GÉNESIS Y TERAPÉUTICA DE LAS PERTURBACIONES FISIO-PATOLÓGICAS DERIVADAS DEL ÍLEO (*)

Dr. R. CANALS MAYNER

Al repasar en visión retrospectiva, las historias clínicas de nuestros enfermos que fueron operados por padecer lesiones extrínsecas o intrínsecas de intestino delgado, se patentiza de modo evidente, la actual mejoría de su pronóstico inmediato. La cirugía del yeyuno e ileon, estigmatizada por una enorme gravedad en nuestros inicios por el sendero quirúrgico, ha experimentado modernamente un sensible alivio en su mortalidad, hasta poder equipararse en cuanto a peligros, a los de cualquiera intervención quirúrgica realizada sobre las vías digestivas.

Esta disminución de la gravedad operatoria en los enfermos de intestino delgado, obedece a múltiples factores, entre los cuales cuentan, particularmente, la precocidad actual en el diagnóstico clínico y radiológico de las distintas afecciones quirúrgicas intestinales, y, como consecuencia inmediata, la mejor oportunidad de su terapéutica y la superación en las más acertadas indicaciones y maniobras de técnica quirúrgica, pero sobretodo, y tal vez como el factor más importante que descuella sobre los demás, el mejor conocimiento moderno de los trastornos funcionales locales, humorales y generales, inherentes a aquellas alteraciones patológicas de intestino delgado tributarias de la actuación del cirujano, cuyo relativo reciente estudio, basado en la clínica y en la experimentación sobre animales, ha permitido establecer un tratamiento eficaz con fundamento causal, contra dichas perturbaciones funcionales, antes, en y después de la operación quirúrgica.

Sin desdeñar de ningún modo los beneficios conseguidos en el tratamiento de los enfermos quirúrgicos de yeyuno e ileon, gracias a la mayor precocidad en el diagnóstico de su lesión anatómo-patológica y su tratamiento operatorio pertinente inmediato, realizado en tantas mejores condiciones, cuando más cercano sea el inicio de la afección, y sin menoscabar tampoco la mejor eficiencia que supone una indicación y técnica quirúrgicas depuradas en busca de una superior perfección, vamos aquí exclusivamente a referirnos, en amplia visión general, a los progresos terapéuticos actuales, en la lucha contra de aquellas perturbaciones fisio-patológicas peculiares de las lesiones quirúrgicas de intestino delgado.

Génesis de las perturbaciones fisio-patológicas derivadas del íleo

El papel del yeyuno e ileon, dentro del sistema digestivo, puede ser considerado como uno de los más importantes, puestos que al través de su pared tiene lugar la asimilación al organismo de los elementos nutritivos ingeridos. El intestino delgado ejerce tres funciones principales:

a) *Función motora* encaminada a la progresión y buena mezcla de los alimentos y el quimo, gracias al peristaltismo resultante de la contracción de sus fibras musculares circulares y longitudinales, regidas por el plexo nervioso de Auerbach, situado entre aquellas dos capas musculares. Dichos movimientos peristálticos, son excitados principalmente por la distensión parietal influida por estímulos extraintestinales de índole química (incretas: pituitaria, hormonas tiroideas, acetilcolina, etc.) o nerviosos (influjos inhibidores y excitadores del simpático y del neumogástrico, respectivamente).

b) *Función digestiva*: Se acumulan en el interior del yeyuno e ileon, conjuntamente a los alimentos bañados en el quimo ácido procedente del estómago, los jugos biliar y pancreático y el producto de la secreción de las glándulas de Lieberkuhen o sea el jugo intestinal, teniendo lugar en el transcurso de su trayecto a través del intestino delgado, todas las modificaciones químicas de los alimentos que conllevan la presencia de aquellas secreciones, en su evolutiva progresión de desdoblamiento hasta convertirlos en aptos para ser absorbidos.

c) *Función de absorción*: Por un mecanismo en el que participan a la vez fenómenos de tipo físico y bio-químico, tiene lugar, a través de las vellosidades de la mucosa intestinal, la incorporación al medio interno de todos los productos que, ingresados por ingestión, son susceptibles de ser asimilados: agua, sales, ele-

(*) Conferencia pronunciada el 27 de noviembre de 1945, en el «Curso de Técnica operatoria de enfermedades del aparato digestivo», dirigido por el Prof. Puig Sureda, en el Servicio Quirúrgico del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona.

mentos solubles derivados de la digestión, y los distintos jugos digestivos, gástrico, biliar, pancreático e intestinal, que en cantidad de varios litros son también reabsorvidos a diario en su gran mayoría. Asimismo tiene también lugar en su seno, la transformación y absorción de los distintos cuerpos vitamínicos.

Sea la que fuere la lesión anatómo-patológica extrínseca o intrínseca que motiva la intervención del cirujano sobre el intestino delgado, por el mero hecho de su existencia, origina siempre una perturbación en aquellas funciones del yeyuno e íleon. Repetimos que en este nuestro estudio, prescindimos de la diversidad de las lesiones anatómo-patológicas causales, así como de las indicaciones y técnicas operatorias a seguir en cada caso, que por otra parte están copiosamente descritas en los respectivos tratados de patología y técnica quirúrgicas, y nos limitamos exclusivamente a la descripción de aquellos trastornos funcionales, físicos y bioquímicos, inherentes a las afecciones quirúrgicas del intestino delgado y de cuyo conocimiento ha nacido su eficaz terapéutica, con la consiguiente mejoría en el pronóstico operatorio de tales enfermos.

Tanto si la afección originaria influye sobre el intestino delgado desde el exterior (brida, vólvulo, extrangulación, etc.), como si actúa desde su propio seno (ileítis, neoplasia, cálculo enclavado, etc.), conduce siempre a una mayor o menor perturbación de sus facultades motoras, digestivas y absorbentes, reunidas en el común denominador de la *suspensión del tránsito digestivo*, o sea en el *íleo*.

En la mayoría de ocasiones el enfermo concurre al quirófano por padecer un íleo, con los consiguientes fenómenos de obstrucción y estancamiento digestivo, que precisamente modulan el síndrome típico local y general que fuerza al cirujano a intervenir urgentemente. Una vez operado el paciente, aun suponiendo se haya conseguido tratar y vencer el motivo de la obstrucción de modo absolutamente satisfactorio, los fenómenos de suspensión del tránsito digestivo en el yeyuno e íleon persisten todavía durante cierto tiempo, o quizás se exacerban por el hecho del trauma quirúrgico, para luego ceder, de resolverse favorablemente el caso. Pocas veces se opera al enfermo libre de aquellas perturbaciones inherentes a la detención del tránsito, pero en tal caso tampoco el íleo deja de presentarse, apareciendo consecutivamente a la intervención quirúrgica, como resultado inmediato de las manipulaciones sobre el intestino delgado.

Así pues, en todos los enfermos quirúrgicos de intestino delgado, unas veces coexistiendo con la lesión anatómo-patológica desencadenante y otras veces como resultante de su tratamiento operatorio, tiene lugar la detención de tránsito digestivo en mayor o menor intensidad. En gran número de operados del vientre, el íleo se presenta no tan sólo consecutivamente a una determinada técnica que afecte al intestino delgado, sino seguidamente a la intervención del cirujano sobre cualquier otro órgano digestivo o abdominal, o tal vez por la simple laparotomía; a renglón seguido de la operación, se instaura una parálisis intestinal transitoria, secuela del estupor local originado por el trauma, que se resuelve espontáneamente en el plazo breve de unas horas o de dos a tres días, pero que de prolongarse, por el motivo que fuere, da lugar a la aparición del cuadro clínico del íleo postoperatorio.

Finalmente, aunque no sea más que para mentarlas, ya que aquí no nos interesan, debemos observar que existen también causas no quirúrgicas que, por una perturbación funcional en la motilidad del intestino delgado, pueden desencadenar una detención en el tránsito digestivo: tal sucede en el cólico nefrítico, en ciertas afecciones del sistema nervioso, en la uremia, etc.

Vemos, pues, resumiendo lo antedicho, que el íleo con su cohorte de alteraciones en el fisiologismo motor, digestivo y de absorción del yeyuno e íleon, se presenta siempre, cuando una lesión quirúrgica alcanza a este tramo intestinal, ya porque tal lesión provoca un obstáculo mecánico a su normal funcionamiento, exacerbado muchas veces, al menos momentáneamente, por el trauma operatorio, ya por el mero hecho de haber tenido que intervenir sobre el intestino, o sencillamente por haber practicado una laparotomía con cualquier fin terapéutico ajeno a una afección propiamente intestinal.

La mayor o menor importancia de aquella detención de tránsito, dependerá siempre de una gradación en intensidad y tiempo de duración. Es mínima y de escasa duración en la simple laparotomía. Por el contrario, en el íleo postoperatorio y en la obstrucción intestinal mecánica, sobre todo cuando hay extrangulación, aquella acentuación de los trastornos en la motilidad, digestión y absorción, repercuten de tal modo sobre el estado humoral y general, que llegan a constituir el motivo más importante de las características de gravedad de tales íleos.

Como consecuencia de la detención del tránsito digestivo en la luz del intestino delgado, las alteraciones resultantes en el funcionamiento del yeyuno e íleon, dan motivo a la aparición de una serie de fenómenos que en sucesión concatenada, pero al mismo tiempo en íntima conexión e interrelación de unos con otros, determinan el estallido de un grave desequilibrio físico-químico humoral, y alteran profundamente el estado general del enfermo.

Vamos a referirnos a los más importantes y mejor conocidos; son éstos:

- A) Acúmulo de gases.
- B) Encharcamiento de líquidos.
- C) Distensión intestinal.
- D) Anhidremia y deshidratación.
- E) Hipocloruremia.
- F) Exhemia plasmática.
- G) Déficit vitamínico.
- H) Anormal absorción de sustancias tóxicas.

La colocación de tal orden de prelación en estos fenómenos, obedece exclusivamente a fines didácticos de exposición, ya que cada uno de ellos influye sobre los demás, estando todos íntimamente relacionados entre sí, como veremos seguidamente.

A) Acúmulo de gases en la luz intestinal.

Los gases existentes en el intestino normal pueden llegar a su interior siguiendo tres caminos diferentes: a) unos provienen del exterior siendo gases deglutidos; b) otros pueden difundir desde la sangre hacia la luz intestinal; c) otros pueden proceder de la descomposición química de las sustancias retenidas en aquel tramo digestivo, ya por la acción de los diversos jugos agregados por las glándulas del sistema, ya por la fermentación y putrefacción de origen microbiano.

Las proporciones de estos distintos gases, son desde luego variables, pero parece que el aire deglutido entra en más de un 70 por 100, siendo la de los restantes gases inferior al 30 por 100. Kantor observó ya en 1918 que los gases acumulados en el aparato digestivo del animal de experimentación, estaban principalmente integrados por aire atmosférico. Posteriormente las experiencias de Mc. Iver, Redfield y Benedict, demostraron también que la mayor parte de gases retenidos en la luz intestinal provenían del exterior, y estaban constituidos por aire deglutido. Verificando la doble sección y exclusión de un asa de intestino delgado abandonada dentro del vientre del perro, previa anastomosis de las extremidades seccionadas entre sí, se observa que en el transcurso de los días apenas si se forma gas en su interior; por el contrario, la simple ligadura de un asa provocando una obstrucción intestinal, da lugar a un acúmulo de gas por encima del sitio ocluido, lo cual es prueba de que el gas viene del exterior. A igual demostración conducen las experiencias de Wangensteen y Rea, en perros a los cuales se les ha practicado una obstrucción por ligadura de la porción terminal del íleon, verificándoles al mismo tiempo una exclusión esofágica; en estos animales así preparados, el aire deglutido que penetra por la boca sale por el orificio de la esofagostomía y, naturalmente, no puede pasar al intestino, por lo cual éste queda flácido y escasamente distendido, a pesar de la obstrucción intestinal existente. Precisamente por la falta de aire deglutido, Singleton, Rogers y Houston señalan que en pacientes con estrechez o interrupción esofágica es notable la ausencia de gases en el intestino.

Se admite, pues, actualmente, que la mayor parte de los gases situados en el seno del intestino delgado, corresponden al aire tragado, predominando, por lo tanto, el N, O y CO₂, en proporción muy semejante a la que se encuentran en aquél.

Si bien en menor proporción, pueden también los gases difundir desde la sangre hacia el intestino, y así en las citadas experiencias de Mc. IVER y colaboradores, se demuestra que seguidamente a la inflación de O en el estómago de un sujeto, al análisis periódicamente repetido de sus gases intestinales, manifiesta en cada examen una sucesiva disminución de la cantidad de O, aumentando, por el contrario, la tasa de N y CO₂, por evidente difusión de estos últimos desde la sangre y a través de la pared intestinal.

Además de estos gases que provienen del exterior, existen otros que evidentemente sólo pueden ser elaborados en el mismo intestino, como son el metano, el H sulfhídrico, el amoníaco, buena parte del CO₂, etc., y que se producen por la descomposición de las sustancias retenidas en la luz intestinal, sometidas a la depredación motivada por la pululación bacteriana, dependiendo su formación en gran parte de la vacuidad o repleción intestinal en el momento de la observación, así como de la cualidad de los alimentos previamente ingeridos y en curso de tránsito. La acción fermentativa de las bacterias sobre los hidratos de carbono, contribuye a formar una gran proporción de esta masa gaseosa, particularmente CO₂, H y metano. (FINE y LEWINSON; FINE y STARD).

Según KANTOR y MARKS, la mezcla del contenido ácido del estómago con los carbonatos de la secreción biliar y pancreática, también pueden contribuir a la producción de una cierta cantidad de gas

Cuando por un mecanismo cualquiera tiene lugar una detención en el trán-

sito digestivo, estos gases dejan de resorberse en proporciones distintas según sus peculiares propiedades de difusión y según la intensidad del síndrome de ileo. La dilatación y relajación de la pared intestinal, con la lentificación circulatoria inherente al intestino distendido, determinan una disminución en la resorción de estos gases. Particularmente queda suspendida la resorción del N, cosa fácil de comprender si tenemos presente que tanto los tejidos como la sangre, están saturados de este gas, y, por lo tanto, ésta tiene para el N una escasa capacidad de fijación, que queda, por otra parte, acaparada por el N proveniente del aire respirado, el cual tiene mejor facilidad en fijarse a través del alveolo pulmonar, que no a través de la pared intestinal distendida.

HIBBARD y WANGENSTEEN, han evaluado los gases retenidos en la obstrucción intestinal, ofreciendo las siguientes cifras: N, 70 por 100; O, del 10 al 12 por 100; Oxido de Carbono, del 6 al 9 por 100; H, 1 por 100; Metano, menos del 1 por 100; la proporción diversa de estos gases estará íntimamente relacionada con la cantidad y características de los líquidos y alimentos estancados. Si el intestino está relativamente vacío de líquidos alimenticios, se comprende que el N será el gas retenido en superior proporción.

Este acúmulo de gases no resorvidos, contribuye en gran manera al fomento de la distensión intestinal, estableciéndose así un verdadero círculo vicioso; a su vez, la menor cantidad de gases, mayor distensión intestinal, y al acentuarse ésta, tanto más quedará obstaculizada la resorción de aquéllos.

La perturbación en la difusión gaseosa no se detiene aquí, sino que a consecuencia del acúmulo de gases no resorvidos y el consiguiente aumento de la distensión parietal, se produce una dificultad circulatoria local que conduce a una anormal permeación de la mucosa, motivando una difusión en sentido inverso, o sea desde la sangre hacia la luz intestinal, cosa que ocurre preferentemente con el N, y lo cual contribuye al incremento de la distensión intestinal.

Así sucede que el acúmulo gaseoso por falta de absorción y por difusión desde la sangre, origina un gran aumento de la tensión intraintestinal. OWINGS, Mc. INTOSH, STONE y WEINBERG, consideran como normal la presión endointestinal cuando se mantiene entre 2 y 4 cm. de agua; esta presión aumenta con la retención de gases del íleo hasta cifras de 30 a 60 cm. de agua. BURGET, MARTZLOFF, SUKOW y THONTON señalan presiones semejantes, y SPERLING en el hombre afecto de obstrucción intestinal, ha encontrado también presiones de 30 a 50 cm. de agua.

De este acúmulo de gases a presión y de la consiguiente distensión intestinal, derivan una serie de fenómenos y consecuencias terapéuticas, que serán luego objeto de nuestro estudio.

B) *Encharcamiento de líquidos en la cavidad intestinal.*

La detención del tránsito digestivo, origina una estancación de los líquidos normalmente en curso en la luz del intestino delgado. Al iniciarse el íleo, estos líquidos provienen de los jugos segregados por las glándulas digestivas, sobreañadidos a los restos alimenticios en trance de ser digeridos. Más tarde, de persistir el impedimento al tránsito, la cantidad de líquido aumenta en proporciones exageradas, debido a diversos mecanismos que procuraremos detallar.

La clásica evaluación de ROWNTREE, que calcula que la cantidad de saliva, jugo gástrico, bilis, jugo pancreático y jugo intestinal, elaborados en un individuo normal en las 24 horas, llega a los 7 litros, sufre considerables alteraciones en el ocluido. DRACSTEDT, MONTGOMERY, ELLIS y MATHEWS, valoran en 10 ó más litros la cantidad de líquido segregado por las glándulas digestivas del sujeto afecto de obstrucción intestinal.

Existen exageraciones en la secreción de ciertas glándulas, si bien son de notar inhibiciones en la función de otras. Así, FEINBERG, en perros ocluidos, encuentra que la secreción salival decrece hasta agotarse, siendo tal disminución en la secreción, tanto más intensa cuanto más alto sea el nivel de la obstrucción. Las experiencias de SCHNEIDORF, THOMAS y ORR, parece que vienen a demostrar que en la obstrucción intestinal con distensión, existe asimismo una hipofunción hepática, con mengua de la secreción biliar.

Contrariamente, es un hecho de observación clínica, la existencia de una hipersecreción gástrica en el ocluido. Esta secreción exagerada de jugo gástrico, es motivada por diversos factores: de una parte la presencia de substancias histamínicas o similares (DRACSTEDT y KIM), demostrable en la sangre y orina del enfermo y fraguadas en la mucosa intestinal alterada, influye en aquella hipersecreción gástrica, por excitación directa de las glándulas de la mucosa del estómago; de otra parte, el mismo acúmulo de líquido encharcado y la natural pululación bacteriana en el medio, puede también ser causa coadyuvante en el estímulo secretorio; finalmente, la misma distensión parietal, por la irritación que determina sobre las terminaciones nerviosas, puede inicialmente favorecer el aumento de la secreción. Sea el que fuere el factor predominante, es indudable que el aumento de secreción

gástrica contribuirá de modo notable a incrementar la cantidad de líquido estancado.

Por idénticos motivos, o sea por el acumulo de líquido retenido y la subsiguiente pululación microbiana local, se produce también una irritación de la mucosa del intestino delgado, susceptible de determinar inicialmente un hiperfunción de sus glándulas. A ello debe añadirse la distensión parietal irrogada por los gases a presión en efecto, la distensión experimental de un asa excluida, por insuflación gaseosa en su interior, ocasiona inicialmente un hiperactividad de las glándulas respectivas. La misma lentitud circulatoria regional impuesta por la distensión, con la consiguiente ingurgitación vascular, favorece momentáneamente la hipersecreción.

La distensión parietal inicial y discreta del intestino delgado, será, pues, causa de hipersecreción glandular, y este exceso de secreción prestará su colaboración a la afluencia en el encharcamiento líquido del yeyuno e íleon; claro está que de persistir o incrementarse la distensión, llegarán a producirse transtornos parietales de importancia tal, que obstaculizarán aquella hipersecreción hasta llegar a anularla.

Al estancamiento primario de las materias en tránsito aunado al de los líquidos segregados por las glándulas digestivas, prontamente se suman por otros mecanismos, nuevas afusiones de líquido que aumentan el encharcamiento y la distensión intestinal. Es realmente impresionante el número de litros de líquido retenido, que es a veces expulsado por vómito, o que puede obtenerse por aspiración endodigestiva en el ocluido. La importancia del estasis líquido es evidentemente desproporcionada al simple mecanismo de retención por paro de materias en tránsito, aun admitiendo la coexistencia de aquellos fenómenos indudables de hipersecreción de las glándulas digestivas.

A medida que transcurren las horas de detención digestiva, la cantidad de líquido contenido en la luz intestinal aumenta considerablemente. HERRIN y MECK, en un asa ocluida de 20 cm., han podido retirar hasta 550 c.c. en 24 horas, gracias a las alteraciones que se suceden en la pared intestinal.

El intestino delgado sufre, se distiende su pared, se lentifica su circulación, y se producen alteraciones en la mucosa que redundan en menoscabo de su normal capacidad de absorción. Múltiples experiencias de distintos autores, demuestran que la permeabilidad para el agua disminuye desde un principio, hasta llegar a hacerse nula de persistir el íleo. Asimismo se instaura una progresiva disminución en la reabsorción de las secreciones glandulares, que llega a la abolición al progresar el proceso en el tiempo. Los trabajos de DRAGSTEDT (L. R.), DRAGSTEDT (C. A.), MACKLINOCK y CHASE, los de SPERLING, y los de WANGENSTEEN y LANKS, demuestran que la absorción de líquidos en un asa intestinal ocluida, se verifica de modo muy reducido, tanto menor cuanto mayor es la distensión parietal. Inyectando en el interior del intestino histamina o estrignina, no se producen en el animal signos generales, que acrediten que aquellas sustancias pasan al torrente circulatorio.

Esta mengua o abolición de la absorción normal, viene en cambio substituída por una permeabilidad patológica hacia ciertas sustancias tóxicas, que luego de tallaremos. Es, pues, indudable que la disminución en la absorción fisiológica de los líquidos ingeridos y segregados contribuye al encharcamiento en la luz intestinal.

Pero aun hay más; la cantidad de líquido retenido aumenta también por permeación anormal de la pared, que permite el paso desde la sangre hacia el intestino. La distensión parietal puede por sí sola, según las antedichas experiencias de SPERLING, provocar una extraordinaria extravasación de líquido, que desde luego no será absorbido.

A la inicial excitación de la secreción glandular, de persistir o acrecentarse la distensión intestinal, seguirán los transtornos en la circulación parietal por compresión de arteriolas, vénulas y capilares de la misma, lo cual determinará una permeación vascular patológica, con las concomitantes modificaciones en el equilibrio osmótico, físico-químico e iónico del líquido, resultando de ello una extravasación plasmática intraparietal e intraintestinal, que en casos avanzados o con estrangulación llega incluso a hacerse transperitoneal.

En consecuencia, la expoliación de líquido plasmático que desde la sangre pasa al interior del intestino, constituye en el íleo otra de las causas que concurren en el extraordinario aumento de líquido encharcado en la luz intestinal.

De lo antedicho se desprende que la afluencia de líquidos que vienen a estancarse en el interior del yeyuno e íleon a consecuencia de la detención de tránsito, proceden unos de la falta de absorción de los líquidos ingeridos o segregados, y otros de la normal extravasación de plasma sanguíneo. La existencia de este encharcamiento, actúa lógicamente exagerando la distensión intestinal, la cual a su vez contribuye al fomento de la estancación, y así sucesivamente, hasta que por movimientos antiperistálticos o por rebosamiento, dichos líquidos son trasegados hacia el estómago, de donde serán parcialmente expulsados por vómito.

El encharcamiento y depredación consiguiente de los líquidos humorales, origina una serie de trastornos locales, sanguíneos y generales, cuya fisio-patología y terapéutica será objeto inmediato de nuestro estudio.

C) *Distensión intestinal.*

Consecutivamente a la detención de tránsito en el intestino delgado, y al acúmulo de gases y estancación de líquidos, existe un aumento de la tensión intraintestinal que da lugar primeramente a una dilatación visceral, prontamente seguida de distensión parietal.

La distensión del intestino delgado origina una perturbación en el tono de su musculatura, alterando su contractilidad, a tal extremo que de progresar en intensidad puede incluso conducir a la parálisis.

Así lo han demostrado ABBOT, ZETZEL y GLENN, en individuos afectos de oclusión intestinal aguda, obteniendo trazados gráficos de las contracciones intestinales sobre un aparato registrador de Marey, utilizando para ello la sonda de Miller-Abbot; la dilatación del intestino conduce al paro del peristaltismo, y el fenómeno es reversible, o sea que los movimientos peristálticos reaparecen seguidamente a la deflación, siempre, claro está, que ésta se realice antes de que se hayan provocado alteraciones vasculares o necróticas irreparables en la pared intestinal.

Aun siendo incuestionable que la distensión parietal actúa perturbando la función motriz del intestino, hay que tener presente que según la causa del íleo, puede acontecer que la retención y acúmulo de líquidos y la dilatación visceral sucesiva, sean secuelas de una parálisis inicial, habiendo sido la alteración motora la primera en presentarse. De ello se deduce que la distensión intestinal originariamente puede obedecer a dos distintos factores: uno el aumento de tensión intraintestinal por los líquidos y gases retenidos, y otro el motivado por las alteraciones neuro-musculares que pueden estallar en la pared del intestino afecto. Unas veces el factor desencadenante será el obstáculo mecánico a la progresión del tránsito, al que seguirá el aumento de tensión intraintestinal por los jugos y gases acumulados, para terminar en el trastorno parietal del sistema neuro-vascular y, por consiguiente, en la distensión. Otras veces será dicho sistema parietal el primeramente afectado, y de la parálisis y distensión inicial derivará la detención del tránsito y el consiguiente encharcamiento líquido y gaseoso.

Sea el que fuere el primero en aparición de aquellos dos factores, según la causa que ha promovido el íleo, una vez el proceso en marcha llegan a imbricarse ambos de tal modo, que constituyen un círculo vicioso: a más tensión intraintestinal, mayor cantidad de trastornos parietales y por ende superior distensión, la cual a su vez aumenta el encharcamiento en la luz intestinal, y así sucesivamente.

La distensión intestinal, sea consecutiva a una obstrucción mecánica, o bien una secuela de la parálisis intestinal primitiva, es sumamente variable en intensidad en los distintos enfermos, según las causas promotoras, pero su presentación en el íleo es constante, siendo especialmente los autores norteamericanos los que han puesto en evidencia el valor de dicha distensión en la patogenia del síndrome clínico del ocluido.

Hemos visto de qué manera influye sobre el paro el peristaltismo intestinal, cómo fomenta la superproducción de gases retenidos, por difusión desde la sangre y en qué forma contribuye al encharcamiento de líquidos, impidiendo su absorción plasmática, desde el torrente circulatorio hacia la luz intestinal.

La distensión intestinal origina importantes trastornos parietales por elongación y compresión de vasos y nervios, promoviendo graves alteraciones circulatorias locales. El aumento de presión intraintestinal, afecta inmediatamente al riego sanguíneo parietal: ZWALENBURG, observa un estasis capilar cuando la presión llega a 30 mm² de mercurio, un estasis venoso cuando alcanza los 60 mm² y una detención parcial de la circulación arterial a los 90 mm², que llega a hacerse total, cuando la presión alcanza los 130 mm². A resultados semejantes llegan GATCH, TRUSLER y AYERS, midiendo el volumen minuto de la sangre venosa de retorno en el asa afecta, observando que a medida que aumenta la presión endointestinal, disminuye proporcionalmente la corriente sanguínea.

En el intestino distendido la pared se adelgaza haciéndose muy ostensibles los vasos sanguíneos; existen minúsculas hemorragias intersticiales en los segmentos más afectados; incluso llegan a producirse erosiones en la mucosa. SPERLING demuestra que la vitalidad intestinal está amenazada, a las 16 horas de sostener una presión de 20 c.c. de agua, llegando a producirse placas de gangrena en la distensión superior a 40 c.c. Según la duración e intensidad de la distensión, VAN BREUNEN señala áreas de infarto hemorrágico en la pared antimesentérica del intestino, con diferentes grados de necrosis, que pueden llegar a la perforación. SWERT, PEET y HENDRYX, llegan a considerar a la distensión, como causa posible de muerte por rotura intestinal.

Aun sin alcanzar tales extremos, es evidente que la distensión intestinal por sí sola contribuye poderosamente al establecimiento del grave síndrome que aqueja al ocluido. Las experiencias de WANGENSTEEN y colaboradores, son bien demostrativas del efecto extraordinariamente pernicioso de la distensión. Aquellos perros esofagostomizados que no pueden deglutir aire, y que por consiguiente no presentan distensión intestinal, a pesar de estar ocluidos tardan semanas en morir, falleciendo sobre todo por inanición, mientras que los que sufren una obstrucción intestinal con distensión, mueren en pocos días con el cuadro típico del íleo. Asimismo, seccionando en el perro el intestino delgado cerca del ciego, y anastomosando esta porción terminal del íleon al estómago, con lo cual se facilita la expulsión del contenido intestinal hacia el exterior por vómito, impidiendo que aparezca distensión parietal, y cuidando de que a estos animales así preparados no les falte el agua y los electrolitos introducidos por vía parenteral, se obtienen supervivencias realmente considerables.

BEST y TAYLOR y el mismo WANGENSTEEN y colaboradores, señalan que incluso sin obstrucción completa de la luz intestinal, y solamente por la acción distensiva, ven aparecer en sus animales sometidos a experimentación, todos aquellos síntomas humorales y generales del íleo, lo cual les fuerza a pensar que el factor mecánico de la distensión parietal es, con mucho, el más importante de los factores que pueden ser invocados en el determinismo de la muerte por obstrucción del intestino delgado.

En resumidas cuentas, parece evidente que la distensión intestinal interviene de modo directo e importantísimo en la modulación del grado de gravedad del íleo, puesto que por sí sola perturba en gran manera las funciones motrices, digestivas y de absorción del yeyuno e íleon, dando origen a los trastornos humorales y generales subsiguientes. A consecuencia de la misma, o por lo menos en íntima relación con ella, concurren en el íleo, la anhidremia y deshidratación, la hipocloruremia, la exhemia plasmática con los trastornos circulatorios concomitantes, el déficit vitamínico, y finalmente la anormal absorción de sustancias tóxicas a través de la pared distendida.

D) Anhidremia y deshidratación.

La falta de absorción de líquidos por la mucosa intestinal alterada, así como la exfoliación anormal de las paredes distendidas, da lugar a una intensa deshidratación.

Influyen además en el fomento de la deshidratación la mengua del Cl Na y de las proteínas plasmáticas. El agua extracelular de nuestro organismo, es retenida en los espasmos intercelulares por el Cl Na, y en el torrente circulatorio por las proteínas del plasma sanguíneo, y tanto el Cl Na, como las proteínas sufren una gran depredación en el íleo. Aun suponiendo que el enfermo no perdiera agua por los mecanismos antes enunciados, bastaría la disminución de la cantidad normal de Cl y de Na, para hacer imposible el mantenimiento del volumen de líquido extracelular, ya que al decrecer su presión osmótica, aumentando la presión intracelular por atracción de agua a su seno, se llegaría también a una intensa deshidratación general, como ha sido demostrado experimentalmente por DARRÖW y JANNET.

Por alteración semejante en el equilibrio oncótico, la pérdida de proteínas consecutiva al éxodo plasmático, es motivo de un descenso en su nivel sanguíneo, con la consiguiente disminución del poder hemático de captación acuosa, lo cual redundaría en una superior exoneración de líquido a través de los capilares, contribuyendo de modo notable a la deshidratación.

De la intervención del Cl Na y las proteínas plasmáticas en la patogenia de la deshidratación, se desprenden consecuencias terapéuticas que luego estudiaremos.

E) Hipocloruremia.

El Cl Na que mantiene de modo preponderante la presión osmótica de los líquidos extracelulares, y además contribuye a la regulación del equilibrio ácido-básico, sufre una intensa depredación en la obstrucción del intestino delgado.

Cuando HADEN y ORR iniciaron sus estudios sobre la hipocloruremia y reclusión terapéutica de los enfermos afectos de íleo, la pérdida de Cl fué en gran parte atribuida a la expulsión de los líquidos contenidos en el estómago por vómito, presumiendo que la hipersecreción de jugo gástrico fomentaría la depredación del ión Cl. Más tarde GAMBLE y ROSS, demostraron que aunque el líquido estancado en el estómago no fuese evacuado al exterior, tenía también lugar la presentación de la cloropenia y natropenia, acumulándose Cl en el líquido retenido.

No es suficiente el mecanismo de expulsión por vómito del líquido de hipersecreción gástrica, para explicar la tenaz e intensa hipocloruremia del ocluido,

creyéndose actualmente que la expoliación sanguínea del ión Cl, por un fenómeno difícilmente atribuible a una simple difusión y sí a una alteración de la permeabilidad, se verifica a través de la pared intestinal afectada por la distensión; tanto es así, que la experimentación y la clínica demuestran que al disminuir la distensión intestinal por substracción de los gases y jugos encharcados, puede correrse la hipocloruremia.

LAMBRET, DECOULX y DRIESSENS, en el conejo y el perro, practicando ligaduras de intestino delgado en distintos niveles, y sacrificando los animales al cabo de unas horas de ocluidos, han demostrado mediante dosajes de Cl en la pared intestinal, realizados en lugares bien distantes a cada lado de la estrictura, que la tasa de este electrolito aumentaba hasta 6 veces su cifra normal.

La pérdida del ión Cl, tiene, pues, lugar en el íleo, a través de la pared intestinal distendida por permeación anormal de la misma, aunada a las consiguientes modificaciones del equilibrio físico-químico del medio. El ión Na sufre también una gran depredación, aunque en menor cuantía que el Cl, ya que al quedar libre, se combina con el CO₂ de la sangre para formar bicarbonatos, lo cual conduce en muchos casos, aunque no siempre, a una tendencia a la alcalosis que debe tenerse en cuenta en tales enfermos.

La cloropenia intensa con natropenia relativa y tendencia a la alcalosis, unida a la deshidratación concomitantes, es motivo de una elevación de la úrea sanguínea, al crear un estado de insuficiencia renal funcional, por déficit de oferta acuosa al riñón, y de su vehículo de eliminación, el Cl, elementos básicos en el determinismo de este tipo de uremia extrarrenal (Mc. CALLUM, LINTZ, VERMILYE, LEGGET y BOAS y GAMBLE y ROSSI). Es probable que en el aumento de úrea sanguínea intervengan también otros mecanismos, pero es indiscutible que el papel de la distensión intestinal, es de gran importancia en el fomento de esta uremia, puesto que la cloruración e hidratación terapéutica y la lucha contra la distensión actúan favorablemente en sentido de provocar un descenso de aquel nivel ureico.

La pérdida de cloruros hemáticos (HADEN y ORR y WHITE y BRIDGE), lleva implícita la mengua de cloruros tisulares, que naturalmente pasan a la sangre. Tal disminución de cloruros en los espacios intercelulares y en la sangre, hemos visto ya que a su vez, colabora en gran manera en el fomento y acentuación de la deshidratación.

F) *Exhemia plasmática.*

La distensión intestinal y el consiguiente trastorno circulatorio parietal, por una anormal permeación de la mucosa, motivan un intenso éxodo de plasma sanguíneo que afluye a la luz del yeyuno e íleon. El papel de la distensión intestinal en la génesis de la exhemia plasmática, ha sido demostrado experimentalmente por FINE, FUCHS, GENDEL, HURWITZ y MARK, los cuales indican que la decompresión del intestino distendido, retarda e impide la progresiva pérdida plasmática, ya que seguidamente a la deflación se observa un ascenso de la cantidad de plasma sanguíneo.

La plasmatexodia del íleo, contribuye a acentuar la anhidremia y la hipocloruremia, y es motivo de una intensa depredación de proteínas hemáticas. Conociendo las funciones tróficas, reguladoras, defensivas y de transporte de las plasmoproteínas, es fácil comprender que del descenso en su nivel, derivará un desequilibrio en tales funciones.

Cuéndonos a las que pueden interesarnos en el íleo, haremos hincapié en la regulación que las proteínas plasmáticas ejercen sobre la capacidad hidrofílica de la sangre. El estado de dispersión coloidal de estas albúminas mantiene la presión oncótica hemática, y es por tanto fundamental en la regulación del intercambio hídrico entre la sangre y los tejidos, y por ello la mengua en su nivel acentúa fatalmente la deshidratación, llegando a tal extremo que una terapéutica dirigida hacia la rehidratación y recloruración, no puede dar resultados eficientes, de no aumentar al mismo tiempo la presión oncótica coloidal del plasma, añadiendo la administración de proteínas; sólo así se facilita el transporte y asimilación del agua y electrolitos introducidos por vía parenteral.

La exhemia plasmática a través de la pared del intestino distendido, produce asimismo una disminución considerable en la cantidad global de plasma circulante, que en observaciones de FINE y colaboradores en animales ocluidos llegó al 274 por 100 del plasma total, y en casos de intensa distensión con extrangulación, alcanzó al 48 por 100. SPERLING en un perro de 15 Kg., afecto de una oclusión de 90 cm. de intestino delgado, ha llegado a obtener una pérdida de 425 c.c. de líquido, o sea el 3 por 100 del peso del animal.

Esta disminución en la masa sanguínea circulante, es motivada exclusivamente por la exoneración plasmática, ya que la cifra total de glóbulos rojos no sufre variación. Precisamente por esta mengua en el volumen sanguíneo, que no afecta para nada a los elementos formes, existe en la obstrucción intestinal una hemoconcentración; en los exámenes con el hematocrito, se aprecia una falsa hiperglo-

bulia que, naturalmente, viene a simultanearse con el correspondiente aumento en la velocidad de sedimentación y en la viscosidad de la sangre. Este aumento de la viscosidad sanguínea, es sabido que en el caso de permanecer constante la impulsación cardíaca y el calibre de los vasos, puede por sí sola determinar una hipotensión vascular.

El empobrecimiento proteico plasmático y consiguiente disminución de la fracción pseudo-globulinica que constituye el hipertensionógeno, puede colaborar asimismo en el fomento del descenso de la presión arterial.

No acaban aquí los trastornos vasculares y circulatorios imputados a la plasmatexodia, puesto que una vez desencadenado el proceso de fuga plasmática, por ciertas conexiones reguladoras de interrelación, presentadas más que correctamente conocidas, no tan sólo ésta tendría lugar localmente en la pared del yeyuno e ileon afectados, sino que de persistir y acrecentarse la distensión intestinal llegaría a efectuarse a través de todos los capilares del organismo (GENDEL y FINE). De suceder tal fenómeno, o sea de generalizarse la exhemia inicialmente local, se nos ofrecerían elementos nuevos susceptibles de dar una explicación físico-patológica a ciertas manifestaciones clínicas que concurren en el ocluido, en un todo parangonables a las que acontecen en el shock traumático.

Las antedichas experiencias de SPERLING, demuestran que en el animal ocluido, el líquido expoliado desde la sangre hacia la luz intestinal, ocasiona tal depredación en el volumen sanguínea, que ello es suficiente para determinar un estado de shock. Asimismo FINE y colaboradores señalan que la distensión del intestino delgado del perro por sí sola da origen a la aparición de un estado de shock que desaparece con la deflación intestinal, y ello no es debido a la distensión de la cavidad peritoneal, por cuanto la dilatación forzada de un asa exteriorizada fuera del abdomen, produce los mismos efectos.

Tanto en la obstrucción del intestino delgado, como en el shock traumático, existe una disminución de la masa sanguínea circulante, con la consiguiente hemoconcentración e hipotensión vascular. MOON y MORGAN han comprobado que las alteraciones humorales y tisulares de los animales fallecidos por fleo mecánico, eran idénticas a las que se observan en el shock, y atribuibles en ambas afecciones a la pérdida de tono de los capilares vasculares y al aumento de permeabilidad anormal a la huída de plasma sanguíneo. Igual relación de semejanza entre el mecanismo de muerte en ambos procesos patológicos, es señalado por LAMBERT y colaboradores. BLALOK ha demostrado a su vez que una persistente disminución del volumen de sangre circulante es susceptible cuando llega al 4 por 100 del peso del cuerpo (eliminando toda otra causa) de provocar un shock mortal. Según este autor, la depredación líquida a través del sistema capilar, se produciría primeramente sólo en el intestino afecto, pero su resultante, la hemoconcentración y la hipovolemia, con subsiguiente anoxia tisular, aumentaría a su vez la anormal permeación transcápilar, generalizándola a todo el sistema vascular, siendo motivo de nuevas pérdidas plasmáticas por doquier y constituyéndose un círculo vicioso. A conclusiones semejantes han llegado DUMPHY, GIBSON y KEELEY en sus experiencias.

Es un hecho de observación clínica que la distensión intestinal del ileo, va siempre acompañada de intensas manifestaciones de tipo circulatorio. Ya hemos visto que el empobrecimiento de plasmoproteínas y de hipertensionógeno, así como la hemoconcentración con aumento de la viscosidad sanguínea, inclinan a un descenso de la presión vascular. JIMÉNEZ DÍAZ ha demostrado experimentalmente que la insuflación progresiva del intestino, que produce en su inicio una elevación de la tensión arterial, prontamente provoca un efecto contrario determinando hipotensión, que de acentuarse la insuflación, puede conducir a un total colapso periférico.

De todos modos sean las que fueren las concomitancias existentes entre la obstrucción intestinal y el shock traumático, hay que hacer constar que en la patogenia del cuadro clínico del fleo, además de la exhemia plasmática local o general y de los restantes trastornos funcionales en mayor o menor relación con la distensión parietal, intervienen también otros elementos, entre los cuales no es posible desdeñar la toxemia ocasionada por los productos creados en los tejidos afectados, y la determinada por las sustancias tóxicas provenientes de la anormal absorción del intestino enfermo.

No obstante, ello no empece que aparezca como bien justificada la importancia que actualmente se concede a la exhemia plasmática, en sus relaciones más o menos íntimas con la distensión intestinal, y en el desencadenamiento progresivo del cuadro clínico de la obstrucción de intestino delgado.

G) *Déficit vitamínico.*

Las perturbaciones en la digestión y absorción que acontecen en el yeyuno e ileon afecto de fleo, es lógico suponer que deben hacerse extensivas a una deficiente asimilación de vitaminas, y siendo las hidrosolubles escasamente almacena-

das en el organismo, cabe pensar que de aquella mengua en su aprovechamiento puede derivar prontamente una carencia altamente perjudicial.

Tal sucede con la vitamina B., necesaria para el mantenimiento del tono normal de la musculatura intestinal, y con la C, que a sus diversas acciones une la de tener cierta influencia en el restablecimiento del equilibrio hídrico y iónico.

La dificultad en la absorción de tales vitaminas puede desde luego acarrear otras consecuencias atribuibles a su déficit, cuyo conocimiento y terapéutica, como luego veremos, merecen digna atención en la cirugía del intestino delgado.

H) *Anormal absorción de substancias tóxicas.*

Las alteraciones existentes en la mucosa intestinal en íntima relación con la distensión parietal del yeyuno e íleon, redundan en una anormal permeación y absorción de substancias tóxicas.

La mayoría de estos productos tóxicos, provienen de la luz intestinal y son el producto del ataque bacteriano a las albúminas y en menor cuantía a los hidratos de carbono, de acción nociva exacerbada por el mismo encharcamiento. Se encuentran entre estos tóxicos la colina, neurina, ptomaínas, protososa, aminas tóxicas resultantes de la desintegración microbiana de los aminoácidos, etc. La pared intestinal distendida muestra una notable permeación a la difusión de tales substancias tóxicas, como han demostrado DRAGSTEDT y colaboradores, y GATCH, TRUSLER y AYERS.

Otros tóxicos como la histamina y cuerpos afines, serían creados en la misma pared intestinal lesionada.

Ya hemos manifestado anteriormente que esta auto-intoxicación, interviene de modo importante en el determinismo del grave cuadro del ocluido.

Terapéutica de las perturbaciones fisio-patológicas derivadas del íleo

La cirugía de las afecciones del intestino delgado, ha beneficiado extraordinariamente del conocimiento de aquel conjunto de alteraciones fisio-patológicas que acompañan al íleo. La ponderación diagnóstica de tales perturbaciones y su tratamiento adecuado, previamente a la operación, durante la misma y después de ella, han contribuido de modo notable a la mejoría conseguida en estos últimos años, en el pronóstico de los enfermos quirúrgicos de yeyuno e íleon.

La lucha contra aquellos trastornos inherentes a la cirugía del intestino delgado, no tan sólo interviene en la mejoría del estado general del paciente, sino que influye a su vez sobre el estado anatomo-patológico y funcional del intestino enfermo, punto de partida de aquellas perturbaciones locales, humorales y generales. En realidad, si bien los trastornos generales son motivados por la presencia del íleo, de persistir o acentuarse aquéllos, tanto más influirán desfavorablemente sobre la víscera afecta, estableciéndose así un círculo vicioso de interrelación, que se hace necesario romper interfiriendo en el mismo mediante la terapéutica apropiada.

Haciendo caso omiso del tratamiento operatorio casual, distinto en cada caso según el correspondiente diagnóstico, y que, desde luego, asume la primordial importancia en la curación del enfermo, vamos a limitarnos a dar unas normas generales de lucha contra aquellas perturbaciones fisio-patológicas que concurren en las afecciones quirúrgicas del intestino delgado, de cuya utilización y provecho puede resultar un decisivo beneficio en el pronóstico del operado.

Aspiración continua endodigestiva

A la cabeza de los medios terapéuticos empleados en el combate contra el íleo y su cohorte de perturbaciones funcionales, bien podemos colocar actualmente a la aspiración endodigestiva.

La sustracción de los fluidos acumulados en la luz del intestino delgado, mediante el empleo de esta técnica, disminuye el estancamiento y actúa por ende contra la distensión intestinal. Sea verificado la aspiración gástrica simple con la sonda de Wangensteen, sea utilizando el dispositivo tubular a doble luz de Miller-Abbot, en intubación intrainestinal, se consiguen tales resultados, que sin rebozo alguno puede asegurarse, que esta técnica por sí sola, ha influido de modo ostensible en la mejoría del pronóstico de los enfermos afectados de íleo.

No podemos ni queremos entrar en pormenores de indicaciones y técnica del método de aspiración continua endodigestiva, cosa que por otra parte ha sido ya motivo de varias publicaciones nuestras (Canals Mayner), y sólo vamos a esquematizar sus ventajas, haciendo a la vez mención de algunos posibles inconvenientes.

La aspiración endodigestiva puede y debe realizarse en todos aquellos casos, en que por el motivo que fuere existe una detención en el tránsito digestivo, con acúmulo de gases y encharcamiento de líquidos en la luz intestinal. Mediante la

substracción de estos gases y líquidos retenidos en la parte alta del intestino o de estómago, se lucha eficazmente contra la distensión del tubo digestivo, y por lo tanto se combaten asimismo todas aquellas consecuencias en íntima conexión con la distensión.

La aspiración continua autodigestiva, no constituye por sí sola, en la mayoría de ocasiones, un proceder resolutorio de tal o cual tipo de detención intestinal, y no excluye, por tanto, el empleo de los medios terapéuticos pertinentes médicos o quirúrgicos a utilizar en cada enfermo, en la lucha contra el íleo. En algunos casos excepcionales, la aspiración endodigestiva por ella sola puede conducir a la curación, pero en la mayoría de enfermos no actúa más que como un nuevo elemento terapéutico de excepcional eficacia, destinado a combatir la distensión intestinal y los fenómenos locales y generales de ella derivados.

Con la utilización de esta técnica se consigue una mejoría clínica inmediata de los sujetos ocluidos: disminuye la sensación subjetiva de distensión abdominal, los movimientos respiratorios se verifican con mayor libertad, declina el meteorismo y la tensión del vientre, calma la sed, desaparecen los vómitos, la agitación y el malestar general son menores, etc.

La desaparición de la distensión intestinal, favorece en grado sumo la actuación del cirujano. La operación se realiza en mejores condiciones locales, ya que la exploración laparotómica, con la consiguiente manipulación de las asas intestinales, el tratamiento de la lesión obstructiva, y finalmente la reintroducción del intestino en el interior del vientre para proceder a la sutura abdominal, quedan extraordinariamente facilitadas. Aquellas intervenciones sumamente enojosas con evisceración del paquete intestinal dilatado y a gran tensión, en que las asas escapan por doquier, impidiendo todo tratamiento racional, y cuya manipulación y exteriorización contribuye en gran manera al fomento del shock operatorio, y en que finalmente el cierre del vientre se verifica con gran dificultad, pueden convertirse gracias a la aspiración endodigestiva, en operaciones tranquilas, con vientre flácido, en las que las maniobras de exploración y tratamiento de las lesiones obstructivas, así como la restitución de las asas intestinales en su lugar y el subsiguiente cierre de la pared abdominal, se realizan de modo agradable y sin contratiempos.

En el curso post-operatorio permite además, el dar de beber sin limitación al paciente, aliviando la sequedad de boca y faringe e influyendo en la mejoría subjetiva de la sensación de sed. Quedan suprimidos los vómitos o regurgitaciones, con los correspondientes esfuerzos abdominales, que podrían implicar un perjuicio para la normal aglutinación de las suturas parietales, provocando además el dolor correspondiente. La desaparición de la distensión favorece asimismo la coaptación de las suturas intestinales, impidiendo su dehiscencia prematura, antes de que haya tenido tiempo de realizarse su normal coalescencia. El quietismo abdominal resultante crea, por lo tanto, las condiciones óptimas de reposo parietal y visceral, en pro de la feliz reunión y consiguiente cicatrización de las suturas.

Finalmente, al luchar contra la distensión intestinal substrayendo los líquidos y gases encharcados, combatimos todos aquellos trastornos funcionales íntimamente relacionados con la misma: anhidremia y deshidratación, hipocloruremia, exhemia plasmática, autointoxicación, etc.

No obstante sus innegables prerrogativas, pueden a la aspiración endodigestiva, imputársele ciertos inconvenientes. A la cabeza de todos, debe colocarse precisamente, por verdadera paradoja, la equívoca interpretación clínica que puede darse a los fenómenos consecutivos a su beneficiosa actuación terapéutica, que por su espectacularidad y brillantez pueden inclinar al grave error de hacer creer al médico, en la resolución efectiva de los hechos de obstrucción digestiva, cuando a pesar del falaz alivio obtenido, el íleo continúe persistiendo. No hay que dejarse engañar por la mejoría subjetiva y objetiva conseguida por la aspiración, puesto que en la mayoría de ocasiones la causa de la detención del tránsito digestivo subsiste, y con aquella técnica sólo se ha conseguido un efecto paliativo que reporta un gran beneficio al enfermo, pero que de ningún modo evita el tratamiento quirúrgico de la lesión intestinal que ha motivado el íleo.

Otro de los inconvenientes de la aspiración endodigestiva, puede derivar de la prolongación en su empleo. La persistencia de esta técnica, con la substracción de líquidos que reporta, es susceptible de acentuar los trastornos metabólicos ya existentes a causa del íleo, o sea la anhidremia, hipocloruremia y tendencia a la alcalosis hipoproteinemia, fenómenos de déficit vitamínico, etc.

Sin embargo, como aquellos fenómenos de deshidratación, hipocloruremia, etc., son siempre combatidos mediante la terapéutica apropiada, y por otra parte el tiempo que permanece en práctica la aspiración es siempre limitado, no creemos que un incremento de aquellas perturbaciones achacable al método aspirativo, sea de temer. PAINE, CARLSON y WAGENSTEEN, teniendo en cuenta que siempre son necesarios por lo menos 5 ó 6 días de aspiración para que pueda presentarse una

acentuación de aquellos trastornos, atribuibles a esta técnica, dan unas reglas prácticas para vigilar a los enfermos y evitar el peligro de tal vicisitud: a) los pacientes que elminan un minimum de 800 a 1.000 c. c. de orina diarios, están defendidos contra aquellos accidentes de desequilibrio acuoso y clorurado-sódico; b) la cotidiana administración de 2.000 a 3.000 c. c. de suero salado isotónico endovenoso, aporta suficiente cantidad de agua y cloruros para evitar la deshidratación e hipocloruremia imputables a la aspiración.

Oxigenoterapia.

Siendo el N, el gas predominante entre los gases acumulados en el intestino afecto de fleo, se ha pensado en facilitar su resorción hacia la sangre (que en tales enfermos es nula, o de signo contrario, ya que en todo caso el N, difunde desde la sangre hacia la luz intestinal) haciendo inhalar O al sujeto. Las antedichas experiencias de Mc. Iver y colaboradores por una parte, y las de Fine, Sears y Bank por otra, han demostrado que si un asa intestinal aislada es distendida con N, puede obtenerse su rápida deflación, haciendo respirar al animal, O en vez de aire. La inhalación de O, facilita el desplazamiento del N, que es eliminado por el alvéolo pulmonar; la tensión de este gas en el medio sanguíneo disminuye, facilitándose con ello su difusión desde el intestino hacia la sangre, a través de la membrana parieto-intestinal.

La eficiencia de la inhalación de O, en la lucha contra la distensión intestinal, ha sido demostrada también clínicamente por Gongdon y Burges. Fine y colaboradores recurren a la inhalación de O puro, pero parece más recomendable en proporción de un 95 por 100, con un 5 por 100 restante de CO₂ (Carbogen). La inhalación puede verificarse con sonda nasal, con mascarilla apropiada, o mejor colocando al enfermo en el interior de una tienda a propósito.

Hay que tener presente que la respiración de O en tal proporción y de modo continuado, puede ser lesiva para el epitelio de la tráquea y bronquios, e incluso puede dar lugar a diversos trastornos cardiacos, pulmonares, etc. Carecemos de experiencia sobre la utilidad de esta técnica de inhalación encaminada a disminuir la distensión intestinal, pero aun suponiéndola eficaz, creemos que puede ser considerada como un buen coadyuvante, pero nunca como un substitutivo de la aspiración endodigestiva.

Hidratación y reacloración.

Desde los trabajos experimentales y clínicos de Hartwell y Houquet y los de Haden y Orr, una gran cantidad de cirujanos de todos los países han venido a corroborar la eficiencia de la administración parenteral de soluciones salinas en los enfermos afectados de fleo.

Mediante la administración de soluciones isotónicas de Cl Na, en grandes cantidades de 2 a 3 litros o más diarios, se combaten aquellas perturbaciones humorales antes descritas, de anhidremia, deshidratación orgánica, hipocloruremia, tendencia a la alcalosis y elevación de la cifra de urea sanguínea, y se lucha contra los trastornos circulatorios concomitantes de hipovolemia, colapso vasomotor, hipotensión, etc.

El agua y electrolitos son introducidos en el organismo recurriendo a las tres vías, endovenosa gota a gota, subcutánea o rectal, recurriendo a una o a otra y a veces a las tres juntas, según los distintos casos.

Se hace difícil valorar el grado de deshidratación de cada sujeto, debiéndose de proceder las más de las veces por tanteo, atendiendo a las manifestaciones clínicas objetivas de deshidratación, como son el hundimiento de las facciones, la sequedad de piel y mucosas, la cantidad y concentración de orina eliminada, etc.

En general se concede sumo valor a la existencia de oliguria con concentración, indicios de un intenso déficit en el aporte acuoso.

Existen también medios de laboratorio que nos dan una idea aproximada de la deshidratación: el aumento relativo de los elementos formes de la sangre demostrable por el hematocrito, el aumento de la tasa de hemoglobina, el aumento del peso específico de la sangre total y del plasma, etc., pero repetimos que en casi todas las ocasiones procedemos por tanteo.

El nivel de cloruros sanguíneos es de fácil dosaje y en caso de hipocloruremia intensa, unimos al empleo de soluciones isotónicas, la administración de soluciones hipertónicas al 20 por 100 por vía endovenosa, 10 c. c. varias veces al día. Según Hudson y Scarff estas concentraciones excitarían el peristaltismo intestinal. En general, en cuanto a cantidades, en la reacloración se procede también por tanteo.

La administración de agua y cloruros en proporciones excesivas, puede dar lugar a la aparición de edemas en algunos casos, o bien por existir alguna alteración en la capacidad funcional del riñón, o bien por la coexistencia de aquella hipoproteinemia que malbarata el aprovechamiento e impide el trasiego de los

líquidos suministrados; en este último caso, sólo el restablecimiento terapéutico del nivel proteínico, hará factible la asimilación del agua y electrolitos.

Tratamiento de la exhemia plasmática.

Como ya hemos indicado anteriormente, mediante la aspiración endodigestiva, la oxigenoterapia, la hidratación y cloruración, combatimos la distensión intestinal, y luchamos también contra la exhemia plasmática y la hipovolemia. Sin embargo, de nuevo insistimos en poner en evidencia, que no basta con ello para conseguir una vuelta a la normalidad del cuadro humoral, ya que la pérdida de proteínas consecutiva a la plasmatexodia, y el consiguiente desequilibrio oncótico sanguíneo, imposibilita la buena hidratación y cloruración del sujeto, hasta llegar a un punto en que el agua y electrolitos administrados, quedan inmovilizados en los espacios perivasculares, dando lugar al edema.

El papel importante que juegan las proteínas plasmáticas en la regulación hídrica del organismo, queda patentizado en la clínica, por la aparición de aquellos edemas en los sujetos hipoproteinémicos. Este edema puede tener una importancia extraordinaria en la cirugía que nos ocupa, por cuanto que su presencia en las bocas de enterostomía, puede motivar fenómenos de obstrucción por estenosis (Bordon, Rawdin y Frapier).

Otro hecho de observación clínica, demostrado también experimentalmente por Thompson, Rawdin y Frank, es el de la defectuosa cicatrización de las heridas operatorias y la fácil dehiscencia de las suturas, en los individuos con niveles bajos de plasmoproteínas, lo cual también debe ser tenido en cuenta en la cirugía del íleo.

En los enfermos quirúrgicos de intestino delgado, se hace pues imprescindible la administración de proteínas por vía endovenosa, recurriendo o bien a la transfusión de sangre total, o mejor a la transfusión de plasma o suero. La sangre o plasma transfundidos, además de luchar contra la hipoproteinemia, tenderá a compensar los trastornos circulatorios concomitantes de hipovolemia y colapso vascular. Desde luego, de existir añadida al síndrome intestinal cierto grado de anemia, será preferible acudir a la utilización de sangre total, pero de no ser así, es más aconsejable el empleo del plasma, ya que el sujeto afecto de íleo, no necesita hematíes y sí proteínas.

El plasma sanguíneo, sea congelado, sea desecado, satisface plenamente las necesidades de reparación del volumen sanguíneo y de la tasa de proteínas, y tiene múltiples ventajas sobre la sangre total: por la falta de incompatibilidades, no requiere la previa investigación de los grupos sanguíneos y permite por lo tanto su inmediato empleo en todos los casos, sin peligro de accidentes; tiene además un superior margen de utilización, conservándose durante meses y afectándose poco con la agitación de su traslado.

En cuanto a las cantidades en que debe ser suministrado el plasma sanguíneo, en general se procede también por tanteo; según Shearburn se obtiene un mejor efecto en la reparación proteínica, con el empleo de dosis pequeñas repetidas, que no con una dosis masiva única.

Modernamente se ha intentado aliviar el déficit proteínico, mediante la administración de amino-ácidos sintéticos. Así Elman, Weiner y Bradley, acudiendo a la hidrólisis enzimática de la caseína, a la que añaden triptófano y cistina, han elaborado un producto, mezcla de amino-ácidos y polipéptidos, en cuya utilización parenteral indican han obtenido excelentes resultados en lo que se refiere a la reparación proteínica hemática.

Carecemos de experiencia sobre este asunto, pero creemos que puede ser útil en un porvenir inmediato, ya que tal producto o similar, sería de fácil provisión y empleo en cantidad, proporcionando al sujeto no tan sólo proteínas sanguíneas, sino para todos los tejidos.

Tratamiento del déficit vitamínico.

El obstáculo a la absorción de vitaminas determinado por la detención de tránsito digestivo, puede conducir a un estado carencial, particularmente por lo que se refiere a las vitaminas hidrosolubles de las que existen en el organismo escasas reservas, lo cual hace necesario su reposición terapéutica.

La falta de vitaminas B₁ y C, puede irrogar perjuicios a la cirugía que nos ocupa. La vitamina B₁ desempeña un importante papel en el sostenimiento del tono de la musculatura intestinal; así Forster, que ha estudiado el efecto de su administración, después de la laparotomía en enfermos afectados de íleo, parece que ha obtenido resultados en extremo favorables, y por ello recomienda su empleo en todos los casos, antes y después de la operación. Asimismo el déficit de vitamina C, además de contribuir al desequilibrio hídrico y tónico, está probado que dificulta la cicatrización de las heridas.

Parece pues indiscutible la necesidad de administrar vitaminas, especialmente la B, y la C, a los enfermos quirúrgicos de intestino delgado.

Tratamiento de los trastornos circulatorios.

Se comprende que además de los medios terapéuticos antedichos, será de utilidad en la lucha contra los trastornos circulatorios de tales enfermos, el empleo de los distintos fármacos conocidos: Veritol, estrignina, Cardiazol, adrenalina, etc.

BIBLIOGRAFIA

- ABBOT, ZETZEL y GLEEN. Amer. Jour. Med. Scie. 195, 1938.
 BEST y TAYLOR. Citado por ANTONCIC y LAWSON. Surg. Gyn. Obst. 72, 128, 1941.
 BLALOK. Principales de Surg. St. Louis, G. Mosby Co. 1940.
 BORDON, RAWDIN y FRAPIER. Am. J. Roentgenology, 38, 196, 1937.
 BURGET, MARTZLOFF, SUCKOW y THORNTON. Arch. Surgery, 21, 829, 1930.
 CANALS MAYNER. Revista Clínica Española, 105, 1942.
 CANALS MAYNER. Medicina Española, 137, 1942.
 CANALS MAYNER. Medicina Clínica, 234, 1944.
 DARROW. Jour. Am. Med. Assoc., 114, 655, 1940.
 DARROW y JANNET. Jour. Clin. Investigation, 14, 266, 1935.
 DRAGSTEDT (L. R.), DRAGSTEDT (C. A.), MOCLINTOCK, y CHASE. Jour. Experim. Med., 30, 109, 1919.
 DRAGSTEDT, MONTGOMERY, ELLIS y MATHEWS. Sur. Gyn. Obs., 52, 1075, 1931.
 DUMPHY, GIBSON y KEELEY. Sur. Gyn. Obs., 72, 828, 1941.
 ELMAN y WEINER. Jour. Am. Med. Assoc., 112, 795, 1939.
 ELMAN, WEINER y BRADLEY. Sng. Gyn. Obs., 115, 1160, 1942.
 FEINBERG. Chirurgija, 111, 1940.
 FINE, SEARS y BANK. Am. Jour. Diges. Dis. Nutr., 361, 1935.
 FINE y LEWINSON. Am. Jour. Surgery, 21, 184, 1939.
 FINE y STARD. Rev. Gastr., 6, 419, 1939.
 FINE, HURWITZ y MARK. Ann. Surgery, 112, 546, 1940.
 FINE, FUSCHS y GENDEL. Arch. Surgery, 40, 710, 1940.
 FORSTER. Arch. Klin. Chir., 193, 439, 1938.
 GAMBLE y ROSS. Jour. Clinic. Investig., 403, 1925.
 GATCH, TRUSLER y AYERS. Arch. Surgery, 141215, 1927.
 GATCH, TRUSLER y AYERS. Amer. Jour. Med. Sc., 73, 649, 1927.
 GENDEL y FINE. Ann. Surgery, 110, 25, 1939.
 GONGDON y BURGESS. New. England Jour. Med., 221, 1939.
 HADEN y ORR. Surg. Gyn. Obst., 37, 465, 1923.
 HADEN y ORR. Jour. Am. Med. Assoc., 82, 1515, 1924.
 HARTWELL y HOGUET. Jour. Am. Med. Assoc., 59, 82, 1912.
 HERRIN y MECK. Arch. Int. Med., 51, 152, 1933.
 HIBBARD. Arch. Surgery, 33, 146, 1936.
 HUDSON y SCARFF. Bull. Jhon Hopkins Hosp., 35, 197, 1924.
 JUÉNEZ DÍAZ. Revista Clínica Española, 245, 1941.
 KANTOR. Am. Jour. Med. Sc., 155, 829, 1928.
 KANTOR y MARKS. Ann. Inter. Med., 3, 503, 1929.
 KIM. Abstracts Chemical Abstracts., 27, 1675, 1939.
 LAMBRET y DRIESSENS. Memoires Acad. Chirurgie, 550, 1941.
 LAMBRET, DECOULX y DRIESSENS. Presse Médicale, 49, 97, 1942.
 MC. CALLUM, LINZ, VERMILYE, LEGGET y BOAS. Bull. Johns Hopkins Hops., 31, 1920.
 MC. IVER y BENEDICT. Arch. Surgery., 13, 588, 1926.
 MC. IVER, REDFIELD y BENEDICT. Am. Jour. Physiol., 76, 92, 1926.
 MOON y MORGAN. Arch. Surgery, 32, 776, 1936.
 OWINGS, MC. INTOSH, STONS y WEINBERG. Arch. Surgery, 17, 507, 1928.
 PAINE, CARLSON y WANGENSTEEN. Jour. Am. Med. Assoc., 100, 1910, 1933.
 ROWNTREE. Physiol. Rev., 116, 1922.
 SCHNEEDORF, THOMAS y ORR. Sur. Gyn. Obst., 446, 1942.
 SHEARBURN. Surg. Gyn. Obst., 74, 343, 1942.
 SINGLETON, ROGERS y HOUSTON. Annals Surgery, 115, 921, 1942.
 SPERLING. Arch. Surgery, 36, 778, 1938.
 SWEET, PEET y HENDRYX. Annals Surgery, 63, 720, 1916.
 THOMPSON, RAWDIN y FRANK. Arch. Surgery, 36, 1500, 1936.
 WANGENSTEEN y LOUCKS. Arch. Surgery, 16, 1089, 1928.
 WANGENSTEEN. Bailliere Tindall. Cox. Londres, 937.
 WANGENSTEEN y REA. Annals Surgery, 5, 327, 1939.
 WHITE y BRIGDE. Boston, S. J., 196, 196, 927.
 VAN BEUREN. Annals Surgery, 83, 69, 1926.
 ZWALENBURG. Annals Surgery, 46, 780, 1907.