-lateral.

El método se elegirá después de exploración cuidadosa de todo el intestino. Tumor único, resección; **múltiple**, pero en corto espacio: resección; de cualquier manera, nos esforzaremos en resecar tratándose de neo.

En tuberculosis se procederá parecido, pero puede ser menos rigurosa la indicación de resecar y mismo combinar resecciones con enteroanastomosis.

Intestino grueso

- a) **Estenosis rectales** {
inflamatorias
congénitas
oncológicas - cáncer rectal

Pueden entrar en oclusión por cuerpo extraño

- b) **Estenosis colónicas** {
Inflamatorias {
Ulcera simple
tuberculosis
sigmoiditis
oncológicas {
cáncer colónico.

Cáncer colónico: Son tanto más estenosantes cuanto más se acercan en su localización al extremo distal.

Mecanismos oclusivos: por el cáncer mismo, vólvula fibrosa en colon izquierdo.

Por hipertrofia tumoral cavitaria: a la derecha. Como causa directa de vólvulos, adherencias, bridas, invaginación; en general provocan oclusión por estrangulamiento.

Síndrome clínico: La anamnesis nos informa que se trata de una oclusión completada o si el cáncer actúa como causa indirecta que la oclusión se produce en un enfermo cuya enfermedad desconocía.

Los síntomas son de obstrucción baja, meteorismo en cuadro, ciego timpánico, dolor intermitente, peristaltismo, conservación relativa del estado general, más adelante el enorme meteorismo y el grave estado general aparecen; con frecuencia se asiste a un cuadro de peritonitis y oclusión.

Síndrome radiológico: No prescindir de él; 4 placas: 3 simples, 1 frontal de pie, 1 de perfil de pie, 1 frontal en decúbito, una con enema baritado cuando la columna deja de progresar.

La primera nos mostrará las imágenes típicas de oclusión del grueso con su gran distensión y niveles, a veces la sospecha de oclusión en asa cerrada y lo que es más importante aún, un neumoperitoneo acusando una perforación a nivel del cáncer o a distancia (frecuente en las oclusiones a asa cerrada) contraindica el enema baritado.

Tratamiento: Dos problemas encara el tratamiento. La oclusión con el apremio de su amenaza inmediata y el cáncer con su

amenaza más distante; así el cáncer oclusivo exige un tratamiento quirúrgico en dos tiempos:

El primero será desobstruir y colocar al paciente en las mejores condiciones para la extirpación de su cáncer cuando ello fuere posible.

Alguna vez obligadamente tendremos que practicar ambas simultáneas, ello será cuando el mecanismo oclusivo por extranguamiento, brida, vólvulos, invaginación, comprometen la vitalidad del asa.

Conducta operatoria: Quitar la oclusión sin intervenir sobre el cáncer: recurrimos en los izquierdos extirpables a la derivación externa cecotomía, o ano transversal simple o de Devine; para los inextirpables, lo mismo, derivación externa en igual forma.

En los neo **inextirpables cecales o ascendentes:** derivación interna por íleo transversotomía; en los extirpables lo mismo, aunque una íleostomía con exteriorización del tumor cecal es a veces una solución de emergencia necesaria, lo mismo la íleostomía podría ser necesaria, sobre todo en vista a una resección cólica inmediata.

Cuando la derivación externa ha de ser definitiva se colocará lo más cerca posible del tumor, si es temporaria colocarla a distancia que dé fácil movilidad a una resección amplia.

La **derivación** será total si es definitiva; **parcial**, si es temporaria; esta última bien hecha puede cerrarse espontáneamente, o con intervención mínima; la otra requerirá intervención en general intra peritoneal.

Los medios actuales nos permiten en casos de neo colónico recurrir a la amplia laparotomía exploradora en lugar de la tiflotomía a ciegas, que deja ocultas tantas causas de muertes como las perforaciones, esfacelos, vólvulos, oclusiones del delgado, etc.

Conducta en el desarrollo operatorio.— **Incisión** mediana, decomprimido el intestino por punción, buscar el tumor; recordar que puede haber dilatación intestinal infra estrictural.

Comprobar si la oclusión no es en asa cerrada (graves lesiones pueden existir en todo el colon supra estrictural) descartar oclusiones del delgado causados por el neo; localizado el tumor, la conducta será la siguiente:

Colon derecho.— Si es inextirpable, íleo-transversosostomía íleo-sigmodostomía o tiflosigmoidostomía, lo mismo para los extirpables.

Colon izquierdo.— Extirpables, derivación externa tifo o transversotomía para los **inextirpables**, de ángulo izquierdo tifo-transversotomía.

Para los cánceres sigmoideos y colon izquierdo, derivación externa lo más cercana al tumor. Si es **inextirpable**. Si son **extirpables**, tifo o transversostomía.

Invaginación intestinal.— 1^o en **lactantes**. Es la penetración del intestino en otro subyacente, raramente a la inversa.

Asiento íleo cecocólico a veces, colon y otras íleoícal.

Las íleo cecocólicas. (1er. tipo). La válvula ileocecal constituye la cabeza y progresa invaginando el colon o

Tipo 2^o: La válvula ileo-cecal constituye el cuello y permanece fija; la invaginación íleo-cólica, el intestino progresa introduciéndose.

Los dos tipos pueden combinarse.

El boudin de la invaginación ocluye la luz intestinal dejando a veces pasaje muy restringido y explicando las oclusiones subagudas o crónicas. El **boudin** al principio es congestivo, luego adematoso, más tarde, necrosis mucosa, dando las hemorragias; aún será reductible. En la progresión el mesenterio va tirando, cada vez más, de tal forma que la cabeza de invaginación o boudin viene a colocarse por detrás del recto izquierdo o la línea media subumbilical. Por adherencias a nivel del cuello o si se logra desinvaginar las lesiones del boudin son tan serias que obligan a reseca.

Sintomatología clásica: dolor intermitente en crisis, entre 3 y 6 horas; sangre por el ano. Buscar el tumor del boudin por palpación en H. D. flanco I. epigastrio, hipogastrio; masa alargada, algo sensible, cambiante de sitio y consistencia, no olvidar el tacto rectal.

Enema baritado: Hacerlo siempre con fines terapéuticos y diagnósticos, no se hará cuando el boudin se encuentra en el recto o en evolución de 3 a 4 días con mal estado general.

Imágenes radiográficas: De perfil, cúpula opaca o luna en creciente o en tridente; si la barita penetra algo en el centro del boudin.

De frente: Escarapela: círculo opaco periférico con redondeo claro central centrado por pequeño círculo opaco.

En las invaginaciones ileocecales el lavaje no es útil en ningún sentido, son casos difíciles en que difícilmente se hace diagnóstico causal y mismo de síndrome, pero una invaginación puede interrumpir el tránsito en forma absoluta.

Tratamiento: Por enema.

Maniobras: Lavaje baritado, contraindicado cuando el boudin está en el recto o después del 3º o 4º día de evolución.

Sonda rectal con balón que impida el reflujo de la barita al exterior. No sobrepasar el nivel de 1.50 m. del irrigador al plano del lecho, aumentar la presión paulatinamente, se obtiene:

a) Resultado parcial: progresión de la sustancia desinvaginando, luego nueva detención definitiva con imagen radiológica de invaginación persistente: operar abordando por incisión adecuada al sitio del boudin.

b) Nada se modifica: operar, incisión mediana.

c) Reducción completa de la invaginación que se precisará por comprobación radiológicas y clínicas.

Radiológico: Relleno, forma y homogeneidad cecocólica derecha, normal en placas tomadas en varias incidencias; pasaje ileal amplio y franco.

Clínicamente: el niño debe acusar franca mejoría, dormir, y a las 2 ó 3 horas tener una deposición, no olvidar la existencia de invaginación ileal simultánea con la ileocólica.

Intervención: Anestesia general.

Incisión: Si se conoce el sitio del boudin, adecuada a su abordaje: sub hepática, F. I. D. Si no se conoce el sitio: mediana supra e infraumbilical.

Exploración: Evitar evisceración.

Explorar: ceco colon íleo (de éste 80 cm.). Reducción por taxis, nunca por tracción. Exteriorización final para reanimación de la misma.

Si no hay lesiones irreversibles, cerrar. Si hay lesiones o la desinvaginación no es posible: Resección típica con o sin resta-

blecimiento del tránsito por entero anastomosis, a veces será conveniente reseca y abocar extraperitonizando la lesión. los 2 cabos en caños de fusil para cerrar a los 8 o 10 días.

2º) **En la primera infancia:** A esta edad hay más invaginaciones cólicas ileo-ileal pero además se encuentran causas orgánicas que las provocan con cierta frecuencia.

Síndrome clínico: Lo más a menudo semejante al lactante.

Puede presentarse con la máscara de apendicitis. (Diagnóstico solo a la intervención), a veces se presenta a evolución crónica o bajo forma recidivante.

Tratamiento: Quirúrgico la mayoría de las veces.

3º) **En el adulto:** Priman las coléricas puras y son casi siempre originadas por causa orgánica (sobre todo tumor en general benigno).

En realidad la invaginación es una hernia del intestino en el intestino. como tal puede persistir, reducirse espontáneamente y reproducirse, hacerse irreductible y extrangularse, por eso tendremos formas crónicas, subagudas y agudas.

La forma aguda se caracteriza por dolores, vómitos y la interrupción del tránsito marcado por diarrea refleja que si es sanguinolenta tiene inapreciable valor diagnóstico.

La palpación de un tumor cambiante en sitio y consistencia es casi patognomónico; sobre todo si el tacto rectal da sangre.

La **forma subaguda y crónica** presentan los mismos síntomas pero atenuados y discontinuos en el tiempo.

Radiología: Enema baritado. Imágenes: Segmentación de la columna opaca unida por desfiladero o paso (luz del boudin) de columna distal terminada en escarapela, pinza de congrejo, o en cúpula y la proximal en cono romo, ambos extremos unidos por desfiladero opaco.

No dejar nunca de hacer placa simple.

Tratamiento: Será dirigido a la oclusión, la invaginación y la probable causa de ésta.

Oclusiones verdaderas: Post-operatorias inmediatas.

Intubación y aspiración digestiva continua, antibióticos, corrección del desequilibrio humoral; han hecho menor el número de casos, menos grave esta complicación; que a menudo cura sin intervención.

Factores principales en causa: La infección, las modificaciones anatómicas creadas por la intervención y la enfermedad operatoria inherente a toda operación, son los tres factores más importantes.

Infección: Toda intervención en que se abra un foco séptico, o sea, largas y laboriosa, expone a contaminaciones de vecindad en forma difusa o localizada, dando lugar a focos inflamatorios que a veces llegan al absceso colectado, único o múltiple y la peritonitis plástica, adhesiva que puede ir desde la reabsorción total a la formación de conglomerados viscerales fibroplásticos y las bridas.

En correlación de hechos clínicos veremos: la paresia intestinal refleja consecutiva a la inflamación serosa, ser seguida por dificultades de tránsito por factores mecánicos: conglomerados de asas, adherencias víscero mesentérico epiploico-parietales, torsiones y acodaduras.

La sucesión de estos hechos a instalación lenta explican la dilatación considerable del intestino y la falta de esfacelo, pero crea la posibilidad de torsiones y vólvulos.

En resumen: los estados oclusivos de origen inflamatorio infeccioso son una mezcla de fenómenos paralíticos y mecánicos y sus consecuencias, alteración humoral.

La conjunción de 3 factores: infeccioso humoral mecánico de la oclusión inflamatoria se encadenan peligrosamente amenazando hacer irreversible los fenómenos patológicos.

Factores mecánicos: Tendremos aquí en cuenta sobre todo las adherencias y bridas provocadas por deperitonización; irritación de la serosa por cuerpos extraños; drenajes, mechas hemostáticas prolongadas, constituyendo a su alrededor, conglomerados de asas y epiplón o al retirarla provocar modificaciones anatómicas favorable a la producción de la oclusión.

Las sustancias irritantes intraperitoneales, como las sulfas, el talco de los guantes. El mecanismo de la oclusión será por estrangulamiento, acodaduras, vólvulos o torsión.

La enfermedad operatoria: La paresia intestinal inherente a toda intervención intra-peritoneal o abdominal en el área sub peritoneal que termina con la crisis gaseosa puede también ir a la oclusión dinámica paralítica; Ileus, con meteorismo general-

zado con distensión de todo el tubo digestivo, cardias abajo; raro será ver el ileus dinámico espástico segmentario.

Actualmente se tiende a relacionar el ileus post operatorio al síndrome de shock y se trata de evitar en el curso de la intervención maniobras y gestos que lo puedan originar por vía neurológica u otra: nada de tironeamientos de meso y pedículos, anestesia en situ si es necesario, ni de manipulaciones viscerales groseras ni decompresiones bruscas en grandes tumoraciones intra-peritoneales ni encarnizada lucha contra la eviseración ni el uso de compresas ásperas y toscas ni brutales compresiones con compresas a título de aislar el campo operatorio.

Las alteraciones fisiopatológicas en la oclusión están presente y deben tratarse sin demora para evitar se hagan irreversibles.

Es indudable que en ninguna oclusión como en la post operatoria se intrincan y suman su acción los factores dinámicos y mecánicos.

Clínica: Si la oclusión se instala desde el momento de la retención de gases, al 2º o 3er. día no hay expulsión de ellos, comienza la distensión progresiva o aparecen los vómitos y los dolores abdominales intermitentes y un toque del estado general se acusa. Otras veces el anuncio es una deshidratación alarmante y otras, se inician por colapso (tal como la veíamos en la frecuente dilatación gástrica aguda post operatoria de otros tiempos) donde el lavado gástrico y la posición ventral obraba como verdadera resurrección; atribuíase a una oclusión duodenal que hoy parece desecharse.

Digamos al pasar que la dilatación gástrica aguda existe y tiene su traducción clínica en el colapso, balonamiento epigástrico, los vómitos, y que el tubaje gástrico confirma y cura este síndrome.

Frente al síndrome oclusivo dinámico funcional o mecánico el problema es anhelante. ¿Qué datos pueden ayudar a dilucidarlo? Analicémosle.

- a) Conmemorativos de la afección o intervención realizada.
- b) La fiebre: el ilius por peritonitis se acompaña de hipertermia, pero recordemos que los antibióticos hacen las peritonitis bastardas a evolución sub febril o apirética. Que la contractura franca no es frecuente en la peritonitis post operatorias.
- c) El dolor, no tiene nada de característico en estas oclusiones, pero si está presente siendo intermitente con paroxismo, pen-

semos en el obstáculo mecánico lo mismo si existe peristaltismo visible.

d) El balonamiento: Progresivo y uniforme aboga en favor del ileus funcional.

e) La auscultación abdominal nos dará en el delgado paralizado: silencio abdominal y clapoteo grave, y en el delgado ocluído mecánicamente clapoteo agudo.

Síndrome radiológico: La placa simple frontal de pié nos dará teóricamente dilatación moderada generalizada, sin niveles líquidos en la oclusión funcional y distensión hidroaérea con niveles en la mecánica.

Muchas son las excepciones: y así si el obstáculo está muy alto (yeyunal) faltarán las imágenes hidroaéreas en las mecánicas, en cambio habría dilatación gástrica.

Una imagen hidroaérea a doble nivel con asa distendida en arco claro destacándose en creciente sobre fondo opaco denuncia un vólvulus.

Los pequeños triángulos oscuros inter parieto intestinales acusan un derrame serohemático de los estrangulamientos. Los engrosamientos que acusan las paredes intestinales traducen exudados interviscerales de proceso inflamatorio.

Si se sigue con placas, la evolución, se puede notar como anuncio de cura: la disminución de la dilatación del delgado y aumento de la del grueso. Si sucede lo contrario hasta llegar a desaparecer del grueso mientras aumenta en el delgado se confirma la oclusión.

Si la distensión del delgado y colon quedan estacionarios es casi seguro un ilcus de causa inflamatoria (peritonitis).

La evolución clínica con tratamiento correcto será uno de los más valiosos elementos de juicio en nuestra conducta y orientación diagnóstica.

La historia de un enfermo es demostrativa: operado de peritonitis por perforación apendicular, instala cuadro oclusivo que a los 10 días con intubación, aspiración y equilibrio humoral, llega hasta restablecer el tránsito, se quita sonda; a las 24 horas: recidiva, tratando se llega a los 3 días a la recuperación. Las maniobras de pinzamiento de sonda nos comprueba la persistencia de la causa oclusiva, intervenido a los 16 días se encuentran adherencias acordaduras de asas al foco operatorio y pelvis. **Curación.** Como

datos guías, diremos que mientras la sonda drene mucho, persiste la obstrucción, pero si el estado general se mantiene, estaremos autorizados a contemporizar. Así sucedió con una operada por peritonitis generalizada apendicular; curó sin intervención.

A veces la causa es un absceso peritoneal o intervisceral el causante de la obstrucción; los síntomas de infección nos hará buscar el foco; la conducta es operar si el estado general desmejora o si la obstrucción persiste o se agrava.

Las oclusiones post operatorias pueden aparecer con cierto retardo, pero con podromos consistentes en ligeros balonamientos, algunos vómitos, hipo, estado sub-febril, etc. Otras veces, después de un corto período de evolución normal con tránsito restablecido sobreviene la oclusión: son casi siempre mecánicas.

Es también verdad que la aspiración, corrección del equilibrio humoral enmascara muchas oclusiones mecánicas por espacio de días.

Tratamiento.— Si la oclusión tiene una causa evidente: 1º) Un drenaje prolongado, basta quitarlo a veces para curar; 2º) Un absceso colectado se le drenará por la vía más conveniente y en la oportunidad más favorable, en este caso en general, no se requiere intervenir de urgencia.

3º) Eventración precoz.

Con asa extrangulada en la herida, denunciada por la curación empapada con líquido serohemático. Reducción quirúrgica.

4º) Si la causa no nos es conocida, iniciaremos tratamiento humoral y decompresivo por aspiración, más antibióticos y excitantes del peristaltismo intestinal (uso de esmodil; se le atribuye acción eficaz). Este tratamiento estará limitado y si a las 24 o 48 horas pese a cierta mejoría no hay expulsión de gases, intervinimos.

Confesamos que la disyuntiva es siempre difícil y penosa, llena de angustia, sobre todo porque en estas oclusiones son frecuentes las alternativas de restablecimiento del tránsito o retorno a la oclusión. Tengamos en cuenta para nuestra decisión que el fracaso de la intervención tiene un único motivo en contra, llegar demasiado tarde.

Decidida la intervención esquemáticamente podemos trazar-nos un plan de acuerdo con el síndrome clínico y el diagnóstico planteado: 1º) En las oclusiones post operatorias precoces re-

tardadas, casi siempre mecánicas sea vólculo, estrangulamiento, brida o acodaduras, entraremos por mediana infrasupra umbilical y haremos el tratamiento de la causa y sus consecuencias.

2º) En las oclusiones precoces, que en general responden a causas inflamatorias de sitio incierto, es posible que la conducta sólo surja en el transcurso del acto quirúrgico para lo cual podemos practicar: 1º) Ileostomía hecha con trauma mínimo, anestesia local, sin exploración, recurriremos a ella sólo en caso demasiado desesperado; son sus mayores defectos; frecuente insuficiencia y establecer una fistula del delgado definitiva.

Es ineficaz por la atonía e inercia intestinal, peligrosa porque deja ignorada las condiciones del foco de oclusión las lesiones existentes pueden seguir agravándose y es perjudicial porque la fistula del delgado desnutren y caquetizan rápidamente.

3º) **Entero anastomosis.**— Si la resistencia del enfermo está muy comprometida, la haremos a mínima sin exploración con incisión en F. I. I. practicando enterosigmoidostomía o con incisión mínima mediana supra umbilical practicando ileotransversostomía sobre la primer asa dilatada que se presente.

La enteroanastomosis puede ser selectiva con laparatomía exploradora, desde luego con mayor riesgo pero pudiendo elegir el cortocircuito más corto para excluir la zona afecta y en este caso se hará ileo-ileostomía o ileo-colostomía. Las derivaciones internas son de mayor eficacia. Seguramente pueden establecer cortocircuito con asas muy altas y acarrear desnutrición. Además el cortocircuito se hace definitivo. Quedan frecuentes trastornos intestinales con diarreas.

Y por último serias lesiones focales pueden seguir evolucionando y acarrear la muerte. Por eso nada será mejor que:

3º— **El abordaje y tratamiento directo del foco** tratando la causa directa o indirecta de la oclusión. La intervención es de jerarquía, pero todos los riesgos que se le imputan han dejado de tener la importancia de otros tiempos, tales como las hemorragias, la difusión de infecciones, los desgarros intestinales, la reproducción de adherencias; se comprende que este abordaje nos puede llevar a la ejecución de una gran intervención, pero no es menos cierto que los medios con que contamos nos permite esperar a obtener frecuentes éxitos.

OCLUSIONES VERDADERAS POR BRIDAS Y ADHERENCIAS

Este capítulo tiene su razón de ser por constituir cerca del tercio de las oclusiones en general. Pueden ser: En enfermos sin operaciones anteriores o con operaciones anteriores. 1º) Espontáneas (sin operaciones). a) Congénitas: Divertículo de Meckel, unido a la pared por restos fibrosos. Uraco (excepcional). b) Adquiridas, inflamatorias, apendiculares, diverticulitis, anexitis, pericolicitis, mesenteritis, perisigmoiditis, mesosigmoiditis retráctil, epiploitis reaccional.

El proceso inflamatorio puede ser despistado en la anamnesis o no. Las bridas y adherencias pueden tener la modalidad más variada y bizarra, pero el tipo de la oclusión será siempre mecánico.

2º) Post operatorias tardías:

a) Originadas por la operación y la técnica empleada: Estrangulamiento, encarcelación, hernias, etc., fueron ya estudiadas en capítulos anteriores.

b) Originadas por bridas y adherencias en cualquier tipo de operación y técnica empleada. La oclusión es producida por diversos mecanismos.

SITIO DE OCLUSION

En general asienta en los tramos finales del delgado, menos frecuente en el colon cuando lo hacen, asientan a nivel del ciego o del sigmoide. Los plazos transcurridos entre la intervención y la aparición de la oclusión van de meses a años, siendo el número de oclusiones decreciente con el número de años transcurridos.

Operaciones que exponen más a la oclusión.— Apendicetomías, operaciones ginecológicas, intestinales, gástricas y hecho a hacer notar las intervenciones sobre vías biliares, prácticamente no dan origen a oclusiones tardías. Las operaciones con drenaje y aquellas practicadas por procesos inflamatorios importantes dan oportunidad a mayor número de oclusiones donde está en juego el epiplón.

Síndrome clínico.— La oclusión por brida se inicia brusca y en forma definitiva, rara vez da lugar a cuadros sub-oclusivos que se completa más tarde. Como toda oclusión aguda mecánica el cuadro es evidente, con signos locales, funcionales y generales netos.

A veces, pequeñas crisis sub-oclusivas temporarias preceden a la oclusión definitiva.

Las oclusiones por brida tienen sintomatología aguda donde quiera que asiente, intestino delgado o grueso. clínicamente son semejantes.

La radiología determina su localización, sobre todo con el enema baritado. Seguramente las oclusiones por brida sean por el mecanismo del vólvulus o de la extricción son siempre graves por las lesiones que provocan en el asa.

Tratamiento.— a) Humoral; b) Aspirativo; c) Quirúrgico.

Tratamiento operatorio.— 1.— Simple incisión de brida; fijarse bien en lo que se corta (puede tratarse del apéndice o de un divertículo).

2.— Liberación de adherencias; raramente no podrá realizarse; debemos esforzarnos en la peritonización de superficies cruentas de las asas y a veces tendremos que ir a la reacción de las que quedan muy lesionadas.

3.— Liberación de asas y operación de Noble.

Recomendaciones que ayudan al éxito.— La incisión será casi siempre mediana infra umbilical. La exploración de todo el intestino es de regla.

Cortar bridas a ciegas es maniobra prohibida.

Peritonar la superficie cruenta será siempre un desideratum. Frente a un síndrome adherencial crónico recidivante si tenemos que intervenir, prepararnos para realizar la operación de Noble y también reseca el epiplón en su totalidad. La operación de Noble tiene por finalidad dirigir y ordenar el proceso de adherencias que espontáneamente se produce anárquica e irregularmente y reproduce las oclusiones.

Oclusiones por cáncer peritoneal.— Punto de partida mas frecuente es la localización primitiva ovárica, le siguen los de localización digestiva.

Síndrome clínico.— Instalación progresiva en canceroso, diagnosticada o no donde dos síntomas son primordiales: tumoraciones y ascitis con frecuencia hemorrágicas.

Tratamiento.— Restablecer el tránsito con intervenciones mínimas.

Oclusiones por peritonitis tuberculosa.—Cada vez menos frecuentes tienden a desaparecer. Son las formas evolutivas fibroplásticas y fibro caseosas las que dan origen a oclusión. Nuestra impresión es que las drogas actuales han terminado con la tuberculosis de la serosa peritoneal, capaces de dar origen a oclusiones con evidentes caracteres propios.

En cuanto al tratamiento, la evidencia de oclusión mecánica nos llevará a la intervención y por otra parte si la etiología es diagnosticada recurriremos a las drogas antituberculosas de formidable eficacia.

Infarto intestinal.—Falsa oclusión propiamente hablando ya que la luz intestinal no se cierra, produce un síndrome clínico y las lesiones tan semejantes a la verdadera que merece ocupar un lugar en el cuadro de ella.

Anatomopatológicamente el infarto es la interrupción del aporte sanguíneo a uno o varios sectores del tractus intestinal, en extensiones variables de centímetros a metros, provocándola infiltración serohemática de las tunicas intestinales, trombosis de los vasos y lesiones parietales y de los mesos de diversa entidad y cuya etiopatogenia ha dado margen a teorías e interpretaciones múltiples.

Anatomía patológica macroscópica operatoria.—A la abertura del vientre se encuentra abundante líquido sanguinolento, fétido o no. Asa intestinal infartada, rojo vinoso, inerte, lustrosa e indurada, o en un grado más avanzado de coloración verdosa amarillenta, y por encima dilatación intestinal mientras que por debajo el intestino está achatado. El límite de lo enfermo a lo sano será neto o difuso. El asiento más frecuente es en el ileón, el yeyuno, el colon derecho.

La extensión del proceso: A veces todo el delgado, otras sólo centímetros del mismo y alguna vez será múltiple. El mesenterio es infiltrado, espeso y negruzco. Afectado en triángulo o en banda paralela al intestino con ganglios infartados a su nivel.

En ausencia de causa mecánica que explique estas lesiones buscaremos las causas en alteraciones venosas y arteriales de los grandes troncos que encontraremos o no, ya que en ocasiones al parecer el espasmo sólo ha intervenido en la producción del infarto.

Síndrome clínico.— El síntoma capital es el dolor, violento, súbito y brutal, que abre la escena; rara vez está precedido de trastornos colícticos. Los vómitos son corrientes, a veces sanguinolentos. Hay interrupción del tránsito intestinal, pero con la característica atípico de emisiones diarreicas espaciadas, a veces sanguinolentas, signo de gran valor, y pujos. Esta alternativa guía el diagnóstico verdadero.

Estado general.— El colapso con postración o la agitación y angustia, pero siempre impresionante, dan la pauta de la gravedad del cuadro. A nivel del abdomen, hay distensión, casi nunca muy marcada, pero siempre con escasa sonoridad; puede encontrarse macidez declive (acitis). No hay contractura franca. A la palpación se provoca dolor difuso con un máximum de localización en cualquier lugar, en donde debemos insistir en descubrir una tumoración. No olvidemos el tacto rectal y vaginal. La evolución espontánea, sin tratamiento, en la mayoría de los casos, es hacia la muerte.

Diagnóstico.— Dice Mondor: se conjugan los signos funcionales de una oclusión incompleta a los signos generales de una hemorragia interna con colapso precoz y al examen del vientre una distensión sin sonoridad.

La anamnesis tiene gran valor, antecedentes cardiovasculares, flebitis, diátesis alérgicas, etc.

El examen radiográfico cuando se puede hacer, muestra el síndrome de oclusión del delgado con la particularidad de la distensión total hasta el yeyuno y mismo gástricas. Inmovilidad absoluta de asas.

Tratamiento.— Es para mí una regla, casi inmutable, que todo cuadro agudo de vientre que se inicia o en el cual sobreviene un colapso, debe ser intervenido, descartada la máscara abdominal de algunas afecciones de asiento torácico sobre todo, como el infarto miocárdico, el neumotórax, etc. Es claro que el primer gesto será tratar el colapso utilizando sobre todo plasma, extracto suprarrenales, la adrenalina, etc.

En el acto operatorio la exploración y el inventario de las lesiones, debe ser estricto. Determinar el grado y reversibilidad de las lesiones parieto mesentéricas, la extensión y multiplicidad de las alteraciones parietales y vasculares, las posibles lesiones de los troncos arteriales y venosos determinarán la necesidad de

resecar y cuál será la extensión de las mismas. Anotemos que las ramas distales de la irrigación intestinal cuando ofrecen alteraciones importantes obligan a resecar el área afectada por las mismas y que es posible no necesitar resección cuando la alteración asiente sobre los grandes troncos, porque puede haber restablecimiento de circulación colateral suficiente.

El suero caliente, la infiltración del meso con novocaína y adrenalina pueden hacer recuperar asas que parecían destinadas al esfacelo. Es posible localizar trombos de gruesos vasos ar-

FALSAS OCLUSIONES

- | | | |
|---|---|--|
| 1) Primitivas | { | agudas { neumocócicas
gonocócicas
a cocos banales |
| | { | crónicas { bacilar. |
| a) Peritonitis | | |
| | | apendicitis
colecistitis |
| 2) Secundarias | { | pericolitis
perisigmoiditis
anexitis |
| 1º) Ileus paralítico
(Según la ley de Stoke) | | |
| b) Hemorragias internas | { | embarazo ectópico
quiste de ovario roto
ruptura traumática de bazo
pancreatitis hemorrágica
infarto intestinal |
| a) Crisis dolorosas abdominales | { | cólico nefítico
cólico hepático
colecistitis |
| b) Traumatismos | { | columna vertebral
abdómimo pelviano
tóraco abdominales |
| Ileus paralítico reflejo | | |
| c) Afecciones torácicas | { | Cardíacas: infarto miocardio
Pleurales: pleuritis neumotórax
Pulmonar.: neumatías agudas |
| 3º) Ileus dinámico espástico | { | Fenómenos anafilácticos
Psiconeuróticos. |

teriales, extraerlos y con sutura arterial restablecer la circulación.

Si reseamos, los cortes se harán en intestino sano, diez y veinte centímetros más allá en ambos sentidos de la lesión; no usar clancoprostásicos.

Inyectar novocaína y adrenalina en el meso.

En el post operatorio utilizar anticoagulantes como la heparina, controlando el tiempo de coagulación que no debe sobrepasar los veinticinco minutos.

Peritonitis.— Primitiva. La neumocócica y la gonocócica curan con tratamiento. Pero lo cierto es que con más frecuencia que lo deseable son operadas; en general, con diagnósticos de apendicitis y no por los signos del síndrome oclusivo, pues en ellas resalta más el cuadro general y peritoneal. Una recomendación es oportuno hacer: no practicar apendicectomía innecesaria con el único objeto de trofeo justificativo de la desición tomada. Comprobada la etiología cerrar el vientre y tratamiento médico.

Las peritonitis estreptocócicas son la manifestación de una septicemia, a veces la consecuencia de intervenciones quirúrgicas (abortos provocados).

Creo que la conducta no debe diferir de las anteriores.

Secundaria. Apendicitis: de dos maneras genera el síndrome oclusivo: por peritonitis generalizada y localizada, absceso, sobre todo retromesentérico o pelviano (del Douglas).

Hemos tenido oportunidad de ver oclusión mecánica por absceso del Douglas, en postoperatorio de apendicectomía terriblemente agravado por purgante.

La **apendicitis en la persona** de edad constituye una entidad clásica, la forma oclusiva, realmente frecuente pero que más que modalidad anátomo-clínica es una consecuencia de conducta seguida tanto por el paciente o el ambiente que lo rodea como del médico que contemporiza por error o por indecisión, dejando evolucionar el proceso, hasta la peritonitis generalizada o localizada, con o sin colección de absceso. Creo firmemente que la edad no puede justificar ni el error ni la conducta, ni menos a detener el acto quirúrgico, que por otra parte debe ser ejecutado con las mismas normas de todo proceso apendicular.

Seguramente que si la oclusión la atribuimos a una causa inflamatoria abdominal, el verdadero diagnóstico etiológico será de

fácil elaboración y el tratamiento puesto en práctica de mayor eficacia y corrección.

Hemorragias internas: Embarazo ectópico:

Síndrome clínico: Definido en esta frase: embarazo dentro de los 2 meses más síndrome oclusivo — es igual — hemorragia intraperitoneal. Dejo de lado el desarrollo de los demás elementos del diagnóstico así como su tratamiento.

Digamos que todo derrame hemático o líquido capaz de dar una irritación serosa puede dar un cuadro de oclusión más o menos frusto, en tal sentido obran la **pancreatitis aguda hemorrágica**, los **infartos intestinales**, **rupturas de quistes**.

En todos los casos que hasta ahora hemos visto en este grupo la intervención quirúrgica está más o menos justificada.

Colecistitis calculosas o nó. — El síndrome oclusivo tiene más caracteres de dinámico que de paralítico: se caracteriza por el cuadro general febril, antecedentes de cólicos o sufrimiento hepato biliar; balonamiento generalizado, dolores difusos, abdominales con paroxismos, vómitos e interrupción del tránsito. Resistencia parietal abdominal sin llegar a la contractura franca. Dolor a la palpación en todo el vientre más acusado en H. D. El diagnóstico se planteará con íleus biliar y frente a la duda y la prolongación del cuadro, el tratamiento será quirúrgico frente a la posibilidad de dejar evolucionar un oclusión mecánica. Operar en función de la oclusión: laparatomía exploradora por mediana infra-supra-umbilical. Tal nuestra conducta en que no existía oclusión verdadera, —la enferma curó— tenía una colecistitis calculosa con reacción pancreática y falsa oclusión.

ILEUS REFLEJOS

Cólico nefrítico: La forma oclusiva suele tener un carácter tal, que el síndrome oclusivo parece serlo todo; los signos de C.N. estando ausentes (disurias, tenesmo, irradiaciones habituales) pero es raro que un examen del sedimento no ponga sobre la pista del diagnóstico verdadero.

Cólico hepático: creo que sin infección y sin reacción pancreática si algo puede dar es un íleus regional y pasajero, mantenido un poco por los opiáceos suministrados al enfermo.

Traumatismos de abdomen y hemorragias retroperitoneales:

Son también causa de síndromes oclusivos atípicos.

Traumatismo de columna vertebral: Dan ileus paralíticos en que predominan la distensión y el silencio abdominal.

En su tratamiento deben intervenir los excitantes del peristaltismo. Prostigmine, Smodil, larga mano y rectoruración.

T. abdómino pélvianos: Basta citarlos para recordar que los enormes hematomas pueden difundir muy lejos en el tejido sub-

Traumatismos tóraco abdominales: Región que interesa real-

peritoneal y ser causa de ileus. mente dos regiones, puede provocar el ileus por reflejo neurógeno, o por derrame sanguíneo intra-peritoneal en ruptura de bazo o de hígado.

Afecciones torácicas: pleuritis, neumotórax espontáneo, neumopatías agudas.

Basta un examen radiográfico torácico para dilucidar el diagnóstico. En este grupo la aplicación de un tratamiento quirúrgico abdominal, salvo para la rupturas de bazo e hígado, no sólo es un error sino un perjuicio.

Ileus dinámico espástico: Etiopatogénicamente, sólo teorías circulan como posibles: anafilaxia, psiconeuróticas, etc.

La verdad es que casi no hay un cirujano que en alguna oportunidad no haya abierto un vientre por oclusión, que no encontró, y tampoco la existencia de alguna afección que pudiera explicar el equívoco.

Oclusión en asa cerrada: Intestino grueso:

Entidad anatómo clínica radioiógica con caracteres particulares en su sintomatología, en su patogenia, en las lesiones que provoca.

Se trata en general de una obstrucción, lo más frecuente neoplasma, a veces vólvulus, estrangulamientos, bridas, etc.

El cabo intestinal supra-estructural es distendido al máximo pero sólo hasta la válvula ileo cecal que permanece por lo menos en las primeras etapas hermético al reflujo colo ileal mientras permite el pasaje inverso.

Este hecho funcional condiciona las particularidades de esta oclusión que se traducen por características clínicas anatómo patológicas y radiográficas; clínicamente algunos síntomas tienen modalidades propias, como los vómitos que se producen en ocasión

de toda ingestión y son únicamente alimenticios. La distensión exagerada, asimétrica con zona central poco distendida.

Signos radiológicos: Gran distensión, enorme distensión colónica, sin distensión de ansa delgada.

Además puede existir neumoperitoneo acusando una perforación. El enema opaco puede acusar una distensión infra estructural de cierta importancia.

Anatomía patológica: Las lesiones son intensas, extensas, a veces de gangrena, afectando grandes extensiones a distancia de la lesión causal; con necróticas, esfacélicas, gangrenosas: son la consecuencia de la dilatación brutal del colon.

Estas oclusiones son graves y requieren seguramente urgente tratamiento quirúrgico. Demasiado a menudo nos encontramos frente a una oclusión con peritonitis tan grave o más que la propia oclusión por el hecho de su origen y el carácter de las lesiones que las provocan; extensas lesiones necróticas gangrenosas colónicas a veces fuera del alcance de un tratamiento quirúrgico eficaz.

Tratamiento: Más que en ninguna otra oclusión tenemos que esforzarnos en hacer una buena exploración, ya que las lesiones pueden radicar en cualquier lugar del colon; por otra parte una distensión del cabo inferior a veces importante, puede llevarnos a desconocer la verdadera causa oclusiva y lo que es peor aún, dejar persistir la causa y la distensión que provocará graves lesiones del grueso, cuando no ya provocados y desconocidos.

El tratamiento se dirigirá a descomprimir, restablecer el tránsito, casi siempre por derivación externa (cecostomía).

Tratamiento de causa oclusiva si es oportuno y posible y de las lesiones a distancias consecutivas.

La gravedad es siempre muy grande.

OCCLUSION EN ANSA CERRADA

- 1) DEFINICION. — Oclusión en circuito cerrado con un extremo que sólo funciona como válvula de bomba impelente: el proximal.
- 2) CLINICA. — Signos propios característicos. — Vómitos. — Distensión asimétrica.
- 3) SIGNOS RADIOLOGICOS. — Distensión del colon. — No distensión del delgado. — Neumo peritoneo.
- 4) ANATOMIA PATOLOGICA: Lesiones diastásicas graves.

- 5) ASIENTO MAS FRECUENTE DEL LUGAR DE LA CAUSA: Colon izquierdo.
- 6) CONTINGENCIAS FRECUENTES DE ENCONTRAR: Peritonitis grave concomitante.
- 7) DIAGNOSTICO: Positivo, no difícil si se conoce y se piensa en este síndrome.
- 8) TRATAMIENTO: Quirúrgico urgente. — Laparatomía mediana exploradora. — Cecostomía o transversostomía. — Tratamiento de lesiones.
- 9) PRONOSTICO: Grave.

C O N C L U S I O N E S

1°) Afección cuya frecuencia disminuye cada vez más porque las causas etiológicas que las producen también han disminuido (sobre todo las inflamatorias).

2°) Mortalidad menor influenciada por el mayor conocimiento de los factores constituyentes del síndrome y su tratamiento más adecuado lógico y científico.

3°) Dentro de este tratamiento hay gestos sencillos, al alcance de todo médico, y pudiendo el instrumental y medicamentos constituir parte del material de urgencia.

4°) El avance de métodos y técnicas radiológicas así como la posibilidad de practicarla mientras se realiza el tratamiento de reparación, da precisión y justeza al diagnóstico.

5°) El tratamiento del ocluido exige conocimientos básicos fundamentales fisiopatológicos sobre desequilibrio humoral.

6°) La conducta y el acto quirúrgico grava con pesada responsabilidad al cirujano ya que el síndrome quirúrgico tiene una multiplicidad de facetas y depara tantas circunstancias imprevistas y sorpresivas que sólo la disciplina quirúrgica y la experiencia de quien actúa puede sortear y actuar con acierto.

7°) La extrema urgencia en la indicación operatoria a dado paso a la urgencia del tratamiento reanimador y corrector del síndrome humoral y distensivo.

8°) El no significa desecharse la intervención quirúrgica sino ejecutarla en mejores condiciones cuando está indicada.