

## Fisiopatología de la oclusión intestinal

Conferencia pronunciada por el prof. Binet en el Hotel Díeu

Señores:

Vamos a ocuparnos de la fisiopatología de la oclusión intestinal, colocándonos en un punto de vista especialmente práctico, para terminar considerando las conclusiones de orden terapéutico.

Conocéis la frecuencia de la oclusión intestinal, que puede afeec-

che borrascosa, leguas y leguas, para atender a un enfermo en un mísero rancho, y que por toda recompensa recibe la ingratitude..

Si bien es cierto que la vida es penosa y los sacrificios que debe hacer son grandes, en cambio tiene la recompensa de adquirir una gran práctica profesional, de formarse un amplio criterio clínico que podría servir de base a sus futuras aspiraciones, y tener la gran satisfacción de decir con legítimo orgullo, que son muchos, muchísimos, los enfermos que ha curado y que deben sus vidas gracias a su eficaz actuación.

Jóvenes estudiantes que pronto seréis colegas míos, muchos de vosotros iréis al campo a ejercer la profesión, id sin aprensiones y permitidme un consejo: sed amigos de todos y de nadie, y defended con tesón todos vuestros justos intereses.

*De La Semana Médica.*

tar al individuo en cualquier edad de la vida. Conocéis su sintomatología traducida por dolores violentos, cólicos, acompañados de vómitos, con detención de las materias fecales y de los gases. Conocéis, en fin, el pronóstico grave o reservado de este cuadro, que exige frecuentemente una intervención quirúrgica. Pero a pesar de la operación precoz, el número de muertes es considerable y es al estudio de estos hechos que nos vamos a referir.

En realidad no podemos abordar este problema sin considerarlo previamente, del punto de vista experimental.

¿Qué es lo que nos enseña la experimentación?

Llama la atención que la oclusión intestinal haya sido descuidada por los viejos experimentadores. En el siglo XIX se encuentran algunos experimentos, pero son muy pocos. En 1900 se efectuó un trabajo en Burdeos, pero es solamente a partir de... 1906 que la oclusión intestinal fue abordada del punto de vista experimental por las investigaciones de Roger, en colaboración con Garnier. Desde entonces el problema se estudia en animales, llegando a la conclusión de que, en la determinación de los accidentes de la oclusión intestinal,

la cuestión microbiana es accesoria, la infección si existe, es un fenómeno secundario tardío, el fenómeno primordial es un fenómeno de autointoxicación. No se trata de productos banales que podrían formarse por encima del obstáculo por el hecho de la estancación de las materias intestinales; son los jugos digestivos, intestinal, pancreático, que actuando sobre el contenido intestinal o las paredes del tubo digestivo, dan lugar a productos químicos de disociación de la molécula albuminoidea, que al difundirse traen los fenómenos de intoxicación. Reconocéis aquí una patogenia que llamaba la atención en 1900, pero que ya no nos sorprende, es la patogenia de shock traumático visto durante la guerra, una autointoxicación nacida a expensas de los mismos tejidos, por dislocación de los albuminoides propios y formación de productos que traen accidentes graves.

En 1906, 1909, las investigaciones de Roger, llamaron mucho la atención y numerosos autores abordaron este estudio, siendo Whipple en América el que aportó las más sólidas confirmaciones a los experimentos de Roger, sosteniendo que, los accidentes graves de la oclusión intestinal son debidos a una autointoxicación a expensas de las proteosas, derivadas de los albuminoides de los tejidos del organismo en las regiones del duodeno y del páncreas.

Roger primero y Whipple des-

pués, demostraron que estos productos de dislocación de la molécula albuminoidea se forman especialmente en las regiones altas del tubo digestivo, lo que está de acuerdo con el hecho de observación clínica, de que *el cuadro clínico es tanto más grave cuanto más alta es la oclusión.*

En efecto, experimentalmente en un conejo o un perro la oclusión del duodeno trae graves accidentes que determinan la muerte en 3 días.

Ahora bien, partiendo de la noción de la autointoxicación, la única conclusión práctica a que se llegó fue la de *operar precozmente.*

Siempre en el terreno experimental], las investigaciones modernas han permitido poner en evidencia la existencia de un *síndrome humoral de la oclusión intestinal*, que se agrega al síndrome clínico conocido de más antiguo.

¿En qué consiste el síndrome humoral? Estudiaremos los diversos síntomas que lo integran.

1) *Poliglobulia.* Se trata de una poliglobulia de concentración y es un síntoma de la deshidratación del organismo provocada por los vómitos.

2) *Hiperglucemia.* En nuestras investigaciones con Rathery hemos visto hiperglucemias de 1 gr. a 1gr.60. Aumento del azúcar libre de 1 gr. a 1gr.60 por mil y del azúcar combinado de 1-2 o aún 4 gr. por oloo.

3) *Azoernia.* A la poliglobulia

de concentración y a la hiperglucemia, se agrega la azoemia, señalada desde hace tiempo por Whipple, quien en los perros con oclusión intestinal encontró una azoemia variable entre 0.50 y 1.20 por mil.

Llevando más lejos nuestra investigación, llegamos al 4º elemento del síndrome humoral, que consideramos el fundamental: *la hipocloruremia ipocloruremia o cloropenia*.

Bien, señores; de los 4 elementos que hemos mencionado: poliglobulia, hiperglucemia, azoemia e hipocloruremia, es este último el que debe retener nuestra atención del punto de vista de la patogenia y de la terapéutica.

En realidad, son los autores americanos Hadden y Hort, los que demostraron la disminución de la cloruremia en la oclusión intestinal, 4 años después expusimos con el profesor Rene Fabre los resultados de nuestras investigaciones experimentales.

Sabemos que el plasma o el suero contienen 6 gr. por mil de cloruros, que expresados en cloro da la cifra de 3gr.60. En la oclusión intestinal las cifras bajan de 6 gr. a 4gr.50 por ejemplo, y de 3gr.60 a 2gr.60, por ejemplo. Pueden producirse hipocloruremias más acentuadas. Nosotros no hemos constatado cifras inferiores a 4gr.50; algunos autores han encontrado hasta 3 gr.

¿Cómo explicarnos esta hipocloruremia en la oclusión intestinal? Algunos autores la han ex-

plicado por los vómitos. Creo que, en efecto, los vómitos son un gran factor de dechloruración, lo que se puede demostrar experimentalmente con un perro al que se le hace una inyección de apomorfina.

Hemos realizado el experimento y hemos constatado que el vómito repetido lleva a la hipocloruremia, dadas las grandes pérdidas de jugo gástrico rico, rico en cloro.

Las observaciones de diferentes autores nos permiten considerar un ciclo del cloro que es bastante curioso. Sabemos que el cloro va de la sangre al estómago; los cloruros de la sangre tienen un gran papel en la determinación del ácido clorhídrico gástrico, las glándulas del estómago descomponen los cloruros de la sangre para formar H Cl, o productos clorados, los que son a su vez reabsorbidos y vuelven a la sangre: tal es el ciclo. Si cortáis el ciclo, por la acción de los vómitos, los productos clorados no se reabsorben y en consecuencia se produce la dechloruración.

Ahora bien, por mi parte no creo que los vómitos sean el solo factor de la dechloruración. Hemos insistido en el hecho de que perros con oclusión intestinal que no han vomitado, presentaban hipocloruremia. Esto lleva a pensar en una acción más profunda, posible combinación de los cloruros con ciertos elementos tóxicos. Cuando Achard describió en 1912 la hipocloruremia, consideró a los sujetos que no eliminan cloruros;

los neumónicos tienen pocos cloruros en sus orinas, en sus esputos, son constipados, no vomitan. Tenéis en la observación francesa de 1912, enfermos afectados de hipocloruremia sin vomitar y en la oclusión intestinal hemos dicho que podía verse en igual circunstancia, esto ha dado lugar, por nuestra parte, a una concepción interesante, que ha sido muy criticada; pero es necesario decir que los vómitos no son todo en la aparición de la hipocloruremia.

¿Qué es lo que pasa entonces?

Se debe admitir, a título de hipótesis, que los cloruros se combinan con los productos tóxicos que se forman por encima de la oclusión. Existen combinaciones entre el cloro y las materias albuminoideas y no es ilógico pensar que los cloruros se combinan con las proteosas provenientes de las paredes intestinales y del páncreas.

Llegamos a un tercer punto: *importancia de la hipocloruremia.*

Los espíritus simples y lógicos, admiten que cuando un elemento disminuye en la sangre, se le debe reponer a su tasa normal. En las hipocloruremias, la inyección de Cl Na hace desaparecer la azoemia. Este fenómeno señalado en 1923 por Hadden y Hort, han demostrado que la reclusión de un perro con oclusión intestinal, hace desaparecer la azoemia que se había instalado.

Hay entre la urea y los cloruros antagonismos evidentes; algunos

autores admitían que cuando los cloruros descendían, la urea se elevaba, a la manera de un mecanismo regulador de la sangre. Según otros autores, y creo que estos tienen razón, cuando los cloruros disminuyen el riñón funciona mal.

No abordemos la cuestión del punto de vista patogénico, sin decir, como Hadden y Hort nos han enseñado del punto de vista biológico, que la administración de cloruros a nuestro perro elevando la cloruremia a 4.50 a 6 grs. hace caer la azoemia y esto impide que el perro muera.

Se llega del punto de vista experimental a un hecho interesante: tomamos 2 perros y hacemos en ambos una ligadura aséptica sobre el intestino, una oclusión grave a 20 cent, del píloro. El animal A queda como testigo y no será tratado, muriendo en 13 días. En cuanto al B, se le administra cloruro de sodio en solución hipertónica. Veremos entonces un hecho sorprendente: el animal parece que no sufre, está parado, no vomita, no se deshidrata, este perro al cabo de 4 días, el testigo habiendo muerto, se mantiene bien y este estado dura de 8 a 12 días. Tales resultados llevaban hasta sospechar la falta de oclusión por falla operatoria; pero la autopsia demostraba lo contrario. La mejoría se mantiene hasta que el perro desmejora y muere al décimo octavo día.

Señores, estos hechos nos llevan a pensar que en la oclusión

intestinal la reclusión atenúa el pronóstico, prolongando la evolución.

¿Cómo debe efectuarse la reclusión en la oclusión intestinal? Debe realizarse por intermedio de las soluciones de cloruro de sodio hipertónicas, en los casos agudos.

La solución hipertónica se asocia al suero fisiológico para hidratar al enfermo, la primera por vía intravenosa, el segundo por vía subcutánea.

Usamos la solución hipertónica al 100 por mil, conteniendo en consecuencia cada 10 c. c., 1 gr. de cloruro de sodio.

¿Cómo actúan estas soluciones? En primer lugar luchan contra la hipocloruremia, pero ¿a esto se reduce su papel? yo no lo sé. En la actualidad se han tratado numerosos casos graves y se han observado verdaderas resurrecciones, aun cuando la hipocloruremia no era muy acentuada, lo que me lleva a pensar en la posibilidad de algún otro mecanismo. Creo que el problema merece ahondarse por nuevas investigaciones.

¿Cómo se administra la solución hipertónica? Se hacen inyecciones de 30 ó 40 c. c., esto es de 3 ó 4 grs. de cloruro de sodio, por vía intravenosa, cada 6 horas en los casos agudos y en el curso de las primeras 24 horas. Los resultados se observan durante la primera hora.

Admitimos que debe hacerse una dosis mediana de 3 o 4 grs.

Calculando en 5 litros la cantidad de sangre circulante, a inyectar 3 ó 4 grs., aumenta la cloruremia en 1 gr. Hacemos al mismo tiempo suero fisiológico subcutáneo, para hidratar al paciente.

La inyección intravenosa debe hacer muy lentamente, dado que generalmente estamos en presencia de enfermos con estado general muy grave y las inyecciones hipertónicas bajan la tensión, además con esta precaución se obtiene una mejor repartición del cloruro de sodio, como se ha demostrado experimentalmente.

En consecuencia, *debéis buscar de obtener una repartición uniforme del cloruro de sodio y evitar la hipotensión, para lo cual debe hacerse la inyección con gran lentitud.*

Existe otro punto a considerar: el riñón. Puede preguntarse y es la preocupación de los cirujanos, si el cloruro de sodio inyectado no lesionará a dicho órgano, especialmente a los individuos de edad avanzada.

A esta preocupación responden los hechos: sabemos que la azotemia de la oclusión intestinal cede con las inyecciones hipertónicas; habiéndose observado azotemias de 2 grs. 50 que bajo la influencia del tratamiento han descendido netamente y llegado a su nivel normal. Se sabe además que, las soluciones hipertónicas tienen poder diurético; noción que no es nueva en Francia y que se

ha demostrado experimentalmente.

Sin embargo señores, es necesario no llevar muy lejos la acción nociva sobre el riñón. Sabemos que en algunos casos de nefritis puede administrarse cloruro de sodio y las observaciones al respecto son numerosas. La observación de Rudolph y Rathe-ry es concluyente: sujeto enviado para operar por una supuesta afección gástrica que produce vómitos; el estudio revela una azoemia con hipocloruremia; todo se normaliza con las inyecciones de suero clorurado sódico. Achard refiere el caso de un sujeto sometido a régimen declorurado, que se presenta con una azoemia de 2 grs a 80 grs; se le administra 16 a 20 grs. de sal por día y la azoemia desaparece.

Existe entre otras muchas, una observación de E. Bernard que interesa particularmente. Se trataba de un enfermo conducido al Beaujon por una nefritis mercurial grave, la urea había llegado a 5 grs. oloo; consultado Landa se practica una cloruremia y se demuestra la disminución de los cloruros de la sangre, por cuya razón se prescriben inyecciones de Cl Na. hipertónicas. En el curso de las primeras 24 horas se hizo el mismo tratamiento que en la oclusión intestinal aguda, 4grs. cada 6 horas. Al cabo de este tiempo el enfermo se restableció notablemente.

De la observación de Bernard debemos retener este hecho: un enfermo con hiperazoemia de 5 grs. por mil, con un riñón afectado por intoxicación mercurial, se mejora sensiblemente por las inyecciones hipertónicas de cloruro de sodio.

¿Cuáles son los hechos que se han aportado al estudio de los clo-

ruros en la oclusión intestinal?

Del punto de vista práctico, observaciones asombrosas, entendiendo que no siempre se obtendrán curaciones, desde que la oclusión intestinal se acompaña de circunstancias muy variable de un caso al otro. El primer caso lo observamos en 1927 con un enfermo de Gosset, y en el momento de esta conferencia tenemos 31 observaciones de oclusiones graves.

Una de las observaciones más sorprendentes es la de Brisset. Se trataba de un niño de 7 u 8 años con una invaginación intestinal, como la familia se opone al tratamiento quirúrgico, se le hacen inyecciones hipertónicas de cloruro de sodio. Al 7º día el niño vive aun y es posible convencer a sus familiares de la necesidad de la operación para salvar la vida del enfermo. Es operado el 7º día y el niño curó.

En conclusión debemos retener desde el punto de vista práctico que, existe actualmente un tratamiento médico de la oclusión aguda intestinal, que no reemplaza nunca el tratamiento quirúrgico, pero que juega un rol importante desde el punto de vista médico, al lado del rol del cirujano.

En los casos graves y en todas las circunstancias en que la intervención no puede realizarse inmediatamente, contribuye este recurso moderno a preparar y sostener el enfermo.

Se ha hablado de resurrecciones y no es exagerado calificar así los resultados. Pero no en todos los casos los resultados serán felices, por las múltiples circunstancias que conducen a la muerte en la oclusión intestinal.

ROGER EVEN.

De *El Día Médico*.

(Viene de la pág. 23)

a la enfermería donde el cirujano de guardia, constata por laparotomía supraumbilical una herida de la gran curvadura del estómago y del lóbulo izquierdo del hígado con cantidad notable de sangre y de líquido en el abdomen. Muere el siguiente día.

Yo he tenido también la ocasión de observar este signo en dos casos de inundación peritoneal por embarazo tubárico, que no describiré, queriendo referirme sólo a las contusiones y heridas del abdomen. Señalaré solamente una última observación de herida abdominal, donde un colega y amigo Fierre Bertrand quizo confiar en el signo en la indicación operatoria:

Observación V, - Un joven es llevado a la enfermería del Hotel Dieu; acaba de ser herido por varias balas de revólver en la parte superior de la región torácica. El accidente data de dos a tres horas, el herido ha recobrado la conciencia pero sigue pálido, extremadamente chocado, disneico, su pulso es miserable. Existe una herida en la vecindad del apéndice Xifoide y otra atrás en el 5o espacio intercostal izquierdo. Signos de hemotorax, no hay de hemopericardio. Del lado del abdomen nada de baloteo, nada de contractura, de macidez ni sangre en la orina. La pared abdominal es absolutamente flácida, y el signo del temblor perifoneal indiscutiblemente positivo. Sobre su constatación,

así como sobre la probabilidad de lesión de un órgano abdominal, por los orificios de entrada de las balas, se sienta la indicación operatoria. El Doctor Bertrand encuentra una rasgadura gástrica, una herida del pedículo esplénico y una fisura del lóbulo izquierdo del hígado; había una gran cantidad de sangre en el abdomen.

Es evidente que el valor de este signo necesita ser estudiado y no puede afirmarse sobre un número tan pequeño de observaciones. El me ha parecido muy precoz en las contusiones abdominales y me parece que unido al estudio cuidadoso de las circunstancias etiológicas puede prestar servicios para sentar las indicaciones operatorias. Se le puede reprochar no ser bastante objetivo, dejar una gran parte a la impresión y a la interpretación personales; pero hay pocos síntomas en Patología que no sean accesibles a esta crítica.

He buscado un nombre que pueda convenir al signo: propongo el de temblor peritoneal o signo liquidiano peritoreal mínimo.

La frenicectomía en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar

Los Sres León Bernard y *poix* acaban de publicaren la Academia de Medicina sus conclusiones fundadas en 60 observaciones personales. Desde el punto de vista operatorio, insisten sobre la necesidad de una exéresis extensa del nervio, lo cual no modifica la simplicidad de la operación que puede ser inconveniente practi-