

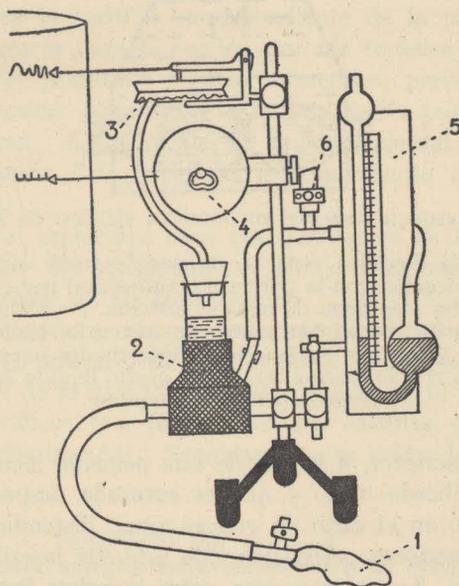
ANESTESIA PREVIA

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-

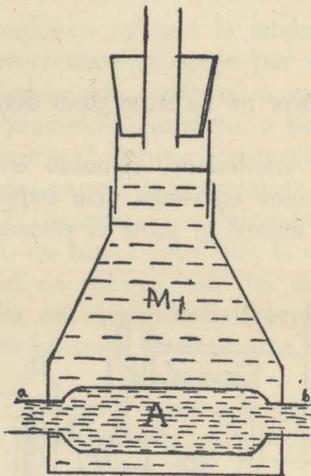


Dispositivo para la inscripción de la motilidad

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 cápsula aneroide y la pelota intrainestinal.

litar la punción lumbar con la mano derecha. Laparotomía que al principio hacíamos en la línea media, pero necesitando, como acabamos de decir, tener colocado al animal en decúbito lateral, se evisceraba fácilmente, por lo que la sustituímos después por la laparotomía lateral haciendo la incisión en el vacío derecho.

Busca de un asa de intestino delgado alejada del píloro. Introducción en la misma de un dedo de guante de goma en comunicación



Corte esquemático del manómetro elástico de Marey

A, cápsula metálica cerrada, de paredes muy extensibles, en comunicación con la pelota intrainestinal por el tubo *a*. Por el tubo *b* se llena de agua el sistema. No utilizamos la comunicación con el barómetro de mercurio, excluyéndola mediante llave. Las contracciones intestinales hacen oscilar la cápsula *A* y se transmiten por el medio líquido *M*, siendo registradas por el tambor

con el aparato inscriptor, a través de una pequeña incisión longitudinal practicada en el borde libre, y que es suturada después parcialmente.

Introduciendo en el dedo de guante 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 (véase el esquema).

De este modo es posible obtener un buen funcionamiento del tambor inscriptor, porque, haciéndose independiente la presión en éste y la presión intrainestinal, 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 respiratorios 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°.

SECCIÓN DE LOS NERVIOS ESPLÁCNICOS

Efectuamos esta sección unas veces por vía abdominal y otras por vía torácica.

La técnica seguida para la sección por vía abdominal no tiene nada de particular. Las cápsulas suprarrenales sirven de referencia para encontrarlos, siendo seccionados un poco por encima de las mismas, a uno y otro lado, previa la incisión correspondiente de la pared.

La técnica seguida para la sección por vía torácica es la siguiente: incisión a nivel del penúltimo espacio intercostal, previa traqueotomía que permitirá practicar cómodamente la insuflación pulmonar que evitará el neumotórax. Abertura de la cavidad pleural. Se disminuye la insuflación. Busca del esplácnico correspondiente a su salida del conducto raquídeo.

En el perro, el esplácnico nace por dos ramos de la parte inferior de la medula dorsal. Es seccionado por debajo de la unión de sus ramas de origen, cuando hay ya un tronco único.

Una vez seccionado (o simplemente encontrado el nervio y cogido con un asa de hilo), aumento en la intensidad de la insuflación para expulsar todo el aire de la cavidad pleural. Sutura de la pared, mediante dos alambres metálicos que juntan las dos costillas correspondientes. Sutura de las partes blandas. Seguidamente se aplica la misma técnica al otro lado.

Experimento I. — Perro de 12 kgr. 5-V-1926.

Anestesia : cloral morfina intravenosa. 12 c. c. solución cloral al 20 por 100 y morfina al 10 por 1000.

Laparotomía media. Inscripción de las contracciones del intestino delgado. Después de un rato de inscripción, inyección intravenosa de 1 cgr. de peristaltina.

Pasado el efecto de esta substancia, inyección, también intravenosa, de 1 c. c. de pituitrina Ibys.

(No conseguimos en este perro practicar la raquianestesia.)

La inyección de peristaltina determina la producción de contracciones intestinales pasajeras. (Gráfica I.)

La hipofisina Ibys tiene una acción un poco más intensa, pero su efecto dura también poco, a pesar de haber empleado dosis relativamente elevadas de estos productos. (Gráfica II.)

Exp. II. — Perro de 14 kgr. 8-V-1926.

Anestesia : 150 c. c. solución cloralosa al 10 por 1000, inyección intravenosa.

(15 días antes había practicado a este perro, asépticamente, una laminectomía, dejando la duramadre cubierta, únicamente por las partes blandas, en una extensión de 3 cm. en la región lumbar.)

Laparotomía media. Inscripción por el procedimiento corriente de la motilidad del intestino delgado.

Si comparamos la gráfica de este perro con la del anterior vemos que las contracciones intestinales, antes de modificarlas por medio ninguno, son más frecuentes e intensas. Es debido ello probablemente a la diferente anestesia : cloralosa en éste, cloral morfina en aquél.

Después de un rato de inscripción, anestesia raquídea a través de la brecha de la laminectomía anterior, empleando 7 cgr. de novocaína.

A causa de haber practicado en este perro la laparotomía media con el animal boca arriba, tenemos que cambiarlo de posición para hacer la raquí, produciéndose una gran evisceración, lo que da lugar a una alteración transitoria de la gráfica.

Pasadas las causas de perturbación, vemos que las contracciones intestinales que eran irregulares y, en general, poco intensas antes de la anestesia raquídea, se hacen mucho más intensas y regulares después de ésta. (Gráfica III.)

Exp. III. — Perro de 13 kgr. 13-V-1926.

Anestesia : 130 c. c. solución cloralosa al 10 por 1000, intravenosa.

Laparotomía lateral. Inscripción por el procedimiento descrito. Intestino delgado a 2'80 m. del píloro aproximadamente.

Después de unos 15 minutos de registro gráfico, inyección de 7 cgr. de novocaína intrarraquídea por punción lumbar.

Después de una ligerísima inhibición, aumento ostensible de las contracciones intestinales. A los 60 ó 70 segundos, abundantísima deposición con expulsión : primero de materias sólidas, pero inmediatamente líquidas. Pérdida de tono del esfínter del ano.

El efecto motor de la raquí persiste largo rato. (Gráfica IV.)

La inyección intravenosa de 1 mgr. de sulfato de atropina, practicada cuando aun persisten enérgicas y regulares las contracciones provocadas por la anestesia raquídea, hace cesar el efecto de ésta, paralizando completamente el intestino. (Gráfica V.)

Terminado aquí el experimento, se sutura, después de quitar el dedo de guante, el intestino. Sutura de la pared.

Exp. IV. — 14-V-1926.

Peritonitis experimental y anestesia raquídea.

El mismo perro que ha servido para la experiencia anterior, a las 30 horas de la misma.

La laparotomía anterior fué hecha sin ninguna precaución de asepsia, habiéndose, en el transcurso de la misma, abierto un asa intestinal y derramado algo de su contenido con objeto de producir una infección peritoneal.

Anestesia clorofórmica por inhalación.

Laparatomía lateral aprovechando la vía seguida el día anterior. Asas intestinales congestionadas y abundante exudado peritoneal.

Inscripción gráfica a 2'30 m. del píloro. La inscripción inmediata de-

muestra la parálisis intestinal. El animal está bajo la acción de la anestesia clorofórmica. (Gráfica VI.)

Después de un rato, inyección intrarraquídea de 7 cgr. de novocaína. No determina contracciones intestinales de momento. Después de bastante rato, y al disminuir la tensión de cloroformo por haber cesado la inhalación, deposición diarreica abundante. Poco después se registran amplias contracciones intestinales. Casi al mismo tiempo el animal se despierta. (Gráfica VII.)

Se administra nuevamente cloroformo, determinándose una parálisis intestinal.

Se suspende la anestesia general y poco después aparecen nuevas contracciones.

Nueva anestesia general y nueva inhibición.

Se suspende nuevamente la anestesia general. Nuevas contracciones. Inyección subcutánea de 1 mgr. de sulfato de atropina. Parálisis del intestino que dura unos minutos.

Después vuelven nuevamente las contracciones regulares. (Gráfica VIII.)

Las contracciones intestinales, en este caso, todas posteriores a la anestesia raquídea, tienen todos los caracteres de las obtenidas en los otros perros después de la raquí, como puede verse comparando las gráficas.

Exp. V. — Perro de 14 kgr. 23-VI-1926.

Anestesia : 150 c. c. solución cloralosa al 10 por 1000.

Sección de los dos esplácnicos por vía abdominal.

A los 30 minutos deposición muy abundante, primero sólida, después líquida, semejante a las observadas empleando la anestesia raquídea.

Exp. VI. — Perro de 14 kgr. 27-VI-1926.

Anestesia : 160 c. c. solución cloralosa al 10 por 1000.

Sección de los dos esplácnicos por vía abdominal.

A la hora, evacuación fecal abundante, diarreica al final.

Exp. VII. — Perro de 14 kgr. 1-VII-1926.

Anestesia : 140 c. c. solución cloralosa al 10 por 1000.

Sección de ambos esplácnicos por vía torácica.

A los 20 minutos abundante deposición, en su mayor parte líquida.

Exp. VIII. — Perro de 19 kgr. 2-VII-1926.

Anestesia : 200 c. c. solución cloralosa al 10 por 1000.

Sección de los esplácnicos por vía torácica.

A los 15 minutos deposición abundante, primero sólida y después líquida.

Exp. IX. — Perro de 12 kgr. 21-VII-1926.

Anestesia : cloralosa 130 c. c. solución al 10 por 1000.

Traqueotomía y respiración artificial.

Se buscan los esplácnicos por vía torácica, siguiendo la técnica anteriormente descrita. Paso de un asa de hilo que coge el esplácnico correspondiente. Cierre casi total de la cavidad pleural respectiva.

Seguidamente laparotomía media. (Media porque no nos proponemos en este perro hacer la raquianestesia.)

Inscripción de la motilidad del intestino delgado.

Después de un rato de inscripción, sección sucesiva de los dos esplácnicos tirando de los hilos correspondientes.

El perro fallece a los pocos minutos de practicada la sección.

Sin duda ha contribuido a ello el haber suspendido la insuflación pulmonar después del cierre de las cavidades pleurales.

Sin embargo, como puede verse por la gráfica adjunta, los resultados son interesantes. (Gráfica IX.)

Las contracciones intestinales antes de la sección de los espláncnicos eran de poca amplitud. Después de su sección ligera y corta inhibición, seguidamente aumenta de modo extraordinario el peristaltismo intestinal. Las contracciones son muy violentas.

Desgraciadamente la muerte del animal nos impide apreciar la duración del efecto.

Exp. X. — Perro de 17 kgr. 23-VII-1926.

Anestesia : 170 c. c. solución cloralosa al 10 por 1000.

Traqueotomía, insuflación.

Busca de los espláncnicos por vía torácica. Abierta la cavidad pleural correspondiente, se pasa un asa de hilo alrededor del nervio, cuyos extremos quedan al exterior, cerrando después todo lo posible la cavidad pleural.

Laparatomía media. Inscripción de la motilidad intestinal.

A causa de haber empleado para este experimento un dedo de guante muy fino y un tambor de Marey muy sensible, las contracciones intestinales se inscriben con amplitud superior a la de los otros experimentos anteriores.

Después de unos minutos de inscripción, sección de ambos espláncnicos, tirando con violencia del hilo correspondiente.

Después de esta sección, las contracciones intestinales se hacen mucho más intensas. El aumento de intensidad persiste durante mucho tiempo (Gráfica X); hasta que la inyección de 1 mgr. de sulfato de atropina por vía intravenosa inhibe totalmente la motilidad, paralizando el intestino. (Gráfica XI.)

CONCLUSIONES A QUE NOS CONDUCEN LOS EXPERIMENTOS ANTERIORES

La anestesia raquídea determina un aumento considerable en la intensidad de las contracciones intestinales. Estas se hacen mucho más amplias y extensas (exps. II, III y IV).

Su acción es muy duradera y continúa perfectamente apreciable al cabo de 1 hora. Tanto por su duración como por su intensidad es muy superior al efecto de la hipofisina y de la peristaltina.

Las contracciones intestinales provocadas por la anestesia raquídea, tienden a producir un efecto útil sobre la evacuación intestinal, puesto que con gran frecuencia, y muy pronto, determinan la evacuación fecal.

El carácter de las materias fecales eliminadas indica su procedencia, cuando menos en su mayor parte, de una porción alta del intestino.

La acción de la anestesia raquídea persiste clara e intensa en un intestino cuya serosa está intensamente inflamada (exp. IV).

Las contracciones intestinales producidas por la anestesia raquídea son inhibidas por la tropina. Esta substancia no sólo inhibe la hiper-motilidad producida por la raquianestesia, sino que conduce al intestino a una parálisis completa.

Esta acción de la atropina no es definitiva. Pasada su acción, el efecto de la raqui persiste todavía (exp. IV).

La anestesia clorofórmica por inhalación inhibe, también, el efecto

producido por la anestesia raquídea, llevando al intestino a un estado de absoluto reposo. Esta acción de la anestesia clorofórmica persiste en un perro raquianestesiado mientras persiste la anestesia profunda, pero cuando la tensión del cloroformo en la sangre disminuye, las contracciones intestinales, por continuar el efecto de la raqui, vuelven a manifestarse potentes.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LA RAQUIANESTESIA

En una comunicación hecha a la Sociedad de Biología de Barcelona (Puche y Doménech) dábamos, como explicación del aumento del peristaltismo producido por la raquianestesia, la supresión de la acción inhibitoria del esplácnico sobre la motilidad intestinal.

Podría tratarse, en lugar de la acción por nosotros sustentada, de una acción «in situ» sobre el sistema nervioso intrínseco o sobre las mismas células musculares, de las pequeñas cantidades del anestésico empleado que pueden haber pasado a la circulación general.

La acción duradera obtenida con la anestesia raquídea en nada se asemeja a la acción transitoria de las sustancias que como la hipofisina o la peristaltina obran por vía sanguínea.

Por otra parte la acción de la cocaína sobre el intestino, estudiada por muchísimos autores, es completamente opuesta a su modo de obrar por vía intrarraquídea.

La pequeña cantidad de suprarrenina obraría también, en todo caso, inhibiendo la motilidad según su acción bien conocida.

Sin embargo, para desechar toda posibilidad de acción local sobre el mismo intestino de la novocaína suprarrenina, hemos realizado los siguientes experimentos:

Exp. XI. — Perro de 12 kgr. 18-V-1926.

Anestesia 120 c. c. cloralosa al 10 por 1000.

Laparotomía. Inscripción de la motilidad intestinal por el procedimiento corriente. Después de un rato de inscripción, inyección intravenosa de 7 cgr. de novocaína suprarrenina. No se produce cambio apreciable ni en la intensidad ni en la frecuencia de las contracciones intestinales.

Exps. XII y XIII. — 7 y 14-VII-1926.

Investigación de la acción de la novocaína suprarrenina sobre el intestino delgado. (Este experimento ha sido realizado con la colaboración del doctor Pi Suñer Bayo.)

La técnica seguida es la corriente. Nos hemos valido del intestino del cobayo el primer día, del de rata blanca el segundo. Un segmento de intestino de unos 5 cm. de longitud es colocado en un vaso de solu-

ción de Ringer mantenida a temperatura constante de 37°, a través de la cual se hace pasar una corriente de oxígeno. La inscripción se hace por palanca directa, unida por un hilo a un extremo del intestino.

Después de obtener la inscripción de las contracciones que tienen lugar constantemente en el intestino colocado en estas condiciones, dilución en la solución de Ringer de novocaína, suprarrenina a diversas concentraciones : al 1 por 100000 y al 1 por 1000000 el primer día; al 1 por 1000000, al 1 por 300000 y al 1 por 50000 el segundo.

Como se ve por el examen de las gráficas adjuntas, la novocaína, suprarrenina, a diluciones extremas, no produce efecto alguno sobre la contractibilidad intestinal. (Gráficas XII y XIII.)

A dilución al 1 por 1000000 ó más, concentradas, paraliza rápidamente la motilidad. (Gráfica XIV.)

En ningún caso da lugar a un aumento de la misma.

El efecto local de esta substancia es, por lo tanto, opuesto al producido cuando se inyecta por vía raquídea.

Desechada la posibilidad de una acción directa sobre el intestino de la novocaína, acción que, por otra parte, tampoco nos hubiera explicado todos los hechos observados, podemos dar, con todo fundamento, la siguiente explicación:

La inyección de novocaína, suprarrenina, intrarraquídea, produce los efectos por nosotros demostrados en el intestino del perro, en virtud de una acción local sobre los filetes de origen medular de los espláncnicos, antes de tener sus sinapsis con los ganglios simpáticos. La novocaína, al difundirse por el espacio subaracnoideo, obra sobre las raíces nerviosas, según su modo típico y peculiar de acción. Produce una sección temporal de estas raíces.

Corta así, la anestesia raquídea, los filetes simpáticos aferentes al intestino en su mismo origen. Y en el momento en que falta la acción inhibitoria de los espláncnicos el intestino empieza a contraerse con la mayor intensidad y amplitud.

Ahora bien, estas contracciones intensas cesan en el momento en que se inhibe el vago por la acción de la atropina.

Están ligadas, por lo tanto, a la acción excitadora de la motilidad de este nervio.

Estos experimentos confirman la acción antagónica de los dos sistemas, simpático y parasimpático. La acción de uno de ellos se manifiesta patente al cesar la del agonista.

La inhibición obtenida por la acción de la atropina en nuestro caso es una demostración de uno de los efectos clásicos de esta droga. La atropina tiene una acción inhibitoria intensa, sobre la motilidad intestinal, cuando ésta está exaltada por un aumento del tono del vago. Tanto

da que la exaltación del tono del vago sea debida a una acción química de la pilocarpina u otra substancia análoga, como que sea debida a la falta de la acción antagónica del simpático.

La demostración de la explicación dada del modo de obrar de la raquianestesia la constituyen los resultados experimentales obtenidos seccionando los esplácnicos.

Esta sección determina un efecto sobre la motilidad intestinal análogo al obtenido practicando la anestesia raquídea (exps. IX y X).

El efecto útil del hiperperistaltismo intestinal, determinado por la raquí, está favorecido por su acción paralizante del esfínter del ano. Conocida la inervación del esfínter, no es necesario insistir sobre la explicación de este hecho.

La parálisis del esfínter contribuye a la evacuación rápida del contenido intestinal. Sin embargo, no se debe dar una excepcional importancia a este hecho. La sección de los esplácnicos da lugar, también, a abundantes evacuaciones fecales, a pesar de no paralizar el esfínter (exps. V, VI, VII y VIII). En cambio, nunca la simple parálisis del esfínter puede dar lugar a la evacuación de materias líquidas de procedencia alta.

La rapidez del tránsito intestinal, determinada por la raquí, es una cosa excepcional, en nada parecida al tránsito normal fisiológico. Es que todos los factores se encuentran reunidos bajo la acción de la raquianestesia para producir una rápida evacuación. El modo de inervación de la válvula ileocecal contribuye a ello. El esfínter ileocecal mantiene su tono gracias a la acción del esplácnico. La raquí, al inhibirla, permite un paso rápido del contenido del intestino delgado al intestino grueso.

La anestesia raquídea da lugar a la producción de intensas contracciones intestinales, aun en un intestino paralizado por efecto de una inflamación peritoneal (exp. IV).

Ahora bien, para explicar que la sección temporal de los esplácnicos, producida por la anestesia raquídea, haga cesar la parálisis intestinal peritonítica, es necesario admitir que ésta obedece a un reflejo espinal.

Si la inflamación peritoneal determinara la parálisis obrando directamente sobre la fibra muscular, o sobre el plexo de Auerbach, no cesaría esta parálisis por la acción de la raquianestesia.

En cambio, admitiendo que la inflamación peritoneal provoca, por estimulación de las terminaciones del esplácnico, la pérdida del equilibrio vago simpático normal, en virtud de un reflejo espinal, haciéndose predominante, como consecuencia, la acción del simpático, y produciéndose entonces una inhibición de la motilidad, se explica perfectamente que, al suprimir la raquí la acción del esplácnico, el intestino, cuya serosa está inflamada, se comporte exactamente como el intestino normal.

Estamos de acuerdo, después de estas demostraciones experimen-

tales, con la explicación dada por Wagner y Noorden de la patogenia de la parálisis peritonítica.

En cambio, queda inexplicado el porqué Cannon y Murphy observaron que la irritación de la serosa continúa produciendo una parálisis en un perro al que se han seccionado los espláncnicos.

Quizá en el hecho de haber empleado estos autores previamente la anestesia etérea por inhalación, cuya acción inhibitoria sobre la motilidad han comprobado ellos mismos, se podría encontrar la explicación.

Nosotros no podemos hacer más que quedarnos con los hechos que hemos podido comprobar experimentalmente.

El que la parálisis peritonítica sea debida a un reflejo espinal, es bien claro; así como también que la vía eferente de este reflejo sea el espláncnico. El que el punto de partida del mismo se halla en la superficie peritoneal inflamada, es, a mi entender, también evidente.

Pero el que la vía aferente del mismo al centro espinal sea también el espláncnico, necesita mayor discusión: sabemos que no ha podido ser demostrada la existencia del simpático sensitivo; pero que existen en el espláncnico fibras sensitivas, cuyas neuronas están situadas en los ganglios raquídeos.

Pues bien, con toda probabilidad, el reflejo inhibitor, nacido en la superficie peritoneal inflamada, se transmite por estos elementos raquídeos del espláncnico y se hace eferente a nivel de la neurona espinal. Es por esto que puede ser suprimido por la novocaína, obrando localmente, al difundirse por el espacio subaracnoideo.

Queda, pues, demostrado en este capítulo que contamos con un medio de obrar sobre la motilidad intestinal que, por la intensidad de su acción y por la rapidez de sus efectos, es muy superior a los demás.

ACCIÓN DE LA ANESTESIA RAQUÍDEA SOBRE LA MOTILIDAD INTESTINAL EN LA CLÍNICA

A. Moynihan, en la reunión anual de la Asociación Americana de Cirugía (Richmond, 1908), al tomar parte en una discusión sobre el tratamiento de la peritonitis planteada por Murphy, proscribió el uso de la anestesia general y dice que recurre a la anestesia lumbar por la estovaina, porque permite mucho más fácilmente las emisiones gaseosas por el ano y facilita así el acto operatorio.

A medida que la raquianestesia va haciéndose de uso corriente muchos cirujanos observan la incontinencia de materias fecales en un tanto por 100 de los enfermos raquianestesiados (Pedro Delbet, Jonnesco y Caplesco, etc.).

Jonnesco considera como una de las ventajas de la raquí la inmovilidad completa de las vísceras, las cuales quedan fijas en su lugar y no vienen a llenar el campo operatorio, como pasa, a menudo, empleando la anestesia general. Vuelve a citar la incontinencia de materias fecales en un 4 por 100 de los casos. Después de la anestesia, los vómitos postoperatorios son muy raros, no habiendo observado jamás parálisis postanestésicas. El silencio abdominal es debido, según Jonnesco, a la relajación perfecta de los músculos de la pared y a la inmovilidad del intestino *fuertemente contracturado*.

Pauchet considera la raquí como muy ventajosa en la oclusión intestinal, porque hace contracturar al intestino y reblandece la pared intestinal, por lo que no hay peligro de matar al enfermo por un vómito fecaloideo.

Cotte, en 1923, en la Sociedad de Cirugía de Lyon, presenta una comunicación de Bornnriot, de Grenoble, quien señala dos casos de oclusión intestinal, uno por cáncer de colon sigmoideo y el otro por bridas epiploicas, incluyendo el colon transverso, en que, habiéndose practicado una anestesia raquídea, se produjo, 1 minuto aproximadamente después, un violento peristaltismo a lo largo del intestino grueso, dando lugar a despeños diarreicos sucesivos, que vaciaron el abdomen en algunos minutos. El ano de urgencia, única intervención que se podía intentar en estos casos, dada la distensión abdominal, era ya inútil. En cambio, pudo practicar el día siguiente una laparotomía media para exponer convenientemente y quitar el obstáculo. Dicen los autores haber observado el mismo fenómeno, aunque menos limpio, en el curso de peritonitis ligeras, y creen que quizá tendríamos un coadyuvante interesante en el curso de las paresias posoperatorias.

Son sobre todo interesantes las observaciones de Wagner, el cual ha visto, en varios casos de íleus peritonítico, producirse, después de la anestesia lumbar con 0'10 a 0'15 gr. de tropocaína, un despeño diarreico abundantísimo.

A pesar de estas varias observaciones, y debido quizá a la falta de una comprobación experimental, no entran en el dominio de la práctica las posibles aplicaciones que los hechos anteriormente observados permitían hacer esperar. Es más, por desconocimiento, seguramente, de hechos anteriores, se dan explicaciones, completamente hipotéticas, de nuevas observaciones.

Tasso Asteríades ha publicado, en noviembre de 1925, un artículo sobre el tratamiento del íleus espasmódico postoperatorio por la simple raquíanestesia. Trátase de tres casos de íleus postoperatorio en que ha bastado una raquí para obtener una evacuación inmediata y el cese definitivo de los fenómenos de obstrucción. Aun cuando los cuadros clíni-

cos que dicho autor describe encajan perfectamente en el tipo de las parálisis postoperatorias por peritonitis ligera, los considera como fleus espasmódico e insiste sobre su diagnóstico diferencial con el fleus peritonítico, para no emplear la anestesia raquídea en éste.

Lefèbre, impresionado por las manifestaciones del autor antes citado, dice que habiendo visto, al tratar oclusiones intestinales, producirse regularmente, después de efectuada la anestesia, una emisión abundante de materias fecales en casos de obstrucción mecánica, cree que la raqui no permite diferenciar la oclusión con obstáculo y el fleus sin obstáculo, y que el limitarse a hacer una raqui es perder el tiempo, manifestaciones a mi entender infundadas, tanto por lo que respecta a la observación clínica, como a su interpretación.

No quiero comentar este asunto sin antes exponer varias observaciones clínicas que, conjuntamente con las observaciones experimentales, creo me permiten dar su verdadero valor terapéutico a la anestesia raquídea en el íleus.

Las observaciones clínicas que estudio a continuación, pueden dividirse en dos grupos: el uno formado por varios casos de peritonitis, en los que existían marcados fenómenos de íleus; el otro por varios casos de obstrucción intestinal mecánica; por estrangulación herniaria casi todos. Estas observaciones son de enfermos vistos, y muchos operados por mí, como médico de guardia del Hospital Clínico de Barcelona.

Observación clínica I. — Victoriano H., 32 años.

Antecedentes patológicos. A los 21 años, blenorragia y chancro, probablemente luético.

Desde el mes de marzo de 1925, síntomas de su lesión cardíaca actual, por la que ingresa, en octubre en la Clínica médica del profesor Ferrer Cagigal. Estrechez e insuficiencia aórtica de origen arterial.

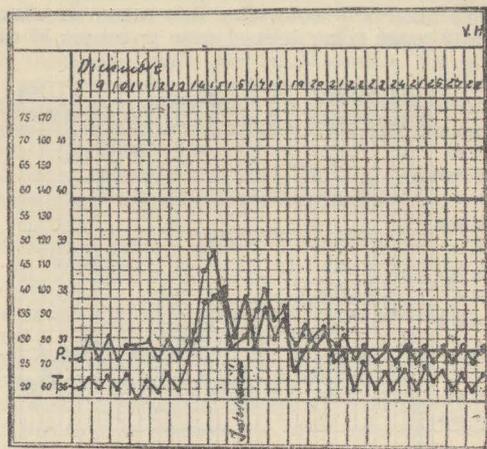
En el mes de agosto, estando todavía trabajando, intenso dolor abdominal que pronto se localiza en la fosa ilíaca derecha. Vómitos abundantes, de tención estercoral, fiebre. Se ve obligado a guardar cama 15 días.

El lunes, 14 de diciembre de 1925, después de bastante tiempo de hospitalizado y mejorado de su afección cardíaca, violento dolor abdominal, que se localiza pronto en la fosa ilíaca derecha; dolor intenso que continúa el miércoles. Al comienzo del dolor, náuseas, y el martes, a las 12 de la noche, se presentan intensos vómitos, pronto porráceos.

Veo por primera vez al enfermo el miércoles, a primeras horas de la tarde, con el siguiente cuadro: cara peritonítica, vómitos porráceos ininterumpidos, abdomen muy meteorizado, desaparición de la macidez hepática. Defensa y dolor en ambas fosas ilíacas, más marcados en el lado izquierdo. Por tacto rectal, dolor y empastamiento, principalmente en el lado izquierdo. Temperatura axilar 37'2, rectal 37'9. El pulso enmascarado por la insuficiencia aórtica: 100 pulsaciones, amplio, 32,000 leucocitos por milímetro cúbico. El diagnóstico exacto es algo dudoso. La crisis anterior, la pronta localización del dolor en la fosa ilíaca derecha, hacen pensar en una apendicitis. Ahora bien, ¿en qué estado se encuentra la infección? Al paso que el descenso térmico sin colapso parece indicar una mejoría, los fenómenos de oclusión, dan gravedad al caso. Es decidida la intervención, que efectúo el mismo día en la clínica quirúrgica del profesor Trias.

Se sienta al enfermo para una raquianestesia, que efectúo con 10 cgr. de novocaína-suprarrenina Meister Lucius, entre la primera y segunda lumbar. (Todas las raquis publicadas han sido efectuadas con este producto, que, por otra parte, es el mismo empleado en los experimentos en perros.)

Apenas el enfermo es echado, considerable emisión de gases y de materias fecales líquidas que inundan la mesa operatoria. A continuación incisión de Mac Burney. Se cae en un foco de peritonitis. La naturaleza de las lesiones, existencia de adherencias, etc., dan la impresión de una buena de-



Gráfica Victoriano H.

fensa peritoneal, a pesar de continuarse el proceso inflamatorio hacia la fosa iliaca izquierda. No se encuentra fácilmente el apéndice, y en vista del carácter de las lesiones y de la gran deposición inmediata a la anestesia, y hecho el diagnóstico de íleus por peritonitis de origen seguramente apendicular, se da por terminada la intervención, suturando casi completamente la pared, a excepción del ángulo inferior, donde se deja un delgado tubo de drenaje.

A partir de esta intervención cesan completamente los vómitos. El enfermo emite regularmente gases y camina hacia la curación.

En este caso los beneficios conseguidos por el enfermo no pueden ser atribuidos a una intervención que se limitó a ser exploradora. Es más, la gran deposición fué inmediata a la anestesia y anterior, incluso, a la incisión de la pared.

Se trata de un caso de peritonitis con tendencia, por parte del organismo, a la curación.

A pesar de ello, aparecen, secundariamente, fenómenos de oclusión intestinal que dan nueva gravedad al caso clínico.

La práctica de una raquianestesia hace cesar los fenómenos de oclusión y permite seguir al organismo la defensa victoriosa contra la infección peritoneal.

Observación clínica II. — Marcelina J., 19 años. Sin antecedentes patológicos importantes.

Ingresa de urgencia en la sala del profesor Torres, el 26 de diciembre de 1925, a las seis de la tarde.

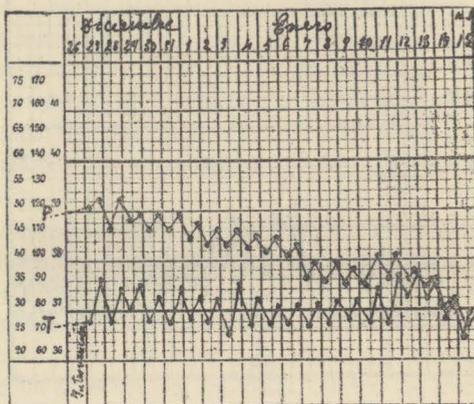
Hace 3 días, violento dolor abdominal que se localizó, al principio, en la fosa iliaca derecha. Vómitos, detención estercoral completa.

140 pulsaciones, hipotensión marcada. Responde apenas a mis preguntas. Vientre meteorizado. Dolor y defensa muscular extendidos por todo el abdomen. Temperatura axilar, 36'4; rectal, 39. Por tacto rectal, dolor y empastamiento difuso.

Es intervenida por mí una hora después. Raquianestesia entre la primera y segunda lumbar. 10 cgr. novocaína.

Incisión Mac Burney. Peritonitis generalizada con gran cantidad de pus, que es evacuado. Apéndice muy alterado, que es extirpado. Se deja la mitad inferior de la herida abierta y colocados dos tubos de caucho.

La enferma emite gases a las pocas horas, y, contra lo que esperábamos,



Gráfica Marcelina J.

se rehace poco a poco. No presenta postoperatoriamente un solo vómito, continuando regularmente la emisión de gases.

Van mejorando los síntomas peritoníticos, limitándose el proceso y llegando a la completa curación.

Tratase de una peritonitis apendicular generalizada.

La enferma, a pesar de la gravedad de su estado, tolera bien la anestesia raquídea.

La extensión del proceso peritonítico no impide se restablezcan rápidamente las emisiones gaseosas después de la intervención. Cesan completamente los vómitos. Estos dos efectos favorables de la intervención dependen, sin duda, de la anestesia empleada.

Observación clínica III. — José C., 42 años.

Ingresa de urgencia el 28 de diciembre de 1925.

Hace 8 días, violento dolor abdominal. Vómitos y detención de materias fecales y gases que persisten en el momento de su ingreso.

Abdomen extraordinariamente distendido. Dolor generalizado no muy intenso que tiene su máximo en ambas fosas ilíacas.

Hipotérmico, pulso muy pequeño. 150 por minuto. Intoxicación profunda.

Diagnóstico: ileus paralítico por peritonitis apendicular.

Es intervenido por el jefe de la clínica, profesor Bartrina. Anestesia raquídea entre la primera y la segunda lumbar, 12 cgr. novocaína.

Antes de incidir la pared, el enfermo siente ruido de tripas y evacúa gran cantidad de materias fecales líquidas.

Diagnóstico operatorio : confirmativo. Hállase un apéndice friable en posición retrocecal, bañado en pus fétido. Apendicectomía y drenaje.

El enfermo, operado en pésimas condiciones, sucumbe en pocas horas.

Autopsia : asas intestinales uniformemente y no exageradamente distendidas. Adherencias bastante íntimas entre las asas intestinales. En algunos sitios quedan algunos grumos de pus y falsas membranas. El conjunto da la impresión de una peritonitis en vías de curación.

La causa de la muerte ha sido probablemente la intoxicación sobreañadida, producida por los varios días de oclusión intestinal absoluta. Esta oclusión no ha sido debida a un obstáculo mecánico que hubiera actuado en un punto determinado, en cuyo caso la distensión intestinal hubiera empezado en el sitio del obstáculo, sino que es dinámica, ya que la distensión es uniforme.

La anestesia raquídea consiguió una gran evacuación a pesar de la extensión de la superficie peritoneal inflamada y de los muchos días de persistencia del íleus paralítico.

Es probable que, aplicada a tiempo, hubiera, por sí sola o junto con la intervención quirúrgica, salvado a este enfermo.

Observación clínica IV. — Juan F. I., 21 años.

Ingresa el 16 de febrero de 1926, por la noche, de urgencia, en la sala del profesor Torres.

Desde hace más de quince días, molestias generales, fiebre, cefalalgias, algunas diarreas.

Hace cuatro días, intenso dolor en la parte baja del abdomen. Vómitos y detención estercoral.

Facies peritoneal, meteorismo acentuado con desaparición de la macidez hepática. Dolor difuso a la presión, no muy intenso. Temperatura axilar; 38, rectal, 40'5. Pulso 142.

Es intervenido por el médico de guardia, señor Sastre Barber. Raqui-anestesia con 10 cgr. novocaína entre la primera y segunda vértebras lumbares.

Al empezar la intervención, antes de la incisión del peritoneo parietal, gran evacuación de materias fecales líquidas.

Diagnóstico operatorio : peritonitis por perforación, ulceraciones tifó-dicas. Hállanse materias fecales en la cavidad abdominal. Sutura de dos perforaciones; drenaje.

Fallece a las 16 horas.

Trátase de una peritonitis intensa y extensa con íleus acentuado.

La raqui-anestesia da lugar a una gran evacuación inmediata.

La naturaleza de la peritonitis, y lo tardío del tratamiento quirúrgico, explican sobradamente la muerte, a pesar de haber vencido la raquí la parálisis intestinal.

Observación clínica V. — H. A. Antecedentes sin importancia.

Hace 4 días, dolor abdominal que se localiza en la fosa iliaca derecha. Vómitos que se hacen más intensos cada vez, hasta llegar a ser casi continuos. Falta absoluta de deposición y emisión de gases.

Ingresa de urgencia en la clínica quirúrgica del profesor Bartrina, el 15 de febrero de 1926.

Exploración en el momento de su ingreso. Temperatura axilar, 37'8; rectal, 39'3. Pulso 108, bastante tenso. Meteorismo abdominal marcado, dolor a la presión, sobre todo en la región apendicular. El tacto rectal confirma la localización.

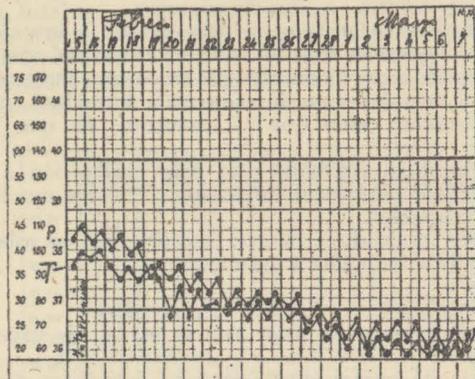
Es intervenido por el profesor Bartrina. Anestesia raquídea entre la primera y segunda lumbar, con 13 cgr. novocaína. Inmediatamente después de la anestesia gran evacuación fecal líquida.

Diagnóstico operatorio : peritonitis apendicular bastante limitada. Apendicectomía y drenaje.

Buen curso postoperatorio. Emisión regular de gases.

Trátase de una peritonitis apendicular con ileus marcado.

La raquianestesia da lugar a una gran evacuación inmediata.

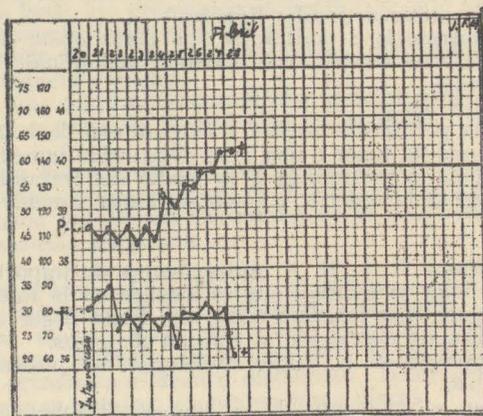


Gráfica Hipólito A.

Por lo que se refiere a motilidad intestinal el curso postoperatorio no puede ser mejor.

Observación clínica VI. — José F. M., 21 años.

Ingresado por mí, de urgencia, en la sala del profesor Bartrina, el 20 de abril de 1926.



Gráfica José F.

Lleva 31 días enfermo. Comenzó con dolor abdominal, vómitos y fiebre. Extraordinaria demacración; el enfermo parece desecado. Lengua completamente seca. Abdomen con dolor difuso a la presión. El hipogastrio y la