

la penicilina en la infección humana, aunque posteriormente aclaran que se refieren en sus conclusiones únicamente al "mecanismo de acción", no teniendo su trabajo nada que ver con resultados terapéuticos.

En cuanto a la acción de la penicilina, y dejando sentado como base su indudable eficacia en la fiebre recurrente española, donde primero se hacen sentir sus efectos beneficiosos es sobre los síntomas neurológicos, cosa de gran importancia terapéutica, puesto que su empleo precoz impediría la aparición de las temidas complicaciones del sistema nervioso central, que con tanta frecuencia se presenta en la fiebre recurrente española a causa del neurctropismo de su agente productor, sobre lo cual se han ocupado en distintas publicaciones ANDREU URRA y DÍAZ FERRÓN.

CONCLUSIONES.

1.º Nuestras observaciones demuestran la extraordinaria eficacia de la penicilina en la fiebre recurrente española.

2.º Su empleo sistemático impediría la aparición de las temidas complicaciones del sistema nervioso central.

3.º Son suficiente dosis pequeñas (400.000 a 500.000 unidades) para obtener la curación sin recidiva.

BIBLIOGRAFIA

- ANDREU URRA.—Bol. Inst. de Patol. Med., 1, 12, 238, 1946.
IVERSEN.—Cit. por HEGLER y NAUCK en el tratado de Medicina Interna de Bergman-Stachelin. Tomo I.
ANDREU URRA.—Actualidad Médica, 182, 1940.
KROO y ORBANEJA.—Rev. Clin. Esp., 20, 408, 1946.
DÍAZ FERRÓN.—Rev. Clin. Esp., 20, 283, 1946.
KROO y ORBANEJA.—B. Inst. de Patol. Med., 2, 6, 127, 1947.

RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

ILEO PARALITICO, SU PROFILAXIS Y TRATAMIENTO

L. ESTEBAN MÚGICA

Prof. Auxiliar de la Cátedra de Patología Quirúrgica del Dr. CARDENAL.

Servicio del Prof. L. CARDENAL.

B. ESTEBAN MÚGICA

Médico.

En la literatura nacional recientemente revisada por nosotros, hemos encontrado en diversos trabajos, que se trata del ileo paralítico junto con otros síndromes que producen obstrucción intestinal, y que casi siempre se expone de una manera incompleta, por lo que hemos creído de utilidad hacer una revisión y puesta al día de los diversos problemas que plantea en la clínica diaria el ileo paralítico, ya que su presentación es relativamente frecuente en los cursos postoperatorios en su forma de ileo paralítico temporal o incompleto, dando lugar en muchas ocasiones a alarmas injustificadas del cirujano por falsas interpretaciones diagnósticas, al pensar en la existencia de complicaciones postoperatorias de otra índole, originándose otras veces errores en su tratamiento, que facilitan su transformación en un ileo paralítico irreversible. En el ileo paralítico irreversible es asimismo muy importante tener seguridad en el proceder terapéutico, existiendo en la literatura ideas confusas sobre el empleo de los diversos medicamentos y procedimientos, fundamentalmente en los distintos períodos del ileo paralítico, en que un tratamiento apropiado puede deshacer la irreversibilidad o detener ésta en su camino.

El intentar poner en claro estos problemas será el objeto de nuestro trabajo, para lo cual procuraremos hacer un estudio previo sobre su etiología, fisiología, fisiofarmacología, anatomía patológica y patogenia, para poder comprender mejor su profilaxis y tratamiento.

El ileo paralítico es un síndrome gastrointestinal, caracterizado por distensión del abdomen, dolor de vientre y estreñimiento, que sigue ordinariamente a muchas operaciones del abdomen, y a veces se presenta también después de operaciones en distintas partes del cuerpo. La mayor parte de las veces se presenta como un disturbio temporal de la función motora del intestino, pero puede adquirir un carácter grave, en el cual el enfermo está muy afectado; si presentan vómitos incoercibles, y con una falta absoluta de expulsión de gases y heces, constituyéndose entonces el ileo paralítico totalmente desarrollado.

Para el estudio de su etiología, podemos distinguir fundamentalmente tres orígenes: 1.º Ileo paralítico verdadero o idiopático. 2.º Ileo paralítico por enfermedades médicas. 3.º Ileo paralítico por enfermedades quirúrgicas.

1.º El ileo paralítico verdadero o idiopático puede ser originado por una sobreexcitación del simpático, como resultado de estimular éste, o después de un reflejo de inhibición. La estimulación es seguramente la causa más frecuente del ileo paralítico, como puede suceder en los casos de formación de hematomas retroperitoneales. Como resultado de inhibición de los movimientos intestinales, puede ser debido a un pequeño golpe en el abdomen, o por irritación

peritoneal en el mismo simple acto de hacer una laparotomía. En este tipo del ileo paralítico la anestesia espinal actuaría en muchas ocasiones iniciando el peristaltismo. Después de toda operación abdominal se presenta un reflejo más o menos prolongado de inhibición de los movimientos intestinales. La auscultación del abdomen, practicada sistemáticamente después de toda operación, nos da los primeros sonidos intestinales entre las tres y las ocho horas después de la operación; esto nos demuestra que existe una fase temporal de ileo. MOIR, en el año 1943, señala que el simple acto de abrir el abdomen produce una fase activa de ileo, lo que fué confirmado por DAVIS en 1945. La anestesia etérea, según experiencias efectuadas en perros por estos autores, seguida de laparotomía, paraliza los movimientos peristálticos por un lapso de tiempo de cuatro horas. La anestesia etérea y una enteroanastomosis suelen producir en los perros abolición de los movimientos intestinales por unas veinticuatro horas.

El tiempo de recuperación de este período postoperatorio de ileo activo varía considerablemente, dependiendo, entre otros factores, del proceder y técnica operatoria y de la anestesia empleada.

La prolongación de este período variable de ileo activo temporal puede enlazar con el ileo paralítico desarrollado por una infección postoperatoria imperceptible o un tratamiento inopportuno.

El ileo postoperatorio se encuentra frecuentemente asociado en los enfermos a una dificultad postoperatoria para eliminar orina. Esta retención urinaria y el ileo postoperatorio tienden a presentarse en el mismo tipo de enfermos; suelen ser individuos de un sistema simpático hiperactivo.

Una vejiga llena o inflamada o estímulos por afecciones de los riñones pueden producir también inhibición de los movimientos intestinales o aumento del contenido del gas en el intestino.

Los purgantes actúan sobre los movimientos del intestino delgado. ALVAREZ, en 1918, demostró que después de la administración de un purgante se produce un período de atonía e inmovilidad intestinal; si este período coincide con el curso postoperatorio, se favorecerá el desarrollo del ileo, por lo que no se deben emplear purgantes en la preparación de los enfermos para la operación; es posible que el hecho de que en la actualidad se vean pocos casos de ileo paralítico postoperatorio consista en que el purgante previo a la operación se administra con mucha menor frecuencia.

Un ileo paralítico posiblemente de tipo idiopático puede producirse por un traumatismo ligero, siendo difícil señalar si es de origen nervioso, como en el caso de la producción de ileos paralíticos después de la colocación de un vendaje escayolado de cadera, como se han descrito en la literatura.

2.º El ileo paralítico producido por enferme-

dades médicas puede presentarse durante las infecciones generales, toxemias, uremia, últimas fases de diversas enfermedades médicas, como en insuficiencias hepáticas, etc.

3.º Ileo paralítico por enfermedades quirúrgicas puede presentarse a consecuencia de una obstrucción intestinal mecánica o de otro tipo, como consecuencia a la continuada distensión, que paralizaría los movimientos intestinales.

La presencia en la cavidad peritoneal de pus, orina, sangre, bilis, jugo gástrico y contenido duodenal e intestinal, pueden paralizar los movimientos intestinales.

En algunos casos un asa del intestino puede estar bañada y cubierta por pus en la pelvis, originándose una obstrucción intestinal por parálisis local de dicho segmento de intestino, produciéndose después de algún tiempo el ileo paralítico como resultado de una distensión ascendente.

Una causa, quizás la más importante, del ileo paralítico es la contaminación peritoneal.

Restablecimiento de un tratamiento estimulante durante el ileo paralítico temporal postoperatorio puede abocar a una fase definitiva de ileo irreversible.

Atendiendo a un criterio localista, podemos también clasificar las posibles causas del ileo paralítico en: I) Causas intraabdominales; y II) Causas extraabdominales.

I) Entre las causas intra, nos encontramos: A) Irritación peritoneal por infecciones o traumatismos, extravasación de sangre, etc. B) Alteraciones vasculares por estrangulación, trombosis mesentéricas; y C) Irritaciones extraperitoneales por infecciones, hemorragias y causas renales.

II) Entre las causas extraabdominales encontramos: A) Agentes tóxicos en el curso de una neumonía, uremia, septicemia. B) Causas neurogenéticas por heridas y enfermedades de la médula, intoxicación por el plomo, fracturas de costillas bajas, etc. M. T. MOORE dice que las lesiones de lóbulos frontal y parietal pueden producir trastornos de la motilidad intestinal.

Otra posible etiología de las distensiones abdominales puede ser el histerismo, señalado por SPENCER WELLS en 1883.

En los procesos funcionales del aparato digestivo, un estímulo psíquico o un estímulo orgánico pueden producir idénticas manifestaciones.

A continuación haremos hincapié sobre algunas de estas etiologías.

La peritonitis, sobre todo la tuberculosa crónica, puede dar lugar a síndromes de ileo paralítico.

Las trombosis de las arterias mesentéricas pueden presentarse en todas las edades, pero principalmente de los cuarenta a cincuenta años; la de la arteria mesentérica superior se produce en el 30 por 100 de los casos, y en la vena mesentérica, en el 40 por 100. Surge bruscamente un dolor generalmente cólico, más intenso en los

casos de obstrucción arterial que en los de obstrucción venosa; rápidamente aparecen vómitos y a veces distensión abdominal; su diferenciación a veces es difícil con el ileo paralítico, sobre todo porque puede ser causa del mismo.

La fiebre tifoidea en ocasiones da intenso meteorismo.

En el shock traumático se citan casos de ileos paralíticos, sobre todo después de traumatismos del testículo.

En estados de acidosis, como diabetes, uremia, insuficiencia hepática y suprarrenal, se presentan meteorismos, y en ocasiones, ileo paralítico.

El origen hipofisario también hay que tenerlo en cuenta. Dada la intervención de la hipófisis en el tono de la fibra muscular y visceral, es lógico sospechar que la insuficiencia hipofisaria puede producir ileo paralítico, aun en los casos en que sólo existe un desfallecimiento funcional de esa glándula.

Después de una apendicectomía, la aparición del ileo paralítico puede estar determinada por diversas causas: si se ha empleado anestesia local en los mesos, a que ésta puede extenderse más lejos y producir un edema. Las maniobras laboriosas al despegar un apéndice retrocecal ascendente, pueden producir edema de los mesos; este edema también se observa cuando el cirujano hace maniobras bruscas tirando excesivamente del ciego, o lo desperitoniza; en estos casos aparece un ileo segmentario que suele desaparecer espontáneamente. El hematoma infiltrante de los mesos con su edema concomitante puede paralizar el intestino, retrocediendo éste al tercero o cuarto día; esto es, cuando el coágulo se reblandece.

CHUTRO señala que, en épocas de epidemia gripe, cuando la apendicitis se da con más frecuencia y virulencia, suele aparecer después de una apendicectomía un cuadro de ileo paralítico, que desaparece a los tres o cuatro días; él explica su producción debido a una insuficiencia hepática pasajera que acompaña a estos cuadros apendiculares dentro de la epidemia gripe.

Antes de seguir adelante, nos interesa dejar establecido el estudio de los siguientes puntos:

1.º Movimiento de intestino normal.

2.º Medicamentos y procedimientos que estimulan el peristaltismo.

3.º Acción sobre el intestino delgado humano de la morfina y otros medicamentos empleados frecuentemente por su acción de reposo sobre los músculos del intestino y disminución del dolor.

4.º Medicamentos que disminuyen la función motora del intestino delgado, asimismo como otros usados en el curso postoperatorio que pudieran conducir al ileo.

1.º Movimientos normales del intestino delgado.—Para tratar de restablecer los movimientos intestinales abolidos se hace necesario conocer cómo se verifican éstos fisiológicamente.

El músculo intestinal tiene un ritmo lo mismo

cuando está aislado que cuando se excita por su conducción nerviosa.

El movimiento en respuesta a un estímulo local y el consecutivo al sistema nervioso central son muy importantes; son indudables la existencia de reflejos psíquicos, describiéndose casos en que un estudiante que busca un libro muy deseado entre su librería se queja de turbulentos borborismos intestinales hasta que encuentra éste.

La irritabilidad del intestino delgado disminuye conforme nos aproximamos al ciego (ALVAREZ, 1928).

Los movimientos del intestino delgado fundamentalmente son rítmicos, presentándose ondas que establecen la presencia de resistencia a la contracción; cuando la resistencia es fuerte, puede provocar dolor, determinando una onda peristáltica rígida. En intestinos enervados se encuentran movimientos intestinales.

Con el balón de la sonda de Miller Abbott se encuentran tres tipos de movimientos intestinales: un primer tipo de pequeña amplitud, con una frecuencia de cinco a diez veces por minuto. El segundo tipo consiste en una alteración del tono de pequeña amplitud, presentándose dos o tres de estos movimientos en un minuto. El tercer tipo es una alteración grande en el tono, con la primera y segunda onda superpuesta, sucediéndose una vez cada uno o tres minutos. Estos distintos tipos de onda tienen su presentación en las distintas alturas del intestino delgado, *udiendo determinarse la situación del balón de la sonda según el tipo del registro obtenido*. En la parte superior del ileon y yeyuno se presentan y registran los tres tipos de onda; cuando el balón está en la parte baja del ileon, se registra solamente el tipo tres de onda, no encontrándose las ondas del tipo primero y segundo (HUIDOBRO, 1944).

La función motora es la resultante de la contracción de las fibras musculares longitudinales y circulares regidas por el plexo nervioso de Auerbach, situado entre las dos capas musculares. Dichos movimientos peristálticos son excitados principalmente por la distensión parietal influída por las incretas (pituitaria, tiroidea, acetilcolina, etc.) o nerviosos (influjos inhibidores o excitadores del simpático y neumogástrico).

2.º Medicamentos y procedimientos que estimulan el movimiento del intestino delgado humano.—El efecto de los medicamentos que se ha experimentado en intestinos aislados o en distintos animales y a la vez en el intestino humano, da muy distintos y diversos resultados, por lo que hay confusión sobre la acción de estos distintos medicamentos, tratándose a continuación de dilucidar estas diversas diferencias de opinión, atendiendo fundamentalmente a las experiencias y efectos encontrados por diversos autores sobre el intestino humano.

La hormona masculina en el intestino delgado a grandes dosis produce fuerte aumento del tono

con disminución de la amplitud; las pequeñas dosis afectan solamente al tono. La hormona femenina suele producir reacciones menos intensas. En el recto la acción de la foliculina es negativa y la acción de la hormona masculina inhibe el tono, acelerándose el ritmo y haciéndose más evidente la amplitud. Estos resultados encontrados por SÁNCHEZ CALVO no concuerdan con las experiencias de TSUTSULOPULOS, que encuentra que la hormona masculina aumenta el tono y el peristaltismo, tanto en el intestino delgado como en el grueso.

La acetil-colina produce inmediatamente un acortamiento del intestino aislado, siendo necesaria la glucosa para que actúen los músculos longitudinales. Pequeñas dosis de atropina abren el efecto de la acetilcolina (FELDBERG, 1942).

Los extractos pituitarios producen contracciones poderosas del colon, pero disminuyen la movilidad del intestino delgado, según afirma PESTOW en 1942. BUISGE, en 1944, demuestra que 1 c. c. de extracto pituitario posterior aumenta los movimientos propulsivos, causando dolores.

MONTERO y CUEVAS, en 1944, encuentran en sujetos normales que la pituitrina aumenta la movilidad espontánea del intestino delgado. GAGE, en 1930, afirma que los extractos pituitarios no solamente son ineficaces, sino peligrosos en la atonía intestinal.

Podemos resumir estos diversos hallazgos de los experimentos encontrados en el hombre y animales con los extractos pituitarios en el sentido de que si el colon está intacto y administradas pituitrina, puede más tarde aumentar los movimientos del intestino delgado por vía refleja.

Los purgantes catárticos aumentan los movimientos del intestino delgado. El sulfato de magnesia no aumenta la velocidad del movimiento o el tono del intestino delgado; posee únicamente una acción mecánica. La cáscara sagrada no cambia la velocidad de los movimientos, pero aumenta la respuesta a los estímulos locales.

En el ileo paralítico desarrollado estos purgantes no ejercen ningún efecto, y si éstos actúan es que el enfermo no tenía ileo paralítico. Estos purgantes ejercen una acción irritativa sobre el intestino, aumentan el contenido líquido del mismo y evitan la absorción del material nutritivo. Después de los purgantes el intestino no reacciona bien a los medicamentos, y hay un aumento en el crecimiento de bacterias en este medio, y si continúa su acción se produce aumento de gas y líquidos, constituyendo una condición predisponente al desarrollo del ileo paralítico.

La apomorfina produce movimientos peristálticos en el intestino delgado, asociándose a vómitos, los cuales son seguidos de una disminución de la altura de las contracciones y del tono del músculo, terminando a los veinte o sesenta minutos.

La acción de las vitaminas es fundamental. CRANDELL, en 1929, administrando tiamina y ri-

boflavina y ácido nicotínico, encuentra en algún caso un aumento de movilidad en el intestino. La administración del complejo vitamínico B ha sido más eficaz en el estreñimiento habitual, pero a veces se presenta en estos enfermos movilidad intestinal dolorosa. Algunos enfermos a los que se les administra ácido ascórbico también se quejan de cólico abdominal doloroso.

Las bilis y sales biliares aumentan la velocidad de propulsión del intestino delgado (COLE, 1939).

Desde STARLING, en 1899, se sabe que las soluciones salinas hipertónicas introducidas en la luz del intestino producen vigoroso peristaltismo.

La solución de suero hipertónico salino intravenoso está demostrado que aumenta la movilidad del intestino delgado, durante veinte minutos da un aumento positivo en la frecuencia de la contracción. La solución de dextrosa al 10 por 100 no produce mucha variación, pero sueros salinos fisiológicos con 10 por 100 de dextrosa aumentan la movilidad. La insulina disminuye la movilidad. La acción de la nicotina en el intestino delgado depende de la presencia de glucosa en cantidad adecuada.

La anestesia espinal y la de los explácnicos cuando el movimiento del intestino delgado está abierto o disminuido producen aumento del tono durante la duración de la anestesia (NOVIKOV, 1940). Cuando la anestesia espinal se emplea en enfermos a los que se ha administrado morfina previamente, se obtienen pocos efectos en la movilidad del intestino delgado, como fué demostrado por HELM en 1944.

Los alimentos administrados por la boca producen el reflejo gastroileal, observándose aumento del vigor de las contracciones. GRINDLAY estudia en perros con asas exteriorizadas que conservan inervación e irrigación, que después de un ayuno de dos días las asas aparecen en reposo; rara vez alguna actividad en el yeyuno; la ingestión de líquidos produce una marcada actividad, que aparece entre uno a cinco minutos en el yeyuno y tres a diez minutos en el ileon; esta actividad disminuye rápidamente, persistiendo cambios de tono y contracciones segmentadas durante media hora en caso del agua y de una hora para otros líquidos. Con la ingestión de alimentos sólidos aparecen marcada actividad, ondas de segmentación, ondas peristálticas, cambios de tono, que duran varias horas, persistiendo a las veinticuatro horas aún ligera actividad.

Los enemas en el colon y evacuantes parecen que a los pocos minutos de su administración provocan vigorosas contracciones en el intestino delgado. Estos enemas y evacuadores del intestino deben ser mirados como el tratamiento estimulante más efectivo para un intestino delgado capaz de responder.

El calor en el abdomen se supone que aumenta la función motora del intestino, en especial los movimientos pendulares; esto ha sido muy discutido, y son dudosos sus efectos. KRUSEN,

en 1941, demuestra que la onda corta no ejerce ningún efecto sobre la movilidad intestinal.

3.º Acción de la morfina en el intestino delgado del hombre.—Existe alguna confusión sobre su acción, que trataremos de aclarar.

GRUBER, en 1930, encuentra que la morfina aumenta el tono y en algunos casos la altura de la contracción rítmica del músculo.

KENON, en 1937, en animales de experimentación, encuentra que la morfina aumenta la propulsión a los veinte o treinta minutos, pero algunas horas más tarde la onda de propulsión se hace más lenta que lo normal. La atropina anula los efectos de la morfina.

QUIGLEY, en 1934, encuentra que la inyección de morfina aumenta la onda de propulsión en la última porción del ileon a los treinta minutos, y después una disminución por algunas horas.

Las siguientes observaciones en el hombre contrastan con las encontradas en el intestino de los animales. MILLER, en 1926, encuentra aumento del número de las ondas y del tono y disminución de la amplitud de las ondas peristálticas, en dos enfermos con una hernia de pared delgada; después de la administración de morfina, observan contracciones y aumento de la frecuencia de las ondas, volviendo a la normalidad hora y media después de la inyección. FORSTER, en 1940, estudia los movimientos de los músculos circulares y longitudinales separadamente, encontrando que la inyección de morfina aumenta la frecuencia de los movimientos pendulares y peristálticos y que una segunda inyección de morfina media hora más tarde disminuye la frecuencia de los movimientos pendulares, pero aumenta el tono a costa de ambos músculos. HIDOBRO, en 1944, encuentra con la sonda de Miller-Abbott, en un sujeto normal, que la morfina disminuye la actividad motora en el duodeno y en el ileon, y a grandes dosis produce movimientos, para desaparecer éstos con ligero aumento de tono.

ABBOTT y PENDERGRASS, en 1936, encuentran que la morfina estimula la mayor parte del intestino delgado durante un corto período seguido de disminución; encuentran un espasmo duodenal después de la inyección y después relajación que termina a las tres horas. Los efectos de la morfina en el tracto intestinal terminan a los tres días; el ileon se vacía más lentamente durante las primeras veinticuatro horas.

MYERS, en 1938, revisa la literatura, llegando a la conclusión de que el estreñimiento con la morfina se debe a la obstrucción periódica como consecuencia de la dilatación del estómago vacío.

PUESTOW, en 1942, establece que la morfina estimula el intestino delgado, pero por inhibición de la contracción del colon puede ser un factor en la causa de distensión postoperatoria.

El tratamiento del ileo paralítico con inyecciones de morfina tiene una perfecta base fisiológica, porque aumenta el número de movimientos pendulares del intestino delgado y aumenta el tono del músculo, previniendo un irreversible

estado de ileo, el cual se presenta cuando la distensión ha aumentado con tal intensidad, que las venas se comprimen y se produce un círculo vicioso, en que disminuye la absorción del gas, dando como resultado una más fuerte presión sobre las venas y una mayor distensión del intestino, complicándose esto por una obstrucción mecánica por doblez de los extremos del asa (véase figs. 1 y 2).

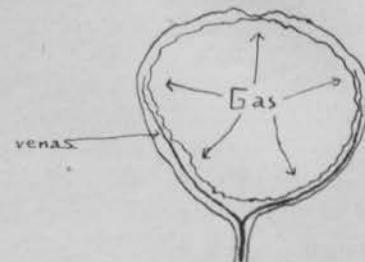


Fig. 1.—La presión del gas comprime las venas de la pared intestinal e interfiere la absorción de gases y líquidos, estableciéndose un círculo vicioso.

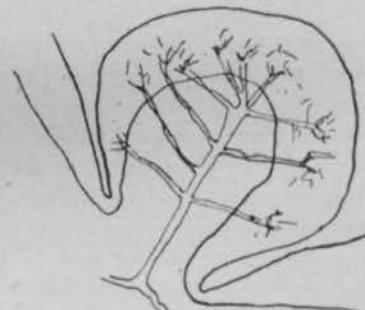


Fig. 2.—Por efecto de la distensión del asa se produce en sus extremos, por plegadura de la pared intestinal, una obstrucción mecánica.

El tratamiento con morfina puede prevenir esta intensa distensión y otras veces facilita la absorción del gas por aumento del tono del músculo y por aumento del número de movimientos pendulares del intestino delgado.

Resumiendo la acción de la morfina, podemos decir que: 1.º Detiene el paso de alimentos a través del intestino, produciendo estreñimiento. 2.º Produce espasmos duodenales durante un corto período seguido de relajación; y 3.º Decrecen los movimientos peristálticos del duodeno e ileon, pero aumentan el tono y la frecuencia de los movimientos pendulares del intestino delgado.

4.º Medicamentos que disminuyen la función motora del intestino delgado, asimismo como otros usados en el curso postoperatorio que pudieran conducir al ileo.

Los medicamentos que disminuyen la actividad motora del intestino delgado humano hay que tenerlos muy en cuenta para evitar su empleo en el curso postoperatorio, por la influencia que puede tener en la presentación del ileo paralítico; describiremos los más importantes.

La atropina a dosis normales produce inhibición de contracciones y pérdida del tono del intestino delgado (HIDOBRO, 1944).

La hioscina tiene acción similar a la de la atropina (GRUBER, 1930).

La adrenalina lentiifica la contracción y disminuye el tono del intestino en los perros (HAVEY, 1939).

El nitrito de amilo disminuye los movimientos intestinales y el tono (HUIDOBRO, 1944).

Las sulfamidas parece ser que no tienen ninguna acción sobre la movilidad del intestino humano, como ha demostrado DEVINE; con la sonda de Miller-Abbott, PICK y UNNA, en 1944, encuentran en un conejillo de Indias con un asa de intestino aislada, que las sulfamidas inhibían la contracción producida por efecto de la nicotina.

Los barbitúricos parece que afectan disminuyendo los movimientos intestinales, según demuestran los trabajos de WRIGHT y la observación de que los enfermos epilépticos tratados con luminal son siempre estreñidos.

DEVINE administra barbitúricos a enfermos con sonda de Miller-Abbott, y observa que dosis grandes de luminal producen una insignificante disminución en la amplitud de las contracciones por cinco o seis horas, sin alteración en el tono muscular.

FLOREZ, en 1941, demuestra que la secreción de moco en el colon disminuye con el empleo de barbitúricos, aconsejando administrar éstos con precaución en el caso de que fuera posible la presentación de un ileo paralítico, contraindicándolos en el ileo paralítico desarrollado por considerar que pueden provocar una fase irreversible.

La aspirina a grandes dosis causa disminución y hasta abolición de los movimientos del intestino; las dosis corrientes disminuyen ligeramente la peristalsis.

La penicilina no tiene efecto sobre las contracciones intestinales.

A continuación nos interesa estudiar la anatomía patológica y patogenia del ileo paralítico.

En los exámenes de autopsia se encuentran: serosidad intraperitoneal, el intestino delgado muy dilatado y lleno principalmente de gas, la longitud del intestino delgado, muy disminuida. La pared intestinal está delgada, oscura y edematosa, debido a la obstrucción del retorno venoso. La distensión del intestino por sí misma puede producir la obstrucción venosa. Una presión superior a 55-56 milímetros de mercurio en el interior del intestino produce compresión en las venas del asa e interfiere la absorción del gas y líquido, produciéndose mayor dilatación (WANGENSTEEN, 1942), estableciéndose un circuito vicioso (véase fig. 1). Si la distensión sigue en aumento, puede provocar compresión arterial y necrosis consecutiva de la pared.

El gas en el intestino del ileo paralítico tiene una proporción de un 60 por 100 de nitrógeno, encontrándose el anhídrido carbónico en una proporción del 4 por 100. El intestino delgado normal puede absorber alrededor de 2.500 c. c. de anhídrido carbónico y 1.200 c. c. de otros gases por hora (MCIBER, 1926, y DAVIS, 1945); es-

tos autores demostraron que la mayor parte de los gases en el intestino después de una anestesia proceden del aire deglutido, el gas no pasa a lo largo del intestino y es expulsado, sino que se acumula y produce distensión y dolor.

El líquido contenido en el intestino del ileo paralítico es filante, parduzco y escamoso. Una gran parte de éste se produce probablemente dentro del tracto intestinal en forma de saliva, jugo gástrico, bilis, etc. Este líquido es tóxico, su inyección en animales de experimentación puede ser fatal; esto no obstante, no prueba que una toxina sea la causa de la muerte en casos de ileo paralítico, ya que la barrera intestinal de protección persiste.

La mayor parte de dichos gases, como hemos dicho antes, es aire deglutido procedente de la atmósfera. Excluyendo un asa de intestino delgado en el perro y abandonándola en el interior del vientre, se observa que apenas se forma gas en su interior; por el contrario, la simple ligadura de un asa produciendo obstrucción da lugar al acúmulo de gas por encima del sitio obstruido. WANGENSTEEN practica en perros una obstrucción o ligadura en el ileon, y al mismo tiempo hace una exclusión esofágica, de manera que en estos animales el aire deglutido que penetra por la boca sale por el orificio de la esofagostomía, observándose que el intestino no se distiende a pesar de la obstrucción intestinal.

El aumento de la distensión parietal conduce a una anormalidad de permeabilidad de la mucosa, motivando una difusión en sentido inverso, o sea, desde la sangre a la luz intestinal, lo que también ocurre con el nitrógeno, que, en parte, procede de la sangre.

El acúmulo de gas y líquidos constituyen la distensión abdominal.

WANGENSTEEN ha visto en perros esofagostomizados que no pueden deglutir aire y se les provoca una obstrucción, que tardan varias semanas en morir, y los perros sin esofagostomía mueren en pocos días con un cuadro de ileo, de modo que la distensión es con mucho el factor más importante de la gravedad del ileo paralítico, pues por sí sola perturba las funciones motrices, digestivas y de absorción.

JIMÉNEZ DÍAZ ha demostrado, experimentalmente, que la insuflación progresiva del intestino produce al principio elevación de la tensión arterial y después hipotensión; el acentuar la insuflación puede conducir a un total colapso periférico; esto sería como consecuencia del empobrecimiento en proteínas del plasma, como consecuencia de su paso a la luz intestinal a través de la pared distendida.

Los efectos de la distensión del intestino pueden ser locales y generales.

Los efectos locales de la distensión del intestino pueden deberse a multiplicación de bacilos formadores de gas, como el Welchi. Un efecto local se produce por la permeabilidad de los capilares de la mucosa intestinal, que provoca una trasudación dentro de la cavidad intestinal. De

este modo la salida de plasma de la circulación puede ser notable, decreciendo la movilidad intestinal, constituyéndose por este mecanismo otra causa de círculo vicioso (BARDEN, 1931).

El piloro es inhibido y paralizado, produciéndose vómitos de contenido intestinal; de este modo comienza otro círculo vicioso, pues la perdida del ión sodio en los vómitos produce una disminución en el volumen del plasma sanguíneo, lo que da lugar a una deshidratación intercelular, el riñón compensa la pérdida de sodio eliminando agua, originándose deshidratación (BOCKUS, 1944).

En animales de experimentación obstruidos, tomando a distintas alturas del intestino trozos de la pared del mismo para dosificar el cloro y el agua de inhibición, se demuestra que ambos están aumentados hasta seis veces más de lo normal, la pared intestinal sustrae, pues, además, agua y cloro de la sangre.

Un efecto local de distensión es la obstrucción por torsión del asa distendida en sus extremos (figura 2).

Un efecto posterior de distensión se origina por la debilitación de los músculos longitudinales y circulares.

Los efectos generales de la distensión se manifiestan por vómitos, pérdida del apetito e inhibición de los movimientos en todo el intestino (YOUNG, 1944). Si el segmento del intestino delgado distendido ha sido denervado, la distensión no produce vómitos ni inhibición (LAWSON, 1941). En el perro, la distensión del segmento del intestino delgado produce la muerte en ocho días, pudiendo vivir mucho tiempo si se le administran infusiones salinas.

Los enfermos con ileo paralítico tienen además otra causa para su deshidratación y pérdida de sal, como es la falta de absorción por su intestino.

Hay también una disminución en la secreción de la bilis. Se ha observado que en la mayor parte de los ileos paralíticos no hay bilis o es muy escasa en el líquido aspirado en los vómitos. Esto puede ser debido a una gran dilución de la bilis o a que la distensión del intestino disminuya la secreción de la misma (ORR, 1941), produciéndose así de nuevo otro círculo vicioso, ya que la bilis aumenta el peristaltismo intestinal, como demuestran ROLEY y COLE en 1939, introduciendo dentro del intestino bilis.

Existe en muchas ocasiones coexistencia de diversas condiciones patológicas que pueden favorecer la presentación del ileo paralítico postoperatorio, de las que queremos pasar revista a continuación de unas cuantas.

La hipoproteinemia es una causa importante de disminución de movilidad del intestino delgado, según ha sido demostrado por LEINGH en 1942. Se ha observado, igualmente, en registros obtenidos con la sonda de Miller-Abbott, que después de las transfusiones de suero aumenta la movilidad del intestino.

La distensión de las vías urinarias y de la ve-

jiga favorecen la presentación del ileo, lo mismo que en los casos de irritación del tracto urinario (ALLEN, 1940).

SVIEN y MANN, en 1943, demuestran que la distensión de la vejiga urinaria produce inhibición de los movimientos de la parte baja del ileon y que la distensión del tracto urinario produce ileo en la totalidad del intestino delgado.

Los pacientes con retención urinaria postoperatoria tienen tendencia a la producción del ileo paralítico. El hecho de que la distensión de la vejiga o de la pelvis del riñón produzca ileo paralítico es muy de tener en cuenta en el curso postoperatorio.

La marcha de los estímulos que parten del tracto urinario y determinan el ileo paralítico puede hacerse por intermedio del plexo renal. Al ganglio semilunar llegan fibras de los esplácnicos mayor y menor, del neumogástrico y del frénico. Dos gruesas ramas parten de dicho ganglio y terminan en el ganglio aórtico renal; otras fibras terminan en el ganglio celiaco y en los ganglios mesentéricos superiores e inferiores de Seres; de los ganglios aórticos renales, del ganglio mesentérico inferior y de la propia cadena del gran simpático, parten fibras a un ganglio retrorenal, del que salen múltiples fibras, que, rodeando esencialmente la arteria renal, acaban en el riñón.

Los procesos intraperitoneales e irritaciones pueden ser causa de prolongadas paradas de los movimientos del intestino delgado (MANN, 1943). Toda operación intraabdominal suele llevar un variable período de parálisis en el movimiento del intestino; los drenajes dentro de la cavidad abdominal pueden provocar abolición prolongada de los movimientos del intestino resultante de una irritación peritoneal; no ocurren si los nervios esplácnicos se interrumpen, pues ellos son parte del arco reflejo a través del cual la inhibición de movimientos se produce; la interferencia de este arco reflejo es el tratamiento racional del ileo paralítico al practicar la anestesia del esplácnico o la espinal.

OLIVECRONA piensa que la parálisis intestinal por peritonitis está producida por reflejos de inhibición, pero no a través de la vía del plexo solar, puesto que su extirpación no impide la producción del reflejo, sino más bien se haría por las vías intramurales, o por vías que corren en la proximidad de la pared intestinal. Sin embargo, las inhibiciones reflejas no cabe duda que son conducidas hasta cierto grado a la médula espinal, toda vez que la raquianestesia puede evitar de momento la parálisis intestinal.

La dilatación del estómago inhibe los movimientos intestinales. La explicación de esta inhibición sería semejante a la ocasionada por la distensión de la vejiga urinaria; es muy importante prevenir la sobredistensión del estómago en el curso postoperatorio, por vaciado del estómago, antes de que la inhibición de los movimientos intestinales pueda tener lugar.

BRUNCEL, en 1918, encuentra en prisioneros

de guerra con dieta vegetal cuadros de ileos paralíticos con gran distensión y muerte. TIGI describe estos cuadros en animales con ingestión de avena cruda, denominándolos ileo de avena. En algunos casos acompaña al cuadro una perforación intestinal.

En Veterinaria se produce en las vacas con alimento de forraje fresco en exceso un cuadro de "timpanitis", que las mata si no se hace a tiempo la punción salvadora. La patogenia sería la distensión de las asas por el gas, que las paralizaría. En las dietas monótonas la carencia de vitamina B, tiene gran importancia en la producción del proceso. BUNGELEER señala en los indígenas del interior del Brasil la asociación de megacolon, megaesófago y beriberi por déficit de tiamina en su dieta. Entre los rusos, por su alimentación predominantemente vegetal, es frecuente el ileo paralítico.

El médico no conoce en muchos casos sino el período final de las enfermedades. En el fondo puede haber un trastorno patológico genético, siendo el genotipo el primer tramo de la enfermedad, por lo que hay que tener en cuenta la constitución del enfermo, favoreciéndose la presentación del ileo paralítico en los sujetos simpaticotónicos.

Se puede atribuir a la insuficiencia de la hipófisis un síndrome de atonía intestinal. LOEPER describió un síndrome caracterizado fundamentalmente por atonía intestinal e hipotensión arterial. Si una insuficiencia relativa de la hipófisis puede producir estreñimiento, dispepsia y distensión abdominal, como dice LOEPER, es natural que grados más avanzados pueden producir un síndrome de ileo paralítico. Tal vez bastantes casos de ileos paralíticos consecutivos a estados de shock, cólicos nefríticos o hepáticos, traumatismos testiculares u otras causas desconocidas tengan esta patogenia.

Es corriente en todos los casos de ileo paralítico de tipo idiopático o peritoneal que la distensión disminuya al colocar la sonda de Miller-Abbott, comenzando los movimientos intestinales. Esta variación de distensión trae como consecuencia la recuperación de los movimientos locales del intestino. En algunos casos la distensión puede ser pequeña como causa inicial de la falta de movilidad y no como usualmente se cree, que es la parálisis intestinal secundaria a la distensión. La clave de la profilaxis del ileo postoperatorio sería la prevención de la distensión postoperatoria, si es que la hipótesis de la distensión como causa fundamental en la producción del ileo fuese cierta.

Después de la exposición de los anteriores conceptos, pasamos a describir el cuadro clínico, cuya sintomatología será la consecuencia de los datos mencionados al estudiar su anatomía patológica y patogenia.

El ileo paralítico totalmente desarrollado no da a la auscultación del abdomen ningún sonido, y con la sonda de Miller-Abbott no se registra ningún movimiento del intestino.

En un sujeto adulto con buena salud, los sonidos intestinales se oyen siempre en el abdomen, siendo éstos más pronunciados después de comer, presentándose con cierta regularidad. Después de las operaciones, los primeros sonidos a la auscultación del abdomen aparecen entre las cuatro y las ocho horas, siendo éstos regulares, turbulentos y a menudo acompañados de dolor; al principio aparecen con poca frecuencia, haciéndose después continuos.

Después del período normal de ileo postoperatorio, que pudiéramos clasificar de fisiológico, hay un período de movimientos irregulares, haciéndose después más frecuentes, pero desordenados, y, finalmente, el intestino se recobra y los movimientos se hacen ordenados y normales.

En el curso postoperatorio los enfermos se quejan usualmente de dolor por distensión. La peristalsis normal es dolorosa. Si el dolor es causado por la contracción peristáltica, la única causa explicable del mismo es que el contenido intestinal no pueda pasar al próximo segmento, por faltar la coordinación normal, esto es, contracción arriba seguida de relajación del segmento inmediato inferior. WANGENSTEEN, en 1942, opina que los dolores de distensión son debidos a la contracción o dilatación sobre el contenido intestinal.

Cuando no se auscultan ruidos en el abdomen, los enemas son ineficaces; no actúan ni para bien ni para mal, no provocando dolor, reteniéndolos o expulsándolos con fuerza.

En el segundo período, o período de movimientos desordenados, la estimulación por enemas, pituitrina o por otros factores, producen más distensión, aumentando el dolor y malestar del enfermo, esto es, que la estimulación parece que determina movimientos dolorosos del intestino. Después que la peristalsis anormal puede ser dolcrosa, se podría pensar que el dolor fuera resultado de dicha peristalsis anormal y que la administración de pituitrina o enemas en este segundo período aumentaría los movimientos del intestino delgado sin cambiar el carácter de la peristalsis. De este modo la estimulación en este período puede aumentar el ileo paralítico. El tratamiento estimulante en este segundo período del ileo postoperatorio puede traer como consecuencia el desarrollo del total ileo paralítico, por lo que no se deben emplear en este período estos medicamentos estimulantes.

El tercer período de restauración del ileo postoperatorio normal se establece cuando la peristalsis se hace coordinada, regular y algo dolorosa. En este período el empleo de los enemas, pituitrina, purgantes, etc. producen resultados satisfactorios, con regresión ligera de la sintomatología.

En resumen, debemos tener el concepto de la existencia de tres estados de ileo paralítico postoperatorio, reversible por sí solo, que pudiéramos llamar fisiológico: 1.º Período de falta de movimientos intestinales (propiamente paralítico). 2.º Período de recuperación, y que los mo-

vimientos intestinales reaparecen con un carácter desordenado. 3.º Un tercer período durante el cual los movimientos empiezan a coordinarse.

El tener esto en cuenta es muy importante, pues nos puede servir como base para un tratamiento racional y profiláctico del ileo paralítico.

En el ileo paralítico totalmente desarrollado encontramos a la percusión como consecuencia de la gran distensión timpanismo con resonancias metálicas. Cuando el meteorismo alcanza cierta intensidad, impulsa al diafragma hacia arriba y determina la desaparición de la matidez hepática. La respiración se hace superficial y frecuente. Por tacto rectal encontramos una ampolla vacía y dilatada, a veces se palpan en el Douglas las asas del intestino delgado dilatadas y dolorosas (GOLD). Al comienzo del ileo la temperatura corporal casi siempre es normal, después, cuando aparecen los vómitos fecaloides, suele presentarse hipotermia; en este momento aparece también una aceleración más o menos intensa del pulso inicial, hasta que, finalmente, sobreviene un colapso circulatorio. La facies del enfermo revela la gravedad; al comienzo, el aspecto es de sufrimiento; después los ojos se hunden, la piel se arruga, la nariz se afila y las extremidades quedan cianóticas y frías. Este cuadro está producido por la deshidratación y la insuficiencia respiratoria. Además, hay retención completa de heces y gases, y a veces se asocia una retención urinaria.

La radiografía simple la mayor parte de las veces es un complemento valioso para establecer un diagnóstico diferencial.

La alteración de la fórmula leucocitaria en los ileos se debe a la detención del curso normal del contenido intestinal. PABLOS ABRIL ha observado que la alteración hematológica no guarda relación exacta con el tiempo transcurrido de enfermedad. Como cifras medias encuentra 17.800 leucocitos, 78 neutrófilos, 11 formas inmaduras, conservación de eosinófilos en el 25 por 100 de los casos y ligera linfopenia con monopenia. Cuando hay menos de un 20 por 100 de formas inmaduras y el ileo lleva establecido bastante tiempo, podemos descontar las torsiones y estangulaciones graves. El ideal para el diagnóstico sería que estos ileos que carecen de lesiones tuvieran poca desviación de la fórmula, con pocas formas inmaduras, pero a veces se encuentran desviaciones importantes, pero que no suelen ser precoces, alcanzando algunas veces un 20 ó 25 por 100 de formas inmaduras.

F. KOCH, desde el punto de vista radiológico, distingue cuatro grados de ileo, según la cantidad de gas acumulado en el intestino: grado I, poco gas; grado II, mediana cantidad de gas; grado III, mucho gas; grado IV, meteorismo.

Aunque se ha aceptado la relación de la cantidad de gas acumulado y la intensidad del dolor, sin embargo, la susceptibilidad de los enfermos al dolor es variable y depende de la edad, sexo, factores psíquicos, etc.

La cantidad de gas demostrable en el estudio

radiológico se halla en relación directa con el tiempo transcurrido desde el comienzo del proceso.

En cierto número de casos el diagnóstico diferencial entre el ileo mecánico y el paralítico es muy difícil, hay que recoger minuciosamente toda la sintomatología, sobre todo en sus comienzos, ya que transcurrido algún tiempo el ileo paralítico secundario que se presenta en muchas afecciones puede enmascarar el diagnóstico de las mismas. Cuando veamos por primera vez un enfermo con un estado de ileo ya desarrollado, transcurridos algunos días en la evolución de una afección abdominal, nos encontramos con una serie de dificultades para poder establecer un diagnóstico correcto y etiológico, la valoración justa de la sintomatología, la exploración e investigaciones de laboratorio, rayos X y la continuación de la observación del curso del enfermo, asimismo como su respuesta a determinados tratamientos nos dará la mayor parte de las veces un diagnóstico cierto; en algunas ocasiones, ante la duda, nos vemos obligados a practicar una laparotomía exploradora, que puede servirnos en casos de obstrucciones mecánicas para un tratamiento etiológico.

El dolor inicial agudísimo hace pensar en una perforación, que se acompañará de defensa y dolor localizado a la presión.

La fórmula leucocitaria servirá para desechar todos los procesos inflamatorios abdominales.

Para dilucidar cuándo una obstrucción es orgánica o dinámica, podemos interrumpir el reflejo doloroso practicando una raquianestesia; en el caso de ileo dinámico, muchas veces se restablecerá la permeabilidad intestinal.

Barajando los síntomas: dolor, hipertensión muscular, timpanitis (gases en cavidad peritoneal) y timpanismo, podemos en la mayor parte de los casos establecer un diagnóstico diferencial con el resto de los síndromes que pueden producir un abdomen agudo.

El descubrir la causa del abdomen agudo debe resultar del estudio de los diferentes cuadros sindrómicos resultantes de todas las combinaciones posibles de los síntomas dichos en el párrafo precedente, y siendo cada uno de dichos síntomas casi patognomónico de la afección de un órgano determinado.

Las crisis de distensión abdominal no debidas a gas presentan el siguiente cuadro: la pared abdominal se distiende a enorme tensión, adquiriendo todo el vientre un aspecto uniforme, simétrico, de tensión y abultamiento; no se aprecia peristaltismo visible ni ruidos intestinales. En la radioscopía no aparecen niveles líquidos intestinales, y la cantidad de gas es insignificante; el diafragma está desplazado hacia arriba. ALVAREZ, en su obra de 1943, describe casos de estos en mujeres que consultaron creyéndose embarazadas, dándoles una etiología histérica. El diagnóstico diferencial se haría únicamente por rayos X.

GOLDEN describe en los enfermos carenciales

que explora a rayos X trastornos de la motilidad (hipermotilidad, hipomotilidad, dilatación, segmentación anormal), trastornos de las mucosas (engrosamiento y obliteración de los pliegues) y floculación de la papilla.

Un aspecto difícil de diagnóstico es el ileo paralítico por hipopituitarismo, y el que se presenta en las peritonitis tuberculosas, pues su parado puede ser grande. Cuando hay una indudable peritonitis tuberculosa se puede pensar también que la hipófisis se puede afectar con las toxinas tuberculosas y contribuir de este modo a su sintomatología, como HERNANDO ha hecho notar. En un caso de observación de MARAÑÓN y RICHET, fué descubierto que la insuficiencia hipofisaria provocaba unas veces ileo paralítico y otras fenómenos espásticos en distintas épocas de su evolución.

El ileo paralítico precedido de hipo pertinaz y otros pequeños signos, como la excitación permanente, la inquietud, el ojo brillante, aliento fuerte, la lengua saburral, etc., enmascaran a veces el comienzo de una insuficiencia hepática, que puede evolucionar favorablemente o terminar con la muerte. De este modo el ileo y la insuficiencia hepática pueden presentarse unidos.

La profilaxis del ileo paralítico se basará en los datos apuntados con anterioridad; fundamentalmente tendremos en cuenta los siguientes puntos:

1.º No se darán purgantes antes de la operación.

2.º Dulzura de manipulaciones durante la operación, evitando la contaminación peritoneal y dejando poca superficie desperitonizada.

3.º Las primeras doce horas siguientes a la operación no se administrarán excesos de líquidos por la boca, hasta que el intestino no empiece con sus movimientos, a veces extrayendo el líquido del estómago se extrae a la vez el aire deglutido, lo que es aconsejable cuando haya temor para la presentación del ileo.

4.º En la fase inmediata postoperatoria la administración de la atropina y barbitúricos será reducida a un mínimo, debiendo sustituir estos medicamentos por la morfina.

5.º La estimulación por enemas, pituitrina, etcétera no será efectuada durante el primero o segundo período del ileo postoperatorio transitorio, dicho tratamiento será administrado solamente cuando haya certeza de haber entrado en el tercer período. La auscultación de ruidos intestinales no indica inmediata estimulación, generalmente no se deben administrar estimulantes hasta después del tercer día. Cuando hay posibilidad de que se desarrolle un cierto grado de peritonitis, es una buena práctica administrar morfina cada cuatro horas, por su acción en el aumento del tono y movimientos intestinales, disminuyendo la propulsión de dichos movimientos. La administración de penicilina y sulfamidas es preferible a los enemas para intentar yuitar la infección.

El tratamiento del ileo desarrollado precisa ecuanimidad de juicio, asidua y diligente atención e individualización más precisa que para otras enfermedades. Debe atenderse, aparte del estado local, fundamentalmente el estado general.

Los partidarios de los estimulantes del intestino forman una escuela, fundamentándose en que el intestino paralizado hay que excitarle para que se ponga en movimiento; sin embargo, ya hemos dicho que la falta de expulsión de heces y gases es solamente un síntoma y no la enfermedad. Los estimulantes del intestino fueron muy usados hace algún tiempo, pero en la actualidad están desacreditados. Ultimamente, sin embargo, STOUT, en 1943, aconseja la administración de estimulantes del parasimpático, 0,5 miligramos de prostigmina ó 0,1 mgr. de hidrocloro-tiamina cada cuatro horas, pero más bien como profiláctico.

Los purgantes catárticos ya dijimos que aumentaban el movimiento normal del intestino delgado, pero durante un ileo establecido no tiene ninguna acción.

Entre las formas estimulantes tienen un lugar preferente la solución salina hipertónica intravenosa, defendida por OCHSNER, GAGE y CURTING en 1923, estando demostrado que aumenta el peristaltismo (PUESTOW, 1934).

La pitresina y extractos pituitarios han sido muy empleados.

Otras escuelas establecen como tratamiento fundamental del ileo el descanso del intestino, administrando un sexto de gramo de morfina cada cuatro horas.

CHESTERMAN, en 1945, publica una estadística en la cual en 160 cesáreas que no empleó la morfina se presentaron 8 casos de ileo paralítico, y con el empleo de la morfina en 360 cesáreas sólo se presentó el ileo en tres casos, es decir, que de un 5 por 100 desciende a un 0,88 por 100 con la administración de morfina sistemáticamente.

La anestesia espinal y la de los esplácnicos puede ser aconsejada en ocasiones.

La iliostomía no es un procedimiento fisicológico del tratamiento del ileo paralítico, pues sólo permeabiliza el segmento con la que se establece; sin embargo, en la literatura se describen éxitos atribuidos a la iliostomía; cuando el ileo paralítico está curado, la iliostomía actuará favorablemente, pero no es ésta la que ha curado el ileo paralítico.

El método más usado para el tratamiento del ileo paralítico es la prolongada succión gástrico-duodenal, con la administración continua de líquido intravenoso.

El método más en boga en la actualidad del tratamiento del ileo paralítico y el que mejor resultado nos proporciona es el empleo de la sonda de Miller-Abbott.

LADD y GRON, en 1941, establecen que una alta concentración de oxígeno en el interior de una tienda favorece la reabsorción del gas intestinal.

En resumen, fundamentalmente existen tres clases de tratamiento en el ileo paralítico:

1.º Estimulación con enemas, medicamentos y purgantes.

2.º Descanso del abdomen con morfina, calor, etc.

3.º La aspiración del contenido del estómago, duodeno e intestinos.

En el ileo paralítico la principal causa de la muerte ya hemos dicho que es el resultado de un aumento de la permeabilidad de los capilares de la pared intestinal, por haber sido disminuida la vitalidad de la misma por acción de las bacterias y por la interferencia de la circulación por la distensión. De manera, que la terapéutica debe ser reducir la presión interna, para que vuelva la circulación a los capilares, o a aumentar el tono de la circulación para prevenir un aumento de la distensión en el punto de irreversibilidad.

Tenemos que tener en cuenta que el ileo paralítico verdadero o idiopático es raro; muchos casos que eran mirados como tales son debidos a peritonitis localizadas. Los ileos paralíticos producidos por la infección son a menudo causados por una obstrucción semimecánica en un segmento del intestino delgado paralizado y hecho incapaz de pasar el contenido intestinal.

Si la distensión se presenta y no se encuentran movimientos ni signos de auscultación y el paciente está muy angustiado, se debe emplear para empezar el tratamiento un sexto de gramo de morfina por hora; inmediatamente después se practicará el sondaje intestinal, estudiando el balance del agua y concentración proteica para compensar sus alteraciones. En el ileo paralítico totalmente desarrollado e irreversible, el único camino de salvar la vida al enfermo es el empleo de la sonda de Miller-Abbott, por medio de la cual puede un intestino dilatado reducirse a un calibre normal y restablecerse la absorción, rompiéndose el círculo vicioso de distensión y falta de absorción del ileo irreversible. La colocación de la sonda de Miller-Abbott a veces ofrece dificultades. SMITH, en 1945, emplea el mercurio en el balón para favorecer su introducción y pasa a través del piloro, y de 1.000 casos en que fué intentado el sondaje, fracasaron en 221, por lo que a veces se hace necesaria la introducción de la sonda a través de una yeyunostomía. Sin embargo, debe ser condenado el empleo sistemático de la yeyunostomía; cuando está indicada ésta, la apertura del yeyuno debe ser practicada tan alta como sea posible; además, es un camino útil de alimentar al enfermo en casos de dilatación aguda del estómago.

Está fuera de toda duda que la sonda de Miller-Abbott no debe ser usada en casos de ileos incipientes, pues hay ciertas dificultades y peligros en su uso, siendo además desagradable para el paciente el tener durante un largo tiempo un tubo que irrita al pasar la faringe y laringe, y que si se usa intranasal produce rinitis. Sin embargo, en el estado de ileo irreversible, su

empleo no debe ser dilatado por largo tiempo.

La sonda de Miller-Abbott es un tubo de goma de 310 cm. de largo, un poco más grueso que la sonda de Einhor. En su luz interna está dividida por un tabique que la separa en dos luces, una grande, para la aspiración, y otra pequeña, para la inflación; en su parte terminal tiene una oliva metálica con orificios múltiples; por encima de la oliva la sonda tiene tres o cuatro orificios, que comunican exclusivamente con un baloncito de goma muy fino, de 7 cm. de longitud y 5 cm. de diámetro, rodeando el tubo y poniéndose sólo en comunicación por medio de estos orificios con la luz de la sonda para su insuflación. Por encima del baloncito la sonda lleva otros orificios que comunican con la luz para la aspiración.

Para su empleo se debe lubricar dicha sonda previamente con una solución de gelatina; no es aconsejable sustancias oleaginosas. Si la susceptibilidad del paciente es grande, se deben anestesiar las fosas nasales y cavidad nasofaríngea con pulverizaciones de una disolución de cocaína; se introduce la oliva terminal por la nariz con el baloncito vacío y replegado, verificando el enfermo movimientos de deglución para tragarse la sonda; cuando se llega a la marca de 45 centímetros, aspiraremos el contenido gástrico (lavando de vez en cuando la sonda con agua templada para evitar su obstrucción). A continuación pondremos al enfermo en decúbito lateral derecho, introduciendo la sonda muy lentamente para que pase por el piloro al duodeno. TENNET aconseja para facilitar su paso la inyección por la sonda misma de 10 c. c. de solución al 1 por 10.000 de nitrato de metilatropina; pasado el piloro fluinabilis, y seguiremos introduciendo la sonda lentamente, hasta llegar a los 75 cm., insuflando entonces el baloncito con 10 centímetros cúbicos de aire; si se nota sensación de resistencia, aspiraremos durante veinte minutos el contenido del intestino, y si después de este tiempo persiste la resistencia, aumentaremos el aire del baloncito a 25 cm., haciendo tragar al enfermo 10 cm. de sonda cada media hora y manteniendo constante la aspiración. Cuando no encontramos sensación de resistencia o contracción intestinal, de vez en cuando es aconsejable mirar por radioscopía para ver la dirección del tubo. De vez en cuando lavaremos la sonda con agua templada para evitar su obstrucción.

En algunos casos de ileo paralítico la sonda puede tardar de tres a cinco días en llegar al ciego.

Cuando urge pasar la sonda por el piloro rápidamente, se puede emplear un estilete de acero de 1 mm. de grueso por 1 m. de longitud, semielástico, ya preparado por las casas constructoras.

Si no se dispone de la sonda de Miller-Abbott, se pueden emplear dos tubos separados: uno con luz ancha para aspirar el contenido intestinal, y

otro tubo más delgado con un balón de goma en su extremo.

Para la aspiración continua podemos emplear el método de los frascos de Bunsen, la trompa de agua o el aspirador eléctrico.

La terapéutica complementaria es fundamental. En el paciente con un ileo paralítico y una sonda introducida se extrae mucho líquido desde su intestino, deshidratándose pronto, constituyendo esto una condición predisponente del shock. Aunque la luz intestinal esté teóricamente fuera de la circulación, constituye un constante "da y toma" de líquidos a través de la pared del intestino, la cual pierde la selección y se hace más permeable como resultado de la distensión.

Hay que reemplazar la sal perdida, la glucosa y el suero, siendo la vía intravenosa la de elección.

Un examen cuidadoso del balance de los líquidos es fundamental.

La administración de la glucosa se puede verificar por el colon, ya que se absorbe muy bien por esta vía, pudiendo ocasionar su déficit tras tornos.

La concentración salina se restaurará administrándola con agua también en enema gota a gota por el procedimiento de Murphy; en algún caso, si la absorción no es inmediata, puede actuar como evacuante.

Las transfusiones de suero y de plasma deben ser administradas cuando la cifra de seroproteína sea baja.

VAN BEURAN, en 1943, encuentra con la sonda de Miller-Abbott que durante la fase aguda del ileo extrae una cantidad del líquido aproximadamente de 3 litros por día, lo que habría de restaurar.

A parte del valor del suero y del cloruro sódico como terapéutica reemplazable, hay que tener en cuenta que estos elementos aumentan el peristaltismo intestinal. La sal contenida en el líquido intestinal es del 0,6 por 100 (ABBOTT, 1942); por esto es necesario dar de 2 a 3 litros de suero con un 5 por 100 de glucosa para restaurar el líquido y las sales extraídas.

Cuando la sonda de Miller-Abbott ha pasado al intestino, el enfermo puede ser alimentado por el estómago por encima de la sonda; la glucosa sería entonces absorbida en el duodeno, hay que tener en cuenta que una concentración excesiva de glucosa puede ser perjudicial.

Cuando la sonda de Miller-Abbott está en el intestino, es más razonable administrar al enfermo una dieta rica en carbohidratos y proteínas, pudiéndose emplear huevos con leche citrada, como aconseja DEVINE.

Las sales biliares deben ser reemplazadas por

cápsulas conteniendo las mismas administradas por la boca.

Las vitaminas B y C están también muy indicadas y deben ser administradas en todos estos pacientes.

R. KORN aconseja intervenir los ileos paralíticos y hacer una expresión manual del contenido intestinal hacia el estómago, donde lo extrae con una sonda gástrica; dice que esta maniobra es inocua y no engendra shock, y afirma que va seguida muchas veces de la reaparición de la movilidad. Desde luego, este procedimiento sólo puede ser aconsejable en los casos que urge un tratamiento de aspiración rápida del contenido intestinal, o en los casos en que ante un diagnóstico dudoso hacemos una laparotomía exploradora y aprovechamos ésta para efectuar este procedimiento.

RESUMEN.

Los autores hacen una descripción y estudio del ileo paralítico, llegando a las conclusiones siguientes:

1.º Que el ileo paralítico idiopático es raro, debiéndose hacer un diagnóstico etiológico, siendo éste posible en la mayor parte de los casos.

2.º Que se puede actuar profilácticamente en los cursos postoperatorios para evitar la aparición del ileo temporal postoperatorio, o que una vez aparecido éste por un proceder inoportuno, se transforme en un ileo paralítico irreversible.

3.º Que la morfina es un medicamento sumamente útil en los cursos postoperatorios, debiéndose emplear preferentemente a otros productos.

4.º Que en el ileo paralítico irreversible el procedimiento de elección es el empleo de la sonda de Miller-Abbott y la terapéutica reemplazable de los productos perdidos o no absorbidos por la situación patológica.

BIBLIOGRAFIA

- J. BLANC FORTACIN.—Medicamenta, 5, 15, 1947.
J. E. BRAZIS.—Rev. Clin. Esp., 16, 370, 1945.
J. T. CHESTERMAN.—Brit. Med. J., 4, 422, Oct. 1945.
CANALS MAYNER.—Med. Clin., 8, 1, 1946.
DANTIN GALLEGO.—Rev. Clin. Esp., 17, 118, 1945.
J. DEVINE.—British Jour. Surgery, 34, 158, 1946.
F. DÍEZ RODRÍGUEZ.—Medicamenta, 68, 1, 1944.
M. GONZÁLEZ MARTÍNEZ.—Medicamenta, 6, 134, 1946.
GRINDLAY Y MANN.—Amer. J. Dig. Dis., 8, 9, 1941.
H. GRIESSMANN.—Deuts. Mediz., 69, 10, 1943.
JEANNERY MAGENDIE.—Gaceta Med. Esp., 11, 194, 1942.
F. KOCH.—Chirur., 15, 8, 1943.
R. KORN.—Zbl. Chir., 17, 612, 1943.
W. R. MOSES.—New England J. Med., 234, 78, 1946.
G. MARAÑÓN.—Diagnóstico etiológico, 1946.
H. G. MOGENA.—Rev. Clin. Esp., 16, 300, 1945.
M. T. MOORE.—Journ. Am. Med. Ass., 129, 1233, 1945.
B. LÓRENZO VELÁZQUEZ.—Farmacoter. y Actual., 2, 77, 1945.
J. PABLOS ABRIL.—Rev. Clin. Esp., 13, 241, 1944.
J. M. RUFFIN.—Gastroenterology, 4, 4, 1945.
R. SÁNCHEZ CALVO.—Rev. Clin. Esp., 7, 200, 1942.
W. TENNET.—Brit. Jour. Radiol., 6, 22, 1946.
J. WILKIE.—Proc. Royal Soc. Med., 38, 10, 1945.