

Reducción del volumen sanguíneo y alteraciones químicas hemáticas, en los procesos agudos quirúrgicos hipotensivos

(Estudio patogénico y orientaciones terapéuticas derivadas)

POR EL DOCTOR

F. DOMÉNECH ALSINA

Todos los que han vivido la clínica quirúrgica se han dado cuenta de las grandes analogías que presentan entre sí algunos procesos, cuando el cuadro clínico ha llegado a desarrollarse con toda intensidad.

¡Qué de semejanzas no existen entre los casos graves de peritonitis, oclusión intestinal y pancreatitis! ¡De qué modo tan parecido sucumben estos enfermos!

En procesos alejados del área abdominal, vemos también cuadros en muchos puntos parecidos. Los casos intensos de shock por atrición de tejidos, por grandes quemaduras, el grave estado general de la gangrena gaseosa, ¿cuánta semejanza no tiene, también, con aquellas afecciones?

A medida que se ha avanzado en el estudio de estos procesos, sobre todo desde un punto de vista fisiopatológico, las semejanzas clínicas han ido encontrando su razón de ser. En todos ellos encontramos como hecho etiológico fundamental la existencia de una profunda intoxicación. En todos viene a dominar el cuadro clínico, cuando el proceso alcanza todo el cuadro de gravedad, un mismo hecho: la hipotensión sanguínea persistente. El estudio de las condiciones que originan este

Esta Memoria fué presentada, en abril de 1929, al Congreso de la Asociación Española para el Progreso de las Ciencias (Barcelona). Nuevas investigaciones efectuadas ulteriormente nos hacen entrever ya la necesidad de modificar algunos de los conceptos en ella sustentados. Faltando, sin embargo, mucha labor para dar por terminado nuestro trabajo, y teniendo en cuenta, por otra parte, que los hechos en la misma expuestos conservan todo su valor, es por lo que publicamos aquí este trabajo.

fallo de la presión arterial viene a demostrar, como veremos, una similitud en su mecanismo patogénico.

Hay todavía más. El estudio de las alteraciones del medio interno, que demuestra y demostrará seguramente todavía más (cuando los medios de investigación físicoquímica lo permitan) nuevas analogías, ha venido a aclarar algunos puntos de fisiopatología y explicarnos las dificultades y fracasos terapéuticos, al mismo tiempo que abría las puertas a nuevas orientaciones terapéuticas, alguna de las cuales, tales como el uso del cloruro sódico hipertónico en la oclusión intestinal, ha podido salvar ya numerosas vidas.

No es posible, por otra parte, separar en absoluto el estudio fisiopatológico de lo que nosotros podemos llamar grandes procesos quirúrgicos tóxicos, del grupo de enfermedades infecciosas, ni tampoco de algunas intoxicaciones. También aquí encontramos numerosas analogías⁽¹⁾ y algunas de las investigaciones encaminadas al estudio de este otro grupo de procesos aportan nueva luz al grupo de los que calificamos de procesos quirúrgicos tóxicos. Éstos son los que nos proponemos tomar como objeto principal del presente estudio, ya que, por una parte, el haber vivido durante varios años la vida de cirujano de guardia del Hospital Clínico, nos ha familiarizado con su aspecto clínico, y que, por otra parte, a su estudio hemos dedicado nuestro trabajo experimental.

No siendo nuestro objeto en este trabajo el estudio de los problemas etiológicos, damos como aceptada *a priori* la existencia de un proceso tóxico jugando una importancia preponderante en la determinación de los diversos trastornos. Innumerables son los trabajos experimentales y clínicos que han demostrado la existencia de esta intoxicación, y estudiado la naturaleza de los agentes tóxicos y sus vías de absorción en la obstrucción intestinal, peritonitis, pancreatitis y choc por atrición de tejidos y por quemaduras, por lo que renunciamos, también, a una mención bibliográfica de estos trabajos.

La existencia de trastornos circulatorios manifestados clínicamente por la disminución del volumen del pulso, aumento de la frecuencia del mismo, y, sobre todo, por una considerable hipotensión sanguínea,⁽²⁾ adquiere, dentro del cuadro clínico, una importancia preponderante, ya que va el estado circulatorio tan inmediatamente unido al estado general del enfermo, que sólo cuando mejora aquél se puede considerar

(1) Y es que, en realidad, no hay gran número de caminos esencialmente distintos que conduzcan a la muerte.

(2) La hipotensión sanguínea, marcada desde el comienzo en el choc, es, también, acentuada en los estados avanzados de la obstrucción, de la peritonitis, de la pancreatitis, etc.

real la mejoría, y siempre que, por el contrario, los trastornos circulatorios se acentúan, camina el enfermo hacia la muerte.

Ello ha motivado una multitud de intentos terapéuticos encaminados a mejorar las condiciones circulatorias. La clínica ha ido demostrando la escasa o nula eficacia de los medios sucesivamente preconizados. A medida que se profundiza en el estudio de la patogenia de los trastornos circulatorios aparecen más claras las dificultades del tratamiento de la hipotensión. Sin embargo, es indudable que dicho estudio ha permitido orientar mucho mejor la terapéutica y mejorar los resultados obtenidos.

Y hechas ya estas, quizá excesivamente largas consideraciones preliminares, procuraremos desarrollar nuestro programa.

INTEGRIDAD DEL CORAZÓN

A partir del trabajo de Laennec (1), las alteraciones del pulso y de los sonidos cardíacos en las enfermedades infecciosas, fueron asociadas a un funcionalismo imperfecto del corazón.

Después del descubrimiento de los nervios vasomotores y de sus centros (Claudio Bernard (2), Ludwig (3), etc.), algunos investigadores consideraron la relajación de los vasos periféricos como el factor responsable de los trastornos circulatorios, dividiéndose las opiniones entre la teoría cardíaca y la vasomotora.

En 1899 el trabajo de Romberg, Pässler, Bruhns y Müller (4), pareció decidir la cuestión en favor de la teoría vasomotora. Si bien como veremos en el capítulo siguiente, la teoría vasomotora no tiene realmente una base cierta, y la interpretación de los autores citados ha sido después desechada por la mayoría, en cambio, los argumentos aducidos por ellos contra la teoría cardíaca son de valor indudable.

Heineke (5) demostró que, en sus líneas generales, los resultados obtenidos por Romberg y sus colaboradores en las enfermedades infecciosas, eran aplicables a los trastornos circulatorios de la peritonitis. Heineke provocaba peritonitis a conejos y examinaba los animales en diferentes estadios de la afección. Aumentando el trabajo del corazón por interrupción de la circulación aórtica, inmediatamente por debajo del diafragma, demostró que en un estadio de la peritonitis que no fuera inmediato a la muerte, había un aumento notable del poder del corazón. Esta víscera no estaba, por lo tanto, primitivamente interesada en la determinación del fallo circulatorio.

Posteriormente los argumentos en favor de la conservación primitiva de la potencia cardíaca, se han acumulado en gran cantidad. Ni

siquiera durante el período agudo de la difteria, ha sido posible demostrar experimentalmente la existencia de una disminución seria del poder del corazón, como ha venido a corroborar Mac Callum (6) con un método que elimina completamente las influencias de los vasomotores.

En el shoc, la conservación de la potencia cardíaca ha sido comprobada por numerosos investigadores. Mann (7) observa en animales shocados la persistencia de los latidos cardíacos, después del paro de la respiración, cuando la presión sanguínea era prácticamente 0.

Markwalder y Starling (8) y Crile (9), comprueban también, por diferentes medios, la conservación de la potencia cardíaca. Son particularmente demostrativas las investigaciones de Dale y Laidlaw (10), que les permitieron probar plenamente la conservación del poder contráctil del miocardio en el shoc histamínico.

La rápida caída de la presión sanguínea consecutiva a la inyección de histamina, no depende tampoco, a pesar de lo que puede parecer a primera vista, de un fallo de la actividad cardíaca (Dale y Laidlaw). La auscultación permite apreciar que los latidos cardíacos son bien apreciables, incluso cuando en el registro simultáneo de la presión arterial, las oscilaciones del mercurio son casi inexistentes. Es más : asiendo fuertemente la pared torácica, se pueden percibir latidos cardíacos relativamente fuertes. Abriendo la pared torácica y descubriendo el corazón, se ve latir esta víscera con inusitado vigor. Dale y Laidlaw, con el miocardiógrafo, pudieron demostrar gráficamente la conservación del poder contráctil del miocardio.*

INTEGRIDAD DEL SISTEMA VASOMOTOR

A partir del trabajo de Romberg, Pässler, Bruhns y Müller (1899), la doctrina del fallo vasomotor, como hecho fundamental en los trastornos circulatorios de las enfermedades infecciosas, fué casi absolutamente aceptada por los clínicos, y algunos trabajos verdaderamente importantes pasaron inadvertidos. Así pasó con el trabajo de Hueter (11), que en 1884, en una serie de experimentos muy bien conducidos, demostró la importancia de los capilares en los trastornos circulatorios de las infecciones agudas.

* El corazón del gato en el shoc histamínico está latiendo fuertemente, pero sus latidos pierden eficacia, porque el corazón está prácticamente vacío. Si se inyectan 20 cc. de solución salina caliente, en una vena yugular, se puede ver cómo las cavidades cardíacas se llenan fácilmente en el diástole y el relleno va acompañado de una rápida recuperación del trabajo total y de un aumento de la presión arterial (DALE y LAIDLAW).

Heineke, estudiando los trastornos circulatorios en la peritonitis, llegó a estar completamente de acuerdo con las conclusiones de Romberg y Pässler.⁽¹⁾

Heineke tomaba como testimonio del estado de los centros vasomotores en la peritonitis, las respuestas reflejas a la estimulación farádica de la mucosa nasal y a la asfixia que, como es sabido, determinan un aumento de la presión arterial. Mientras que en el período inicial de la peritonitis, las respuestas a estas excitaciones estaban conservadas, después, al disminuir intensamente la presión, las respuestas a aquellos estímulos disminuían (la respuesta vasomotora a la asfixia persistía más tiempo) y, finalmente, llegaban a desaparecer por completo. Considero que ello bastaba para admitir un fallo primitivo de los centros vasomotores.

Holzbach (12) pudo demostrar que eran erróneas las interpretaciones de Heineke: la caída vasomotora del estadio final de la peritonitis debe considerarse como secundaria a la anemia de los centros vasomotores, ya que los reflejos vasomotores reaparecen después del aumento de presión producido por la inyección de cloruro de bario.

Recientemente, Olivecrona (13), en una serie de brillantes investigaciones, en que estudió el comportamiento de los reflejos vasomotores en diferentes estadios de la peritonitis, demuestra también su conservación durante la mayor parte de la evolución de la afección. Incluso pocos minutos antes de la muerte del animal, los reflejos fueron casi normales o sólo ligeramente disminuídos en algunos de sus experimentos.

Fué en el shock donde se demostró primeramente la conservación primitiva del tono vasomotor. En 1903, Porter y Quinby (14) presentan ya pruebas evidentes de que los centros vasomotores guardan su excitabilidad en el shock, ya que en un animal en un grado extremo de shock se conservan los reflejos presor y depresor. Seely y Lyon (15) y Mann (16) confirman los resultados obtenidos por Porter.

Nuevos argumentos demostrativos de la conservación del tono vasomotor en el shock⁽²⁾ han ido acumulándose progresivamente en la literatura y son suficientes para poder dar como resuelta la cuestión.

Los trabajos de Crile (17), que le llevaron a admitir la exhaustación o fatiga de los centros vasomotores, son debidamente interpretados admi-

(1) Y, sin embargo, el método de la compresión de la aorta, tan usado por ROMBERG y PÄSSLER y por HEINEKE, como testimonio de la integridad del corazón, demostraba igualmente, como hizo notar más tarde HENDERSON (*Amer. Journ. of Physiol.*, XXVII, 157; 1910-11) el mantenimiento del tono vasomotor, ya que si las arterias estuviesen relajadas, la resistencia periférica debía ser insuficiente para permitir el aumento de la presión arterial que se observa después de la compresión de la aorta.

(2) Que no comentaremos ya por no alargar exageradamente la cuestión.

tiendo que las lesiones de las células nerviosas en el choc (señaladas por Crile y confirmadas histológicamente por Mott), no deben considerarse como lesiones primitivas, sino como lesiones secundarias, debidas especialmente a la anoxemia. De ningún modo las lesiones de las células nerviosas de los centros bulbares deben considerarse como el hecho causal de los trastornos circulatorios.

He aquí un experimento nuestro que demuestra en el choc histamínico, por la prueba de la asfixia, la conservación del tono vasomotor.

Experimento VIII

Año 1929, 9 de abril.

Perro de 17 kg. Anestesia cloralosa.

Inscripción presión arterial (en la femoral) y movimientos respiratorios.

A las 18.15 h. : Presión arterial inicial, 120 mm.

A las 18.19 h. : Se provoca la asfixia obturando la cánula traqueal.

Aumento de presión arterial.

En plena asfixia, a las 18.23 h., inyección de 1'2 cgr. de histamina, después cese de la asfixia.

A las 18.37 h. la presión es únicamente de 50 mm.

A las 18.38 h. se provoca nuevamente la asfixia, y a pesar del bajo nivel de la presión sanguínea, se observa la conservación perfecta del reflejo vasomotor; la presión arterial asciende rápidamente varios centímetros. Se cesa en la asfixia y la presión cae nuevamente.

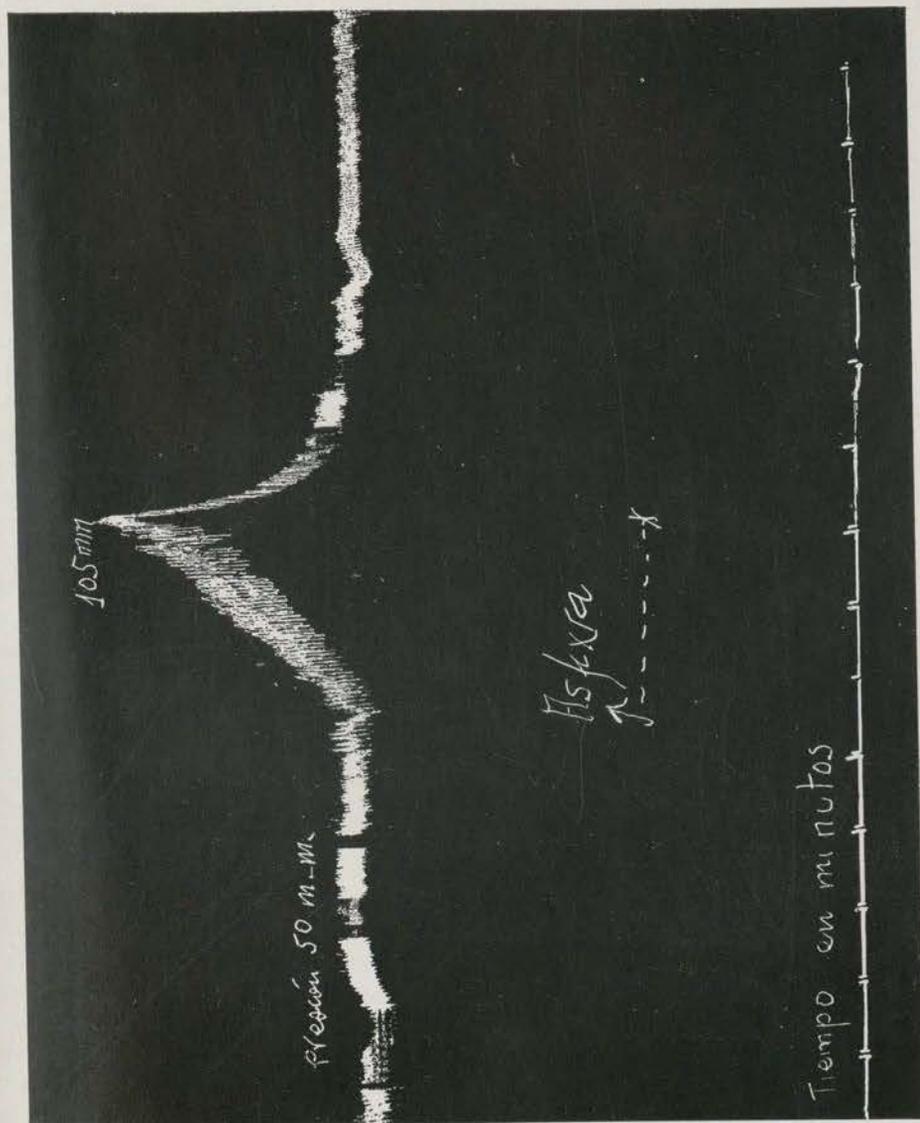
Como puede verse por el examen de la gráfica 1, el experimento demuestra bien la conservación del tono vasomotor.

La resistencia de los centros vasomotores se ha demostrado también ante las sustancias tóxicas producidas en las infecciones agudas. Porter y Pratt (18) inyectan toxina diftérica a un conejo. Pasados dos días, cuando el animal está moribundo y los latidos cardíacos no pueden ser ya apreciados, bajo el influjo de la respiración artificial y de la inyección intravenosa de solución salina, se ve reaparecer el latido cardíaco aumentando la presión sanguínea hasta 80 mm. En estas condiciones la estimulación del nervio depresor origina una caída importante de la presión arterial, demostrándose con ello que se pueden obtener reacciones normales de los centros vasomotores.

REDUCCIÓN DEL VOLUMEN SANGUÍNEO

Han sido sobre todo las investigaciones sobre la naturaleza del choc, lo que primero ha permitido establecer la importancia de las alteraciones del volumen sanguíneo en la perturbación de las condiciones circulatorias.

Si bien es verdad que ya por algunos se había sospechado la im-



Gráfica 1. — Efecto presor de la asfixia sobre la hipotensión provocada por la histamina.

portancia de la reducción del volumen sanguíneo, debemos considerar como verdaderamente fundamental el trabajo de Dale y Laidlaw (19) sobre el shoc histamínico, cuya importancia ha podido comprenderse mejor a medida que se han visto las semejanzas considerables entre el shoc histamínico y el shoc traumático. Dale y Laidlaw demuestran, después de numerosos experimentos llevados a cabo con una técnica cuidadosísima, que durante la hipopresión producida por la histamina (que va acompañada de una falta de sangre a nivel del corazón), no hay acúmulo de sangre ni en el hígado ni en los pulmones, ni en los grandes vasos arteriales ni venosos; quedaba únicamente la posibilidad de un acúmulo en los capilares y venillas, acúmulo que dichos autores se esforzaron en demostrar.

Ahora bien : mientras los signos de acumulación sanguínea son claros a nivel de las vísceras abdominales* y los experimentos para demostrarlo no ofrecen ningún reparo, no son tan demostrativas las experiencias encaminadas a poner de manifiesto la existencia de una vasodilatación capilar importante a nivel de los músculos esqueléticos. Es más, en el trabajo citado, dicen los autores textualmente : «En los experimentos corrientes, nosotros *no estamos sinceramente satisfechos sobre este punto*». Sólo después de producir una plétora artificial a un gato por la transfusión de sangre total de otro gato, observan la congestión de los capilares musculares consecutivamente a la inyección de histamina. Volveremos a insistir sobre este punto al hablar de la explicación de la disminución del volumen sanguíneo, de conformidad con los resultados por nosotros obtenidos.

Para Dale y Laidlaw, el acúmulo de sangre en los diminutos vasos periféricos, sería un factor esencial en la caída de circulación que ellos denominan shoc histamínico. Los vasos arteriales y venosos están vacíos, y la disminución del trabajo cardíaco a un nivel más bajo sería imputable a una gran deficiencia en la repleción cardíaca.

Otro grupo de experimentos vino a demostrar a Dale y Laidlaw un hecho de importancia capital desde el punto de vista fisiopatológico: la concentración de glóbulos sanguíneos. Los diferentes métodos empleados : hematócrito, hemoglobímetro y conteo globular dan resultados concordantes, demostrándose claramente un aumento considerable, durante el shoc, del número de glóbulos rojos contenidos en la unidad de volumen. No siendo posible explicar este aumento por el paso súbito al torrente circulatorio de una gran cantidad de glóbulos hemáticos, únicamente podría explicarse por una pérdida de fluido a nivel de los vasos sanguíneos. Suposición que fué confirmada directa-

* El autor se refiere especialmente a la circulación intestinal.

mente por el uso del «rojo vital»,⁽¹⁾ introducido por Keith, Rowntree y Geraghty (20).

La disminución de volumen con concentración globular a consecuencia de la pérdida de fluido, pudo ser después extendida a varios de los procesos que estamos estudiando, adquiriendo por ello una importancia fisiopatológica primordial.

Para Erlanger, Meek y Gasser (21), en el shock traumático secundario la dilatación de las capilares y filtración de plasma a través de la pared capilar, con concentración de corpúsculos, es la causa de la reducción del volumen sanguíneo.

Olivecrona (22), después de cuidadosos experimentos llevados a cabo en diferentes animales, perros, gatos y conejos, a los que provocaba, siguiendo la misma técnica de Heineke, una peritonitis, haciendo en diferentes estadios de la misma determinaciones del volumen sanguíneo,⁽²⁾ registro de la presión e investigando las reacciones vasomotoras, demuestra que hay en la peritonitis una reducción del volumen del plasma, que es muy marcada en los últimos períodos de la afección. Ahora bien; comprueba además, y ello tiene una gran importancia, que la reducción del volumen sanguíneo empieza en un período relativamente precoz de la enfermedad, antes de que exista una seria caída de la presión y de que tenga lugar una disminución de los reflejos vasomotores.

La disminución del volumen sanguíneo es también importantísima en el estado de shock consecutivo a quemaduras extensas. Schreiner y Puesko (23) observan en un enfermo, a las veinticuatro horas, 11.880,000 glóbulos rojos por milímetro cúbico, y una tasa de hemoglobina de 159 por 100. Binet (24) señala, también, una hiperglobulia en la oclusión intestinal experimental.

Del conjunto de hechos hasta ahora expuestos, podemos deducir:

a) Que no existe primitivamente una disminución de la potencia cardíaca.

b) Que los centros vasomotores no son tampoco responsables de la caída de la presión.

c) Que los trastornos que se pueden presentar en los períodos finales, deben ser considerados siempre como fenómenos secundarios, consecutivos a la anemia bulbar, pero no como un hecho primitivo que pudiera explicar la caída de la presión.

(1) El «Vital red» es una substancia que, inyectada en solución acuosa en el torrente circulatorio, se diluye rápidamente en la sangre, coloreándola uniformemente. En cambio, no tiene prácticamente tendencia a colorear los tejidos, por ser eliminado muy lentamente. Pueden practicarse sucesivas inyecciones, que seguidas de determinaciones colorimétricas, permiten registrar con muy poco error las variaciones en el volumen del plasma.

(2) Empleando, también, el rojo vital.

d) Que existe un hecho de máxima importancia, común a los procesos que estamos estudiando, que es la disminución del volumen sanguíneo, capaz de explicar la hipotensión sanguínea.

Antes de pasar adelante, hemos de exponer otro conjunto de hechos que van adquiriendo una importancia patogénica extraordinaria y que nos han de ayudar considerablemente en nuestro estudio.

ALTERACIONES QUÍMICAS HEMÁTICAS

Wipple (25) había observado en la oclusión intestinal experimental un aumento considerable de la tasa de urea y del nitrógeno residual de la sangre.

Mac Cann (26) señaló un aumento de la reserva alcalina en la oclusión intestinal.

En 1920, Mac Callum, Litz, Vermilye, Legget y Boas (27) encuentran en la oclusión experimental del píloro una caída muy marcada en la tasa de cloruros hemáticos.

Otros autores comprueban estos hechos, pero son, sobre todo, de interés las investigaciones de Haden y Orr (28) quienes, en un conjunto de trabajos, señalan la importancia de la disminución de cloruros y preconizan en la clínica humana el uso del cloruro sódico hipertónico en la oclusión intestinal.

Haden y Orr señalan, también, en la oclusión intestinal alta, un ligero aumento en la tasa de sodio sanguíneo.

Nosotros hemos estudiado las modificaciones de la tasa de cloro y reserva alcalina, en diversas formas de obstrucción intestinal experimental. Ello nos permitió, como veremos, aparte de comprobar observaciones anteriores, señalar algunos hechos de interés. Investigando simultáneamente las variaciones del sodio sanguíneo, pudimos explicar la patogenia de las variaciones de la reserva alcalina.

Extendimos después nuestras investigaciones a la peritonitis experimental, con resultados de verdadero interés. Pero fué después de investigar, también, las modificaciones iónicas en el choc histamínico, cuando pudimos darnos cuenta de la considerable importancia de las alteraciones químicas del medio interno.

Estas investigaciones fueron llevadas a cabo en colaboración con el interno del Laboratorio de Fisiología, señor Raventós, colaboración valiosísima a la que quedamos profundamente reconocidos.

He aquí un resumen de los resultados obtenidos:

Oclusión intestinal alta, — En la oclusión intestinal alta, hay aumento de reserva alcalina, al mismo tiempo que desciende la tasa de cloro sanguíneo de un modo progresivo hasta la muerte.

La tasa de sodio sanguíneo no sigue el descenso del cloro, sino que aumenta notablemente.

A esta disociación, con retención del ión Na, es debido el aumento de la reserva alcalina. (Insistiremos más adelante sobre este punto.)

El nitrógeno no proteínico aumenta constantemente, y, en cambio, desciende siempre el cloro muscular.

He aquí, en detalle, las cifras de reserva alcalina, cloro y sodio, en los experimentos 17 y 19:

Experimento XVII

Perro de 19 kg.
Oclusión intestinal alta.
Examen de la sangre antes de la oclusión:

Reserva alcalina.....	40'9
Cloro.....	4
Sodio.....	3'12

Intervención 4 de julio de 1928. Anestesia por inyección intravenosa de cloral-morfina. Sección del duodeno a nivel de la cola del páncreas; los dos cabos son suturados sin invaginar y adosados después al peritoneo parietal.

5-VII-1928.

Reserva alcalina.....	67'3
Cloro.....	2'8
Sodio.....	12'1

6-VII-1928. Estado general muy malo.

Reserva alcalina.....	64'6
Cloro.....	2'9
Sodio.....	13'72

Muere a las pocas horas de esta extracción de sangre. Autopsia : A nivel de la pared, en el punto en que están adosados los extremos intestinales, se ha producido un pequeño foco de peritonitis. La gran cavidad peritoneal está indemne, con aspecto perfectamente normal. Intensas lesiones de la mucosa duodenal.

Experimento XIX

Perro de 12 kg.
Examen de la sangre antes de la intervención:

Reserva alcalina.....	48'5
Cloro.....	5'77
Sodio.....	3'4

Intervención 17 de julio de 1928. Anestesia por inyección intravenosa de cloral-morfina, que se tiene que completar con éter, por inhalación. Sección del duodeno, a 12 cm. del píloro e invaginación de los dos muñones, bajo una sutura seroserosa.

18-VII-1928.

Reserva alcalina.....	76'8
Cloro.....	3'56
Sodio.....	6'14

19-VII-1928. Perro abatidísimo.

Reserva alcalina.....	74'9
Cloro.....	2
Sodio.....	3'8

Inmediatamente después sacrificamos al animal, por creer imposible, dado su estado, efectuar una nueva extracción sanguínea. El peritoneo está completamente normal. Los muñones invaginados presentan lesiones intensas.

Oclusión intestinal baja. — En la oclusión experimental baja, el cloro sanguíneo desciende también de un modo progresivo. El sodio sanguíneo no aumenta en este tipo de oclusión, sino que tiende a descender, y ello explica el que la reserva alcalina no sufra ninguna variación importante. Aumenta igualmente que en la oclusión alta, el nitrógeno no proteínico, y disminuye, también, el cloro muscular. He aquí, en detalle, los experimentos 15 y 16:

Experimento XV

Perro de 21 kg.

Oclusión al final del ileon.

Examen de la sangre antes de la oclusión:

Reserva alcalina.....	43'8
Cloro.....	3'3
Sodio.....	4'16

Intervención 11 de junio de 1928. Anestesia por inyección intravenosa de cloral-morfina, que tiene que completarse con anestesia etérea, por inhalación. Sección del ileon a pocos centímetros del ciego e invaginación de los dos extremos.

12-VI-1928.

Reserva alcalina.....	44'3
Cloro.....	3'3
Sodio.....	4'46

13-VI-1928. Estado general relativamente bueno.

Reserva alcalina.....	44'7
Cloro.....	3'5
Sodio.....	4'6

14-VI-1928. Estado general, malo.

Reserva alcalina.....	45'2
Cloro.....	2'8
Sodio.....	4'28

15-VI-1928. El animal ha muerto la noche anterior. Autopsia : Peritoneo absolutamente normal, el intestino seccionado de aspecto normal por fuera; la porción invaginada está muy congestionada.

Cloro en sangre del corazón..... 2

Experimento XVI

Perro de 16 kg.

Examen de la sangre antes de la oclusión:

Reserva alcalina.....	52'8
Cloro.....	3'9
Sodio.....	3'52

Intervención 16 de junio de 1928 (anestesia cloral-morfina intravenosa). Sección del fleon a 5 cm. por encima de la válvula ileocecal. Disección cuidadosa de la capa seromuscular, procurando peritonizar con el mínimo de invaginación de la mucosa.

17-VI-1928.

Reserva alcalina.....	50
Cloro.....	3
Sodio.....	3'514

18-VI-1928.

Reserva alcalina.....	55'7
Cloro.....	2'6
Sodio. (Pérdida accidental de la determinación.)	

19-VI-1928.

Reserva alcalina.....	52'8
Cloro.....	2'3
Sodio.....	4'14

20-VI-1928.

Reserva alcalina.....	43'3
Cloro.....	2'15
Sodio.....	3'8

21-VI-1928.

Reserva alcalina.....	46'2
Cloro.....	1'9
Sodio.....	1'922

22-VI-1928.

Reserva alcalina. (Pérdida accidental.)	
Cloro.....	2'5
Sodio.....	3'378

23-VI-1928. Eventración con salida de epiplón, que es reducido.

Reserva alcalina.....	53'8
Cloro.....	2'3
Sodio.....	3'146

24-VI-1928.

Reserva alcalina.....	50
Cloro.....	1'20
Sodio. (Pérdida accidental.)	

Por haberse reproducido la eventración, el perro, cuyo estado general es precario, es sacrificado después de esta última extracción de sangre. Examen de la cavidad abdominal: integridad de la serosa peritoneal; los dos muñones en perfectas condiciones de nutrición, sin lesiones congestivas.

La importancia de la disociación de la cifra de cloro y sodios sanguíneos en la génesis de las variaciones de la reserva alcalina, nos lo da un experimento complementario, consistente en provocar una oclusión intestinal alta combinada a la ligadura del esófago. En estas condiciones, la marcha de las variaciones hemáticas es semejante a las de la oclusión baja. Por el hecho de la ligadura del esófago se impide, al mismo tiempo, el aumento de la reserva alcalina y la disociación de la tasa y cloro sanguíneo. El sodio desciende, siguiendo el descenso del cloro, de un modo semejante a lo que pasa en la oclusión baja, y la reserva alcalina no varía tampoco sensiblemente.

He aquí, detallado, el experimento 18:

Experimento XVIII

Perro de 12 kg.

Examen de la sangre antes de la intervención:

Reserva alcalina.....	50'4
Cloro.....	4'2
Sodio.....	3'6

Intervención 10 de julio de 1928. Anestesia por inyección intravenosa de cloral-morfina. Ligadura del esófago (inmediatamente por encima del cardias, con hilo de seda. Abertura accidental de la pleura, que es suturada. Ligadura del duodeno a 10 cm. del píloro).

El mismo día, por la tarde, cloro 3'7.

11-VII-1928.

Reserva alcalina.....	49'8
Cloro.....	2
Sodio.....	2'18

Muere a las tres o cuatro horas de esta extracción de sangre. Autopsia: Peritoneo anormal. Se ha hecho una hernia diafragmática, pasando casi todo el estómago, que está distendido y lleno de líquido, al hemitórax izquierdo. La mucosa duodenal, por encima de la ligadura, bastante alterada;

mucosa gástrica muy congestionada. El estómago contiene 400 cc. de líquido bilioso con 5'2 por 1,000 de cloro total.

Hemos de hacer constar que la supervivencia de este animal es de igual duración que la del otro perro (experimento 14) en que ejecutamos la misma operación, sin que se produjera ninguna complicación, y, por lo tanto, consideramos que la hernia diafragmática no aceleró o aceleró muy poco la muerte.

La disminución progresiva del cloro sanguíneo hasta la muerte, ya nos indica la importancia de este hecho; pero esta importancia resalta todavía más en algunos experimentos de oclusión intestinal temporal, provocados por la ligadura del intestino.

Después de la ligadura de la porción final del duodeno (lo mismo que después de la sección del intestino al mismo nivel), la tasa de cloro descende y aumenta la reserva alcalina al mismo tiempo que se altera el estado general del perro; pero al restablecerse espontáneamente la permeabilidad intestinal, mejora el animal, coincidiendo con el retorno a la normalidad de la tasa de cloro y de la reserva alcalina.

La oclusión temporal a nivel de la porción final del ileon, no hace variar tampoco la reserva alcalina (como no varía después de la sección del intestino al mismo nivel), pero produce, también, un descenso temporal del cloro, descenso que desaparece al restablecerse espontáneamente la permeabilidad intestinal. Existe, como en la oclusión intestinal alta, una completa correspondencia entre la tasa de cloro hemático y el estado general del animal.

He aquí los resultados de los experimentos 5 y 7:

Experimento V

13-VII-1927. Perro de 8 kg.

A las 18 h., examen sangre. Reserva alcalina, 57; cloruros, 6'528.

A las 19 h., oclusión a 10 cm. del píloro, siguiendo una técnica distinta. No seccionamos el intestino. Nos limitamos a atravesarlo transversalmente con una sutura de catgut, cuyas extremidades anudamos; ligamos después fuertemente con una seda por encima e invaginamos finalmente bajo una sutura serosa la ligadura.

14-VII-1927. A las 18 h., examen de sangre. Reserva alcalina, 61'7; cloruros, 6'42.

15-VII-1927. A las 18 h., perro soporoso. Cloruros, 4'682; reserva alcalina (perdemos la sangre por romperse el tubo al centrifugar).

16-VII-1927. A las 13 h., perro abatido. Reserva alcalina, 65'6; cloruros, 3'758.

17-VII-1927. A las 13 h., el perro está mucho mejor. Ha comido carne. Examen de la sangre. Reserva alcalina, 67'3; cloruros, 5'0535.

18-VII-1927. Ha desaparecido todo abatimiento. A las 19 h., examen de sangre. Reserva alcalina, 63'6; cloruros, 3'948. El perro ha defecado normalmente. Buen apetito.

20-VII-1927. A las 18 h., examen de sangre. Reserva alcalina, 48'5; cloruros, 5'8106.

27-VII-1927. El animal ha vuelto por completo a la normalidad. Reserva alcalina, 52'2; cloruros, 5'4742.

El día 29 es sacrificado el perro para otra experiencia. La permeabilidad intestinal se ha restablecido por completo a nivel de la ligadura. La seda no se ha roto, sino que ha atravesado la luz intestinal, quedando fijada únicamente a una parte de la circunferencia del intestino.

Este experimento es sumamente interesante. Conseguimos practicar una oclusión alta temporal. El estado del perro se altera al mismo tiempo que aumenta la reserva alcalina y disminuye la tasa de cloruros hemáticos. Más tarde, al restablecerse la permeabilidad, las alteraciones sanguíneas desaparecen también.

Experimento VII

- 15-VII-1927. Perro de 15 kg.
A las 18 h., examen de sangre. Reserva alcalina, 55'2; cloruros, 6'976.
A las 19 h., oclusión a 15 cm. del ciego por el mismo procedimiento del experimento 5.
16-VII-1927. A las 13 h., examen de sangre. Reserva alcalina, 54'1; cloruros, 4'17.
17-VII-1927. A las 13 h., perro bastante abatido. Cloruros, 2'566.
18-VII-1927. A las 19 h., continúa el animal abatido. Reserva alcalina, 50'4; cloruros, 3'1189.
20-VII-1927. A las 19 h., cloruros, 3'1189.
21-VII-1927. El perro come abundantemente.
22-VII-1927. Defecación abundante.
23-VII-1927. A las 18.30 h., examen de sangre. Reserva alcalina, 55'1; cloruros, 3'8584.
27-VII-1927. A las 18 h., examen de sangre. Reserva alcalina, 50'4; cloruros, 4'15632. El animal presenta aspecto normal.

El día 3 de agosto sacrificamos el animal, comprobando que se ha restablecido la permeabilidad intestinal.

También este experimento presenta gran interés. La oclusión intestinal baja va seguida de un descenso de la tasa de cloruros sanguíneos sin cambio notable de la reserva alcalina. El abatimiento del animal corre parejas con el descenso de cloruros hemáticos. Al restablecerse la permeabilidad, mejora el animal y vuelve a aumentar lentamente la cifra de cloruros.

¿Por qué vías se produce la pérdida de cloruros en la oclusión intestinal?

Haden y Orr señalaron el descenso del cloro en el hígado y el músculo. Nosotros hemos podido comprobar la existencia del descenso del cloro muscular.

El cloro desciende visiblemente en la orina, como hemos, también, comprobado repetidamente, y, por lo tanto, no explica la eliminación renal la pérdida de cloro.

Para Haden y Orr y Binet tampoco la pérdida de cloro por el tubo digestivo sería suficiente, dado que se observarían descensos de cloro sin existir vómitos.

Nosotros creemos, por el contrario, de máxima importancia la eliminación señalada por el tubo digestivo. En la oclusión hemos comprobado repetidamente la riqueza considerable en cloro del líquido vomitado. En el experimento ya citado de oclusión alta, combinada a la ligadura

del esófago, si bien es verdad que observamos descenso del cloro hemático, sin posibilidad de que se pierda cloro por el vómito, encontramos, en cambio, en la autopsia, abundante contenido gástrico con una tasa elevada de cloro.

MODIFICACIONES HEMÁTICAS EN LA PERITONITIS EXPERIMENTAL

Experimento XI

23-II-1928. Perro de 20 kg.
 Cloruros sangre antes de la intervención : 6'2 por 1,000.
 A las 18 h., anestesia cloral-morfina intraperitoneal. Ligadura del duodeno a 10 cm. del píloro.
 24-II-1928. Por la mañana, el perro está en buen estado. Por la tarde, muy mal estado general.

Cloruros sangre..... 2'224 por 1,000

Muere por la noche. Autopsia : Peritonitis generalizada por perforación del intestino delgado, debido, sin duda, a haber inyectado cloral-morfina demasiado caliente en la pared del intestino, en la que provocó una placa de necrosis. Gran cantidad de exudado serohemático en el peritoneo. El estómago no está dilatado. En cambio, las asas intestinales están muy distendidas. La ligadura persistía.

En este caso un accidente, para nosotros afortunado, impidió conseguir nuestro objeto inmediato : el provocar una obstrucción temporal; pero nos hizo, en cambio, fijar en la posibilidad de alteraciones hemáticas semejantes a las de la obstrucción en otros procesos. El descenso de cloro, tan considerable y rápido, no puede obedecer solamente a la simple ligadura. (Ya vimos en un experimento anterior que ésta determina un descenso temporal, pero mucho menos acentuado y lento en producirse.) Ello nos indujo a investigar las alteraciones hemáticas en otros casos de peritonitis.

Experimento XX

17-VII-1928. Perro de 15 kg.
 Examen de la sangre antes de la intervención:

Cloro.....	4
Reserva alcalina.....	50'4
Nitrógeno no proteínico.....	27'7

A las 19.30 h., anestesia cloral-morfina intravenosa.
 A 12 cm. del píloro se perfora en una extensión de 4 cm. y en sentido longitudinal, el borde libre del duodeno. Sutura de la pared.
 Muere por la noche, sin que sea posible un examen de sangre correcto.
 Examinada la sangre del corazón, encontramos 2'44 por 1,000 de cloro.

Cloro fragmento muscular..... 77'2 mgr. por 100

La muerte rápida de este perro, sin duda por la infección peritoneal masiva, nos permite, sin embargo, apreciar el descenso del cloro en la sangre y el músculo.

Experimento XXI

17-XII-1928. Perro de 14 kg.
Examen de la sangre antes de la intervención:

Cloro.....	3'44
Reserva alcalina.....	48'5
Nitrógeno no proteínico.....	2

A las 19 h., con anestesia cloral-morfina intravenosa, que se tiene que completar con éter, se perfora en una extensión de unos 4 cm. el borde libre del fleón a 5 cm. del ciego en sentido longitudinal. Sutura de la pared.

Muere por la noche. Abdomen muy distendido, con gran cantidad de exudado. Cloro sangre del corazón, 2'5; cloro muscular, 57'1 mgr. por 100. El resultado es, como se ve, análogo al del experimento anterior.

Experimento XXII

Trátase de un perro operado por el doctor Puche el 27 de julio de 1928, al que reseco una porción de un riñón (con objeto de practicar en un segundo tiempo una nefrectomía del riñón sano y estudiar la uremia experimental). Se produjo accidentalmente una peritonitis purulenta generalizada, y gracias a la amabilidad de Puche pudimos observar los cambios hemáticos. Hay que advertir que la primera intervención sobre el riñón no determina cambios hemáticos importantes (Puche).

Examen sangre antes de la intervención	Examen de la sangre a los ocho días de operado y cuarenta minutos antes de la muerte	
Cloro.....	3'7.....	1'5
Potasio.....	22'36 mgr. por 100.....	15'115
Calcio.....	10'25 mgr. por 100.....	10'5
Sodio.....	7(?) gr. por 1,000.....	3'374
Nitrógeno no proteínico.....	85 mgr. por 100.....	200
Nitrógeno ureico.....	34 mgr. por 100.....	97
Urea.....	0'83 mgr. por 1,000.....	2'36
Reserva alcalina.....	43'3.....	46

A la autopsia, peritonitis generalizada. El riñón sano está en perfecto estado.

Experimento XXIII

15-IX-1928. Examen de la sangre antes de la intervención:

Cloro.....	3'334
Reserva.....	0'60

A las 12.30 h., intervención. Anestesia cloral-morfina intravenosa. Perforación longitudinal de 2 cc. en el borde libre del duodeno a nivel de la cola del páncreas. Sutura de la pared.

A las 20 h. del mismo día el perro está muy abatido, presentando gran meteorismo y mucha defensa muscular a la palpación del abdomen.

Examen de la sangre en este momento:

Cloro.....	2'56
Nitrógeno no proteínico.....	48
Reserva.....	48'6

16-IX-1928. A las 24 h., perro abatido, pero con menos meteorismo y defensa. Poca sed.

Examen de la sangre:

Cloro.....	2'45
Nitrógeno no proteínico.....	63
Reserva.....	48'6

17-IX-1928. Perro abatido.

Cloro.....	2'004
Nitrógeno no proteínico.....	53'28
Reserva.....	48'5

18-IX-1928. Perro algo menos abatido. Abdomen menos distendido, con menor defensa muscular. Puede subir por sí solo una escalera.

Cloro.....	2'60
Nitrógeno no proteínico.....	44'4
Reserva.....	47

19-IX-1928. Perro todavía algo abatido. Se le da de comer.

20-IX-1928. Ha comido. Su estado general es mucho mejor.

Cloro.....	3'335
Nitrógeno no proteínico.....	66

A partir de aquí recobra el animal su aspecto normal.

Conseguimos practicar en este caso una peritonitis de moderada intensidad, de la que curó el animal espontáneamente, sin duda por oclusión precoz de la perforación.

El cloro sanguíneo desciende para volver a ascender. *Ahora bien, existe una correspondencia exacta entre la tasa del cloro y el estado del perro.* Mientras el estado general se agrava, la tasa de cloro desciende; al ascender la tasa de cloro, el animal mejora, de tal modo, que por el solo examen hemático se podría conocer la marcha de la peritonitis.

Demuestran estos experimentos la existencia en la peritonitis de modificaciones hemáticas del todo análogas a las de la oclusión intestinal baja.

Aquí también, y el experimento 23 es bien demostrativo, existe, como hemos dicho, *una correspondencia exacta entre la tasa de cloro sanguíneo y el estado general del animal.*

Indudablemente, aparte de la importancia terapéutica que el descenso del cloro ha venido a tomar en la oclusión intestinal al ser este hecho conocido, es evidente que en procesos en que, como ya hemos dicho, se produce una disminución del volumen sanguíneo, las modificaciones salinas podían, sin duda, tener una relación importante con la pérdida de plasma sanguíneo y posiblemente nos podrían ayudar en el estudio patogénico de la disminución del volumen sanguíneo.

Con esta idea directriz, estudiamos en el shock histamínico la relación entre las modificaciones de presión arterial, de respiración, de concentración globular, con la marcha del cloro y sodio hemáticos y tisulares.

ESTUDIO DEL SHOC HISTAMÍNICO

He aquí, detallado, el experimento 28:

Experimento XXVIII

4-X-1928. Perro de 20'300 kg.

A las 16.45 h., 220 cc. de solución cloralosa al 10 por 100.

A las 17 h., 30 cc. de solución cloralosa al 10 por 100.

Se empieza poco después la inscripción gráfica.

A las 17.30 h., antes de toda inyección, examen de sangre:

Cloro.....	3'67
Sodio.....	3'30
Nitrógeno no proteínico.....	42
Reserva.....	40
Hematíes sangre capilar.....	5.828,000
Hematíes sangre venosa.....	5.717,000

A las 17.35 h., inyección intravenosa de 3 cgr. de histamina.

A las 18.05 h., segundo examen de sangre.

Cloro.....	3'11
Sodio.....	1'95
Nitrógeno no proteínico.....	57'12
Reserva.....	24'9
Hematíes sangre capilar.....	7.856,000
Hematíes sangre venosa.....	6.800,000

A las 18.30 h., 1/4 cgr. de histamina.

A las 18.35 h., 1 cgr. de histamina.

A las 18.45 h., 1 cgr. de histamina.

A las 18.50 h., 1 cgr. de histamina.

A las 18.58 h., 1 cgr. de histamina.

A las 19.30 h., tercer examen de sangre:

Cloro.....	3'39
Reserva.....	22'1
Hematíes sangre venosa.....	7.556,000

Es ya imposible, a partir de este momento, el examen de la sangre capilar, por no sangrar, no ya una punción, sino ni siquiera una pequeña incisión cutánea.

A las 19.25 h., 1 cgr. de histamina.

A las 19.06 h., 1 cgr. de histamina.

A las 19.31 h., cuarto examen de sangre:

Cloro.....	3'56
Nitrógeno no proteínico.....	70'56
Reserva.....	22'1

A las 19.45 h., 2'5 cgr. de histamina.

A las 19.31 h., quinto examen de sangre:

Cloro.....	3'67
Sodio.....	1'7
Reserva.....	16'4

A las 20 h. es imposible la extracción de sangre en cantidad suficiente de la vena yugular. Laparotomía. Extracción de sangre de la vena cava. Sexto examen:

Cloro.....	3'77
Nitrógeno no proteínico.....	81'06
Reserva alcalina.....	20'2

La laparotomía permite apreciar una congestión formidable del área esplácnica. Las más pequeñas arteriolas aparecen dilatadas. El intestino está repleto de contenido líquido.

Examen de este contenido.....	4'445 cloro por 1,000
Examen cloro muscular..	44'7 mgr. por 1,000

El perro muere al final de estas maniobras.

No insistiremos acerca de las curvas de presión sanguínea y de movimientos respiratorios, que podemos considerar típicas, y que son análogas a las obtenidas en otros experimentos posteriores (véase la gráfica 2).

Observamos claramente en este experimento la disminución del volumen sanguíneo (atestiguada por el aumento en el número de glóbulos rojos).

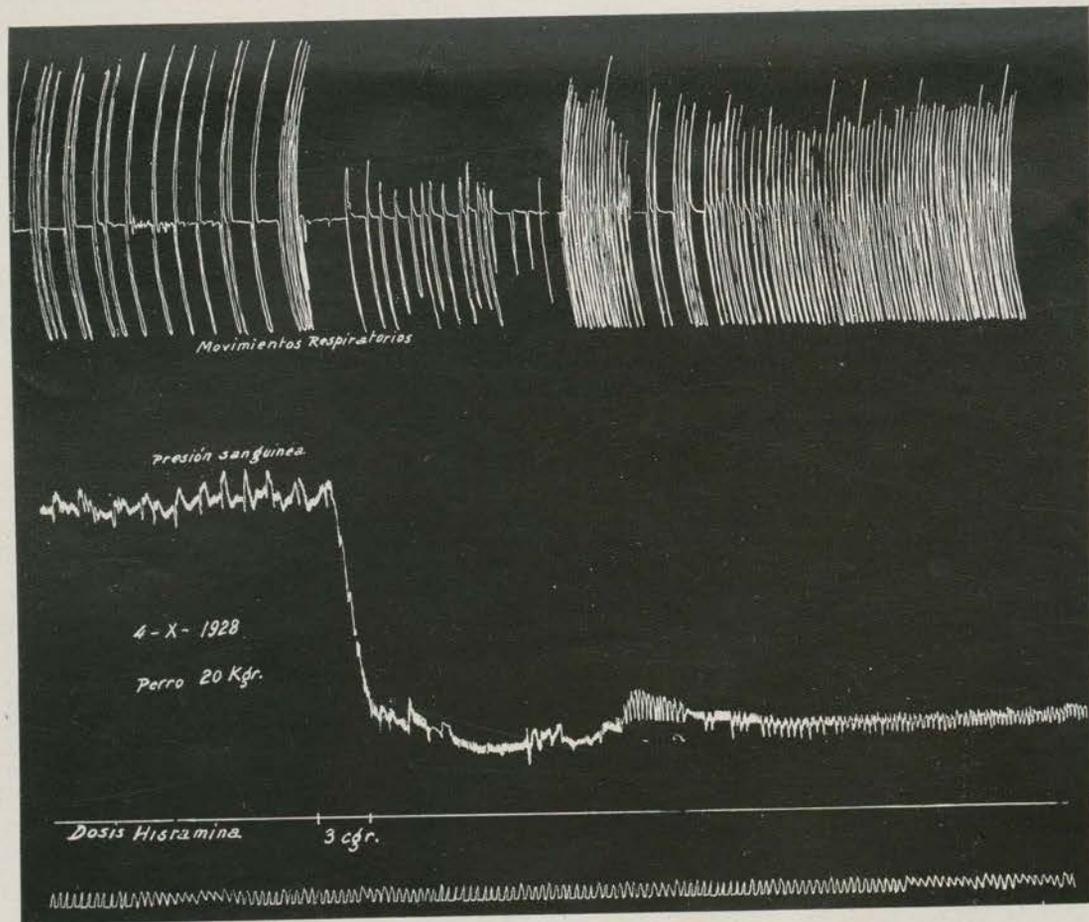
La investigación de las variaciones salinas, nos permite establecer deducciones de interés considerable.

En primer lugar, debemos notar que la disminución del volumen sanguíneo no es consecuencia de una pérdida uniforme de plasma, ya que se producen en la sangre variaciones notables en su composición. El nitrógeno no proteínico, aumenta notablemente. Por otra parte, si bien es verdad que la cifra de cloro no varía, lo que parece indicar que se elimina del torrente circulatorio en la misma proporción que el agua, la cifra de sodio disminuye en mucha mayor proporción.

Ello explica, sobre todo si lo comparamos con los resultados obtenidos en la obstrucción intestinal alta, la disminución considerable de la reserva alcalina. (Así como la disociación de cloro y sodio, con aumento relativo del sodio, va acompañada de aumento de la reserva, la alteración contraria determina su disminución.)*

Pero ello todavía tiene mayor importancia por lo que respecta a

* Ulteriores experimentos, practicados después de la presentación de este trabajo, han hecho cambiar, la explicación aquí sustentada.



Tiempo en $\frac{1}{12}$ minuto.

Gráfica 2. — Efecto de la inyección de histamina sobre la presión sanguínea y respiración.

la vía de pérdida de agua. No es posible aceptar, de no admitir una disociación entre la vía de pérdida salina y la vía de pérdida de líquido, una eliminación de agua a nivel de los capilares musculares.

Dado que el cloro se pierde, como hemos dicho, en la misma proporción que el agua, la disminución considerable de cloro a nivel del músculo, no es compatible con una pérdida de agua a nivel de los capilares musculares.

Nosotros tenemos la impresión de que no existe en el choc histamínico una vasodilatación a nivel de los capilares musculares y cutáneos. Por el contrario, los tejidos parecen exangües, y a nosotros nos fué pronto imposible la obtención de una sola gota de sangre capilar, con el objeto de efectuar una numeración globular.

Como hicimos ya notar al hablar del trabajo de Dale y Laidlaw (29), nosotros sacamos la impresión de que la vasodilatación de los capilares musculares no ha sido observada por estos autores de un modo claro.

No creemos, tampoco, que el hecho de existir mayor concentración globular a nivel de los capilares cutáneos que a nivel de la sangre venosa (vena yugular), sea difícil de explicar sin admitir una pérdida de agua o plasma a nivel de los capilares cutáneos, ya que es muy lógico pensar que una sangre con concentración globular excesiva circulará con dificultad a nivel de los capilares, y, sobre todo, el paso de glóbulos hemáticos estará dificultado, lo cual bastaría para aumentar todavía más el número relativo de los corpúsculos.

En cambio, debemos considerar de importancia primordial la eliminación de elementos líquidos y salinos a nivel del tubo digestivo.

El tubo digestivo se llena progresivamente en el transcurso del choc histamínico, hecho que hemos podido comprobar en repetidos experimentos. En el experimento que detallamos, encontramos en el último tiempo del mismo, el intestino relleno de líquido, rico en cloro. El cloro que se ha perdido al disminuir el volumen sanguíneo, * así como probablemente el cloro que se ha perdido en el sistema muscular, ha pasado, con toda probabilidad, al tubo digestivo.

No hemos efectuado todavía investigaciones del contenido en sodio del tubo digestivo; pero, no solamente es completamente lógico el suponer que la extraordinaria eliminación de este elemento se produce a nivel de la mucosa digestiva, sino que también lo es, como nos lo ha sugerido el doctor Bellido, que únicamente la eliminación por el tubo digestivo y, con toda probabilidad, no como un hecho de trasudación,

* Ya que de no perderse cloro, debería aumentar su concentración, como aumenta el número de glóbulos.

sino como un fenómeno de verdadera secreción glandular, nos explica correctamente la eliminación exagerada de sodio.*

Esta explicación, que nos lleva cada vez más a mayores puntos de contacto entre los procesos que venimos estudiando, tiene un punto de apoyo en un hecho que, señalado por Dale y Laidlaw, ha sido repetidamente comprobado por nosotros. Nos referimos a la congestión extraordinaria del área esplácnica.

Al poco rato de comenzado el shoc histamínico y coincidiendo con el comienzo de rellamamiento del tubo digestivo, se ve congestionarse considerablemente las asas intestinales, hasta llegar a alcanzar la congestión una gran intensidad, apareciendo las más finas arteriolas dilatadas y turgentes.

La eliminación extraordinaria de líquido por el tubo digestivo, en estas condiciones, es fácil de comprender.

ALGUNOS COMENTARIOS SOBRE LAS ALTERACIONES DE LA CIRCULACIÓN EN EL ÁREA ESPLÁCNICA

La hipervascularización del área esplácnica, que tan acentuada es, como hemos visto, en el shoc histamínico, existe y ha ido adquiriendo, también, importancia patogénica en la peritonitis y en la pancreatitis hemorrágica.

Lichtenberg (30) considera la acumulación de sangre en el sistema porta, como un factor fundamental en los trastornos circulatorios de la peritonitis: «El corazón perseguiría en salvaje galope la masa sanguínea que va desapareciendo en los vasos abdominales.» Usadel (31) concede, también, una importancia considerable al estasis portal.

En la pancreatitis hemorrágica, la hipervascularización del área esplácnica, es, también, considerable, y, recientemente (Congreso alemán de Cirugía de 1927), se le ha dado, también, una gran importancia patogénica. Es más; se ha insistido, sobre todo por Schweizer (32), en las analogías que existen entre los signos esenciales de la pancreatitis hemorrágica y algunas intoxicaciones, tal como la provocada por la histamina.

Vemos, pues, que la congestión del área esplácnica es un nuevo hecho común que puede añadirse a los varios que hemos ido señalando.

* Seguramente por predominio de las secreciones intestinales, fundamentalmente alcalinas. En cambio, cuando predominaría la hipersecreción gástrica (oclusión intestinal alta), la eliminación preponderante de cloro producirá la disociación contraria.

Es indudable que la congestión del área esplácnica está íntimamente relacionada con la eliminación, por el tubo digestivo, de elementos constituyentes del plasma, que tanta importancia juega, como hemos visto, en la reducción del volumen sanguíneo y en las alteraciones de la composición química de la sangre.

Nosotros creemos exagerada la tendencia a atribuir a las alteraciones de la circulación portal una importancia casi única, como ha querido hacer, por ejemplo, Usadel en la peritonitis. Las mismas palabras de Lichtenberg, arriba citadas, necesitan pesarse después de tener en cuenta algunas enseñanzas que nos proporciona, mejor que nada, la rigurosa observación del shock histamínico.

Como señalan ya Dale y Laidlaw, y nosotros hemos podido comprobar repetidamente, la presión sanguínea cae inmediatamente después de la inyección de histamina, sin que exista de momento congestión visceral. Antes al contrario, en el primer momento, la inyección de histamina va seguida de intensas contracciones intestinales y de isquemia de la pared (a pesar de lo cual el corazón no recibe la suficiente cantidad de sangre para una acción eficaz).*

La congestión del área esplácnica empieza después de un modo progresivo, al mismo tiempo que, como hemos dicho ya repetidamente, se va llenando de líquido el tubo digestivo. No es solamente la acumulación de sangre en el tubo digestivo, lo que es causa de que falte la cantidad de sangre necesaria para un trabajo suficiente del corazón, sino que es, sin duda, la pérdida de agua el elemento primordial de dicha falta, por la disminución consecutiva del volumen sanguíneo. Modo de pensar que, por otra parte, está conforme con el conjunto de investigaciones que hemos expuesto. Podríamos decir, modificando las palabras de Lichtenberg: El corazón perseguiría en salvaje galope la masa sanguínea que se pierde *por los vasos abdominales*.

Y, sin embargo, y esto es precisamente el punto de vista fundamental de nuestro trabajo, debemos rechazar este modo de ver, que da al hecho de la reducción del volumen sanguíneo, un aspecto fundamentalmente mecánico. Como hemos pronto de insistir de un modo especial, existe, además de la reducción del volumen sanguíneo, una alteración fisicoquímica importante en la composición hemática, revelada por las alteraciones salinas y del nitrógeno no proteínico, y sobre cuya naturaleza íntima, sólo la aplicación de los adelantos de la fisicoquímica podrán ahondar más, pero que, a la par que abre algunas nuevas posi-

* Este descenso rapidísimo de la presión arterial después de la inyección de histamina, difícil de explicar, es esencialmente distinto para DALE y LAIDLAW de la hipopresión continua ulterior.

bilidades terapéuticas, nos explica las dificultades con que tropieza la lucha contra la hipotensión, la lucha contra la reducción del volumen sanguíneo.

A medida que se profundiza en el estudio, vamos viendo mayores analogías, alguna de las cuales estudiaremos ahora con mayor detención.

Como hemos dicho ya, los trastornos circulatorios no derivan en ninguno de los procesos estudiados, de un trastorno primitivo del músculo cardíaco, ni tampoco de una alteración primitiva de los centros vasomotores. El hecho fundamental es la reducción del volumen sanguíneo. Los trastornos cardíacos y vasomotores son tardíos y secundarios a la hipopresión consecutiva a la disminución del volumen sanguíneo. No insistiremos ya, aportando nuevos datos, en demostración de estas afirmaciones.

MECANISMO DE LA REDUCCIÓN DEL VOLUMEN SANGUÍNEO

La reducción del volumen sanguíneo es consecutiva a la pérdida de los elementos flúidos del plasma. Esta pérdida se produce, al menos en su mayor parte, a nivel del tubo digestivo.

En el shoc histamínico los argumentos por nosotros expuestos, fundándonos en los resultados experimentales, nos parecen bien demostrativos. Dado que han podido extenderse al shoc traumático la mayoría de hechos demostrados en el shoc histamínico, no es aventurado pensar lo mismo por lo que al mecanismo de reducción del volumen sanguíneo se refiere. ⁽¹⁾

Nosotros hemos podido comprobar la existencia de abundante contenido intestinal líquido en los shocados. Durante mi actuación como médico de guardia en el Hospital Clínico, he intervenido con anestesia raquídea ⁽²⁾ numerosos enfermos intensamente shocados. Poco después de practicada la anestesia raquídea, es frecuentísimo ver la presentación de grandes evacuaciones fecales líquidas, demostrativas del acúmulo considerable de líquido en el tubo digestivo. (La anestesia raquídea, a pesar de su acción intensa sobre la motilidad intestinal ⁽³⁾, no determina grandes evacuaciones intestinales líquidas, si el intestino no

(1) Es indudable, de todos modos, que en el shoc traumático ha de influir, también, la pérdida de agua por la sudoración.

(2) El empleo de la raquianestesia en los shocados, se considera contraindicado por un gran número de autores. Nosotros, que lo hemos empleado en numerosos casos de aplastamiento de los miembros inferiores, por accidente de tranvía o ferrocarril, lo consideramos, por lo contrario, como un medio excelente de anestesia en el shoc. Nuestras observaciones están en todo conformes con las de DESPLAS y MILLET (*Presse Médicale*, 9 de mayo de 1918), quienes ya durante la gran guerra defendieron, contra el parecer de la mayoría, este proceder.

está anormalmente lleno de líquido.) La evacuación líquida bajo la acción de la raquianestesia en los chocados, es muy semejante a las que se obtienen en casos de parálisis intestinal peritonítica o en casos de oclusión intestinal, después de quitar, por medios operatorios, los obstáculos mecánicos que se oponen al tránsito intestinal.

En la oclusión intestinal, la existencia de una considerable evacuación de líquido por el tubo digestivo, es indudable. El agua debe seguir forzosamente la vía digestiva que es, como sabemos, la vía de eliminación de las sales en la oclusión intestinal. La observación clínica nos revela, también, la importancia considerable de esta eliminación. La pérdida de agua por el vómito es considerable. Las asas intestinales, dilatadas por encima del obstáculo, se hallan distendidas y contienen una gran cantidad de materiales líquidos.

La pérdida de agua por el tubo digestivo, es también considerable en la peritonitis. También aquí la eliminación salina se produce por el tubo digestivo (las razones para hacer esta afirmación son del todo análogas a las que tenemos en la oclusión intestinal), y es necesario aceptar la misma vía de eliminación para el agua. Aquí también la observación clínica permite darse cuenta de la importante pérdida de agua por el vómito, además de la existencia de una cantidad exagerada de contenido líquido en el interior de las asas distendidas.

ALTERACIONES QUÍMICAS DEL PLASMA Y DE LOS TEJIDOS

Una alteración común a todos los procesos que venimos estudiando es, como hemos visto, el aumento del nitrógeno no proteínico. Nosotros lo hemos comprobado en la oclusión, en la peritonitis y en el choc histamínico. ⁽¹⁾

Otra alteración química común es la disminución considerable del cloro muscular. ⁽²⁾ Hemos de suponer que el cloro que desaparece de los tejidos pasa al torrente circulatorio no llegando, sin embargo, a bastar este hecho, sobre todo en la peritonitis y en la oclusión intestinal, para compensar la pérdida de cloro por el tubo digestivo.

⁽¹⁾ He aquí la comprobación clínica del aumento del N. no proteínico en un caso de extensas quemaduras: Enferma F. E., de sesenta y ocho años, ingresada en el Hospital Clínico a primeros de octubre de 1928. A las cinco horas de sufridas las extensísimas quemaduras, un examen hemático demuestra, además de una intensísima concentración globular, y de una cifra de reserva alcalina únicamente de 20'6, la elevada cifra de 76'64 mgr. por 100 de nitrógeno no proteínico.

⁽²⁾ HADEN y ORR señalaron esta disminución en la oclusión intestinal. Nosotros hemos encontrado igual disminución en la peritonitis y en el choc histamínico. Véanse algunos experimentos anteriormente detallados.

Se podría interpretar la disminución del cloro muscular ya como un hecho de defensa que tendería a restablecer la composición del medio interno, ya como una manifestación de la tendencia del organismo a restablecer el equilibrio iónico entre sus diversos tejidos.

Otro hecho común es, como hemos dicho, en todos estos procesos, la eliminación de sales por el tubo digestivo; aunque aquí encontramos diferencias según la afección causal. La concentración sanguínea de los iones cloro y sodio, que pueden tomarse como tipo de iones ácidos y básicos, respectivamente, presenta variaciones en su proporción relativa en algunos de los procesos, debido a que la eliminación por el tubo digestivo es desigual. Ello es la causa de las variaciones de la reserva alcalina en la oclusión alta y en el shoc. Aumenta la reserva alcalina cuando predomina la eliminación del ión ácido (oclusión alta) y disminuye, en cambio, cuando es mayor la eliminación del ión sodio (shoc). En cambio, en la peritonitis y en la oclusión intestinal baja, en que se eliminan por un igual ambos iones, la reserva no varía.

No insistiremos ya nuevamente sobre las analogías, que hemos discutido en el capítulo anterior, sobre las alteraciones de la circulación del área esplácnica.

ORIENTACIONES TERAPÉUTICAS

Reflexionando sobre el conjunto de hechos que acabamos de exponer, encontramos cada vez mayores las similitudes entre el grupo de procesos patológicos que venimos estudiando.

Indudablemente dichas analogías han llamado la atención de todos los que han estudiado a fondo estos procesos, y algunos de los esfuerzos encaminados a explicarlas son verdaderamente admirables.*

Sin embargo, creemos que el poder fundamentar nuestro modo de ver en varios hechos obtenidos por la investigación personal, nos autoriza a exponer una síntesis de nuestro concepto actual sobre tan importante cuestión.

* * *

Un hecho etiológico común une a estos procesos. El paso al torrente circulatorio de productos tóxicos, procedentes de la desintegración anormal de elementos proteicos. Este hecho, suficientemente comprobado y sobre el que, como ya hemos dicho al comienzo, no nos propo-

* Véase, por ejemplo, el trabajo de J. W. ELLIS, «The cause of death in high intestinal obstruction», en *Annals of Surgery*, LXXV, n.º 4, 429-447; 1921.

níamos insistir en este trabajo, es la piedra basal que ha hecho mejorar los resultados terapéuticos en los últimos treinta años. La posibilidad de una terapéutica causal, que la práctica ha demostrado que es eficaz cuando es precoz, ha permitido a la cirugía salvar innumerables vidas. No hemos de insistir sobre las posibilidades de una terapéutica radical en cada proceso, ni de los posibles medios encaminados a disminuir la absorción tóxica, porque ello necesitaría un profundo y largo estudio para cada proceso.

Consecutivamente al paso a la sangre de productos tóxicos y de un modo parecido a lo que pasa en ciertas intoxicaciones experimentales, se produce, como proceso fundamental, una alteración físicoquímica en la composición del medio interno, de la cual son muestra los cambios en la tasa de los elementos nitrogenados y salinos. Ello coincide con una disminución del volumen sanguíneo, disminución que llega a ser considerable.

El tubo digestivo juega un papel preponderante en el mecanismo de la reducción del volumen sanguíneo, ya que por el tubo digestivo se verifica principalmente la eliminación de agua y sales.

Posiblemente el papel del tubo digestivo no es pasivo, ya que por una selección ejecutada por las glándulas digestivas, se explicarían perfectamente las diversas modalidades de eliminaciones salinas en los diversos procesos y los cambios de reserva alcalina consecutivos. *

Los tejidos sufren, también, en estos procesos cambios importantes en su composición. Al menos así lo hacen pensar las alteraciones en la tasa de cloruros tisulares.

La existencia de una profunda alteración en la estructura química del medio interno, nos explica las dificultades progresivas del tratamiento de estos enfermos y, sobre todo, las dificultades que encontramos en la clínica para luchar contra la disminución del volumen sanguíneo. El aumento de volumen sanguíneo es difícil de conseguir de un modo duradero, no sólo con los medios corrientes, sino aún con medios que parecía debían ser mucho más eficaces. Las inyecciones de suero fisiológico, aun las inyecciones de suero gomado, tienen una acción, como sabemos, escasa y temporal, ya que el líquido añadido es rápidamente eliminado, como si no pudiera ser asimilado por la masa sanguínea profundamente alterada.

En cambio, un nuevo proceder, fundado en la eliminación previa de la sangre alterada, seguida de la práctica de una gran transfusión,

* La influencia del estómago en la regulación del equilibrio ácido básico ha sido reconocida como muy importante. Entre nosotros son de sumo interés los trabajos de JIMÉNEZ DÍAZ, MOGENA y LÓPEZ FERNÁNDEZ. Véase *Archivos de Med., Cir. y Esp.*, 22 de diciembre de 1927.

ha demostrado una eficacia máxima en uno de los procesos tóxicos más típicos : las grandes quemaduras de los niños. Nos referimos al método de desangramiento-transfusión de Bruce Robertson, de Toronto, que ha hecho disminuir notablemente la mortalidad. En cambio, la simple transfusión tiene, como es sabido, en todos estos procesos, una eficacia mucho menor. ⁽¹⁾

Otras orientaciones terapéuticas, fundadas en algún aspecto parcial del problema, han sido ya ricas en resultados. Fundándose en la disminución de cloruros hemáticos, se preconizó por Haden y Orr (34) el uso de cloruro sódico hipertónico en la oclusión intestinal humana, con resultados satisfactorios, que han podido ser comprobados ya por muchos autores que han visto con dicho uso decrecer la mortalidad.

Existiendo en la peritonitis el mismo tipo de alteración salina que en la oclusión intestinal baja, y habiéndose demostrado por nosotros, como hemos visto, que en la peritonitis experimental el estado del animal guarda, también, una relación íntima con la tasa de cloro sanguíneo, no es aventurado el suponer que análogos resultados beneficiosos podrá proporcionar el uso del cloruro sódico hipertónico en esta afección. ⁽²⁾

¿Es posible conseguir resultados terapéuticos de importancia procurando evitar la congestión exagerada del área esplácnica? Dijimos ya que considerábamos que la congestión del área esplácnica no tenía como hecho mecánico (acarreado la disminución del volumen sanguíneo del resto del organismo, por el solo hecho del acúmulo exagerado en el área esplácnica), la importancia que últimamente le han querido atribuir algunos de los autores antes citados; pero, en cambio, es indudable que dicha congestión es necesaria para la eliminación exagerada de líquido por el tubo digestivo, y, por lo tanto, es posible que, evitando el estado de congestión, evitaríamos o disminuiríamos, cuando menos, la pérdida líquida a nivel del mismo. En todo caso, es lógico pensar en la eficacia de una tal terapéutica, siempre que sea empleada antes de que las alteraciones hemáticas hayan llegado a ser muy intensas. ⁽³⁾

Es posible que exista todavía otro camino a seguir para beneficiar al organismo enfermo. Me refiero a la posibilidad de actuar, modifi-

(1) Hay que tener en cuenta las dificultades materiales que se oponen a la aplicación del método de desangramiento-transfusión al adulto, y se comprende la casi imposibilidad de su utilización.

(2) Lo que hemos empezado ya a probar en clínica, sin que tengamos por ahora suficiente número de casos para una firme convicción personal.

(3) No insistimos, por no pretender hacer otra cosa que sentar orientaciones terapéuticas generales. Son muy importantes cerca de estos puntos, el trabajo de USADEL : *Archiv für Klin. Chir., Kongressorgan de Deutsch. Gesells. für Chir.*, 423 a 444, 1926, y el de SCHWEIZER : *Zur Klinik der akuten Pancreas necrose*, *Schweiz Mediz. Wochens.*, n.º 22, 28 de mayo de 1927.

cando directamente la eliminación, por la mucosa digestiva. Sería pisar un terreno puramente hipotético, insistir de momento sobre este punto.

Otro hecho explicable también por las investigaciones anteriormente mencionadas, es la poca o nula eficacia de la insulina en la acidosis del shoc. Esta acidosis es una acidosis sin cetosis, debida, como hemos dicho, a la disminución excesiva de ión sodio alcalino, con relación al ión cloro ácido. No necesita insistirse para comprender la ineficacia de la insulina contra la misma.

Finalmente, hemos de recordar que desde que se ha podido establecer que el corazón y los centros vasomotores no se encontraban primitivamente afectados, se ha dado el valor que poseen a los fármacos tonicardíacos y vasoconstrictores, en las afecciones que estudiamos. La acción de estos fármacos es, como puede deducirse de los hechos antes indicados y en armonía con lo que demuestra la clínica, de bien poco valor. Es indudable que transitoriamente es posible obtener aparentes mejorías, a costa de exigir un esfuerzo todavía mayor a unos órganos que ya trabajan forzosamente; pero con ello, no sólo no cumplimos ninguna indicación causal, sino que nos exponemos a agotar todavía antes, la capacidad de reserva. Hay por ello actualmente tendencia a restringir su uso. Véase, como ejemplo de esa tendencia, la conducta preconizada por Cannon en su libro sobre el shoc.

Acabamos aquí. Es indudable que nuestro estudio es incompleto. Muchos de los asuntos como, por ejemplo, cada una de las orientaciones terapéuticas que hemos apuntado, podría ser tratado extensamente. Mas nosotros hemos creído que debíamos limitarnos a sentar aquí únicamente una orientación general, ya que de otra manera sobrepasaríamos los límites que nos propusimos dar a la extensión de este trabajo.

No hemos estudiado todos los aspectos y modalidades de la cuestión. Muchos puntos, tales como, por ejemplo, las alteraciones metabólicas; los íntimos cambios en los procesos de oxidación; el papel de las modificaciones en la eliminación renal, quedan sin estudiar. Ello ha escapado en este momento, por su amplitud, a nuestras posibilidades.

Nos hemos circunscrito a un grupo de procesos quirúrgicos. Es indudable que en determinadas enfermedades de orden médico, y en algunas intoxicaciones, encontraríamos grandes similitudes con alguno de los hechos patogénicos estudiados. Sirvan como muestra los hechos siguientes: La importante eliminación de agua por el tubo digestivo y la concentración extraordinaria de la sangre en el cólera. Hechos análogos, aunque menos intensos en rapidez, en los procesos tóxicos alimenticios de la infancia, coexistiendo, también, con importantes alteraciones de la reserva alcalina. La hipocloruremia hemática consecutiva a la intoxicación por cloruro mercurio.

Muchísimos hechos más se podrían añadir demostrando íntimas correlaciones fisiopatológicas. Mas en este momento debemos terminar. ¿Nos permitirá nuestra ulterior labor clínica y experimental continuarlo?

BIBLIOGRAFÍA

1. *Laennec*, Traité de l'auscultation.
2. *Bernard*, Comptes rendus de la Société de Biologie, 163; 1851.
3. *Ludwig*, Arb. a. d. Pys. Austalt zu Leipzig, 1870.
4. *Romberg, Pässler, Bruhns y Müller*, Deutsch. Arch. f. Klin. Med., LXIV, 652; 1889.
5. *Heineke*, Deutsch. Arch. f. Klin. Med., LXIX, 429; 1900.
6. *Mac Callum*, Amer. Journ. Med. S., CXLVII, 37; 1914.
7. *Mann*, Johns Hopkins Hosp. Bull., xxv, 210; 1914.
8. *Markwalder y Starling*, Journ. Physiol., XLVII, 279; 1913.
9. *Crile*, Blood Pressure in Surgery. Philadelphia, 1903.
10. *Dale y Laidlaw*, Jour. of Pys., LII, 355; 1918-19.
11. *Huetter*, Grunchiss d. Chir. Sec. Edition., I, 190-194. Leipzig, 1884.
12. *Holzbach*, Arch. f. exp. Pharm. v. Therapie, LXX, 183; 1912.
13. *Olivecrona*, Acta Chir. sca., febrero de 1922.
14. *Porter y Quinby*, Boston Med. and Surg. Journ., CXLIX, 455; 1903.
15. *Seely y Lyon*, Journ. of the Amer. Med. Ass., LII, 47; 1909.
16. *Mann*, Surgery Gynecology and Obstetrics, XXI, 436; 1915.
17. *Crile*, Blood Pressure in Surgery, 402. Philadelphia, 1903.
18. *Porter y Pratt*, Amer. Journ. of Physiol., xxxiii, 439; 1914.
19. *Dale y Laidlaw*, Jour. of Phys., LII, 355; 1918-19.
20. *Keith, Rowntree y Geraghty*, Arch. of Int. Med., XVI, 547; 1915.
21. *Erlanger, Meek y Gasser*, Amer. Journ. of Physiol., XLIX, 109; 1919.
22. *Olivecrona*, Acta chirurgica scandinavica, V, LIV, 6.
23. *Schreiner y Puesko*, Medizinische Klinik, XXI, n.º 51, 1882; 11 de diciembre de 1925.
24. *Binet*, Biologie Medicale, XVIII, n.º 6; 1928.
25. *Wipple*, Journ. of exp. Med., XVII, 276; 1913. — Journ. Am. Med. Assoc., XVII, 15-17; 1916.
26. *Mac Cann*, Journ. Biol. Chem., xxxv, 553; 1918.
27. *Mac Callum, Litz, Vermilye, Legget y Boas*, Bull. Johns Hopkins Hop., xxxi, 1; 1920.
28. *Haden y Orr*, Journ. Exp. Med., xxxvii, 365-377; marzo de 1923. — Journ. of the Missouri State Med. Assoc., xx, 185-190; junio de 1923. — Journ. Exp. Med., xxxviii, 55; 1923. — Surgery Gyn. and Obs., xxxvii, 465; 1923. — Bull. Johns Hopkins Hosp., 26; 1923. — Journ. of Exper. Med., xxxix, 321; 1923. — Journ. Am. Med. Ass., LXXXII, n.º 19, 1515; 1924. — The Kansas City Clin. Soc. Quart. Bull., I, n.º 4, 14-18; 1924-25. — Journ. Exp. Med., xli, 113-117; 1925. — Journ. Exp. Med., xli, 119-127; 1925. — Journ. of Exp. Med.-xli, 157; junio de 1925. — Journ. Exp. Med., XLIV, 419-424; septiembre de 1926. — Journ. Exp. Med., XLIV, 425-429; septiembre de 1926. — Journ. Exp. Med., XLIV, 429-433; septiembre de 1926. — Journ. Exp. Med., XLIV, 435-438; septiembre de 1926. — Journ. of Exp. Med., XLV, 427; 1926. — Journ. of Exp. Med., XLV, 433; 1927.
29. *Dale y Laidlaw*, loc. cit., 366.
30. *Lichtenberz*, Ueber die Kreislanfstorungen bei Peritonitis. Wiesbaden, 1909.

31. *Usadel*, Archiv für Klin. Chir. Kongressorgan Der Deutsch. Gesells. für Chir., 423; 1926.
32. *Schweizer*, Zur Klinik der akuten Pankreasnecrose. Schweiz. med. Wochens., n.º 22; 28 de mayo de 1927.
33. *Doménech Alsina*, Estudio experimental y clínico de la acción de la anestesia raquídea sobre la motilidad intestinal. Revista Médica de Barcelona. Febrero y marzo de 1927.
34. *Haden y Orr*, loc. cit.

Publicado en *Revista Médica de Barcelona*, n.º 70; 1929.