

- 6.º Dr. Belmiro Valvende (Brasil). — “Os polipos e vegetações da uretra e a sua influencia nas perturbações genitales do homen.”
- 7.º Dr. Robertson Lavalle (Buenos Aires). — “87 casos de mal de Pott tratados por su procedimiento”.
- 8.º Dres. Roberto Cantón y Rafael Capurro. — “Quistes hidáticos del riñón.”
9. Dr. Velarde Pérez Fontana. — “Apendicitis y torsión del mesenterio”.
10. Dr. José María Silva. — “De la apreciación horaria para el tratamiento y pronóstico de la apendicitis”.
11. Dr. José María Silva. — “La anestesia de los esplácnicos en cirugía renal.”
12. Dr. Pedro Barcia. — “Radiología gastroduodenal”.
13. Dres. Varela Fuentes y Diego Lamas. — “Consideraciones sobre el Ritmo vesicular de Carrére.”

La mesa que organizó y presidió las sesiones de nuestra Sociedad tuvo en cuenta las enseñanzas recogidas en otros Congresos nacionales o extranjeros, y se esforzó por concretar el objeto de sus sesiones a un número de temas limitados, haciendo verdaderamente útil sus deliberaciones. Por otra parte, las activas autoridades del Comité Ejecutivo Central del Congreso, dieron oportunidad a los señores congresistas de estudiar con anticipación los informes oficiales, que fueron impresos y repartidos días antes de la realización del Congreso. Diversas comunicaciones quedaron en suspenso por falta absoluta de tiempo para su presentación.

Presentado en la Sesión del 12 de Noviembre de 1930

Preside el Dr. Clivio Nario

✓ *Las inyecciones de cloruro de sodio hipertónico como tratamiento adyuvante del íleo.*

Por el Dr. D. PRAT

Tiempo ha que los americanos del norte se venían ocupando muy especialmente de experiencias que tenían como fin, establecer el rol y la importancia del cloruro de sodio en el íleo. No obstante, los efectivos resultados prácticos y conclusiones a que arribaron los experimentadores de los Estados Unidos, el asunto no tuvo trascendencia mayor, hasta que Gosset y sus colaboradores, en el segundo nú-

mero de la "Presse Médicale" del año 1928, publicaron un artículo de difusión de este método, en el que emplearon ese tratamiento con un éxito tan brillante, que se podía casi afirmar que a esta terapéutica se debía la salvación de los enfermos. Este trabajo, al igual de todas las ideas científicas, que emanan de la insuperable cátedra del genio francés, tuvo una gran repercusión por el mundo entero y es así como rápidamente se vulgarizó este tratamiento, siendo prueba evidente de ello, la gran cantidad de observaciones y comunicaciones que en el transcurso de los dos últimos años se presentaron a la Sociedad de Cirugía de París y a otras sociedades científicas del mundo. De todos estos trabajos se llegó a establecer la conclusión: **de que el empleo de las soluciones hipertónicas de cloruro de sodio, constituye hoy día, el tratamiento más eficaz contra la intoxicación de la oclusión intestinal.**

Fueron tantos los hechos comprobatorios en favor de esta terapéutica, que pronto se llegó a establecer que ella constituía, **el tratamiento de elección de la intoxicación en el íleo**; sus efectos eran en ciertos casos, tan evidentes y dramáticos, que se llegó a decir que la solución hipertónica de cloruro de sodio, provocaba en muchas circunstancias, **la resurrección del enfermo**. Con estos antecedentes se explica que este tratamiento haya realizado rápidamente su marcha triunfal por el mundo, hasta imponerse como el tratamiento de moda, al punto, que estamos convencidos de que esta terapéutica se aplica frecuentemente a enfermos **que no tienen hipocloruremia.**

Corresponde, pues, que analicemos este interesante método, tan vinculado al problema terapéutico del íleo, a fin de establecer con precisión los eficaces resultados prácticos que podemos esperar de él, en una afección de pronóstico tan grave como es el íleo.

Ya hemos dicho al iniciar este capítulo, que en Estados Unidos de Norte América, en estos diez últimos años, toda una legión de biólogos y experimentadores se han ocupado del metabolismo y rol del cloruro de sodio en el íleo y del estudio de la toxemia en esta enfermedad. Nos duele citar nombres, porque estamos seguros que omitiremos a grandes experimentadores, sin embargo, no podemos menos de mencionar algunos de los que se han destacado por sus trabajos, Coleman, Hartwell, Gerard, Gatch, Whipple, Ross y Whitte, constituyen los principales colaboradores de esta obra, donde se destacan especialmente Haden y Orr por su gran cantidad de experiencias y comunicaciones y Coleman, que hace siete años que emplea el método, y que sostiene que le ha permitido bajar la mortalidad del íleo del 50 % al 11.1 %.

En Francia, Roger y Garnier, tiempo ha que se habían ocupado por repetidas veces del interesante problema de la intoxicación intestinal

en la oclusión y de su síndrome humoral, últimamente muchos autores se han ocupado en ese país de lo mismo, especialmente León Binet.

En el Japón, también estudiaron este interesantísimo problema biológico, en cuya tarea se destacan los nombres de Ychilashi y Hosaka.

Estol, a fines de 1925, presenta a la Sociedad de Cirugía de Montevideo, una corta comunicación titulada "Valor pronóstico de la acloruria en el post operatorio"; que contiene seis observaciones distintas de otros tantos casos diversos de cirugía, en los cuales constató una **acloruria** en el post operatorio. De estos seis casos fallecieron cuatro, lo que permitió establecer el grave pronóstico que establece la acloruria en el post operatorio. Esta falta de cloruros fué constatada casi exclusivamente en la orina, y es de lamentar que esta investigación no se haya hecho concomitantemente en la sangre. Se trata de un estudio exclusivamente de laboratorio, donde no se había podido establecer el mecanismo de la acloruria ni tampoco deducir ninguna conclusión terapéutica; lo único que se quiso poner de manifiesto era la gravedad y el pésimo pronóstico de la **acloruria** en el post operatorio.

En Setiembre de 1926, Varela Fuentes y Rubino, presentaban a la Sociedad de Cirugía de Montevideo una interesantísima comunicación titulada "Rol de la alcalosis y de la acidosis en las complicaciones del post operatorio". En esta comunicación, que comprende observaciones de una serie de cirujanos, con casos muy variados de cirugía general; los colegas Varela Fuentes y Rubino han realizado el estudio biológico y de laboratorio, de las complicaciones de la acidosis y alcalosis, coadyuvando eficazmente a su terapéutica, de acuerdo con las enseñanzas de los biólogos norteamericanos, lo que permitió a los cirujanos del Uruguay poner en práctica **esos principios terapéuticos** desde el año 1926, y salvar preciosas vidas que sin esa eficaz colaboración no hubiéramos conseguido.

Es justo destacar aquí, que estas invalorable enseñanzas las obtuvimos precozmente de Varela Fuentes y Rubino, a quienes los cirujanos del Uruguay debemos estar gratamente reconocidos, porque nos enseñaron a ampliar y perfeccionar nuestros métodos de tratamiento del post operatorio que tan complejo y difícil suele presentarse en algunos enfermos.

Hace muchos años ya que los cirujanos del Uruguay, se han preocupado seriamente de mejorar el período post-operatorio de los pacientes.

Lo primero que observamos, fueron post operatorios difíciles o con complicaciones que a menudo respondían a un funcionamiento renal defectuoso y que llegaban a un estado más o menos avanzado de azoe-

mia (1 gramo a gramo y medio de urea por mil en la sangre). Estas constataciones se hacían en pacientes que pre operatoriamente habían presentado una eliminación ureica normal en la orina. Esto nos demostró de una manera evidente que la dosificación de la urea en la orina no era un método seguro de contralor del funcionamiento renal, para efectuar una intervención quirúrgica. Esto lo sabía ya y lo ponía en práctica la Clínica Urológica, desde el momento que para realizar una operación importante en las vías urinarias, exigía la investigación de la **Constante de Ambard**. Para la cirugía general nos parece una exageración hacer sistemáticamente el Ambard, a no ser que haya indicación especial. Con la dosificación de la urea en el suero sanguíneo, tendremos un método preciso y seguro, para efectuar el acto operatorio sin temor a complicaciones azoémicas post operatorias, con tal que establezcamos coeficientes bajos para autorizar la realización del acto operatorio (de 0 gr. 25 a 0 gr. 30 o 0 gr. 35). De acuerdo con estas ideas, desde hace 12 a 15 años, en el Servicio Clínico del Profesor A. Lamas, se había establecido como una regla absoluta pre operatoria, que la urea debía dosificarse en la sangre y si era posible no operar con cantidades superiores a 0. gr. 30 por litro.

J. C. del Campo, valiéndose del material de esta misma Clínica, presentó a la Sociedad de Cirugía de Montevideo un trabajo en 1923, sobre "Dosificación de la urea sanguínea en el post operatorio", donde se consagran las ideas que acabamos de exponer.

Más adelante, nos encontramos con post operatorios más complejos y más difíciles de interpretar y en los que evidentemente se descartaba la infección peritoneal.

Al expresarnos así, quiere decir que entraremos al estudio directo de la acidosis y alcalosis post operatoria que tienen, especialmente esta última, una estrecha e íntima vinculación con la hipocloruremia post operatoria que es el tema que estudiamos en este capítulo.

A fin de cumplir debidamente con esta misión, recurriremos al trabajo ya mencionado de Varela Fuentes y Rubino, del cual haremos extensas transcripciones.

Varela Fuentes y Rubino dividen los estados post operatorios que nos interesan en dos grupos: A. de Acidosis; B. de Alcalosis que se caracterizan así:

SANGRE

ORINA

	SANGRE	ORINA
Alcalosis	Reserva alcalina aumentada. Retención azoada. Hipocloruremia.	Oliguria, densidad elevada, amenuado trazas de albúmina, urobilina, urobilinógeno positivos, <i>hipocloruria</i> o <i>acloruria</i> en los casos más graves. Urea y ácido úrico (uratos) abundantes.
Acidosis (tipo diabético)	Reserva alcalina disminuida. Ninguna retención azoada. Cloruros normales.	Oliguria, densidad elevada, <i>Acetona</i> y <i>ácido dialéctico</i> positivos. Urobilina y Urobilinógeno, positivos. Urea, cloruros normales. Excreción ácida de Van Slyke muy aumentada, sobre todo la acidéz orgánica.
Acidosis (tipo renal)	Reserva alcalina disminuida. Retención de todos los residuos azoados. Cloruro de sodio normal o aumentado.	Oliguria, densidad alta. No hay ningún elemento anormal fuera del urobilinógeno. Excreción ácida muy aumentada a expensas sobre todo de la acidéz orgánica. <i>Hipocloruria</i> muy acentuada.

Cuadro sintético de la alcalosis y acidosis tomado de Varela Fuentes y Rubino.

La acidosis por el momento no nos interesa y sólo nos ocuparemos de la alcalosis post operatoria, que como hemos visto está caracterizada en la sangre por una hipocloruremia, una retención azoada pronunciada y una reserva alcalina elevada; en la orina, presenta oliguria e hipocloruria o acloruria. Este estado es, pues, bastante similar al que ha sido descrito por Gosset y otros clínicos y que han mejorado o curado con las inyecciones hipertónicas de cloruro de sodio.

Varela Fuentes y Rubino publican una serie de observaciones que traducen en hechos las ideas expuestas, y que nosotros sintetizamos muy a la ligera para no dar una extensión muy exagerada a esta cuestión y además por haber sido estudiado ya este asunto, en otro capítulo de este trabajo.

Una observación de Iraola de colicistitis calculosa. Orinas normales. Urea 0 gr. 34 o/oo. Preparación pre operatoria minuciosa. Se le hace una colicistectomía que resultó laboriosa. Dos días de post operatorio normal, al tercero purgante. Al cuarto día estado alarmante, pequeños vómitos repetidos desde la mañana, disociación del pulso y la temperatura, 140 pulsaciones y 37 2/5 de temperatura. Oliguria, no elimina gases, postración, sensación angustiosa de hipertensión subdia-

fragmática. El lavaje de estómago y la posición ventral no han dado ningún resultado; el vientre está muy balonado, indoloro, sin ningún signo de reacción peritoneal. Lengua seca. Sed ardiente e hipo. Examen de orina: albúmina, 0. gr. 05 por litro; urea, 36 grs. 0'00; cloruro, 0. gr. 35 0'00; urobilina, positiva; urea del suero, 1 gr. 16 0 00.

Se diagnostica una alcalosis, se le inyecta un litro de suero glucosado (100 grs.) - clorurado (10 grs.) y el efecto inmediato es admirable, desde la terminación de la inyección el paciente no tuvo un solo vómito más. Expulsión de gases y diuresis abundante. Curación rápida.

Otra observación de apendicitis aguda operada por el mismo cirujano. Los dos primeros días los pasa muy bien, al tercero toma purgante y en la tarde el enfermo se agrava bruscamente: Vómitos incesantes, balonamiento, inquietud, palidez marcada, tendencia a la algidez periférica, oliguria, temperatura 37°, pulso 130, pequeño y deprimible. Lengua seca, negruzca.

Se le da un litro de suero intravenoso glucosado-clorurado, 100 y 10 gramos respectivamente. Desde el momento que termina el pasaje del suero, cesan los vómitos y el enfermo se siente muy aliviado. A las tres horas de examen de sangre que da: Urea, 0. gr. 63 0'00. Cloruro de sodio, 465 miligramos %. Reserva alcalina, 56 %. Glucosa, 0. gr. 79 %.

Estas cantidades ponen bien de manifiesto la retención azoada y la gran disminución de cloruros y glucosa, pues no obstante habersele inyectado hace apenas tres horas, 10 gramos de cloruro de sodio y cien gramos de glucosa, esas sustancias están respectivamente representadas por 4 gramos 65 y 7 gramos 90 por litro, cantidades bien bajas.

Se citan dos observaciones más, semejantes a las transcriptas y otra de García Lagos, muy interesante y que resumimos a continuación.

Enferma de 36 años con litiaris biliar. Los exámenes de laboratorio del pre operatorio no revelan nada anormal. Colicistectomía. Los tres primeros días los pasa bien, al cuarto el estado es grave. Desde el tercer día por la tarde presenta vómitos frecuentes, disociación del pulso y la temperatura, 124 pulsaciones y 36 ° 25 de temperatura. Oliguria. Lavaje gástrico.

Al quinto día la gravedad se acentúa, urea en el suero 2 grs. 24 0 00. Orinas con trazas de albúmina y acloruria total. Sangría de 500 gramos. Suero glucosado hipertónico intravenoso 500 gramos, que no modifica la situación de la enferma.

Al sexto y séptimo días, el estado permanece incambiado, no obstante insistir con el suero glucosado hipertónico. Estado semi comatoso. El pulso a 122, la temperatura es de 36 15. Respiraciones 24. Sangría de 250 grs. Urea del suero, 2 grs. 04 0 00. Cloruro de sodio, 409 mi-

lígramos %. Se decide hacer entonces un litro de suero glucosado-clorurado (100 grs. y 10 grs.), en vez del suero simplemente glucosado. El efecto es muy favorable, mejorando rápidamente el estado general, diuresis abundante.

El octavo y noveno día, la enferma continúa su mejoría con variaciones del pulso entre 80 y 90 pulsaciones. Temperatura, 36 35. El examen de sangre da: Urea del suero, 0. gr. 91 o oo. Cloruro de sodio, 549 miligramos %. Reserva alcalina, 47.7 % (Van Slyke). En la orina hay 0 gr. 70 o 100 de cloruros.

Al décimo día estado muy satisfactorio y curación rápida.

En esta observación se pone bien de manifiesto como lo destacan Varela Fuentes y Rubino, la importancia fundamental que tiene el suministro del cloruro de sodio por vía venosa, pues no obstante haber inyectado dosis respetables de suero glucosado, la enferma seguía cada vez peor. Se pone en evidencia también lo contraproducente que es en estos casos, la terapéutica por el bicarbonato de soda.

A continuación de estas interesantísimas observaciones, Varela Fuentes y Rubino presentan dos historias clínicas de nuestra práctica profesional, en que la complicación humoral post operatoria es mucho más seria y compleja que las que hemos descrito. En una, se trataba de una asociación de la alcalosis y de la intoxicación por infección peritoneal, a la que se adicionaba la toxemia provocada por los fenómenos oclusivos debidos a la infección. En la otra, se asociaba la alcalosis a los trastornos tóxicos provocados por la tiroidectomía total que nos vimos forzados a realizar por un cáncer tiroideo.

Omitimos la reproducción de las mencionadas observaciones, porque lo hemos hecho ya en otra parte de esta obra. Tanto estos casos de una complejidad máxima, como los que figuran en este capítulo, ponen bien de manifiesto la labor original, proficua e inteligente de Varela Fuentes y Rubino al orientarnos para diagnosticar estos estados humorales post operatorios, con especificación de la técnica de laboratorio que los pone de manifiesto, y lo más esencial aún, nos enseñaron a tratarlos con matemática precisión científica al punto que a veces, al concluir las inyecciones terapéuticas, el enfermo se mejoraba inmediatamente como por arte de encantamiento, permitiéndonos salvar un enfermo que a menudo veíamos próximos a una muerte casi segura.

Todo este éxito del tratamiento se obtenía con una simple y sencilla fórmula terapéutica que Varela Fuentes y Rubino resumen así,

“En los casos de alcalosis, suministrar a los enfermos el siguiente suero:
Cloruro de sodio 10 grs.

Glucosa Merck 100 grs.

Agua tridestilada 1000 grs.

(Usarlo pocas horas después de preparado).

Se puede dar todo el litro en una sola vez, lentamente, (en $\frac{1}{2}$ hora), que es tolerado admirablemente. En los casos graves, puede repetirse hasta tres veces en el día”.

Pedimos disculpas a nuestros lectores por habernos extendido tanto en esta cuestión, no obstante su alto interés científico y su indiscutible mérito terapéutico, pues aunque sean conquistas nacionales, para la época en que ellas se realizaron, año 1926, no dejan de ser cosas originales que, muy posiblemente, si en vez de haber nacido en nuestro medio, hubieran tenido un escenario más afortunado, es posible que se hubiesen propagado vertiginosa y triunfalmente por todo el mundo.

Después de este prólogo de sabor nacional, en la narración de la historia de la terapéutica de las soluciones de cloruro de sodio en el post-operatorio, que ha sido presentada con estricta honestidad científica, tanto en la exposición de los hechos como en la especificación de las fechas en que han ocurrido estos hechos, o sea el año 1926, podemos entrar a considerar el tratamiento de la toxemia en la oclusión por las soluciones hipertónicas de cloruro de sodio, problema esencial de terapéutica, puesto en el tapete de la discusión y maravillosamente divulgado por la comunicación inicial de Gosset, Binet y Petit-Dutari-llis, en la “Presse Médicale” del 7 de Enero de 1928.

La observación princeps de Gosset correspondía a una oclusión por brida del intestino delgado. Operado a las cuarenta y tres horas del comienzo de los accidentes, sigue bien hasta que el enfermo se agrava al tercer día y continúa la agravación rápidamente, hasta que los médicos tratantes, dado lo crítico de la situación, dan al paciente por completamente perdido, cuando se obtiene una verdadera resurrección con inyecciones intravenosas de cloruro de sodio al 10 %.

A esta observación inicial de un éxito tan franco y categórico, días después le siguió otra del mismo Gosset, de oclusión post operatoria por apendicitis, y que curó también gracias a las inyecciones hipertónicas de cloruro de sodio. Después se han multiplicado tanto las observaciones de oclusión intestinal tratadas por el tratamiento adyuvante del cloruro de sodio, que esto constituye hoy día una práctica casi banal y corriente de todas las clínicas quirúrgicas del mundo entero. Es evidente que esta universalidad del tratamiento, se debe en primer lugar a que en todas partes él ha obtenido éxitos francos y verdaderos, y es por eso también que actualmente está consagrado como tra-

tamiento de elección de la oclusión, la intervención operatoria complementada por las inyecciones de soluciones hipertónicas de cloruro de sodio.

Antes de seguir adelante, debemos establecer cuál es el mecanismo de acción de estas soluciones hipertónicas de cloruro de sodio, en la oclusión.

Según las experiencias de los biólogos norte americanos y en especial las de Haden y Orr, los animales a los que se les provocaba una oclusión experimental y se les suministraba cloruro de sodio, sobrevivían hasta los límites de la inanición. Esto hizo que se considerara al cloruro de sodio como el específico de la toxemia intestinal, como dice Denis, o el antídoto de la estercoremia.

De acuerdo con esta concepción, el cloruro de sodio se combinaría con la sustancia tóxica intestinal, llámese ésta **histamina** o con cualquier otra denominación, y daría origen a una sustancia no tóxica e inofensiva para el organismo, mientras el cloruro de sodio de la sangre disminuye en forma sensible, dando lugar a una **hipocloruremia**. Esta hipocloruremia de la sangre, hipocloruria o acloruria de la orina, indican la lucha terrible que está librando el organismo, constituyendo el **síntoma señal** de que hay que acudir rápidamente en su auxilio, si se quiere evitar una catástrofe.

De manera que, el cloruro de sodio introducido en el organismo, se utilizaba en neutralizar toxinas intestinales.

Varios hechos fundamentales hicieron establecer serias dudas sobre la verosimilitud de esta hipótesis. En efecto, si el cloruro de sodio tuviera una acción directa y específica sobre la toxemia del íleo, este agente daría siempre resultado en mayor o menor escala; sin embargo, en la práctica, no ocurre siempre así, desde el momento que sabemos que el tratamiento por el cloruro de sodio fracasa en muchas toxemias por íleo. Otro hecho muy significativo es el que han constatado los clínicos, de que la hipocloruremia está muy atenuada o ausente en las oclusiones bajas del tubo digestivo, sobre todo en las que no han tenido vómitos o éstos han sido raros. Lo mismo ocurre en las oclusiones por vólvulo del intestino grueso, hernias estranguladas, etc. Sin embargo, en estos procesos la intoxicación puede ser tan marcada como en los casos de las oclusiones altas del tubo digestivo, y no obstante, la hipocloruremia no aparece.

Todos estos argumentos despertaron una experimentación comprobatoria, y pronto se pudo llegar a la conclusión de que el rol biológico del cloruro de sodio no es el de combinarse con las toxinas intestinales para neutralizarlas, en otros términos, que la hipocloruremia no es consecuencia de la toxemia que se apoderaría del cloruro de

sodio sanguíneo para neutralizarse y que esta hipocloruremia puede explicarse perfectamente sin recurrir a la hipótesis que primitivamente plantearon Haden y Orr.

El cloruro de sodio que satisface las necesidades orgánicas, a más del cloruro de la alimentación, corresponde al que se fabrica en el estómago o sea el ciclo interno en que los cloruros van del intestino a la sangre, de la sangre al jugo gástrico, del jugo gástrico al intestino y de aquí nuevamente a la sangre y así sucesivamente. El cloruro alimenticio puede descartarse completamente en la oclusión, porque el paciente no está en condiciones de alimentarse y además porque vomita todo lo que toma. Desde este momento los cloruros disponibles provendrán del estómago, pero esto no quiere decir que sean totalmente absorbidos, y es éste precisamente el hecho fundamental que establecerá el porcentaje de los cloruros en la sangre.

Si la oclusión es alta, es decir, muy vecina al píloro, **no habrá superficie intestinal capaz de absorber los cloruros;** por otra parte, las oclusiones altas se caracterizan por provocar **abundantes y repetidos vómitos**, cosa que provocará la eliminación directa de los cloruros, antes de haber tenido ocasión de pasar al intestino y ser absorbidos ahí. Más aún, el proceso de la oclusión puede provocar alteraciones tan acentuadas del epitelio intestinal, que inhibe o impide todo proceso selectivo de absorción de las sustancias normales que deben ser asimiladas por el organismo, y en cambio, debido a esas brechas anormales de la mucosa intestinal, se absorben, y con gran intensidad, sustancias activamente tóxicas. Luego, pues, las oclusiones altas del delgado y las que presentan vómitos profusos y abundantes, son las oclusiones que presentan hipocloruremia acentuada, contrariamente con lo que ocurre con las oclusiones bajas del intestino delgado y grueso, y en ciertos tipos de íleo como los vólvulos.

Debe tenerse esto muy presente, pues nos explica perfectamente que habrá oclusiones con hipocloruremia muy pronunciada y otras, en cambio, en que ella no existe o estará muy atenuada, cosa que en la terapéutica se traducirá por un resultado eficaz y brillante con el suministro de cloruros en el primer caso, mientras que poco resultado o nada dará el tratamiento clorurado, en el segundo caso.

El mecanismo de la hipocloremia en la sangre, que acabamos de mencionar, es el que actualmente acepta la mayoría de los biólogos y experimentadores, pero hay que confesar que el metabolismo del cloruro de sodio en el organismo, tiene aún para nosotros muchas incógnitas, y así como en los casos de íleo alto, se puede seguir casi experimentalmente la eliminación del cloruro de sodio de nuestro organismo, hay

otros casos, especialmente en las infecciones médicas, en que el cloruro de sodio se rebaja notablemente de la sangre o casi desaparece en su mayor parte, acantonándose en ciertos órganos, sin que sepamos nada del mecanismo íntimo que rige tan extraños fenómenos biológicos.

La enseñanza práctica que deriva de estos hechos, es que nunca conviene iniciar empíricamente el tratamiento con las soluciones hipertónicas cloruradas, sin hacer previamente la dosificación de los cloruros en la sangre, a no ser que la urgencia del caso sea tal que no dé tiempo a la realización de ningún examen.

Denis resume bien estas ideas diciendo: "Se ve en suma que la intoxicación proteósica y la hipocloruremia coexisten habitualmente, asociadas en grado diverso, para crear un cuadro clínico determinado. Ahora se comprenderá mejor por qué la terapéutica clorurada no es siempre eficaz, ella no actúa en cada caso sino en proporción de la importancia de la hipocloruremia y hemos demostrado por qué esta hipocloruremia es esencialmente variable con el tipo de oclusión."

En nuestra práctica hemos tenido ocasión de observar casos de oclusión por vólvulos que presentaban una evolución muy avanzada y por lo tanto una gran toxemia y una gran gravedad, y sin embargo, la hipocloruremia era ligera y la terapéutica clorurada no dió resultado alguno.

En un caso se trataba de una viejita de 61 años cuyos accidentes oclusivos databan de tres días atrás, debidos a un vólvulus del ciego cuya historia figura completa en el capítulo respectivo. Llegó en tan malas condiciones que ni pulso radial tenía y no pudo ser operada, no obstante haberse hecho el diagnóstico de oclusión. En el examen de sangre que se le hizo a su ingreso al Hospital en el laboratorio de Varela Fuentes y Rubino, se constató: Cloruro de sodio 557 miligramos %; Urea 0 gr. 82 o 00. Se le hizo 30 c.c. de solución hipertónica de cloruro de sodio al 20 %. Suero y tonicardíacos. Siete horas más tarde es operada con una mejoría muy ligera y fallece al día siguiente de mañana.

La otra observación es también de una viejita que llega al Hospital Maciel con un cuadro de oclusión, en tan grave estado que fué un alivio para nosotros su negativa terminante a la operación. Se le extrae sangre que es examinada en el laboratorio de Varela Fuentes y Rubino.

Cloruro de sodio: 525 miligramos.

Urea: 0 gr. 62 o 00.

Azoe total: 58 miligramos %.

Se le hace una inyección intravenosa de suero clorurado de 20 c.c.

al 20 ‰ y 10 c.c. cada tres horas. Tonicardiacos. La enferma sigue cada vez peor y sin reacción, hasta que ella misma decida operarse pero el estado es tan vecino a la muerte que el cirujano de guardia consideró la operación completamente inútil.

La enferma fallece siete horas después del ingreso al Hospital, comprobándose a la autopsia un vólvulo total del intestino grueso.

Como vemos en estos casos que han sido personales, así como en bastantes otros hemos confirmado el mismo hecho: casos de oclusión baja con gran intoxicación y muy graves y que sin embargo presentaban sólo una disminución de 20 a 51 miligramos ‰ de cloruros; casos en los que el tratamiento clorurado no dió tampoco ningún resultado.

La hipo-cloruremia se manifiesta, pues, de preferencia en los casos de oclusión alta, sobre todo en aquellos casos que van acompañados de muchos vómitos, cuyo tipo más característico es la dilatación aguda de estómago. La oclusión alta provoca la estancación de líquidos clorurados por encima del obstáculo, que son luego eliminados por el vómito, de ahí que estos sean los casos predestinados a presentar hipo-cloruremia. La hipocloruremia y la estercoremia son dos estados conexos de la oclusión intestinal, provocados ambos por ésta y por diverso mecanismo, sin que se influencien directamente el uno sobre el otro porque son incapaces de realizar entre sí una combinación química que pueda neutralizar la influencia tóxica como se suponía antes; pero es innegable que ambas se influencian por acción de presencia como lo demuestran los excelentes resultados obtenidos con el suministro del cloruro de sodio en el íleo, cuando existe hipocloruremia. Lo que se ha discutido siempre es el mecanismo de acción del cloruro.

Vimos ya, que esa acción no depende de una combinación química neutralizante, lo que ha llevado a algunos experimentadores a suponer que el cloruro de sodio contribuía a restablecer el equilibrio humoral del organismo, reiniciándose los cambios osmóticos en el metabolismo general que permitirán realizar la defensa antitóxica de los principales órganos como ser el hígado y el riñón (Whitte).

Denis busca la interpretación lógica de estos hechos en la acción antitóxica evidente que tiene el cloruro de sodio para el organismo. Las experiencias de Richet y Roger, ponen bien de manifiesto esta acción antitóxica del cloruro de sodio frente a drogas tóxicas que se han suministrado al organismo, como lo prueba también la práctica corriente de disminuir los cloruros en los enfermos sometidos al regimen bromurado para que este medicamento ejerza su máximum de actividad tóxica. De aquí deduce Denis, que las inyecciones de cloruro de sodio pueden ser eficaces en caso de cloruremia normal por dismi-

nución de los tóxicos de las sustancias que constituyen la estercoremia. En cambio "Estas inyecciones cloruradas, son **seguramente** eficaces en caso de decloruración (hipocloruremia) porque hacen desaparecer la toxicidad **relativa** debida a la decloruración. Restablecido el porcentaje clorurado, el organismo se encuentra en equilibrio de resistencia, frente a una dosis tóxica que normalmente es capaz de soportar de aquí la explicación de las resurrecciones".

Recientemente algunos autores pretenden que la acción benéfica de las soluciones de cloruro de sodio se debe a la influencia de la concentración molecular. Vellus en sus experiencias demuestra "que la tohipertónicas está prácticamente anulada, al punto de que una dosis tóxica de las soluciones de los alcaloides en presencia de soluciones dos veces mortal, queda sin efecto". Si esto que se ha demostrado para los tóxicos alcaloides, se demostrará para la toxemia intestinal, quedaría aclarado el mecanismo de acción de las soluciones hipertónicas de cloruro de sodio.

En suma, el mecanismo de acción de las soluciones de cloruro de sodio en la oclusión, se explicaría por la **acción antitóxica general** del cloruro, y además porque el íleo provocando una decloruración o hipocloruremia, exagera la acción tóxica de la estercoremia por el medio apropiado, mientras el metabolismo antitóxico queda en condiciones muy precarias.

Dada la gran importancia que tienen los cloruros en la sangre, debemos establecer su porcentaje a fin de poder comprobar y corregir su disminución que como hemos visto tiene tanto valor biológico.

Se ha establecido que la cantidad media de cloruro de sodio en el suero sanguíneo, oscila entre **5 grs. 85 y 6 grs.**

En la **sangre total** estas cantidades oscilan entre **4 grs. 55 y 4 grs. 65.**

Se aconseja hacer más bien la dosificación del cloruro de sodio en la sangre total que en el suero porque habrá menos variaciones y también menos posibilidad de errores. Conviene hacer estas dosificaciones con el mismo método que sería el de Laudat. Las dosis de solución hipertónica de cloruro de sodio que se emplean son: La solución de NaCl al 20 % y al 10 %. Algunos la usan al 10 % de preferencia.

Se dan 20 c.c. iniciales de esta solución de NaCl al 20 % por vía intravenosa, y luego se dan 20 c.c. cada tres horas durante las primeras 48 horas. Simultáneamente se suministrará líquidos al enfermo suero fisiológico y agua por vía oral, elemento indispensable para que actúe la solución hipertónica. Algunos clínicos prefieren la solución al 10 % y dan inyecciones de sólo 10 c.c.; nosotros hemos inyectado

10 gramos de NaCl de golpe, en los casos de alcalosis, no sólo sin ningún inconveniente, sino con todo éxito, y por eso creemos que se debe insistir en esta forma de administración.

Este tratamiento de las soluciones hipertónicas de cloruro de sodio, es como vemos un auxiliar poderoso de la terapéutica del íleo, pero siempre que no se use en forma empírica, sino después de haber realizado los dosajes del cloruro en la sangre, lo que nos permitirá hacer un tratamiento bien lógico y altamente científico.

No se ha cambiado el criterio en la interpretación de los hechos en el íleo; el enfermo atacado de oclusión morirá por el mecanismo de la toxemia intestinal y contra ella debe actuar precoz y activamente la cirugía. El cloruro de sodio es un antitóxico general que nos prestará un precioso auxilio porque disminuirá la acción efectiva de la intoxicación y porque reintegrando a la sangre su estado humoral normal, permitirá al organismo luchar contra la estercoremia en la plenitud de sus elementos de defensa.

En la oclusión hay hipocloruremia como la hay en la alcalosis post operatoria y en ambas hay azoemia; estados muy comparables aunque de distinta gravedad, que benefician ambos del suministro de las soluciones hipertónicas de cloruro de sodio por lo cual, hemos estudiado estos dos interesantes procesos en un mismo capítulo que actualmente es de palpitante actualidad.

Dr. STAJANO —

Me es grato felicitar al Dr. Prat, por su recopilación de conjunto sobre un tema de fisiopatología del post operatorio, temas que con tan poca frecuencia atraen la atención de nuestros cirujanos.

No puedo detenerme a analizar el mecanismo de acción de la terapéutica salina, frente a la intoxicación de las oclusiones. Tan sólo declaro que me resisto a admitir la teoría de la expoliación de las sales por el vómito copioso, o por restricción de los ingesta, como todas las consecuencias y afirmaciones deducidas de esta premisa, a mi juicio irreal, y que explica en forma simplista tantos fenómenos.

No es un proceso por carencia de cloruro de sodio. Existe, sin duda alguna, un trastorno más completo, ligado íntimamente al metabolismo del cloruro de sodio en la economía, cuyo mecanismo parece estancarse, por inhibición del traumatismo operatorio simple (hipocloruria relativa, y a veces acloruria de numerosos postoperatorios; o por la impregnación tóxica (choc tóxico, toxemia duodenal, íleo biliar, oclusiones altas del delgado); en forma temporaria, o a veces en forma definitiva y fatal; en forma precoz (las horas del postoperatorio), o en forma tardía (3.º o 4.º

día), alcalosis. Este trastorno metabólico aparece raramente solo, y sí muchas veces asociado a trastornos metabólicos de sustancias grasas y azoadas, revelando la complejidad de las consecuencias que sobre la nutrición ejercen los actos quirúrgicos, o simples traumatismos, como las impregnaciones tóxicas más diversas.

Existe una correlación entre la hipocloremia y la hipocloruria o la acloruria total, cuyo pronóstico fatal (Estol) no es absoluto, por los casos que hemos podido estudiar; no negando lo gravísimo de esa situación.

Queremos destacar un hecho interesante, que hemos observado con precisión, sugiriéndonos argumentos para sustentar la hipótesis de un trastorno metabólico, íntimamente ligado a la etiología tóxica o traumática, o en asociación simultánea: a) el síndrome de hipocloremia e hipocloruria cesan bruscamente de una hora a otra y una descarga de gramos de cloruro de sodio reemplaza a la acloruria o hipocloruria, del mismo modo que la cloremia levanta su tasa bruscamente, y en aquellos casos a evolución favorable.

b) La inyección hipertónica de (No Cl) o los sueros salinos, no aumentan la cloremia ni modifican la cloruria en lo más mínimo, mientras dura el trastorno. (Estudios de sangre y orina c| 6 horas en nuestros casos).

¿Es admisible la explicación simplista de la expoliación por vómito o por carencia de sales? No dudamos en la inhibición del intercambio salino entre los plasmas y la sangre. La sal inyectada parece caer en un mar muerto y estancarse en el seno de los tejidos, quedando excluida del intercambio metabólico, por inhibición selectiva de sus mecanismos de regulación. Este trastorno del metabolismo, es una de las tantas consecuencias del desequilibrio del sistema de regulación neurovegetativo y en cuya etiología interviene la agresión traumática (choc por inhibición) o las impregnaciones tóxicas maxias (choc tóxico). Toxemias traumáticas. Toxemias de las oclusiones. Toxemia apendicular y muchas otras.

Presentado en la Sesión del 12 de Noviembre de 1930

Preside el Dr. Clivio Nario

Vólvulo del Sigmoides

Por el Dr. GRILLE

(Obs. N.º 1)

Enferma de 45 años de edad, con antecedentes de constipación rebelde, evacuando su vientre cada 8 o 10 días.

Hace unos 8 años tuvo un cuadro doloroso de vientre, que cedió bajo la acción de purgantes.

Su enfermedad actual comenzó hace 24 horas por un dolor agudo