

CONTRIBUCION A LA PATOLOGIA DE LA DISTENSION INTESTINAL POSTOPERATORIA *

Dr. CELSO SILVA

ORIGEN DE LOS GASES DEL TUBO DIGESTIVO

Es un punto del mayor interés, tanto desde el aspecto de la fisiología normal, como desde el punto de vista de la patología en relación con el problema de la oclusión intestinal postoperatoria. La prevención y tratamiento de la distensión intestinal que acompaña a la oclusión intestinal postoperatoria, sólo pueden ser encaradas si se conoce el origen de los gases intestinales, su mecanismo de producción y acumulación.

Hay hechos conocidos y problemas no resueltos en lo que respecta a la forma como ingresan los gases al tubo digestivo. No existen dudas de que el gas gastrointestinal proviene casi en totalidad del aire atmosférico y que sólo una mínima parte, 8 a 9 % (6) es por fermentaciones "in situ" o por el pasaje de gases desde la sangre. Lo que no está aclarado totalmente es el mecanismo por el cual ingresan al tubo digestivo los gases atmosféricos en condiciones normales y patológicas.

A) EN CONDICIONES NORMALES

En este caso, el mecanismo principal parece ser la deglución. El aire ingresaría sobre todo en el curso de la ingestión de alimentos, sólidos y líquidos y en menor proporción por movimientos deglutorios aislados. Una fracción pequeña del aire, entraría con los movimientos respiratorios, por un mecanismo que veremos de inmediato. En el recién nacido los primeros volúmenes de aire ingresados al tubo digestivo, lo hacen por este mecanismo.

B) EN CONDICIONES PATOLOGICAS

Nos referimos al ingreso de aire en cantidad mayor a lo normal acompañando distintos estados patológicos, principalmen-

* Trabajo realizado en la Clínica Quirúrgica del Prof. P. Larghero Ibarz.

te en el postoperatorio. A veces, son sujetos normales que al ser sometidos a métodos exploratorios especiales, urografías por ejemplo, desarrollan importantes distensiones gaseosas del tubo digestivo, otras veces, son sujetos traumatizados de tórax, abdomen, partes blandas, miembros, etc., que desarrollan cuadros de distensión gaseosa gástrica o gastrointestinal, constituyéndose oclusiones intestinales que pueden por su evolución, matar a estos sujetos.

Todos estos estados tienen como elementos comunes el miedo, la angustia y particularmente el dolor. Estos pacientes son capaces de desarrollar distensiones enormes en plazos de pocos segundos a dos horas (8), pudiendo llegar a estallar el estómago como consecuencia de ella (2). En estos sujetos, la distensión se desarrolla sin que haya deglución aparente.

Abundan en la literatura trabajos clínicos y experimentales (1, 3, 9, 11, 12, 13) que demuestran la existencia de dilataciones gastrointestinales sin deglución aparente. ¿Cuál es entonces el principal mecanismo por el cual ingresa el aire en el tubo digestivo en cantidad anormal?

El estudio de la fisiología de la deglución y de la respiración nos muestra hechos muy importantes. En condiciones normales y en reposo, la presión del esófago por registro intraluminal, es de 10 cm. de agua con respecto a la presión atmosférica. Durante los movimientos respiratorios hay variaciones en la presión intraesofágica. Durante la inspiración, la presión desciende a 15 cm. de agua, en la espiración asciende a 5 cm. de agua. Si los movimientos respiratorios se hacen forzados, los valores diferenciales son mayores. Esto hace que durante la inspiración haya una tendencia al ingreso de aire al esófago, lo que en condiciones normales está impedido por el tono del esfínter esofágico superior, cuyo valor tensional es de alrededor de 30 cm. de agua. De manera que fuera del período deglutorio, que es cuando normalmente se abre el esfínter esofágico, suponemos que existen estados que determinarían la relajación o apertura de dicho esfínter, lo que facilitaría el ingreso del aire en cada movimiento inspiratorio que, rápidamente, por las contracciones peristálticas del esófago, es enviado al estómago y de allí al intestino.

Existen sujetos capaces de relajar voluntariamente este esfínter, son los tragadores de aire, los ventrílocuos y los laringectomizados. Pero en lo que nos interesa, hay una serie de situaciones patológicas, con o sin inconsciencia, que actuarían en la misma forma; en el postoperatorio y en el resto de las situaciones mencionadas, como consecuencia del dolor, temor, angustia, etc., el sujeto respira en forma contenida, a glotis semicerrada, lo que determina una disminución marcada de la presión intraesofágica durante la inspiración, estableciéndose una diferen-

cia muy grande entre la presión atmosférica y la intraesofágica, lo que facilitado por la apertura del esfínter esofágico superior, determinaría en nuestro concepto, el ingreso de grandes volúmenes de gas. En este mismo sentido actúan las anestésicas a presión positiva aun en pacientes con intubación laringotraqueal.

La respiración normal con esfínter esofágico superior abierto determina la entrada en cada movimiento inspiratorio de 39 c.c. de aire en el esófago, con respiración moderadamente profunda 43 c.c. y con respiración muy profunda 91 c.c., en todos los casos sin glotis cerrada (10).

La presencia de cualquier tubo en el esófago que pase en la zona del esfínter (por ejemplo, la intubación nasogástrica) dificulta el cierre del esfínter esofágico y por ende facilitaría el ingreso de aire durante la inspiración.

Bayrne y Cahill (2) sostienen que la presión negativa intratorácica aumentada, es el factor principal del ingreso de aire al tubo digestivo en los siguientes estados: cualquier dificultad o alteración respiratoria, disnea de cualquier tipo, todas las causas de aumento de la presión intratorácica, tos severa, e hipoxias. Catorce de diecisiete casos fatales de distensión aguda de estómago, en la serie de los mencionados autores, tuvieron este mecanismo.

Coinciden con esta teoría Morris y col. (10), Klemptner (7), Elrick y Heard (4), y otros. Como estados en los que se relaja el esfínter esofágico superior, mencionan: debilidad muscular por enfermedades debilitantes, deformaciones por tubos que pasen cerca de él (tubos nasofaríngeos, nasogástricos y laringotraqueales), reflejos de estimulación vagal.

Según los mencionados autores, el único método experimental seguro para obtener dilatación aguda de estómago, es seccionar el esfínter esofágico superior, a lo que se agregue cualquier causa de disnea.

DINAMICA DE LOS GASES DEL TUBO DIGESTIVO EN EL POSTOPERATORIO

A) EN CONDICIONES NORMALES

Luego de estudiar varias secuencias radiográficas de films obtenidos en el postoperatorio de distintos tipos de cirugía y comparando con lo descrito en la literatura, llegamos a las siguientes conclusiones:

1) *La distensión intestinal postoperatoria es un hecho constante.*— Esto se confirma por el estudio radiológico seriado del

abdomen en el postoperatorio. Según Hoyer (6), la clínica sólo muestra distensión intestinal en el 55 % de los casos, pero las radiografías, la muestran en el 92 %.

Hay sujetos que tienen más tendencia a desarrollar distensiones que otros. También se observan distensiones más importantes en las operaciones en las que ha habido mucho manoseo o cuando se han usado incisiones verticales (más dolorosas). Los hombres tienen tendencia a hacer distensiones mayores que las mujeres.

2) *La distensión constituye un hecho patológico cuando es exagerada.*— De lo visto anteriormente se deduce que cierto grado de distensión es un hecho constante en el postoperatorio normal, pero cuando la distensión es exagerada, se convierte en un hecho patológico.

3) *La parálisis intestinal no existe en el paciente operado que evolucione normalmente.*— En él, la distensión no tiene como base la parálisis del intestino, sino un ingreso exagerado de aire por las causas y mecanismo anotado. El aire ingresado, no queda detenido en el estómago o partes altas del intestino, se le ve transitar desde el postoperatorio inmediato, hasta que alrededor de las 72 horas, los gases casi han desaparecido del delgado y ocupan el colon, expulsándose al exterior. La existencia de ruidos intestinales también muestra que la actividad motora del intestino se conserva.

El tubo digestivo que normalmente da cuenta del aire ingresado por fragmentación y dispersión de las grandes burbujas en otras más pequeñas, absorción parcial, etc., ve sobrepasadas las posibilidades de eliminación por el gran ingreso gaseoso, produciéndose la distensión.

En suma: en el curso del tercer día en un postoperatorio normal, sólo se encuentran gases en el colon y ya no hay, o sólo en pequeña cantidad, gases en el delgado.

B) EN CONDICIONES PATOLÓGICAS

Distintas alteraciones patológicas (obstáculo mecánico fundamentalmente) hacen que este esquema normal se altere. La anormalidad puede consistir en:

- 1º) Prolongación del tiempo de recorrido de los gases. Si llegamos al tercer o cuarto día del postoperatorio y no hay gases o son escasos en el colon y persiste una distensión gaseosa del delgado importante, las posibilidades de una oclusión mecánica son muy grandes (5).

- 2º) En la disposición: la existencia de excesiva cantidad de gases en sectores altos del intestino, con ausencia total de gases en el colon y en sectores bajos del delgado.
- 3º) La presencia de niveles hidroaéreos en el intestino.

Como conclusión diremos, transcribiendo a Frimann-Dahl (5) que "...sólo la disminución del gas en el delgado y su pasaje al colon en el tercer día del postoperatorio es lo normal, fuera de esto, la posibilidad de una oclusión mecánica y por lo tanto de reoperación, deben estar presentes".

SUMARIO

1) Se muestra el mecanismo de ingreso del aire al tubo digestivo en condiciones normales y patológicas; insistiendo sobre la alteración del funcionamiento del esfínter esofágico superior sumado a una respiración a glotis semicerrada, como causa principal del ingreso de gases al tubo digestivo en el postoperatorio y otros estados patológicos.

2) Se muestra el tránsito de los gases en el tubo digestivo en condiciones normales y patológicas.

SUMMARY

1) The entrance of air mechanism into digestive tract is shown in normal and pathological conditions, on remarking about the alteration of the upper sphincter esophageal function, adding a semiclosed glotis respiration, as principal motive of gas entrancing into digestive tract in post-operative and other pathological conditions.

2) The gas running in the digestive tract in normal and pathological conditions are shown.

BIBLIOGRAFIA

1. ALVAREZ, W. C.—"An Introduction to Gastroenterology". Paul H. Hoeber, Inc. New York 1940, p. 563.
- º BYRNE, J. and CAHILL, J.—Acute Gastric Dilatation. "Am. J. Surg.", 101: 301; 1961.
3. DILLON, J. G.—The Respiratory Function of the Digestive tract in Basis of Roentgenographic Life Test. "Am. J. Roentgenol.", 48: 613; 1942.
4. ELRICK, W. L. and HEARD, G. E.—Acute Dilatation of the Stomach Following Thoracic Injury. "Brit. J. Surg.", 46: 454; 1959.

5. FRIMANN-DAHL, J.—“Roentgen Examinations in Acute Abdominal Diseases”. Charles Thomas, Springfield, Ill., 1960, p. 348.
6. HOYER.—Abdominal Distention and Intestinal Activity Following Laparotomy. “Acta Radiol.”, Suppl. 83; Stockh., 1950.
7. KLEMPNER, D.—The cause of acute Dilatation of the stomach. “Illinois M. J.”, 68: 159; 1935. [Citado por Byrne and Cahill (2).]
8. MADDOCK, W. G.—The Importance of Air in Gastrointestinal Distention. “Surg. Clin. N. America”, 7180; 1952.
9. McIVER, M. A.—Acute Dilatation of the Stomach Occurring During General Anesthesia. “Ann. Surg.”, 85: 704; 1927.
10. MORRIS, C. R.; IVY, A. C. and MADDOCK, W. G.—Mechanism of Acute Abdominal Distention. “Arch. Surg.”, 55: 101; 1947.
11. PAINE, J. R. and NESSA, C. B.—Observations on the Distribution and Transport of Gas in the Gastrointestinal Tract in Infants and Young Children. “Surgery”, 11: 281; 1942.
12. WYLLIE, J.—On Gastric Flatulence. “Edinburgh Hosp. Rep.”, 3: 21; 1895. [Citado por Maddock (8).]