

Efectos de las lesiones vasculares del intestino sobre su motilidad

POR

F. DOMÉNECH ALSINA

En un asa estrangulada, se desarrolla, al principio, un peristaltismo superior al normal (Wihns, Schmitt Noorden). Este período de aumento de la actividad motora es de corta duración y al cabo de pocas horas (4 a 8, según Br. Kader) es substituído por un estado de parálisis, y el asa distendida por el meteorismo permanece, desde entonces, inmóvil.

Nosotros hemos investigado el efecto producido sobre la motilidad por la compresión del mesenterio y por la desvascularización de una porción de intestino. Para la inscripción de la motilidad intestinal nos servimos de la técnica que a continuación describiremos, que es la misma que empleamos en el estudio de la acción de la anestesia raquídea: Previa anestesia del animal, obtenida generalmente por la inyección intravenosa de solución de cloralosa al 10 por 100, laparotomía e introducción de un dedo de guante de 3 a 4 cm. de longitud en el asa intestinal cuya motilidad vamos a investigar. Llenando el dedo de guante de agua, distendiendo poco el intestino, las contracciones peristálticas de éste son inscritas mediante un tambor de Marey. La comunicación entre la pelota intrainestinal y el tambor inscriptor no es directa, sino por intermedio de un manómetro metálico elástico de Marey. De este modo es posible obtener un buen funcionamiento del tambor inscriptor, porque haciéndose independiente la presión en éste y la presión intestinal puede funcionar a muy poca presión, lo cual le da mayor sensibilidad.

Una vez dispuesto todo para la inscripción y con objeto de colocar al intestino en las condiciones más aproximadas a las fisiológicas, pero evitando al mismo tiempo toda influencia de los movimientos respira-

torios sobre el asa en que operamos, se mantiene ampliamente abierta, mediante un separador automático, la herida de la laparotomía. El asa elegida queda superficialmente colocada en el amplio boquete y es continuamente humedecida con compresas empapadas de solución de Ringer a 38°.

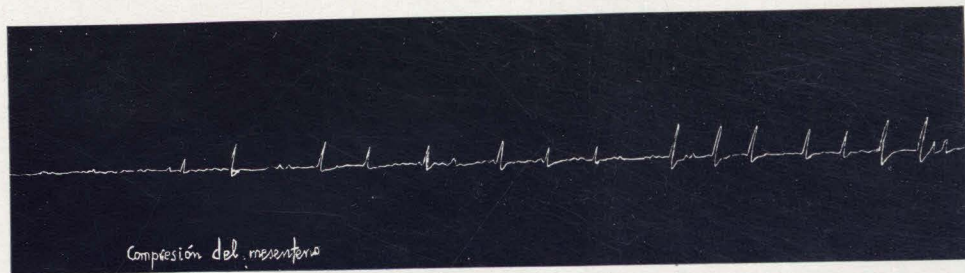
La compresión del mesenterio fué provocada en los primeros experimentos con pinzas elásticas. Mejores resultados hemos obtenido pasando previamente asas de seda alrededor de los vasos, que después podemos apretar progresivamente. La compresión ligera que da lugar a congestión venosa aumenta ligeramente la motilidad. La compresión intensa, al mismo tiempo que provoca una isquemia notable del intestino, va acompañada de una hipermotilidad acentuada, sucediéndose, sin interrupción, intensas contracciones. Si cesa bruscamente la compresión, cesa también, al recobrar el intestino su coloración normal, la hipermotilidad.

Desvascularizando el intestino se produce, también, como hemos tenido ocasión de observar repetidas veces, un aumento en el peristaltismo intestinal, no solamente en la porción desvascularizada, sino en una buena porción del asa aferente.

El aumento inmediato de la motilidad intestinal, tanto más acentuado cuanto más intenso el obstáculo a la circulación sanguínea, es explicable fácilmente. Los fisiólogos han hecho notar el hiperperistaltismo intestinal en la asfixia. Es muy posible que la compresión del mesenterio obre dando lugar a una asfixia local, y por ello la hipermotilidad está en relación directa con la intensidad de la compresión.

Ahora bien, el hiperperistaltismo, provocado por la estrangulación intestinal, es transitorio (para Kader cesaría al cabo de 4 a 8 horas) y va seguido de parálisis intestinal y distensión del intestino. La clínica nos enseña que, en la oclusión intestinal, basta el hecho de una lesión vascular para dar una fisonomía especial al cuadro. En las oclusiones por estrangulación la lucha de la musculatura intestinal contra el obstáculo mecánico es muy corta y pasa con gran frecuencia desapercibida. Pronto se establece la distensión del intestino sin que haya ningún signo que revele la persistencia de la motilidad intestinal.

¿Cómo explicar que una causa que aumenta de momento la motilidad, vaya seguida rápidamente de parálisis intestinal, incluso en los casos en que, por existir un obstáculo mecánico, el peristaltismo intestinal debería estar exagerado? Los autores clásicos, desconociendo la primera mitad de la pregunta, responden a la segunda diciendo : En el íleo por estrangulación, la oclusión es tan rápida que la musculatura intestinal no tiene tiempo de habituarse a la lucha contra el obstáculo y se deja distender; palabras que no dicen nada y que únicamente recorda-



Efectos de la compresión del mesenterio sobre la motilidad intestinal

mos aquí para que pueda verse que los insuficientes conocimientos fisiopatológicos han dejado emitir hipótesis banales.

A nuestro entender la parálisis consecutiva a la estrangulación es debida a las lesiones peritoneales provocadas por las alteraciones nutritivas de la pared intestinal. No solamente el peritoneo visceral se altera rápidamente en la zona correspondiente a la porción afecta, sino que ya en las primeras horas de una estrangulación tiene lugar una exudación de serosidad hemorrágica, capaz de irritar extensamente la serosa peritoneal. Consecutivamente a estas lesiones, y por el mismo mecanismo reflejo que en la peritonitis, sobreviene la parálisis intestinal. Aun en los casos en que existe un obstáculo mecánico, que por su presencia aumentaría la motilidad, puede más la acción inhibitoria del esplácnico, exagerada por el hecho de la irritación peritoneal, y a las pocas horas el intestino se paraliza.

Esta explicación viene corroborada por los resultados obtenidos en clínica con el uso de la anestesia raquídea en los casos de oclusión intestinal. Por acción de la misma el intestino, en un enfermo afecto de una estrangulación intestinal, se contrae intensamente (sin que sea suficiente para vencer el obstáculo mecánico). Basta aquí, como en la peritonitis, la anestesia de los filetes preganglionares del esplácnico para hacer cesar la parálisis intestinal. Es, por tanto, perfectamente lógico extender a la parálisis intestinal de la estrangulación la explicación que en la peritonitis demostramos experimentalmente.

Publicado en *Revista Médica de Barcelona*, IX, 234; 1928.