

Estudio experimental y clínico de la acción de la anestesia raquídea sobre la motilidad intestinal

POR

F. DOMÉNECH ALSINA

En el curso de mi actuación, como médico de guardia del Hospital Clínico de Barcelona, un hecho sencillo me llamó la atención durante algunas intervenciones practicadas con raquianestesia; en los operados de hernia estrangulada tenía lugar una gran evacuación fecal, casi inmediatamente después de reducido, operatoriamente, el intestino herniado.

Poco después, en diciembre de 1925, la observación clarísima del efecto de la anestesia raquídea en dos casos de fleus peritonítico, junto con las ya citadas en casos de estrangulación herniaria, originaron una sencilla comunicación en la Academia y Laboratorio de Ciencias Médicas de Cataluña. En la discusión de la misma, varios cirujanos se mostraron disconformes con mis afirmaciones, diciendo que lo único que podía hacer la anestesia raquídea era paralizar el esfínter anal.

De aquella discusión nació el presente trabajo. Los hechos observados, clarísimos, no podía explicarlos la simple parálisis del esfínter anal, por los motivos que expondré en el curso de este trabajo.

Comprende esta Memoria tres partes.

En la primera se estudian algunos puntos de fisiología, fármacodinamia y fisiopatología de la motilidad intestinal, que consideramos indispensables para nuestro objeto.

La segunda parte comprende las investigaciones experimentales realizadas para obtener la demostración objetiva de los efectos de la anestesia raquídea sobre la motilidad intestinal; las investigaciones complementarias que nos han servido para completar el estudio del modo de

obrar de la misma, y las enseñanzas y conclusiones que se derivan del trabajo experimental.

La tercera parte está dedicada al estudio clínico del mismo asunto. Después de exponer las observaciones de varios autores, estudiamos varios casos clínicos personales, que son muy demostrativos del efecto de la anestesia raquídea en el hombre y que vienen a corroborar los resultados experimentales obtenidos en el perro, y a demostrar la importancia de las aplicaciones prácticas de la raquianestesia, derivadas de su acción sobre la motilidad intestinal.

INERVACIÓN INTESTINAL

Los movimientos intestinales se adaptan a las necesidades funcionales del organismo, gracias a la acción compleja de una rica inervación.

La observación, ya antigua, de numerosos hechos : el haberse comprobado que un fragmento de intestino separado en absoluto del organismo es capaz de continuar contrayéndose, el efecto de la excitación del cabo periférico del esplácnico sobre la motilidad intestinal, descubierto por Pflüger, las similitudes entre la inervación intestinal y la inervación cardíaca, hicieron dirigir, a la resolución de los intrincados problemas de la inervación del intestino, las actividades de los fisiólogos. La aplicación a este estudio de los elementos y métodos farmacológicos le dió un impulso considerable.

Al propio tiempo los histólogos, aplicando al estudio de la inervación intestinal los adelantos en la técnica histológica, han ido desentrañando la complicada textura de los elementos nerviosos del intestino. Ocupan un lugar preeminente en el estudio de la histología de la inervación intestinal los trabajos realizados en España por Cajal y sus discípulos Tello y Fernández de Castro.

Mucho ha conseguido este formidable esfuerzo científico en el conocimiento de la inervación intestinal. No se ha llegado, sin embargo, al fin, y, como pasa en todo capítulo de Biología, persisten todavía algunos puntos en que nuestros conocimientos insuficientes permiten sustentar criterios distintos para la explicación de un determinado hecho.

No estamos nosotros autorizados para hacer una exposición crítica de los conocimientos actuales sobre inervación intestinal. Nos limitamos a estudiar sucesivamente la anatomía y la fisiología de esta inervación, haciendo notar las distintas ideas sustentadas sobre lo fundamental de la cuestión.

ESTUDIO ANATÓMICO

Elementos nerviosos intrínsecos. — Se encuentran en el espesor de la pared intestinal los siguientes elementos nerviosos:

A) El plexo de Auerbach, situado entre las dos capas de la musculosa, llamado también plexo mientérico por Langley. Está constituido por filetes nerviosos ampliamente anastomosados, formando una vasta red. En los puntos nodales del plexo se ven montones de células nerviosas, formando verdaderos ganglios periféricos: los ganglios del plexo de Auerbach. Dogiel ha demostrado que hay dos clases de células distintas en el plexo de Auerbach: las grandes células multipolares análogas a las células de las otras sinapsis parasimpáticas y numerosas células más pequeñas. Esta diferenciación anatómica se corresponde con un doble papel fisiológico. Tello ha estudiado la embriología del plexo de Auerbach, demostrando la precocidad de su desarrollo.

B) El plexo intramuscular, constituido por fibrillas muy tenues que parten de las trabéculas del plexo de Auerbach y penetran en el espesor de las dos capas musculares, en donde se entrecruzan formando un segundo plexo.

C) El plexo de Meissner situado en la submucosa, formado también por una fina red en cuyos puntos nodales se encuentran ganglios microscópicos; los ganglios del plexo de Meissner. Los elementos del plexo de Meissner están destinados a la mucosa y submucosa, no interviniendo en la inervación de la túnica muscular (Magnus).

D) Las células intersticiales de Cajal-Berckley, alojadas en la túnica muscular, pero cuya naturaleza nerviosa no es admitida por todos. Para Kölliker son conjuntivas. Para Cajal, Berckley, Sala, Drasch, Retzius, etc., son nerviosas.

E) En fin, Keith, al menos en ciertos niveles, tales como el píloro y la válvula de Bauhin, ha encontrado un tejido nodal análogo al tejido de conducción cardíaca.

Entre nosotros, además de Ramón y Cajal y de Tello, ya citados, Lorente de No y Fernando de Castro han estudiado, bajo la dirección de Cajal, la histología de la inervación intestinal.

Nervios extrínsecos. — Al intestino llega una doble inervación extrínseca: simpática y parasimpática. Las fibras simpáticas nacen del cordón limitante o tronco del simpático, desde el sexto hasta el último segmento dorsal de la medula, recibiendo, además, algunas fibras procedentes de centros más altos, con lo que se forman los nervios esplác-

nicos superiores mayor y menor y, por intermedio del ganglio celíaco y del ganglio mesentérico superior, terminan en el intestino delgado y el colon ascendente.

Un segundo grupo de fibras, procedentes de segmentos más bajos, forman el nervio esplácnico inferior, y, por intermedio del ganglio mesentérico inferior, se distribuye en el colon transversal, en el descendente, en el sigmoideo y en el recto.

Las fibras parasimpáticas que se distribuyen con el esplácnico superior proceden del nervio vago. Las que se distribuyen con el nervio esplácnico inferior proceden de los primeros nervios sacros y llegan al intestino por los nervios pélvicos.

Los nervios extrínsecos se dirigen hacia el borde mesentérico del intestino, siguiendo unos el trayecto de las arterias y otros los intervalos comprendidos entre los vasos, y penetran en el mismo entrecruzándose, y viniendo a constituir y confundirse en los plexos nerviosos de la pared intestinal.

Función de la doble inervación intestinal. — Es sabido de antiguo que los movimientos normales del intestino pueden tener lugar, de una manera autónoma y sin anomalía esencial, hasta en el caso de que se hayan seccionado las conexiones nerviosas del intestino con el encéfalo, la medula y el cordón limitante del simpático, y hasta se hayan suprimido los grandes plexos mesentéricos (Langley y Magnus).

Al tratar de explicarnos este hecho, surge el mismo conflicto que dividió a los fisiólogos después de los estudios de Engelman, cuando trataron de dilucidar el origen de la contracción cardíaca, y que comenzó, precisamente, por el estudio de las contracciones intestinales (Engelman, 1871).

Para los miogenistas, la propiedad contráctil es exclusiva de la fibra muscular. Sin embargo, son pocos los que participan de este modo de ver, por lo que se refiere al intestino, ya que, admitiéndola, no es posible la explicación de numerosos hechos. Van Braam-Honckgeest (compatriota de Engelman) no se explicaba, con la teoría miogenética, el efecto local obtenido pinzando el intestino. Bayliss y Starling (1899), estudiando el reflejo mientérico, ven en ello la característica de un influjo nervioso, que deben situar más tarde en el mismo intestino, considerándolo como resultado de un reflejo, cuyo centro reside en el plexo de Auerbach.

Como ya hemos dicho, en el mismo plexo de Auerbach, que es donde vienen a concluir los elementos nerviosos extrínsecos, existen células nerviosas independientes de estas terminaciones (Dogiel). Por otra parte, su desarrollo embriológico es muy precoz (Tello).

Restan miogenistas para los movimientos pendulares, fundándose en que no son modificados por la cocaína y la nicotina, que hacen desaparecer, en cambio, los movimientos peristálticos. Como hace notar Magnus, esta conclusión no es absoluta, ya que un veneno del sistema nervioso puede no suprimir todas sus funciones.

El estudio de la acción de ciertas drogas, sobre el intestino aislado, ha acabado de demostrar el papel preponderante, en estas condiciones de la inervación intrínseca, al encontrar efectos que no pueden ser explicados por la acción directa sobre el músculo, ni por una acción sobre las terminaciones del sistema vegetativo (Waermoes).

En el intestino colocado en las condiciones antedichas, el arco reflejo, que lleva las excitaciones, las elabora y reacciona a ellas, empieza y termina en el intestino mismo. El sistema de Auerbach, denominado, con razón, por Langley «sistema visceral» o «sistema entérico», por ser capaz de funcionar por sí solo, mantiene el funcionamiento automático y reflejo de las contracciones intestinales (Magnus).

¿Qué papel juega la inervación extrínseca en los movimientos intestinales normales?

Si bien capaz de mantener por sí solo los movimientos intestinales normales, el plexo de Auerbach no funciona, sin embargo, independientemente de toda influencia extrínseca.

Su excitabilidad experimenta un aumento, bajo la acción de las excitaciones que llegan a él desde el sistema parasimpático, y se aminora bajo la acción de las ondas irritativas procedentes del sistema simpático.

Pflüger descubrió los efectos inhibitorios del simpático sobre los movimientos del intestino, hecho que ha sido confirmado después por todos los autores. El vago representa, en cambio, el nervio motor del intestino. Su excitación a nivel del cuello determina contracciones gástricas e intestinales.

Los experimentos farmacológicos ponen de manifiesto la acción constante del sistema nervioso extrínseco sobre la motilidad del intestino. Los agentes que estimulan el vago dan lugar a una mayor intensidad y rapidez de los movimientos intestinales. La estimulación farmacológica del simpático da lugar a su inhibición; en el capítulo siguiente insistiremos sobre este punto.

En el curso de nuestras investigaciones experimentales hemos podido comprobar, también, la importancia de la acción constante y antagónica de la doble inervación extrínseca.

Los movimientos intestinales están, pues, sometidos, por una parte, al control del plexo de Auerbach; los estímulos normales pueden determinar, de un modo reflejo, las contracciones adecuadas, estando situado el centro de este reflejo en dicho plexo. Por otra parte, el sistema ner-

vioso vegetativo influye la tonicidad de este centro local, haciendo que estímulos iguales puedan dar lugar a reacciones diferentes.

Ahora bien, la influencia de los nervios extrínsecos no es únicamente motora. El estudio de la fisiopatología de la motilidad hace ver la necesidad de admitir la existencia de reflejos cuyo origen está en el intestino y cuyas vías de conducción pertenecen a los nervios extrínsecos.

R. Müller ha descrito, en la pared intestinal, células ganglionares que se distinguen manifiestamente de las células ganglionares motoras. Wertheimer demostró, en 1901, la posibilidad de producir reflejos por el esplácnico. Pi Suñer y Puche han estudiado la sensibilidad gástrica e intestinal, comprobando claramente la importancia de la misma y su desaparición al seccionar los esplácnicos y los vāgos; el papel preponderante de los esplácnicos en esta sensibilidad, y el papel regulador ejercido por el vago.

Si bien la existencia de esta sensibilidad visceral está bien demostrada, la naturaleza de las fibras nerviosas que conducen las impresiones centripetas nacidas en el intestino y el centro del reflejo están todavía en litigio.

La existencia de fibras nerviosas sensitivas simpáticas, no ha podido hasta ahora ser demostrada de un modo definitivo.

Dice Sherrington : «Poca cosa se sabe respecto de las fibras aferentes del sistema simpático, como no sea su pequeño número en relación con las eferentes, y que, como las sensitivas del sistema cerebroespinal, corresponden a neuronas, el soma de las cuales se encuentra en los ganglios espinales.»

Cajal admite también, con Kölliker, que las corrientes aferentes marchan, desde las mucosas a la medula espinal, por intermedio de fibras de los ganglios raquídeos.

Gaskell y Langley niegan, fundándose en la embriología y en resultados experimentales obtenidos intoxicando las vías simpáticas, la existencia de una función sensitiva simpática.

Las opiniones contrarias son numerosas y valiosas; Dogiel, Michailow, Laignel-Lavastine y L. R. Müller han sostenido la existencia de un simpático sensitivo; Pi Suñer sostiene también esta tesis en trabajos ya citados.

FÁRMACODINAMIA DE LA MOTILIDAD INTESTINAL

Los tóxicos que excitan las terminaciones del vago, tóxicos «parasimpáticos», como la pilocarpina y la fisostigmina, aumentan los movimientos intestinales y llegan, incluso, a producir, en algunas ocasiones,

una verdadera contractura del intestino. G. Katsch, que ha estudiado la acción de las sustancias antedichas por medio de los rayos X, ha visto que tanto la pilocarpina (1 a 3 cgr. subcutáneamente) como la fisostigmina (1 mgr. también subcutáneamente) producen, frecuentemente, movimientos intestinales muy fuertes e incoordinados, a veces de carácter espástico, los cuales no siempre facilitan la adecuada progresión del contenido intestinal.

En cambio, las sustancias que, como el extracto de hipófisis (hipofisina, pituitrina, etc.), excitan el plexo de Auerbach, dan lugar a un refuerzo y aceleración de los movimientos rítmicos, sin producir espasmos incoordinados. Katsch ha comprobado, experimentalmente, en el conejo esta acción de la pituitrina.

El aumento de la motilidad intestinal, provocado por los tóxicos parasimpáticos, es inhibido por la acción de la atropina. Esta sustancia no impide, en cambio, los efectos de la excitación farmacológica del plexo de Auerbach por la hipofisina. Es ello debido a que la atropina produce un efecto distinto según que actúe sobre un intestino normal o sobre un intestino en estado de hipermotilidad por aumento del tono del vago. En el primer caso, muchas veces da lugar a un ligero aumento de los movimientos intestinales por excitar el plexo de Auerbach (Meyer y Gottlieb). Cuando la motilidad intestinal está exagerada por estar aumentado el tono del vago, la atropina, por su acción paralizante sobre las terminaciones de este nervio, inhibe los movimientos intestinales y lleva el intestino al estado de reposo.

Los efectos de la acción de la pilocarpina, de la eserina, cesan por la administración de pequeñas dosis de atropina (Meyer y Gottlieb).

Nosotros hemos tenido ocasión de comprobar de un modo clarísimo, como puede verse más adelante, este modo de obrar de la atropina.

La morfina tiene una acción muy semejante a la de la atropina sobre las terminaciones del vago, a las que disminuye su excitabilidad, lo que explica que actúe de un modo parecido en caso de aumento de motilidad intestinal por hiperexcitabilidad del vago. Padtberg ha visto que si después de irritar artificialmente el intestino, por la administración de una infusión de coloquintida y de provocar por dicho motivo una intensa trasudación, se inyecta subcutáneamente morfina, se consigue rápidamente que el intestino vuelva al estado de reposo y que aun disminuya la trasudación. Las sustancias excitantes que, engendradas por la irritación (aun no conocidas en su naturaleza), excitan las terminaciones motoras y secretoras del vago en el intestino, son contrarrestadas en su efecto por la acción de la morfina. En un intestino normal la morfina no produce efecto tan constante.

Las sustancias que actúan sobre las terminaciones del simpático

pueden contrarrestar la totalidad de los impulsos motores que parten del plexo de Auerbach y de las terminaciones del vago. Tal puede realizarse por medio de la acción de pequeñas dosis de nicotina, las cuales tienen la propiedad de excitar los ganglios, y pasajeramente, también, las terminaciones del simpático (Magnus). Más activa es todavía la adrenalina, que, inyectada intravenosa o intramuscularmente, actúa sobre las fibras inhibitoras del simpático intestinal, dando lugar a la relajación y reposo de la musculatura del intestino (Meyer y Gottlieb).

MODIFICACIONES DE LA MOTILIDAD INTESTINAL SOBRE ASA INTESTINAL AISLADA

Este estudio tiene importancia, entre otras cosas, porque ha contribuido a demostrar el papel importante desempeñado por el factor nervioso local en la motilidad intestinal. Son interesantísimos, a este respecto, los resultados obtenidos por Waermoes.

Es un estudio muy complejo, dado el gran número de elementos físicos capaces de obrar sobre el intestino aislado y dado que una pequeña variación, en la concentración iónica del medio, puede bastar para modificar la motilidad.

El número de elementos estudiados es incontable. Entre nosotros, Gómez Ocaña ha estudiado la acción de diversas sustancias que pueden intervenir en los movimientos de la digestión normal, tales como el cloruro de cal, el sulfato de magnesia, la bilis y las peptonas, con resultados interesantes.

A nosotros nos ha interesado, especialmente, estudiar el efecto de la novocaína, suprarrenina Meister Lucius, lo que hemos hecho experimentalmente, por lo que, y dado que en los trabajos ya citados de Waermoes se encuentra una extensa bibliografía sobre esta utilísima técnica, no insistimos sobre este punto.

PATOGENIA DE LA PARÁLISIS INTESTINAL

Cannon y Murphy han estudiado, experimentalmente, en el perro la acción de diversos factores que pueden intervenir en la parálisis intestinal y, especialmente, en la parálisis postoperatoria.

Investigaron primero la acción de la anestesia etérea, viendo que disminuía la rapidez del paso por el estómago e intestinos de una papilla de bismuto que administraban al animal después de un cierto tiempo de cesar la anestesia. Estudiaron después la influencia de otros factores

que pueden intervenir en la parálisis postoperatoria con la siguiente técnica : anestesia etérea durante media hora; en el transcurso de la misma, laparotomía aséptica y aplicación de la causa de perturbación que se proponía estudiar; dejar despertar al animal, administración de la comida opaca y exámenes radioscópicos sucesivos. He aquí los resultados obtenidos:

La exposición al aire de la masa intestinal, por efecto de la cual se ve deslustrarse y desecarse la serosa, provoca un retardo en el paso de la papilla opaca. El simple enfriamiento sin desecación, conseguido con una solución de suero a 20°, tiene poca o nula acción.

Las manipulaciones mecánicas tienen gran influencia. Producen un paro en la motilidad, tanto más marcado cuanto más intensas son. Aun con manipulaciones ligeras, el paro dura 2 ó 3 horas. La radioscopia no demuestra paso de alimentos de estómago a intestino durante las primeras horas; cuando la progresión empieza es mucho más lenta, de tal modo, que tarda mucho en aparecer la papilla en el intestino grueso.

¿Por qué mecanismo la manipulación intestinal da lugar a una inhibición de la motilidad? ¿Es por acción local sobre la túnica neuromuscular del conducto alimenticio o indirectamente, provocando una inhibición refleja, por medio del sistema nervioso central?

Las observaciones de Bayliss y Starling de que la manipulación del intestino en un punto inhibe la actividad en otros puntos, sugiere la idea de una inhibición refleja.

Con objeto de determinar este mecanismo, Murphy y Cannon realizaron nuevos experimentos.

Si la causa de la parálisis es un reflejo central, la sección de los espláncnicos la hará desaparecer. Si no pasa así, habrá que buscar la explicación en un hecho local.

Seccionaron asépticamente los espláncnicos a varios animales, y al cabo de unos días repitieron las pruebas.

Los resultados obtenidos son semejantes a los del perro normal. Las manipulaciones mecánicas continuaron produciendo inhibición, de la motilidad intestinal.

Los efectos de las manipulaciones intestinales no son, necesariamente, la consecuencia de reflejos inhibitorios de la medula espinal, sino que pueden ser explicados por trastornos del mecanismo local de la pared intestinal (Cannon y Murphy).

Las observaciones de Meltzer y Auer de que la destrucción de la medula espinal en el conejo no priva la inhibición directa del peristaltismo observada en el abdomen abierto, están de acuerdo con las observaciones de Cannon y Murphy.

Al lado de estos hechos, que tenderían a negar la acción de un re-

flejo medular en la producción de la parálisis, los mismos autores observan causas de parálisis que no pueden ser explicadas por un reflejo local.

Meltzer y Auer observan que la disección de la piel del abdomen produce un reflejo inhibitorio del peristaltismo.

Murphy y Cannon traumatizan el testículo durante la anestesia etérea y observan, después, la producción de una parálisis intestinal. En cambio, si el mismo experimento se repite en animales con los espláncnicos cortados no se observa efecto alguno.

Los experimentos hasta aquí expuestos parecen demostrar la posibilidad de producirse una parálisis intestinal por dos mecanismos reflejos : uno pasando por el eje cerebroespinal, otro directo que tendrá lugar en el mismo intestino.

Los estudios experimentales de Cannon y Murphy que anteceden, nos llevan de la mano al estudio fisiopatológico de la parálisis intestinal en clínica. Estas se presentan en afecciones muy variadas.

En un conjunto de casos, el mecanismo de la misma es claro. En todos los íleos paralíticos llamados reflejos, ocasionados por causas variables (cólico hepático, renal, torsión del testículo, etc.), el mecanismo es semejante al obtenido por Cannon y Murphy traumatizando el testículo.

Más confusa es la patogenia del íleo paralítico ligado a la inflamación del peritoneo, y, sin embargo, tiene, para nosotros, un extraordinario interés.

El hecho clínico está bien establecido. La inflamación de la serosa peritoneal provoca la parálisis de la túnica muscular subyacente (Ley de Stockes). Pero, ¿por qué mecanismo tiene lugar esta parálisis?

Teóricamente, la inflamación de la serosa podría obrar de varios modos.

Dada la continuidad de la túnica muscular, podría determinar una alteración profunda de ésta, con pérdida de su contractilidad. Provocando un reflejo local paralizante, a nivel del sistema nervioso local; o bien provocando un reflejo a través del sistema nervioso central.

La simple observación clínica de la parálisis peritonítica nos hace desear la primera hipótesis. La parálisis aparece precozmente, mucho antes de que se pueda apreciar una alteración suficiente de la túnica muscular para explicarla. Por otra parte, hay un hecho todavía más importante (Schmit y Noorden) : la parálisis no se limita a las asas peritoneales con lesiones inflamatorias evidentes, sino que se extiende desde un principio a distancia del foco inflamatorio. Ni siquiera por un reflejo local resulta explicable la parálisis de estas asas.

Noorden dice que para explicar las observaciones de Wagner (el

cual ha visto algunos casos de íleus peritonítico en que la anestesia raquídea determinaba una gran evacuación fecal y la cesación del íleus) es necesario admitir que el íleus peritonítico es debido a un reflejo espinal.

Si comparamos la interpretación dada por Wagner y Noorden a los resultados observados por el primero, en la peritonitis, con los resultados experimentales obtenidos por Cannon y Murphy en la parálisis postoperatoria, apreciamos su disconformidad.

Son dos procesos demasiado parecidos, la parálisis consecutiva a maniobras prolongadas con desecación de la serosa y la parálisis determinada por la excitación de esta misma serosa por un proceso inflamatorio, para admitir dos patogenias distintas.

Dejamos aquí este asunto por entender que los resultados experimentales por nosotros obtenidos contribuyen a su esclarecimiento.

ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LA ACCIÓN DE LA ANESTESIA RAQUÍDEA

Adelantamos en la exposición las observaciones experimentales, aunque sean posteriores a las primeras observaciones clínicas, porque resultan claramente explicables, conocidas aquéllas, los resultados obtenidos en clínica.

Fué precisamente el objeto de buscar comprobación y explicación a los efectos por mí observados en el íleus peritonítico bajo la acción de la anestesia raquídea, así como también los efectos de la misma en la obstrucción intestinal, lo que me impulsó a verificar las investigaciones experimentales pertinentes.

Con dicho objeto emprendimos, en el Instituto de Fisiología de Barcelona, en colaboración con el doctor Puche, una serie de investigaciones en el perro.

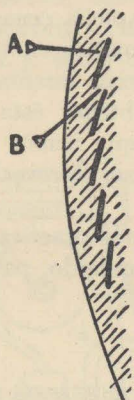
Después de vencidas las dificultades técnicas hemos podido llegar a la obtención de resultados muy satisfactorios, ya que no sólo explican y comprueban las observaciones clínicas, sino que contribuyen al conocimiento fisiológico y fisiopatológico de la motilidad intestinal.

Los experimentos tuvieron por objeto estudiar los efectos de la raquianestesia sobre la motilidad intestinal en el perro normal y en el perro con peritonitis. Después practicamos varios experimentos complementarios para aclarar suficientemente los efectos observados. Para llegar a conseguir nuestros fines tuvimos que vencer, primero, algunas dificultades de técnica. Es por la exposición de ésta que vamos a comenzar.

PRÁCTICA DE LA RAQUIANESTESIA EN EL PERRO

La punción lumbar es muy difícil en el perro, por la disposición anatómica de las láminas vertebrales y apófisis espinosas, lo cual hizo que no llegáramos a la técnica definitiva sino después de algunos tanteos. A ello fué debido el que efectuáramos la primera raquianestesia en un perro al que habíamos practicado 15 días antes, y asépticamente, una laminectomía en la región lumbar, habiéndonos obligado a seguir esta conducta el hecho de que, resuelta ya la parte técnica de inscripción de la motilidad, habíamos perdido casi inútilmente dos perros, por habernos sido imposible, con el experimento ya en marcha, ejecutar la punción lumbar.

Después pudimos llegar a practicarla con la técnica siguiente:



Esquema de la disposición de las láminas a nivel del intersticio que dejan entre sí. (Corte sagital a 15 mm. de la línea media.) Se comprende que, de no inclinar mucho la aguja, no es posible su paso.

La punción lumbar es imposible por la línea media. En la región lateral existe entre las dos láminas vertebrales, junto a la base de las apófisis espinosas, un pequeño espacio linear y muy inclinado, con relación a la normal, por donde debe pasar la aguja. Para ello se introduce a ésta, a 1 cm. por fuera de la apófisis espinosa, a nivel del borde inferior de la misma, y, dirigiendo muy oblicuamente la aguja en dirección al cuello del animal, se desliza la punta por la cara posterior de la lámina correspondiente, y, siguiendo siempre en contacto con la misma, se llega a sentir el relieve que forma el borde inferior de la lámina situada por encima. Es cuestión, entonces, de conseguir que la aguja se incurve suficientemente, para que, siguiendo la cara interna de esta

lámina, penetre en el conducto raquídeo. Es esto, de todos modos, difícil, porque tiene mayor tendencia la aguja a seguir la cara superficial de la lámina y perderse en las masas musculares. Con la práctica hemos llegado, sin embargo, a conseguirlo la mayor parte de las veces. Debe de preferencia practicarse con una aguja semiflexible, pues las rígidas se rompen fácilmente. Si se introduce la aguja en el conducto raquídeo, se consigue, aunque no en todos los casos, la salida gota a gota de líquido céfalorraquídeo, de un modo semejante a lo que sucede en el hombre.

Como digo, no siempre se consigue la salida de líquido a pesar de haber introducido correctamente la aguja por entre las láminas. En dos perros no hemos conseguido cerciorarnos, por la salida de líquido céfalorraquídeo, de la penetración correcta, a pesar de haber herido la medula, como lo demostró el haberse producido contracciones en los miembros inferiores y una paraplejía consecutiva, sin duda debida a que los múltiples intentos la traumatizaron intensamente. En estos casos, por no tener seguridad, no hemos intentado la anestesia raquídea. En conjunto, la posibilidad de obtener ésta ha sido, indudablemente, la mayor dificultad técnica con que hemos tropezado, y, aunque resuelta con absoluta claridad en los casos aprovechados, ha hecho inútiles varias experiencias.

La punción lumbar la hemos practicado siempre en el perro en decúbito lateral sobre el lado izquierdo, para facilitar las manipulaciones sucesivas.

SUBSTANCIA EMPLEADA PARA LA ANESTESIA RAQUÍDEA EN EL PERRO Y DOSIS

Hemos usado para todas las experiencias la novocaína suprarrenalina Meister-Lucius, solución al 10 por 100. Es el mismo preparado farmacéutico que se ha usado en todos los casos clínicos que más adelante expondremos.

Las dosis empleadas han variado, según los casos, de 5 a 7 cgr. Si las consideramos con relación al peso del animal, estas dosis son bastante superiores a las usadas en el hombre. Pero tratándose de un medicamento que obra localmente al difundirse por el espacio subaracnoideo, hemos creído que la dosis más tenía que estar en relación con la longitud de la medula que con el peso.

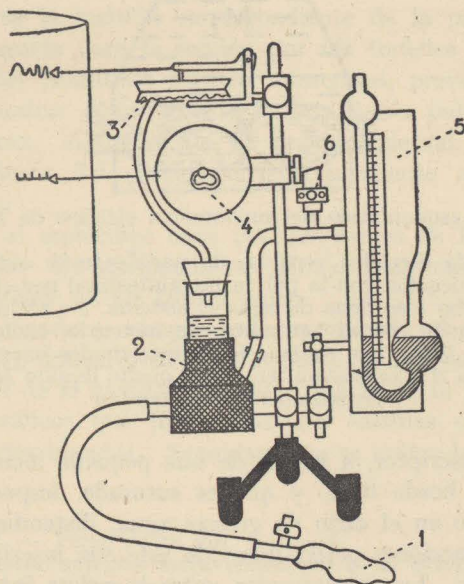
ANESTESIA PREVIA

A fin de evitar todo sufrimiento al animal hemos trabajado siempre con perros previamente anestesiados.

Hemos empleado, según los casos, la anestesia intravenosa con cloralmorfina, o con cloralosa, y la anestesia clorofórmica por inhalación. La substancia empleada en la anestesia previa tiene importancia por su acción distinta sobre la motilidad intestinal, como ya tendremos ocasión de ver.

INSCRIPCIÓN DE LA MOTILIDAD INTESTINAL

Perro previamente anestesiado, colocado en decúbito lateral con objeto de practicar, cuando convenga, una raquianestesia sin tener de cambiar de posición al animal y, sobre el costado izquierdo, para faci-



Dispositivo para la inscripción de la motilidad

1. Dedo de guante que se introduce en el intestino. — 2. Manómetro metálico elástico de Marey. — 3. Tambor inscriptor. — 4. Reloj. — 5. Manómetro de mercurio. — 6. Llave que permite llenar convenientemente de agua la cámara aneroide y la pelota intrainestinal.