ALGUNOS COMENTARIOS CLINICOS RELACIONADOS CON EL ABDOMEN

EL ILEO FUNCIONAL *

Por el Dr. GABRIEL M. MALDA,
académico de número

Este síndrome cuya historia se pierde en la antigüedad de las descripciones patológicas, aunque ya viejo, rejuvenece a cada momento durante el cotidiano ejercicio profesional. Acontece con él lo que con muchos de los fenómenos que desfilan ante nuestra vista, que su vejez no amengua su importancia; despertándose la idea que el pasado es una base incommovible para acrecentar el adelanto y el progreso de la evolución de la ciencia.

Las dificultades se inician refiriéndose a este síndrome desde su denominación; hay falta de unidad en la apreciación de la nomenclatura que se le debe dar.

Las definiciones legendarias que enuncian el íleo como “una detención del curso de las materias contenidas en el intestino”, o como “la pérdida de permeabilidad intestinal”, han sido criticadas con argumentos de empuje; porque la primera definición es una proposición universal afirmativa, que la particular negativa destrona y nulifica. Hay detenciones de orden fisiológico, y detenciones patológicas, que no son la oclusión intestinal. De orden fisiológico por ejemplo, el estancamiento normal de las materias fecales en el segmento proximal (ceco-ascendente), o en el distal (recto-sigmoideo).

En la categoría patológica entran algunas estasis que no tienen nada de común con la oclusión intestinal tal como ésta se perfila en el escenario de la clínica. Recordar la *constipación*, la *obstipación*, y la *impactación fe-*

* Trabajo reglamentario de turno, leído en la sesión del 12 de marzo de 1947.

cal. La conotación de estos distintos términos no es lujo académico, debe reputarse en la clínica y sobresalir al discutirse el diagnóstico integral.

La *constipación*, tema encontrado comúnmente en el registro anamnéstico de muchos de nuestros enfermos, es un estado en el que el paso de las materias fecales se verifica de manera tardía, y estas materias son insuficientes; todo debido a perturbaciones funcionales u orgánicas del aparato digestivo.

La *obstipación* es la expresión clínica en la que hay suficiente cantidad de materia fecal y actividad funcional adecuada, pero el conducto intestinal adolece de algún defecto, estrechez o tumor, que impide mecánicamente el libre curso de las materias fecales, retardando su expulsión.

La *impactación fecal* traduce una acumulación de fecalomas, secos, duros, y que forman masas estancadas atrás de un obstáculo espasmódico o mecánico del intestino.

Los síntomas de la constipación y de la obstipación se nublan los unos con los otros, de tal manera que es imposible separarlos al discutir el diagnóstico diferencial.

La otra definición de la oclusión que señala como cualidad "la pérdida de la permeabilidad del intestino", se nulifica ante el argumento que en la oclusión producida por la parálisis de las asas intestinales, no hay impermeabilidad del intestino.

En el estudio del término oclusión intestinal, que literalmente significa bloqueo, cerradura del intestino, se descubre una sustitución, la de "íleo", palabra que es sinónima de "torsión"; término que etimológicamente no resuelve la legítima denominación; porque hay oclusiones donde la cerradura intestinal existe, no habiendo torsión. Empero, el yugo del uso desea que el término "íleo" pierda su sentido etimológico, y que venga a ser sinónimo de oclusión intestinal en el sentido ya especificado. Sustituir a una frase por una palabra, implica simplificación; recordando siempre que algunas palabras tienen el valor relativo que se les quiere conceder.

Empero, vuelven a surgir nuevas dudas y malas interpretaciones cuando ya se habla de "oclusión aguda" y de "oclusión crónica". Algunos patologistas aplican la designación de oclusión o de íleo a la oclusión aguda; reservando la palabra obstrucción a la oclusión crónica. Pero esta manera de interpretar los hechos dista mucho de la uniformidad, y algunos otros autores conceden igual valor a los términos oclusión y obstrucción; diciendo de manera indiferente oclusión u obstrucción, aguda o crónica. Lo mismo la escuela alemana emplea indiferentemente el término latino

“ileus” o el germánico “verschluss” (que significa cerradura), unido al calificativo aguda o crónica.

Otros escritores reservan el término oclusión para las formas en que la luz del intestino se cierra por aplicación recíproca de sus paredes, y el término obstrucción para las formas en las que mecánicamente un cuerpo móvil se detiene en el canal intestinal.

En una conferencia dada en el Hôtel-Dieu de París por el profesor Hartmann escuché sus ideas sobre este debatido asunto. Lo que constituye para dicho profesor lo medular en la distinción entre obstrucción y oclusión, es que en el primer caso el intestino tiene aún vigor, y conserva energías para luchar contra el obstáculo y vencerlo. En la oclusión el intestino ha desfallecido, se ha agotado, está vencido, y en estado de asistolia.

En la obstrucción la lucha del intestino puede resultar victoriosa para vencer el obstáculo; pero si la resistencia se prolonga el músculo entérico flaquea, se fatiga y desfallece, pasando irremisiblemente la obstrucción a ser una oclusión.

Por otra parte, no se debe concluir que la obstrucción precede necesariamente a la oclusión; ésta puede implantarse desde un principio cuando el intestino no se encuentre en condiciones de lucha. Pero los signos particulares de obstrucción y de oclusión van a depender del estado de energía y de vigor del músculo entérico para resistir al combate, o desfallecer en la lucha, y llegar a plena asistolia.

En este último caso se ven desaparecer los dolores, el enfermo deja de sufrir, y la euforia relativa en que se encuentra, produce una calma engañosa, pero el intestino ya no se contrae, sino se distiende sorda y pasivamente.

Si la discusión es acalorada refiriéndose a la definición de oclusión, no se encuentran las mismas divergencias al referirse a las causas fundamentales que pueden producirla.

Sintéticamente dependen: 1º De la aplicación recíproca de las paredes intestinales: es el “íleo por estrangulación”. 2º De una obturación de la luz intestinal por un cuerpo extraño: “íleo por obturación”. 3º El íleo nace de que el músculo entérico ha perdido su fuerza y su tonus: “íleo paralítico”. Si se agrupan las dos primeras formas constituyen el íleo orgánico o mecánico; las formas restantes representan el íleo funcional o dinámico, en el que se incluye el íleo producido por espasmos. En algunas ocasiones es un proteo morbosos difícil de subrayar en fecha y causa primordial.

El *íleo funcional* es la forma que voy a tratar, expresando las impresiones clínicas que he tenido acerca de él durante mi vida profesional, ratificada hace breves días con motivo de un enfermo atendido por mí, portador de esta dolencia.

Una noche recibí llamado urgente de su médico de cabecera, quien conocía de tiempo muy atrás al paciente; sujeto portador de una tuberculosis, y que había sufrido amplia toracoplastia meses antes, encontrándose en esos momentos profundamente debilitado por una hemoptisis acontecida la semana anterior a mi visita; pero, nueva iniciación de pérdida de sangre se había anunciado dos días atrás, obligando al médico tratante a prescribir coagulantes y vasoconstrictores.

El cuadro clínico era impresionante: en un terreno de miseria orgánica y agotamiento, hacía treinta y seis horas se habían iniciado dolores abdominales de tipo cólico; náuseas y vómitos, con alimento primero, después mezclados de moco y saliva; detención absoluta de materia fecal y de gases; abatimiento de la temperatura y bradicardia; semblante poco descompuesto. La pérdida de sangre y la supresión de uno de sus pulmones, unidos a la falta de funcionamiento del diafragma determinado por el meteorismo intestinal, engendraban una anoxia revelada por la taquipnea.

El examen físico del abdomen marcaba una obstrucción intestinal, aplicando la terminología del profesor Hartmann, aunque los datos no eran completos. Es buena regla clínica, cuando se sospecha de una manera genérica el diagnóstico de obstrucción o de oclusión en un enfermo, el formular un catequismo mental respecto a su topografía, y definida ésta, precisar su naturaleza y su causa. Todas estas consideraciones apoyadas en un estudio general y en un examen físico llevado con método irreprochable. En este enfermo la inspección marcaba meteorismo periumbilical, sin peristaltismo, y la inspección y la palpación no exhibían el signo de Von Wahl más frecuente en los vólvulos que en otro tipo de oclusión.

La auscultación del abdomen en estos enfermos es de suma utilidad. El doctor Baylay, distinguido cirujano de Los Angeles, aconseja siempre practicarla obteniéndose por medio de ella la percepción de los latidos cardíacos en los diferentes cuadrados del abdomen, y al mismo tiempo la percepción de un retintín metálico. Estas adquisiciones auditivas sólo son perceptibles al principio del síndrome; cuando éste ya avanzó, todo es silencio, todo negación, es el anuncio de la muerte. Mi llegada había sido treinta y seis horas después de iniciado el padecimiento y sólo encon-

tré un silencio absoluto; que contrastaba con un estado general y con síntomas generales que no daban la impresión de una muerte próxima.

En este desafortunado paciente sus dolores era lo único que impresionaba como síntoma subjetivo; porque ningún peristaltismo visible o palpable era apreciado.

El diagnóstico genérico usando lenguaje lógico, podía formularse en una obstrucción intestinal; pero era indispensable definir la especie, es decir, *funcional* o *mecánica*. Es el fantasma que en este género de enfermos se presenta ante el clínico, y siempre le sigue como la sombra sigue al cuerpo.

No impresionaba la obstrucción mecánica, con ese estado general que presentaba el paciente, que aunque minado por la tuberculosis no demostraba el cuadro dramático que acompaña a un estrangulamiento, cualquiera que fuese su causa. Por otra parte, la hernia externa estaba eliminada por la concienzuda exploración de los anillos y partes débiles del abdomen. No había que pensar en un estrangulamiento interno porque en estos tipos de oclusión el mesenterio sufre, lastimándose también sus vasos y sus nervios, lo que determina una evolución rápida del padecimiento rumbo al colapsus. Aquella persona estaba atormentada por sus dolores, anémica por la pérdida de sangre, pero no agotada ni con tendencia al colapso. Respondía con clara inteligencia y firmeza en sus palabras a las preguntas que se le dirigían. Además, el dolor del "miserere" no exhibía ese carácter dramático con que se manifiesta en los íleos por trombosis arterial o venosa, sólo comparable al de una perforación visceral o al de la pancreatitis aguda hemorrágica.

La edad del paciente (35 años) no inclinaba a pensar en una invaginación. El examen rectal no reveló sangre; dato negativo, para alejar la idea de un ileus vascular, de un divertículo de Meckel ulcerado, de una úlcera péptica o de una invaginación.

El pasado de aquel enfermo era ajeno a todo padecimiento inflamatorio, orgánico, o traumático, por parte de su abdomen. Su peritoneo no había sido tocado por la tuberculosis. Estos datos convencían para no considerar una brida o una adherencia, ni tampoco una hernia interior; todo este razonamiento asociado a la impresión general que daba aquella persona.

El tiempo avanzaba con rapidez, y era preciso tener la probabilidad de la especie de obstrucción de que se trataba. La topografía la orientaban los signos físicos y funcionales; era el intestino delgado el que padecía, pero era indispensable investigar la causa.

Aquel hombre depositaba la confianza en sus médicos tratantes; su vida dependía de la precisión para formular una terapéutica apropiada al diagnóstico preciso.

Estos problemas de la oclusión intestinal son los que más exigen ánimo imperturbable y pericia para decidir. Son los que comprometen al más avezado profesionista.

El médico de cabecera de aquel enfermo me hacía la observación pertinente en el sentido de que los medicamentos vaso-constrictores y coagulantes que se le habían aplicado en alta dosis, podrían haber tenido efecto nocivo en la circulación mesentérica y originado la oclusión. Pero ya he expresado mi sentir para desechar la hipótesis, lo mismo que la de cualquier íleo mecánico.

Siguiendo el método de eliminación, se presentaba la idea de un *íleo funcional*. Pero nuevas interrogaciones surgen mentalmente. ¿Es una oclusión paralítica, o es un íleus espasmódico? Vienen aquí otras críticas a la terminología. La parálisis intestinal no debe llamarse oclusión, porque ningún obstáculo mecánico produce el estancamiento de la materia fecal y de los gases cuando se inicia este síndrome; más tarde, se presenta el factor mecánico a coadyuvar, y este hecho lo he demostrado siempre a las personas que han presenciado mis laparotomías practicadas en este género de enfermos. Las asas en el curso del síndrome paralítico intestinal se dilatan por los gases pero se llenan también de líquido; pesan, se acodan y tuercen, produciendo de esta manera la impermeabilidad mecánica que aumenta la oclusión.

Por lo que acabo de exponer creo que el profesor Suire tiene razón al emplear la expresión de *dilatación aguda digestiva* para designar este aspecto anatómico del síndrome, que recuerda la dilatación aguda del estómago.

La parálisis intestinal es de observación ancestral; los viejos libros de patología la llaman íleus nervioso, peritonismo, invocando como causa de su desarrollo el terreno nervioso (histeria, neurastenia, etc.) Pero los fenómenos reflejos ocupan lugar predilecto para su desarrollo; la espina irritativa puede estar en el tubo digestivo mismo o ser extradigestiva. En padecimientos hemorroidales, cuando se aplica la cirugía, puede desarrollarse un síndrome oclusivo postoperatorio; en diferentes intervenciones en el perineo he observado la parálisis transitoria del intestino acompañada de parálisis de la vejiga. He presenciado la parálisis intestinal, lo mismo que el espasmo, en el cáncer no estenosante del intestino.

En el período postoperatorio de las intervenciones quirúrgicas del vientre, la regla es presenciar la parálisis intestinal horas después de la intervención. Basta un ligero manoseo de la serosa peritoneal para paralizar el intestino. Me permitiría ampliar la ley de Stokes, que se refiere únicamente a la inflamación de la serosa, diciendo que aun no inflamada ésta, cuando ligeramente se le traumatiza por el devanamiento o la evisceración del intestino, éste se paraliza.

Parálisis intestinales no oclusivas, se presentan en intervenciones quirúrgicas practicadas en otras cavidades, y aun en la cirugía de los miembros. Sin número de veces, trabajando en traumatología en el Hospital Juárez, me hacía la pregunta si el factor anestesia intervendría como una causa o como simple antecedente de la parálisis.

Sin pretender enumerar todas las causas que pueden determinar la obstrucción paralítica, sólo haré hincapié en que el enfermo a que hago alusión tenía como único antecedente su padecimiento pulmonar tratado por la toracoplastia, y dos hemoptisis recientes. La exploración clínica abdominal marcaba el meteorismo sin peristaltismo, encontrándose también a la palpación, ligera defensa muscular en el lado izquierdo del abdomen. Pero en la región costovertebral y costomuscular izquierda expresaba dolor a la palpación. Del lado derecho era negativa toda exploración. Estas adquisiciones me hicieron meditar en que el riñón podría ser el punto de partida del reflejo. Sin embargo, los puntos ureterales anteriores no demostraban nada.

En el interrogatorio no se encontró antecedente de cólico nefrítico ni la existencia de sangre en sus orinas: la orina enviada al laboratorio no anunció la presencia de sangre.

Apoyado en la negación etiológica y en la sintomatología descrita, se diagnosticó *íleo funcional paralítico*; pero el sitio donde se había formado el reflejo quedaba ignorado.

Se han descrito oclusiones intestinales en los padecimientos del aparato respiratorio, pero generalmente cuando éstos se inician.

Apoyándose ya en el diagnóstico, se formuló una terapéutica activa y sucesiva; aplicando suero hipertónico, pitresina, canalización permanente del estómago, lavativa eléctrica y algo más.

El intestino había sido estimulado antes de mi llegada con purgantes y varios enemas; pero el síndrome no mejoraba sino tomaba el camino de la agravación.

Ante el fracaso terapéutico vinieron a mi mente nuevas ideas diagnósticas. ¿No sería un íleo paralítico sino espasmódico el que presentaba aquel enfermo?

La belladona toma su papel y fracasa de igual manera. Los vómitos aumentan, el semblante del enfermo se descompone, la temperatura y el pulso comienzan a subir, todo anunciando un mal pronóstico y pidiendo la intervención de la mano quirúrgica.

Más de 48 horas habían ya pasado en esta lucha terapéutica. Era preciso llevar al enfermo a la mesa de operaciones. Inicé mi programa con la aplicación de raqui-anestesia como último recurso terapéutico del íleo funcional, y primera etapa para verificar mi laparotomía. La anestesia fracasó, y procedo a abrir el vientre.

Una exploración minuciosa de todas las vísceras me hicieron desechar toda causa mecánica: bridas, adherencias, vólvulos, hernias internas, etc. Dos hallazgos anatómo-patológicos se encontraban con visible claridad. Una apendicitis sincongestiva, que pedía la apendicectomía inmediata, y espasmos generalizados a todo el intestino. Al devanarlo del ángulo duodeno-yeyunal al ciego, se veían incontables estrecheces de aspecto isquémico, que alternaban con asas intestinales en extremo dilatadas, y con cierto grado de torsión. ¡El misterio estaba descubierto!

Me encontraba enfrente de una *oclusión espasmódica generalizada del intestino delgado*, y aun más, espasmos a diferentes alturas en el intestino grueso. Procedí a verificar un masaje suave pero efectivo, para que líquidos y gases tuvieran libre curso. Al finalizar el recorrido intestinal, una "débâcle" de materia fecal inundó la mesa de operaciones. ¡La oclusión estaba vencida!

Al verificar la sutura de la pared abdominal pude apreciar la reptación de varias asas intestinales.

Esta historia clínica, aunque incompleta y poco pormenorizada, hace surgir diferentes explicaciones y comentarios.

En estas oclusiones reflejas, es penoso que el clínico olvide en su memoria que, presentadas solapadamente, con un estado general tranquilo, una facies no inquietante, una temperatura de 37 grados y un pulso de 80, pueden matar a los enfermos.

Estos íleos reflejos de origen renal, biliar u otro, deben despertar tanta alarma como los clasificados como mecánicos. No me precipité ni equivoqué al emprender la operación en este enfermo. Sus asas intestinales estaban distendidas más que paralizadas, existía un *íleo espástico genera-*

lizado, que impedía el paso del contenido intestinal y cuyo peso inclinaba las asas y las torcía. Este significativo aspecto justifica la intervención quirúrgica en los íleos funcionales.

El tiempo transcurrido y el fracaso de la terapéutica médica deben imponer el gesto quirúrgico. Es en realidad una laparatomía exploradora la que se va a emprender, que se justifica en los diagnósticos difíciles o imposibles de formular.

Algunos medios pueden contribuir para disminuir las dificultades. El laboratorio, investigando la indicanuria y urobilinuria precoz. Los estudios hematológicos, exhibiendo la baja de los cloruros. Pero todo esto diferencia la oclusión de otras variedades de síndrome abdominal agudo, siendo impotentes para precisar el íleo funcional.

La radiografía proporciona alguna ayuda, aunque a mi juicio no debe usarse por contraste, debido al peligro a que se exponen estos enfermos con el uso del bario que aumenta la oclusión.

En el enfermo a que me estoy refiriendo todo movimiento había sido proscrito por el especialista en vías respiratorias, con el fin de no verse repetida la hemoptisis.

La fatalidad, que perseguía a este paciente, presentaba muchos factores en su contra para obtener el éxito, pero se triunfó al fin.

Puede establecerse como conclusión, que cuando el clínico busca un apoyo para el diagnóstico en los signos físicos y funcionales, con la idea de separar la obstrucción mecánica de la funcional, y para diferenciar en esta forma la paralítica de la espasmódica, los cimientos a que recurre son frágiles y raquíuticos para impregnar la convicción. Nace más luz de las circunstancias etiológicas, de la evolución del padecimiento, y de las impresiones que va revelando la terapéutica.

El papel del sistema nervioso vegetativo en estas oclusiones funcionales no se discute, sino que se afirma y confirma. No se trata de una explicación trivial y simplista, se esgrimen verdades incommovibles surgidas de la anatomía, de la fisiología normal y patológica, apoyadas por la experimentación y la clínica.

Las oclusiones reflejas paralíticas del intestino recuerdan a las dilataciones agudas del estómago, donde el sistema nervioso vegetativo es factor culminante y causa principal de su gravedad ulterior.

El sistema neuro-vegetativo sobresale en la agravación constante de las oclusiones mecánicas y en el mecanismo de la muerte.

La causa inicial de las oclusiones funcionales es la supresión de la motilidad del tubo digestivo. Restaurar el peristaltismo por la enterostomía, por aspiración gastroduodenal, por la acción de la eserina o de la prostigmina, por la lavativa eléctrica, la raquia-anestesia o la anestesia de los esplácnicos por la vía lumbar, todos son medios heroicos que pueden vencer el padecimiento y el clínico salir victorioso.

Esta terapéutica convincente es satisfactoria en las primeras horas de anunciarse el síndrome; pero si el tiempo transcurre, a la parálisis va a suceder la dilatación y la funesta distensión del intestino, fenómeno que es el anuncio de un gravísimo peligro.

Leriche, cuyo mérito todos respetamos, ha consagrado sus esfuerzos y su vida al sistema vegetativo, proporcionando sorprendentes descubrimientos a la ciencia.

Dicho investigador afocó sus estudios a la distensión de las asas intestinales durante los síndromes oclusivos, formulando la fructífera observación de que el intestino en ocasiones se encuentra dilatado encima y abajo del obstáculo; todo determinado por un mecanismo nervioso. Es una dilatación activa de origen simpático; un reflejo inhibitor del tonus; dicho investigador lo localiza en la misma pared intestinal; pero se suma después a esta inhibición un fenómeno nuevo, la distensión pasiva provocada por el contenido de las asas intestinales. Ahí se encuentran secreciones digestivas, restos de alimento, agua, saliva, etc. Durante la oclusión este contenido no lo agotan ni los vómitos, ni los lavados estomacales. La parálisis intestinal, lejos de disminuir la secreción, la acrecienta; la inhibición del tonus y del peristaltismo contribuyen a la aglomeración del producto intestinal.

Los experimentos de Scott y Sperling son demostrativos. A nivel de una asa intestinal obstruída, la absorción queda reducida a 90%. Inyectada ahí la histamina o un colorante, no pasan a la sangre; observándose además que en estas asas obstruídas, se verifican eliminaciones constantes de serosidad a través de los capilares; y libres van rumbo a la luz del intestino, y en menor proporción a la cavidad peritoneal. Es la exhemia plasmática.

Los líquidos pesan y son factores para verificar la torsión de las asas, y los gases son los que las distienden.

Los experimentos de Hermann y Morin patentizan que la distensión de una asa intestinal determina la parálisis de todo el tubo digestivo a partir de una presión de 20 mm. de mercurio. Cuando llega la presión

a 60 mm. la parálisis es absoluta; explicándose así en la clínica por qué el proceso se generaliza tan rápidamente a todo el tubo digestivo, y al abordar el duodeno, muy rico en vasos y nervios vegetativos, se extrema la gravedad.

La fisiopatología moderna ha hecho revolucionar la explicación de muchos procesos en patología digestiva, afocando la visión al sistema vegetativo.

Las úlceras gastro-duodenales, las dispepsias apendiculares, las hemorragias digestivas, el infarto del intestino, las constipaciones, y el gran capítulo de la repercusión que tienen a distancia las afecciones del tubo digestivo, hablan con elocuencia, y obligan a concentrar la mente en este grandioso sistema de la vida orgánica, cuyo estudio demuestra que es corta nuestra vida para conocerlo y dominarlo.

Empero, lo que más ha conmovido en estos últimos tiempos es la explicación del mecanismo de la muerte en las oclusiones intestinales, interviniendo como personaje protagonista el sistema nervioso de la vida orgánica.

El factor principal para producir la muerte es la distensión de las asas intestinales encima del obstáculo, en las oclusiones mecánicas, e independiente de todo obstáculo en el íleo funcional. Esta distensión se acompaña de acumulación del líquido en la luz intestinal, que origina una expoliación exagerada del organismo, manifestada por hiperviscosidad de la sangre, cuya masa puede bajar al 50%; desperdicio de electrolitos, particularmente de cloruro de sodio.

La pérdida de los cloruros se verifica a nivel de las asas obstruidas, según opinan algunos, a nivel del estómago según el criterio de otros. A todo lo anterior se asocia la hiperazoemia, la hiperglicemia, los acidosis con baja de la reserva alcalina. Abatimiento del pH de la sangre, a quien se le achaca la responsabilidad más grande en la muerte de estos enfermos, negándose de esta manera la hipótesis de la toxemia de Roger, Garnier, Ston y otros.

Muchos han sido los experimentos y los investigadores que con diferentes técnicas han combatido la idea de que la toxemia es la causa de la muerte en la oclusión intestinal. La perturbación de los tumores ha sido sostenida; la inhibición del tonus, del peristaltismo, la dilatación, la hipersecreción, y la distensión, todo referido al sistema nervioso.

Los brillantes experimentos de Herring y Meek verificados en el perro, tomando una asa intestinal, distendiéndola, pero al mismo tiempo

destruyendo sus conexiones nerviosas, demostraron que el animal no moría, y que no se presentaban modificaciones físico-químicas en la sangre.

Otros experimentos parecidos son emprendidos por los investigadores Taylor y Harrison, llegando a las mismas conclusiones.

Pero como sucede a veces en el camino de la experimentación, Rosenfeld y Gendel no obtuvieron los mismos resultados al reseca los ganglios celiacos, los espláncnicos, y los nervios vagos en los gatos sometidos a la oclusión experimental; afirmando que la exclusión del sistema nervioso extrínseco no tiene influencia para hacer sobrevivir a los animales sujetos a la experimentación.

Todas las prácticas emprendidas con el objeto de descifrar el problema, tienen una enseñanza, un fondo de verdad, y es que el sistema nervioso de la vida orgánica desempeña papel primordial en el síndrome de la oclusión intestinal; es inicial en el íleo funcional, consecutivo en el mecánico, y primordial en la evolución de los dos síndromes.

A partir del momento en que el tránsito intestinal se detiene, se desencadena un conjunto de reflejos que anuncian la catástrofe: vómitos de origen vagal, dilatación de causa simpática y el complejo de hipersecreción, falta de absorción, distensión, etc.

Según las ideas de Morgan, Moon, Lambert y Driessen los fenómenos humorales de la oclusión tienen gran analogía con los del *choque traumático o experimental*. En los dos síndromes se presenta la disminución de la masa de la sangre, la acidosis, la hipocloremia, la hiperproteinemia, etcétera.

El choque se atribuye a una alteración funcional de los capilares, modificando su tonus y su permeabilidad, produciendo la pérdida de su capacidad para absorber y retener, permitiendo el escape hacia los tejidos de los líquidos que ellos contienen; produciéndose por este mecanismo la exhemia plasmática, y recordando todo lo que acontece en la oclusión experimental; haciendo pensar al mismo tiempo que la disminución de la masa de la sangre y el disloque tensional traen la anoxia progresiva, aumentando la permeabilidad en los capilares que conduce a la muerte.

Concluyen los autores ya citados que la muerte en la oclusión intestinal es debida a un choque comparable al traumático, y determinado a nivel de la asa ocluida, que por su distensión compromete la integridad de su pared.

El sistema órgano-vegetativo interviene a no dudar, rige los fenómenos vasculares responsables de la muerte. Debe haber un intermedio quí-

mico, para que se produzca la actividad nerviosa; ¿será la adrenalina, la histamina, u otra sustancia? El mutismo es la única respuesta.

Respetando todos estos estudios y opiniones con el valor que tienen por los nombres que los apadrinan, no se puede borrar de la mente lo que la clínica vivida nos ha dejado estereotipado y de modo indeleble en la observación de nuestros enfermos. Los hechos, la ejemplificación y los principios viven y continuarán viviendo. Las teorías se acumulan, algunas tienen supervivencia brillante, luego, pasan a ser elocuencias académicas; pero lo que vive incólume y nunca muere son las enseñanzas clínicas que no se pueden desmentir.

Las múltiples teorías propuestas para explicar la muerte en este padecimiento, justifican su debilidad. Para unos es la intoxicación por los productos de la putrefacción intestinal; otros dan un origen bacteriano; otros más, ven la muerte en las mismas secreciones del intestino absorbidas de manera irregular o pervertidas. Otras teorías se refieren a la bacteremia o sustancias tóxicas de organismos específicos.

En oposición a estas explicaciones se habla de la deshidratación, de la anemia cerebral y de la teoría de los reflejos.

Todo puede ser, todo puede contribuir; pero la clínica vivida marca un sendero que desviándose de él vienen los fracasos.

Hay consejos, hay mandamientos, que no se pueden eludir, que se les debe respetar y obedecer. El profesor Alton Oschsner dice: "Cuando al operar el cirujano se encuentra una marcada distensión del intestino proximal al sitio de la obstrucción, no se debe intentar extirpar el proceso patológico, sino debe empezarse por combatir la obstrucción. Porque los productos retenidos en aquel intestino matarán al enfermo, al restablecerse la permeabilidad. Vencida la obstrucción, vaciado el intestino, dirigirse a la causa."

El consejo anterior lo he seguido siempre, y con resultados muy halagadores.

La experiencia dada por los años, invita a contemporizar discretamente en estos enfermos cuando el diagnóstico es dudoso. Una terapéutica médica bien formulada, ayudará a despejar la incógnita.

Pero nunca perder el tiempo oportuno. No titubear ante el temor de abrir un vientre, pensando hacer una laparotomía inútil por tratarse de un íleo funcional; el funcional en su evolución, llega a ser mecánico. Una laparotomía exploradora es salvadora en estas ocasiones. El enfermo a que me he referido es un vivo ejemplo.

El masaje delicado de las asas intestinales, la luz, el aire, a que estuvieron expuestas, hicieron más que la variada terapéutica preparatoria por la que había pasado.

Como epílogo al caso clínico concreto a que me he referido, puedo añadir que un nuevo análisis de orina verificado algunos días después de que se había despejado el síndrome oclusivo, demostró la presencia de abundantes glóbulos rojos, y una "debâcle" de uratos formando arenillas.

La clínica no se había equivocado; el dolor y defensa costomuscular al nivel de la región renal izquierda; la defensa del músculo recto anterior a nivel del hipocondrio también izquierdo, hablaban alto para ser escuchados. Se nublaban y disipaban ante la ausencia de cólicos nefríticos y la no presencia de sangre en las orinas; los puntos ureterales anteriores habían enmudecido. Fué a posteriori cuando el diagnóstico se impuso, del lugar donde se encontraba la espina irritativa.

Dados los reflejos que producen las apendicitis y que repercuten a gran distancia, se pensó que de allí podía partir la causa. Pero el laboratorio, como medio confirmativo y a posteriori, descifró la patogenia de este íleo reflejo.

Al principio la clínica se apocó; después la clínica se rehabilitó y brilló, recordándonos que nunca se debe menospreciar un síntoma, sino que siempre se le debe connotar con toda la validez que puede significar.

Tengo vivo en mi mente el final de una conferencia que le escuché al profesor Leriche en el gran anfiteatro de la Facultad de Medicina de París. Dicho profesor se expresó con estas palabras: "Señores, mi vida la he consagrado a la investigación; el laboratorio ha sido mi principal morada. Las canas y las arrugas allí me nacieron; ópimos frutos he podido ofrecer a los enfermos; pero soy un creyente en el campo de la clínica, y con mi experiencia puedo afirmar a ustedes, que si tienen al frente una balanza, y depositan en uno de sus platillos la clínica, y en el otro el expediente proporcionado por el laboratorio, si el fiel se abate hacia la clínica, respeten ésta, y nunca serán vencidos."