

## RESUMEN TERAPÉUTICO DE ACTUALIDAD

## EL TRATAMIENTO DE LA OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Segunda Parte

E. RODA PÉREZ

Clínica Médica de la Facultad de Medicina de Madrid.  
Director: PROF. C. JIMÉNEZ DÍAZ

No es ocioso insistir, al enunciar las normas prácticas que han de presidir la terapéutica del íleo, sobre aquello a que aludimos al principio, y es que para que un tratamiento, de no importa qué proceso patológico, sea eficaz exige, no sólo de un diagnóstico lo más correcto posible, en el que vayan implícitos los principios básicos de la etiología, de la patogenia y de la fisiopatología de las perturbaciones principales que origine, sino que también será interesante y útil, si esto es factible, el conocimiento de aquellas otras alteraciones de valor más secundario, para que así la terapéutica, con pleno conocimiento de causa, en cada caso, no se atenga tan sólo al intento de resolver los problemas clínicos planteados en su raíz etiológica más honda, es decir sobre la causa inicial, sino que de paso atienda y restaure el equilibrio funcional perturbado, de acuerdo con la intensidad y la naturaleza del trastorno sufrido, hechos por sí, en determinados casos, de orden vital.

En el caso concreto del íleo, y después de cuanto llevamos expuesto, se comprenderá bien cómo no ha de ser idéntica la norma de conducta terapéutica a seguir frente a una oclusión simple que ante una estrangulación; ni ante una oclusión simple completa que ante otra del mismo tipo, pero incompleta; ni tampoco ante una oclusión alta del intestino delgado de forma aguda o crónica, que ante otra del intestino grueso, sobre todo si su localización es baja, ya sea aguda o crónica en su presentación; y asimismo ante un íleo dinámico simple, de carácter reaccional a otro proceso, que ante un íleo mecánico; ni tampoco procederemos igual ante un íleo dinámico secundario a un accidente banal (cólico hepático, o renal, etc.) que ante el que se inserta como respuesta a un proceso de fondo grave o gravísimo (peritonitis, oclusión mecánica, etc.), y de la misma manera tampoco ha de ser igual nuestra conducta terapéutica frente a las perturbaciones humorales, circulatorias, etc., ya creadas en los estados de íleo bien definidos o avanzados, de acuerdo en cada caso con la forma, intensidad y proporcionalidad relativa de las mismas, que la que se disponga en los estadios precoces de este proceso, cuando dichas perturbaciones apenas si se han esbozado, o si nuestra actitud ha de tender a la prevención de las mismas. Todo esto supone valorar bien en cada paciente, una vez diagnosticado el proceso fundamental, y su localización, el

grado de deshidratación y de desequilibrio iónico que exista, así como el balance ureico en la sangre; la intensidad de los trastornos circulatorios periféricos; la fase aproximada de autointoxicación intestinal en que el enfermo se encuentra; el grado de anemia y la naturaleza de la misma que exista; etc., para así, y con el tratamiento adecuado, evitar, si esto es asequible, la incidencia de los mismos; su progresión, si ya existen y su anulación o regresión al límite posible, que haga factible al menos, con el mínimo de riesgo apetecido, la terapéutica quirúrgica resolutoria del problema de fondo planteado. Esto se comprende en todo su valor, recordando el predominio que adquieren en estos estados los fenómenos propios del *shock* y teniendo en cuenta que el acto quirúrgico, de por sí, implica ya un cierto grado de *shock*, que, por mínimo que sea, es capaz de agravar el estado del paciente, no compensando, en los casos ya muy avanzados y con gran perturbación funcional, con la supresión del agente causal de la obstrucción, el trastorno funcional que el acto operatorio crea y que, acumulado sobre el preexistente, de tono elevado, es capaz, si no de provocar súbitamente la terminación letal de alguno de estos pacientes, al menos de acelerarla. Antes al contrario, esta ponderación diagnóstica de las perturbaciones funcionales que existan y su tratamiento correcto previamente a la intervención, durante la misma, y, cuando sea preciso, después de ella, han disminuído en estos últimos años la letalidad de los casos de íleo en un porcentaje tal, en relación con la de años anteriores en que esto no se valoraba tanto ni por lo mismo se trataba tan a fondo, que fuerza es resaltarlo hoy y con el mayor entusiasmo. Con esta conducta terapéutica ante los trastornos humorales, circulatorios y tóxicos, así creados, no sólo actuaremos esencialmente sobre los mismos, mejorando el estado general del paciente, sino que, más o menos directamente, influiremos, a su vez, sobre el estado anatómico y funcional del asa afecta (grado de distensión, de inflamación, etc.), punto de partida, como sabemos, de todas estas perturbaciones, ya que, como es notorio, si bien los fenómenos locales producidos a nivel del asa ocluída originan todos los trastornos anteriores de orden general, cuando éstos llegan a un cierto grado también influyen sobre el asa afecta, y disminuyen o acusan, según mejoren o se agraven, el grado de su perturbación, hecho que, por otra parte, también repercutirá, puesto que en él radica la causa fundamental de los mismos, sobre éstos, lo que creará, en suma, un "círculo de interrelación" capaz de convertirse en un "círculo vicioso" que abocará al derrumbamiento final, en los casos de evolución maligna.

¿Cuál ha de ser nuestra decisión ante una oclusión simple? Ya quedaron bien diseñados los recursos que tenemos a mano, no importa su locali-

zación, para esclarecer si, en un determinado caso, se trata de una oclusión completa o incompleta. De tratarse de esta última precisase recurrir al tratamiento médico, conservador, al menos de momento, capaz de restaurar las funciones orgánicas perturbadas y de modificar substancialmente las condiciones mecánicas y biológicas del asa ocluida, cosa que se logra plenamente, en la mayor parte de estos casos, por la puesta en marcha de los métodos aspirativos, que describiremos después con detalle, asociados a aquellos otros recursos terapéuticos que impongan los trastornos humorales, circulatorios, etcétera, y que luego expondremos en conjunto. Cabe así que después, una vez que el accidente agudo pasó y valoradas las circunstancias en que éste se produjo (como, por ejemplo, el producido por un cálculo pequeño con espasmo simultáneo en el intestino delgado; el por impacto fecal o por un escívalo, en un sujeto estreñido crónico, en el intestino grueso, etc.), o no hacer nada, porque la circunstancia que lo produjo fué fortuita y desapareció con el accidente mismo, o actuar sobre la causa o causas remotas que condicionaron dicho factor etiológico; es decir, tratar médica o quirúrgicamente la litiasis a expensas de la cual se produjo el cálculo, etc., o bien, en el segundo ejemplo, tratar correctamente el estreñimiento (H. EUPPKE<sup>118</sup>), que quizá no lo había sido antes del accidente, o lo que es peor estaba mal tratado, cosa muy frecuente, para evitar así la repetición de incidencias similares.

Cuando se trata, por el contrario, de una oclusión completa, aguda, sin historia ni síntomas previos — como, por ejemplo, ocurre con bastantes formas de estenosis del intestino delgado, no importa su etiología, que fueron bien toleradas e inaparentes clínicamente, puestas en evidencia como tales en el mismo momento de su descompensación y con ocasión de un accidente fortuito (como desprendimiento de un cálculo, presencia de un cuerpo extraño ingerido, etc.), — o de otras formas, si bien mucho más raras que las anteriores, de oclusiones agudas del intestino grueso que se descompensan con ocasión de un impacto fecal y más raramente de un cálculo o cuerpo extraño, etc., lo primero que se hará si trata de una fase inicial del proceso, en la que aún no se hayan producido perturbaciones humorales aparentes y con buen estado circulatorio, etc., será ordenar rapidísimamente la intervención quirúrgica que resolverá plenamente, o en forma paliativa el accidente oclusivo. En nuestro papel de clínicos no es nuestro propósito, ni estamos autorizados para ello, el acometer en este trabajo el planteamiento de la modalidad y técnica de la intervención a practicar en cualquier clase de accidentes obstructivos, ya que sólo aspiramos, como tales, a que el paciente llegue en cada caso al cirujano en las mejores condiciones biológicas posibles, pieza fundamental ésta para el mejor pronóstico operatorio, así como que acuda ante él con una indicación operatoria precisa y justa en la fase más precoz posible. Éste decidirá, sobre el terreno, de acuerdo con el hallazgo operatorio (tumor, brida, absceso, hernia interna o externa, forma de la incarceration, vólvulo, etc.) y con el

estado general del paciente, si es posible resolver radicalmente el problema mecánico planteado en un solo tiempo (extirpación; eliminación de la brida o adherencia; apertura y drenaje; liberación del asa o asas incarcerationadas, sin o con resección de la misma según su estado anatómico; etc.) o si esta primera intervención ha de tener tan sólo un carácter resolutivo vital y momentáneo (enteroanastomosis en el caso de un tumor extirpable; ileítis regional; asas herniarias incarcerationadas cuya laboriosa liberación no la resistiría el estado del paciente, aparte del estado séptico de las mismas; etc.), en cuyo caso se dejará para un segundo tiempo la intervención sobre el proceso mecánico fundamental, una vez recuperadas, al menos en parte, las reservas vitales del paciente. En algunos casos la intervención quirúrgica no puede tener más que un carácter meramente paliativo, como por ejemplo ocurre con el ano artificial que se practica, como único recurso, para resolver el problema creado al tránsito intestinal, en los casos de cáncer infiltrante y metastásico del recto, etc. Actitud distinta adoptaremos ante otros tipos de casos, que si bien comparecen ante nosotros con un cuadro de oclusión completa, ésta, en su iniciación reciente, fué incompleta, habiéndose hecho total por la interferencia secundaria de factores mecánicos locales que la propia oclusión incompleta creó (como, por ejemplo, la acodadura o torsión que, a veces, se produce a nivel de un asa meteorizada y flotante, por la asociación de esta circunstancia con la fijeza que una brida o un tumor crean sobre el cabo terminal, que junto con la distensión por gases y líquidos de la misma y las contracciones violentas de su pared, la hacen bascular y la ocluyen. En estos casos y por procedimientos incruentos (aspiración en primer lugar, completada con los recursos que sean precisos para regularizar el equilibrio humoral, la tensión sanguínea, etc.) no sólo nos será factible cambiar radicalmente las circunstancias mecánicas de todo orden del asa ocluida, sino que se logrará la desaparición del estado de oclusión completa y la normalización del tránsito intestinal a través de la zona ocluida. Evitaremos así, en no pocos casos, una intervención quirúrgica que, de otra manera, sería inevitable, al menos en la fase aguda ya que si ella fuera precisa (eliminación de una brida o adherencia, de un tumor, etc.) podría elegirse para hacerla un momento ulterior, equivalente a las intervenciones en frío de los procesos inflamatorios agudos abdominales, en que su práctica, libres ya de todos los accidentes que complican al íleo y de sus secuelas, resultaría de una gravedad infinitamente menor.

En los casos de íleo mecánico que no sobrevienen agudamente, sino que existe una historia anterior y progresiva de estenosis, con síntomas vivos y aparentes desde tiempos anteriores al accidente oclusivo total, que ponen en nuestras manos, por estas circunstancias, todos los elementos necesarios para un diagnóstico fundamental del problema (como, por ejemplo, una hernia diafragmática previamente conocida; una tumoración intrínseca o extrínseca del intestino, cualquiera que sea su naturaleza y localización; una adherencia o brida; una ileítis



regional; un tuberculoma del ciego; etc.), nuestra conducta será, como siempre, ya que ésta constituirá una norma, la restauración funcional en su mayor grado posible, tanto del asa ocluida, como de las perturbaciones de orden general que, como consecuencia de la misma, se crearon, y apenas logra esta restauración al máximo que sea factible y si la dinámica intestinal, por ser la oclusión total, no encuentra posibilidades de restaurarse al mínimo imprescindible, compatible con el tránsito de las masas líquidas y gaseosas detenidas a su nivel, la intervención quirúrgica habrá de ser rápidamente hecha, en forma total o paliativa (F. W. PRATT y S. L. SIMPSON<sup>119</sup>), ya que según estos autores, en la mayor parte de los casos la práctica de la intervención en dos tiempos disminuye en tal forma el riesgo operatorio que éste desciende de un 22 por ciento a un 3 por 100. Insiste HARTZELL<sup>120</sup> en que es inexcusable el evitar y prevenir la gravedad que supone la estrangulación, con cuadro de íleo, ocasionada a través de los orificios herniarios diafragmáticos, para lo cual todas estas hernias deben operarse apenas se diagnostican, criterio acertado y con el que coincidimos plenamente, como lo demuestra el hecho práctico que recientemente hemos tenido ocasión de conocer: tratábase de un sujeto adulto y sano, estudiado por el doctor LUMBRERAS, que desde hace años tenía una hernia diafragmática de origen traumático, por caída de un caballo y que fué bien tolerada durante todo este tiempo, lo que influyó en que hiciera caso omiso de la indicación operatoria, que con tal intento se le reiteró en diversas ocasiones, hasta que hace un mes aproximadamente, y con ocasión de un exceso dietético, tuvo una crisis de íleo (estrangulación intestinal, con incarceration de una buena parte del colon dentro del hemitórax izquierdo, a través del orificio herniario, y producción de una gran dextrocardia, etcétera) que el referido doctor LUMBRERAS hubo de intervenir quirúrgicamente con la máxima urgencia, sin poder evitar, a pesar de ello, el exitus final.

La estrangulación por las razones que enumeramos en su patogenia y en la fisiopatología de las perturbaciones que produce, requiere de un diagnóstico precocísimo para una indicación terapéutica, siempre quirúrgica, lo más precoz posible, ya que realizada ésta en sus primeros momentos, apenas si se han producido trastornos fundamentales. Mas, apenas iniciados éstos y dada su rapidísima progresión, como el acto quirúrgico, en nombre de nada jamás puede diferirse, se impondrá el tratamiento simultáneo con el mayor rigor practicando la operación de una parte y actuando de otra de acuerdo con todas las normas que son comunes para todos los casos de oclusión (restauración del equilibrio hidroiónico, del tono vascular periférico, etc.). Convenido y demostrada la trascendencia de este diagnóstico precoz para evitar las graves incidencias complicativas que aparecen de persistir la oclusión, cualquiera que sea el segmento intestinal en que ésta se localice, pero con mayor motivo si esta localización afecta a la porción alta del intestino delgado, puesto que, como sabemos, los fenómenos de tipo tóxico, humoral y vascular, consecutivos a

este proceso, se instalan mucho más precozmente en las obstrucciones de aquella localización que en las más bajas del mismo segmento intestinal, y mucho más aún que en las más distales del intestino grueso. Por esta razón nuestra decisión terapéutica, ante las primeras será de más trascendencia y por tanto exigirá más rapidez y energía, si cabe, ya que su pronóstico, como tal íleo, en lo que depende de la localización, y al margen de la causa fundamental que lo produzca, es mucho más grave que en los otros casos. Mas esto no autoriza jamás a una actitud expectante e inactiva, en modo alguno, en los casos en que la oclusión se localice en el intestino grueso, ya que a la larga, si admitidos por largo el lapso de varios días, los fenómenos de tipo general que se irán manifestando, serán equiparables en un todo a los que precozmente aparecieron en las obstrucciones altas del intestino delgado.

Las formas de íleo dinámico, de forma paralítica, secundarias a intervenciones quirúrgicas en el abdomen, tan sólo en los viejos, sujetos intoxicados, etc., adquieren una especial gravedad, y exigirán en su terapéutica la utilización simultánea de la aspiración y las medidas farmacológicas a que hemos aludido, ya que no es infrecuente — como hemos tenido ocasión de observar en un sujeto de 72 años de edad, al que el doctor GONZÁLEZ BUENO hizo una gastroenterostomía, — que este estado de íleo, grave, se acompañe de una gran hipersecreción, con dilatación intensa, casi al límite de la asistolia total, del estómago, lo que se traduce, al hacer la aspiración del contenido gástrico, en el vaciamiento de una copiosa cantidad de líquidos de esta cavidad que no eran absorbidos por el intestino, circunstancias ambas, aun sin la existencia de vómitos, capaces de condicionar por sí graves trastornos humorales (anhidrenia, hipocloremia, uremia, etcétera). Mas esto no ocurrirá cuando de sujetos jóvenes o de edad media, limpios de taras físicas, se trate, así como tampoco en los pacientes afectados de accidentes agudos abdominales, intrascendentes (cólicos renales, vesiculares, etc.), los que en su casi totalidad no requerirán de un tratamiento forzado y severo, ya que la norma es que estos leves estados de íleo se compensen con facilidad, unas veces en forma espontánea, y otras inmediatamente a la más ligera terapéutica farmacológica.

El íleo paralítico, que se injerta a título de fenómeno complicativo sobre una perturbación fundamental orgánica (peritonitis por perforación del conducto gastrointestinal en cualquier segmento, no importa su causa), supone un trastorno de pronóstico gravísimo, dado el que en esas circunstancias, aunque con pocas esperanzas, es imprescindible la práctica de una laparotomía con intentos resolutivos para eliminar la causa de la peritonitis; pero esta intervención no podrá practicarse, en estas fases, con la más leve esperanza de utilidad, — por las dificultades técnicas que plantea tanto por estar todas las asas entéricas universalmente meteorizadas y dilatadas, como por los graves trastornos humorales y circulatorios que acompañan a estos estados, — sin que previa o casi simultáneamente a la intervención, y después también, si ésta logra superarse, se recurra a la aspiración

acompañada, en la forma más enérgica, de las demás normas terapéuticas diseñadas para combatir los trastornos de anhidremia e hipocloremia, de uremia si existe, de hipotonía vascular periférica y de paresia o parálisis de la musculatura lisa del aparato gastrointestinal. Con este proceder hemos podido presentar, en brevísimas horas, en la mesa del cirujano, algunos casos con peritonitis difusas, afectos ya de un cuadro de íleo paralítico muy acusado, equivalentes a los citados por JIMÉNEZ DÍAZ, C.<sup>121</sup>, W. BARROW y A. OCHSNER<sup>122</sup> y en los que la intervención no podía diferirse apenas puesto que la fase óptima para la práctica de la misma había pasado ya hacía bastante tiempo en aceptables condiciones para ser intervenidos. Esto ocurrió en dos casos de nuestra experiencia, uno subsiguiente a una perforación gástrica, de tres días de evolución, y otro, posterior a una perforación gangrenosa del apéndice que exigió la extracción de la cuantiosa cantidad de pus contenida en los pliegues y cavidades del peritoneo, con el aparato de aspiración, de los que se salvó este último. En estos casos y en todos los equivalentes, aunque su gravedad no sea en modo alguno equiparable, se recurrirá sistemáticamente, y dada su extraordinaria utilidad, al empleo local de sulfotiazol en polvo, contenido en tubos esterilizados a 120 grados, en cantidades de unos 14 gramos en el sujeto adulto de 60 kilogramos de peso (tipo medio) de los cuales unos diez se depositarán, espolvoreándolas, sobre las zonas más afectas de la cavidad abdominal y otros cuatro sobre las distintas capas de la pared, hasta la piel. Esto se hará, asimismo, en las peritonitis secundarias a los estados oclusivos u obstructivos del tipo de la estrangulación, y es muy raro, en cualquiera de ellos, observar incidencias complicativas de las descritas para la intoxicación sulfamídica (cianosis, anemia por hemoglobino-destrucción, hematuria, etc.), por la gran lentitud con que se reabsorbe a través de la barrera peritoneal (O. BAUMGARTNER<sup>123</sup>), (J. E. THOMPSON, J. A. BRADSON y J. H. WALKER<sup>124</sup>), etc. Esto en suma, y tras la acción terapéutica que previa y simultáneamente al acto operatorio se haga (aspiración continua, restauración del equilibrio humoral, supresión del colapso periférico y de la hipotonía muscular gastroenteral) permitirá no sólo intervenir sobre un vientre no dilatado, con unas asas nada o apenas distendidas, y una tensión vascular que como en casos de nuestra experiencia ya citados ha hecho factible no sólo encajar los fenómenos de *shock* propios de la intervención quirúrgica, sino los de la anestesia (raquí) sin perturbaciones notorias, circunstancias que en otros casos la habría hecho impracticable o que habrían terminado letalmente durante la misma. Mas ¿en qué consisten y cuáles son las bases en que se fundamentan los recursos terapéuticos empleados para actuar sobre los trastornos locales en el asa ocluida y sobre aquellos otros que se derivan de la oclusión y a los que tantas veces hemos aludido: humorales, vasculares, etc.?

La sistemática de nuestra acción para actuar localmente sobre el asa obturada se integrará, por supuesto, en primer lugar, por la supresión taxati-

va, de toda ingestión de líquidos y de alimentos de todo orden por vía oral, y en segundo lugar, y de acuerdo con lo que sabemos sobre la patogenia del íleo mecánico, por la aspiración continua del contenido (gases y líquidos) a nivel del asa ocluida con el intento de corregir o evitar, según el caso, la distensión del asa ocluida y con ello la lesión e inflamación de la misma, ya que así se limitarán o eliminarán, si ya existen, la hipersecreción, la retención de líquidos y gases a su nivel y la absorción de sustancias tóxicas y de bacterias a través de la pared del asa afecta. Un recurso de gran utilidad en la práctica, para actuar sobre la acumulación de gases a nivel del asa ocluida, y en consecuencia sobre el factor "distensión" de la misma, consiste en hacer respirar a los enfermos — por medio de la introducción de un pequeño catéter elástico a través de un orificio nasal, que llegue hasta la retrofaringe, y durante bastantes horas, unas doce seguidas, con descanso de una media hora prosiguiendo de nuevo (J. FINE, J. B. SEARS y BANKS<sup>125</sup>) — una mezcla gaseosa formada a expensas de un 95 por ciento de oxígeno y un 5 por 100 de anhídrido carbónico (carbogen), debiendo emplearse en ausencia de ella oxígeno puro cuya capacidad reductora de la distensión intestinal es aún más intensa que la de mezcla gaseosa (MCIVER, M. A., REDFIED y BENEDICT, E. B.<sup>126</sup>), con el sólo inconveniente de que su inhalación persistente, a tan altas concentraciones, y durante tantas horas, afecta al epitelio tráqueobronquial. Su mecanismo de acción radicaría en el hecho de que la inhalación de oxígeno en gran cantidad se traduciría en un desplazamiento del nitrógeno alveolar en proporción acusada, hecho que a su vez movilizaría el de la sangre, a través del aire espirado, y produciría al disminuir la tensión del mismo en el medio sanguíneo un estado, que sería óptimo para que el contenido en el gas retenido por encima de la obstrucción pasase a su vez a la sangre ya que, como sabemos, forma una buena parte del mismo, produciéndose así, por este sencillo procedimiento, una especie de corriente entre el intestino, la sangre y el pulmón, que repercutiría grandemente sobre la baja de la tensión endointestinal. Mas su eficacia no sólo se hace efectiva por cuanto llevamos dicho, sino también porque evita el acúmulo secundario de otros gases originados dentro del intestino.

En bastantes casos este procedimiento es de por sí suficiente para resolver el problema de la distensión del asa ocluida, o para evitarla, pero en aquellos casos en que no sea suficiente para permeabilizar y normalizar el tránsito de gases y líquidos a través del intestino en las oclusiones incompletas, habrá de recurrirse — y lo más seguro y mejor es simultanearlo, para ganar tiempo y evitar incidencias complicativas, ya que una y otra cosa no se contraindican, sino que se complementan, — con el método aspirativo. Éste, como su nombre indica, supone el intento de aspirar el contenido líquido y gaseoso estancado a nivel del asa ocluida por el método de O. H. WANGENSTEEN y J. R. PAINE<sup>127</sup>, y siguiendo la técnica ideada por T. G. MILLER y W. C. ABBOT<sup>128</sup>; la prosecución de esta aspiración durante muchas horas ha hecho que se



le califique con el término de "método de aspiración continua". Practicado sistemáticamente, en el decurso de estos últimos años, por múltiples clínicos de escuelas americanas y europeas, constituye hoy ya un método bastante habitual en la práctica clínica, ya que supone una gran adquisición en el tratamiento de estos procesos. Ya aludimos concretamente a aquellos casos en que el método aspirativo, no sólo era de extraordinaria utilidad por lo que influye sobre los factores distensión, inflamación de la mucosa del asa ocluida y absorción tóxica a través de la misma, etc., sino porque al modificar y corregir ciertas circunstancias mecánicas del asa obturada, oclusiones de hecho completas transforman en lo que eran previamente, en incompletas, fenómeno no infrecuente de observar en el intestino delgado así como en casos de torsión intestinal creada sobre la base de una anomalía congénita (mesenterio común, duodeno móvil, etc.). Realízase esta aspiración, como hemos dicho, por una serie de aparatos similares (sondas) cuya mecánica no consiste sino en pequeñas variantes del más popularizado de todos ellos, es decir, del de MILLER-ABBOT<sup>129</sup>, que consta de una sonda de doble vía, manejable en un sentido o en otro con independencia absoluta, y que lleva en su extremo un balón insufiable dentro del cual se introduce una solución de yoduro potásico al 8 por 100. La técnica de su uso consta de dos partes: en la primera se sonda exclusivamente el estómago y se vacía su contenido, con lo que en el acto eliminaremos los vómitos, que, al cesar, repercutirán notablemente sobre el estado general, y sucesivamente se sonda el duodeno; éste es el momento en que por uno de los conductos — que debe introducirse siempre, a ser posible con control radioscópico, — R. GOLDEN, O. LEISH y P. C. SWENSON<sup>130</sup> — se introducirá el yoduro potásico que empleamos a título de medio contraste para la exploración radiológica (A. JUTRAS<sup>131</sup>); esta substancia progresará rápidamente si existe un peristaltismo intestinal activo que, a su vez, impulsará mejor una cámara, en forma de oliva, de pequeño tamaño, con una simple bolita, que hará factible llevar el extremo de la sonda a la altura del intestino en que interese hacer la aspiración. Variedad de ésta es la sonda de JOHNSTON, C. G.<sup>132</sup>, que consta a su vez, de dos sondas, una más delgada y otra más gruesa, de las que una tiene por objetivo impulsar a su través el yoduro potásico hasta el extremo de la misma, y con la otra se hace la aspiración; otra modalidad es la de M. EINHORN<sup>133</sup> que, si ideada más bien para ser utilizada con fines preventivos ante los íleos paralíticos subsiguientes a las intervenciones abdominales, especialmente del estómago, se ha empleado en toda clase de íleos presentando la ventaja de ser apta para absorber a distintas alturas del intestino y a nivel del estómago simultáneamente, manteniéndose introducida las horas precisas a través del orificio nasal. Su dispositivo, para cumplir la función aspirativa simultánea, a distintos tramos del canal gastroentérico, consta de una serie de agujeros, distribuidos a lo largo de ella, que facilitan y hacen posible este tipo de aspiración. Unas y otras se conectan con una trompa de aspi-

ración o con un sistema de frascos de vacío (vasos comunicantes) equiparables a los que se emplean en todo sistema aspirativo continuo, como es frecuente en la práctica de la aspiración de los empiemas pleurales, aspiración endocavitaria (MONALDI), etc. Mas en el trabajo corriente y al no disponer de este tipo de sondas, de trompas, etc., es de una utilidad extraordinaria el empleo de la sonda duodenal corriente, o sonda de Einhorn, introducida, de acuerdo con el punto de asiento de la oclusión, lo más profundamente posible, dentro del intestino delgado y utilizando para ello también, y siempre que esto sea factible, el control de los rayos X. Puede conectarse, si no es posible con trompas o sistemas de vasos de vacío, con una jeringa grande, con la que, continua e intermitentemente, se harán aspiraciones ininterrumpidas durante las horas que se estime preciso. Resumiremos, con el apoyo de nuestra experiencia en este sentido, y la de los demás autores (C. JIMÉNEZ DÍAZ<sup>134</sup>, H. G. MOGENA<sup>135</sup>, etc., entre nosotros; LEWIS, SHAPIRO y VAUGHAN<sup>136</sup>, C. P. SCHLICKE, J. A. BARGEN y C. F. DIXON<sup>137</sup>, O. H. WANGENSTEEN<sup>138</sup>, etc., entre los extranjeros), que el empleo de esta técnica, en la forma dicha y en los tiempos señalados en los casos de obstrucción intestinal completa o incompleta, así como en los de íleo paralítico que acompañan o siguen de cerca a los cuadros de abdomen agudo o de intervenciones quirúrgicas hechas en la cavidad abdominal, es extraordinariamente útil, ya que, con ella, las cifras de mortandad bajan, incluido por supuesto el diagnóstico precoz de estos procesos, desde un 60 y un 75 por 100 (F. T. BEUREN y B. S. SMITH<sup>139</sup>) hasta un 15 por 100 y aun menos en las estadísticas actuales (P. M. GLEN<sup>140</sup>, C. P. SCHLIKE, J. A. BARGEN y C. F. DIXON<sup>141</sup>, etc.).

Mas el método aspirativo no debe emplearse, en la mayor parte, que constituye la casi totalidad de las obstrucciones del intestino grueso (E. G. WAKEFIELD y M. C. FRIEDEL<sup>142</sup>), ya que de acuerdo con lo que sabemos sobre la mecánica y dinámica de los dos segmentos intestinales, intestino delgado y el que nos ocupa, presiones de 50 c. c. de agua y aun más no son suficientes a lograr el paso retrógrado de la papilla de bario al íleo, excepto en los casos que cursen con insuficiencia del esfínter de Bahuin, lo que destaca más, puesto que presiones intracecales superiores son capaces de producir compresiones sobre la circulación venosa y originar en consecuencia trastornos nutritivos graves de la pared, su gangrena y hasta la perforación del ciego. Por esta razón, la aspiración, en estos casos, no se emplearía, puesto que aparte de perjudicial carecería de eficacia sobre la zona ocluida, ya que para ser útil se requeriría que la sonda llegase a situarse a un nivel, por debajo de la válvula ileocecal en los casos de válvula suficiente, ya que, por las razones que hemos señalado, si se hace la evacuación exclusiva del intestino delgado, si bien es cierto que momentáneamente se alivia algo la situación de los enfermos, esto enmascara, por el contrario, una posible y excesiva distensión del ciego con los ya destacados peligros de gangrena y perforación del mismo. Sólo en los casos en que el esfínter de Bahuin sea insuficiente, por cualquiera de

las diversas circunstancias que próximas o alejadas lo condicionan (procesos apendiculares, tuberculosis intestinal, ileítis, tiflitis, adenitis de esa región, anexitis, peritonitis diversas, afecciones biliares y renales, intoxicaciones, etc.), y en aquellos otros casos de oclusión del intestino grueso, con distensión retrógrada, que se traduzca en la producción de niveles y cámaras a la altura de la porción terminal del intestino delgado, nos será autorizado hacer aspiraciones bajas, pero siempre con prudencia y control radiológico, si es posible, de las cámaras situadas a nivel de la porción proximal del intestino grueso. Mas en los casos en que está taxativamente contraindicada la aspiración, como los señalados, no debe omitirse la aspiración del contenido gástrico, reiterada cuantas veces sea preciso, siguiendo la técnica de C. W. J. WESTERMANN<sup>143</sup> y R. WARD<sup>144</sup>, ya que ello suprime los vómitos, esto en cualquier fase del íleo, lo que la hace extraordinariamente útil en la prevención de los trastornos humorales que le son subsiguientes (deshidratación, hipocloremia, etc.), como hemos corroborado en nuestra práctica, y asimismo impide la dilatación aguda del estómago y sus gravísimas secuelas, entre ellas la eventualidad de neumonías por aspiración.

Quizá sea útil, si bien sobre ello no tenemos una experiencia propia, y la extraña es también muy escasa, el combatir la inflamación del asa ocluida, y aun la prevención de la misma, en los casos que no hayan de ser intervenidos quirúrgicamente en el acto, con el depósito local, a nivel de la zona obturada, de sulfamidas en polvo, recurriendo para ello a la propia sonda con que se ha hecho la aspiración, pero este depósito no debe ser excesivo para que no constituya un agente distensivo e irritativo (O. SLICKE y K. GARTNER<sup>145</sup>).

La compensación de las perturbaciones humorales (anhidremia, hipocloremia, alcalosis y uremia), exige de nuestra parte la inyección de grandes cantidades de agua y cloruro sódico, complementadas con glucosa, para reponer los depósitos de glucógeno empobrecidos del organismo a lo que se añadirá, por otra parte, la inyección intravenosa de soluciones salinas hipertónicas (cloruro sódico al 20 por ciento). Ya señalamos anteriormente que si bien es cierto que el factor cloro tiene un auténtico valor en el determinismo de la uremia, que con frecuencia se encuentra en estos casos, éste, sin embargo, es relativo, ya que dicha uremia se presenta también en las obstrucciones del intestino grueso, si bien en forma más atenuada, en general, que en las del intestino delgado, con la circunstancia de que en ellas la hipocloremia o es escasa o no existe, y de igual modo si sólo nos atenemos a la administración de grandes cantidades de cloruro sódico hipertónico en las obstrucciones altas del intestino delgado no resolveremos en cambio la uremia existente. Asimismo la neutralización de la alcalosis por la administración de ácidos débiles (como el clorhídrico, el láctico, etc.), carece de utilidad en estos casos. Más útil es el cloruro amónico (GAMBLE y ROSS), susceptible de disociarse en el organismo en sus iones cloro y amoníaco, de los que el último se elimina o destruye, constituyendo a su vez una base que, en estos casos, desempeña un pa-

pel ácido neutralizante, y combinándose, a su vez, el cloro con el sodio del bicarbonato, que se halla en exceso, para formar así una sal neutra en sustitución de una alcalina. En el mismo sentido se empleará el acetato amónico, en solución decinormal, por vía endovenosa lenta, administrando de 50 a 100 c. c. diarios, según se trate de niños o adultos y de acuerdo con la intensidad del trastorno alcalótico. Pero mucho más importante en estos estados y con una indicación más amplia y completa, puesto que cubre las tres exigencias (compensación del equilibrio hídrico, restauración del equilibrio iónico y eliminación de la alcalosis), es la administración de soluciones salinas fisiológicas (clorurosódicas y glucosadas, con la condición de que una y otra substancia entren en proporciones isotónicas) en grandes cantidades (2-3 y hasta 4 litros en las 24 horas), y así no sólo restableceremos la función renal, puesto que compensará y restituirá a sus límites normales la corriente circulatoria disminuida a través del riñón, condicionada, en parte, por la hipotonía vascular subsiguiente al estado de colapso periférico, ya que ésta tiene un gran valor en el determinismo de este accidente al descender por debajo del nivel crítico, — eliminando la retención ureica que exista, sino que también restauraremos el equilibrio humoral en los medios, con ayuda, cuando esto sea preciso, de la hormona sodio de Hartmann (CAPURRO<sup>146</sup>) inyectada varios días seguidos, según la intensidad del trastorno, por vía intramuscular, a la dosis de 5 a 10 mg. por vez. De igual manera, junto con esto se provocará con estos agentes la reabsorción de los plasmas tisulares a la sangre y de rechazo se influirá sobre el tono de la tensión arterial, que se elevará, al lograr aumentar así el volumen de sangre circulante (R. A. KING<sup>147</sup>). Mas en determinados casos, cuando esté ampliamente desarrollado el cuadro capilar a que hicimos referencia, como ocurre especialmente en las fases avanzadas de las oclusiones, y cuando los fenómenos de *shock* son intensos en las estrangulaciones, la inyección de estos líquidos, incluso por vía intravenosa, especialmente indicada para compensar la "hipovolemia", será insuficiente o quizá inútil por su rápida emigración a los espacios tisulares (ésta en función, especialmente de la disminución de la presión oncótica en el medio sanguíneo, y de la mayor permeabilidad capilar, condicionada, como sabemos, por diversos factores: sistema nervioso vegetativo simpático, acción de la histamina, etc.), y aun a veces perjudicial, ya que la inyección de grandes cantidades de líquidos en estos estadios avanzados incluso pueden producir edema pulmonar por sobresaturación de los mismos y por excesiva administración de sal, de la que de paso diremos que si bien es útil en bastantes casos inyectada por vía endovenosa, en forma de cloruro sódico hipertónico al 20 por 100, en ampollas de 10 c. c., un par de veces al día, simultaneada con el balance de líquidos señalado, su utilidad será aún más concreta en aquellos casos en los que el componente paralítico del íleo esté bien manifestado, ya que en estas concentraciones excitaría el peristaltismo intestinal (W. HUDSON y J. E. SCARFF<sup>148</sup>).

La administración de estos líquidos al organis-



mo la haremos por las tres vías, a ser posible: intravenosa, gota a gota, a lo Murphy, y si ello es factible con el aparato de transfusión de sangre, previa una escrupulosa eliminación de pirogenos en dichas soluciones salinas, con lo que se evitará no sólo la producción de reacciones febriles, sino el efecto que la hipertermia ejerce sobre el estado circulatorio de estos pacientes, deprimiéndolo y máxime cuando éste es muchas veces tan precario; hipodérmica y rectal, cuando la absorción no está impedida a este nivel por la existencia a esta altura del cuadro oclusivo, etc.).

Si, como acabamos de decir, empleamos la hormona sodio para mejor restituir el equilibrio hidroiónico en estos pacientes potenciaremos, en muchas ocasiones, aún más el efecto de ésta por la inyección simultánea de vitamina C en dosis fuerte, durante una serie de días sucesivos (5-6), ya que sabemos (A. GIROUD) que el empobrecimiento en vitamina C es paralelo al empobrecimiento en Doca en estos estados, y asimismo conocemos la evidente interrelación que existe entre carencia de vitamina C e insuficiencia suprarrenal (J. G. MARTIN, M. R. THOMPSON y J. DE CARVAJAL-FORERO<sup>149</sup>).

En los casos dichos en que las transfusiones salinas no sean suficientes a compensar el trastorno humoral y circulatorio (hipovolemia) y en consecuencia el colapso, se recurrirá al empleo de las transfusiones sanguíneas, practicadas gota a gota, y a veces, mejor aún, de plasma concentrado (B. A. K. BLACK<sup>150</sup>), en tres o cuatro veces su concentración normal, y que se harán según los casos, antes y después de las intervenciones quirúrgicas, circunstancia que no nos eximirá de seguir empleando la inyección de líquidos salinos y glucosados, en la cantidad debida, ya que si es cierto que tienen en estos casos una escasa o nula acción sobre la volemia, sí la tendrán, en cambio, sobre el estado de deshidratación y disionización que los vómitos hayan podido crear en estos pacientes. La necesidad del volumen de sangre a aportar, o de la concentración de plasma óptimo a inyectar, la determinaremos por la investigación del hematocrito, la numeración de los glóbulos en la sangre y la concentración de las proteínas en el plasma principalmente (S. LINDGREN y O. WILANDER<sup>151</sup>), y cuando esto no sea factible simplemente por los síntomas generales físicos de desecación, que ya describimos y no hemos de repetir; pulso, etc.

El íleo dinámico, por supuesto de carácter leve, que observamos a veces, como reacción inmediata a ciertos estados de abdomen agudo (cólicos hepáticos o renales principalmente, etc.), se previene con la utilización precóz de los opiáceos, con las salvedades que después diremos, así como de los espasmolíticos del grupo de la atropina, papaverina, bellafolina, belladrenal, octinum, sintropán, etc., que no sólo aliviarán los dolores de cólico y los harán desaparecer, excluyendo así toda posible incidencia de íleo secundario, sino que eliminarán el íleo de forma puramente espástica al igual que en aquellos casos de oclusión por cuerpo extraño, con componente espasmódico reaccional, serán suficientes, a veces, junto con el calor, para eliminar el componente espástico que provoca una oclusión total, ha-

ciéndola así reversible. Algunos de estos fármacos, como por ejemplo la papaverina, potenciarán y beneficiarán su acción asociados a la atropina, y si es necesario al pantopón, más útiles que la morfina pura por las razones que a continuación damos. Era clásico admitir que la morfina debía ser taxativamente contraindicada en todos aquellos casos que cursaran con paresia intestinal, por íleo parético, dada la acción inhibidora que se la suponía sobre el peristaltismo intestinal (G. KATSCH<sup>152</sup>), pero una serie de estudios experimentales y clínicos, unos antiguos (E. POPPER<sup>153</sup>), y otros más recientes (A. OCHSNER, I. M. GAGE y R. A. CUTTING<sup>154</sup>, etcétera), han demostrado que tanto en el intestino normal como en el ocluido, este fármaco aumenta el tono y la peristalsis del mismo, cuando se emplea a dosis moderadas (de 1 hasta 2 centigramos como máximo) y que rebasadas estas dosis disminuye dichos tono y peristalsis, e incluso quedan inhibidos totalmente. Mas el hecho paradójico que plantea su administración, aun a las dosis que activan el tono y la peristalsis, ya que la administración de éstas se sigue de estreñimiento, está en relación con la serie de accidentes secundarios que la administración de este fármaco produce a su vez a nivel del tubo digestivo (como son la desecación de las heces, la inhibición del reflejo de la defecación al disminuir la sensibilidad rectal, etcétera). Esto nos permitirá el emplear el cloruro mórfico en cantidades moderadas en casos de íleo mecánico con componente paralítico, y nos absten-dremos taxativamente de las dosis altas, ya que tendrán una marcada acción sobre la acusación, si ya existe, o sobre su producción si aun no ha comenzado, del cuadro de íleo paralítico, ya sea primitivo o secundario a cualquier clase de proceso. Están fundamentalmente contraindicados en el íleo paralítico los medicamentos de significación espasmolítica, arriba enumerados, y en estos casos, por el contrario, se recurrirá a aquellas medicaciones que estimulan el peristaltismo y el tono intestinal, de las que las más importantes a destacar en la clínica práctica son: la Fisostigmina, cuya única contraindicación es la existencia de peritonitis; el Doril; la acetilcolina; la hipofisina, etc. Son asequibles, y deben emplearse, en estos casos, por vía intramuscular, solas o conjugadamente, cuando individualmente utilizadas no rindan el efecto apetecido, distribuyendo en las 24 horas, escalonadamente, hasta 2 ó 3 ampollas de cada preparado, especialmente de los dos primeros.

En el tratamiento de los íleos dinámicos fermentativos, subsiguientes a la ingestión de avena, trigo, etc., crudos, que pueden presentarse, si bien raramente, se recurrirá en los primeros estadios a los recursos aspirativos, farmacológicos, etc., ya descritos; mas si el proceso no se resuelve con éstos y se acusa su progresión, o bien si ya éste comparece ante nosotros en fase muy avanzada, habrá que recurrir, sin renunciar en modo alguno a los medios anteriores, sino como complemento de aquéllos, a la práctica de una laparotomía, con objeto de hacer una fistula cecal, e incluso, si ello es preciso, punciones sobre el intestino delgado (H. GRIESMANN<sup>155</sup>).

Los ácidos láctico y acético, que estimulan el peristaltismo, los utilizaremos en las formas de íleos paréticos funcionales de escasa monta, en la fase de restauración de la motilidad intestinal, así como la vitamina B<sub>1</sub>, en inyección intramuscular diaria de preparados concentrados (8 ó 10 días consecutivos), en estos casos y en los más acusados, y lo mismo la lactosa por vía oral, en cantidad de una cucharada sopera en las mañanas. También emplearemos el Inositol que aumenta de una manera clara el peristaltismo del estómago y del intestino delgado, en tanto que otros productos como el ácido nicotínico, el tanino contenido en los ollejos de las uvas, el té, el vino tinto, etc., los utilizaremos como elementos útiles en las fases resolutivas, de aquellas formas de íleo leve que tengan un acusado contenido espástico y en los que quedan trastornos reflejos, inclusive con hiperquinesia cólica, durante algún tiempo.

El colapso circulatorio periférico requerirá de nosotros, de acuerdo con su intensidad, aparte las medidas anteriores que tanto lo mejoran, el empleo de diversas drogas, debidamente combinadas entre sí y despaciadas, para mantener un cierto ritmo de medicación, en el curso de las 24 horas (así: el Veritol, por vía intravenosa, un par de veces al día; el Sulfato de estrocnina, distribuido con intervalos de horas entre una y otra dosis, pudiendo llegar, si no existen fenómenos de irritación cortical y de agitación por *shock*, a la dosis diaria de 12 y 14 miligramos en total; la Efedrina sola o asociada con el Cardiazol, 4 y hasta 6 ampollitas por día, despaciadas con intervalos de horas; la adrenalina, cuyo empleo es útil en ocasiones, al menos cuando se vea que fracasan los demás fármacos enumerados, se administrará en dosis débiles y repetidas, con intervalos de horas, o bien en las soluciones salinas o en la sangre transfundida, ya que sabemos (E. BULBING y J. H. BURN <sup>156</sup>) que administrada en la primera forma refuerza la transmisión de impulsos a través de los ganglios simpáticos, en tanto que la deprime en dosis elevadas, comprobándose en el primer caso una acción presora manifiesta con elevación de la tensión arterial, y en el segundo el fenómeno totalmente inverso, llegando inclusive, de mantenerse estas superdosis, a producir un estado de colapso vascular periférico, a veces, poco menos que irreversible, como han demostrado experimentalmente J. JIMÉNEZ VARGAS y J. MONCHE ESCUBÓS <sup>157</sup>.

Citaremos, más que nada a título de orientación, y por la escasez de su control en la práctica clínica, aquellos fármacos que como los pertenecientes al grupo de los "fenil-polimetilén-tiamino substituidos" conocidos en el comercio con el nombre de 2.325 RP. y 2.329 RP. (Rhone-Poulenc), de efectos antihistamínicos (GARCÍA JALÓN <sup>158</sup>), mucho más activos que el sulfato de atropina y que la adrenalina y de tolerancia perfecta a la dosis media, diaria, de 0.70 gramos, para el sujeto adulto. Asimismo, si bien sus efectos quizá no sean excesivamente aparentes, será útil, al menos teóricamente, el empleo de "histaminasa", fermento destructor de la histamina, utilizado por vía intramuscular, a la dosis de una ampolla diaria, o dos

si fuese necesario en estos casos. Se preconiza también, especialmente por autores japoneses, el empleo intraperitoneal de histaminasa, que influiría favorablemente los síntomas de la obstrucción, aprovechando el momento de las intervenciones quirúrgicas. La acción de los fármacos circulatorios enumerados la complementaremos con el empleo de estrofantol, cuya vía de empleo más electiva sería la intramuscular, en la dosis de  $\frac{1}{2}$  a 1 miligramo en las 24 horas; los analépticos del tipo del cardiazol (asociado a la efedrina como decíamos), alternando con la coramina, cuyo marco de empleo es extraordinariamente amplio; los estimulantes del centro respiratorio, entre los que, aparte del cardiazol, podremos emplear la lobelina, fuerte o débil según su necesidad, por vía intramuscular o intravenosa, hasta 2 y 3 ampollas en las 24 horas, siendo susceptible de empleo, en este mismo sentido, y por lo que estimula al centro respiratorio, el alcanfor a dosis diarias, si preciso fuera, inclusive, de 60 a 80 centigramos, distribuidas escalonadamente.

La administración de lactosa, de la que hablamos antes, no sólo actúa sobre la motilidad intestinal como quedó dicho, sino que produce un efecto beneficioso sobre las enteritis o colitis locales, residuales a los estados obstructivos, una vez pasado el período de íleo, al influir sobre la restitución a la normalidad de los bacilos coli degenerados cuyos efectos son bastante patógenos, hecho que a su vez se traducirá en la desaparición del indol producido y vertido en la sangre de estos pacientes (T. BAUMGARTEL <sup>159</sup>).

Seguramente, y fundamentado en las grandes adquisiciones de las recentísimas experiencias de D. ENGEL <sup>160</sup>, será de una extraordinaria utilidad en el futuro — si bien no hay aún experiencia clínica acumulada sobre esto, que apenas termina de aflorar al campo experimental, — la prevención del fenómeno capilar generalizado, que sigue al local que se establece a nivel de las zonas ocluidas o estranguladas, por el tratamiento, preconizado por LÉRICHE, de las infiltraciones anestésicas del segmento simpático que afecte a la zona lesionada, con la máxima precocidad, apenas se inicie el cuadro obstructivo, aun cuando éste se siga inmediatamente después de la intervención radical. Mas esto queda, como es lógico, en una sugestión y la experiencia terminará por aclarar lo que de útil pueda tener.

No hemos de cerrar este trabajo sin insistir que es imprescindible el tener en cuenta y tratar adecuadamente todas las perturbaciones de orden general que acaecen con ocasión de las obstrucciones intestinales. Los sujetos obstruidos deben ser diagnosticados precocísimamente, no sólo identificando la naturaleza de la obstrucción sino su punto de asiento, y la forma de la misma, con objeto de instituir la terapéutica más justa y rápida. Una vez hecho este diagnóstico, no se omitirá el empleo de ninguno de los recursos terapéuticos enumerados, según la indicación de cada caso, y entre ellos la intervención quirúrgica, fulminante, en los casos de estrangulación, y a su debido tiempo, inmediata o aplazada, total o paliativa, en los demás casos de



oclusión simple, con lo que no sólo se actuará con rigor científico, de acuerdo con lo que hoy sabemos sobre estos procesos, sino que con tal proceder se incrementará el número de los pacientes que se libran de la muerte ante afecciones tan malignas como las que hemos estudiado.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 BARÓN, A. G. — Rev. Clín. Esp., pág. 75, 30 julio 1942.
- 2 BUIE, L. A.; JACKMAN, R. J., y VICKERS, P. M. — J. A. M. A., página 167, 19 julio 1941.
- 3 JENZ. — Cit. por BUIE, L. A., etc.
- 4 SVIEN, H. J., y RIVERS, A. B. — Jour. Digest. Diseases, 9, 45, 1942.
- 5 SCHAAF, R., y KREAEER, M. — Rev. of Gastr., 7, 248, 1940.
- 6 HEINTZEMANN, J. H. S., y EVANS, F. A. — The Amer. Jour. of the Med. Scs., vol. 201, pág. 651, mayo 1941.
- 7 SCHMID, A. L. — Wiener Med. Wschr., 92, 35, 1942.
- 8 PRIERAM, B. O. — Press Medica, 104, 1966, 1932.
- 9 COLT, G. H., y CLARK, G. N. — Surg. Gynecol. and Obst., 65, 771, 1937.
- 10 FOSTER, A. K. — Arch. of Surg., 36, 28, 1938.
- 11 McCAUN, J. P. — Surg. Gynecol. and Obst., 72, 4, 1941.
- 12 McCORMICK, E. J., y RAMSEY, T. L. — J. A. M. A., 116, 817, 1.º marzo 1941.
- 13 VACCARO, H., y CABEZAS, J. — Rev. Méd. de Chile, 70, 750, 1942.
- 14 BONORINO UDAONDO, C., y MAISSA, P. A. — Archiv. des Malad. de l'Appar. Digest. et des Malad. de la Nutr., 29, 10, 1939-1940.
- 15 RISS, P., y SANDERA, R. — Arch. für Klin. Chir., 169, 69, 1932.
- 16 SANDERA, R. A. — Geb. Fortschr. Röntg., 243, 207, 1931.
- 17 GRÜBER y GROWROOS. — Citados por GE SCOVICH y MOREAU, Sem. Méd., 2, 1484, 1488.
- 18 PABLOS ABRIL, J. — Rev. Clín. Esp., pág. 444, 30 junio 1942.
- 19 MOGANA, H. G.; ALBERT, C., y LARA, L. — Rev. Clín. Esp., 2, 163, 1941.
- 20 WEINBERG, J. — Surg. Gynec. and Obst., 72, 445, 1941.
- 21 POLLEY, H. F. — J. A. M. A., 116, 820, 1941.
- 22 HARRINGTON, — Jour. Thoracic. Surg., 7, 127, 1938.
- 23 SHARPE, W. S., y CONFORT, M. W. — The Amer. Jour. of the Med. Scs., 202, 2, 1941.
- 24 DOUBY, H. C., y JONS, H. C. — The Amer. Jour. of Digest. Dis., 8, 5, 1941.
- 25 SCHMIEDEN y WESTH. — Tomado de BERGMANN.
- 26 BRODIN, M. — Presse Médicale, 50, 51, julio 1941.
- 27 SCHINZ. — Lehrbuch der Röntg., 2.ª edic. Georg. Thieme, Verlag, Leipzig, 1918.
- 28 PATTERSON y FAMULARI. — Cit. por PABLOS ABRIL, J., Rev. Clín. Esp., 233, 30 marzo 1942.
- 29 PABLOS ABRIL, J. — Rev. Clín. Esp., 233, 30 marzo 1942.
- 30 TESCHENDORFF. — Cit. por ASCHOFF, L. Tomo Anat. Pat. Editorial Labor. Barcelona, 1942.
- 31 MÜLLER, E. M. — Zeits. für Tuberk., 87, 1/2, 1941.
- 32 CROHN, B. M. — Disease of the Digestive System, Portin, Filadelfia, 1941.
- 33 HADFIELD, G. — Archiv. Argentinos de Enferm. del Aparato digestivo y de la nutrición, 17, 3, 1942.
- 34 JIMÉNEZ DÍAZ, C. — Lecciones de Cátedra.
- 35 MOGANA, H. G.
- 36 IKEDA. — The Lancet, 34, 1934.
- 37 CLARK. — Cit. por MARINA FIOL, ...
- 38 MARINA FIOL, C. — Rev. Clín. Esp., pág. 12, 15 enero 1944.
- 39 HENKE-LUBARSCH. — Handbuch der Sc. Path. Anat. Med. Hist. Springer, 1928.
- 40 GÓMEZ DURÁN, M. — Coimbra Médica, 5, 1, 1938.
- 41 GONZÁLEZ BUENO, C. — Revista Española de Enf. aparato digestivo y nutrición, 1, 829, 1935.
- 42 JACKSON, C. — The Clinical Jour., 69, 265, 1940.
- 43 RIGIER, L. G.; BORMAN, C. N., y NOBLE, J. F. — Zeits. für Klin. Med., 117, 21-22, noviembre 1941.
- 44 HART, W. E. — J. A. M. A., 81, 1870, 1923.
- 45 NEWBURGER, B. — Rev. Gastr., 8, 293, 1941.
- 46 HENPKE. — Med. Klinik, 49, 1.156, 1942.
- 47 DOWNING, W. — J. A. M. A., 86, 550, 1926.
- 48 SJÖBERG. — Cit. por BERGMANN y STAHELIN, T.º.
- 49 HO-DAB-DI y HUYOH-LEN-DOL. — Presse Médic., 43, 629, 1935.
- 50 PIULACHS, P. — Medicina Clínica, 1, 1943.
- 51 MICHAEL. — Der Chirurg, 13, 4, 15 febrero 1941.
- 52 PRIM ROSELL. — Rev. de Cirugía de Barcelona, 5, 515, 1933.
- 53 UNGER y POPPEL. — Amer. Jour. Surg., 38, 251, 1937.
- 54 PRIM ROSELL. — Medicina Española, 10, 528, 1943.
- 55 BETTMAN, R. B., y BLUM, D. M. — J. A. M. A., 80, 230, 1933.
- 56 GREVILLIUS. — Der Chirurg, 13, 11, 1.º junio 1943.
- 57 BUSINTO, L. — Bolletino della Società Italiana di Biologia Esperimentale, 16, 10, 1941.
- 58 MURPHY, W. B. — Sur. Gynec. and Obst., 74, 968, mayo 1942.
- 59 NEPP, C., y WENGEN, H. C. — Klin. Wochens., 13, 316, 20-29 marzo 1941.
- 60 SCHMID, A. L. — Wien. Med. Wochens., 92, 35, 1942.
- 61 EISENDRATH, D. N. — Sur. Gynec. and Obstetr., 22, 698, 1916.
- 62 SNAPPER, J. — Klin. Wochens., 1, 567, 1922.
- 63 BRUNZEL, H. F. — Deutsch. Zeits. Chirurg., 45, 1, 1918.
- 64 WALTER BROICH, FINK, etc. — Cit. por GRIESMANN, H.
- 65 GRIESMANN, H. — Deuts. Med. Wochens., 69, 10, 12 marzo 1943.
- 66 EUNDELEN, E., y HOTZ, G. — Cit. por GRIESMANN, H.
- 67 BÜNGELER. — Deuts. Med. Wochens., 42, 1941.
- 68 HASELHORST, G. — Zentralblatt für Chirurg., 53, 1.564, 1926.
- 69 GOLDEN, R. — J. A. M. A., 117, 913, 1941.
- 70 PIULACHS, P., y MIR y MIR, L. — Rev. Clín. Esp., 352, 15 diciembre 1943.
- 71 JELLINK, J. — Cit. PIULACHS, P., y MIR y MIR, L.
- 72 GESSER, L. — München Mediz. Wochens., 89, 20, 15 marzo 1942.
- 73 SCHWARZ y KLOIBER. — Cit. por BERGMANN y STAHELIN.
- 74 MOULONGUET, P. — Paris Médic., 26, 288, 1936.
- 75 BRUNN, H., y LEVITIN, J. — Surg. Gynec. and Obst., 70, 914, 1940.
- 76 LEWIS, SHAPIRO y VAUGHAN. — J. A. M. A., 114, 24, 1940.
- 77 KUHLMANN, F., y NICOLAI, H. — Klin. Wochens., 41, 1.023-1.025, 11 octubre 1941.
- 78 BRON, G. E.; ENSTERMANN, G. B.; HARTMANN, H. R., y ROWNTREE, L. P. — Arch. of Intern. Med., 32, 425, 1923.
- 79 PEPINO, L., y BARBERO, G. — Minerva Médica, 32, 40, 1941.
- 80 ALVAREZ, W. — An Introduction to Gastroenterology Hoeber. Nueva York, 1940.
- 81 JIMÉNEZ DÍAZ, C. — Rev. Clín. Esp., 3, 245, 1941.
- 82 DRAGSTEDT, C. A.; LANG, V. F., y MILLET, R. F. — Archiv. Surg., 18, 2, 257, 1929.
- 83 DRAGSTEDT, L. R.; DRAGSTEDT, C. A.; MOCLINKTOCK, J. P., y CHASE, C. S. — Jour. Exp. Med., 30, 109, 1919.
- 84 BURGET, G. E.; MARTZCOFF, K. H.; SUCKOW, G., y THORNTON, R. C. B. — Arch. Surg., 21, 829, 1930.
- 85 SVEET, J. E.; PEET, M. M., y HENDRIX, B. M. — Annals. Surg., 63, 720, 1916.
- 86 McIVER, M. A.; REDFIELD y BENEDICT, E. B. — Amer. Jour. of Physiol., 76, 92, 1926.
- 87 McIVER, M. A., y colaboradores. — Ya citados.
- 88 WANGENSTEEN, O. H. — Bailliére, Tindall Cox. Londres, 1937.
- 89 SCHWABH, F. — Zeits. für Verdauungs und Stoff Wechs-Krankh., 4, 4, 1941.
- 90 HÄBLER. — Cit. por BECHER, E. Zeits. für Exper. Mediz., 54, 524, 1927.
- 91 BECHER, E. — Deuts. Mediz. Wochens., 6, 133, 1942.
- 92 HÄBLER. — Cit. por BECHER, E. Deuts. Mediz. Wochens., 6, 133, 1942.
- 93 ROWNTREE, L. G. — Physiolog. Rev., 2, 116, 1922.
- 94 DRAGSTEDT, R. L., y cols. — Surg. Gynec. and Obstetr., 52, 1.075, 1931. Ya citada.
- 95 KIM, S. — Chemic. Abstr., 27, 1.675, 1933.
- 96 ROTH, SENEBERGER y BRANDES, CANNON y DRAGSTEDT. — Cit. en BERGMANN-STAHELIN.
- 97 EDHOLM, O. G. — The Jour. of Physiol., 101, 1, 1942.
- 98 TRETZE. — Der Chirurg, 13, 14, 15 junio 1941.
- 99 MOON, V. H., y MORGAN, D. R. — Archiv. Surg., 32, 776, 1936.
- 100 BLALOCK, A. — Principales of Surg. Case Shock and others problem 1940. St. Louis, G. Mosby Co.
- 101 DUMPHY, J. E.; GIBSON, J., y KEELEY, J. L. — Surg. Gynecol. and Obstetric, 72, 823, mayo 1941.
- 102 ENGEL, D. — The Jour. of Physiolog. v. 102, 281, 31 diciembre 1943.
- 103 LÉRICHE, R. — Pres. Médicale, 49, 137, 1941.
- 104 JACQUES, L. B., y WATERS, E. — The Jour. of Physiolog., 99, 4, 1941.
- 105 GAMBLE, J. L., y ROSS, S. G. — Jour. Clin. of Puvert, 1, 403, 1925.
- 106 MCCALLUM y cols. — Bull. Johns Hopkins Hosp., 31, 1, 1920.
- 107 GAMBLE, J. L., y ROSS, S. G. — Ya citados.
- 108 HARTWELL, J. A., y HOGUET, J. P. — J. A. M. A., 59, 82, 1912.
- 109 HADEN, L. L., y ORR, T. G. — J. A. M. A., 82, 1.515, 1924.
- 110 CAPURRO, A. M. — El Día Médico. Buenos Aires, 12, 51, 1940.
- 111 LANGE, H., y SPECH, P. — Citados por BERGMANN y STAHELIN.
- 112 ALBERTI, V. — Boll. Soc. Biol., 9, 231, 1934.
- 113 GUEST, G. M., y ANDRUS, W. D. — Journ. Clin. Invest., 11, 455, 1932.
- 114 GAMBLE, J. L., y ROSS, S. S. — Ya citados.
- 115 WHITE, J. C., y FENDER, J. A. — Arch. Surg., 20, 897, 1930.
- 116 DRAGSTEDT, L. R., y cols. — Jour. Exp. Med., 30, 109, 1919.
- 117 GATCH, W. D.; TRUSLER, H. M., y AYERS, K. D. — Amer. Jour. Med. Scs., 173, 649, 1927.
- 118 EUPPKE, H. — Mediz. Klinik, 49, 1.156, 1942.
- 119 PRATT, F. W., y SIMPSON, S. L. — British Med. Journ., 1, 604, 1942.
- 120 HARTZELL. — Amer. Jour. Surg., 48, 853, 1940.
- 121 JIMÉNEZ DÍAZ, C. — Ya citado.
- 122 BARROW, W., y OCHSNER, A. — The Journ. of the Amer. Med. Assoc., 115, 15, 12 octubre 1940.
- 123 BAUMGARTNER. — Schweiz. Mediz. Wochens., 72, 5, 31 enero 1942.
- 124 THOMPSON, J. E.; BRADSON, J. A. y WALKER, J. H. — Surg. Gynec. and Obstetric, 72, 722, abril 1940.
- 125 FINE, J.; SEARS, J. B., y BANKS. — Am. Jour. of Dig. Dis., 2, 361, 1935.
- 126 McIVER, M. A., REDFIELD y BENEDICT, E. B. — Amer. Jour. Physiol., 76, 92, 1926.
- 127 WANGENSTEEN, O. H., y PAINE, J. R. — J. A. M. A., 101, 1.532, 1933.
- 128 MILLER, T. G., y ABBOT, W. C. — Amer. Jour. Med. Scs., 187, 595, 1934.
- 129 MILLER-ABBOT. — Citado más arriba.
- 130 GOLDEN, R.; LEISH, O., y SWENSON, P. C. — 35, 521, 1940.
- 131 JUTRAS, A. — II Congreso Internacional de Gastroenterología. París, 1914-1937.
- 132 JOHNSTON, C. G. — J. A. M. A., 11, 1.365, 1938; y Surg. Gynecol. and Obst., 70, 365, 1940.
- 133 EINHORN, M. — Surg. Gynecol. and Obstetrics., 72, 48, 1941.
- 134 JIMÉNEZ DÍAZ. — Rev. Clín. Esp., 3, 245, 1941.
- 135 MOGANA, H. G. — Ya citado.
- 136 LEWIS, SHAPIRO y VAUGHAN. — J. A. M. A., 114, 24, 1940.
- 137 SCHLICKE, C. P.; BARGEN, J. A., y DIXON, C. F. — J. A. M. A., 115, 1.411, 1940.
- 138 WANGENSTEEN, O. H. — The Therapeutic problem in Bawel Obstructions. Bailliére, Tindall Cox. Londres, 1937.
- 139 BEUREN, F. T., y SMITH, B. S. — Archiv. Surg., 15, 288, 1927.
- 140 GLEN, P. M. — Amer. Journ. of Dig. Dis., 8, 35, 1941.
- 141 SCHLICKE, C. P.; BARGEN, J. A., y DIXON, C. F. — Ya citados.
- 142 WAKEFIELD, E. G., y FRIEDELL, M. C. — Jour. Amer. Med. Ass., 116, 1.889, 26 abril 1941.

- 143 WESTERMANN, C. W. J. — Zentralbl. für Chirurg., 37, 35, 1910.
- 144 WARD, R. — British Jour. Surg., 3, 158, 1925.
- 145 STICKE, C., y GARTNER, K. — Zeits Hygien. Tomo V. Cuad. 123, 1942.
- 146 CAPURRO. — Ya citado.
- 147 KNIG, R. A. — Ya citado. British Med. Jour., 4, 162, 12 octubre 1940.
- 148 HUDSON, W. H., y SCARFF, J. E. — Bull. Johns Hopkins Hosp., 35, 197, 1924.
- 149 MARTIN, J. G.; THOMPSON, M. R., y CARVAJAL FORERO, J. DE. — The Amer. Jour. of Digest. Disease, 8, 8, 1941.
- 150 BLACK, B. A. K. — British Med. Jour., 4, 162, 12 octubre 1940.
- 151 LINDGREN, G., y WILANDER, O. — Nordisk Mediz., 12, 44, 1.º noviembre 1941.
- 152 KATSCH, G. — Zeits. für Exp. Patholog. und Therap., 12, 230, 1913.
- 153 POPPER, E. — Deutsch. Mediz. Wochens., 38, 308, 1912.
- 154 OCHSNER, A.; GAGE, I. M., y CUTTING, R. A. — Arch. Surg., 23, 406, 1934.
- 155 GRIESMANN, H. — Ya citado.
- 156 BULBING, E., y BURN, J. H. — The Journ. of Physiology, 101, 3, 1942.
- 157 JIMÉNEZ VARGAS, J., y MONCHE ESCOBÓS, J. — Medicina Clínica, 1, 2, 1943.
- 158 GARCÍA JALÓN. — Farmacología y Terapéutica, 3, 36, 1942.
- 159 BAUMGARTEL, T. — Klinisch. Wochens., 289, 12, 22 marzo 1941.
- 160 ENGEL, D. — Ya citado.

## EDITORIALES

### VITAMINA C, Y COAGULACIÓN DE LA SANGRE

Las manifestaciones hemorrágicas del escorbuto, que constituyen, como es sabido, uno de los signos más constantes y característicos de esta enfermedad, son atribuidas de manera unánime a una lesión del endotelio capilar; es decir, que son consideradas como hemorragias de naturaleza preponderantemente vascular. Los estudios clásicos, por otra parte, no habían demostrado alteraciones importantes en el sistema de coagulación de la sangre, lo que vino a reforzar la idea de la naturaleza vascular exclusiva, de las hemorragias por avitaminosis C.

Más recientemente, sin embargo, diversos autores, aplicando métodos más exactos, han pretendido demostrar ciertas alteraciones en los componentes del sistema de coagulación de la sangre, lo que hace pensar en la posibilidad de que al factor vascular antes citado haya que añadir una cierta participación constituida por la alteración en el mecanismo de coagulación de la sangre.

En 1940, SCOZ observa el desarrollo de hipoprotrombinemia en los cobayas sometidos a dieta desprovista de vitamina C. Según el autor italiano, la administración de vitamina K es capaz de evitar en los primeros 14 días de la dieta escorbútgena el desarrollo de la hipoprotrombinemia.

Posteriormente el problema ha sido estudiado de modo muy amplio por MARX y BAYERLE, en un artículo publicado en 1943. Los autores alemanes han realizado un estudio de algunos de los componentes del sistema de coagulación de la sangre, observando en 34 de 41 cobayas escorbúticos, la aparición de un aumento del tiempo de protrombina. La intensidad del descenso varía de unos animales a otros, pero puede llegar a ser hasta de un 75 por 100 del valor inicial. Los autores no han observado nunca un descenso superior al 80 por ciento, lo que quiere decir que el tiempo de protrombina nunca pasó del considerado como nivel crítico. El tiempo de coagulación del plasma escorbútico recalcificado no aparece alterado sensiblemente.

La alteración del mecanismo de coagulación no parece, por tanto, muy importante, y los autores estiman que dicha alteración sólo debe tener un valor accesorio en la génesis de la diátesis hemorrágica del escorbuto.

El estudio realizado por MARX y BAYERLE les permite deducir algunos hechos importantes para el conocimiento de la significación de la vitamina C para el mecanismo de coagulación de la sangre. En primer lugar, y a pesar de los datos de SCOZ antes referidos, no ha podido demostrarse que la hipoprotrombinemia del escorbuto sea achacable a un déficit de vitamina K, producido de manera secundaria. Por el contrario, parece claro que la vitamina C es necesaria para el mantenimiento del nivel normal de protrombina y que su adición a la dieta escorbútgena previene la aparición de la hipoprotrombinemia.

El hecho de que en algunos de los animales observados existan cifras de protrombina evidentemente bajas sin ninguna alteración del tiempo de coagulación, lleva a MARX y BAYERLE a estudiar el comportamiento de otros componentes del sistema de coagulación. Principalmente recae su atención sobre la antitrombina, cuya cantidad parece estar disminuida en el escorbuto grave; sin embargo, no parece existir un paralelismo estrecho entre el tiempo de coagulación y la cantidad de antitrombina. El fibrinógeno es otro de los factores cuya concentración puede variar, modificando así la coagulabilidad de la sangre. Los autores realizan experimentos para demostrar cómo existe una concentración óptima de fibrinógeno para la cual la coagulabilidad es máxima. Por encima y por debajo de esta concentración el tiempo de coagulación aumenta. Los autores no parece que hayan determinado directamente la cifra de fibrinógeno en sus experimentos y concluyen que la concentración de éste y la de antitrombina deben ser los factores más importantes en la determinación del tiempo de coagulación del plasma añadido de trombina.

Un nuevo dato referente a estos problemas ha sido comunicado recientemente por SULLIVAN, GANGSTED y LINK, quienes han observado durante el desarrollo del escorbuto del cobaya una eleva-