

**ALGUNOS CONCEPTOS
PARA EL PLANTEAMIENTO TERAPEUTICO
DEL ILEO PARALITICO DEL POST-OPERATORIO**

Dr. Atilio R. Bueno de los Ríos

(Mercedes)

El ileo ha sido muy bien estudiado en nuestro ambiente quirúrgico. No apporto sino comentarios, pero siendo de actualidad e interés permanente en todos los ambientes quirúrgicos la etiopatogenia y el tratamiento de la oclusión paralítica post-operatoria de los primeros días, lo planteo en esta oportunidad a objeto de recoger la opinión de nuestros más autorizados cirujanos.

No encaro todas las oclusiones post-operatorias, sino exclusivamente los **ileus funcionales del post-operatorio inmediato**, excluyendo los ileus mecánicos del mismo período, así como las oclusiones retardadas y las tardías.

Las oclusiones funcionales de este período son paralíticas o espasmódicas; Colp afirma que nada permite diferenciar los ileus espasmódicos de los otros ileus. Está más frecuentemente localizado en el intestino delgado.

El ileus paralítico es frecuentemente secundario o contemporáneo de la inflamación de la serosa peritoneal o de los órganos por ella recubiertos. El ileus paralítico verdadero, post-operatorio, es siempre función de una peritonitis — dice P. Duval.

La motricidad intestinal es un fenómeno autónomo, y en el intestino aislado y perfundido persisten los movimientos gracias a los ganglios nerviosos intramurales. La inervación intestinal proviene del **simpático** por medio de los espláncnicos, y del **parasimpático** por los neumogástricos, y estos nervios contienen fibra simultáneamente inhibitoras y aceleradoras de la frecuencia e intensidad de la motricidad intestinal. El Prof. Pierre Brocq, de quien tomamos estos párrafos, dice que la hipótesis actualmente más aceptada, sostiene que los ileus funcionales (exceptuando los casos de las peritonitis, que dan verdaderas parálisis de la musculatura intestinal), son producidos por la exageración de los impulsos nerviosos provenientes del espláncnico y neumogástrico, que: o exageran la motricidad dando la oclusión espasmódica, o inhiben la motricidad dando el ileo paralítico. El ileo paralítico no sería debido a parálisis vagosimpática, sino a exageración de impulsos inhibitorios. “Se trata entonces, no de una parálisis de estos “nervios, sino un reflejo por ellos transmitido. Esta noción, que no “siempre se pone en evidencia, explica los resultados favorables “de las infiltraciones anestésicas del simpático, del plexo solar “o del mesenterio. Estas infiltraciones cortan el reflejo inhibitor “o hipotensor, dejando entonces en libertad a los reguladores autónomos intramurales del intestino”.

Estos impulsos son originados: por traumatismo extra o intra-peritoneal; por lesiones vasculares intestinales (trombosis mesentérica) o distantes: como en el caso de Hempley secundario a una embolia de la arteria pulmonar; por lesiones nerviosas: locales en los pedículos, o distantes: como en los cólicos hepáticos o nefríticos, o del sistema nervioso central: mielitis transversas, afecciones

de las zonas de la corticalidad cerebral relacionada con las vías vegetativas; y finalmente, las psicógenas.

La oclusión difícilmente es funcional o mecánica pura: los dos mecanismos se intrincan y suceden, tales como en las oclusiones originalmente funcionales, a las que luego se agrega el elemento mecánico.

Fisicopatología: “El ileus paralítico es un fenómeno incompletamente conocido. Se conocen: la acción del shock, del anestésico, de la pérdida de sangre, sobre la motricidad del intestino delgado; se sabe que bajo la serosa peritoneal inflamada la musculatura intestinal está paralizada; se conocen los fenómenos neurovasculares del pedículo del ansa distendida, produciendo trasudación plasmática y pérdida aguda de líquidos, electrolitos y proteínas, y el consiguiente círculo vicioso: distensión-exudación-shock-parálisis intestinal-distensión, etc.”.

La idea de romper el círculo vicioso suprimiendo la distensión, por medio de la aspiración intestinal continua, compensando asimismo las pérdidas de agua, electrolitos y proteínas, es la idea fecunda que ha modificado el pronóstico de la oclusión post-operatoria, anteriormente muy malo. Sin embargo no está todo resuelto y existen fracasos en esta terapéutica.

La desaparición del peristaltismo y la detención del intestino en diástole (menos frecuentemente en sístole), determinará en el correr de las horas la detención de la absorción de las secreciones digestivas, con la acumulación de líquido de estasis —por encima del obstáculo— conteniendo sustancias tóxicas y microorganismos.

La distensión de las asas delgadas será más rápida y precoz cuanto más alta sea la oclusión, y gracias a la rica inervación de la serosa, muscular y mucosa, provocará reflejos locales y a distancia, transmitidos por las conexiones nerviosas, produciendo congestión parieto-intestinal, y provocará el shock al actuar sobre el plexo solar, sobre el sistema pancreático-suprarrenal así como sobre los centros medulares y diencefálicos superiores. (Se ha comprobado experimentalmente la transmisión de los impulsos por intermedio del pedículo nervioso: la enervación completa del asa ocluida impide el shock por distensión, de acuerdo a los experimentos de Ender y Herrin, Taylor y Harrison, Antoncic y en 1941 de Hampden-Lawson).

“La clínica y la experimentación permiten pensar que la aparición e intensidad del shock oclusivo son directamente propor-

“ cionales al grado de distensión del intestino delgado” (Brocq y Eudel).

La distensión acarrea estasis circulatorio, con trasudación de plasma hacia la luz intestinal a las paredes del intestino y a la gran cavidad peritoneal. Con lo cual disminuye el volumen circulatorio, y se perturba la hemodinamia con producción de anoxia, pérdida de líquidos y electrolitos, asfixia con lesiones irreversibles en los tejidos nerviosos y glandulares. Dice Brocq: “El hecho capital en la enfermedad oclusiva es la huída del plasma sanguíneo, que abandona la red circulatoria para acumularse en la luz intestinal, por encima del obstáculo, en las paredes intestinales y en la gran cavidad peritoneal. Parece poderse aceptar, con los autores americanos Moon y Morgan, la completa identidad del shock traumático y la enfermedad oclusiva”.

Los líquidos de trasudación plasmática se suman a los ingeridos en las primeras horas, y a 8 litros segregados diariamente por el tubo digestivo y que normalmente se reabsorben en el colon; los gases corresponden en el 78 % a aire deglutido (como lo demuestran los experimentos de Wangesteen y Rhea, en perros con oclusión, los que le practicaban esofagostomía cervical), el 8 % a fermentaciones intestinales, el 10 % a gases difundidos de la sangre a través de los capilares. Estos gases y líquidos aumentan constantemente, y su volumen provoca los vómitos por rebasamiento al estómago; habiéndose comprobado en las intervenciones quirúrgicas realizadas en estos ocluidos, la ausencia de movimientos anti-peristálticos.

La supresión brusca del obstáculo durante las intervenciones es comparable al levantamiento del garrot en los traumatismos de los miembros, y altera el equilibrio circulatorio cuando se absorben masivamente las toxinas acumuladas, al través de la mucosa sana del intestino, en la porción subyacente al obstáculo.

Los trabajos norteamericanos recientes destacan el rol de la infección en los accidentes terminales de la oclusión, así como el de la filtración de los líquidos de estasis al través de la pared intestinal vuelta permeable, hacia la cavidad peritoneal: “Mac Kitrick encuentra en la autopsia del 81 % de los fallecidos de oclusión, ulceraciones y perforaciones intestinales y lesiones de peritonitis” (Brocq). Se trataría de fenómenos microbianos sobreagregados, que aumentan su acción en las asas con circulación sanguínea muy comprometida.

Sintomatología y diagnóstico: Las oclusiones inmediatas del post-operatorio sobrevienen en el período de atonía habitual del intestino, y su diagnóstico, debido a esta circunstancia, es muy difícil, atribuyéndose sus síntomas a la paresia habitual en este lapso. Teniendo la misma sintomatología, pueden ser debidas a causas mecánicas puras y a causas funcionales, catalogadas como "dilataciones digestivas agudas", parientes de la dilatación gástrica aguda post-operatoria. Las de causa mecánica, necesitan un tratamiento quirúrgico inmediato, y las de causa funcional un tratamiento fundamentalmente médico y si fracasa después de un plazo de espera de ocho horas (con aspiración digestiva continua, rehidratación, plasmoterapia, etc.) deberá encararse la realización de procedimientos quirúrgicos.

En ambos casos, existe sintomatología de shock, y de colapso, vómitos abundantes y repetidos, balonamiento importante; la constatación de ondulaciones peristálticas coincidentes con los dolores más acentuados y terminando siempre en un sitio determinado, inclinarán el diagnóstico hacia la posibilidad de obstáculo mecánico, a pesar de que aún esta sintomatología ha sido descrita en algunos casos de ileus espasmódico.

La radiología: ayuda al diagnóstico, dando, en las primeras horas, imágenes de distensión gaseosa sin niveles líquidos, mientras que en los casos de obstáculo mecánico existen generalmente niveles hidroaéreos. Aún estos elementos de juicio puede ser paradójales.

No quiero insistir en la sintomatología radiológica, pero si deseo hacer resaltar la necesidad de obtener radiografías de frente y de perfil en las posiciones: decúbito dorsal, de pie y procúbito; así como un placa lateral vertical con el enfermo en decúbito dorsal, como insiste Mondor. Considero también como elemento diagnóstico la colocación de una sonda de aspiración continua, controlada radiológicamente en su posición, como también la evolución del caso, tratado desde el primer momento como si fuera una oclusión, que demostrará si es funcional o mecánica.

En los casos de oclusión inmediatamente post-operatoria, debe verificarse cuidadosamente la curación, asegurarse que no es debida a una evisceración, a un dren, a una mecha, que bastaría sacar. Luego debe colocarse, bajo control radiológico si es posible, una sonda de aspiración digestiva continua: Miller - Abbot, Kantor, o similares.

La gran mayoría de estos ileus son funcionales, espasmódicos o paralíticos, dando el ya mencionado cuadro de "dilataciones digestivas agudas".

La inmediata aplicación de un tratamiento enérgico, basado en la aspiración digestiva continua, **el tratamiento del shock cortando el reflejo inhibitor por medio de la raqui'anestesia** (preconizada por Pierre Duval y frecuentemente utilizada por nuestro desaparecido maestro Alfredo Navarro) o de las **infiltraciones bilaterales anestésicas de los esplácnicos, como lo quiere Brocq**, la rehidratación con plasma y la rechloruración con suero fisiológico, realizada durante un período prudencial de 8 horas, debe producir la sedación completa de todos los síntomas en los casos de íleo espasmódico, y el resultado contrario, si la aspiración ha sido bien realizada, hablaría en favor del íleo mecánico. Si persiste la ausencia de emisión de gases por el ano, debe intervenir, con la sospecha de un obstáculo mecánico que el cirujano debe levantar cuanto antes. Insistimos en que la aspiración digestiva continua, controlada radiológicamente de que está en buen lugar, es de considerable valor diagnóstico y terapéutico, y evita reintervenciones inútiles y muy graves en estos enfermos.

Sobre esta base clínico-radiológica, y la observación de la evolución con la sonda de aspiración digestiva continua colocada en buen lugar, estableceremos sólidamente la existencia del Íleo Funcional paralítico y habremos descartado las causas mecánicas.

TRATAMIENTO

La mejor terapéutica local es la derivación al exterior de la masa de líquidos y gases de estasis encima del obstáculo, y a ello se puede agregar ventajosamente la asociación de los sulfamidados del tipo del succinil-sulfatiazol y ftalil-sulfatiazol con la estreptomina, suministrados por la misma sonda de aspiración digestiva continua.

La terapéutica general debe ser rápida y enérgica, combatiéndose simultáneamente el shock oclusivo, la reposición de líquidos y electrolitos, y la infección.

Para tratar el shock debemos: disminuir la distensión intestinal y modificar el síndrome neuro-endocrínico.

La disminución de la distensión intestinal y el drenaje al exterior de los líquidos y gases de estasis, será realizada por la intubación con drenaje permanente por la sonda de Miller-Abbott.

Kantor o similares, con precauciones especiales que expongo separadamente.

El tratamiento del síndrome neuro-endocrínico, puede realizarse por dos procedimientos, que podrán utilizarse juntos o separadamente: a) Utilizando Cortisona intravenosa: 50 mgrs. en 500 c.c. de suero fisiológico, a razón de 40 gotas por minuto, medicación utilizada en el shock de diversas etiologías en distintos países, de acuerdo a la bibliografía actual, y b) Actuando sobre los impulsos neurovegetativos paralizantes, sea por medio de la raquianestesia como lo sostenía Pierre Duval respaldado por una gran experiencia personal (68 % de éxitos en su estadística de 1927, en los ileos dinámicos); para utilizar la raquianestesia como tratamiento, se requiere una tensión arterial normal, y debe realizarse en las primeras horas de instalarse el cuadro, para que no agrave las lesiones al producirse el hiperperistaltismo por ella provocado; sea realizando la infiltración esplácnica bilateral, como lo preconizan algunos autores entre los cuales se cuenta Brocq; o por la inyección intravenosa de 20 c.c. de novocaína al 1 %, realizada muy lentamente. Esta terapéutica sobre el síndrome neuro-endocrínico es fundamental, y talvés deba realizarse antes de utilizar Prostigmine o suero clorurado hipertónico. "La raquianestesia como ha insistido P. Duval, puede constituir la terapéutica de la oclusión, al producir una recuperación del peristaltismo normal" (Brocq).

REPOSICION DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS

Debe reponerse el volumen circulatorio, normalizarse los cloruros tanto como el sodio, utilizar adecuada y suficiente cantidad de plasma teniendo en consideración que las grandes moléculas abandonan el lecho circulatorio con menor velocidad que las pequeñas; y las transfusiones de sangre total de acuerdo a las determinaciones con el hematocrito. Cuidar de no producir hipervolemia, hiperviscosidad o hiperclorhemia.

TERAPEUTICA ANTI-INFECCIOSA

Suministrar sulfamidas juntamente con penicilina-estreptomina, teniendo en cuenta de que la bacteriostasis por ellos producida puede potencializarse con la simultánea administración de suero antigangrenoso polivalente y suero antiperitonítico.

Stein I. y Meyer K., en su trabajo de 1949 en J.A.M.A. (junio, 140, Nº 6), recomiendan la Urecholina, parasimpático - mimético

potente, en inyecciones subcutáneas de 5 mgrs., repetidas a las 3 horas si es necesario; lo han utilizado en 20 casos de ileo paralítico, obteniendo en 13 de ellos deposiciones y expulsión de gases entre los 10 minutos y 2 horas después de aplicadas; en 5 enfermos los resultados dicen haber sido más lentos y menos netos; 2 casos no fueron influenciados por el medicamento. Dicen que debe proibirse formalmente en caso de obstáculo mecánico, en las mujeres encintas y en los asmáticos.

Con la terapéutica detallada anteriormente, se normaliza muy frecuentemente el ileo funcional, en el cual la raquíanestesia, la anestesia de los espláncnicos, etc., presta gran utilidad. El ileus paralítico post-operatorio es frecuentemente de origen peritoneal (irritativo o infeccioso, y no es obligatoriamente de intervención quirúrgica inmediata, pudiendo evolucionar favorablemente con las medidas supra-indicadas, mientras no exista supuración colectada que deba drenarse.

Cuando el tratamiento médico, realizado durante un tiempo prudencial, no restablezca el tránsito digestivo, se recomienda intervenir quirúrgicamente con ciclopropano-curare o con anestesia local, realizándose la ileostomía (después de certificar la ausencia de causas mecánicas), a veces con previo vaciamiento del intestino delgado como lo aconseja R. Bernard. Desde 1917, Noble recomienda su intervención, consistente en la plegadura del intestino delgado, que él denomina "poner en orden el intestino delgado", basándose en que la liberación de un conglomerado de asas aglutinadas es ilógico porque el cirujano deja superficies despulidas que contraerán nuevas adherencias rápidamente, y en cambio, propone: liberación de todo el delgado, reparación de los daños producidos con la liberación, adosamiento de todo el intestino de acuerdo a su disposición natural, por su lado mesentérico, suturando las asas yeyunales horizontalmente y las ileales verticalmente, y dice que esta intervención (preconizada en Francia por J. Quénu) es larga, pero de simple ejecución, y todos los cirujanos que la han realizado ponderan la rápida recuperación del tránsito digestivo (Noble ha realizado 1.000 intervenciones con plegadura parcial, y 300 con plegadura total, con una sola reintervención). Yo no tengo ninguna experiencia en esta clase de intervenciones

Antes de terminar mi exposición, quiero exponer ciertos detalles de la vigilancia de la aspiración digestiva continua:

Una serie de detalles pequeños dan éxito o hacen fracasar el procedimiento, y por ello conviene vigilar: la permeabilidad del aparato aspirador a breves intervalos, haciendo pasar agua con una jeringa grande; evitar disminuir el calibre de los tubos utilizando pinzas; evitar la acodadura de los tubos así como su oclusión por los productos aspirados, o por la entrada de aire que impida la buena circulación de los ductos. La vía nasal es la más conveniente para introducir la sonda.

Debe tranquilizarse al enfermo en las primeras horas de intubado, por medio de Demerol, D-140, Metadon o barbitúricos.

Wangesteen ha realizado una aspiración continua durante 47 días.

Las ulceraciones laríngeas o esofágicas son muy raras, de acuerdo a la consulta bibliográfica, y se las evitaría movilizándolo en algunos centímetros el tubo, de tiempo en tiempo, y haciéndolo tragar agua.

Anotar el volumen de líquidos aspirados (18 litros en un caso de Eudel), y de acuerdo a ese volumen realizar la reacloración y la rehidratación. Rehidratar con sueros entibados y plasma, en cantidad de 2 a 5 litros diarios. La hipercloremia da también accidentes peligrosos: graves crisis de edemas cerebrales, intestinales, periféricos, etc. La carencia de iones de sodio es muy importante, y deben preferirse las soluciones de cloruro de sodio isotónico, pues las hipertónicas deshidratan al enfermo, haciéndolo perder agua y sal que se acumulan en el intestino y pueden provocar violentas contracciones intestinales intempestivas.

Restablecer el volumen sanguíneo con plasma si es posible, pues sus grandes moléculas proteicas no difunden al espacio intercelular con tanta rapidez como las pequeñas moléculas cristaloides ($\frac{1}{2}$ a 1 litro diario). Pueden darse proteínas por la misma sonda de aspiración continua, del tipo Delmor, en cuanto la circulación se restablezca.

Polivitaminas, escatín, tonicardíacos, sulfamidas y penicilina-estreptomicina, pueden hacerse por vía venosa, cuando se están suministrando los sueros o el plasma intravenosos.

CONCLUSIONES

1) El tratamiento del ileo paralítico del post-operatorio inmediato es casi exclusivamente médico, y debe tender a: tratar el shock disminuyendo la distensión intestinal y tratando el sindro-

me neuro-endocrínico: reponer el volumen circulatorio y los electrolitos perdidos; realizar la terapia anti-infecciosa.

2) Se reservaría el tratamiento quirúrgico para los fracasos del tratamiento médico: operación de Noble o ileostomía con vaciamiento del delgado.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — **Brocq, Pierre** y **Eudel, François**. — "L'occlusion intestinale aigüe". Intestin. 9041 A. Encycl. Med. Chir., 1949.
- 2 — **Bompart, H.** — "A propos de l'occlusion post-operative precoce". Mem. Acad. Chir. 16. mayo 1951. N° 16-17. pág. 525.
- 3 — **Del Campo, J. C.** — "Abdomen agudo". Edit. Cient. del S. M. del U 1940.
- 4 — **Duval, Pierre** y **Gatellier, J.** — "Ileus". Precis de Pathologie Chirurgicale. T. IV, pág. 509. año 1928. Masson y Cie. Paris.
- 5 — **Mondor, H., Porcher** y **Olivier, C.** — "Les radio-diagnostics Urgents". Masson y Cie., edit. Paris 1944.
- 6 — **Prat, Domingo**. — Ileo.
- 7 — **Robert, H.** — "Quelques aspects de l'occlusion postoperative". 9041 B. Intestin. Encycl. Med. Chir., 1953.
- 8 — **Stein, I.** y **Meyer, K.** — "Acción de la urecholine sobre el estómago, el intestino y la vejiga". Jour. Am. Med. Ass., 11 junio 1949. N° 6, pág. 522-525.
- 9 — **Weckesser, E. C., Lindsay, J. F.** y **Cebul, F. A.** — "Plegadura del intestino delgado por oclusión por adherencias. Técnica de Noble". Arch. Surgery., Octubre 1952. N° 4. pág. 487-498.
- 10 — **Uriburu, Y. V.** — "La oclusión intestinal". Edit. El Ateneo. Buenos Aires .1945.

TRABAJO DE LA CLINICA DEL PROF ABEL CHIFFLET

OCCLUSION INTESTINAL POST-APENDICEPTOMIA

Dres. Carlos Ormaechea y Alberto R. Aguiar

CONSIDERACIONES GENERALES

Traemos al Congreso este trabajo como colaboración al Tema general de Oclusión intestinal, desarrollado en el mismo.

El interés del tema, vastamente conocido, radica en su frecuencia y en los problemas que a diario plantea del punto de vista diagnóstico y terapéutico.