

Íleo paralítico postoperatorio

D. García-Olmo* y F. Lima**

*Profesor titular de Cirugía. **Médico residente. Universidad Autónoma de Madrid. Servicio de Cirugía General "C". Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Resumen

Después de la cirugía, especialmente si es abdominal, se produce un estado transitorio de obstrucción intestinal por fallo en la actividad propulsiva normal del tubo digestivo. En la mayoría de los casos no reviste gravedad y suele resolverse espontáneamente en pocos días. Pero en algunas circunstancias el fracaso propulsivo puede prolongarse tanto que provoque un cuadro clínico tan peligroso como las obstrucciones de causa mecánica, lo que compromete a veces la vida del paciente.

En la fisiopatología de este cuadro se han implicado al menos seis mecanismos etiopatogénicos que probablemente, en la mayoría de los casos, se presentarán asociados a: a) estimulación simpática; b) afección de las terminaciones colinérgicas; c) depleción postoperatoria de potasio; d) problemas celulares de la fibra lisa muscular; e) factores humorales, y f) alteración neuroendocrina de la pared intestinal. La "commoción cerebral" de los elementos nerviosos de los plexos intestinales se plantea como una buena hipótesis integradora.

La adecuada preparación preoperatoria es, probablemente, la medida más efectiva para evitar esta complicación. Se propone el vaciado de las asas retrógradamente en la obstrucción intestinal y el uso de la cirugía laparoscópica, cuando sea posible, como métodos de prevención.

Una vez instaurado el cuadro el tratamiento se apoya en medidas de mantenimiento (fluidoterapia, nutrición, sonda nasogástrica, etc.) y en el uso de fármacos activos sobre la motilidad digestiva.

Palabras clave: Íleo paralítico postoperatorio. Obstrucción intestinal.

(Cir Esp 2001; 69: 275-280)

¿Tiene entidad clínica el íleo paralítico postoperatorio?

De forma prácticamente constante después de la cirugía, especialmente si es abdominal, se produce un estado transitorio de obstrucción intestinal por fallo en la actividad propulsiva normal de todo o parte del tubo digestivo.

En la mayoría de los casos el íleo paralítico postoperatorio (IPP) no reviste gravedad y suele resolverse espontáneamente en pocos días. Como más adelante veremos, se trata prácticamente de un mecanismo adaptativo que ayuda a la recuperación de la agresión quirúrgica. Pero en algunas circunstancias

POSTOPERATIVE PARALYTIC ILEUS

After surgery, particularly abdominal surgery, a transient state of intestinal obstruction is produced, caused by a failure in the normal propulsive activity of the digestive tract. In the majority of cases this does not become severe and normally resolves spontaneously in several days. However, in some instances the propulsive failure can persist, provoking a clinical situation as dangerous as mechanically caused obstruction and which in some cases can compromise the life of the patient.

There are at least 6 etiopathological mechanisms that explain this clinical physiopathology. The majority of cases are probably due to the combination of several of them: a) sympathetic stimulation; b) damage to cholinergic terminals; c) postoperative potassium depletion; d) cellular problems in smooth muscle fibers; e) humoral factors; f) neuroendocrine alteration of the intestinal wall. The "cerebral commotion" of nerve elements in the intestinal plexus may be a good integral hypothesis.

Appropriate preoperative preparation is probably the most effective means of avoiding this complication. We advise retrograde clearing of intestinal obstruction and performing laparoscopic surgery when possible as preventative measures.

Once the patient is stabilized, maintenance treatment such as fluid therapy, nutrition, nasogastric ultrasound, etc. is instituted as well as the use of medication to treat digestive motility.

Key words: Postoperative paralytic ileus. Intestinal obstruction.

el fracaso propulsivo puede prolongarse tanto que provoque un cuadro clínico tan peligroso como las obstrucciones de causa mecánica, lo que compromete a veces la vida del enfermo¹.

En este artículo estudiaremos, en primer lugar, su presentación clínica. Revisaremos lo que conocemos sobre el comportamiento motor del tubo digestivo en la situación de íleo paralítico postoperatorio, y tras ello haremos un resumen de lo que hoy día se piensa sobre su etiopatogenia. Terminaremos, finalmente, con indicaciones sobre su prevención y tratamiento.

Cuando el íleo paralítico postoperatorio se convierte en un problema

Normalmente el IPP pasa desapercibido entre los síntomas de la enfermedad postoperatoria, pero cuando no se restablece la actividad propulsiva en los primeros días, el paciente co-

Correspondencia: Dr. D. García-Olmo.
Servicio de Cirugía General "C".
Hospital Universitario La Paz (5.^a planta).
P.^o de la Castellana, 261. 28046 Madrid.
Correo electrónico: damian.garcia@uam.es

mienza a presentar malestar abdominal. El signo clínico más evidente es la distensión abdominal junto con cierre intestinal absoluto, esto es, ausencia de expulsión de gases y de heces. No obstante, lo que más complica la situación es la imposibilidad de hidratar y alimentar al paciente por vía oral. Es frecuente que tenga una intensa sensación de náuseas y vómitos (si el paciente lleva sonda nasogástrica, gran aspiración). Generalmente el paciente está ansioso e inquieto.

El pulso suele ser rápido y la temperatura es usualmente normal si no existe ningún factor de complicación como infecciones de la herida, problemas pulmonares, urinarios, etc. Un dato clínico de extraordinario interés es la existencia a la auscultación abdominal de una ausencia casi completa de ruidos abdominales desde el comienzo del cuadro clínico. Algunos estudios de registro y análisis automático del sonido abdominal han descrito un silencio absoluto².

En la radiografía simple de abdomen destaca la existencia de asas intestinales distendidas con gas en su interior distribuidas por toda la cavidad abdominal. Lo más importante es la existencia simultánea de aire en el estómago, el intestino delgado, el colon y el recto. A veces pueden apreciarse valores hidroaéreos por acumulación de secreciones que no son adecuadamente propulsadas³.

¿Se mueve el tubo digestivo después de la cirugía? Y si se mueve, ¿por qué no propulsa?

Para estudiar los patrones de motilidad que según diferentes autores aparecen durante el inmediato postoperatorio es conveniente que dividamos el tubo digestivo en tres tramos: estómago, intestino delgado e intestino grueso; estos tres segmentos tienen una fisiología diferente y quizás por ello, como más adelante veremos, se comportan de manera distinta ante la causa que provoca el ileo paralítico postoperatorio.

Estómago

Tras la agresión quirúrgica el estómago pasa por un período de aperistalsis muy variable dependiendo del tipo de trauma quirúrgico, el estado previo del enfermo, etc. Se considera que habitualmente este tiempo oscila entre 18 h y 4 días⁴⁻⁶. No obstante, el hecho de que transcurrido este tiempo el estómago logre propulsar algún contenido hacia el intestino delgado no significa que esta motilidad sea totalmente eficaz, ya que puede faltar la coordinación adecuada que asegure el perfecto vaciado gástrico. Esta coordinación perfecta no suele lograrse hasta pasados algunos días de la recuperación del movimiento gástrico. La vagotomía troncular bilateral no reduce ni alarga el tiempo de recuperación de la motilidad gástrica⁷.

Intestino delgado

Para algunos autores el intestino delgado no participa ni contribuye a la situación del ileo paralítico postoperatorio, ya que encontraron motilidad intestinal en el inmediato postoperatorio⁸. Sin embargo hoy día se sabe que este tramo intestinal ejerce un papel muy importante en la fisiopatología del cuadro clínico del IPP.

Se ha podido comprobar que aunque efectivamente existe motilidad desde las pocas horas del postoperatorio, esta motilidad es desorganizada, lo que lleva a un enlentecimiento impor-

tante del tránsito intestinal. Este enlentecimiento se ha atribuido a la inexistencia de fases III propulsivas y a la falta de una fase II adecuada⁹.

La motilidad del intestino delgado durante el postoperatorio se recupera rápidamente antes de 36-48 h, pero no existe motilidad organizada hasta los días 7-9, lo que va en detrimento de una adecuada propulsión, y la actividad motora existente es de muy bajo rendimiento en cuanto al cumplimiento de su misión propulsora¹⁰.

Colon

El colon humano tras la intervención quirúrgica, sea o no sobre la cavidad abdominal, se paraliza. Esta parálisis es total como mínimo durante un período aproximado de 12-24 h si la intervención es extraabdominal y de 36-48 h si se efectuó una laparotomía^{8,10,11}.

Este reinicio de esta actividad suele ser con actividad no propulsiva, y sólo aparecen movimientos de segmentación.

La duración e intensidad de este estado paralítico es directamente proporcional a la gravedad del trauma quirúrgico⁸. Además, esta alteración es más evidente en el colon sigmoide que en el colon derecho^{10,11}.

Durante mucho tiempo se pensó que el gran problema del ileo paralítico postoperatorio residía en el colon, ya que en las radiografías simples del abdomen del enfermo recién operado se observaba mucho gas en colon. Por otra parte, faltaban estudios adecuados sobre la motilidad de otros tramos intestinales puesto que los existentes manifestaban la existencia de motilidad a las pocas horas de la intervención.

Hoy día sabemos, como ya hemos comentado, que el estómago y el intestino delgado también participan en la fisiopatología del IPP. Hasta tal punto que algunos autores sugieren que estos tramos intestinales son los principales responsables de algunas alteraciones clínicas que aparecen tras las intervenciones quirúrgicas¹.

¿Cuál es la causa de que el intestino se paralice después de la cirugía? ¿Por qué comienza con movimientos desordenados, comprometiendo por ello el tránsito?

La bibliografía actual intenta contestar a estas dos preguntas sobre el problema, que nosotros resumimos a continuación. Hay que dejar claro que a pesar de los numerosos estudios realizados y de ser el IPP un estado muy común que sigue hasta el más trivial de los procedimientos abdominales, no conocemos en la actualidad exactamente cuál es su mecanismo de producción y, lo que es más importante, no conocemos por qué en algunos casos se mantiene.

En la génesis del IPP se han invocado numerosos mecanismos etiopatogénicos que, para su mejor estudio, hemos clasificado en seis grandes grupos que a continuación detallamos, haciendo constar que probablemente en la mayoría de los casos se tratará de un mecanismo complejo formado por la imbricación de numerosos factores.

Estimulación simpática

Hay numerosas evidencias de que el ileo postoperatorio puede resultar como consecuencia de un reflejo mediado por vía de los nervios simpáticos. Ya a finales del pasado siglo se co-

municó que la estimulación de los nervios esplácnicos producía un colapso de la motilidad intestinal y también que la esplacniectomía abolía la inhibición motora producida por la laparotomía⁴.

Posteriormente, se pudo comprobar de modo experimental que la esplacniectomía y la destrucción medular podían ejercer un efecto protector en el IPP¹³. Se demostró también el aumento de la síntesis de catecolaminas en el tubo digestivo durante el inmediato postoperatorio, cosa que no ocurría en el SNC. Por ello se postuló que el IPP podría ser debido a una hiperactividad neuronal simpática periférica⁹.

Por otra parte, parece probado que la utilización de bloqueadores adrenérgicos puede mejorar el IPP, aunque algunos investigadores están en desacuerdo⁹.

Todos estos estudios se centran en la cantidad de motilidad sin profundizar en su coordinación y por ello en su utilidad fisiológica. Podemos concluir en que el sistema simpático está involucrado de alguna manera en la situación de IPP, pero deben existir otros factores implicados pendientes aún de esclarecimiento.

Afectación de las terminaciones colinérgicas

Se ha sugerido que en el íleo postoperatorio lo que ocurre es que está alterado el balance entre nervios colinérgicos excitatorios y los nervios inhibitorios de cualquier clase, de forma que predomina la función de estos últimos. En condiciones normales, cuando ambos grupos de nervios pueden ser estimulados, en segmentos aislados de intestino mediante estimulación eléctrica transmural, el efecto predominante, al estimularlos simultáneamente, es el colinérgico y, por ello, el intestino se contrae. Sin embargo, en el postoperatorio podría faltar la contracción por existir un bloqueo selectivo de estos nervios colinérgicos, debido al manoseo de las asas y a la hipoxia. Por ello, existiría un predominio de los sistemas inhibitorios bien adrenérgicos o no adrenérgicos no colinérgicos¹⁴.

Otros autores⁹ creen que en el IPP el vago tiene un papel importante ya que tras provocar íleo adinámico mediante laparotomía y estímulo nociceptivo del área gastroduodenal éste no es revertido con bloqueadores adrenérgicos ni colinérgicos y sí con la vagotomía.

Depleción postoperatoria de potasio

Este hecho es conocido desde hace muchos años y sigue teniendo cierta vigencia en la actualidad.

Se ha demostrado una disminución del ion potasio tanto en el plasma como en el interior de los eritrocitos en el postoperatorio, al parecer debida a una pérdida excesiva por la agresión quirúrgica. Esta concentración de potasio se recuperaba al mismo tiempo que lo hacía la motilidad intestinal, por lo que se le atribuyó alguna responsabilidad en la etiopatogenia del IPP¹⁵.

En la actualidad se acepta que esto pueda influir sobre la parálisis intestinal posquirúrgica ya que el potasio es fundamental para una buena contractibilidad muscular⁴.

Problemas celulares de la fibra lisa muscular

Se ha postulado la existencia de dos problemas:

1. Una alteración de los nexos celulares que actualmente se sabe que son los soportes anatómicos del acoplamiento celular.

Si éstos no funcionaran, las células se despolarizarían de manera discordante y tendríamos importantes alteraciones, probablemente en las ondas lentas del electroenterograma.

2. El otro problema podría ser un desacoplamiento en las relaciones de la capa muscular circular con la longitudinal, lo que llevaría a una ausencia de movimientos peristálticos correctos¹⁰.

Factores humorales

Los primeros datos que hicieron pensar en la posibilidad de que el íleo paralítico pudiera ser debido a factores humorales se obtuvieron en experiencias con asas intestinales completamente denervadas. Se pudo comprobar que la peritonitis experimental inhibía tanto las asas correctamente inervadas como las denervadas¹⁶.

Posteriormente, se ha comprobado que la motilina altera sus valores plasmáticos en relación con la intervención. Así, durante el inmediato postoperatorio podemos encontrar valores muy bajos de este péptido que van recuperándose a medida que lo hace la motilidad intestinal. La duración de este hecho es directamente proporcional a la gravedad de la operación¹⁷. Por estas razones se ha sugerido que la falta de motilidad adecuada puede ser debida a un defecto de motilina circulante.

Otros autores han propuesto^{18,19} que la liberación de endorfinas producida por el estrés quirúrgico podía ser responsable del IPP. La existencia de encefalinas en el tubo digestivo capaces de inhibir potenteamente la motilidad intestinal²⁰ refuerza esta teoría.

Por último, hay que comentar que también se ha culpado a la anestesia quirúrgica de ser la causante de muchos íleos paralíticos; sin embargo, casi todos los estudios actuales concluyen en que los modernos fármacos anestésicos casi no influyen en este fenómeno^{9,10,13,21} y, si lo hacen, la duración de la alteración es corta y no explica el cuadro duradero del IPP.

Alteración neuroendocrina de la pared intestinal

Existen suficientes evidencias hoy día para asegurar que el CMM es una expresión de la actividad específica del sistema nervioso enteral intrínseco que precisa para su funcionamiento, como todo plexo nervioso, de sustancias neurotransmisoras y neuromoduladores, algunas de ellas con categoría hormonal. Se constituye así en la pared intestinal un complejo neurohormonal que funciona como un ordenador encargado de integrar estímulos y de producir motilidad coordinada, esto es, motilidad fisiológicamente válida. A este complejo neuroendocrino se le ha llamado “cerebro intestinal”.

Algunos autores han propuesto que el IPP puede ser debido a una alteración en la función del sistema neuroendocrino de la pared intestinal.

Siguiendo esta línea de pensamiento se han publicado dos experiencias que creemos demostrativas. La primera consistió en comparar los efectos de la estimulación eléctrica de alta frecuencia (EEAF) transmural en condiciones normales y en el postoperatorio inmediato. Se observa que en condiciones normales el EEAF produce dos efectos sucesivos: una contracción tetánica inicial de unos segundos de duración seguida de un tren de actividad motora de casi 10 min de duración en la que el 100% de las ondas lentas tienen potenciales de acción. El primer efecto es debido a la liberación masiva de acetilcolina, puesto que desaparece con atropina, mientras que el frente motor se debe a la liberación de hormonas de producción local.

Las experiencias con EEAf en el inmediato postoperatorio demostraron que sólo se producía la tetanización inicial pero no el freno motor postetáxico. Esto indica que tanto las células musculares lisas intestinales como los receptores colinérgicos funcionan normalmente y pueden responder a estímulos. Sin embargo, se pone de manifiesto un fracaso de las hormonas de producción local en el inmediato postoperatorio²².

La segunda experiencia consistió en comprobar cómo se comportaban en el inmediato postoperatorio algunas hormonas gastrointestinales circulantes en sangre que habían demostrado en condiciones normales ser capaces de producir frentes motores propulsivos similares a las fases III fisiológicas del CMM. Pudimos comprobar que tanto la insulina como la somatostatina demostraban ser totalmente ineficaces en el inmediato postoperatorio^{23,24}.

Durante estas experiencias se comprobó, además, que la neostigmina (inhibidor de la colinesterasa) tenía el mismo efecto en condiciones normales que en el postoperatorio (contracción tetánica no propulsiva), lo que nos lleva de nuevo a la idea de que la fibra muscular lisa y sus receptores colinérgicos están listos para responder.

La “commoción cerebral”, una buena hipótesis para explicar el ileo paralítico postoperatorio

Los experimentos descritos nos llevan a pensar que probablemente lo que ocurre en el IPP es que las hormonas gastrointestinales necesitan para ejercer su acción de la integridad anatómica y funcional de los plexos intrínsecos intestinales. La agresión quirúrgica, en especial si hay manoseo de asas intestinales, provocaría un trastorno funcional transitorio del sistema nervioso intrínseco, algo así como una “commoción cerebral” del “cerebro intestinal” y ello produciría el fracaso de las hormonas motoras gastrointestinales y, por ende, el fallo en la actividad propulsiva²⁵.

Estas razones podrían explicar la falta de motilidad coordinada en el inmediato postoperatorio de la cirugía abdominal en la que existe traumatismo directo de la pared intestinal. Por ello, durante el postoperatorio podemos encontrar motilidad, ya que la fibra muscular es receptiva, pero no organizada en patrones complejos como el CMM, ya que ésta depende de la integridad del sistema neuroendocrino de la pared intestinal que tiene durante el IPP un trastorno funcional transitorio.

El ileo paralítico postoperatorio se puede prevenir. La importancia de la preparación preoperatoria

Existen una serie de medidas que pueden ser útiles para prevenir un IPP prolongado:

1. Corregir antes de la intervención el equilibrio hidroelectrolítico, especialmente en los casos en los que haya una importante aspiración nasogástrica o una fistula intestinal.

2. Se ha demostrado que el estrés puede conducir a un agravamiento del IPP²⁶. Para algunos autores⁴ mitigar la ansiedad pre y postoperatoria es fundamental. Se aconseja el uso de meperidina a una dosis de 100 mg cada 4 h o sulfato de morfina a una dosis de 10 a 15 mg cada 4 h, junto con clorpromacina.

3. El uso de la sonda nasogástrica puede calmar la sintomatología, pero no se sabe hasta qué punto influye sobre la evolución del IPP²⁷.

4. Hay que ser cuidadoso en la técnica quirúrgica. Durante la intervención los tejidos no deben ser maltratados. En este punto se ha resaltado especialmente evitar en lo posible el manoseo de las asas intestinales. Se trataría de minimizar la “commoción del cerebro intestinal”.

¿Vaciamos las asas retrógradamente en la obstrucción intestinal?

Es frecuente que al final de las intervenciones quirúrgicas por obstrucción intestinal se plantea esta pregunta cuando la causa mecánica ha sido solucionada. Las asas en estos casos están muy dilatadas y llenas de contenido y se plantea la posibilidad de vaciarlas mediante expresión, normalmente retrógrada. ¿Debemos hacerlo? Evidentemente la expresión retrógrada del intestino delgado aumentará el traumatismo de los plexos mientéricos. Pero no cabe duda de que la distensión de las asas por el contenido acumulado dificultaría la contracción intestinal eficaz hasta que éste no haya sido eliminado. Además, el cierre de la pared abdominal se facilita extraordinariamente si las asas son vaciadas. Por ello, debemos recomendar su vaciado con maniobras cuidadosas.

¿La cirugía laparoscópica disminuye el ileo paralítico postoperatorio?

Teóricamente sí, pero los estudios realizados al respecto basándose en datos clínicos poseen poca potencia estadística. Algunos autores han demostrado que en la cirugía del colon no existen diferencias en cuanto al momento de iniciar la alimentación entre los procedimientos de cirugía abierta y los laparoscópicos²⁸.

¿Cuándo debemos empezar a tratar el ileo paralítico postoperatorio?

Cuando empieza a causar síntomas, lo cual depende de la intervención quirúrgica practicada. Por ejemplo tras una intervención quirúrgica para colocar una prótesis de cadera se prevé alimentar al paciente por vía oral en el plazo de 24-48 h. Si esto no es posible porque se ha instaurado un IPP, deberemos comenzar medidas escalonadas de tratamiento. Sin embargo, en una intervención abdominal con resección y sutura digestiva el tiempo de espera debería ser mayor, puesto que se ha demostrado que el IPP puede servir como mecanismo adaptativo que ayude a superar los días críticos de la cicatrización. Nuestro grupo de trabajo ha demostrado que el uso de procinéticos en el inmediato postoperatorio puede ser perjudicial para la resistencia de las anastomosis del colon²⁹. Teniendo en cuenta que esperar un poco en alimentar por vía oral no tiene trascendencia clínica, ¿por qué no esperar?

Tratamiento del ileo paralítico postoperatorio

Cuando el IPP empieza a ser un problema debe ser tratado con dos tipos de medidas:

Medidas de mantenimiento

Sabemos que la motilidad intestinal terminará por recuperarse; por tanto, se trata de obviar la vía digestiva para alimentar

al paciente. Por ello debe trazarse un plan de nutrición parenteral acorde con la situación de cada enfermo.

Por otra parte, deberemos atender escrupulosamente al equilibrio hidroelectrolítico que puede ocasionar muchos problemas y retrasar el inicio del peristaltismo.

La sonda nasogástrica mejora el bienestar del paciente y suele ser el medio más efectivo para evitar los vómitos y sus complicaciones.

Medios farmacológicos

Los fármacos más usados en el tratamiento de los IPP fueron los simpaticolíticos, basándose en la teoría de que esta alteración es debida principalmente a una inhibición motora por un reflejo simpático, pero los resultados fueron dispares³⁰.

Otro tipo de tratamiento empleado ha sido la neostigmina (parasimpaticomimético); también se han obtenido resultados controvertidos y no aceptados por muchos médicos. En este punto conviene recordar que se ha demostrado que la neostigmina, cuando se usa en el inmediato postoperatorio, perjudica las anastomosis del colon³¹.

Los fármacos más usados en la actualidad para intentar revertir el IPP son los procinéticos. Destaca sobre todo el uso de metrocloraprimida (derivado de la procainamida), que es un agente capaz de aumentar la motilidad gastrointestinal y que tiene también efectos de sedación centrales³². Al parecer, el uso de este fármaco produce una clara disminución de las náuseas y vómitos en el postoperatorio, quizás por sus efectos centrales. Sin embargo, creemos que no por ello se puede afirmar que mejore o resuelva el IPP. Los modernos procinéticos, como el cleboride³³ o la cisaprida³⁴, consiguen también una mejoría clínica en algunos pacientes sin efectos centrales, por lo que deberían ser ensayados sistemáticamente.

Una mirada al futuro

La eritromicina es un agonista de la motilina y es capaz de inducir la aparición de complejos motores migratorios. Por ello, se está ensayando su uso en protocolos de investigación con resultados prometedores³⁵.

El uso de naloxona (antagonista de los opiáceos) se ha fundamentado en el hecho de la participación de las endorfinas en la fisiopatología del IPP. Hay estudios experimentales donde se ha demostrado muy eficaz; sin embargo, no disponemos aún de estudios clínicos que avalen su uso¹⁹.

Siguiendo la teoría de que la motilidad intestinal estaba gobernada por un marcapasos intestinal se ha propuesto la estimulación eléctrica como método para acortar los ileos paralíticos postoperatorios. Se han realizado estudios aplicando estímulos eléctricos en el antro gástrico o primera porción duodenal mediante un electrodo colocado en el extremo distal de una sonda nasogástrica³⁶. Sin embargo, los resultados son contradictorios y necesitan más investigación. Se ha demostrado que el estímulo eléctrico de alta frecuencia puede producir motilidad intestinal, pero no se ha podido comprobar que esta motilidad se propagaba peristálticamente, por lo que desde el punto de vista fisiológico no resulta útil³⁷. En este apartado hay que señalar que es indispensable instituir trabajos de investigación básica y modificaciones técnicas ulteriores para que esta promesa se haga realidad³⁸.

En el futuro el IPP seguirá siendo una complicación tan poco esperada como desagradable y sólo la investigación de los me-

canismos fisiopatológicos que llevan al fracaso postoperatorio de la motilidad digestiva nos pondrá en ruta de una solución realmente eficaz.

Bibliografía

1. García Olmo D, Parrilla Paricio P, Ponce Marco JL, Sánchez Bueno F, Martínez de Haro L, Castellanos Escrig G et al. Sobre la patogenia del ileo paralítico postoperatorio. Estudio experimental en perros. Cir Esp 1984; 38: 57-63.
2. García Grimaldo E, García Olmo D, Parrilla Paricio P, Pellicer Franco E, Sánchez Bueno F, Ruiz Gómez JM. El sonido intestinal. Presentación de un método para su registro y análisis. Madrid: Libro de actas del III Simposium Internacional de Ingeniería Biomédica, 1987.
3. Margulis AR, Burhenne HJ. Radiología del aparato digestivo. Barcelona: Ed. Salvat, 1977.
4. Ellis H. Intestinal obstruction. Nueva York: Appleton-Century-Crofts, 1982.
5. Nachlas MM, Younis MT, Roda CP, Wityk JJ. Gastrointestinal motility studies as guide of postoperative management. Ann Surg 1972; 175: 510-522.
6. McCoy EJ, Baker RD. Effect of feeding on electrical activity of dogs small intestine. Am J Physiol 1968; 214: 1291-1295.
7. Rothnie NG, Harper RAK, Catchpole BN. Early postoperative gastrointestinal activity. Lancet 1963; 2: 64.
8. Wilson JP. Postoperative motility of the large intestine in man. Gut 1975; 16: 689-692.
9. Smith J, Kelly KA, Weinshilboum RM. Pathophysiology of post-operative ileus. Arch Surg 1977; 112: 203-209.
10. Dauchel J, Schang JC, Kachelhoffer J, Eloy R, Grenier JF. Gastrointestinal Myoelectric activity during the postoperative period in man. Digestion 1976; 14: 293-303.
11. Woods JH, Erikson LW, Condon RE, Schulte WJ, Sillin LF. Postoperative ileus: a colonic problem? Surgery 1978; 84: 527-533.
12. Leading Article: Postoperative Ileus. Lancet 1978; 2: 1186.
13. Neely J, Catchpole BN. Ileus: The restoration of alimentary-tract motility by pharmacological means. Br J Surg 1971; 58: 21-27.
14. Davinson JS. Selective damage to cholinergic nerves: possible cause of postoperative ileus. Lancet 1979; 16: 1288.
15. Streeten DHP, Ward-McQuaid JN. Relation of electrolyte changes and adrenocortical activity to paralytic ileus. Br Med J 1952; 13: 587-592.
16. Landman MD, Longmire WP. Neural and hormonal influence of peritonitis on paralytic ileus. Am Surg 1967; 33: 756.
17. Rennie JA, Christofides ND, Mitchener P. Neural and humoral factors in postoperative ileus. Br J Surg 1980; 67: 694.
18. Howd RA, Adamovics A, Palekar A. Naloxone and intestinal motility. Experiencia 1978; 34-10: 1310-1311.
19. García Olmo D, Hernández Ruipérez T, Esteban Redondo E, Ramírez Romero P, Castellanos Escrig G, Sánchez Bueno F et al. Bloqueo de los receptores de endorfinas en la profilaxis del ileo paralítico postoperatorio. Estudio experimental en perros. Gastroenterol Hepatol 1987; 10: 441-444.
20. García Olmo D, Parrilla Paricio P, Ramírez Romero P, Castellanos Escrig G, Sánchez Bueno F, Pellicer Franco E. Regulación neurohormonal. En: Benages A, Tomas-Ridocci M, editores. Patología motora digestiva. Madrid: Ed. CEA S.A., 1987; 197-204.
21. Wells C, Rawlinson K, Tinckler L, Jones H, Saunders J. Ileus and postoperative intestinal motility. Lancet 1961; 15: 136-137.
22. García Olmo D, Hernández Ruipérez T, Sánchez Bueno F, Castellanos Escrig G, Pellicer Franco E, Ramírez Romero P et al. Estimulación eléctrica intestinal: papel en el ileo paralítico postoperatorio. Evidencia del fracaso de las hormonas de producción local en el ileo paralítico postoperatorio En: Barberá J, editor. Estimulación eléctrica biológica. Cádiz: Ed. Universidad de Cádiz, 1992; 181-195.
23. García Olmo D, Hernández Ruipérez T, Parrilla Paricio P, Sánchez Bueno F, Castellanos Escrig G, Ramírez Romero P et al. Efecto de la insulina sobre la motilidad del intestino delgado en el ileo paralítico postoperatorio. Estudio experimental en perros. Gastroenterol Hepatol 1987; 10: 116-121.
24. García Olmo D, Sánchez Bueno F, Castellanos Escrig G, Pellicer Franco E, Ramírez Romero P, Ruiz Gómez JM et al. ¿Participa la somatostatina en el control del complejo motor migratorio interdigestivo? Estudio experimental en perros. Gastroenterol Hepatol 1986; 9: 474-478.
25. García Olmo D, Parrilla Paricio P, Ramírez Romero P, Ponce Marco JL, Aguayo Albasini JL, Soria Cogollos T. Íleo paralítico postopera-

- torio. En: Benages A, Tomas-Ridocci M, editores. Patología motora digestiva. Madrid: Ed. CEA S.A., 1987; 233-242.
26. García Olmo DC, García Rivas M, García Olmo D. Effects of post-operative psychological stress on colonic anastomoses: an experimental study in a rat model. *Spanish J Surg Res* 1998; 1:17-20.
 27. Ortiz H, Armendáriz P, Yarnoz C. Is early postoperative feeding feasible in elective colon and rectal surgery? *Int J Colorectal Dis* 1996; 11: 119-121.
 28. Ortiz H, Armendáriz P, Yarnoz C. Early postoperative feeding after elective colorectal surgery is not a benefit unique to laparoscopy-assisted procedures. *Int J Colorectal Dis* 1996; 11: 246-249.
 29. García Olmo D, Paya J, Lucas FJ, García-Olmo DC. The effects of the pharmacological manipulation of postoperative intestinal motility on colonic anastomosis. An experimental study in a rat model. *Int J Colorectal Dis* 1997; 12: 73-77.
 30. Heimbach DM, Crout JR. Treatment of paralytic ileus with adrenergic neuronal blocking drugs. *Surgery* 1971; 69: 582-587.
 31. García Olmo DC, García Rivas M, García Olmo D. Does neostigmine have a deleterious effect on the resistance of colonic anastomoses? *Eur J Anaesthesiol* 1998; 15: 38-43.
 32. Davinson ED, Hersh T, Brinner RA, Barnett SM, Boyle LP. The effects of metoclopramide on postoperative ileon. *Ann Surg* 1990, 1: 27.
 33. García Olmo D, Esteban Redondo E, Hernández Ruipérez T, Peller Franco E, Muelas Martínez MS, Galán Traba A et al. Acción del clebopride sobre la motilidad gastrointestinal en ayunas. Estudio experimental en perros. *Gastroenterol Hepatol* 1989; 12: 23-28.
 34. Lander A, Redkar R, Nicholls G, Lawson A, Choudhury SR, Corke JJ et al. Cisapride reduces neonatal postoperative ileus: randomised placebo controlled trial. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1997; 77: F119-F122.
 35. Minami T, Nishibayashi H, Shinomura Y, Matsuzawa YJ. Effects of erythromycin in chronic idiopathic intestinal pseudo-obstruction. *Gastroenterology* 1996; 31: 855-859.
 36. Bilgutay AM, Wingrove R, Griffen WO, Bonnabeau RC, Lillehei CW. Gastrointestinal pacing: a new concept in the treatment of ileus. *Ann Surg* 1963; 158: 338-348.
 37. García Olmo D, Ponce Marco JL, Parrilla Paricio P, Sánchez Bueno F, Ortiz Escandell MA, Esteban Redondo E. ¿Es eficaz la estimulación eléctrica de alta frecuencia para resolver el ileo paralítico postoperatorio? Estudio experimental en perros. *Cir Esp* 1984; 38-2: 71-75.
 38. Eagan JC, Soper NJ. Estimulación eléctrica gastrointestinal ("con marcapasos"). Trastornos de la motilidad de vías gastrointestinales. *Clin Quir North Am* 1993; 6: 1251-1257.