

ILEO INTESTINAL

DR. SANCHEZ DELGADO
ANDUJAR

I

Dentro de las situaciones de abdomen agudo, término un tanto vago y difuso, pero, que, en cambio, tiene el valor de inculcar al médico la necesidad de un diagnóstico precoz y una terapéutica también urgente, dentro de estas situaciones, digo, hay un contingente de ellas que son debidas a las alteraciones de la contractilidad intestinal, con obstáculo al paso del contenido del intestino. Genéricamente se engloban bajo la denominación común de *ileo* («yo cierro»).

La frecuencia con que el médico práctico se enfrenta con estas situaciones de abdomen agudo; las graves repercusiones, a menudo mortales, que sobre el organismo produce el ileo, corregibles con una terapéutica adecuada, que dimana de un conocimiento previo de la manera de producirse; y por último, los avances terapéuticos que en esta materia se han logrado en los últimos años, nos han movido a publicar este modesto trabajo.

II

Al decir que es genérico el término ileo, queremos significar que son varios los conceptos que bajo él se engloban. Veámos cuales son.

El tránsito del contenido intestinal puede detenerse, bien porque haya un obstáculo mecánico que obstruya la luz en un punto de su trayecto, bien porque, sin obtáculo previo mecánico, los movimientos intestinales no son eficientes para hacer progresar lo que hay en el interior de su luz. De aquí los dos grandes grupos de íleo: el *íleo mecánico* u obstrucción intestinal y el *íleo dinámico* o funcional. Más todavía cabe una subdivisión, que, si complica los conceptos, tiene, en cambio, el mérito de separar modalidades de íleo que tienen un mecanismo de producción distinto, una sintomatología diversa y, lo que es más importante, un tratamiento totalmente opuesto. Vale la pena, pues, discernirlas. Así decíamos que el obstáculo mecánico impide el progreso del contenido intestinal; pero puede ocurrir que ese entorpecimiento mecánico se limite a interrumpir la luz intestinal solo; o bien, que, al mismo tiempo que cierra la cavidad intestinal, comprima o interrumpa la circulación arterial o venosa, de la pared del intestino, con grave trastorno de su irrigación. Dos grandes grupos, pues, de íleo mecánico: uno, con solo oclusión de la luz intestinal (obstrucción simple); el otro, que no solo ocluye la luz intestinal, sino que además produce alteraciones irrigatorias de su pared (obstrucción con estrangulación). Y frente a éstos las dos subvariedades de íleo funcional: una, que impide la progresión del contenido, porque, en una zona de su trayecto, el intestino se ha espasmodizado (íleo espástico); otra, en la que queda suprimida la función peristáltica, que es precisamente la que hace progresar este contenido (íleo paralítico).

El saber en cada caso particular, cual de estas variedades de íleo es la que padece nuestro enfermo; qué mecanismo de producción ha tenido; cuál la causa y a qué altura se encuentra, he aquí los diversos objetivos que debe alcanzar el médico que se enfrenta con uno de estos enfermos.

III

Mas antes de pasar revista a cada uno de estos aspectos, quiero parar mientes, aunque solo sea en pocas líneas, en el problema quizá más importante de íleo; me refiero a las alteraciones

generales que sobre el organismo irroga un obstrucción intestinal. Veámoslas.

Siempre que hay un obstáculo en cualquier punto del trayecto intestinal, el asa situada inmediatamente por encima es asiento de un hiperperistaltismo de lucha, que trata de vencer y permeabilizar el obstáculo; pero, si en un principio lo que hay es un aumento de la actividad peristáltica del asa supraestenótica, pasadas las primeras horas, el intestino se cansa, se fatiga, cae en paresia, desaparece su motilidad y, como consecuencia de la escasa resistencia de sus paredes, y como consecuencia, también, del aumento de líquidos y gases en su interior, el asa se abomba, se distiende. Ya tenemos un primer factor que marca la gravedad del cuadro: la *distensión* intestinal. Y ¿qué consecuencias trae esta distensión del intestino? Al desaparecer la actividad peristáltica del intestino, desaparece uno de los factores más importantes de la «vis a tergo» abdominal; pues es el intestino, con sus movimientos pendulares, el que empuja la sangre y constriñe las venas de sus paredes para evacuarla en el tronco de la porta, que por vía de las suprahepáticas, se ha de reintegrar a la circulación general (corazón abdominal de SjöVAL). Al desaparecer este estímulo circulatorio, representado por el peristaltismo intestinal, la sangre queda estancada, remansada en el amplio territorio de la porta y restado, como es consiguiente, de la circulación general, que queda empobrecida en este líquido, con la consecuencia inevitable de la caída de tensión y colapso. He aquí el segundo factor que imprime gravedad al cuadro del íleo: el *colapso*. De sobra son conocidas las repercusiones del colapso en el organismo general, razón por la que no nos van a ocupar. Únicamente queremos hacer hincapié en una de sus consecuencias. Precisamente, uno de los órganos más sensibles a la falta del suficiente aporte sanguíneo, es el riñón. Cuando a este órgano no llega la suficiente cantidad de sangre, decae pronto en su función, es decir, deja de formar orina, no por lesión específica de sus nefronas, por lo menos en principio, sino por astenia funcional (nefrastenia de JIMENEZ DÍAZ). Pero dejemos aquí sin atar este extremo, que luego hemos de cogerlo de nuevo.

Volvamos nuestra atención al asa supraestenótica y tratemos de ver de cerca lo que allí ocurre. Decíamos que este asa se

distendía, y lo hacía, en parte por la disminución del tono muscular, subsiguiente a la primera fase de hiperperistaltismo, y, en parte también, por el empuje y la presión interior de su contenido. ¿Cual es este contenido? En el interior de su luz el intestino obstruido encierra los siguientes elementos.

1 Las bacterias que existen en el intestino, al estar este obstruido, encuentran óptimas condiciones de desarrollo y pululación, que provocan, como respuesta, una hipersecreción, un exudado parietal rico en proteínas, con la consiguiente pérdida de las mismas en el plasma. Si a esto unimos la disminución, o mejor, la supresión lógica del aporte albuminoideo por ingesta en estos enfermos, comprenderemos, fácilmente, el empobrecimiento proteínico que experimentan estos enfermos y la necesidad de reponerle a la hora de instaurar nuestra terapia.

2 Otro componente importante del contenido intestinal en un asa obstruida son los gases, neoformados en parte, pero provenientes en su mayoría del aire deglutido (WAGENSTEEN). Y de éstos, la mayor proporción la constituye el nitrógeno, que, si en condiciones normales se expulsa por ano, al estar el intestino obstruido y al ser este elemento tan poco difusible (a diferencia del oxígeno) se comprende perfectamente que se acumule en el asa ocluida y contribuya, en gran medida, a su distensión.

3 Pero reviste aún más trascendencia el contenido hidrosalino del asa supraestenótica, de cuya fisiopatología nos ocupamos inmediatamente.

En plena normalidad, se vierten al torrente intestinal abundante cantidad de agua y sales, formando parte de los jugos digestivos (7-8 litros diarios, ROWNTREE) que, una vez cumplida su misión digestiva, son de nuevo reabsorbidos para atender al equilibrio hidrosalino, acidobásico y osmótico de los líquidos tisulares y evitar con ello el empobrecimiento del organismo en los citados elementos. Pero, es fácil comprender, que, si en circunstancias patológicas, por el intestino ocluido no circulan, porque están detenidos, parados por encima de la obstrucción, ni se pueden absorber, porque en virtud de los fenómenos de estasis circulatorio e hipooxia parietal, está disminuida o abolida la absorción intestinal (la antigua teoría atribuía al exceso de absorción de productos tóxicos la muerte en el íleo) y, por otra parte, los

vómitos, que son síntoma tan constante de estos cuadros, expulsan al exterior esta considerable cantidad de líquidos y sales, se comprende, decíamos, que el organismo quede tan empobrecido en estos elementos, porque esa tan gran cantidad de agua y sales, que tenía que reintegrarse al torrente circulatorio, se pierde; si a esto añadimos la falta total de aporte líquido que sufren estos enfermos y las pérdidas obligatorias por sudoración, «perspiratio insensibili», pulmón y riñón, comprenderemos como se llega al tercer factor importante en la repercusión general del íleo: el *desequilibrio hidrosalino*. Cuáles son sus consecuencias? No vamos a analizar por lo menudo todas y cada una de las alteraciones dependientes de una pérdida excesiva de agua y sales. Fijémosnos, sin embargo, en los siguientes aspectos. Si se pierde agua del organismo, hay una hemoconcentración lógica, hay un menor reparto de agua por los tejidos y órganos, y de éstos, concretamente el riñón (volvemos a tomar el cabo que antes dejábamos suelto) es el que más sufre, pues si su misión es la de, utilizando un medio disolvente (agua), verter a él los productos resultantes del metabolismo tisular (urea sobre todo) y desintoxicar de este modo al organismo, lógicamente caeremos en la cuenta de que, cuando le falta ese medio disolvente, no se forme orina (modernos conceptos del síndrome de la nefrena distal) y aquello que había de ser expulsado y eliminado del organismo por este emunctorio, quede remansado en la sangre y su retención y aumento intoxique al organismo (uremia); pero, hemos dicho no sólo retención, sino *aumento* y es que sabemos desde los estudios fundamentales de HADEN, ORR, Mc CLURE, que, cuando se pierde sodio (vómitos, diarreas, coma acidótico, etc.) hay una proteolisis exagerada, probablemente, porque este ión significa tanto como un protector del metabolismo tisular de las proteínas y su falta una hiperdestrucción protéica con incrementada formación de urea (unemia hidroclopriva). Si hemos dicho que por una parte se forma exageradamente y por otra se retiene y remansa en el líquido hemático por falta de eliminación renal (afectación funcional en un principio, orgánica e irreversible más tarde), llegamos al último eslabón en el mecanismo de muerte de estos enfermos: la *uremia*. Si antes se explicaba ésta por un exceso de absorción a nivel del intestino ocluido, he aquí las nuevas concep-

ciones sobre la génesis de la uremia en el íleo, elaboradas a partir de un sin número de observaciones clínicas y experimentales, hechas por una pléyade de médicos estudiosos, cuyo esfuerzo y abnegación ha sido justamente compensado con la observación de las estadísticas, que cantan, desde entonces, un considerable descenso en la mortalidad por íleo.

Veamos, para terminar este apartado de la fisiopatología general del íleo, de añadir algo de lo que pasa en la obstrucción con estrangulación. Si el cuadro clínico es en estas situaciones, todavía más alarmante que en las simples obstrucciones; si la repercusión es más acusada y rápida en presentarse, con grave quebrantamiento del organismo en general, que vemos agotarse y extinguirse en el transcurso de pocas horas; si el pronóstico se ensombrece y la mortalidad es mayor, tendremos que pensar, que algo nuevo y grave se añade al cuadro de la simple obstrucción que matice este peor pronóstico. Y ¿qué es ese algo?; anteriormente lo dejábamos apuntado: el trastorno irrigatorio que sufre la propia pared intestinal al quedar colapsadas, más veces las venas, menos las arterias, en el pinzamiento que sufre el mesenterio, por donde discurren estos vasos, en las citadas condiciones de estrangulación. Las consecuencias de esto son fáciles de preveer; el intestino sufre de anoxia, sus paredes van perdiendo vitalidad por la isquemia, produciéndose un infarto hemorrágico con secreción serohemática en las cavidades peritoneal e intestinal, circunstancias todas que permiten una mayor permeabilidad (¡aquí sí!) y paso de productos tóxicos y bacterias a la sangre, y, finalmente, el intestino se gangrena y perfora.

IV

Pasemos, sin más, al estudio clínico de estos cuadros, cuyo conocimiento, o mejor, recuerdo, nos va a permitir en muchos casos, no en todos, hacer un diagnóstico precoz, base de una terapia oportuna. Pasaremos revista en primer lugar, a la sintomatología de la obstrucción simple, para, añadiendo después, algunos detalles, ver de entresacar síntomas y signos que nos permitan diferenciar ésta de la obstrucción con estrangulación.

Trataremos al final de dar algunas normas para el diagnóstico de localización y causa.

Tres son los síntomas cardinales de la obstrucción simple: dolor, vómitos y falta de expulsión de heces y gases.

El *dolor* es de tipo cólico, es decir, por ondas, con exacerbaciones y remisiones, alternando los paroxismos dolorosos con las fases de bienestar absoluto o relativo. Dolor, pues, intermitente, muy característico. Su intensidad, variable. Su localización difusa, pues casi siempre falta el punto electivo de máximo dolor.

Los *vómitos* son, en principio, reflejos, por consiguiente, son también intermitentes, coincidiendo su aparición con las exacerbaciones dolorosas; más si esto es verdad en principio, al final son continuos, por rebosamiento, sin previa náusea, fáciles. Por lo que a su contenido se refiere, permítaseme una aclaración. Es muy posible que algunos médicos desechen el diagnóstico de obstrucción, porque no se presenten los característicos vómitos fecaloideos; sin embargo, para aclarar el equívoco hemos de decir que su aparición es muy tardía, no permitiéndonos hacer un diagnóstico precoz, tan necesario siempre; que si la obstrucción es alta, no se presentan nunca, pues difícilmente un asa intestinal puede expulsar un contenido que no posee, dado que el carácter fecaloideo se adhiere más abajo, en los últimos tramos del delgado; y, finalmente, que en las obstrucciones del ciego tampoco se presentan, ya que aquí los vómitos son menos frecuentes y la suficiencia de la válvula cecal impide la distensión retrógrada del intestino delgado. El carácter de los vómitos será, pues, en principio intermitente, después continuos, por rebosamiento. Su contenido, en principio gástrico, después con bilis amarilla (bilirrubina), luego verdosos (reducción de la bilirrubina a biliverdina en los tramos inferiores), y por último, fecaloideos.

Sobre la *falta de expulsión de heces y gases* nos vamos a permitir también otro comentario. Si bien es característica de la oclusión, la total supresión de toda eliminación por ano, puede ocurrir muy bien, que con las fases iniciales de peristaltismo exagerado se expulsen algunas heces del contenido de los últimos tramos del colon; y puede suceder también, y de hecho ocurre muchas veces, que en algunas variedades de estrangulación, no

solo haya falta de eliminación de heces y gases, sino que exista, y esto es muy frecuente, diarrea sanguinolenta. Si tenemos en cuenta estas dos eventualidades, nos evitaremos graves errores al valorar este síntoma que nos ocupa.

Pasemos a la exploración general del paciente y en ella nos encontraremos, que si en un principio la simple inspección del enfermo no traduce las graves alteraciones que pueden ocurrir en su intestino, más tarde el organismo se derrumba, la facies es de intenso sufrimiento, pálida, sudorosa, ojos hundidos, nariz afilada, lengua y labios secos, apareciendo en el dorso de aquella una sequedad «acartonada» con un tinte oscuro tostada, que es característico de los estados urémicos. El pulso se hace miserable, frecuentemente y fácilmente depresible.

En la exploración local del abdomen, los datos obtenidos variarán también, según el estadio en que los sorprendamos. Si en un principio a la simple inspección podemos observar algún asa contraerse en aquella fase de hiperperistaltismo de lucha de que hablábamos; a la palpación obtener el característico signo de v. WAHL y a la auscultación (¡no prescindir de ella!) intensos ruidos hidroaéreos «metálicos» coincidentes con las exacerbaciones dolorosas, más tarde, cuando sobreviene la fase de distensión y paresia, a la inspección simple observaremos un abdomen meteorizado, abombado, distendido, timpánico a la percusión, y, en la auscultación, el silencio abdominal es la regla.

Pasemos a continuación al estudio de los síntomas que nos hagan sospechar cuando a la simple obstrucción se añade el componente vascular que agrava el cuadro; es decir, cuando nos enfrentamos con la estrangulación.

Comencemos por el *dolor*, y comparándolo con el de la obstrucción simple, digamos que, si allí era intermitente, discontinuo, por ondas, aquí es continuo con algunas exacerbaciones, pero su carácter continuo lo define; si aquél era de intensidad media, más o menos variable, éste es intensísimo, brutal, llegando en algunos casos a producir un shock inicial en el enfermo; si la localización era difusa y poco precisa en la simple obstrucción, aquí es más localizado, más concreto, más definible. Dolor, pues, intenso, continuo y localizado, define a la estrangulación.

Por lo que a la falta de expulsión de heces y gases se refiere, aquí hay otra diferencia, y es la posible presencia de expulsión de heces sanguinolentas por el ano, que es muy frecuente en algunas variedades de estrangulación (invaginación). Cuando en presencia de un enfermo en situación de abdomen agudo, nos cuenten los familiares o veamos nosotros, que el enfermo echa sangre por ano, pensemos siempre en una de estas tres eventualidades: o se trata de una estrangulación intestinal, o es una oclusión por cancer bajo, o estamos enfrente del infarto de origen mesentérico. La anamnesis, la edad y los demás datos clínicos nos darán la clave del diagnóstico.

Pasando a la exploración general, llama la atención enseguida del médico que explora, el mal estado del enfermo, la grave repercusión general, con pulso débil y frecuente, facies pálido-cianóticas, etc., denunciando de que algo catastrófico está ocurriendo en su abdomen y de que el curso es fatal, si no se ponen las urgentes y necesarias medidas. La gravedad es tal que, por ejemplo, en las estrangulaciones del delgado se suele dar una supervivencia máxima de veinticuatro horas. Esto nos evidencia la necesidad en estos casos de un diagnóstico lo más rápido posible y una intervención también urgente.

Si al palpar el abdomen en la simple obstrucción no existía defensa muscular, porque el peritoneo estaba indemne, aquí, la existencia casi constante de defensa, nos indica que el proceso ha trascendido al peritoneo, y bien porque haya habido un trasudado séptico o ya porque se haya perforado o gangrenado el asa, se está produciendo una peritonitis séptica de fatales consecuencias.

Si tampoco en la obstrucción simple había fiebre, en la estrangulación se observa, así como la leucocitosis, con marcada frecuencia; si la fiebre y la leucocitosis podemos atribuirla en un principio al infarto intestinal (recuérdese lo que ocurre también en el infarto cardíaco), después traduce un verdadero estado séptico.

Y el ileo funcional paralítico, ¿qué sintomatología tiene? Aquí el dolor es menos acusado, e incluso falta por completo, traduciéndose por una sensación de molestia o tensión continuas; los vómitos son más bien por rebosamiento; y la falta de expulsión de heces y gases es total. Lo que llama principalmente la

atención es la extraordinaria distensión abdominal que molesta, incluso, la respiración del enfermo; el vientre está uniformemente tenso, meteorizado y con un sonido timpánico acusado a la percusión; la auscultación no permite oír ruido intestinal alguno (silencio de cementerio).

He aquí, que hemos llegado al diagnóstico de oclusión intestinal en nuestro enfermo; quizás los síntomas y signos nos han permitido ahondar más y llegar incluso al diagnóstico de que no solo hay obstrucción sino también estrangulación. Pero aún nos queda otro pase por dar, y es éste: ¿donde está localizada esa estrangulación u oclusión?, ¿a qué nivel el intestino se ha ocluido o estrangulado?. Creemos que muchas veces no es este un problema fácil; sin embargo, veamos de dar algunas normas que nos permitan llegar a este extremo. Fijémosnos para ello en estos tres aspectos: vómitos, distensión y repercusión sobre el estado general.

En las obstrucciones altas los vómitos son más intensos, penosos y repetidos, pasándose rápidamente de los vómitos reflejos a los por rebosamiento; su contenido varía con la localización de la oclusión, pues cuando está esta por encima de la ampolla de VATER no habrá nunca bilis en lo vomitado; si está debajo, la bilis será amarilla o verdosa, pero no habrá nunca, según lo que anteriormente dijimos, vómitos fecaloideos. En las obstrucciones bajas del delgado podrá haber, tardíamente, vómitos fecaloideos. Y, finalmente, en las obstrucciones cólicas los vómitos son siempre menos acusados, reflejos, nunca por rebosamiento y nunca fecaloideos; en esta localización de las obstrucciones pueden, incluso, faltar los vómitos.

La distensión varía también según la localización; poco marcada en las obstrucciones altas, es más patente y demostrable cuando la oclusión es más baja, para hacerse muy llamativa en las del colon. Vemos, pues, que los vómitos y la distensión tienen una intensidad inversa, según la localización: vómitos muy intensos y repetidos y escasa distensión (obstrucción alta); vómitos menos copiosos, pudiendo incluso faltar, con una muy acusada distensión abdominal (obstrucción baja).

Lo mismo podríamos decir de la repercusión sobre el estado general. Al ser, según hemos dicho, muy acusados los vómitos

en las obstrucciones altas, la repercusión sobre el estado general será muy acusada también y rápida en presentarse; a la inversa ocurrirá, según decíamos, en las obstrucciones del colon. Resumiendo, diremos: en las obstrucciones altas los vómitos son intensos, reiterados, no fecaloideos, repercutiendo rápidamente sobre el estado general y la distensión es poco llamativa. En la localización baja la distensión puede ser enorme, en cambio los vómitos pueden faltar y el estado general se conserva bueno, siendo compatible con varios días de supervivencia.

Para el diagnóstico de localización tiene un extraordinario valor el concurso radiológico, mediante la observación de asas muy distendidas con niveles horizontales en las obstrucciones del delgado.

Hemos dado un paso más ante nuestro enfermo: sabemos que existe una obstrucción y presumimos incluso su localización: pero, ¿cual es la causa?, Permítasenos, en beneficio de la brevedad, hacer solo un resumen de las causas del íleo; la descripción detallada en este punto nos llevaría muy allá.

Causas de la obstrucción simple: A) Intraluminales: coprolitos, pelotones de áscaris en los niños; cuerpos extraños; cálculos biliares, muy frecuentes en las mujeres de edad y con posibilidad de presentarse muchas veces aseguído de un cólico hepático «más intenso que los anteriores» (fistulización colecistoduodenal), según cuentan las enfermas. B) Parietales: tumores, estenosis orgánicas inflamatorias a consecuencia de úlceras (tuberculosa, tífica, disintérica). Y C): Extraintestinales; adherencias, tumores abdominales, divertículo de MECKEL, etc.

Causas de la estrangulación: A) Hernias externas (¡no olvidar exploración anillos herniarios!) o internas; procesos adherenciales peritritónicos o postoperatorios. B) Invasión o intususcepción intestinal, más frecuente en los niños a nivel del ángulo ileocecal. C) Vólvulo, sobre todo del asa sigmoidea en las personas de edad.

Causas del íleo paralítico: A la cabeza de ellas las peritonitis (ley de STOCKES) cólico biliar o renal, uremia, etc.

V

En nuestra actitud terapéutica, tendremos que dirigir nuestra mirada hacia aquellos factores que condicionan la grave repercusión general de la obstrucción; a saber: distensión supraestenótica, colapso y pérdida de agua y sales.

Con el primer objetivo, utilizamos, desde hace tiempo, la sonda de MÜLLER y ABBOTT de aspiración continua. Su finalidad, una vez salvado el escollo de la barrera pilórica, es aspirar el contenido líquido y gaseoso que distiende de las asas, para mejorar de esta manera el peristaltismo intestinal y hacer posible la absorción. Digamos de pasada, que su utilización está contraindicada en las estrangulaciones, porque aquí perderemos un tiempo precioso que restamos al cirujano, y lo está también, en las obstrucciones, aunque sean simples, del colon, porque en éstas la distensión del intestino delgado no se presenta, careciendo de toda base la intubación y porque además la sonda no franquea la válvula de BAUHIN.

Para combatir el colapso utilizaremos los tónicos circulatorios periféricos del tipo del cardiazol, coramina, estriquina, veritol, etc.

Quizá sin embargo, el mejor servicio que podemos prestar al enfermo es el aporte generoso de líquidos y sales en forma de sueros salinos y glucosados, aquéllos isotónicos e hipertónicos. La cantidad de agua no ha de bajar nunca de tres litros.

En el ileo paralítico hay que añadir a todo esto los fármacos estimuladores del peristaltismo: prostigmina, morfina, yohimbina, etc. y en último extremo, infiltración con novocaína de los esplácnicos.

Nuestra actitud terapéutica frente a un caso de íleo queda resumida así por TUMEN: 1) Intervención urgente. 2) Demorar la intervención en espera de mejorar las condiciones del enfermo (intubación, suero). 3) Diferir la intervención quirúrgica. ¿Cuándo tomaremos uno u otro de estos tres caminos?

1 La intervención operatoria será urgente y rápida: A) En las estrangulaciones (hernias, vólvulo, invaginación). Aquí no hay lugar a perder el tiempo con sondajes, sueros, etc., pues con

ninguna de estas medidas combatimos lo que es inevitable en estas contingencias: la gangrena y necrosis del intestino encarcelado. Por consiguiente aquí, intervención lo más precoz que se pueda. B) En las obstrucciones simples del colon; ya que hemos dicho que en éstas la repercusión general no es muy acusada, no estamos autorizados a demorar la intervención para reponer un organismo que está repuesto. El sondaje ya hemos dicho las razones por las que está contraindicado en las obstrucciones cólicas; tampoco, pues, podemos demorar la intervención con la pretensión de intubar antes al enfermo. Pero hay otra razón más poderosa y es la siguiente: la suficiencia de la válvula ileocecal hace que no sea posible la dilatación retrograda del delgado, acumulándose los líquidos y gases en el ciego, que provocan una gran distensión de éste con formación de ulceraciones de su mucosa e incluso, necrosis y perforación. En virtud de todas estas consideraciones, la obstrucción, aunque sea simple, del colon es también tributaria de la intervención urgente. C) Cuando nos enfrentamos con un individuo en el que presumimos una obstrucción simple del delgado (y con más razón si lo confirmamos) y en el que todavía no se ha producido la distensión supraestenótica (estamos por consiguiente en la fase de hiperperistaltismo) y el estado general es bueno con buen pulso e hidratación, está el enfermo en óptimas condiciones para llevarlo inmediatamente a la mesa de operaciones, antes de que aparezca la temible distensión, y antes de que se instauren las consecuencias de la deshidratación y colapso. Si aquí es bueno el estado general, sobran los sueros y analépticos; y, si no hay distensión aún no está justificada la intubación.

2 Demoraremos la intervención en los casos de obstrucción del delgado en los que, por el tiempo transcurrido se ha producido ya la distensión paralítica y hay una grave repercusión general. Aquí, vale la pena aplazar unas horas la intervención quirúrgica, hasta tanto rehidratemos al enfermo y lo intubemos, ambos procederes con la finalidad de mejorar las condiciones locales y generales del enfermo, lo que ha demostrado que disminuye considerablemente la mortalidad operatoria.

3 Finalmente el tratamiento será siempre médico en los casos de íleo paralítico con las medidas que anteriormente apuntábamos.

BIBLIOGRAFIA

- ABOTT W. O. Indications for the Use of the Miller-Abott Tube. *New Englan J. Med* 225, 641. 1941.
- BESSER.—Cause of Death in Cases of Mechanical Intestinal Obstruction. «*Arch. Surg.*» 41, 970. 1940.
- COLER y BUXTON.—«*J. A. M. A.*» 140, 2, 135. Mayo 1949.
- WANGESTEEN.—«*Día Médico*», 11, 326, 1947.
- HADEN, R. L. y ORR, T. G.—Use of Sodium Clhloride in the Treatment of Intestinal Obstruction, «*J. A. M. A.*» 82, 1515. 1924.
- MARTIN & LAGOS.—*Rex. Consejo Medicosenero* 1947.
- ROWNTREE, L. G.—Water Balance of the Body, «*Physiol. Rev.* 2, 116. 1922.
- TUMEN, H. J.—*Tratado de Gastroenterología (Bochus) Vol. II.* 1951.