

UNIVERSIDAD DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**El momento pre y postoperatorio desde el punto de vista
fisiopatológico y terapéutico : la enfermedad postoperatoria**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Antonio Saez Causillas

Madrid, 2015

R.504.976



~~617-096~~

Sae 4 a

DE 617

TESIS DOCTORAL

EL MOMENTO PRE Y POSTOPERATORIO DESDE EL
PUNTO DE VISTA
FISIOPATOLOGICO Y TERAPEUTICO.

" LA ENFERMEDAD POSTOPERATORIA "

A. SAEZ CAUSILLAS

MADRID .

1955

X 5 317437

P R O L O G O

Este trabajo, apoyado en la Bibliografía que se cita, es una compilación de las observaciones extraídas, como Internista y, como Ayudante de varios Equipos de Cirugía, a la cabecera del enfermo durante nuestro paso por la Escuela de Patología Digestiva de Santander, por el Hospital de ZANOS (1946-1947); Hospital de las Minas de Rio-Tinto, Huelva, por el Hospital de PUERTA (1949); Equipo Quinto de Urología del S. O. de E. de Madrid por el Hospital de RODERO (1950-1953), y, últimamente, por el Servicio del Profesor de Anatomía del Hospital de la Princesa de Madrid, (1954).

Nuestro agradecimiento al Profesor J. CASAS, Catedrático de Patología en la Facultad de Medicina de Madrid, que aceptó la Ponencia de la Tesis Doctoral; al Profesor G. DUARTE, por las facilidades prestadas por el Hospital de la base práctica y de investigación de la misma; al Profesor de Anatomía Decano del Hospital de la Princesa, en cuyos Servicios se han rea-

bas electrocardiográficas de los enfermos sometidos a estudio,
y por el acerbo de conocimientos que su "mentoriana" amistad, i
formación profesional; al Dr. LINAZASORO por su colaboración de
y a los Drs. M. RODERO y L. del PORTILLO, por su confianza, de
chas enseñanzas, al poner a nuestro cuidado, en el Tiempo Preop
ratorio, sus enfermos quirúrgicos.

José Paulillo

TESIS DOCTORAL

TEMA: EL MOMENTO PREOPERATORIO Y EL MOMENTO POSTOPERATORIO DESDE
VISTA FISIOPATOLOGICO Y TERAPEUTICO. LA ENFERMEDAD POSTOPE

" Ciertamente, cada deta
algo; pero generalment
so. A mi parecer, los
en todas direcciones,
de ramitas de un árbol
lo la vida del árbol l
y sube, únicamente su
lanza como una fuente,
llas. "

G.

U INTRODUCCION.- Las modificaciones producidas por la enfermedad en
ca y somática del Hombre toman un sesgo peculiar, primariamente de
cuando, revestidos de la autoridad que nos confiere nuestra profes
al sujeto que, el tratamiento de su dolencia corre a cargo del Art
al paso que, aquellas modificaciones, alcanzan una fase crítica ta
quirurgo, bisturí en mano, incinde la piel de su paciente.

El acto quirúrgico -singular prueba experimental- suele abrir la presentación de toda una gama de fenómenos biológicos que, por su desarrollo, constituyen una fuente informativa muy valiosa acerca del desenvolvimiento de la Fisiopatología Humana, particularmente de los aspectos caracterológicos) en el Tiempo Postoperatorio, momento clínico de gran frecuencia, nos plantea situaciones nada fáciles de resolver.

El Cirujano, y el Internista, a veces colaborador suyo, saben la incertidumbre que despierta en sus ánimos el porvenir del operado, sobre todo cuando están obligados a enfrentarse con síntomas de génesis oscura. Así que, ante la dramática gravedad de un buen número de enfermos quirúrgicos, obligadamente se formulan las preguntas: ¿Qué ocurre en este organismo? ¿Qué función es la que falla... y por qué?

La mencionada posición de (temerosa) incertidumbre que adoptamos en la cabecera de estos pacientes, se justifica por la limitada amplitud de conocimiento en torno a diversos procesos vitales, lo que se echa de ver con más evidencia debido a que el noble y progresivo espíritu de la Cirugía, adentrándose en la urgente solución de las enfermedades del Hombre, ha ido dejando al descubierto los vacíos que existen en la Medicina Clínica y sus cosas, porque el avance quirúrgico ha tenido lugar, con frecuencia

preliminar de la investigación de sus secuencias colaterales.

Sin embargo, ese desnivel en la vanguardia de las conquistas de una disciplina, nos ha servido de acicate en el estudio y aprendizaje de cuestiones apenas vislumbradas y, ahora, más ampliamente conocidas, como está el ejemplo, con el problema del equilibrio de los electrolitos o como el campo, con el de las relaciones neurohormonales.

De éste modo, es un hecho que los paralelos y, paradójicamente, intereses de la Clínica y de la Cirugía, han despertado en estos últimos el espíritu de afán investigador, animado con la ambición de llegar a los límites de los disturbios que acarrea el acto quirúrgico al actuar sobre el organismo. La colisión empírica que pronto ^{he} empezó a dar sus frutos al revelarnos por una parte, están sirviendo para mejorar los resultados de la Cirugía e incluso, el tratamiento de las enfermedades internas.

Las magníficas posibilidades de un trabajo en común, favorable por la Investigación en ambos campos de la Medicina, radica, ^{en el hecho} en la observación ^{clínica}, (de repetirse) en la mesa del quirófano ^{de acuerdo} algunos de los experimentados en los laboratorios de los fisiólogos, unas veces con un fin principal y otras, por mero accidente.

De los óptimos frutos que dá esa colaboración de las distintas ramas de la Medicina, existen notables y numerosas pruebas: La patología renal sufr

ha venido haciendo hasta la fecha, sino que debíamos pretender su través de una tarea integradora, con el objeto de aproximarnos a la leza de los hechos.

Quienes tuvimos la oportunidad de observar las manifestaciones operadas, estamos habituados a contemplar una sucesión de fenómenos, se desenvuelven de una manera bastante uniforme, siendo así permite seguir, paso a paso, las vicisitudes que atraviesan una serie de unidades orgánicas.

Cuando un enfermo operado vá mal, y su agravamiento no es atribución de la herida, o a defectos de la técnica empleada, los síntomas que si estuvieran sometidos a una cierta disciplina, tal y como ocurre en cualquiera de las enfermedades más caracterizadas, hasta el punto de patología, podríamos distribuirla por sistemas. Así, en el aparato circulatorio: taquicardia, hipotensión y frecuentemente, arritmia, ortopnea: tos, disnea, encharcamiento de bases. En el digestivo: náuseas, vómitos, meteorismo, estreñimiento, parosia intestinal, etc. En el sistema renal: oliguria, anuria, orinas de alta o baja densidad, cilindruria. En la función hepática: hiperbilirrubinemia, excreción de orina de pigmentos y sales o incidentalmente, ictericia, etc. En el sistema endocríneo: hiperglucemia, uromia, elevación del metabolismo basal. En

astenia, debilidad muscular, calambres. En la esfera psíquica: in-
tupor, intranquilidad, insomnio, delirio, etc., etc... Incluso se p
la "facies del postoperado", como se describe, por ejemplo, la faci
porque, en aquel, la expresión de gravedad, el gesto de dolor, de p
de angustia, la piel sudorosa, la palidez y los ojos hundidos, la d
tificadamente.

Pero en nuestra opinión, lo que ^{tiene} puede tener mayor transcendencia
cripción de los síntomas y signos de la Enfermedad Postoperatoria,
su jerarquización, supeditando el desarrollo del cuadro clínico al
o varias funciones clave. —

(Desde luego, debemos admitir que la evolución postquirúrgica no
mente igual en todos los casos, pero sí lo es en el suficiente núme
ra pretender la defensa de una teoría unicista, en cuanto a la pato
ne se refiere, teniendo en cuenta, además, que el punto de partida
de la Enfermedad Postoperatoria es, en todos los casos muy semejan
nos considerar la intoxicación narcótica y el trauma quirúrgico, co
desencadenantes o la puerta de entrada a todo un devenir de reaccio

Tal fué la idea primaria que nos movió en el enfoque de la presen
total. En consecuencia, procedimos a establecer un plan de labor co
llegar a crear un cuerpo de doctrina que pudiera explicar, sobre qu

de con mayor responsabilidad el mantenimiento del equilibrio fun
nos trazamos el siguiente esquema de trabajo que detallamos, por
mentarios: *Consecuentemente con*

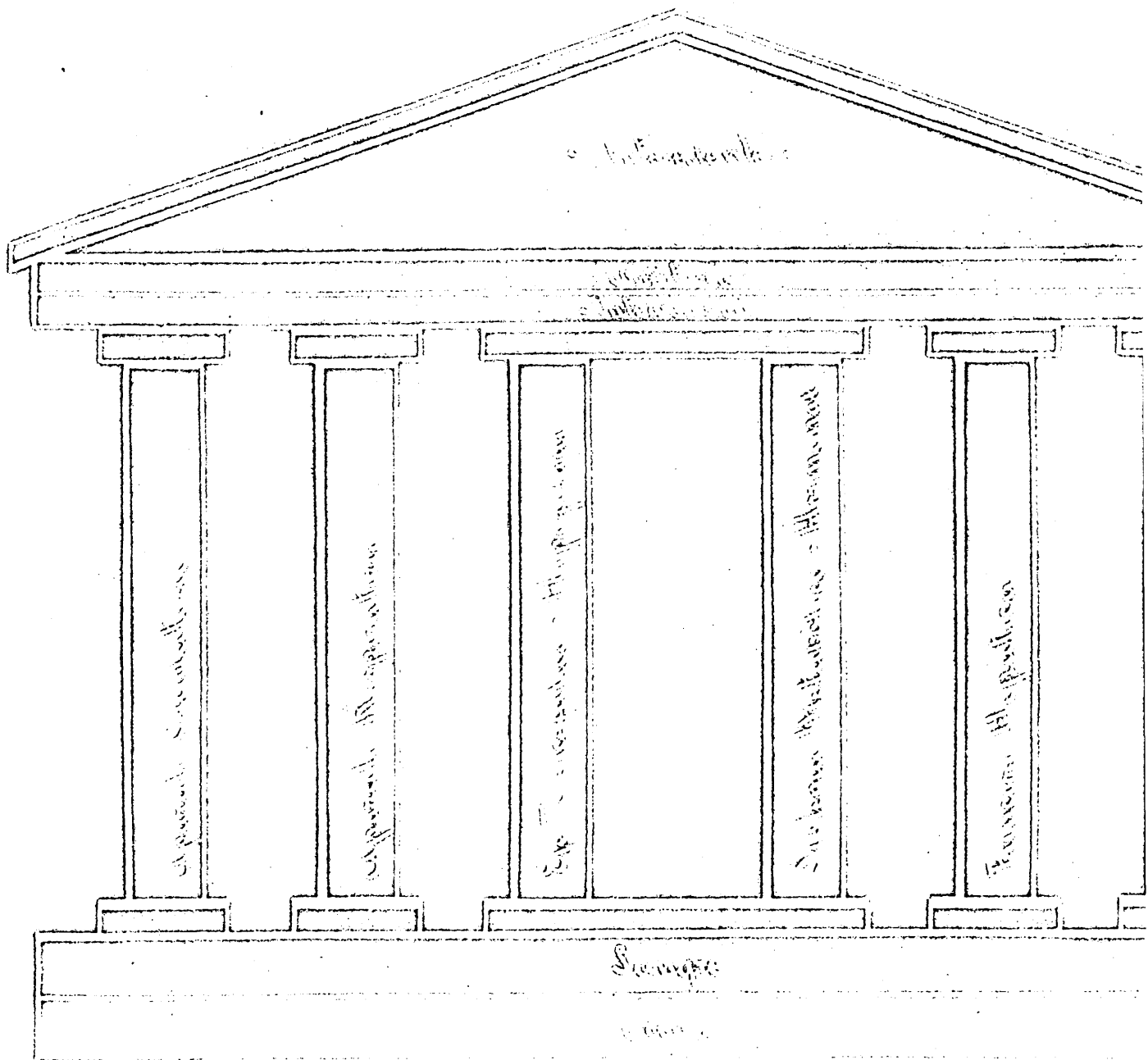
- 1.- Antecedentes.
- 2.- Anestesia.
- 3.- Intervención.

Estos tres integrantes gravitarían sobre todo el organismo, p
fundamental sobre:

5. 1.- Sistema neuro-hormonal. (Eje diencefalo-hipofisario. *Superior*)
- 2.- Aparato circulatorio.
- 3.- Aparato respiratorio.
- 4.- Sistema metabólico.
6. 5.- Funciones hepáticas y renal.

< El esquema de la figura 1, sometido a cierta armonía arquitecto
coger la "idée fixe" que nos ha guiado en la prosecución de nues
distintas piezas de éste edificio se componen, a su vez, de aque
permiten un enjuiciamiento de la importancia que cada uno de ell
junto. >

El estado funcional de cada una de esas columnas que mantien
ca, considerada como pretende el antes aludido esquema, en el esp
Pre y Postoperatorio, se valora, dadas las limitaciones que nos l



The Academy

Academy

Academy

Academy

Academy

Academy

Academy

Page 1

cetosteroides. >

De lo expuesto se deduce que (hemos escogido) para enjuiciar el estado del organismo en el momento ^{en} pre y postoperatorio, ^{seleccionados} una serie de datos que permitieran establecer unas relaciones patológicas, a fin de comprender el mecanismo "sui generis" del individuo operado sin pretender, ni mucho menos, ser exhaustivo de todas las posibilidades que encierra la cuestión, por estar fuera de nuestra ^{capa} a nuestras fuerzas. Sin embargo, con el estudio comparativo de los datos indicados, hemos querido panoramizar la movilización de funciones, se le plantea el fisiologismo del enfermo sometido al arte quirúrgico. Para dar una idea más acabada del criterio que nos ha guiado en esta exposición, expondremos a continuación y sucintamente el orden que siguen los hechos biológicos, caracterizando el desarrollo de la llamada Enfermedad. Al lado de cada "agrupación patológica" colocamos las investigaciones que han permitido juzgar de su estado funcional. La simultaneidad de los hechos de varios de esos apartados, ratifica la interdependencia que, de hecho, existe en el funcionalismo orgánico. El sentido de las flechas pretende indicar que, ante un estímulo, las respuestas se desencadenan en una doble dirección, formando un círculo. >

Impact

1.- ANESTESIA-INTERVENCION →
→ CAMBIOS LOCALES Y CAMBIOS GENERALES.



2.- ESTIMULOS VEGETATIVOS.



3.- PUESTA EN MARCHA DEL SISTEMA ~~DE~~
~~PERMISSION DILATACION-hipofisario~~
Y METABOLICO HORMONAL. - *C.P.D.H.*



4.- COMPORTAMIENTO DEL LECHO CAPILAR;
DEL TONO VASOMOTOR PERIFERICO; DE
LA PRESION CAPILAR Y DE LAS RESIS-
TENCIAS PERIFERICAS.- FUNCION DE
MEMBRANA DEL LECHO CAPILAR.- EL LE-
CHO CAPILAR EN LOS INTERCAMBIOS GA-
SEOSOS: INTERCAMBIO DE OXIGENO Y
ANHIDRIDO CARBONICO.- CURVA DE DISO-
CIACION DE LA HEMOGLOBINA.- RESPIRA-
CION INTERNA.-



Recuento de leucocitos y eosinofilos.
Diurésis, c.c. 2.
17-cetocorticoides.
Glicemia.
Urea en sangre.

Frecuencia respiratoria.
Frecuencia del pulso.
Presión sistólica.
Presión diastólica.
Hemoglobina.
Hematocrito.
Reserva alcalina.

el 22 de mayo
1942
Dr. J. G. H.

Para la valoración de los resultados
Hemos hecho sistemáticamente las determinaciones mencionadas antes de la operación y sus valores aparecen en el protocolo de los enfermos que incluimos al final de la Tesis Doctoral. En las gráficas, los trazados en negro corresponden al Tiempo Preoperatorio y los trazados en rojo, al Postoperatorio.

A continuación pasamos a ocuparnos de los puntos (que consideramos fundamentales y básicos en la Fisiopatología del Tiempo Postoperatorio.

1.- ANTECEDENTES.- (Cuando hicimos la proyección esquemática del diagnóstico puesto en juego por el sujeto sometido a una intervención quirúrgica sobre la organizada armonía del cuerpo, una estructura gravitante, inalterada por los Antecedentes del individuo, Anestesia y Acto quirúrgico.)

Los antecedentes comprenden: La herencia -genotipo y fenotipo- (fórmula endocrina y sexo). Edad, profesión, enfermedades anteriores y actuales (Historia clínica), género de vida y vicisitudes.

La significación de cada uno de esos factores de gravitación es variable. Así, por ejemplo, mientras nada podemos influir sobre la constitución del sujeto, su fórmula endocrina sí podrá, en cambio, y en determinadas circunstancias (matiz hipertiroidico o hipotiroidico, hipoadrenal, hiperparatiroidico, menopausia, etc.) ser modificada a favor de una terapia específica.

Por lo que respecta a la historia clínica, basta decir que es el

mina y obliga nuestra intervención. Es decir, que la historia clínica nuestra actuación en el Tiempo Preoperatorio que, en cada paciente, detenido estudio del que obtendremos el diagnóstico de la enfermedad to, la indicación quirúrgica del caso. Incluso, nos hará ver la necesidad de instituir un tratamiento médico, muchas veces del cual, podemos decir que depende el éxito o el fracaso del acto quirúrgico, tratamiento médico que puede ser "standard" o específico de cada enfermo.

(En el Tiempo Preoperatorio y prescindiendo del tratamiento específico, impuesto por el jefe clínico de la sala correspondiente de los S. G. DUARTE, en el Hospital de la Princesa, nosotros hemos hecho sistema de medicación que se detalla: Vitamina A, ácido ascórbico, complejo vitamínico, testosterona y dosis variables de estrofantina.)

2.- ANESTRESIA. Modalidad de la misma; su técnica y evolución. Las reacciones adaptativas del organismo, (en el Tiempo Postoperatorio,) tienen que ser tan pronto como se lleva a cabo la inducción de la anestesia, considerando a SELYE, en la patogenia del Síndrome General de Adaptación, como uno de los "stressantes", permítasenos el barbarismo, (por ser el procedimiento cualquiera que consideremos, un agente traumático capaz de lesionar el organismo de distinta naturaleza y de provocar por tanto reacciones defensivas de

A nuestro modo de ver y, teniendo en cuenta la acción farmacológica de los anestésicos, el hecho verdaderamente no tiene nada de extraño, ya que, por un lado las teorías, es lo cierto que la acción de la narcosis, aparte de sus influencias colaterales sobre distintos órganos, desarrolla una manera electiva sobre el tejido nervioso, (según viene a demostrarse en el curso clínico de la anestesia por antonomasia, como es la narcosis por inhalación de éter u otros gases que, en comparación con una experiencia experimental, va dejando al descubierto en fases sucesivas la dinámica funcional del sistema nervioso, provocando en el paciente, primero: una excitación cerebral (verborrea, incoherencia, liberación del subconsciente); segundo: pérdida de la conciencia por anulación química del córtex, lo que implica el comienzo de la fase de excitación motora por liberación medular; tercero: liberación de los reflejos (fase quirúrgica) por dominación narcótica; cuarto: irritación de los centros vitales del bulbo y mesencéfalo y quinto: análisis del sistema nervioso vegetativo con sus centros correspondientes. En la anestesia, semejante a una sonda de profundidad, llega a tocar el punto crítico de la vida, celosamente guardado en el seno de los centros del sistema nervioso central.)

Este ciclo evolutivo de los anestésicos (y el convencimiento al respecto de su propia peligrosidad,) (al interferir sobre los centros vegetativos) puede llegar a provocar la muerte o en el mejor de los casos, hasta el extremo

un Postoperatorio plotórico de incidentes de estirpe vegetativa (h
ternia, hiperglucemia, palidez, (midriasis, hipo) vómitos, (sialorre
(dilatación aguda del estómago, íleo paralítico, (incontinencia inte
alteraciones del ritmo respiratorio, etc.), indujo sin duda a LABO
colaboradores a la creación de lo que ellos han denominado "aneste
con el obojeto de amortiguar (mediante bloqueo vagal, simpático e h
(atropina, escopolamina, atoxil, preparados Bayer 2.987 y 4.560 o
na, curare, prostigmina, dolantina, pantopón, calcio, vitamina C, c
laciones físicas defensivas, partiendo de la idea de que los facto
Anestesia-Intervención, llegan a los centros vitales de la hipófis
etc., por vía vegetativa y quizás también por liberación de histam
marcha los fenómenos de contrarregulación que, a poco que traspasen
umbral, llevan al sujeto por excesiva reacción circulatoria y meta
poxia o a la hipercapnia (y a la hemorragia,) aumento de la permeabi
gran descenso de la saturación de la hemoglobina, (hipertermia, edem
món,) fibrilación ventricular, etc., fenomenología que, con relativ
mos presentarse en la evolución inmediata de los operados. -

Como dicen SELYE, LABORIT, JAUIES y BENITE, etc., en estos casos
de ayudar al organismo agredido a mantener su tren de vida ordinari
se, contrariamente, la reducción de sus exigencias hísticas..."

Efectivamente, la evolución de muchos incidentes postoperatorios, a simple vista, puede parecer un asombro, pues no cabe atribuir ni a la enfermedad del sujeto, ni a la cirugía seguida, por lo demás impecable, la tempestuosa sintomatología que sobreviene después de la operación; y entonces no tenemos más remedio que admitir que la respuesta neurohormonal ^{de él} del enfermo, (con representación clara del Síndrome General de Adaptación o fase de "alarma" (SELYE)), es uno de los factores más importantes del singular desarrollo clínico de la Enfermedad Postoperatoria.

3.- INTERVENCIÓN. CAMBIOS LOCALES Y CAMBIOS GENERALES.- La intervención quirúrgica produce cambios de sistema orgánico sobre el que recae. Técnica empleada y tiempo de la intervención son factores que influyen en la aparición de accidentes de la misma (colapso, hemorragia; fístulas, derrames serosos, embolia pulmonar, tromboflebitis, etc).

El vínculo Anestesia-Intervención plantea al organismo un evidente estrés que le lleva a producir en su seno ciertos cambios (en el sitio de la herida y en la totalidad de su ámbito,) con la particularidad de que unos y otros son locales y otros generales. Bastante conocido es, por ejemplo, el efecto de la anestesia general sobre el proceso reparativo del sector traumatizado y como éste, a poco a poco, se altera, a su vez, el alterado metabolismo de los glúcidos, o cómo la anestesia general hipertóxica conduce al gravísimo "choque" de la intoxicación por reabsorción de la hormona a nivel de lo que fué campo quirúrgico.

hiescencia de una sutura enterogástrica por la acción corrosiva de
tivos precipita la muerte del enfermo/o, como en fin, por no prolon
tas, una liberación de pericardio, (en la Cirugía más avanzada,) dese
brilación ventricular, ~~(o una lobotomía prefrontal desvirtúa la cond
mo psíquico.)~~

(Concretamente, ^{en la} los cambios locales de las heridas son bien conoc
trabajos de HUNTER, VIRCHOW y LUBARSCH ^{trabaja con los tejidos que se} que los dividieron en tres f
va, exudativa y productiva. En la primera, en el sentir de HUECK, c
mental del cambio radica en la vuelta de los tejidos a un estado em
racterizado por el desmoronamiento de las estructuras mesenquimatos
sabemos hoy por la acción de una enzima, -la hialuronidasa-, que pr
ción del estado de "gel" normal del tejido conjuntivo adulto, al do
ya transformación se ponen en libertad las células mesenquimatosas
nición reconstruir el armazón sobre el que tendrá lugar la síntesis
afectada.)

Por otro lado, prodúcese una desintegración de las albúminas tis
péptidos y aminoácidos que, en unión de los detritus colulares, aum
del "medio". A éste respecto SCHADE y sus discípulos, han demostr
ción oncótica, el pH de la herida, ^{de 7.4 a 7.6} baja con respecto al de la sangre
tro del foco traumatizado, hasta el lindero con los tejidos (que se e

nes, demarcándose de tal forma una zona central con un pH que suele oscilar entre 5,4 y 6,1; una zona segunda con un pH que varía entre 6,1 y 6,3; una zona o de edema periférico -que puede retener sorprendente cantidad de líquido en relación con la extensión de la herida- de un pH que vá de 6,9 a 7,2 y una zona o de transición, que posee un pH de 7,3 a 7,9.

El aumento de la concentración hidrogeniónica H^+ por lo tanto, de carácter iónico, deriva no sólo de la desintegración de los tejidos mortificados sino fundamentalmente de la participación de los capilares en el proceso, como en el desarrollo del proceso inflamatorio en general *(en particular mismo.)* y de la fase

// La entrada en acción de los capilares, según se deduce de los trabajos de LEWIS, WOOLLARD, KHAN y otros, tiene un condicionamiento múltiple: 1) Contracción capilar con vasoconstricción arteriolar, proceso regulado por el sistema nervioso vegetativo; 2) Vasodilatación capilar por liberación de sustancias vasoactivas; 3) Vasodilatación de los capilares por desviación ácida del pH; 4) Aumento de la permeabilidad capilar por la presencia de sustancias hiperosmóticas; 5) Aumento de la permeabilidad de la membrana capilar por acidosis local; 6) Aumento de la permeabilidad capilar quizás, también, por un cambio en la estructura de los coloides que constituyen las paredes de los capilares.

Es a expensas de estas alteraciones de los vasos capilares, como ti

41) exudación de plasma sanguíneo (BLALOCK) y, consecutivamente, la pérdida de electrolitos (sodio, potasio, magnesio, cloruros, etc) que para algunos (cuando dicha pérdida es considerable,) puede representar un factor patológico de interés en el desequilibrio hidrosalino de algunos pacientes quirúrgicos. Pueden tener a veces hasta 5.000 y más c.c. de líquido en 24 horas.

Más no son únicamente el agua, ^{los} cristaloideos y ^{los} sales, sobre todo cloruros como han demostrado MADDOCK y COLLIER, las sustancias que se pierden y se absorben ^{en} mismo desde el foco de una herida ^o sino ^{incluso} como dijimos antes, proteínas en menor proporción y otros principios inmediatos. La cuantía de dichas pérdidas es directamente proporcional a la dilatación ^{de} en el tiempo y en el espacio ^{de} la exudativa de la herida, que según MASON ^{se} suele durar de cuatro a cinco días. Según SCHADE ^{se} abarca hasta la segunda y tercera zonas descritas por él.

« La repercusión del estado metabólico (del organismo) sobre el proceso de curación se sentirá en todas sus fases, pero ^{es} sobre todo ^{en} la fase exudativa y en la fase reproductiva o de reparación. Así lo han demostrado los trabajos de RADVINSKY, GELMAN, KOSTER, ^{de todos los que se refieren a:} ELMAN y otros, respecto al nivel protéico de la sangre. En la sangre se activa la proliferación de los fibroblastos; (los de IBY, a propósito del metabolismo de los hidratos de carbono; (los de BARTLETT, WHIPPLE, CRILE, y otros, dirigidos a poner de manifiesto el) papel de las vitaminas sobre todo PP, A y Complejo B y finalmente, los de COOCH, FARDOH, BROWN-SEQUARD,

C. & T.

y D'ARSONVAL, sobre las influencias y contenido de sustancias de ~~cuordax~~ a las hormonas y que se encuentran en la propia herida (Ere-
Fiel reflejo de la importancia del estado general del operado (y
dos postoperatorias) sobre el destino de la herida y acervo común en
de los cirujanos, es la pésima evolución de las suturas a continu-
sodio de insuficiencia circulatoria periférica, Cuando el enfermo
shock; el organismo se encuentra con un cúmulo de "trabajo atrasado"
a nivel del foco traumatizado, defeción funcional que, por coinci-
con el inicio de la fase alterativa, viene a exagerar sus propias
que se traduce en franca supuración, (favorecida por la lisis de los
pensas de la hialuronidasa, a la vez incrementada su producción por
la a.c.t.h., a consecuencia del "stress". >>>)

○ CAMBIOS GENERALES. Concisamente nos ocuparemos aquí de los cambios
se producen en el organismo por el impacto convergente Anestesia-Insu-
que éste punto será más ampliamente tratado en lo sucesivo.

En los cambios generales influyen por una parte, los propios cam-
de otra, el acto quirúrgico en sí y de otra, la narcosis, directam-

1) De las modificaciones habidas en la respiración, como son el au-
crecencias, la disminución de la tensión del oxígeno a nivel del alv-
etc. 2) De las ^{producidas} estimuladas directa o indirectamente en los centros

los centros vitales del bulbo y diencefalo. 3) De las desplegadas lo cardíaco y 4) De las infringidas en los parénquimas renal y hep

⊗ Además, en los cambios generales pone su impronta la fórmula co endocrina del sujeto. De igual modo, la fórmula endocrina matiza la Reacción de Alarma y en fase ulterior, la Respuesta General de sólo en lo físico, sino también en lo psíquico. Por ejemplo: Apar toria de un hipertiroidismo, de una diabetes, de un Addison, de un hepática, renal o cardíaca o la occlusión de un brote esquizofrénico paranoide o de una psicosis de accidente. >

2.- ESTIMULOS E IMPULSOS VEGETATIVOS.

⊗ A) TEORIAS METAFISICAS. *P. ideas lúricas*

El Hombre, en su calidad de organismo animal entraña una serie reaccionales que le capacitan para amoldarse al medio ambiente, si dad de reacción una de las características genuinas de la vida, ha como demostraron los trabajos de JENNINS, dicha capacidad ya se en llada en los seres más simples, en los protistas, cuya masa protop de reaccionar según las conveniencias del momento biológico con un llanado "neuroide" por MASSART, en vista de la similitud que guard tas de estirpe neuronal, propiamente dicha.

Esta cuestión nos lleva de la mano a considerar que la vida, en

biológico y filosófico, está condicionada a los mecanismos o movimientos en un sentido adaptativo, de tal modo que, podríamos decir sin vocarnos, que ésta capacidad sublime de la materia viva, la adaptación ha hecho posible su presencia en la vanguardia del tiempo.

Dicha capacidad de adaptación está controlada por el sistema nervioso. LOW, hace 200 años, llamó "simpático", en atención a su procedencia interna. Actúa como control de la vida vegetativa para mantener esas dos vertientes del hombre: la del mundo externo y la del mundo interno.

V. UEXKULL, trató de esquematizar las relaciones del hombre con el mundo, trazando lo que, en rigor, puede llamarse "unidad funcional de adaptación" que se hallaría integrada por el estímulo y por el organismo con sus elementos y factores. STRUMPELL, pretende encontrar una proporcionalidad entre los factores que inciden sobre el animal y sus respuestas, proporcionalidad de adaptación que se tiene dentro de unos límites acotados entre los que oscila el llamado "estado de salud", como manifestación de equilibrio entre el organismo y los factores que ocasionan alteraciones patológicas o "constelación causal" de adaptación que, una vez rebasada, sitúa al hombre en el plano de la Patología. En cuenta que, una y otra situación, constituyen una determinada forma de adaptación que se expresa en el organismo bien expresada por HUECK, al decir que las reacciones o metafísicas no son otra cosa que "una forma de ser y de estar".

en el espacio".

// Advertimos al instante que, en esa "forma de ser" de la frase de H. uno de los elementos de mayor transcendencia en los fenómenos de Adaptación entraña el concepto de "Ego sum" y por lo tanto del alma, de la naturaleza de los fenómenos naturales que, a través de los tiempos, ha dado lugar a tantas teorías, en el deseo de explicarnos la relación "cuerpo-alma" y las relaciones que para uno y otra tiene su mutua y temporal ligadura. Así por ejemplo los "animistas", el principio rector del cuerpo es el alma racional, pero para STHAL, los órganos son instrumentos del alma que gobierna las funciones del cuerpo. Abunda CHAUFFARD en parecido criterio, al sostener que el Pensamiento, la Acción y la Función, integran un todo indestructible. Para los "vitalistas", la materia tendría un rector distinto al igual que piensan los "vitalistas" PITAGORAS, HIPOCRATES, PARACELSO y otros. Paralelamente estableció (1577-1644) su teoría, según la cual, existe además del alma racional, un alma corpórea o "aura vitalis" que presidiría las funciones de los órganos y que se encontraba en la boca del estómago. BICHAT define la vida como "el conjunto de los fenómenos vitales que resisten a la muerte". DESCARTES separa el alma del cuerpo por el Pensamiento, atributo de aquella. LEIBNITZ supone que las almas están conectadas con los cuerpos, en virtud de una armonía preestablecida desde la creación, en forma tal que, "todo pasa en las almas como si no existieran los cuerpos".

cede en los cuerpos como si no existieran las almas." Y OSTWALD pide las manifestaciones mecánicas y las manifestaciones psíquicas, existiendo, (nexo o relación) que desde un punto teleológico viene a señalar la esfera psíquica en las "reacciones adaptativas," denominadas por OSTWALD "funciones de orden superior", transformadas en el curso de la vida en "funciones automáticas:" La que SERGI y BECHTEREW llamaron "función filáctica de orden superior" asimilable a la "finalidad de los fenómenos de conciencia" de BIEBERSTEIN, filosófico extendido por FREUD, no sólo a la Conciencia, sino también a la "función de adaptación," atributo del alma que, para este autor, tendría "el destino de la supervivencia y autorregulación de la vida."

B) SUBSTRACTUM ANATOMICO DE LOS FENOMENOS DE ADAPTACION. EL SISTEMA NERVIOSO ADAPTATIVO.-

(Esa función filáctica de orden superior de SERGI y BECHTEREW, tiene como colaborador, un insustituible colaborador en la función del sistema nervioso central, con GREVING se divide en dos grupos: El llamado "sistema nervioso adaptativo" (necesario para mantener al sujeto en comunicación con el mundo exterior, tendiendo a la conservación del organismo y de la especie) y otro, el "sistema vegetativo" o "sistema autónomo" de LANGLEY, (que tiende a conservar numerosas y complejas funciones del organismo, a través del "sistema adaptativo" el que establece un sinergismo de acción de vital importancia para el organismo.)

terior, puesto que los procesos metabólicos, las secreciones de todas las y el funcionalismo del sistema muscular de fibra lisa, dependen del nervioso vegetativo, inhibiendo o estimulando las diferentes funciones y las correlaciones y los antagonismos pertinentes al fisiologismo orgánico dependientemente de nuestra voluntad.) Para MULLER, (el sistema simpático formado por los cordones del sistema nervioso que discurren paralelamente a la columna vertebral, con sus ganglios y los ramos comunicantes que estos comunican tanamente con los ganglios prevertebrales y plexo solar.) Para este sistema "parasimpático" comprendo: a) las fibras procedentes de las inmediaciones del motor ocular común en el mesencéfalo, que van al músculo ciliar de la pupila; b) el núcleo visceral del neumogástrico o vago en el cuarto ventrículo; c) los centros vasodilatadores y los de las glándulas salivales, del bulbo raquídeo, formando en conjunto el sistema craneal; d) las fibras procedentes de la parte inferior del segmento de la médula espinal, destinadas a los órganos pelvianos y genitales, que forman el sistema autónomo sacro, como quiere LANGLEY y, e) las vías vasodilatadoras y fibras inhibitorias de los músculos pilomotores que salen de toda la médula. Ambos sistemas, craneal y sacro, son de acción antagonista respecto al sistema simpático. (Finalmente,) con HEUNER, (tendremos que considerar la substitución del sistema nervioso vegetativo, el llamado "sistema visco"

comprende el conjunto de aparatos nerviosos de las paredes de los órganos (esofago, tracto gastro-intestinal, uréter, vejiga y cavidades). MULLER, denomina "sistema parietal" o "sistema nervioso yuxtaparietal" (Plexo de AUERBACH y de MEISSNER).

(Por lo que respecta a la demarcación anatómica del sistema nervioso hay que señalar que carece de límites netos; sus células están repartidas a lo largo de la longitud de la capa de substancia gris que rodea al conducto epencefálico desde el ensanchamiento que representa el tercer ventrículo, hasta el cono medular de la médula espinal. El segmento de mayor importancia radica en el sacro y de la médula espinal.)

(Las células de donde parten las fibras que originan el sistema nervioso tienen su asiento en el "gran simpático", mientras que el "parasimpático" proviene directamente del sistema nervioso central, sobre todo de los segmentos cervical, dorsal y sacro; es decir, del mesencéfalo, del bulbo raquídeo y de la médula espinal, respectivamente. Pero como el "gran simpático" se anastomosa con la médula espinal por medio de los "rami comunicantes", resulta que también el "parasimpático" procede, en parte, del sistema nervioso central.) La médula espinal contiene también fibras parasimpáticas, aunque este hecho sólo sea demostrable desde el punto de vista clínico y farmacológico.

(Venos pues que, el sistema nervioso vegetativo, tiene sus centros en el sistema nervioso central.)

partidos, en mayor o menor cuantía, por todo el sistema nervioso ce-
riamente tenía que suceder así ya que, de ésta difusión de centros,
sistema autónomo, a fin de tener noticia de cuantos sucesos ocurren
mo, con el objeto de responder adecuadamente al momento fisiológico

(⊕ Otra característica del sistema nervioso vegetativo es que sus f
o más interrupciones a lo largo de su trayecto, siendo la estación
reflejo, aquella que se encuentra situada en la superficie del eje
a diferencia de lo que ocurre en el sistema nervioso de relación qu
tro del eje.) <Como dice LANGLEY, toda fibra nerviosa tiene dos por
mera o preganglionar, que termina en una célula por medio de una co
de la que parte la segunda porción o fibra postganglionar.>)

C) NATURALEZA DEL IMPULSO NERVIOSO. (Cuestión del máximo interés e
a la naturaleza del impulso nervioso,) acometida ya en el siglo XVII
con su teoría de los "fluidos vitales" o "espíritus animales" y por
atribuyendo a la estimulación nerviosa un parecido con la corriente
1904, ELLIOT, es el primero que intuye (el impulso nervioso como una
po adrenalítico) y en el intervalo 1922-1926 los trabajos de LOEWI, e
acetilcolina posee propiedades parasimpático estimulantes) (NACHELANIS
VELAZQUEZ). ① Al respecto, DALE, divide las fibras vegetativas en ad

nérgicas; las primeras liberarían sustancias de tipo adrenalínico y del tipo de la acetilcolina. (Hoy se acepta por la mayoría de los autores que durante la estimulación del nervio, se libera una sustancia parecida a la acetilcolina.) A éste criterio le ha sido muy valiosa la aportación de los autores BUCHTHAL y LINDBLAD (Suecia, 1942), que comprueban que, (en una de las partes limitantes de la placa neuromuscular, la acetilcolina es la sustancia liberada por el impulso nervioso.) Sin embargo, a la luz de nuestros conocimientos actuales resulta evidente que (otras sustancias participan en el fenómeno de liberación nerviosa, como ocurre con el ión potasio) que HOWELL (1906), (identificó la liberación sobre el sistema nervioso vegetativo con la estimulación vagal por la parte FELDBERG y VARTIAINEN, encuentran en sus experiencias que (el ión potasio tiene acción estimulante, facilitando la conducción nerviosa,) haciendo que FELDBERG y BROWN, que cuando se perfunde un ganglio con una solución de ión potasio a una concentración cuatro veces la normal, (aparece acetilcolina en la circulación sanguínea.) Es por ello que FELDBERG y BROWN, sugieren que (la liberación de acetilcolina, en circunstancias normales, depende de "una ola de movilización de ión potasio". (¿Podríamos explicar así algunas hiperpotasemias postoperatorias de un excesivo gasto del tejido nervioso?))

(El ión calcio participa también, aunque en un plano más inferior, en la liberación nerviosa.) HARVEY y MC INTOSH, comprueban que, (la ausencia de ión calcio impide la liberación de acetilcolina.)

debilita la transmisión sinóptica y la liberación de acetilcolina en terminaciones preganglionares) y llegan a la conclusión de que (la presencia es necesaria para que el potasio pueda actuar, facilitando la liberación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas.)

(Un paso más en el estudio de la índole de la estimulación nerviosa por parte de la acetilcolina, lo hizo ITO RYOICHI (1936), al descubrir (la acción estimulante de la aneurina B-1, que al estado de co-carboxilasa o, pirofosfato de aneurina, logra la liberación de la colina a expensas del radical acético del ácido pirúvico convirtiéndolo en acetilcolina, habiéndose visto por otra parte que, además de la acción acetilcolínica indirecta, al rebajar los valores del fermento colinesterasa.) Finalmente y desde 1937, con los estudios de ECCLES (1943), se ha visto que (en la propagación del estímulo nervioso existe también la liberación de adrenalina o de acetilcolina.) La conocida experiencia "nervio artificial" de RALPH LILLIE, parece dar la razón al punto de vista de LAPICQUE. Según este autor, (en una célula nerviosa habría una porción periférica con carga positiva y una zona central con carga negativa, estableciéndose así un potencial de reposo destinado a traducirse en descarga eléctrica tan pronto como la célula recibe un estímulo, produciéndose entonces un aumento de la permeabilidad celular, a favor de la cual se rompe el equilibrio iónico y se produce el flujo de potasio, fenómeno que, al repetirse a todo lo largo del trayecto

va propagando el impulso nervioso.)

3.- PUESTA EN MARCHA DEL SISTEMA (O RELACION) DIENCEFALO-HIPOFISARIO Y HORMONAL.

A) BOSQUEJO ANATOMOFISIOLOGICO. CENTROS REGULADORES.

Los centros vegetativos de la medula espinal, bulbo raquídeo y no son autónomos en sentido estricto, sino que su función está supeditada a la influencia que ejercen los centros situados en la porción ventral del diencéfalo y alrededores del tercer ventrículo. (Cuando un determinado estímulo, su intenso o prolongado, llega por vía vegetativa a los centros vitales del hipotálamo, paros supraópticos), se despiertan una serie de reacciones que tienen por objeto poner en marcha los delicados mecanismos defensivos del organismo. En algunos casos conscientemente o iniciados otras, en virtud de lo que BECHTEREW llaman "función filáctica de orden superior".

Una vez que por vía vegetativa tienen noticia de la situación de los centros superiores, todos los órganos de la economía toman parte en el proceso de adaptación, entrando en acción merced a los impulsos nerviosos que se transmiten por vía de las fibras autónomas. El resultado más visible de estas cargas neurohormonales se descubre, por ejemplo, en las alteraciones de la actividad de la fibra muscular lisa, responsable de la vasoconstricción.

El sistema diencefalo-hipofisario, filogenicamente muy antiguo, p

ha conseguido demostrar formaciones análogas en los animales situados en los peldaños de la escala zoológica, consta, (como su nombre indica,) de anatómicamente diferenciables, ^{centros} (pero) estrechamente unidas desde el punto funcional: La porción diencefálica y la porción glandular hipofisaria.

a) PORCIÓN DIENCEFÁLICA. Encuadra a la región hipotalámica, en relación con el suelo y partes inferiores de las paredes del tercer ventrículo, demarcada estratégicamente por la importancia de los centros que encierra, precisamente aquellos que regulan los mecanismos de reacción somática y visceral, siendo de índole primitiva, no menos trascendente, cuales son las funciones genitales, sensaciones de hambre, ansiedad, aprestación a la lucha, terror, sucesión del sueño y vigilia, metabolismo del agua, metabolismo de los principios activos y en fin, de otras funciones no menos vitales, catalogadas por experimento de laboratorio y por deducciones clínicas, extraídas de esos cuadros que se llaman "diencefalosis", término en el que se agrupan variadísimos cuadros que van, desde la diabetes insípida, a la lipodistrofia, pasando por la "patía criminógena" de ROYO VILLANOVA.

Sus centros más importantes son los siguientes: 1) Supraóptico, 2) 3) Ventromedial, 4) Posterior, 5) Núcleos mamilares y 6) Núcleos del tálamo. Morfológicamente, están constituidos por agrupaciones celulares de densidad variable, cuyo destino es formar tres órdenes de sistemas

ducción nerviosa:) Uno, eferente o visceral, de grandes neuronas, de
ten cilindroejes que van a la hipófisis; otro, eferente somático con
maño citológico también notable y otro y último, o sistema de asocia
tectónicamente integrado por células pequeñas. (*Comp. p. 100, centro - 17*)

Además de
Estas agrupaciones nerviosas tienen, (algunas,) una función conocida
adquieren por su asociación cilindroaxil con centros más o menos ale
viendo: 1) Para la termorregulación, (el túbulo cinéreo.) 2) Para el
no vegetativo acoplado de los sistemas respiratorio y cardiocirculato
po de LUYSS y posiblemente otro centro subtalámico.) (Existen otros ce
regulación
dros del tono arterial en el (bulbo raquídeo y en la médula espinal
destinados al mando ^{función de} cuando, aquellos de más alto rango, se invalidan
3) Para las secreciones sudoral, salival y lagrimal, un centro subta
PLUS y KREIDEL). 4) Para el metabolismo acuoso, cuya regulación cor
go del (núcleo supraóptico) (CALUS y LE GRAND), función (que) con GREVIN
(depende no sólo de un punto, sino de la integridad de todo el sistemat
co.). 5) Para el metabolismo hidro-carbonado (que, en íntima relación
rior,) los trabajos experimentales de CALUS y LE GRAND y GOURNAY, (sit
cleo paraventricular.) ~~X~~ Los resultados experimentales de CLAUDIO BERNI
ECKARDT (1875), ASCHNER, LESCKE y otros, permiten sentar la afirmaci
centros del metabolismo acuoso y del metabolismo hidrocarbonado, ral

subtálamo, probablemente en el tubérculo cinéreo, como se inclina a pensar VING. La función de estos centros consiste en mantener la proporción de glucosa y la presión osmótica de la sangre dentro de los límites normales para el metabolismo de las grasas, (controlado según FROLICH, desde la hipofisitis) manifestaciones clínicas de algunos tumores intracraneales, de algunos hidrocefalia, meningitis, traumatismos craneales, etc., hacen pensar en la existencia de un centro situado en la base del diencefalo, en colaboración con las glándulas de secreción interna (GOLDSTEIN, LUCE y NONNE). REICHARDT, llama atención sobre los períodos de engorde y enflaquecimiento que sufren los sujetos de la enfermedad de BAYLE (1822), o parálisis general progresiva, lo que hace pensar en la ingerencia de los núcleos de la base cerebral en el metabolismo de los lípidos, proyectándose en igual sentido los trabajos experimentales de GRUNTHAL, lesionando la base del diencefalo. 7) Para el metabolismo de las proteínas, (que LESCHKE y SCHNEIDER fijan en un) centro diencefálico que ejerce acción inhibitoria sobre las oxidaciones albuminoideas, acción que fué comprobada por los trabajos de FREUND y GRAPE. 8) Para la musculatura ocular de fijación en la zona del cuerpo de LUYS. 9) Para la vejiga urinaria, en el subtálamo (cerca del anterior), 10) Para el útero y la vagina, en la (parte anterior del tracto no óptico), (DECHERREW, EKLANDT y AFFANAGIEV), y 11) Para el útero grávido y el recto, según ACHNER, en el (suelo del tercer ventrículo.)

Resumiendo: Las pruebas experimentales de las funciones hipotalámicas demuestran que, su estimulación, provoca respuestas de tipo simpático, como pupilar, sudoración, elevación de la presión arterial, extrasístoles e incremento del peristaltismo intestinal. (Electivamente, la estimulación del hipotálamo anterior ocasiona glucosuria, hiperglucemia y somolencia. A éste respecto (1912) y más recientemente KELLER y INGRAM, dejaron probado que la estimulación de los núcleos hipotalámicos posteriores, producen respuesta hiperglucémica por medio de una acción refleja simpático-suprarrenal, por liberación de adrenalina. Por el contrario, la inhibición de estos centros induce hipoglucemia, aumentando la sensibilidad a la insulina. (De otro lado, la participación de los núcleos hipotalámicos en las reacciones primitivas, se revela en el curioso (experimento conseguido en el animal desecerebrado, dejando intacto el hipotálamo, un conjunto de movimientos defensivos y de huida, que él llamó "rabia simulada", o "rabia de la corteza cerebral") que, en circunstancias normales, ejerce una acción inhibitoria sobre aquella parte del diencefalo). Ahora bien, todas las partes hipotalámicas del diencefalo no desempeñan su misión independiente sino que como sabemos, hipófisis e hipotálamo están funcionalmente asociados.

b) PORCION HIPOFISARIA. La hipófisis, en el estuche protector de la silla turca, pesa con un peso aproximado de medio gramo y proporcionalmente algo mayor o menor en la multipara, se individualiza en tres porciones citológicas:

Mue,

nalmente distintas: La parte anterior de la hipófisis que deriva de la RATHKE ^{ohz} y el lóbulo posterior o "pars nervosa", que se desarrollan como crecimiento hacia abajo del suelo del tercer ventrículo ~~del~~ (sistema nervioso) distinto origen que ya parece cualificar misiones diferentes, como el primero.

El lóbulo anterior se singulariza frente a los colorantes, de tal manera que su citología es según RASMUSEN, en un 50% cromófila, mientras que la mitad de los acepta en forma desigual, siendo un 35% acidófila (células alfa) y las demás en filas (células beta).

El lóbulo medio aparece en el hombre como una cavidad quística revestida por el ectotelio, siendo para PLAUT, un órgano rudimentario en precoz involución. El lóbulo intermedio se admite desde los trabajos de ZONDECK y KROHN, que descubren una hormona llamada "intermedina", de acción melanófora, sobre todo en el lóbulo anterior.

El lóbulo posterior o "pars nervosa", revela en su estudio histológico las neuróglicas, fusiformes, entre las que se descubren fibras nerviosas y cuerpos hialinos. En su momento recaeremos sobre el significado de esta sustancia.

Y por último, la "pars tuberalis", que algunos autores han considerado como parte del lóbulo anterior, hace pensar por su constitución en un funcionamiento peculiar, pues apenas contiene células y, en cambio se advierte en ella la

una sustancia hialina y coloidal que nada entre abundantes vasos sang

La porción anterior, glandular propiamente dicha, está inervada por
vías vegetativas procedentes del plexo carotídeo interno, pudiéndose
su actividad por estimulación del simpático cervical (BERKLEY, DANDY
Por su parte, el lóbulo posterior y el intermedio, están regulados por
vías procedentes del diencefalo que entran por el tallo pituitario,
debe considerarse como el último paso de la diferenciación filogenética
ciosa la notable particularidad de ser estas segmentaciones hipofisarias
cas que tienen relación directa con los núcleos hipotalámicos. Muchos
centros del hipotálamo tienen una estructura más parecida a formaciones
res que al tejido nervioso propiamente dicho, como lo atestiguan las
coloidales que en ellos aparecen, cuestión de textura que entraña la
ción del concepto de "neurocrinia" de ROUSSY, que tantas cosas explic
plantea el problema de las conexiones hipotálamo-hipofisarias, en la
y, pese a su enorme importancia, no resuelto.

① CONEXIONES DE LA HIPOFISIS. Se admite la existencia de fibras procedentes
la corteza cerebral -vía indirecta del tálamo-, conducciones que, dada su
cia, poseen un valioso significado; 2) del hipocampo; 3) del núcleo
4) del globus pallidus -relaciones con el sistema extrapiramidal- y
cervical superior a través del plexo carotídeo.

En sentido ascendente, el fascículo manilotalámico lleva fibras a sentido descendente se conocen mejor las fibras que van al mesencefalo a los núcleos del techo. El fascículo más conocido y mejor es el tracto supraóptico-hipofisario, formado por fibras de los núcleos supraóptico y del tuber, que desciende por el tallo hipofisario hacia posterior y no se sabe seguro si también al lóbulo anterior. A éste se atribuyen CAMUS, ROUSSY, FISHER, INGRAM, RAMSON y otros la liberación de los estímulos que determinan, por parte del lóbulo posterior de la hormona antidiurética.

La cuestión referente al modo de producirse la liberación de las hormonas hipofisarias no es cosa definitivamente resuelta. Los trabajos de HARRIS y otros investigadores, dieron por resultado suponer que, las increciones del lóbulo anterior, serían recogidas por esas células con abundantes cuerpos hialinos, considerados como vestigios hormonales que se ven, como decíamos antes, en las células glandulares del hipotálamo, aunque las experiencias de HADDOCK, parecen demostrar que los cuerpos hialinos cruzan la hipófisis para ir a verterse en el tercer ventrículo, como demuestra el hecho de que una pinza, colocada en el tallo, bloqueó dichos cuerpos en el lado hipofisario.

Lo que desde luego está completamente demostrado por los trabajos de HARRIS y otros, es que las hormonas del lóbulo posterior, se han encontrado en el líquido

quideo del tercer ventrículo, cosa que, circunstancialmente, ha sido descrita por CUSHING y FULTON.

En el caso del lóbulo anterior, los fenómenos de estimulación e inibición hormonal, aparecen ligados a las características de su riego sanguíneo que nos han permitido conocer los trabajos de POPA y FIELDING, que se han hecho clásicos gracias mucho a la circulación "porta" del hígado, disposición que podría explicar satisfactoriamente la peculiaridad de éste lóbulo anterior, que carece de conexiones directas con el diencéfalo. En última instancia, no hay que olvidar la importancia del papel que posiblemente desempeñan los espacios de VIRCHOW-ROBIN y el espacio cefalorraquídeo, en la distribución de las hormonas hipofisarias y de las hormonas cefálicas. De una u otra forma, lo que parece indudable es que las hormonas hipofisarias, actúan por difusión en el sistema nervioso mientras que, sin embargo, la hipófisis recibe la estimulación oportuna de los centros superiores del sistema nervioso, neurocrinia que tiene el precedente de la mutua correlación que existe entre el estímulo medulosuprarrenal y la respuesta que, como un eco, prolonga la actividad simpática en aquellas funciones orgánicas dotadas con igual capacidad de respuesta.

c) CONTRIBUCION DE LAS CAPSULAS SUPRARRENIALES. Las cápsulas suprarrenales del hombre son dos, colocadas una y otra a cada lado de la columna vertebral, cubiertas por un "gorro frigio" sobre los riñones derecho e izquierdo. Desde el punto

tómico, tenemos que repetir aquí algo muy parecido a lo que ya dijimos en el estudio de la hipófisis, puesto que al igual que ella e incluso que el tiro-paratiroideo, las cápsulas suprarrenales se componen de dos porciones anatómicamente ligadas entre sí, pero separadas en cuanto a su función se refiere. Igualmente, como en el caso de la hipófisis, nos encontramos con una ontogenética algo semejante, ya que si en los seres más simples las partes que integran están separadas, como ocurre en los elasmobranquios, en el hombre ya ha tenido lugar. Esas dos partes de las cápsulas suprarrenales son la porción cortical y la porción medular.

1) LA PORCIÓN MEDULAR. Procede, con los ganglios simpáticos, de la lámina ectodérmica de la que se desglosan dos masas celulares con destino diferente. Una de ellas servirá para la formación de las células ganglionares simpáticas y la otra, para constituir la médula de las cápsulas suprarrenales, entre las que se observa una agrupación celular, que se tinte por el cloruro férrico en azul, se observa cuando, la presencia de algunas células simpáticas como vestigio de su común origen, dándose la inversa de igual modo; es decir, que siempre se pueden encontrar células de tejido cromafín en los ganglios del sistema vegetativo. Esta localización notaplásica da lugar a los llamados "ganglios". Su significación, no parece despreciable.

La interpretación de las funciones modulosuprarrenales viene siendo

desde los trabajos de THOMAS ADDISON, en 1855 y por los de BROWN SEQUARD al descubrir que la adrenalectomía producía la muerte de los animales. La adrenalectomía, aunque ha sido más tarde cuando, se ha limitado ésta propiedad no imprescindible a la porción cortical, siempre que no se compense con extractos parciales o totales de la glándula.

Los primeros en obtener un producto natural de la médula suprarrenal fueron OLIVER y SCHAMBERG en 1894; con la sustancia hallada podían elevar la presión arterial de los conejos sometidos a la prueba. El primer principio activo de semejante respuesta, obtenido en forma pura, se lo debemos a ALDRICH (1901). Es un alcohol secundario; su síntesis fué conseguida

Enumeramos a continuación sus acciones más importantes: Produce vasodilatación del área capilar, disminuye el tiempo de coagulación, dilata la pupila, tusiona el globo ocular, dilata las coronarias, eleva la presión de la sangre, disminuye el tiempo de circulación, produce esplenocntracción, estimula la actividad uterina, inhibe la musculatura del intestino, excita los esfínteres del estómago, del tal interno, de la vejiga, del píloro e ileocecal. Por sus acciones retrasa la fatiga muscular, aumentando en los tejidos la velocidad de la glucosa a partir del azúcar de la sangre (HILLSWORTH y SCOTT), acciones fisiológicas que podríamos resumir diciendo que acelera el ciclo de CORI. Se sabe también que la movilización del glucógeno hepático tiene lugar aún después

rrupción neurovegetativa del hígado e incluso en el animal descerebrado demuestra por la elevación de la tasa de glicemia, que no tiene lugar evidentemente, se ha procedido a la extirpación de la médula suprarrenal, primental de la naturaleza de su obediencia a los centros del diencéfalo dicha hiperglucemia no se produce si se excluyen los núcleos hipotalámicos.

La adrenalina se oxida rapidísimamente en los tejidos, sobre todo en el hígado, siendo su mejor estabilizador el ácido ascórbico, tan abundante en las cápsulas suprarrenales (WELCH y SEBENT-GYORGYI).

La adrenalina se encuentra en el organismo en muy escasa cantidad, aproximadamente en la proporción de 1 a 2 por mil ó dos mil millones (ROGOFF). CANNON, obtiene de 3 a 4 milésimas de milígramo por kilogramo y por minuto cuando el organismo se encuentra en situaciones de peligro. Las glándulas suprarrenales contienen unos 10 miligramos de adrenalina. Estos mismos autores creían que existía un centro regulador de la secreción de adrenalina en un punto del suelo del ventrículo, pero otros investigadores lo sitúan en el hipotálamo.

CANNON, por su parte, ha demostrado que se produce taquicardia cuando el organismo se encuentra en situaciones de terror, ira o cuando sufre los efectos de la anestesia o de los metabolitos producidos durante la actividad muscular. Se estimulan los nervios sensitivos (júzguese, a tenor de ésta descripción, la importancia de la adrenalina en la patogenia de los disturbios del Tiempo).

ratorio), aceleración del ritmo cardíaco, atribuida por esta autor al la secreción de adrenalina, al ser estimulada la médula de las cápsulas suprarrenales por todos aquellos factores enumerados y por otros que derivan de situaciones de urgencia o de sobreesfuerzo, con el fin de activar los sistemas que, en virtud de sus peculiares funciones, pueden atenuar o equilibrar las alteraciones del medio interno sirviendo, al paso, esa misma hiperadrenalina para reforzar la intervención del sistema nervioso vegetativo en las reacciones de defensa, plasmándose de ésta forma en algo real, la teoría del síndrome endocrino.

2) LA PORCIÓN CORTICAL. La porción cortical abraza totalmente a la médula suprarrenal. Deriva de la hoja media germinal o mesodermo, al igual que la corteza de los órganos sexuales. Tiene una citoarquitectura muy bien delimitada, permitiendo describir tres órdenes de agrupaciones celulares: Uno más externo, de forma glanduliforme que recibe el nombre de "zona glomerular"; otro intermedio que se ordena formando columnas, por lo que se llama "zona fascicular"; y el último, más interno, cuya disposición tisular, en formaciones cordoneales, recibe con el nombre de "zona reticular".

Las cápsulas suprarrenales tienen una vascularización muy intensa; órganos que más sangre reciben en la unidad de tiempo. Su inervación, principalmente construída, proviene del gran simpático con fibras moduladas que

estación de paso (preganglionares), formando un rico plexo antes de entrar en las glándulas. Su presencia es indispensable para el mantenimiento de las propiedades empezaron a ponerse en claro con las aportaciones de SWINGLE (1930) y más tarde con las de GROHMAN y PIROR, al conseguir prolongar la vida de los animales adrenalectomizados con extractos glandulares.) Hasta la fecha, se han obtenido numerosos productos de tipo hormonal de las cápsulas suprarrenales, que destacan, aislados en forma cristalina, los siguientes esteroides: cortisona (o compuesto E de KENDALL), desoxicorticosterona y dehidrocorticosterona. Todas estas sustancias basan sus propiedades biológicas en la estructura química, cuya armazón lo constituye el ciclo-pentanoperhidrofenantreno, con grupos hidroxilos en los carbonos 3 y 17, con un grupo alcoholico primario en el carbono 20 y un doble enlace que va del carbono 4º al 5º. (Sus decisivas acciones sobre el metabolismo de los glúcidos (glucocorticoides) y sobre el equilibrio electrolítico (minocorticoides), deriva de la ausencia o fijación de un átomo de oxígeno en el carbono 11, interfiriendo en el primero si el oxígeno está presente en la indicación y en el segundo si el átomo de oxígeno se ha perdido (KENDALL, THOMPSON y LEWIS).

a) GLUCOCORTICOIDES. Las hormonas "S" (de "sugar" -azúcar, en el idioma inglés) según la nomenclatura de ALBRICHT, o también 11-oxiesteroides por tener un grupo hidroxilo en el carbono 11, proceden de las cápsulas suprarrenales al influjo de la

ción de la hormona adrenocorticotropa del lóbulo anterior de la hipófisis. Los más importantes glucocorticoides son la corticosterona y la cortisona. Estas elevan la tasa glicémica a expensas del aprovechamiento de los hidratos de carbono y de la neoglucogénesis, lograda a costa de las albúminas y de las grasas. También actúan sobre los órganos hematopoyéticos, sobre el tejido linfoide y sobre todo el sistema reticuloendotelial.

Es probable que aumentan la producción de las sustancias presoras y, en consecuencia, las resistencias periféricas y por lo tanto la presión arterial. En este último aspecto, los glucocorticoides y los mineralocorticoides son sinérgicos, pero como sus acciones sobre el riñón son sinérgicas, depende de ciertas condiciones condicionantes que los glucocorticoides aumenten o no la presión arterial. El más destacado 11-oxiesteroide es la corticosterona, aislada por REICHSTEIN y sus colaboradores, en 1937. Tiene sobre todo, una acción glucotrópica, es más eficaz que la desoxicorticosterona (mineralotrópica) y, es más eficaz en la prueba de la fatiga muscular (ratón-polca continua). De sus acciones sobre el riñón que los glucocorticoides son fundamentalmente, sustancias catabólicas, los glucocorticoides aumentan durante las fases de tensión del organismo (Impacto o Intervención), por influjo de la hormona adrenocorticotropa hipofisaria. En el riñón se ha demostrado que producen hiperemia marcada en los glomérulos y que los hace permeables para las proteínas, (lo que tiene bastante importancia en el síndrome nefrótico).

pensamos, en el decisivo papel que juegan los prótidos en el mantenimiento de la presión osmótica, equilibrio hidrosalino, etc.) Los glucocorticoides, cuando durante algún tiempo a un nivel excesivamente alto en la sangre, pueden producir lesiones degenerativas en los glomérulos renales de tipo hialino (condicionan la base patomorfológica de la hipertensión nefrótica.) De otro lado la proliferación del tejido fibroso, las reacciones granulomatosas y tienden a disminuir la velocidad de sedimentación de los hematíes. / Si un exceso de glucocorticoides consecutivo a los fenómenos de contrarregulación es responsable de las alteraciones que, en algunos operados, se observa en la cicatrización de la herida, sobre todo de la infección, lisis de la sutura e inclusiones en los propios tejidos que aparecen a continuación de un estado de shock más o menos prolongado.

② b) **MINERALOCORTICOIDES.** Los mineralocorticoides son aquellas sustancias de procedencia adrenocortical que han perdido un átomo de oxígeno en el carbono 11 y favorecen la retención del cloruro sódico y del agua a través de los riñones y la eliminación del potasio. Producen degeneración hialina en las arterias, hipertensión y proliferación del tejido conjuntivo; disminuyen la resistencia y su predominio en calidad de activadores del anabolismo, puede ser perjudicial.

Uno de los más importantes es la desoxicorticosterona, (sintetizada por REICHSTEIN a partir del stigmasterol,) siendo más activa que la corticosteroide.

finos del equilibrio electrolítico y menos respecto a su intervención tabelismo de los hidratos de carbono.) En exceso produce retención de agua, edema, hipertensión o hipocalcemia y en defecto hipotensión, hipotensión e hipokaliemia.

Una vez repasados los caracteres más acusados de los glucocorticoides y mineralocorticoides cedidos por las suprarrenales, debe hacerse nota otros, para mantener el adecuado equilibrio orgánico, actúan recíproco el lóbulo anterior de la hipófisis, inhibiendo la producción de a.c. de correlación hormonal que se ha llamado "segunda acción compensado gularmente, los glucocorticoides, desarrollan con mayor potencia. O tivo, que no podemos pasar por alto, es que parece existir una subst capaz de convertir los glucocorticoides en mineralocorticoides, subs ha denominado "factor X". A su vez, tanto los glucocorticoides, con corticoides, parece que tienen la propiedad de inhibir la producción

(Los mecanismos defensivos del organismo cuentan, además, con otro oponerse al excesivo predominio de estas sustancias. En un princip por medio de la sección transversa de los espláncicos o de la adrena podría impedir que la hormona adrenocorticotropa hipofisaria liberar mineralotrópicas y glucotrópicas, en cuyo caso no se podrían poner e

los mecanismos de defensa frente a la agresión, pero precisamente las cosas no ocurren así, ya que el cuerpo puede perder en estas experiencias, grandes cantidades de proteínas, grasas, hidratos de carbono como si la función de las cápsulas suprarrenales estuviera intacta (las que dependen directamente de la adrenalina.) El resultado de estas experiencias permite sospechar que existen otras sustancias endógenas que en cierto modo, las acciones de las hormonas glucotrópicas y mineralocorticoides, la deplección de los principios inmediatos tiene lugar aún en ausencia de las cápsulas suprarrenales. Todo esto demuestra un "autocondicionamiento" que no es fruto exclusivo de las sustancias hasta ahora conocidas. Las razones para creer que las proteínas, el sodio ("Factor sodio" de los tabolitos liberados endógenamente en el fenómeno del autocondicionamiento) influyen en forma de acciones hormonales, de manera similar a las acciones de la adrenalina. La intensidad y calidad de dicho "autocondicionamiento interno" de los organismos depende, en gran parte, de las reservas que de estos metales hay en el organismo y de la intensidad con que sean cedidos a la sangre.

Mas sea de ésta cuestión lo que fuere, lo cierto es que tanto los glucocorticoides, como los mineralocorticoides, presiden vitales funciones del organismo. En el caso de que su privación o notoria insuficiencia, acarrea profundas y graves alteraciones ocasionando, de una parte, aumento de la urea en sangre,

reserva alcalina, hipoproteínemia, descenso del metabolismo basal, hipoperciténica (ROWNTREE), hipotensión) y en fin, otros disturbios que tienen en los ya enumerados, sobre los que de una manera particular llamamos la atención por ser precisamente aquellos que, casi con monotonía, se presentan en los casos citados. Sin duda, como pusieron de manifiesto los clásicos trabajos de los investigadores y laboradores, la anestesia y los procedimientos operatorios, estimulan directamente la médula de las cápsulas suprarrenales entrando en acción, en un segundo momento la porción cortical, por estimulación de la hormona adrenocorticotropa de la porción anterior de la hipófisis.

De todo lo expuesto podemos deducir que, el sistema diencefálico-hipofisiario metabólico hormonal, se pone en marcha por un doble mecanismo que actúa, en un momento oportuno, desplegando la bipolaridad de su dispositivo en una acción mecánica, cuya finalidad no es otra que poner en juego todos los resortes de defensa, al objeto de organizar sus mecanismos defensivos y de adaptación frente a la anómala situación que para él representa el acto quirúrgico. Ese despliegue tiene lugar simultáneamente primero, por la estimulación psíquica, consciente y en parte, inconsciente, a través de la "función filáctica superior" (SERGI Y BECHTEREV), fruto de las vivencias acumuladas por el sujeto desde sus primeros contactos con el mundo externo y segundo, por la excitación directa de las cápsulas suprarrenales que incrementan la secreción de adrenalina, que despliega

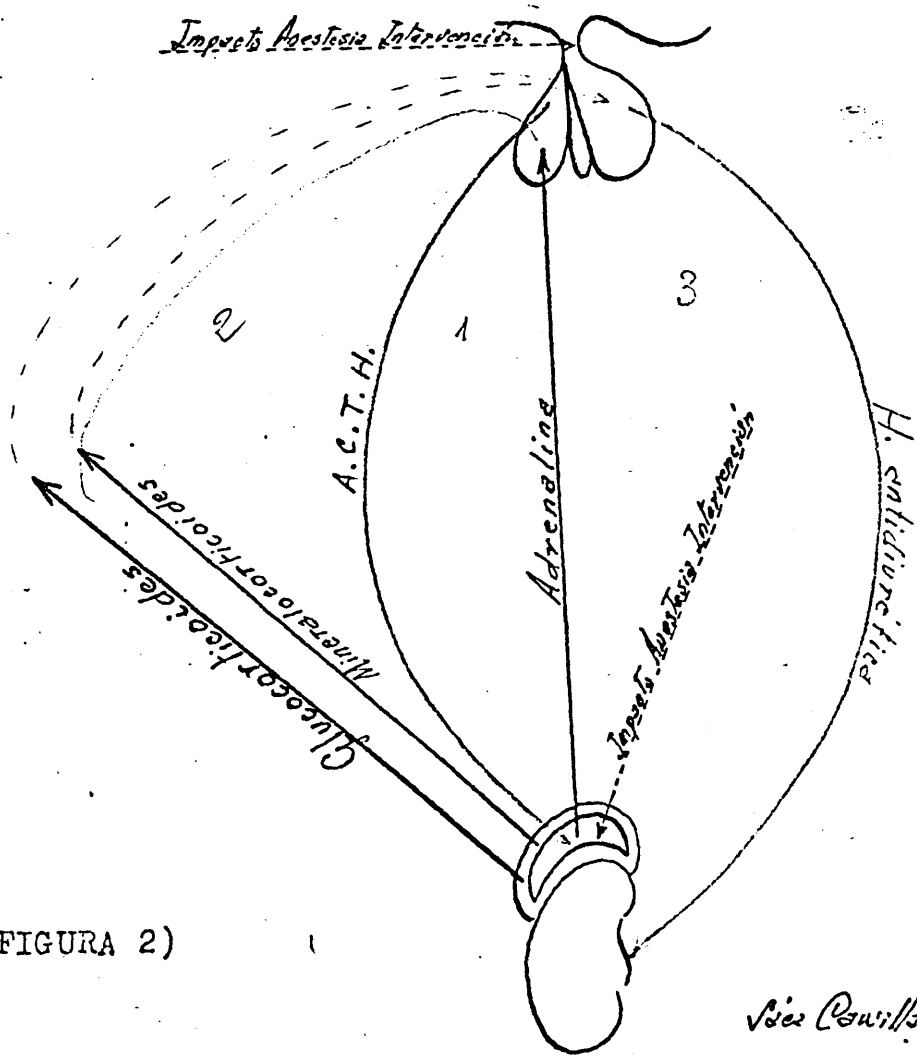
tuar en las misiones que le están particularmente encomendadas, viene su propiedad neurocrínica, a cerrar lo que nosotros llamamos "círculo mario hormonal." (Figura 2).>

DESPLIEGUE DEL SISTEMA DEFENSIVO. APLICACION TEORICA DEL SINDROME GENERALIZACION DE SEELYE AL MOMENTO PREOPERATORIO Y AL MOMENTO POSTOPERATORIO.

Para SEELYE, - Director del Instituto de Medicina Experimental de la Montreal - Canadá -, cualquier agente nocivo: (emoción, traumatismo, instrumental, química, medicamentosa, etc.), constituye un estímulo para el eje hipofisario-diencefálico provocando, en el lóbulo anterior de la hipófisis un aumento de la secreción de la hormona adrenocorticotropa (SMITH, LONG, KENDALL y otros), a expensas de las células basófilas (TAYLOR, IGURA, etc.), secreción que conduce a la estimulación de las cápsulas suprarrenales, incrementando la liberación de las hormonas glucotrópicas y mineralocorticoides, de modo que, simultáneamente, se produce la llamada "desviación en la producción de las hormonas hipofisarias del lóbulo anterior", que tiene por objeto disminuir la secreción de las hormonas somatotróficas, gonadotróficas y tirotrófica, seguramente con un carácter de ahorro lógico de ahorro.>

Las medidas defensivas del organismo contra los agentes agresores que se ponen en marcha de una intervención quirúrgica producen una liberación de adrenalina y de la hormona adrenocorticotropa anthipofisaria que,

"CIRCULO DEFENSIVO PRIMARIO HORMONAL"



(FIGURA 2)

Vicor Casillas / jr

irregulación, (que con singular frecuencia se observan en el Tiempo Post-Operatorio). Las funestas consecuencias de ésta disfunción (o, por mejor decir, hipofun-
ción suprarrenal,) se pueden remediar experimentalmente con el aporte parenteral de
corticoides puros, como el acetato de desoxicorticosterona, pues hay que tener
cuenta que el estado de equilibrio orgánico, depende, del mantenimiento
de la relación 17 cetoesteroides:17 oxisteroides, siendo el numerador el índice de
anabolismo y el denominador, del catabolismo del cuerpo. Cuando aquél
rompe el equilibrio y, entonces, predominando los fenómenos catabólicos,
se produce el estado que hoy llamamos "reacción de alarma", cuyo desarrollo depende

- a) De la intensidad del estímulo,
- b) de la respuesta hipofisaria y
- c) de la respuesta de las cápsulas suprarrenales.

La importancia del papel que desempeña la hipófisis a éste respecto
está de manifiesto por las experiencias de TONUTTI en 1949, al demostrar que en
animales hipofisectomizados, una quemadura no produce inflamación y que la
difteria no produce la destrucción de las cápsulas suprarrenales, esta
evidencia es en favor de la existencia de un factor estimulante hipofisario.

Por contrapartida resulta que, la hiperestimulación de la hipófisis
produce un desequilibrio vegetativo (BERGMANN), que se traduce en transi-
ción adrenocortical (fundamento de la terapéutica sedante preoperatoria)
y, en los casos extremos, produce una verdadera catástrofe. Es de

de la opinión de V. BERGMANN, para quien, la enfermedad, es el resultado de la armonía del sistema vegetativo.

Sobre esta base, podemos decir que las profundas alteraciones que algunos postoperados, tienen su origen en el aludido desequilibrio, cuya causa hay que buscarla, bien en la intensidad del estímulo, bien en el estado del sistema diencefálico-hipofisario y de las glándulas suprarrenales. Entre de la especulación teórica, nos depara las siguientes posibilidades en el desarrollo inicial de la Enfermedad Postoperatoria, encuadrada dentro de los límites que nos marca el enunciado del punto tercero, que tenemos:

- 1) Respuesta diencefálica-hipofisaria-suprarrenal, normal.
- 2) Respuesta diencefálica-hipofisaria normal, con hiperrespuesta suprarrenal.
- 3) Respuesta diencefálica-hipofisaria normal, con respuesta suprarrenal dentro de los límites normales.
- 4) Respuesta diencefálica-hipofisaria normal, con ausencia de respuesta suprarrenal.
- 5) Respuesta diencefálica-hipofisaria supranormal, con hiperrespuesta suprarrenal.
- 6) Respuesta diencefálica-hipofisaria subnormal, con respuesta suprarrenal dentro de los límites normales.

En el caso 1) y, considerando en todos ellos el mismo umbral de estímulo, el curso postoperatorio transcurriría dentro de los límites normales. En el caso 2) y 5), la evolución tendrá un carácter turbulento, con predominio de los

contrarregulación (estado de shock, úremico, hiperglucémico, etc.), por lo que se debe tener en cuenta también en aquellos sujetos sometidos a una intervención quirúrgica, especialmente cuando se trata de neoplasias hipofisarias, de tejido adrenal, testicular o de otros órganos, que pueden ser indistinguibles de los que se describen en los casos 3) y 4). En el caso 3), predominarán los síntomas de marcada insuficiencia cardiocirculatoria, con tendencia al colapso. En el caso 4), que puede ser el resultado de un "cortocircuito hipofisario-suprarrenal", la evolución será muy semejante a la de esos casos de apoplejía suprarrenal o síndrome de FRIEDRICHSEN-WALTON, caracterizada por un inesperado y súbito fallecimiento del sujeto que, infrecuentemente, sorprende al cirujano, dejándole sumido en perplejidad al no encontrar a mano ninguna causa visible y justificada del fatal desenlace. En el caso 6), pudieran presentarse también algunos enfermos del sistema extrapiramidal, que llegan a la mesa del quirófano sin haber padecido ninguna enfermedad quirúrgica intercurrente. El curso clínico postoperatorio de estos enfermos quedará supeditado a la respuesta espontánea de las cápsulas suprarrenales y a la intensidad y localización lesional de los centros del hipotálamo y de los núcleos grises (alteraciones del metabolismo del agua, de la temperatura, de los electrolitos, de los hidratos de carbono, etc.,).

(Basados en los trabajos de GROOT y HARRIS (1950) y en los de COLFER y colaboradores, del mismo año, nosotros hemos hecho la determinación de los dominios de los síntomas preoperatorios en todos los enfermos estudiados (44 casos), en el Tiempo Preoperatorio y Postoperatorio, a fin de tener noticia de la intensidad de la respuesta

del sistema diencefálico-hipofisario-suprarrenal, relacionando sus valores obtenidos en los recuentos de linfocitos, eosinófilos y polinucleares. demostrado GRCOT y HARRIS, por el recuento de linfocitos sanguíneos se un control de la función hipotalámica y del lóbulo anterior de la hipófisis ellos han visto que la excitación eléctrica de la región posterior del "reum" y del "cuerpo mamilar", en conejos anestesiados, produce linfopenia y leucocitosis. En nuestros casos, encontramos: descenso de los linfocitos por Postoperatorio en el 72,07 % y leucocitosis relativa en el 70,45 %. (gráficas nº 19 y 20.)

Los autores antes mencionados deducen que la secreción de la hipófisis -seguramente la hormona adrenocorticotropa- está sometida a influjos de la vía hipotalámica y de los vasos porta-hipofisarios del tallo pituitario. Por lo tanto, la determinación de los 17 cetoesteroides en la orina permite medir la función de la corteza de las cápsulas suprarrenales.

De estas glándulas se conocen unas treinta hormonas, pero solamente ellas se excretan por la orina bajo la forma de 17 cetoesteroides y, según su medida refleja con bastante fidelidad el estado de su función. Para CUMMIE (1952), la determinación cuantitativa de los 17 cetoesteroides en la orina de 24 horas, es la prueba de laboratorio más aconsejable para juzgar de la función funcional de las cápsulas suprarrenales-lóbulo anterior de la hipófisis.

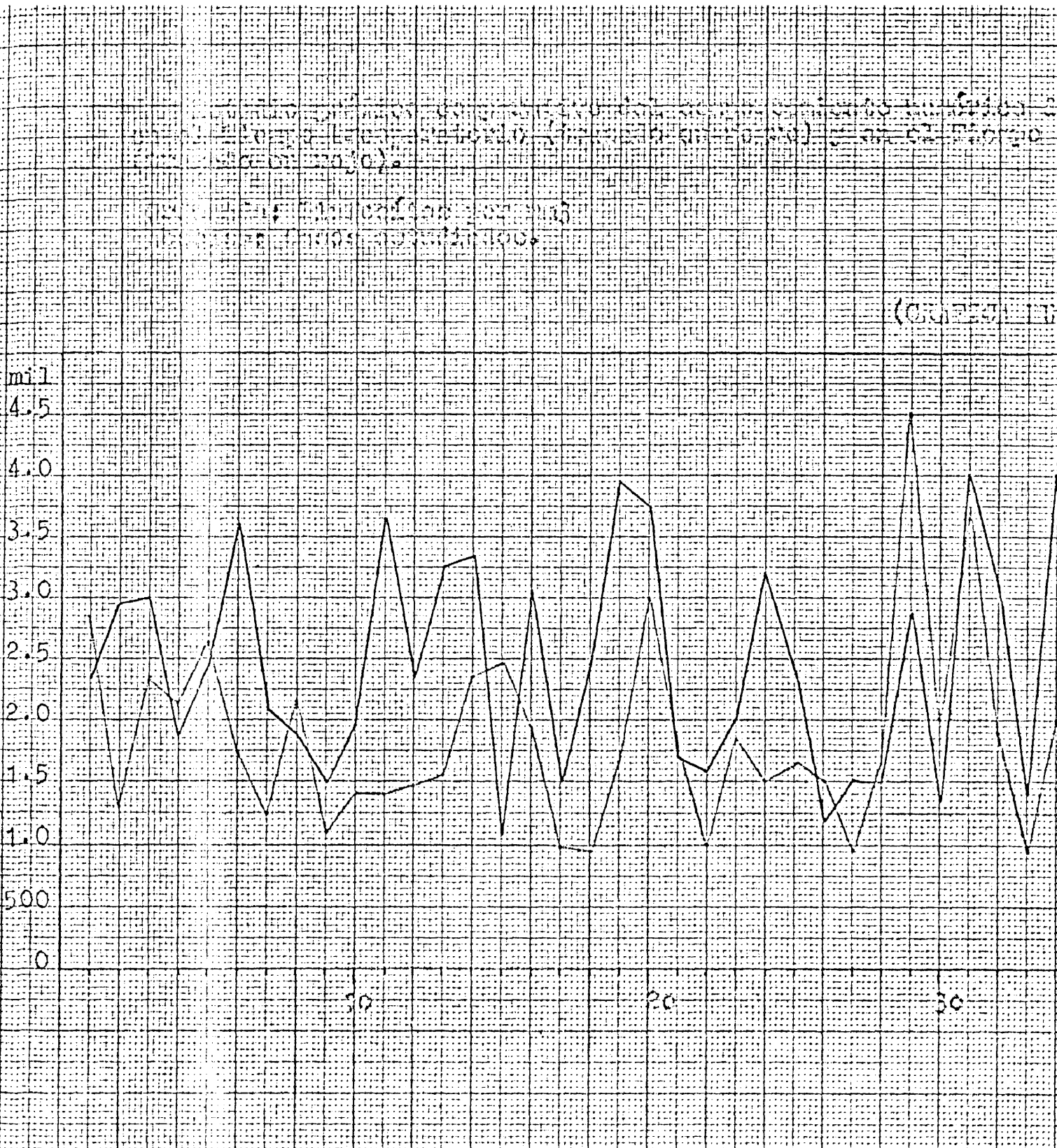
(CONTINUED)

mil
4.5
4.0
3.5
3.0
2.5
2.0
1.5
1.0
500
0

30

20

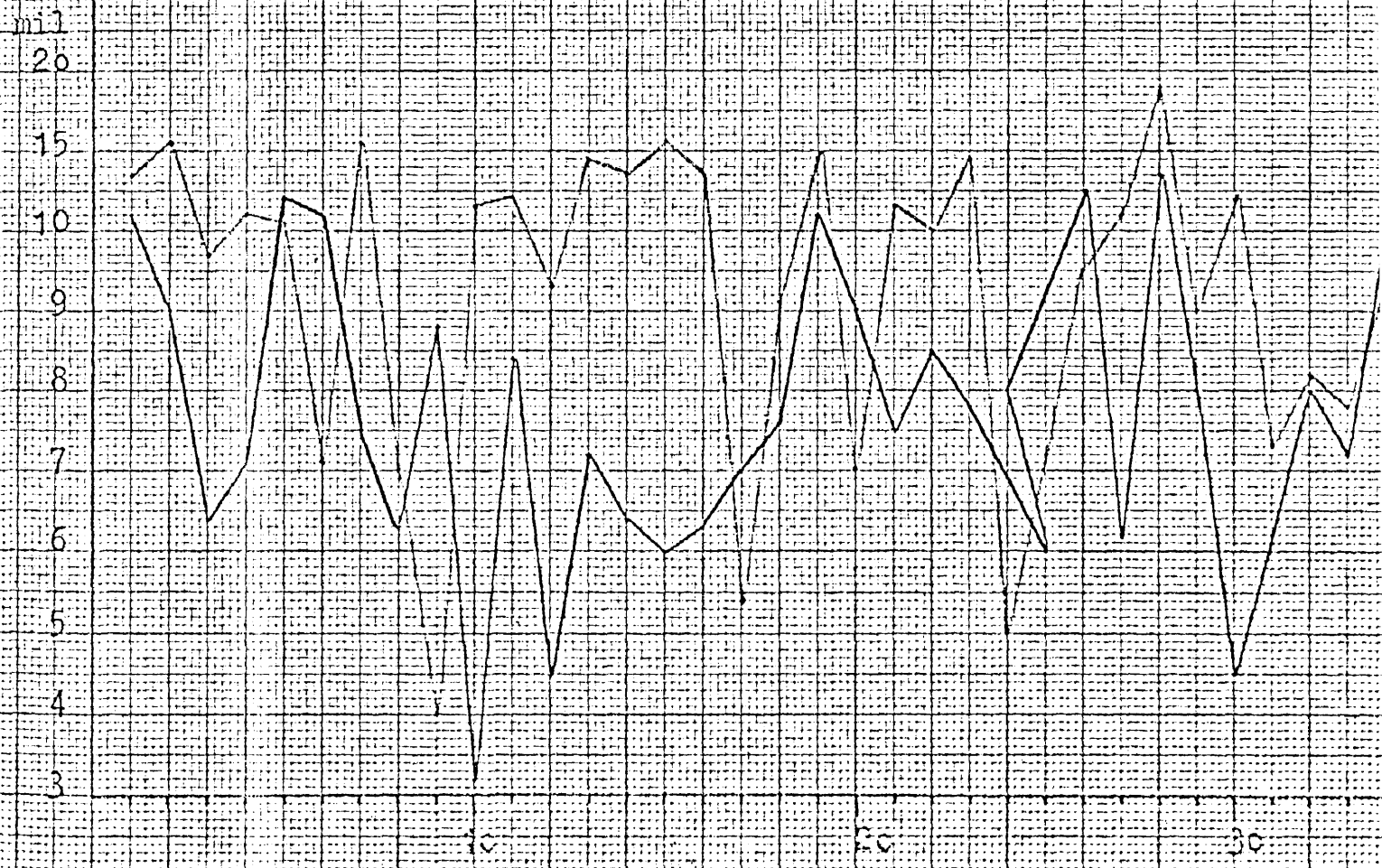
30



Estudio gráfico comparativo del comportamiento numérico en el Tiempo Preoperatorio (trazado en negro) y en el Tiempo I (trazado en rojo).

Ordenada: Número de leucocitos por mm³.
Abscisa: Casos estudiados.

(GRÁFICA NUM. 1)



se mantiene a distancia merced a ese puente de unión representado por la hormona adrenocorticotropa.)

(Los valores normales de los 17 cetoesteroides son de 7 a 25 miligramos en el hombre y de 5 a 17 ng. en la mujer, en la orina de 24 horas, como ya se ha mencionado.)

En los casos estudiados por nosotros, hemos encontrado un aumento de la excreción urinaria de los 17 cetoesteroides, en el Tiempo Postoperatorio, referido dicho aumento a la cantidad de orina eliminada, no en el Postoperatorio sino en el Tiempo Preoperatorio. (Ver gráfica nº 1.)

Resumiendo lo expuesto podemos decir que, el juego coordinado de los mecanismos defensivos del organismo, depende de la puesta en circulación de la hormona adrenocorticotropa hipofisaria, que excita la corteza de las glándulas suprarrenales a la secreción de las sustancias glicocorticoides y mineralocorticoides.

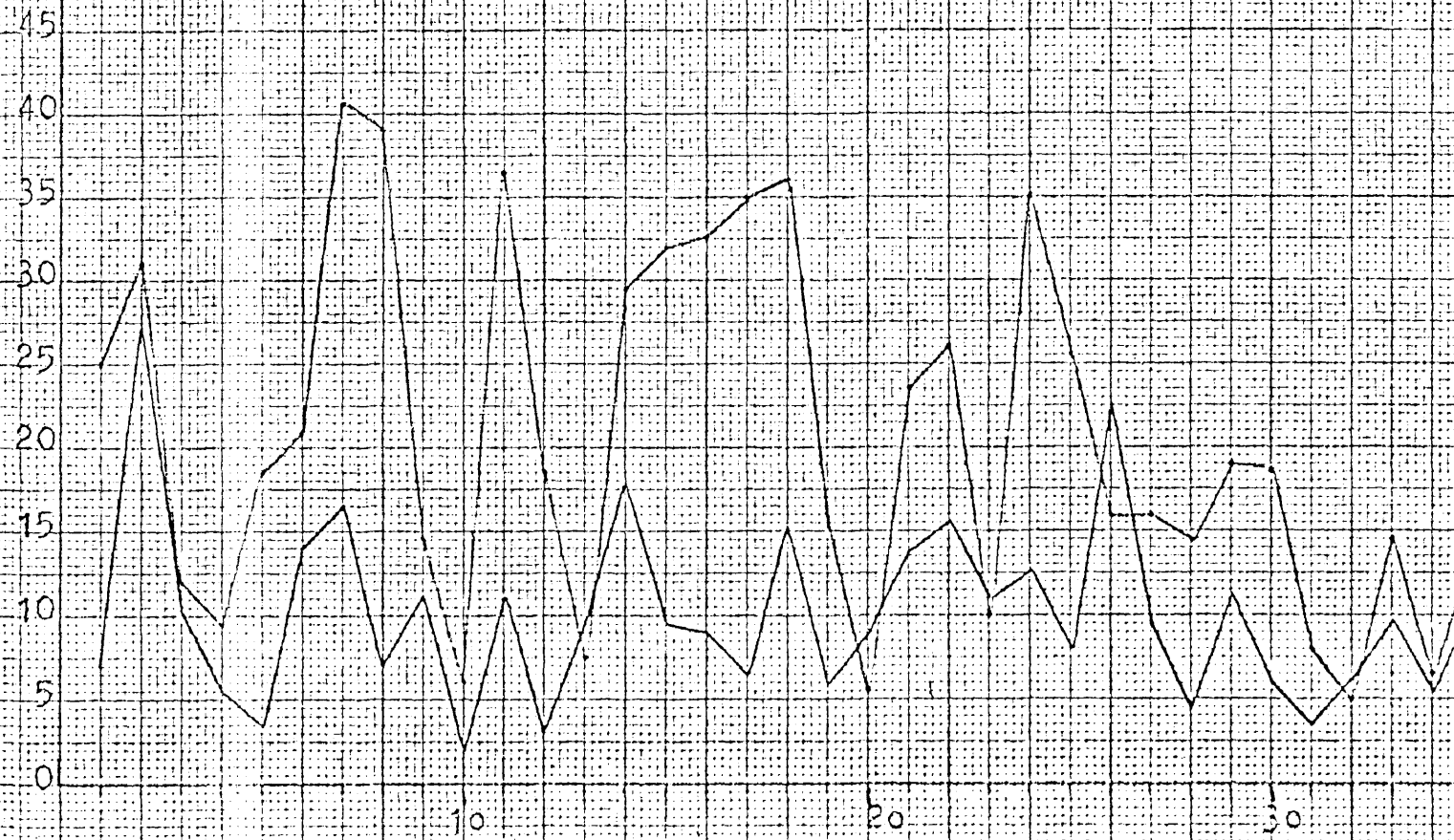
(Los resultados más visibles de la puesta en marcha del "círculo hormonal", se aprecian en las alteraciones de la contractilidad de los músculos de fibra lisa, responsables de la respuesta hipertensiva del organismo al insulto que para él supone la intoxicación anestésica y el traumatismo quirúrgico hasta el punto que, puede considerarse como un suceso normal, dentro del mecanismo de aparición de los fenómenos adaptativos que se inician, siguiendo a la llamada "fase de alarma", substancialmente definida por la vasoconstricción de las arteriolas, resultado de acciones sinérgicas de la estimulación de los

Estudio gráfico comparativo de la eliminación urinaria de los
steroides en el tiempo preoperatorio (trazado en negro) y en el Tie
torio, (trazado en rojo).

Ordenada: 17 cetoesteroides, mg. eliminados en 24 horas.

Abscisa: Casos estudiados.

(GRAFICA NO



riores dioncefálicos y de las secreciones hormonales de la hipófisis y las glándulas suprarrenales.

Se refleja la reacción hipertensiva al insulto quirúrgico en la presión sanguínea encontrada por nosotros, entre el ascenso de la presión sistólica en el Tiempo Postoperatorio. Mientras la presión arterial sistólica es el 18,17 %, la presión diastólica, índice de las resistencias periféricas, o se eleva sobre la presión hallada en el Preoperatorio, en todos los casos estudiados. (Ver gráficas nº 2 y 3).

Pero hemos de tener en cuenta que, esa desviación del tono arterial que el primer paso de la reacción que luego se sostiene o varía de él, es en virtud de otras alteraciones que se producen en el "medio interno", que los centros superiores y las funciones hormonales colocan al organismo en las mejores condiciones de lucha, pero que luego depende del estado funcional de los órganos efectores, que el último destino del organismo sea el fracaso o el éxito de las medidas defensivas.

4.- COMPORTAMIENTO DEL LECHO CAPILAR.- TONO VASOMOTOR PERIFÉRICO.- RESISTENCIA PERIFÉRICA Y LAS RESISTENCIAS PERIFÉRICAS.- FUNCIÓN DE MEMBRANA DEL LECHO CAPILAR EN LOS INTERCAMBIOS GASEOSOS: INTERCAMBIO DE OXÍGENO Y ANHIDRIDO CARBÓNICO.- CURVA DE DISOCIACIÓN DE LA HEMOGLOBINA.- RESPUESTA DEL LECHO CAPILAR A LA ANEMIA.

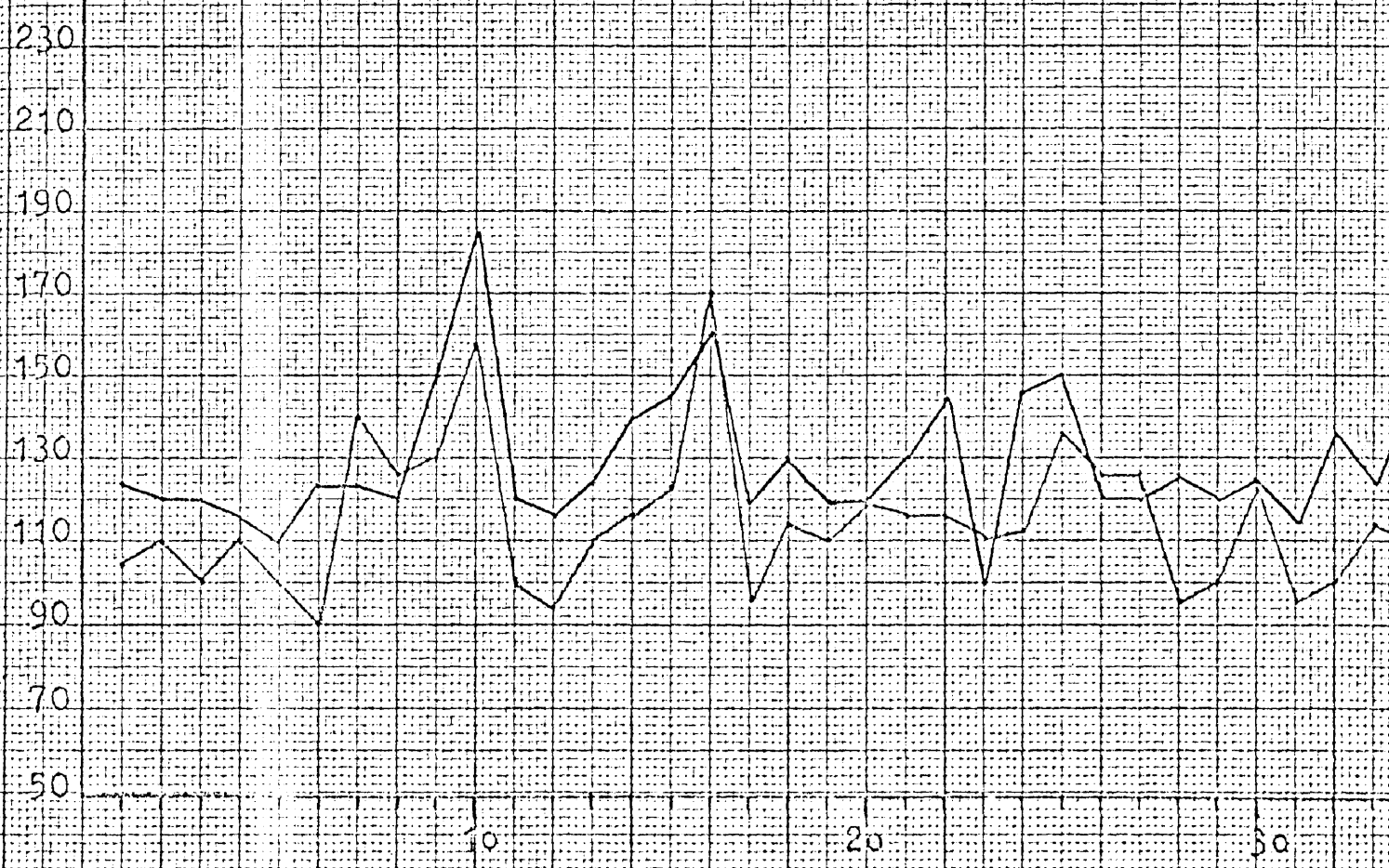
(Al abordar el punto de la función de los capilares, obligados por la importancia de las cuestiones que estamos tratando, dividiremos

Gráfico comparativo del comportamiento de la presión sistólica en el tiempo preoperatorio (trazado en negro) y en el tiempo postoperatorio (trazado en rojo).

Eje vertical: Presión sistólica en mm. de Hg.

Eje horizontal: Casos estudiados.

(CONTINUACIÓN)



Porcentaje gráfico comparativo del comportamiento de la producción en el período proporcional (trazado en negro) y en el período (trazado en rojo).

Objetivo: Evolución mensual en mil. de kg.
Abastecimientos obtenidos.

(CONTINUACIÓN)

120

110

100

90

80

70

60

50

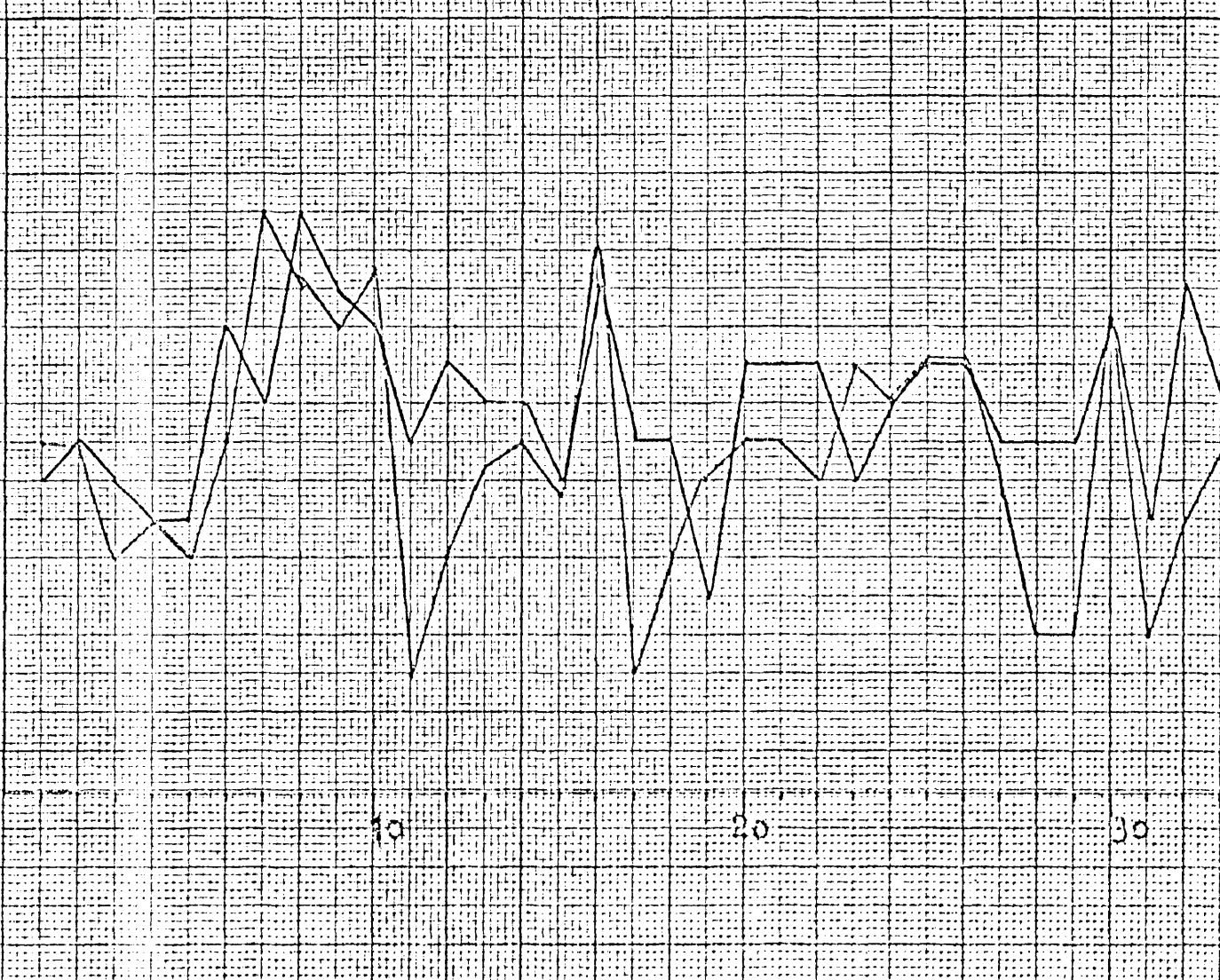
40

20

10

20

30



aunque sea un poco artificialmente y a beneficio de una mayor claridad, en cuatro apartados. ^a En el primero consideraremos la propiedad dilatarse o contraerse en virtud de estimulaciones químicas o nerviosas, el papel que desempeñan en el mantenimiento de las resistencias. ^b En el tercero, su condición de membrana semi-permeable y en el cuarto la presencia en los cambios químicos y gaseosos de la sangre.

A) MECANISMO DE LA DILATACION Y CONSTRICCION DE LOS CAPILARES. ESTADIA Y TEORICA DE LEWIS.--

Lección Lewis

La fisiología de los capilares empezó a ponerse en claro en 1865 por los trabajos de STRICKER, primer autor que observó la contracción activa de la membrana nictitante de la rana, autonomía de movimientos que fue posteriormente con las experiencias de ROY y de KAHN y STEINACH, quienes demostraron que la estimulación del simpático cervical, en el animal intacto produce la contracción de los capilares en el área correspondiente. También LEWIS consiguió probar que el calibre de los capilares varía de un modo regular a un estímulo apropiado, sentando KROGH por su parte el principio de la ley de la circulación según el cual, existe una gran variación en el número de capilares permeables para un tejido en un momento dado y, no solamente éste, sino también los caracteres organolépticos de la circulación por unos y otros tejidos que se ha podido ver como por los más gruesos circulan hemáticas y plaquetas.

proporción, mientras que por otros más finos apenas si se vé algún escape de la sangre, fenómeno que se ha rotulado con el nombre de "separación" y que, en algunas circunstancias, ha de cobrar un valor patológico especial, por ejemplo, en la exudación de amplias superficies cruentas y de las llamadas.

Mucho se ha discutido acerca del origen de la vasodilatación y vasoconstricción capilar. Para unos, es (la pared misma del capilar la responsable de los cambios de calibre, ya a través de procesos asimilables a la inflamación, ya de influencias de tipo nervioso.) Desde luego, según observó WOOLLARIER, las arteriolas reciben fibras nerviosas no meduladas que forman una especie de vaina en torno al vaso. Lo que jamás se ha conseguido demostrar es que una fibra termine de una manera precisa en alguna de las células endoteliales. (El origen de esas ^{tranquitas por} fibras nerviosas radica en el simpático y se localiza anatómicamente, como prolongaciones del plexo arteriolar, poseyendo propiedades vasoconstrictoras, como demostraron STEINACH y KAHN, (por estimulación de las fibras aferentes son negadas por algunos autores; el citado WOOLLARIER demostró que las fibras meduladas) hasta las arteriolas, pero no más allá. En las arteriolas y (por ramas colaterales, alcanzarían hasta los corpusculos de PACINI).

Las fibras meduladas, sensitivas, parece que sirven de base a los reflejos

(A éste respecto es muy interesante el hecho de que por medio del I

jo de axón, vía sensitiva, pueda producirse una reacción vasodilatadora. La estimulación sensitiva camina hacia el sistema nervioso central, pero a la primera estación ganglionar, en lugar de proseguir su camino, retrocediendo entonces hacia la rama nerviosa que va al órgano efector. De esta estimulación o traumatismo de un sector determinado de la piel, puede ^{vasoconstricción provocada por} ~~haber~~ dilatación del área vascular correspondiente.)

Para LEWIS, (los capilares pueden dilatarse también por intermedio de acción vasodilatadora, liberada en las mismas paredes de los capilares determinada por su descubridor sustancia "H" o histaminóide, en atención farmacológica que guarda con la histamina verdadera. En efecto, unos hechos que ocurren al incidir un tejido o al traumatizarlo en alguna ocasión da con bastante fidelidad aquellos habidos en la experiencia de la "tortura de la piel", cuyas reacciones vasculares se deberían, en parte, a la liberación desde las células lesionadas, incluso de las del endotelio capilar, de una sustancia muy parecida a la histamina; indirectamente sería responsable de la dilatación arteriolar a través del reflejo de axón.)

Por otra parte, DALE, sugiere que (la liberación de sustancias "H" por un impulso que, después de llegar al sistema nervioso central, vuelve a las terminaciones nerviosas de la arteriola, donde se liberaría acetilcolina que, según el autor, es la legítima causante de la vasodilatación arteriolar.)

Revisado en SF.

Es muy posible que todos estos fenómenos, desempeñen importante papel en las alteraciones circulatorias de aquellos sujetos sometidos a intervenciones quirúrgicas de considerable extensión.

B) INTERVENCION DEL LECHO CAPILAR EN LAS RESISTENCIAS PERIFERICAS.

Las alteraciones del tono arterial, de tan señalada importancia en la patogenia de las alteraciones características de la Enfermedad Postoperatoria, debemos considerar la participación del lecho capilar, que interviene como actor secundario en el "síndrome vascular" (J. CASAS), en la regulación de la presión de la sangre. La resistencia capilar constituye uno de los factores esenciales en la génesis de las alteraciones de las resistencias periféricas) que, en conjunto, (resultan de la suma del ³retorno de la sangre venosa a las aurículas, de la ⁵energía del músculo cardíaco, de la ⁴frecuencia de las contracciones del corazón, de la ⁵velocidad circulatoria, de la ²viscosidad de la sangre y del ⁴calibre de los vasos. O dicho de otra manera: Los factores que determinan el grado de presión de la sangre, dependen del grado de presión arterial y a su vez calificada a expensas del grado de resistencia al flujo de la sangre en las arteriolas.)

Un hecho de suma importancia es que a todo lo largo de los capilares existe un gradiente de presión, cuya inclinación depende de dos factores, representado uno de ellos por la magnitud de contracción arteriolar y representado el otro por el grado de presión venosa. Cuando se produce dicho

riolar entra más sangre en los capilares y, por lo tanto, aumenta la presión en el extremo arterial del capilar, ocurriendo a la inversa cuando las arteriolas se contraen. La caída de presión en las arteriolas y esfínteres depende principalmente del diámetro de estos vasos y es inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio. Por lo tanto, pequeños cambios en el diámetro de las arteriolas, producen grandes modificaciones en la presión de la sangre en el lecho capilar. >

R < Todos estos fenómenos explican en gran medida las alteraciones de la presión de la sangre, del equilibrio hidrosalino, de la circulación, etc., que se observan en el Tiempo Postoperatorio, a poco que no respondan adecuadamente los reguladores de la presión arterial, o a poco que la anoxia bloquee la función de los efectores terminales. >

Los trabajos de CLAUDIO BERNARD (1852), probaron la existencia de terminaciones nerviosas, procedentes del suelo del cuarto ventrículo, en las paredes de las arteriolas. Dichas terminaciones nerviosas (amielínicas) son (de dos tipos: vasoconstrictoras y vasodilatadoras). (Las fibras vasoconstrictoras nacen de agencias neuronales situadas en las astas laterales de la médula espinal (IIIª Dorsal). Las segundas o, fibras vasodilatadoras, nacen del sistema nervioso constrictor tóraco-lumbar, rama craneal que se prolonga a la periferia por la cuerda dorsal, por ramas del glosofaríngeo y de los nervios vagos; rama sacra o

co; raíces posteriores de los nervios modulares que son los que llevan los antidrómicos (defendidos por STRICKER y por la escuela japonesa de contra de la ley de BELL-MAGENDIE, que sólo admite en las raíces posterioridad para los impulsos centrífugos).

(Ahora bien, hemos de tener presente que en condiciones normales, con la estimulación de uno u otro tipo de fibras, se acompaña del juego con una serie de reflejos que tienen por objeto el mantenimiento del tono para ello, el sistema cardiocirculatorio dispone, (en las proximidades de unos centros de gran sensibilidad que le permiten adaptarse a las condiciones de momento, en consonancia con los estímulos recibidos y con las oscilaciones de la presión arterial.) Dicha coordinación se efectúa merced: (1) al reflejo de BAINBRIDGE; 2) al reflejo de BAINBRIDGE; 3) al reflejo cardio depresor; 4) al reflejo del "glomus aorticum"; 5) al reflejo del "glomus caroticum"; 6) al reflejo carotídeo; 7) al reflejo de LOVEN; 8) a los reflejos vasculares balancíprocos y 9) a los reflejos que tienen su punto de partida en el funículo renal.)

1). (El reflejo vago presor) se produce cuando las terminaciones vagas situadas (en la aurícula derecha,) se estimulan (por la disminución de la presión de la sangre en las grandes venas que alimentan el corazón. Su centro suelto está en el bulbo raquídeo.) (2). El reflejo de BAINBRIDGE, que tiene lugar p

naciones del vago situadas debajo del endocardio) en las proximidades
des vasos. (Produce taquicardia cuando aumenta la presión de la sangre
rículas.) (3) El reflejo cardio-depresor) tiene lugar a (expensas del nor
de LUDWIG y CYON. Produce bradicardia y vasodilatación cuando la tens
se eleva por encima de aquella que es habitual en el sujeto y durante
ción, estiramiento o desplazamiento notables del mediastino.) (4) Sínter
con el anterior funciona el reflejo que parte del "glomus aorticum", s
altura del cayado aórtico. Es sensible a la falta de oxígeno y a las
nes ácidas del pH de la sangre. Induce vasoconstricción. (Su interven
regulación de la presión arterial es muy valiosa, si tenemos en cuenta
ciones que se producen en la oxigenación o pH de la sangre a consecuan
anestesia, hemorragia, shock, pérdida de líquidos, etc.) (5) El reflejo
mus caroticum", situado en la vecindad de la arteria occipital, funcio
ra semejante al anterior.) (5) El reflejo del seno carotídeo) parte de
dilatación de la arteria carótida primitiva y (posee relaciones vagosin
tra en juego, (entre otras circunstancias,) cuando disminuye el volumen
culante. Condiciona una respuesta hipertensiva. En la hipertensión ha
la arteriosclerosis, el reflejo del seno parece tener una sensibilidad
Efectivamente, (la práctica demuestra que una y otra condición y desde
avanzada, aumentan la frecuencia de los accidentes circulatorios hipot

cuya intensidad y duración bien pudiera deberse al fracaso de la regulación que tiene encomendada este centro. (7) En algunas intervenciones, sobre todo intrabdominales y en los traumatismos intensos, adquiere especial relevancia el reflejo de LOVEN, así llamado al fenómeno de vasoconstricción general que tiene lugar cuando en un territorio orgánico de cierta extensión, se produce una vasoconstricción. (8) Entre esos resortes de regulación figuran (con los anteriores) las reacciones vasculares balanceadas y recíprocas: En virtud de ellas se produce simultáneamente vasoconstricción de la piel y de los esplénicos, dilatación de los vasos de los músculos (DRUEY, FLOREY, HARGIS, CROFT). (9) Los reflejos que tienen su condicionamiento en la función del riñón de la producción de sustancias de acción presora, sintetizadas en el riñón, cuando el riñón respira en una atmósfera deficitaria de oxígeno.

Hasta la fecha conocemos las siguientes sustancias de ésta índole: 1) La HIPERTENSINA de ENGER, que para STAUB, sería semejante a la hipertensina o renina. Se encuentra en el riñón y en la sangre y no conocemos su composición. 2) La HIPERTENSINA de BRAUN-MENENDEZ y colaboradores. Es un polipéptido derivado de la alfa 2 globulina; se puede encontrar en la sangre durante la isquemia renal. 3) EL MATERIAL VASO EXCITADOR de SHORR y colaboradores. Se trata probablemente de un polipéptido aislable del tejido renal isquémico, es decir, que sería un producto derivado de la autólisis renal anaeróbica.

Londres

Ampliar los trabajos de Mendel de Baku

PERENTASINA de SCHROEDER y colaboradores, aislada casi al estado puro
lécúla de pequeño tamaño, compuesta por un grupo amínico y otro carbon
presente en la sangre, en proporción de 10 a 20 gammas por litro de su
sujetos con hipertensión. Parece probado que al ingresar en la sangre
more una caída de tensión que luego levanta de una forma permanente.
PATINA de HOLTZ y colaboradores. Se trata de una mezcla de adrenalina
adrenalina y oxitiramina. Se ha conseguido su separación de la sangre
na. En realidad se piensa que es solamente un cuerpo transmisor. 6)
SELYE y PERERA, substancia hormonal de acciones y composición química
te conocidas.)


o C) FUNCION DE MEMBRANA DEL LECHO CAPILAR. (La membrana capilar actúa
pocio de (barrera limitante entre la sangre y los tejidos, estando en
trabajo especialísimo y vital en las funciones orgánicas. En realidad
na capilar no es otra cosa que la propia célula endotelial o unidad mo
del capilar, integrado, consecuentemente, por múltiples unidades que c
das entre sí por el llamado cemento intercalar, sobre el que recae, (en
de algunos autores,) (la permeabilidad) inherente a estas diminutas forma
culares.

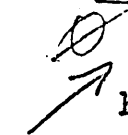
o SODERMAN, admite que las paredes de los capilares están compuestas p
endoteliales unidas por sus bordes a favor del "cemento intercalr" que

este autor, estaría formado por una red de proteínato de calcio con poros microscópicos de variables dimensiones.) Esta estructura permite que el agua y los solutos orgánicos simples, atraviesen fácilmente el codazo de la pared del capilar. Las moléculas grandes y complejas pasan con dificultad. Actualmente se cree que las proteínas plasmáticas tienen una hendidura o ranura y alargada que, en determinadas circunstancias, les permite su paso a través de los poros del cemento intercalares.) Fácilmente puede comprenderse la explicación que tiene este hecho en la fisiopatología del Tiempo Postoperatorio cuando en él aparecen la anoxia, estasis, etc.

Es necesario señalar que, los tubos capilares, no tienen en todos los sitios la misma función de membrana semipermeable. En el hígado y en el bazo, se pone en contacto directamente con los respectivos parénquimas, mientras que en el riñón, en las asas glomerulares, se produce un ultra filtrado muy selectivo del plasma por su composición, pero sin proteínas ni grasas, lo que habla a favor de la semipermeabilidad de la membrana capilar) (susceptible de medirse según GRIFFITH y LAHOTTE) (que solamente deja escapar a su través el agua y los electrolitos, reteniendo en condiciones normales las moléculas de mayor tamaño como las proteínas plasmáticas.) (Son también prácticamente impermeables los capilares del cuerpo ciliar del ojo y del plexo coroideo.) Los capilares del corazón, bazo, tubo gastrointestinal y tubulos renales son extraordinariamente permeables.

gún lo demuestra el hecho de que la concentración protéica en la linfa de estos orígenes, muchas veces es mayor de 3 por 100 c.c. Entre estos, se encuentran los capilares del músculo esquelético, tejido conjuntivo que pueden retener un 1 % de proteínas.)

a  (En una palabra,) lo que se produce (a través de la membrana capilar no de "difusión", teniendo en cuenta que, el intercambio de líquidos disueltos que se produce a uno y otro lado de ella, tiene lugar a una presión hidrostática y osmótica.)

b  (La permeabilidad de los capilares no debe confundirse con la fragilidad. Se hacen notar las recientes investigaciones fisiológicas de CHAMBERG y las clínicas de KUCHMERSTER. (Puede sufrir sensibles variaciones subnormales respecto al estado fisiológico, como sucede durante la menstruación o como en determinados estados patológicos: intoxicaciones endógenas y exógenas, anemias, dismo, uremia, enfermedades alérgicas, enfermedades de la piel, del sistema nervioso, arteriosclerosis, enfermedades infecciosas (capilaritis universal, endocarditis), discrasias sanguíneas, púrpuras, enfermedad de RENDU-OSLER, deficiencias vitamínicas del factor PP., ácido ascórbico, del factor de la permeabilidad "vitamina" (quercetin rutinosido de SEVIN), cuya participación en los procesos que regulan la permeabilidad de los capilares, fué asegurada por las investigaciones de la escuela de V. SZENT-GYORGI.)

D) ACTO DE PRESENCIA DEL LECHO CAPILAR EN LOS CAMBIOS QUÍMICOS Y GASEOSOS DE LA SANGRE.

Como dice KROGGH, (los cambios de calibre y del número de capilares en un órgano, en un momento dado, es de vital importancia en el mecanismo de la llegada de oxígeno a los tejidos.) Es decir, "el lecho capilar" debe considerarlo, en este apartado, en aquel aspecto que le hace participar en los cambios que tienen lugar entre la sangre y los tejidos.

// Son bien conocidos los trabajos de MARHESON, DE EVANS y DAME y, por
// los de HENDERSON, JANDELI y KROGGH, que, con sus experiencias, demuestran
// una acción contrapuesta desarrollada por la composición gaseosa de la sangre
// en los centros vasomotores de un lado y, sobre los capilares y vénulas del otro
// lado. El efecto del ión hidrógeno es contrario en sus acciones central y periférica
// si bien una tensión alta de anhídrido carbónico -o baja de oxígeno- da
// lugar a un aumento del tono vaso-pressor, por el contrario, (localmente, su tensión
// provoca vasodilatación.) (Este "batiente" fisiológico está animado de un
// sentido, puesto que, en las situaciones de sobrecarga del organismo, la
// vasodilatación, a expensas del aflujo venoso, reporta un mayor volumen de sangre
// por razón, mientras que el efecto dilatador del ión hidrógeno sobre capilares
// y vénulas, entraña una más rápida circulación en los tejidos hiperactivos y
// asegura el intercambio bio máximo entre el oxígeno de la hemoglobina y los metabolitos tisulares.

pag 38 de Esp.

“dicha respuesta fisiológica normal tiene una quiebra muy digna de tener
“ta entre los factores patogénicos de los disturbios del Tiempo Postop
“cuando, por fracaso cardíaco, o por otras circunstancias, no puede ll
“bo la circulación de retorno ya que, entonces, aparece en toda su mag
“circunstancia anoxemiante, inductora del aumento de la permeabilidad
“vasodilatación, a expensas del aumento del anhídrido carbónico, situa
“agrava a medida que transcurre el tiempo, corrándose un círculo vicio

E) OXIGENO Y CIRCULACION. INTERCAMBIO DE OXIGENO Y ANHIDRIDO CARBONICO
DE DISOCIACION DE LA HEMOGLOBINA.

LA CONDUCTA BIOGENETICA DEL OXIGENO. (La importancia fisiológica del
descubierto por PRIESTLEY en 1774 como uno de los constituyentes del
proporción de un 21 %,) fué revelada por LAVOISIER en la Academia de C
Paris, en 1777, afirmando (el monopolio del oxígeno en los fenómenos v
ción que, después, en 1876, fué amplia e inexorablemente refutada por
demostrar la respiración anaerobia.

(Las acciones del oxígeno en el organismo humano están supeditadas
niento general de los gases; es decir, 1º, que su presión es inversa
porcional a la capacidad cúbica del medio donde se encuentra; 2º, que
aumenta con la temperatura del organismo; 3º, que sus moléculas difu
nemente a ambos lados de las membranas capilares o de los líquidos or

que en unión de otros gases, el oxígeno se comporta como si estuviera solo, es absorbido proporcionalmente por los líquidos orgánicos en función del volumen cúbico de estos y en función de la temperatura del medio, relaciones que definen el coeficiente de absorción de un gas, o cantidad de gas que puede ser absorbido por un c.c. de un líquido a 760 mm. Hg. y a temperatura dada.)

A este respecto debemos señalar que la presencia de sustancias que ocurre en el plasma, disminuye el coeficiente de absorción de oxígeno en virtud de dicho coeficiente, la concentración del oxígeno en aquellos líquidos hiperconcentrados de sales, lo que ocurre tan pronto como un motivo o por otro disminuye la circulación en los tejidos.

(La actuación del oxígeno en el organismo está regida por la ley de las masas que estableció que: "La velocidad de una reacción química es proporcional al producto de las concentraciones de las sustancias reaccionantes." La combinación del oxígeno con la hemoglobina de la sangre se realiza precisamente de acuerdo a esta ley.)

(Las leyes anteriormente citadas motivan en el organismo los siguientes hechos:

a). El coeficiente de absorción del oxígeno en el plasma a 37°C es igual a 0,024, mientras que el anhídrido carbónico tiene un

0,570

$$550.000 \times 15 = 80,5 \text{ } \checkmark \text{ } 110$$

de 0,510 en idénticas condiciones.- b). La tensión del oxígeno en la arterial es de 5 a 10 mm. Hg. Cuando está completamente saturada conduce de oxígeno en 15 gramos de hemoglobina. (En 100 c.c. de sangre hay unos de hemoglobina).- c). La sangre venosa tiene una tensión de oxígeno de es decir, más baja que la tensión del oxígeno en la sangre arterial y también que la existente en el aire alveolar, mientras que su tensión de carbónico es unos 6 mm. mayor, circunstancia que permite un óptimo gaseoso a favor del oxígeno, favorecido, (además,) por el hecho de que la del anhídrido carbónico es unas 30 veces mayor que la del oxígeno, (en circunstancias.) d). Como normalmente la sangre arterial contiene 19 oxígeno y la sangre venosa 14 c.c., resulta que a la primera le falta una la saturación total y 6 c.c. a la segunda.- (e). La absorción del oxígeno alvéolo es el simple resultado de una difusión ya que la tensión del gas es más baja en la sangre venosa que en la del aire de los alvéolos pulmonares.- f). La saturación normal de la hemoglobina oscila alrededor de 94 % á 96%.- g) 1 gramo de hemoglobina conduce cuando está saturada 1,34 c.c. de oxígeno.- h). Estudios hechos se ha calculado que la sangre arterial está saturada en 15,5 c.c. de oxígeno es decir, que le faltan 3,5 c.c. para la saturación total, que es la cantidad de oxígeno que ha perdido por el camino. Cuando a la sangre capilar le falta 3,5 c.c. de oxígeno, aparece cianosis.- i). Como la sangre venosa tiene un

de oxígeno (60 mm. Hg.) más baja que el aire alveolar, pero en cambio en anhídrido carbónico es más alta (unos 6 mm. Hg.), resulta que estos de presión favorecen la rápida difusión del oxígeno hacia la sangre y de carbónico hacia el alvéolo.

Esta breve reseña del comportamiento del oxígeno a nivel de los alveolos y de la sangre venosa y arterial, hace resaltar la importancia de los factores que menoscaban las relaciones proporcionales de los gases de la sangre a partir de la inducción de la anestesia, hipotensión, etc.....

LA CURVA DE DISOCIACION DE LA HEMOGLOBINA. El hecho que ahora nos interesa, es la facilidad con que el oxígeno se disocia de su combinación con la hemoglobina para asegurar la respiración en el interior de los tejidos. El oxígeno se combina químicamente con el hierro de la molécula de hemoglobina para formar la oxihemoglobina, en la cual, cada átomo del metal está unido a dos átomos de oxígeno. Esta combinación, que es reversible, da lugar a la hemoglobina reducida, de la que pronto como de ella se desprende el oxígeno. Dicha asociación se verifica en mayor o menor intensidad, en consonancia con la presión parcial del gas en la sangre. Es decir, que existe una relación entre la presión parcial del gas y el tanto por ciento de saturación de la hemoglobina con el gas, o dicho de otro modo: entre la oxihemoglobina y la hemoglobina reducida, lo que puede representarse se graficamente por una curva, la denominada "curva de disociación de la hemoglobina".

bina". Su silueta se configura al anotar en un eje de ordenadas el porcentaje de saturación de la hemoglobina y en el eje de abscisas la presión del oxígeno.

(La curva de disociación de la hemoglobina en la sangre total encierra un gran interés para el cirujano o para el internista, al cuidado del operado, por la modificación fisiológica que alcanza su desplazamiento hacia la izquierda en las crisis de las más apuradas situaciones del enfermo durante el tiempo de la intervención o en los días sucesivos. Tanta transcendencia se le concede al punto que plantea la disociación de la hemoglobina en el síndrome postoperatorio que, actualmente, se dispone en los centros quirúrgicos bien dotados de un "oxímetro" a expensas de una célula fotoeléctrica, de medir en los momentos precisos de la intervención quirúrgica, el grado de concentración de la sangre en hemoglobina.

(En el trazado normal de la curva se advierte que a 100 mm. Hg., es la presión parcial del oxígeno en la sangre arterial, la hemoglobina está saturada hasta cerca de un 95 % y que el aumento de dicha presión parcial más allá de 100 mm. Hg. apenas mejora la saturación de la sangre en hemoglobina. Por lo tanto, el nivelamiento de la porción superior de la curva significa que, relativamente, hay una poca o escasa reducción de la hemoglobina, aún cuando la presión parcial del oxígeno disminuya hasta cerca de la mitad de su valor inicial, hecho que asegura el transporte del oxígeno al seno de los tejidos en las últimas estribaciones del árbol bronquial. Así por ejemplo, a una tensión de oxígeno de 70 mm. Hg., la hemoglobina está saturada en un 75 %).

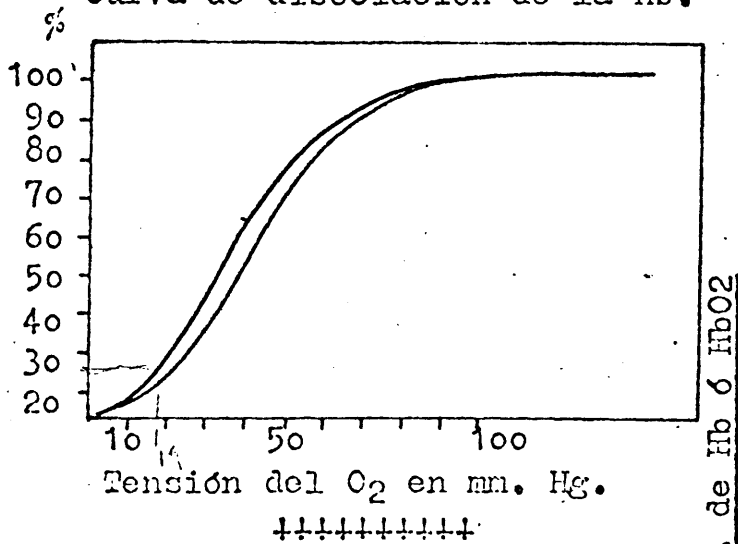
ne todavía un 90 % de saturación. En opuesto sentido, se confirma lo que nos de comentar al fijarnos en la disposición de la parte más declinante (Figura 3), ya que su trazado sugiere que se produce una mayor desaturación de la hemoglobina, a medida que disminuye la presión del oxígeno.

En resumen: (La forma de la curva indica que la hemoglobina de las condiciones fisiológicas, fija un máximo de oxígeno a nivel de los pulmones siempre que la presión parcial de dicho gas está por encima de 80 mm Hg; por el contrario, se produce una rápida liberación del oxígeno a niveles de tejidos, que es donde resulta más baja la presión parcial.)

De lo que acabamos de exponer se deduce que, en el organismo operando, el desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina puede revelarse por una deficiente ventilación pulmonar inducida por la anestesia o por otros factores, por un retardo de la velocidad circulatoria a expensas de una excesiva y prolongada vasodilatación periférica o a cargo de un aumento de la permeabilidad de los capilares o a expensas de un fallo del órgano central de la circulación.

9 // Ya antes lo apuntábamos y ahora insistiremos nuevamente en ello: (la reacción de la sangre hacia el lado ácido) produce un desplazamiento de la curva hacia la derecha, con lo que obligadamente se reduce la afinidad de la hemoglobina para el oxígeno, por cuanto, el aumento de la concentración iónica de hidrógeno disminuye el coeficiente de absorción del oxígeno.) Es evidente que

Curva de disociación de la Hb.



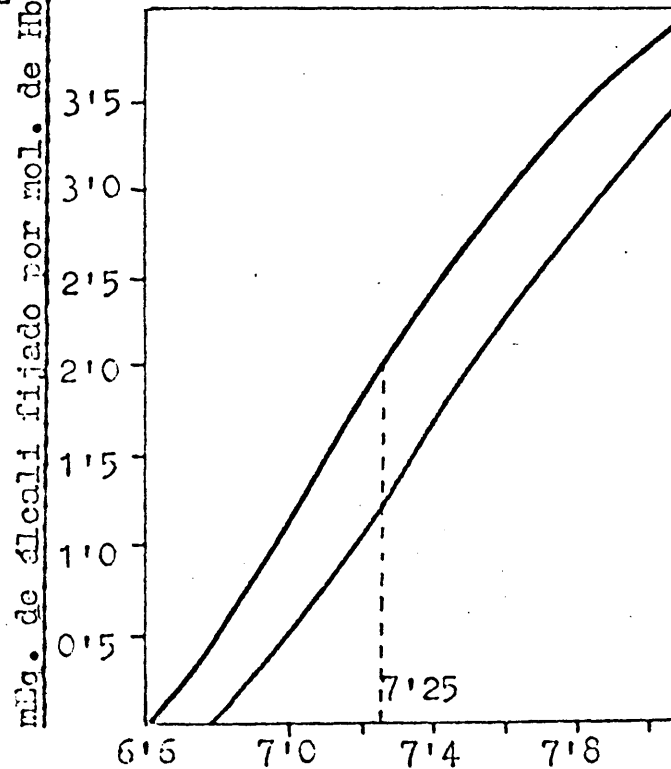
(Figura 3)

(En rojo: Hemoglobina oxig.
(En azul: Hemoglobina red.)

En el pH de la sangre (7,25) cada molécula de HbO₂ se une con dos átomos de K y cada molécula de Hb con 1'3 átomos de K.

La reducción de la oxihemoglobina, libera 0'7 átomos de K por molécula, base que queda disponible para su unión con el CO₂ formando bicarbonato.

(Tomado de SANSON, RIGBY y a su vez de VAN SICKLE Y PERERS, Quantitative Clinical Chemistry, 1932).



lo que se acaba de exponer, que la situación de un tejido será tanto
taria de oxígeno, cuanto mayor sea el marasmo circulatorio del sector
diente, que es tanto como decir, aumento de la permeabilidad capilar,
lisis, etc.,) inquietante apertura de un círculo vicioso que, en progr
sión, compromete cada vez mayor número de estructuras, si nosotros no
avance con una terapéutica acertada.))

Como ya habíamos indicado, la proporción de la saturación de la he
depende de la tensión del oxígeno en la sangre y, a su vez, el porcen
globina de los hematies se relaciona con la presión del oxígeno en el
lar. (La concentración de la sangre en hemoglobina a nivel de los pul
un 95 %) y, prácticamente, no se pierde oxígeno de la sangre arterial
ha llegado a los capilares; de ésta forma la sangre alcanza la perif
tensión alta de oxígeno. Por el contrario, la tensión del oxígeno en
y en los líquidos intersticiales es relativamente baja, lo que asegura
del gas desde la sangre al medio tisular, a través de la membrana de
res. Así se produce una circulación continua del oxígeno desde los or
hacia los tejidos, a medida que desciende la presión parcial del gas.

En condiciones normales, la sangre pierde a su paso a través de los
de un cuarto a un quinto del oxígeno almacenado. De éste hecho resul
sangre llega a los pulmones con una saturación de oxígeno de 70 a 76 %

tensión parcial de 36 mm. Hg. a 40 mm. Hg., presión diferencial que as del oxígeno, desde los alvéolos, a la sangre.

No todos los tejidos poseen el mismo coeficiente de utilización del. Además, dicho coeficiente varía con el grado de actividad de los tejidos y la velocidad circulatoria. Por ejemplo, en el ejercicio violento o en las situaciones de emergencia o de excepción, la hemoglobina de la sangre venosa que retorna de determinadas estructuras o de los músculos, puede estar desaturada hasta veces, es tan intenso el déficit de oxígeno que se advierte a simple vista. No es infrecuente que durante una operación, el cirujano recabe del anestesista mayor atención sobre la marcha de la anestesia al percibir, en la herida de su paciente, una sangre de tonalidad oscura que delata una evidente hipoxemia más lesiva para determinados tejidos como son el cardíaco, el renal, el

El músculo cardíaco tiene siempre un coeficiente de utilización muy alto. La irrigación inmediata a la salida de la aorta, a través de las arterias coronarias, en la disposición que hizo a REIN, conceptuar al corazón como "periferia". El consumo de oxígeno de los riñones y del sistema nervioso, es de sobra conocido. Un déficit de riego cerebral que se prolongue más allá de diez minutos, hace imposible la recuperación de ese enfermo y nosotros, particularmente, por lo que dicta la experiencia sabemos que, aquellos sujetos que se han puesto cianóticos durante la inducción de la anestesia, o durante el curso de la intervención

circunstancia que fuere, tienen indefectiblemente un curso postoperatorio pestuoso y difícil, obstaculizado por serios trastornos circulatorios tóxicos (hiperglucemia, uremia, etc.), que en el riñón originan el establecimiento del síndrome de nefrona distal. La anoxia, como dice HALDANE, "no sólo afecta a la máquina, sino que estropea el mecanismo."

F) RESPIRACION INTERNA. La respiración interna puede padecer a consecuencia de varios disturbios, no sólo de la función respiratoria o circulatoria, sino también de la función primitiva, como resultado de alteraciones patológicas de los elementos celulares. De aquí se deduce la trascendencia de la exploración preoperatoria, consistiendo en determinar el estado funcional de aquellos órganos que desempeñan vital misión de defensas orgánicas (función renal, hepática, tiroidea, etc.).

La respiración interna pónese más intensamente de manifiesto cuando se reduce al mínimo el consumo de oxígeno, como ocurre por ejemplo en el shock prolongado, en cuya circunstancia, la vitalidad de los tejidos se sostiene a punto menos que milagrosamente, gracias a la respiración de índole fermentativa.

Para A. M. WYNNE, la cuestión se plantea de la manera siguiente: El transporte de los nutrientes moleculares, habiendo alcanzado a las células de los tejidos en la forma indicada arriba, facilita la oxidación de muchos metabolitos orgánicos para la producción de energía, pero como resulta que la gran mayoría de los metabolitos c

-7

son sustancias auto-oxidables, parece evidente que las células deben contar con otros elementos o "enzimas" que faciliten la oxidación. Dichas enzimas son no sólo los componentes esenciales de los llamados "sistemas catabólicos" que regulan las oxidaciones intracelulares y cuya finalidad es mantener su vitalidad, sino también lo que sucede en determinadas circunstancias sin la participación directa del oxígeno, dando lugar a la respiración anaeróbica o fermentativa.

Este tipo de respiración anaeróbica tiene lugar en el hombre en los tejidos embrionarios, músculo esquelético, mucosa intestinal, médula del riñón y en algunos tumores malignos. En el músculo esquelético, por ejemplo, se conoce perfectamente la glicólisis anaeróbica, que permite la transformación del glucógeno en ácido láctico con liberación de energía cuando, por el excesivo trabajo demandado, el consumo de utilización del oxígeno resulta insuficiente para subvenir las necesidades de la respiración. Aquí tenemos bien patente lo que antes se expuso sobre la importancia de esa vitalidad mínima que se mantiene en el estado de shock prolongado, el que uno intuye que, singularmente, en algunas estructuras, riñón por ejemplo, la respiración aeróbica ha cedido el paso a la fermentativa, aunque tal situación sea compatible con la vida sólo durante breve tiempo.

En una palabra, cuando la cantidad de oxígeno que llega a un tejido es insuficiente, entra en funciones el mecanismo anaeróbico. Esto parece indicar que existe una independencia entre la respiración en reposo y la respiración inter-

que el hierro actúa tanto en forma oxidante como reductante de manera liberando o aceptando un electrón.

2 y 3) CITOCROMOS A, B y C. CITOCROMO OXIDASA. KEILLIN (1929-19) juego en los fenómenos de la respiración interna, otros tres pigmentos del "hem", a los que denominó citocromos a, b y c, probando que se encuentran en muchas clases de células aeróbicas y en mayor proporción en aquellos que tienen mucho consumo de oxígeno. Los citocromos se reducen por las deshidrogenasas o se oxidan por el oxígeno molecular, pero solamente en presencia de una enzima, denominado por KEILLIN, "citocromo-oxidasa", probablemente idéntico al elemento respiratorio de WARBURG. Los citocromos a y c, solamente se oxidan normalmente por mediación del citocromo-oxidasa y únicamente son auto-oxidables cuando el pH de la sangre es ácido o alcalino. Por el contrario, el citocromo b es auto-oxidable a valores corrientes del pH.

A la luz de nuestros conocimientos actuales resulta, que el aparato capaz de catalizar la oxidación de los metabolitos orgánicos por el oxígeno molecular consta de tres elementos: 1), las deshidrogenasas; 2), el citocromo b; 3), las citocromo-oxidasas.

El hidrógeno, último eslabón de la cadena en la degradación metabólica, se libera y se transforma en agua a través del sistema "citocromo + oxidasa-citocromo", frecuentemente descrito por el nombre de sistema WARBURG-KEILLIN o por

actividad.

La regulación de los procesos oxidativos aeróbicos que aludinos al corre a cargo de los sistemas catalíticos intracelulares que son los q lan los cambios químicos intermedios durante la oxidación de los metab ta su desintegración en anhídrido carbónico y agua.

Esos factores intermedios están representados por las sustancias s
1) Deshidrogenasas. Fermento respiratorio de WARBURG. 2) Citocromos KELLIN. 3) Citocromo-oxidasa de KELLIN. 4) Sistema piridina nucleóti cleótido difósforpiridina (Codohidrogenasa I). 4'') Nucleótido trifosf (Codohidrogenasa II). 5) Sistema flavoprotido. 5') Flavoproteína non 5'') Flavoproteína dinucleótido.

1) DESHIDROGENASAS. FERMENTO RESPIRATORIO DE WARBURG. Las deshidro talizan los fenómenos de oxidación de una forma reversible, pudiendo a forma reducida -hidrógeno donador- o como forma oxidada -hidrógeno ace tas sustancias catalíticas no solamente toman parte en los fenómenos ración aeróbica, sino también en la anaeróbica. Para WARBURG, la form tivante sería capaz de producir la oxidación de metabolitos inorgánico geno molecular y, ha podido determinar, que éste enzima de la respirac ce enormemente al "hem" o leucoerocógeno, estando constituido por lo t protido unido a un grupo prostético en forma de compuesto ferro-perfir

ra "sistema W-K".

No obstante, esta sencilla exposición que recoge la fenomenología de la respiración interna no se conoce con certeza. Lo que podemos dejar bien claro es que, los metabolitos celulares son oxidados cuando pierden hidrógeno y su activación por las deshidrogenasas específicas. La función principal del hidrógeno molecular en los procesos respiratorios, está relacionada con el hecho de que el hierro ferroso de la citocromo-oxidasa y con el hecho de que el hierro es un mediador esencial para la transferencia de electrones entre el "sistema W-K" y "citocromo-oxidasa".

4) SISTEMA PIRIDINA NUCLEOTIDO. Posteriormente se ha sabido que el hidrógeno liberado a partir de los metabolitos celulares, no reacciona directamente con el sistema "W-K", sino que lo hace a través de dos sistemas adicionales: el sistema piridina nucleótido (Codhidrogenasa I) y el 4'' nucleótido (Codhidrogenasa II). Ambas coenzimas son dinucleótidos de ácido nicotínico con un grupo de adenina. En ellas, los dos mononucleótidos se unen por intermedio de los dos terminales del ácido fosfórico. El componente "amido ácido nicotínico" de ambas coenzimas puede servir como aceptador reversible de hidrógeno.

La intervención de estas coenzimas es indispensable en la respiración de las células. En unos casos puede ser necesaria la codhidrogenasa I y en otros la codhidrogenasa II.

En el momento de actuar los metabolitos hidrógeno y oxígeno, la coenzima se reduce al prótido y entonces, la transferencia del hidrógeno se hace desde el prótido a los "transportadores" del "sistema interno respiratorio" hasta el oxígeno, dando como resultado el resultado final de la oxidación del metabolito.

Pero los coenzimas reducidos no pueden ser directamente oxidados por el oxígeno molecular y las únicas sustancias capaces de oxidar las coenzimas reducidas son las coenzimas oxidadas. La oxidación del hueco que las separa del oxígeno, son ciertas flavoproteínas.

5) SISTEMA FLAVOPROTIDO. Dos flavoprotidos intervienen en la respiración interna: 5') la flavoproteína mononucleótido y 5'') la flavoproteína dinucleótido.

La flavoproteína mononucleótido está compuesta de una proteína es decir, una proteína unida a un grupo prostético que no es otro que el fosfato de riboflavina. La flavoproteína dinucleótido está formada por la unión del mononucleótido con el nucleótido adenílico, a través de los residuos del ácido fosfórico.

El componente "isaloxacina" del grupo prostético de cada flavoproteína es el que está relacionado con el transporte del hidrógeno.

Una de estas flavoproteínas es la "citocromo-reductasa" (C-R), que es una coenzima hidrogenasa que cataliza específicamente la oxidación de la cohidrogenasa reducida, por intermedio del citocromo oxidado. De éste modo, el sistema "citocromo-co reductasa" une el sistema citocromo con los sistemas "dehidrogenasa". Los sistemas "dehidrogenasa" necesitan la cooperación de la cohidrogenasa II.

Las flavoproteínas presentes en los tejidos animales se ha demostrado que catalizan la oxidación de la reacción "codehidrogenasa I - hidrógeno" y quizás también la reacción "codehidrogenasa II - hidrógeno". Es decir, tienen por misión reducir las coenzimas reducidas. Entre ellas, la mejor conocida es la "oxidasa de aminoácidos", presente en el hígado, riñón y mucosa intestinal. ((Catalizan la oxidación de los d-aminos ácidos por el oxígeno molecular, formando peróxido de hidrógeno, el cual posteriormente se desdobla por una peroxidasa.)) (//)

Este incompleto resumen de los fenómenos que regulan la respiración celular sirve, de un lado, para advertirnos de lo intrincado que resulta el funcionamiento de algunos disturbios postoperatorios, sobre todo de aquellos que tienen su origen en la interrupción del proceso normal de la respiración tisular, consecuencia de un déficit circulatorio, que reduce a veces la vida íntima de los órganos a un mínimo colindante con el fracaso total de su función, y de otro lado, para informarnos de la naturaleza química de las sustancias que entran a formar parte de los fermentos respiratorios, cuya sede parece residir, fundamentalmente, en la sangre, en el hígado, en los riñones y quizá en los músculos. La experiencia de muchos operados nos hace pensar que uno de los órganos de mayor importancia en la respiración interna es el hígado. Aquellos sujetos con buena función hepática, a pesar, incluso, de haber sufrido accidentes de hipoxia anestésica u otra índole, suelen tener mejor evolución postoperatoria que aquellos que

la tienen deficiente. Es por todo esto por lo que nosotros tenemos en el Preoperatorio, la administración de esas tres vitaminas hidrosolubles que tienen íntima relación con la catalísis oxidativa celular a expensas del ácido nicotínico, de la riboflavina y de la tiamina o pirofosfato o cocarboxilasa.

5^o.-- COMPORTAMIENTO DEL EQUILIBRIO HIDRICO, ELECTROLITICO Y ACIDO BASICO EN LA REGULACION DEL AGUA, SODIO Y POTASIO EN LOS FLUIDOS VASCULAR, INTRACELULAR Y DE LA PRESION OSMOTICA E HIDROSTATICA. EQUILIBRIO DE DONNAN.- RECALBIO DE LIQUIDOS.

El planteamiento de este punto entraña una notoria dificultad por la complejidad de las cuestiones que encierra, acrecentada por la incompleta información que actualmente poseemos sobre algunos de los extremos que en él se estudian.

No obstante, es imposible soslayar su análisis, ya que dicho punto constituye uno de los eslabones fundamentales de la reacción en cadena que sigue su marcha en virtud del acto quirúrgico sobre todo, cuando éste es de alta complejidad.

// La regulación de los líquidos del organismo resulta del juego coordinado de todos sus sistemas, tomando parte en el mismo de manera preponderante el aparato circulatorio, merced a la gran membrana dializadora que representa la presión hidrostática que desarrolla el tono arterial y el funcionamiento del aparato respiratorio por la absorción de oxígeno que tiene lugar

al paso que se elimina el anhídrido carbónico y el vapor acuoso. 3).
digestivo, también extensa membrana a través de la cual se produce el
bio de sus jugos digestivos por agua, sales minerales, principios nut
4). El aparato renal, por su papel de filtro y censor de agua, sodio,
urea, etc. 5). El hígado, por su intervención en el metabolismo general
sistema glándulo-hormonal, por las acciones que desempeñan las hormona
nales y del lóbulo posterior de la hipófisis y finalmente, 7), por lo
que tienen lugar en el sistema locomotor, en los músculos, donde se co
tabolismo de los hidratos de carbono en conjunción con el potasio.

Este bosquejo de organización, sobre el cual se apoya el equilibrio
organismo, actúa sobre las tres fases en que podemos considerar dividid
do del cuerpo. En un sujeto de 70 kg. de peso, el agua está represent
54 kilos. De éstos un 70 % constituyen el "líquido intracelular", div
30 % restante en "líquido intravascular" (sangre y linfa) y "líquido i
que ocupa los espacios tisulares.

Los líquidos intravascular e intersticial tienen una composición mu
excepto en su concentración protéica; por lo tanto, uno y otro medio
siderarse como una "fase acuosa continua".

La distribución de los líquidos del cuerpo en los diversos comparti
no lugar gracias a los factores de regulación que representan: a) Los

existentes entre dichos líquidos. b) La presión hidrostática en los capilares e intersticiales y c) Las presiones osmóticas de cada uno de ellos, viene dada por su propia composición química. ✓

A) EL AGUA DEL ORGANISMO. El mantenimiento del nivel líquido normal depende de la ingestión de agua, de los alimentos y del propio agua que se forma en el metabolismo orgánico al oxidarse el hidrógeno de los alimentos o el hidrógeno de los tejidos, como viene a demostrar el hecho de que la eliminación de agua no suspende aún dentro de una dieta rigurosa.

De otro lado, el organismo se desprende del agua que rebasa su equilibrio a través de la piel (500 c.c.), del aire espirado (350 c.c.), de la orina (200 c.c.), del agua de las heces fecales (150 c.c.), del sudor (variable) y se pierde por la perspiración insensible (450 c.c.).

(Las necesidades acuosas de un hombre de peso y talla medios oscilan entre de los 2.500 c.c. por día (1 c.c. por caloría ingerida).) A éste propósito oportuno indicar que en el Período Postoperatorio o de "reconstrucción" el aporte de agua debe exceder a su eliminación ya que, se ha determinado que los prótidos precisan alrededor de 3 gramos de agua por cada gramo de sustancia que se forma.

El agua del organismo se encuentra dividida en dos porciones designadas: la mayor, se encuentra al estado libre; la otra, de suyo insignificante,

combinación con los coloides y otras sustancias orgánicas y recibe el "agua de constitución".

Pero ésta división del agua en las dos porciones aludidas no tiene valor tico y es mejor considerarla como lo han hecho GAMBLE, ROSS y TISDALE en grado de concentración de los iones sodio y potasio. De ésta forma queda el agua del organismo en dos fases: Una de ellas corresponde al agua intracelular, más rica en potasio (Potasio, 320 mg. % - Sodio, 80 mg. %); la otra queda representada por el agua extracelular que posee, comparativamente una concentración más alta en sodio (Potasio, 20 mg. % - Sodio, 330 mg. %).

En el Período Postoperatorio, cuando el organismo está en dieta predomina de agua y glucosa, es frecuente hallar una concentración mayor de potasio en expresión de que el organismo que no ha interrumpido su metabolismo continúa perdiendo líquido intra y extracelular.

Sin embargo, durante los primeros días del Tiempo Postoperatorio los fluidos orgánicos tienen una concentración más alta en sodio. Nosotros encontramos en el estudio comparativo de los enfermos controlados, un 50 % con elevación de sodio al Tiempo Preoperatorio y un 50 % con descenso respecto a él. En todo caso, hemos hallado por la suma de miligramos de sodio del Preoperatorio, una diferencia de 15 mg. respecto al primero. Según estas cifras habría una ligerísima tendencia a favor de la hiposodemia en el Postoperatorio.

(En el Preoperatorio, 15.747 mg. y en el Postoperatorio, 15.732 mg. de ...
Encontramos que es mucho más concreto el comportamiento de los cloruro
tasio, como más adelante veremos. (Ver gráfica nº 3').

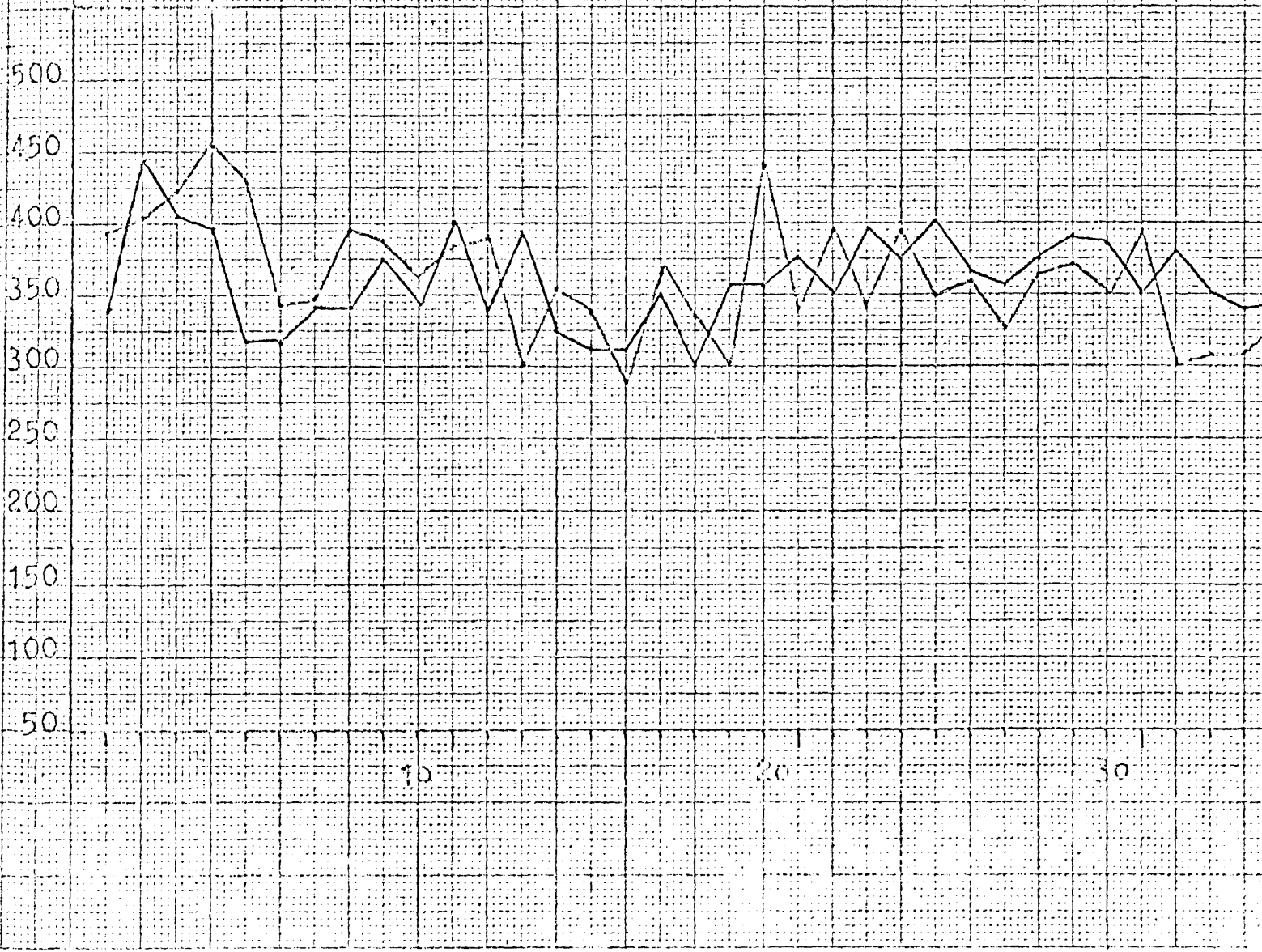
Después, entre el 4º y 6º día y, cuando por las circunstancias del
venos obligados a mantener la dieta o a sostener una aspiración gástri
na, pongo por ejemplo, lo que domina es la pérdida de potasio intrace
escape del mismo o hiperkalemia. Entonces vemos al sujeto cada vez m
do, con peor estado general, obrubilado y en franca deshidratación, (qu
ser fatal cuando se alcanza la deplección de un 25 % del agua total de
mo.)

El balance negativo del agua se establece por: 1) Suspensión total
2) Por aumento de la pérdida de agua (vómitos, diarreas, poliuria, su
abundante, etc.) y escape de los electrolitos de los líquidos orgánicos
Por infusión intravenosa de soluciones hipertónicas en abusiva cantidad
efectos de la deshidratación se manifiestan por disminución del peso,
la temperatura corporal, sed intensa, piel seca, hundimiento de los gl
lares, calambres musculares y por alteraciones del equilibrio ácido-bá
ralmente del lado ácido en virtud: a) de la disminución de la cantida
do circulante que lleva a la disminución de los procesos oxidativos ti
por lo tanto a la producción excesiva de metabolitos ácidos, (ácido lá

Estudio gráfico comparativo del comportamiento de la Sedemia
Preoperatoria (trazado en negro) y en el Tiempo Postoperatorio,
rojo).

Ordenada: Valores de sodio en mg. %
Abcisa: Casos estudiados.

(GRABICA 1008)



fórico, acetoacético, betaoxibutírico, carbónico, etc.) y b) de la propi
povolemia circulatoria que entraña un déficit de aporte a la circulación
justificándose de éste modo la menor excreción de orina y la consiguiente
ción de ácidos.

En el Período Postoperatorio, el organismo manifiesta su tendencia aho
de agua en la notoria reducción de la cantidad de orina, aún en aquellos
que han cursado con buen tono circulatorio, lo cual viene a indicarnos qu
función filáctica de ahorro tiene un condicionamiento más complicado. (vé
fica número 7).

B) LIQUIDO INTRAVASCULAR. Recibe éste nombre el volúmen de líquido en
dentro del sistema vascular, estando integrado por la sangre y la linfa.
tidad de sangre de un hombre de peso y talla medios (70 kgs.), oscila alro
de 6.300 c.c., siendo proporcionalmente mayor en los niños si lo considera
función al peso y menor, si la referencia se hace sobre la superficie corp

El volúmen total de sangre representa pués, una onceava parte del peso
del cuerpo (9 % del mismo). El plasma (sangre sin células) o el suero, (p
sin fibrinógeno), viene a ser un veintecavo; es decir, el 5 % del peso de
la economía. Esto quiere decir que a un kilogramo del organismo, le corre
den 90 c.c. de sangre total o 50 c.c. de plasma.

El plasma circulante constituye una décima parte aproximadamente del li

del cuerpo. Tiene a su cargo el mantenimiento de la composición del intersticial dentro de los valores normales y, eso, a pesar de las grandes variaciones que imprime la actividad metabólica. Así, cuando los líquidos disminuyen a consecuencia de una hemorragia, los vasos se repleccionan por los mismos autorreguladores a expensas del líquido de los espacios extravasculares. Por el contrario, la tendencia al aumento del volumen sanguíneo, como consecuencia de la administración parenteral de una gran cantidad de solución salina, es contrarrestada por una huída del líquido intravascular hacia los tejidos.

El líquido intravascular y más concretamente el plasma, contiene proporcionalmente mayor proporción que el líquido intersticial en virtud de la especial permeabilidad de la membrana capilar. La repartición de sus distintos integrantes es de la forma siguiente, gramos por 100 c.c.:

Fibrinógeno-----	0,42✓
Seudoglobulina-----	2,83✓
Euglobulina-----	2,83✓
Seroalbúmina-----	4,01✓
Sodio-----	0,30✓
Potasio-----	0,02✓
Calcio-----	0,01✓
Cloruros-----	0,355✓
Bicarbonato-----	0,160✓
Fosfatos-----	0,010✓
Sulfatos-----	0,022✓

En un plano secundario contiene: aluminio, zinc, cobre, iodo, bromo, urea, ácido úrico, amoníaco, aminoácidos, creatina y otros elementos.

Estudio gráfico comparativo del comportamiento de las globulinas en el Tiempo Preoperatorio (trazado en negro) y en el Tiempo (trazado en rojo).

Ordenada: Globulinas, gramos por cien c.c.

Abscisa: Casos estudiados.

(CRAB)

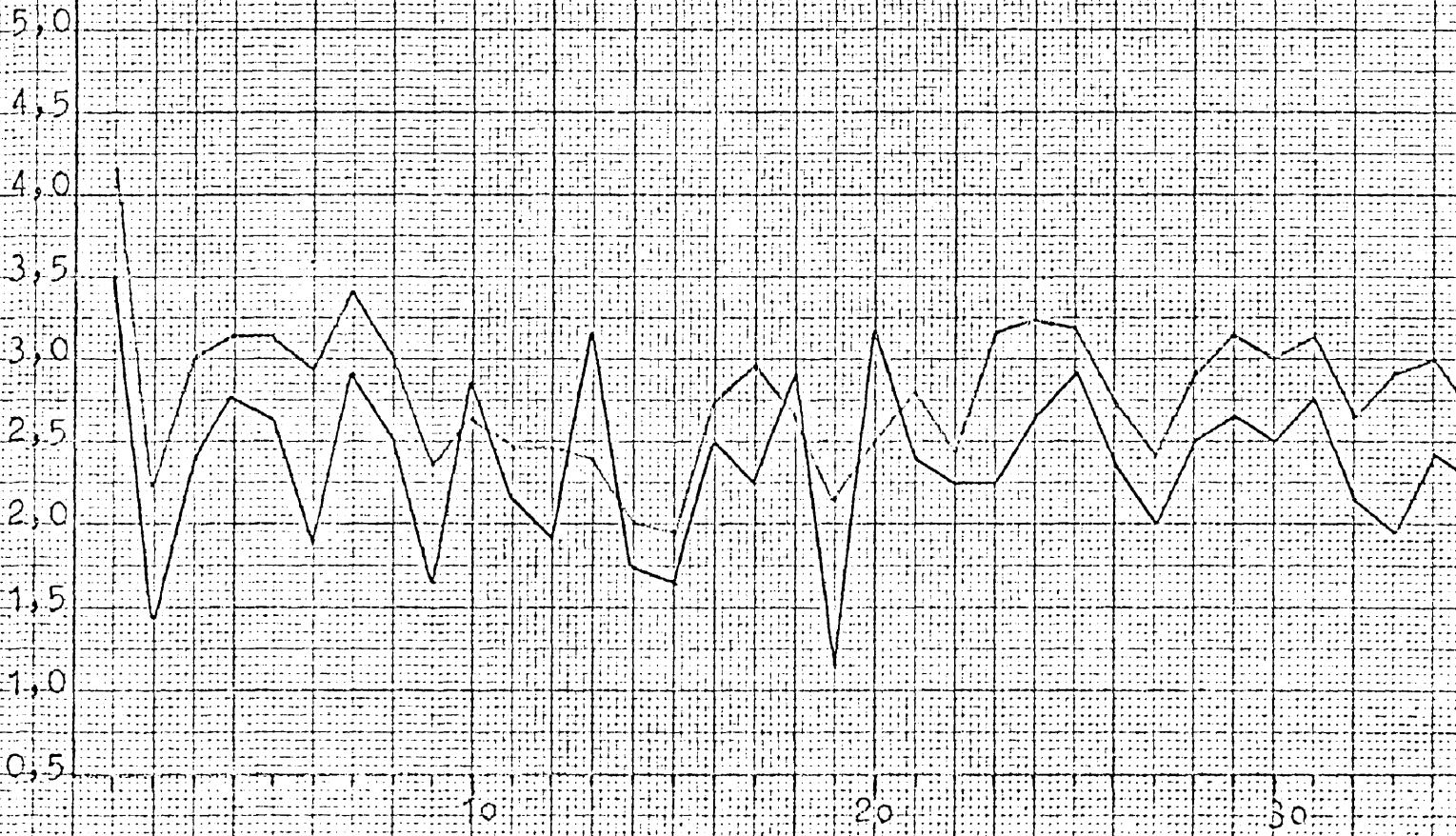
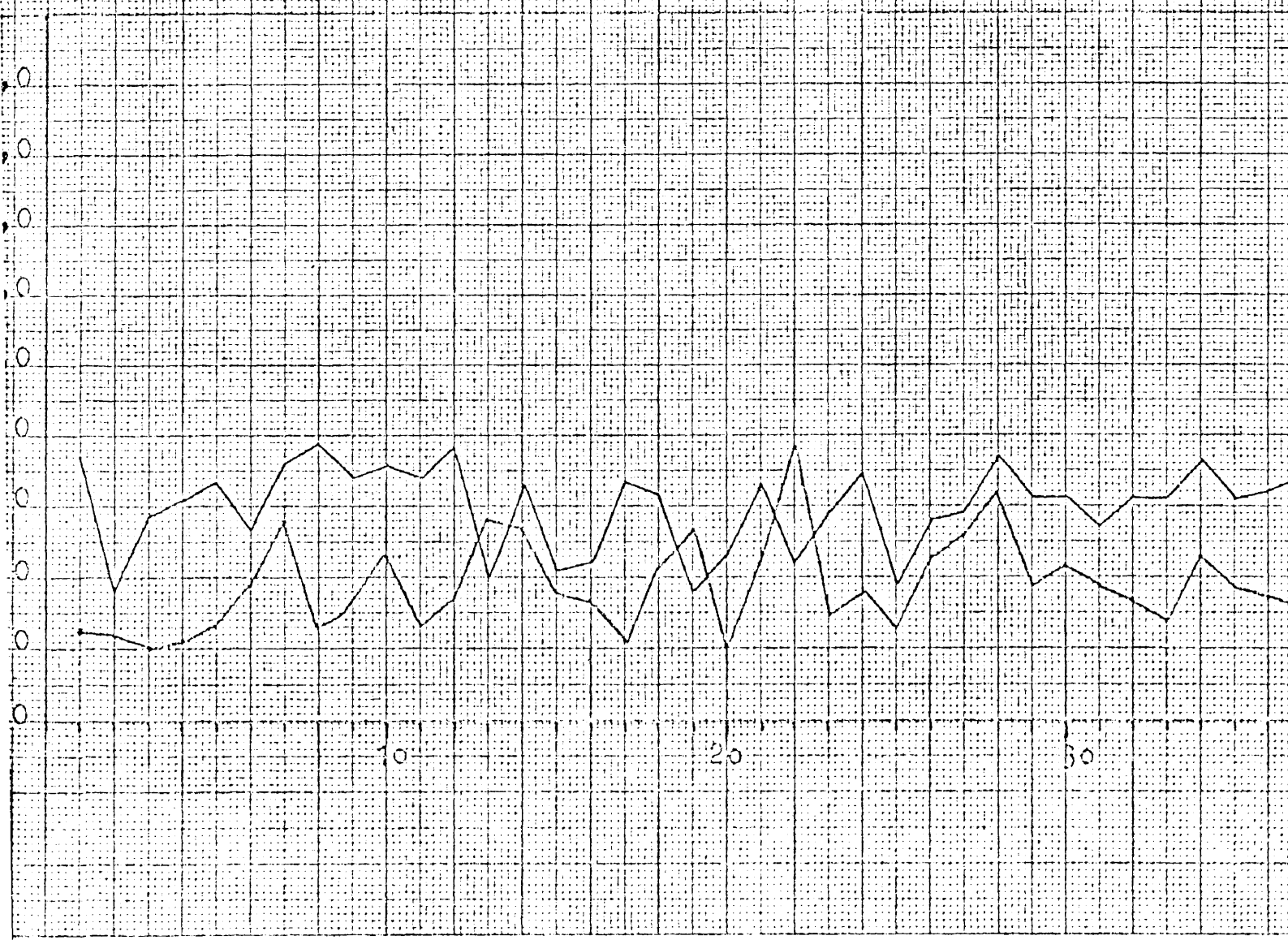


Gráfico comparativo del comportamiento de las albúminas en el Tiempo Inoperatorio (trazado en negro) y en el Tiempo P (trazado en rojo).

Ordenado: Albúminas, gramos por cien.

Abscisa: Casos estudiados.

(GRÁFICA NÚM. ...)



cidos.

Las acciones más importantes del plasma, en atención al equilibrio eléctrico y ácido-básico dependen (categóricamente) de su alto contenido en sodio y teínas. — Las cifras normales de los constituyentes fundamentales del líquido travascular son: Para el sodio, 137 á 147 miliequivalentes por litro; cloruro de 100 á 105 m.e.q. por litro y bicarbonato de 25 á 30 m.e.q. por mil.

Nosotros hemos encontrado en la mayor parte de los enfermos estudiados una inversión de las globulinas plasmáticas (88,06 %) y un descenso de las albúminas (90,90 %), inversión del cociente albúmino-globulínico que atribuimos consiguientemente a influencias hormonales (liberación incrementada de hormonas de la corteza adrenal), a la vasodilatación, anóxia periférica y aumento de la permeabilidad capilar, responsable ésta, en último término, de la huída de las albúminas plasmáticas al líquido intersticial. Este hecho resulta todavía más interesante si tenemos en cuenta que, al propio tiempo que la parcial inversión del espectro protéico, es habitual encontrar en dichos enfermos operados un descenso de los cloruros del plasma (en nuestro estudio en el 79,05 % de los casos), que se debe a su escape por la orina, ya que la determinación de los mismos nunca llega a lo normal, resultado que hace pensar que se quedan en el organismo — como sucede en la neumonía — y no sería aventurado suponer que en las lesiones del sector traumatizado (WILLIMINSON). (Ver gráficas núms. 4, 5 y 6)

c) EL LIQUIDO INTERSTICIAL O EXTRACELULAR. El líquido extracelular considerado como una solución de cloruro sódico al 3,6 %. Representa el 10% del peso del cuerpo. La naturaleza del líquido intersticial no es bien conocida. En parte se deduce su composición por la probable similitud que guarda con el líquido linfático. Uno de los principales obstáculos que se nos presenta para su obtención y análisis es, que como dice HUECK, el líquido intersticial en el seno del tejido mesenquimatoso se halla en forma de un "gel" fluido. No obstante, HEIM, en 1933 y por sus experiencias en el perro, ha conseguido obtener información cuyo detalle exponemos a seguido:

Prótidos-----	3,32✓	Aminoácidos-----	
Urea-----	0,023✓	Cloruro sódico-----	
Fósforo total-----	0,011✓	Nitrógeno no protéico-----	
Acido úrico-----	Ind.	Fósforo inorgánico-----	
Creatinina-----	0,001✓	Calcio-----	
Glucosa-----	0,132✓	(Gramos por 100 c.c.)	

Del estudio comparativo entre el líquido intravascular y el líquido intersticial, resulta notorio que éste posee una menor concentración de proteínas y la proporción de albúminas a globulinas como 2::1.

Por deducción sabemos que la concentración de electrolitos en el líquido que rodea a las células, es diferente a la que hay en el interior de ellas. En esta fase acuosa extracelular el papel de mayor responsabilidad corre a cargo del catión sodio y de los aniones carbónico y cloro, ocupando un plano secundario.

potasio, magnesio, iones fosfato y bicarbonato, glucosa, uréa, aminoácidos, creatinina, etc.

Aunque no sea, ni mucho menos, un asunto resuelto, diversos investigadores, en su resumen de sus trabajos, exponen que muy verosíblemente existen enzimas, metabolitos celulares y sustancias hormonales, que si bien no han sido precisadas, no debe al menos dudarse de su existencia, a deducir de las reacciones que tienen lugar en el seno de los tejidos. Se trata naturalmente de sustancias de paso, pero su ininterrumpida presencia en cada unidad de tiempo es necesaria para explicar ciertos fenómenos que, de otro modo, no tienen clara justificación.

D) EL LIQUIDO INTRACELULAR. La fase líquida que existe en el interior de las células, separada del medio ambiente por la membrana citológica -que algunas veces consideran virtual espacio creado a favor de diferencias de tensión superficial- difiere bastante del líquido intersticial por su concentración en potasio, que es la más fundamental de la célula, y por las concentraciones de los aniones fosfato y proteínato.

Por lo que respecta a estos últimos, existen algunas excepciones ya que en el seno de las células de la secreción ácida del estómago, el anión que predomina es el cloruro, ocurriendo algo semejante en la mucosa intestinal y en los túbulos renales donde, como sabemos, se produce una reabsorción de cloruros. También podemos decir que el sodio predomine siempre fuera de las células, ya que

concentración es muy alta en las células de la mucosa intestinal y en las células de los tubos renales, donde tiene lugar la función ahorradora de sodio.

Por otra parte, como han demostrado los trabajos de DARROW y de otros, marcando iones sodio con isótopos radiactivos, en determinadas circunstancias, concretamente, cuando por una deshidratación grave ha escapado el potencial celular, el sodio, en misión sustitutiva, puede penetrar en las células.

De lo expuesto se deduce que en la fase líquida intracelular desempeña un papel fundamental los iones potasio, fosfato y proteínato, a los que está dedicado el sostenimiento de la presión osmótica, exponente decisivo de su función. En un lugar secundario los aminoácidos, glucosa, úrea, creatinina, magnesio, sodio, cloruros y bicarbonato, que sin mayores dificultades, pasan a través de la membrana celular.

Por el destacado papel que el sodio y el potasio juegan en las alteraciones del Tiempo Postoperatorio, haremos una breve descripción de cada uno de ellos.

EL SODIO, BASE EXTRACELULAR. Se ha calculado que para un adulto de 70 kg de peso, existen unos 50 gramos de sodio, repartidos: 35 gramos para el espacio intersticial y 15 gramos para el plasma.

Como han demostrado HODGE y colaboradores, el 21 % del sodio del cuerpo se encuentra en los cristales de hidroxapatita; es decir, en combinación con el calcio.

cio de los huesos, constituyendo un importante almacén de reserva para mismo.

El equilibrio sódico, puede alterarse por exceso o por defecto. El normal se mantiene con un aporte diario de 3 á 10 gramos de sodio, que dan a 8-15 gramos de sal común. En condiciones fisiológicas, el sobranmina con la orina.

Una información muy valiosa nos ha sido proporcionada por BURCH y RE nes utilizando sodio radiactivo (Na-24), pudieron comprobar que cada mizase un 32 % de sodio plasmático, a juzgar por la concentración del sod filtrado glomerular, de tal modo que se puede calcular que diariamente los riñones aproximadamente 900 gramos de sodio, con una reabsorción tu 896 gramos, lo que significa una eliminación de 4 gramos en 1.500 c.c. término medio.

La importancia del sodio radica en el hecho de ser el ión fundamental mantenimiento del equilibrio hídrico del organismo y, por lo tanto, de tantes electrolíticas, osmóticas y ácido-básicas.

Las alteraciones de su concentración en el plasma reciben el nombre tremia e hipernatremia cuando, respectivamente, su tasa se encuentra po por encima de lo normal. La sodemia, dentro de los valores fisiológico entre 2,70 y 3,20 gramos por mil.

EL POTASIO, BASE INTRACELULAR. El potasio representa el 0,25 % del peso corporal, es decir, que para un hombre de 70 kgs. de peso hay 4.460 m.e.q. de potasio.

Constituye el catión principal del líquido intracelular en oposición al sodio, siendo su proporción aún mayor dentro de los hematíes. La potasemia normal es la alrededor de los 20 mg. %. Su concentración es más alta en el jugo gástrico que en la saliva. Según HOFFMANN, el equilibrio inestable que resulta de la gran concentración del potasio dentro de las células, con respecto al sodio extracelular, se mantiene gracias a la energía oxidante de las propias células y no, como quiere DONNAN, a expensas del desequilibrio compensador del ión cloro.

El potasio ingresa con los alimentos en cantidad de 2,7 á 4 grs. diarios (leche, patatas, pan, legumbres, fruta, carne, etc.) y su requerimiento mínimo normal es de medio gramo, siendo mayor en la infancia y cuando se están reconstituyendo los tejidos por su afinidad con el citoplasma; es decir, cuando están reconstituyéndose los niveles protéicos del organismo, como ocurre en la convalecencia de enfermedades médicas y de intervenciones quirúrgicas. En parte, su concentración en el organismo halla regulada por las hormonas suprarrenales (DOCA).

Normalmente se eliminan por la orina de 2 á 4 grs. de óxido de potasio y el resto con las heces.

Es muy curioso el hecho expuesto por BERLINER, LEAF y MUDIE, autores que han observado una excreción de potasio directamente por los túbulos renales,

la fracción glomerular. Según PARAIL, existe una eliminación de potasio tanto si el ingreso es normal, como si es deficitario.

Aumenta su eliminación durante la dieta rigurosa de hambre y sed, estados febriles, traumatismos, intoxicaciones, etc. La pérdida del catión aumenta también cuando se administran líquidos por vía intravenosa, o suero fisiológico.

El potasio tiene acciones muy complejas y su dirección en los líquidos puede variar según la concentración de la solución y según los antídotos que posee con los otros iones.

Su metabolismo está ligado, en parte, al de los hidratos de carbono. Se forman en colaboración con el potasio en la fase de fosforilación adenilico. Esta relación del metabolismo potásico e hidrocarbonado se evidencia en el hecho de que la inyección de insulina hace descender la kaliemia; justamente cuando está teniendo lugar la neoglucogénesis. Por el contrario, el desdoblamiento de los glúcidos, espontáneo o inducido por (la inyección de insulina, produce elevación del potasio de la sangre.) Este hecho nos informa con cuanta prudencia hemos de emplear la insulina en el Tiempo Postop.

La intervención del potasio en el metabolismo de los hidratos de carbono, así mismo, de manifiesto, a través de los estudios de HOLLINGWORTH y otros afectados de la llamada "parálisis periódica familiar", enfermedad

cionada con una alteración del metabolismo hidrogenocarbonado y en la que el nivel sérico de potasio incluso por debajo de 7 mg. %.

El potasio interviene también en el metabolismo de las proteínas, como sal potásica, de la fosfocreatina del músculo; sabido es que la fatiga muscular produce una liberación de potasio.

Participa de igual modo y activamente, en las reacciones enzimáticas y en la respiración interna de los tejidos (WINNE).

(En el tejido nervioso, ya lo señalábamos en otro lugar, el potasio tiene gran importancia por el papel que desarrolla como excitante de las células nerviosas y en la transmisión de los impulsos, fenómeno que implica la liberación de potasio. Su déficit se compensa con la pérdida de calcio, como lo demuestran los casos de que, la tetania hipocalcémica, puede enmascararse en la hipokalemia.)

De otro lado, el potasio origina o activa la acetilcolina o la adrenalina. Por su vez, una y otra, pueden provocar la liberación de dicho catión, así como refuerzan la acción vagal de la acetilcolina, rebajando la presión de la sangre y aumentando, por el contrario (acción vagal), el peristaltismo intestinal. La liberación de acetilcolina que vendría a contrarrestarse por una descarga de adrenalina, inducida por la acetilcolina, al provocar ésta un aumento brusco del potasio de las suprarrenales (VELAZQUEZ).

La liberación de acetilcolina en el músculo produce desprendimiento

y éste, a su vez, la síntesis de acetilcolina.

Las acciones del potasio sobre el sistema muscular se caracterizan por dosis débiles actúan como excitantes, mientras que las fuertes lo paralizan. Lo más particularmente interesante en el caso del músculo cardíaco, el hiperkalemia de relieve queda detenido en diástolo, en parálisis.

EQUILIBRIO ELECTROLITICO Y ACIDO BASICO. (SUS MECANISMOS DE REGULACION)

Ahora es llegado el momento de armonizar todo lo que llevamos expuesto. En ello vamos a ver cómo logra el organismo mantener en equilibrio sus tres fases o soluciones electrolíticas y coloides puesto que, (cualquier cambio de concentración de los solutos, da lugar a un movimiento de los líquidos de una "fase", con el fin de restablecer los niveles iónicos) fisiológicos.

Los factores que presiden el equilibrio electrolítico son: a), La presión osmótica, b), La presión hidrostática y c), el fenómeno de membrana o equilibrio de membrana de DONNAN.

a). LA PRESION OSMOTICA. La presión osmótica de una solución puede ser hipertónica o hipotónica, según la concentración de sus moléculas sea mayor o menor que la concentración de una solución patrón, resultando equimoleculares cuando, relativamente, dos soluciones tienen la misma concentración iónica. El organismo homeosmótico, es capaz de mantener constante el valor osmótico de su medio interno, a pesar del constante ingreso y salida de agua y cristaloideos. I

es capaz de regular las diferencias de presión osmótica más o menos a sus tres fases líquidas: sanguínea, intersticial y tisular, diferencia de presión osmótica más notoria entre el líquido intravascular y el líquido intersticial. Ello da lugar al establecimiento de lo que llamamos presión osmótica eficaz, o presión osmótica potencial, que ha sido estimada en 7,9 atmósferas, equivalente a 6.004 mm. de Hg. de presión. En el líquido intravascular, decir en la sangre, la presión osmótica depende, sobre todo, de su contenido en proteínas, cloruro sódico y uréa.

La presión osmótica del plasma, con ser relativamente pequeña, puede sobrepasar la cifra de 30 mm. Hg., es la fuerza primaria que retiene el líquido dentro del sistema circulatorio en colaboración con la membrana de los capilares. En algunas circunstancias, como en el estado de shock y siempre que la permeabilidad capilar está aumentada, la presión osmótica puede llegar a ser insuficiente.

(La presión osmótica da lugar al establecimiento de la presión capilar que regula el intercambio de líquidos entre la fase intravascular y la fase intersticial. De acuerdo a STARLING, es consecuencia de la "presión osmótica eficaz", que en algunas circunstancias da lugar a una presión de reabsorción o a una presión de filtración. Normalmente, la fuerza de filtración o "presión capilar" (que es igual a la suma de las resistencias periféricas más presión venosa, más presión hidrostática) en determinado punto del lecho vascular en la producción del líquido intersticial.)

cial, hasta llegar un momento que se equilibra con la "atracción osmótica" que ejerce el plasma, instante en que la presión de filtración se nivela con la presión de reabsorción.

De esto se deduce que cuando aumenta la "presión capilar", aumenta la trasudación de líquido a los espacios tisulares, hasta que un punto más allá del antes considerado, dicha presión se agota y se equilibra con la fuerza de la presión osmótica del plasma. Por el contrario, si disminuye la presión capilar entra líquido en los vasos, creciendo proporcionalmente la presión del líquido intersticial, hasta el punto de igualarse y sobrepasar la presión que existe dentro de los vasos, comenzando entonces la reabsorción.

Se ha calculado que la presión osmótica del plasma con 6 u 8 gramos de proteínas, varía entre 25 a 30 mm. Hg., que es la presión que existe en las capilares son netamente impermeables al paso de los protidos plasmáticos. Por ejemplo, en los glomérulos del riñón. Dicha presión es cero a nivel de los sinusoides del hígado y bazo, donde la sangre se pone en íntimo contacto con los respectivos parénquimas. Ahora bien, (la relación entre la presión capilar y la presión coloidosmótica del plasma que regula, según STARLING, el intercambio entre los vasos y los tejidos, puede modificarse de una manera automática por la dilatación o constricción activa y periódica de las arteriolas y esfínteres pilares, como lo ha demostrado G. E. BURSCH, originando en el primer caso

de la filtración y en el segundo, aumento de la reabsorción.

Por último, como dice SODEMAN, modifican esa relación: 1) El grado tisular -que depende de la morfología de los tejidos-. 2) todos aquellos capaces de aumentar la presión venosa (insuficiencia circulatoria, obstructiva), (LANDIS y GIBSON). 3) la presión intraabdominal que, en cierto modo, se opone a la presión capilar eficaz -más comprometida cuando existe notable la presión negativa intratorácica que, al revés de lo que sucede en el exterior, viene a sumarse a la presión capilar y 5) la presión intramuscular de la presión hidrostática.

b). LA PRESION HIDROSTÁTICA. La presión hidrostática se puede definir como la fuerza que desarrolla el peso de una columna de sangre que vá, desde el nivel inferior del territorio considerado, hasta el nivel de la aurícula derecha. Esta presión, por lo tanto, se incrementa con el aumento de esa imaginaria altura vertical y también con el aumento de la temperatura. Por el contrario, dicha presión hidrostática puede ser contrarrestada por el tono muscular y más positivamente por la contractilidad de los músculos. Así se deduce que la presión hidrostática eficaz, es el resultado de la diferencia entre la presión en los capilares y la presión en los tejidos. La coalición de ambas presiones se considera hoy (HENDERS) que juega un importante papel en la patogenia del shock quirúrgico secundario.

c). REGULACION A EXPENSAS DE LA FUNCION DE LA MEMBRANA CAPILAR. EQUI

MEMBRANA DE DONNAN. Haciendo abstracción del papel que desempeñan las proteínas, cuya concentración es mucho mayor en el líquido intravascular, el equilibrio electrofisiológico del organismo se mantiene merced al "fenómeno de membrana" de la teoría hoy ampliamente admitida. Para este autor es fundamental señalar que el equilibrio iónico se mantiene en ambos lados de la membrana capilar, por las especiales características de la misma, al menos impermeable para uno de los iones de un electrolito -ión protéico, por ejemplo-. Este es el punto nodal alrededor del cual gira toda la cuestión. Según esto, en el caso de dos soluciones electrolíticas y separadas en estado de equilibrio por una membrana semipermeable, el producto de la concentración de los iones difusibles -sodio y cloro-, que se encuentra a uno de los lados de la membrana, es igual al producto de la concentración de los otros iones al otro lado de la misma, pero como en el organismo, el anión protéico no es difusible, resulta necesariamente que para llegarse al equilibrio, los iones difusibles han de estar desigualmente repartidos a uno y otro lado de la membrana, lo que parece realizarse a expensas de un predominio del catión sodio, en un grado proporcional del anión cloro. Por lo tanto, los aniones protéicos oponen su atracción electrostática a la libre difusión de los cationes -sodio y potasio-, (derivándose de ello una diferencia de potencial que es origen, simultáneamente, de la presión osmótica y del equilibrio electrofisiológico).

En cualquier caso, el equilibrio de membrana de DONNAN tiene una gran importancia pues como acabamos de ver, es el responsable de una diferencia de pH a los dos lados de la membrana celular -a costa de la cuál pueden difundir los iones- y de la diferencia de la presión osmótica entre los líquidos intracelular y extracelular pero su importancia se agiganta en las manifestaciones clínicas del Tiempo Potenciado en el laboratorio en virtud de aquellos factores que definen la permeabilidad capilar, tales como son: la reducción del aporte de oxígeno, la inyección de sustancias hipertónicas, la producción endógena de venenos capilares, como las peptonas y sustancias de LEWIS, la elevación de la temperatura, etc. Estas y aquellas otras causas mencionadas en la página 66, aumentan la permeabilidad capilar rebajando la presión osmótica y produciendo un aumento de la trasudación de líquido a los espacios intersticiales.

REGULACION DEL EQUILIBRIO ACIDO BASICO, O DEL pH DE LA SANGRE Y LIQUIDOS ORGANICOS

El equilibrio electrolítico e hídrico del organismo resulta del juego combinado de varios factores, además de los ya analizados -presión osmótica, presión hidrostática y fenómeno de membrana de DONNAN-.

Depende: 1). De las características de toda solución electrolítica, en cuyo caso no tiene lugar la disgregación iónica de las moléculas o proceso de ionización, sino la reagrupación de los iones para volver a formar unidades moleculares.

Así por ejemplo, cuando a un sujeto se le inyecta por vía intravenosa una solución electrolítica hipertónica o cuando pierde líquidos por excesiva sudoración, poliuria, vómitos, diarrea, etc., tiende a elevarse la presión osmótica de todo el sistema intravascular, al fracturarse la proporción agua-dispersión iónica, inmediatamente compensada por una nueva formación de moléculas. Ocurre lo contrario al individuo se le administran, por vía parenteral, líquidos hipotónicos: la dilución hemática inicial es rectificada por escisión de las moléculas en iones y elementos osmogénicamente activos.

El fenómeno de los intercambios descritos se realiza en la sangre gracias a las denominadas sustancias "buffers".

El equilibrio electrolítico se regula también a favor de la copulación de sustancias no ionizables -glucosa, urea- con aquellas otras que sí tienen poder osmógeno, como son las sustancias de naturaleza coloidal -prótidos-.

2) Actúan en igual sentido las funciones de órganos diversos, como las del sistema nervioso, aparato digestivo, riñón, hígado y las metabólicas-hormonales, entre las que destaca la hipofisaria, por intermedio de la hormona antidiurética y, la suprarrenal, por la acción de las hormonas glucotrópica y mineralotrópica.

(LA REGULACION A EXPENSAS DE LOS BUFFERS DE LA SANGRE.) (El problema planteado por la intervención quirúrgica, con las profundas alteraciones que se producen a consecuencia de los tejidos traumatizados y de aquellos otros que derivan de la influencia perturbadora del medio a consecuencia de la anestesia, de la restricción funcional del riñón, de la sobrecarga hepática y circulatoria, de la obligada dieta restrictiva y de hambre, etc., hace resaltar, sobre el plano fisiológico, los resortes amortiguadores)

doros del equilibrio electrolítico, ácido básico o pH, que posee el organismo el punto que, la integridad de esas funciones, cualifica la intensidad de la tormenta postoperatoria.)

En estado normal, el pH de la sangre corresponde a la relación existente entre el ácido carbónico y el bicarbonato ácido de sodio del plasma. Oscila entre valores de 7,3 á 7,5, encontrándose los puntos extremos posibles del equilibrio entre 7,0 del lado ácido y 7,6 del alcalino, excepcionalmente alcanzados.

(La función amortiguadora de la sangre tiene su apoyo en el hecho de que es un líquido de dos fases, siendo una de ellas la incluida dentro de los hemocitos en el que desarrollan su acción osmótica el potasio y la hemoglobina y siendo otra, el líquido plasmático, en el que la acción osmótica corre a cargo de los prótidos. Una y otra fase están separadas por la membrana del eritrocito que, es, en definitiva, la que regula el intercambio de agua y de iones. En este principio, la regulación del pH en la fase plasmática está encomendada a las relaciones proporcionales que existen entre los llamados "buffers primarios" formado por el ácido carbónico libre y el bicarbonato de sodio (de 1 á 20); entre el fosfátido de sodio y el fosfato alcalino de sodio (de 1 á 5) y entre los prótidos combinados y el sodio plasmático. (Sin embargo,) parece que las cosas no siempre ocurren así. ZONDIK, PETOW, SIEBERT -citados por JIMENEZ DIAZ-, partiendo de las experiencias de FREUDENBERG y GYORGI, han llegado a la conclusión de que, (en determinadas

cunstancias, las proteínas también pueden ligarse al potasio.) Así acontece en la fase eritrocítica, el equilibrio ácido básico se mantiene merced a la de los "buffers secundarios", según la proporcionalidad habida entre el oxihemoglobinato ácido y el oxihemoglobinato potásico; entre el hemoglobinato ácido y el hemoglobinato potásico y entre el fosfato monopotásico y el fosfato dipotásico.

En términos generales, la regulación del equilibrio ácido básico de la sangre efectúa por la eliminación de los ácidos sulfúrico, fosfórico, láctico, etc. más de su combinación con los buffers de la sangre, bicarbonato y fosfato al que aunque algún ácido, como sucede con el láctico, pueda ser aprovechado por su oxidación en el ciclo de CORI, transformándose en glucógeno hepático o muscular.

La producción constante en los tejidos de ácido carbónico, que tiende a la acidificación del "medio", se neutraliza, en líneas generales, siguiendo el esquema siguiente: La absorción y difusión del ácido carbónico, tiene lugar desde el momento en que la sangre pasa del sistema arterial al venoso; en ese instante, el ácido carbónico pasa al interior de las células rojas de la sangre, en cuyo interior a favor de una enzima -la anhidrasa carbónica- transportadora de hidrógeno-, el anhídrido carbónico se convierte en ácido carbónico, el cuál es neutralizado por las reservas del catión potasio, liberado de la hemoglobina reducida que se comporta como un ácido débil formándose, por tanto, bicarbonato potásico en el interior de los hematíes que, de ésta forma, ven excesivamente aumentada la tasa de bicarbonato.

comprometiendo su equilibrio iónico. Para volverlo a nivel normal, se produce por el "efecto de DONNAN", lo que se ha llamado "transferencia del cloro", salida del cloruro sódico del plasma. Pasa entonces anión cloro al interior de los eritrocitos, originándose cloruro potásico, al paso que dejan escapar el exceso de bicarbonato viniendo a ligarse con el catión sodio que, en el plasma, había quedado en libertad, con cuya última reacción se restablece el equilibrio osmótico y ácido básico entre las células de la sangre, el plasma y los tejidos. 1

(EL PAPEL REGULADOR DE LOS PULMONES.) Se efectúa por una doble vertiente, en tal que, una de ellas permite la oxigenación de la hemoglobina y la otra, la eliminación del anhídrido carbónico. (Cuando se produce) una (acidificación de la sangre se establece,) por vía refleja, (una hiperventilación, que trae por consecuencia la eliminación del radical ácido) anhídrido carbónico, reacción que tiene lugar con la combinación del) ^{metabolito ácido} (con la base del bicarbonato, que queda en libertad al carbónico, finalmente eliminado por los pulmones.) Por el contrario, la ventilación se disminuye cuando (lo que) aumenta (es) el bicarbonato del plasma. Sin embargo, cuando ^{la} respiración se efectúa en déficit de oxígeno, como sucede en algunas anestésias, el organismo se defiende ante la defectuosa ventilación de los pulmones, haciendo reaccionar el exceso de anhídrido ^{CO₂} carbónico retenido con el cloruro sódico del plasma -base fija-, produciéndose ácido clorhídrico que se elimina por la mucosa gástrica y bicarbonato que restablece el equilibrio.)

3 (EL PAPEL REGULADOR DEL APARATO DIGESTIVO.) La regulación del equilibrio ácido-básico efectuada por la colaboración del aparato digestivo, recae en la eliminación de ácido fosfórico y en la del ácido clorhídrico por la mucosa antral del estómago que concentra o diluye su ácido-secreción, según las exigencias del momento como lo han demostrado las experiencias de BAKATTSCHUK, JIMENEZ DIAZ y colaboradores.

4 (LA REGULACION A EXPENSAS DE LA ACTIVIDAD DEL SISTEMA NEUROENDOCRINO HIPOFISARIO SUPRARRENAL.)

Como sabemos, (el lóbulo posterior de la hipófisis elabora una substancia denominada vasopresina, descubierta por MAGNUS y SCHAEFER, en 1901, (llamada hormona antidiurética) actúa a nivel del asa de HENLE de los túbulos renales, produciendo la reabsorción del agua.)

(La intervención de la hormona del lóbulo posterior de la hipófisis en la regulación del metabolismo hídrico e iónico, ha sido estudiada en los últimos años por tan destacados autores como INGRAM, FISHER, RANSON, VAN DIKE, VERNEY, SMITH, PLOUGH y otros.) Pero han sido VAN DIKE, de Nueva York, RANSON, de Chicago, VERNEY, de Cambridge, los autores que, trabajando independientemente, han llegado a conclusiones más definitivas y coincidentes sobre ésta cuestión.

(Desde los centros hipotalámicos) descritos por FISHER, (parten unos cilindros cuya estación terminal radica en unas neuronas de especial constitución asociadas en el lóbulo posterior de la hipófisis,) atribuyéndoselos singular naturaleza

que son las únicas del sistema nervioso, de las hasta ahora conocidas, que permanecen después de romper su continuidad con los cilindrocitos aferentes. (Los trabajos de SCHARRER han demostrado que, en esas neuronas de los animales vertebrados existen unos gránulos protoplasmáticos idénticos a los que se encuentran en las glándulas de secreción interna, siendo transportados hasta el lóbulo posterior de la hipófisis por la vía de los cilindrocitos.)

(El mecanismo íntimo de la función de esta unidad anatomopatológica reguladora del equilibrio acuoso del cuerpo, se basa en la existencia de unas conexiones nerviosas que existen entre los núcleos citados del hipotálamo y entre determinadas agrupaciones celulares corticales y subcorticales.)

Siguiendo a VERNEY, (la respuesta del lóbulo posterior de la hipófisis tiene lugar merced a los estímulos recibidos desde los núcleos del hipotálamo, en la región nerviosa) ha descubierto dicho autor una especie de (órganos receptores en forma de vesículas que, actuando como un osmómetro, (inducirían la excitación de la hipófisis a través de las conexiones cilindroaxiales, tan pronto como se produce un aumento de la presión osmótica del plasma.)

Independientemente de esas variaciones de presión, las vías corticales y subcorticales de asociación con el hipotálamo pueden explicar, como sabemos desde el trabajo de BERNARD, la disminución de la diuresis que producen las emociones intensas. Sin embargo, es de observación corriente que el estado de excitación nerviosa

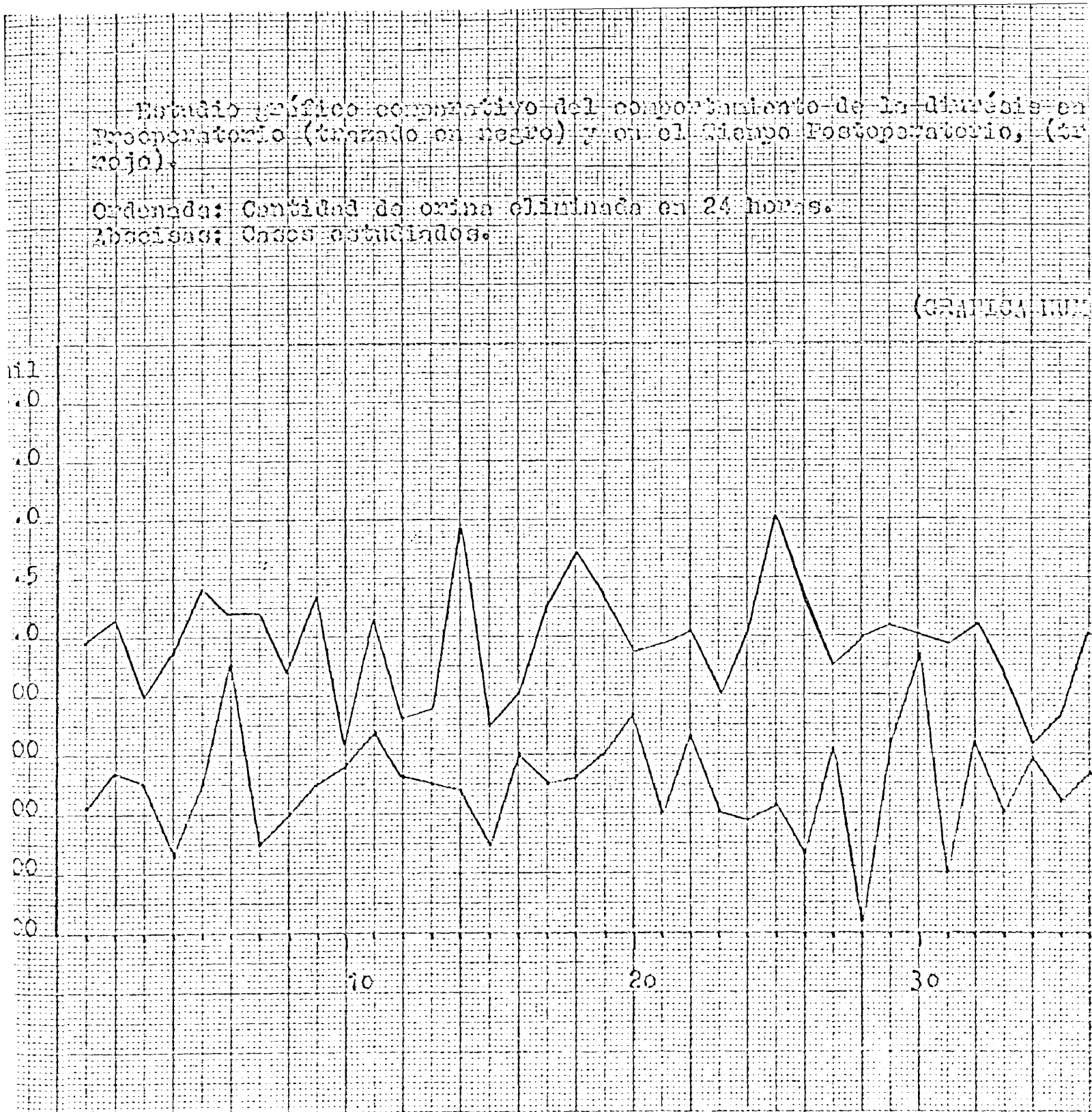
gina lo contrario; es decir, poliúria. No obstante, ambos hechos son si pensamos que existe una "relación hormonal indirecta", entre la función de las glándulas suprarrenales y el lóbulo posterior de la hipófisis, de que, la puesta en marcha de una u otra función, resulta consecuencia de una intensidad o umbral y tiempo de actuación del estímulo emocional. A una excitación menor, correspondería una intervención suprarrenal -poliúria espasmodica- y a una más fuerte y prolongada, una respuesta por parte del lóbulo posterior de la hipófisis -oliguria hiperesténica- que indirectamente se vería estimulada por los cuerpos osmorreguladores del hipotálamo, sensibilizados por el aumento de la presión osmótica del plasma a consecuencia de la pérdida de líquido. Esta teoría encuentra otro punto de apoyo en el hecho de que, las hormonas glucocorticoides y mineralotrópicas aumentadas, es la regla que coincidan con un incremento de la presión arterial y precisamente (VERNEY, ha demostrado que la presión ejercida en el seno carotídeo del perro, es capaz de producir una intensa secreción antidiurética.) Aboga también defendiendo ésta teoría la opinión de SMITH quien la secreción de hormona antidiurética del lóbulo posterior de la hipófisis depende del volumen de plasma y de los líquidos extracelulares.

En definitiva, no sólo (las pruebas experimentales,) sino las propias observaciones clínicas, como el hecho de que el sufrimiento de un fuerte dolor en una parte del cuerpo, una excitación nerviosa prolongada, (los estados de do

Estudio gráfico comparativo del comportamiento de la diuresis en preoperatorio (trazado en negro) y en el tiempo Postoperatorio, (trazado en rojo).

Ordenada: Cantidad de orina eliminada en 24 horas.
Abscisas: Casos estudiados.

(GRÁFICA III)



ción, la administración de grandes cantidades de electrolitos, pueden producir un estado pasajero de hipersecreción de hormona antidiurética, hacen pensar cada momento que, el estímulo adecuado para su liberación, radica de un aumento de la tensión arterial y de otra, en el aumento de la presión de la sangre (Ver gráfica de diuresis nº 7).)

(La explicación de la marcada oliguria que sigue a la práctica de una cirugía grave (la encontramos, en parte, en lo que acabamos de explicar) exceso de hormonas glucotrópicas, pero sobre todo mineralotrópicas producidas por la corteza de las cápsulas suprarrenales, a consecuencia de la estimulación de la hormona adrenocorticotropa del lóbulo anterior de la hipófisis, induce un aumento de la presión osmótica del plasma que, al actuar sobre esos órganos receptores del hipotálamo) descritos por VERNEY, (provocaría la excitación del lóbulo posterior y por lo tanto, la liberación de la hormona antidiurética, la cuál, en los tubos renales, procura la reabsorción del agua.)

De todos modos, el síndrome de hipersecreción de la hormona antidiurética no ha sido descrito en la clínica. No obstante, se ha pensado que éste puede ser el origen de algunas manifestaciones clínicas de la insuficiencia adrenal: las oligurias postquirúrgicas excesivamente prolongadas, de la toxemia del embarazo y en fin, de algunas cirrosis descompensadas ya que, en las citadas enfermedades, ha sido posible encontrar en la sangre y en la orina, elevada tasa

na antidiurética, como lo han demostrado experimentalmente VAN DIKE, AMES

El contenido del lóbulo posterior de la hipófisis en hormona antidiurética vale normalmente a unas 15.000 unidades. Según LAUSON, en el hombre sano ren de 6 á 7 unidades de hormona antidiurética por hora. La constitución de la hormona, parece corresponder a un polipéptido que contiene ocho aminoácidos. Un milígramo de ésta substancia equivale a 600.000 unidades.

Experimentalmente, la inyección intravenosa de media unidad, produce ya un efecto antidiurético.

\ Generalmente se admite que la acetilcolina -acción vagal y potásica- produce un aumento de hormona antidiurética, mientras que la adrenalina -acción simpática- en dosis pequeñas, la inhibe y en dosis fuerte, la incrementa. Así mismo produce aumento de la liberación de la hormona del lóbulo posterior de la hipófisis el luminal, morfina, nicotina, yohimbina, ferritina y ácido cinconínico. Inhibidor muy potente el alcohol etílico (VELAZQUEZ).\

(La participación de las cápsulas suprarrenales en el mantenimiento del equilibrio hídrico se pone de manifiesto por su intervención en la reabsorción de agua en los tubulos renales. La hormona corticosuprarrenal -DOCA- liberada en el riñón determina, por un lado, retención del agua y del cloruro sódico y de otro lado, un aumento de eliminación del potasio.)

Esto es muy digno de tenerse en cuenta en el Tiempo Postoperatorio, pues

una operación grave puede ser de por sí causa de grandes pérdidas de potasio en consecuencia del incremento de las hormonas corticosuprarrenales en virtud de la reacción de alarma. Es quizás por esto por lo que recientemente se aconseja administrar hormonas corticales en el shock quirúrgico, puesto que ellas no disminuyen o influyen muy poco en la recuperación de la caída de la tensión arterial.

5 (LA REGULACION A EXPENSAS DE LA ACTIVIDAD GLOMERULO TUBULAR DE LOS RIÑONES). En este sentido, el equilibrio hídrico y ácido básico del organismo es controlado por el trabajo selectivo y crítico de los riñones. Este comprende: 1) Filtración glomerular; 2) Reabsorción tubular; excreción y síntesis a nivel de los tubos.

1). La intensidad del trabajo glomerular es asombrosa. Por los riñones se filtran al día unos 1.700 litros de sangre; el 10 % es filtrado en los glomérulos (unos 170 litros). Esta labor puede realizarse gracias a la especial disposición de los capilares glomerulares que tienen una capa basal endotelial, otra epitelial externa de células epiteliales desperdigadas. En los capilares del glomérulo la presión es de unos 75 mm. Hg., casi el doble que en otros territorios, pero esta cifra total es reducida por el valor de la presión osmótica, equivalente a unos 35 mm. Hg.; Por lo tanto, la presión eficaz de filtración es igual a 40 mm. Hg. Evidentemente pues, que la disminución de la presión osmótica, como ocurre en las nefrosis, aumentará la filtración glomerular. En los estados colapsoides

do la presión eficaz queda por debajo de 40 mm. Hg., la filtración disminuye.

La arteriola eferente del glomérulo se comporta con una cierta independencia. Sufre vasoconstricción por la adrenalina, estimulación del centro vasopresor en presencia de sustancias determinadas (como la angiotonina). En estas circunstancias, la filtración aumenta. Producen vasodilatación eferente, la glucocorticoides y estimulación de las raíces XI y XII dorsales.

La textura del capilar glomerular constituye una severísima "aduanas" para las moléculas protéicas. No pasan aquellas moléculas que tienen un peso superior a 68.000 (moléculas de hasta 50 Angstroms).

2). Reabsorción tubular: El trabajo tubular puede ser activo y pasivo. El pasivo, de simple difusión, como sucede con la reabsorción de un 20 % del agua en el segmento proximal del tubo. En cambio, en este mismo sector se reabsorbe a un trabajo activo, la glucosa y el sodio. <La reabsorción activa del agua requiere un trabajo sutil desarrollado por las células del segmento descendente del tubo, al procurar la fosforilación de la glucosa por intermedio de la fosfoenolpiruvato, a fin de sintetizar el fosfato de glucosa que, antes de ser absorbido, sufre la desfosforilación, lo que tiene lugar a favor de la enzima fosfatasa que se halla presente en las células epiteliales cúbicas del tubo proximal. El trabajo más importante es el trabajo de la nefrona que en la porción distal del tubo recupera para el organismo la recuperación de un 80 % de agua, con la correspondiente

dad de cloro. Este sector de la nefrona desempeña la importantísima función de intercambiar la alcalinidad de la orina que recibe, en orina ácida, con la constante reabsorción de bases y mantenimiento del pH de la sangre.

La porción proximal del tubo reabsorbe glucosa, cloro, fosfatos, sulfatos, aminoácidos, urea, bicarbonato, vitamina C, hemoglobina, potasio, sodio, calcio, magnesio, agua (2/3 á 4/5) y posiblemente otros elementos (ALLEN).

(« La regulación del equilibrio ácido-básico por los riñones se lleva a cabo mediante: 1) A la sustitución del sodio por el amoníaco. 2) Por la reabsorción en el tubo proximal de casi todo el bicarbonato a niveles inferiores a 24 mols./l. 3) Excreción tubular de hidrogeniones; ácidos sulfúrico y fosfórico por la hidrólisis de la bicarbonato y dióxido de carbono. 4) Oxidación de cuerpos cetónicos (ácido benzoico y fenilacético en hipúrico y fenilacetúrico). »)

Debemos tener presente que el poder de concentración de los riñones, por una deficiente función tubular, o por otras causas, está disminuído en la infancia, en la vejez, en la nefritis crónica, esclerosis renal y por lo general, en las diversas enfermedades quirúrgicas del riñón (hidronefrosis, pionefrosis, riñón atónico, etc.,) y en los estados de deshidratación. En este punto, no debemos olvidar que el riñón es un órgano que funciona en virtud de la oferta circulatoria.

Sus correlaciones funcionales con las glándulas de secreción interna son: hipotiroidismo y el exceso de hormona paratiroidea, incrementan la diuresis, y

hormona del lóbulo posterior de la hipófisis, las hormonas mineralotrópicas de las cápsulas suprarrenales y el exceso de hormonas genitales, la disminuyen.

(LA REGULACION A EXPENSAS DE LA FUNCION HEPATICA.) La relación entre el estado de la función hepática y el equilibrio del agua del cuerpo ya fué señalada por los autores clásicos. (La mayor parte del agua absorbida en el intestino pasa, antes de llegar a la circulación general, al hígado por la circulación porta. CONHEIM y THEIM, probaron que el hígado se pone tumefacto después de la inyección de grandes dosis de sueros isotónicos. Muy interesante también es la observación de DUBROVSKY que ha probado que es el hígado quién transforma las soluciones hipertónicas en hipotónicas y potónicas inyectadas en normo-tónicas. Retiene fundamentalmente los iones de sodio y bicarbonato (BECKMANN).) Después de extirpar el hígado, disminuye la diuresis (MAGATH). (La hidremia que provoca la inyección de una solución salina isotónica es normalizada gracias a la intervención del hígado (LAMSON y ROCA).) Así, el único francés CHARCOT, nos ha quedado el aforismo que se ha hecho popular en nosotros: "El frasco de las orinas es, en los enfermos hepáticos, como el teatro en los enfermos tuberculosos". Ahora bien, hoy sabemos que (esa relación existe) entre otros factores, (del metabolismo hepático de las proteínas.) (Cuando la actividad funcional del hígado o "hepatona" está morfológicamente alterada, deja de efectuarse la síntesis normal del espectro protéico, invirtiéndose entonces el c

albúmino / globulínico y descendiendo en consecuencia la presión osmótica, a cuya desviación se asocia el descenso de la presión hidrostática, ambas que precipitan la rotura del equilibrio acuoso en los tejidos.

(De otro lado, la pérdida del equilibrio hidrosalino parece depender, según sugerencias, (de la rotura funcional que existe entre el hígado y según vienen a demostrarlo numerosas observaciones clínicas que han dado origen a la creación del llamado síndrome hepato-renal, de singular relieve en la géla "muerte hepática" postoperatoria (BRADLEY) ⁽¹²⁾. La explicación que justifica la alteración del metabolismo acuoso que se presenta en algunas circunstancias se ha pretendido buscar en una insuficiente producción de hormonas antidiuréticas. En otros casos, en una disminución de la hormona antitóxica del hígado, descubierta por los autores de la escuela japonesa (SATO, SHIBATA, YOSHILITOR, PICK, ADLESBERG).

(En otros casos, la responsabilidad de las alteraciones en el reparto del organismo, se ha hecho recaer en la insuficiente destrucción, por parte del organismo, de la hormona antidiurética retrohipofisaria que, sin la inhibición provocaría una excesiva reabsorción acuosa tubular, siendo esta la causa que podría explicar la descompensación de algunas cirrosis hepáticas. (S) estamos autorizados a pensar que algunos disturbios en el reparto del agua y electrolitos que aparecen en el período postoperatorio, pueden tener su nota

una insuficiencia hepática, que no alcanza a neutralizar la abundante de hormona antidiurética.

(En igual sentido actúa la substancia conocida con la singladura V.D. rial vasodepresor), o "ferritina", farmacológicamente vasodepresora y ca, que se forma en el parenquima hepático y en el tejido muscular en anóxicas o de respiración anaerobia y que normalmente sería destruída e

Aparece totalmente inexplorado el campo que, sobre estas cuestiones, nuestros ojos la degeneración hepatolenticular o enfermedad de WILSON, dida relación que existe entre el funcionalismo hepático y la tasa en hormona antidiurética del lóbulo posterior de la hipófisis, hechos todos sugieren una conexión funcional entre los centros diencefálicos, el met del agua y la propia función del hígado.

RECAMBIO DE LIQUIDOS.

1).-- PERDIDA TOTAL DEL LIQUIDO INTRAVASCULAR. HEMORRAGIA. La disminuc quido intravascular (por hemorragia interna o externa), compromete seri vida cuando alcanza el 30 % de su volúmen total. El organismo, en este ta de restablecer el equilibrio por la contracción de los órganos de de mo son el bazo, el hígado y territorios vasculares espláncnicos (BARCRO extracción de líquido de los propios tejidos, es decir, de la fase acu ticial.

Su cuadro clínico y descripción de los factores predisponentes (discrasias sanguíneas, avitaminosis K, hepatopatías, etc.), son de sobra conocidos y además el estudio rebasa nuestro propósito.

2).- PERDIDA PARCIAL DE LIQUIDO INTRAVASCULAR. La disminución del líquido circulante a expensas de la minoración del volumen plasmático (hipovolemia normotónica o con hipercitemia relativa de ROWNTREE), es frecuentemente la consecuencia del shock quirúrgico secundario.

La pérdida de plasma intravascular puede ser efectiva y aparente. Es efectiva en la hemorragia, en los quemados (MAC CLURE) y en la que tiene lugar desde una cirugía, hecho puntuable como causa cierta de hipovolemia plasmática. También se han incidido planos musculares potentes (nefrectomía, traumatología)

Por el contrario, la pérdida de plasma intravascular es más aparente que efectiva en las circunstancias siguientes: I), bloqueo de un determinado volumen en una zona orgánica afectada de vasodilatación como HOOKER, MANN y MORRISON, han visto que ocurre en el shock y que podría explicarse por el "fenómeno de separación de plasma" descrito por KROGH; II), bloqueo en los órganos de "depósito" y territorio esplénico (BARCROFT) y III), amplia filtración a los tejidos por aumento en la permeabilidad capilar, cuya importancia patogénica en los disturbios de la Enfermedad Postoperatoria, ha sido analizada por los trabajos de HOWLAND y MAHONEY (1940) así como por los de MOON, o por el aumento de la presión osmótica del medio intersticial.

como sucede en los enfermos deshidratados.

En los días que siguen a una intervención quirúrgica importante y aún se haya presentado el fracaso circulatorio periférico, es la regla que se presenta un estado de hemoconcentración por salida de plasma (proteínas y electrolitos) del sistema intravascular a los espacios tisulares, originándose de este modo un desequilibrio hídrico, definido por hiperósmosis de la fase intersticial a expensas de una disminución de la presión osmótica de la sangre, fenómeno inducido por el predominio de la filtración sobre la reabsorción a nivel de los capilares. En nuestro trabajo hemos encontrado hemoconcentración en el 81,08 % de los casos.

Concretamente, en la pérdida de líquido plasmático, lo que falta en el plasma circulante son: proteínas, agua, sodio y cloruros. Esta alteración del equilibrio hidrosalino, tan parecida a la de los sujetos que han estado en shock, se produce según nuestras observaciones, en los postoperados que evolucionan con un fracaso circulatorio o que han sufrido una deficiente anestesia.

3).- PERDIDA DE AGUA Y SAL. Cuando el organismo pierde agua, como de hecho sucede en la obstrucción intestinal, (aspiración permanente de jugo gástrico, vómitos, diarreas persistentes, fístula biliar, fístula pancreática, fístula gástrica, formación de líquido ascítico o de trasudado pleural, el equilibrio hidrosalino se altera por pérdida de agua y de los iones correspondientes, produciéndose un desequilibrio del líquido intersticial y en parte, del intravascular al paso que,

nos, en una primera fase, permanece inmodificado el líquido intracelular. En estos casos, cuando se pierde sal, como el sodio es el ión fundamental de los líquidos extracelulares, ha de perderse con su agua de dilución, disminuyendo en consecuencia el líquido intersticial.

Las situaciones apuntadas, deben tenerse muy presentes a la hora de atender a un postoperado, sobre todo admitiendo la posibilidad de que pueda haber un mayor depleccionamiento de sodio a consecuencia de una insuficiencia suprarrenal que evolucione de una forma solapada o que se instaure por primera vez. Esto, para estas glándulas, supone el "impacto" de la intervención quirúrgica que como es sabido, en la insuficiencia suprarrenal se produce una eliminación excesiva de sodio al fallar la acción reabsorbente que la D.O.C.A. posee en el tubo renal, deplección facilitada por el hecho coincidente de una buena función de los riñones, que permite la eliminación de una orina escasa, pero hipotónica.

Podemos sospechar en un enfermo quirúrgico ésta situación cuando observe el médico la siguiente sintomatología, que por cierto no tiene nada de infrecuente: letargia, apatía, estupor, debilidad general, calambres, pesadez de cabeza, trastornos mentales, hipotensión, pulso débil y frecuente, taquicardia, disminución del sodio y de los cloruros plasmáticos y elevada azoemia.

La precedente alteración del contenido en agua y sodio del líquido extracelular se conoce con el nombre de "síndrome de carencia de sal", caracterizado

evolución, por un estado de insuficiencia renal, cuya explicación hay la en el déficit del cloruro sódico en la fase acuosa extracelular. La disminuye progresivamente -por falta de aporte- alcanzando un mínimo de tres a cinco días.

El síndrome citado se desvanece por la administración de cloruro sódico induce la reposición normal de los líquidos del cuerpo y un aumento de descenso de la cifra de urea, etc.

En la deshidratación por vómitos, aspiración permanente de jugo gástrico el trastorno principal radica en la pérdida de cloruro sódico. En la tenes llega a producirse una alteración del equilibrio ácido básico, bargo, no hay acidosis y, la orina, por ello, no tiene cloruros (DAK).

En el estómago, los electrolitos más importantes son el hidrógeno y -aniones-. Por el contrario, en el resto del aparato digestivo, el sodio es la ión predominante y el cloruro y el bicarbonato, los aniones fundamentales.

A medida que el "quilo" vá descendiendo por el tubo digestivo, los cediendo el paso progresivamente al bicarbonato. En consecuencia, el se pierda una secreción nos marcará la índole del trastorno electrolítico en otras palabras, los vómitos y aspiración gástrica, señalan una pérdida de base que, a la larga, desplaza el pH de la sangre del lado alcalino, mientras que diarrea, fístula biliar o pancreática, precipitan la pérdida de base sódica.

carbonato, estableciéndose un exceso relativo de cloruros con tendencia a la acidosis.

En el primer caso: vómitos, aspiración gástrica permanente -preoperatoria-, la administración de suero salino isotónico labra, de modo que se produce una dilución del bicarbonato del plasma que, por una pendiente insensibilizada, lleva al organismo a un estado de acidosis, con disminución por tanto de la reserva alcalina, lo que el sujeto percibe por una especial sensación de "aire" que puede ser el signo delator de tan crítica situación, debida sobre todo por el hecho de cursar sin la menor espectacularidad y que, sobre todo en personas de alguna edad y previamente deshidratadas (gastrectomía por cáncer, nefropatías compensadas, etc.), puede terminar en una muerte acaecida a corto plazo de tiempo. En estos casos se da el hecho paradójico de que a pesar de existir un déficit inicial de cloro, tan pronto como se establece la dilución del bicarbonato del plasma por la administración de suero salino isotónico, se produce un exceso de cloruros en la orina. Podemos sospechar en uno de estos enfermos la tendencia a la acidosis, cuando la suma de los cloruros y bicarbonato del plasma es mayor que la suma de los miliequivalentes per mil, ya que el cloruro más el bicarbonato, informan sobre la concentración de la solución agua / cloruro sódico del organismo.

Un déficit de 10 m.e.q. de sodio por litro de plasma, representa por tanto una carencia de 500 m.e.q., que corresponden a 30 gramos de cloruro sódico.

tenemos posibilidad de hacer estas determinaciones e incluso, si es ne-
fra de electrolitos del plasma en un sujeto postoperado que se halla e-
ción que venimos comentando y que por el estudio preoperatorio sabemos
buena función renal, el aumento de la cifra de urea nos informa de la
del cloruro sódico intersticial, del peligro de la acidosis y nos orie-
te, hacia una terapéutica suero bicarbonatada o de lactáto.

Y es que debemos tener presente que todos los casos inductores de un
de sodio del organismo, implican también una disminución del bicarbona-
na, ya que la tasa de éste varía proporcionalmente a la tasa del sodio
lar e inversamente, a la del potasio intracelular. (A éste respecto, t-
traordinario interés conocer el hecho de que en los estados de hipoclo-
tasio intracelular puede ser desplazado por el sodio, eliminándose aqu-
por la orina, bajo la forma de cloruro potásico. Según MARRAS y COLTIER
pueden producirse una disminución del potasio con
del sodio dentro de las células, transferencia de los elementos minera-
fase líquida del organismo a otra, que ha sido probada mediante el emp-
topos radiactivos (Na-22 y Na-24, deuterio), y desde un punto de vista
per los excepcionales trabajos de DARROW, que ha conseguido producir e-
mente un estado de acidosis con descenso del bicarbonato del plasma y
potasio intracelular, mediante la inyección intraperitoneal de suero g

transmineralización (STRUB y GOLDWITZER-MAYER), que él ha conseguido volver a normalidad por la administración de cloruro amónico. Según DARROW, al liberarse el amonio, el sodio se encuentra en la necesidad de ligarse al cloruro, maniobra estratégica que implica su salida de las células a donde se ha trasladado para sustituir al potasio, consumido en el metabolismo de la glucosa. Ahora, puede volver a su habitual reducto, si previamente, hemos procedido a la administración de ión potásico en adecuada cantidad.

4).- RETENCION DE AGUA EN DEFICIT DE SAL. Piensa BLACK, y la experiencia confirma en determinados casos, que en los primeros días que siguen a una intervención quirúrgica, el agua se elimina con excesiva lentitud, a juzgar por la disminución de la diuresis, como nosotros mismos hemos podido comprobarlo en algunos autores han demostrado por el aumento de peso en el postoperatorio inmediato (a 2 días). Esta contingencia, que por lo demás no tiene mayor importancia, el sujeto resuelve espontáneamente sin dificultad con una profusa eliminación -hasta 6 y 7 litros en las 24 horas-, al cabo de 4 á 6 días, dando lugar a lo que se llama "intoxicación hídrica", como resultado de una terapia intempestiva, mediante la administración "activista" de grandes cantidades de suero glucosado y salino isotónicos que no pueden eliminarse por la situación neuroendocrina y circulatoria del operado, que por lo demás, se adapta con toda normalidad a la sobrecarga quirúrgica.

Dicha intoxicación hídrica, puede complicarse con una deplección intracelular, requerido en parte por el organismo para conseguir la oxidación de la glucosa administrada. En estos casos, que se denuncian por apatía, eructos, hipo, y hasta convulsiones y valor bajo de sodio en sangre, suele ser frecuente la aparición de una marcada paresia intestinal, meteorismo que puede llegar hasta el íleo paralítico.

Precisamente éste hecho es el que debe llamarnos la atención, pues también contrasta con el buen aspecto general del sujeto. En tales casos se impone es la inyección intravenosa de suero salino hipertónico al fin de restablecer el equilibrio hidrosalino por una mayor oferta al riñón. Ni que decir tiene que debe suspenderse toda otra administración parenteral de líquidos.

5).- RETENCION DE SAL EN DEFICIT DE AGUA. Nos referiremos concretamente a los casos en que, bien por error terapéutico o bien por sobredosificación con soluciones hipertónicas glucosadas y sobre todo salino, justamente indicadas (paralíticas, íleo paralítico, edema cerebral posttraumático, oliguria, insuficiencia renal, etc.), se produce una alteración del equilibrio hidrosalino con un aumento de la presión osmótica intravascular que trata de compensarse a expensas del desplazamiento del agua intersticial. En tales circunstancias la cantidad de agua separada de los tejidos -muscular, subcutáneo, etc.-, puede llegar a ser considerable, incluso, al agua de la fase intracelular, de tal modo que las células pierden turgor, produciéndose en consecuencia, una desecación general de los

Sin embargo, cuando no se ha llegado a una situación irreversible, no se defiende del aumento de líquido circulante desviando el sobran- te esplácnico y capilar que, ulteriormente se despeja, por aumento de la De lo dicho se deduce que los sueros hipertónicos están contraindicad- te en los sujetos en Tiempo Postoperatorio con sudoración profusa, sí- cortical, sujetos de edad avanzada, en los que puede sospecharse una- suficiencia renal y por la misma causa, en los enfermos urelégicos y- va, en los cardíacos.

Indirectamente, se puede inducir un estado de desequilibrio hidros- terizado por "retención del sodio en déficit de agua" con el aporte d- lines en aquellos enfermos tratados con un exceso de hormonas cortico- les, antes o después de la intervención, pero sobre todo en el postop- mediate, con la ilusoria pretensión de corregir un cuadro colapsoido.

En estos casos, el peligro de provocar un desequilibrio hidrosalín- per cuanto, a poco que se reponga el organismo, inexorablemente ha de- con la brusca reabsorción de la hormona mineralotrópica inyectada que- sodio, exagera la oliguria, sobrecarga el círculo y precipita hasta n- cular dónde, el desnivel electrolítico. Semejante conducta, como dic- voca además un estado de hipokaliemia primaria. La D.O.C.A., al no t- glucotrópica, induce un estado de incongruencia, caracterizado por ex-

zación de los minerales, en proporción a la casi nula de los glúcidos
mósfera iónica deficitaria de potasio, aunque éste ión no se haya per
lo desplazado. Esta situación debe ser corregida con la inyección in
suero glucosado al 5 % y ácido ascórbico. Tal posibilidad también d
en cuenta en aquellos sujetos postoperados que reaccionan al "stress"
so de contrarregulación, definida por una hiperliberación de hormonas
renales, que vendrían a representar la entrada en el torrente circul
solución hipertónica, obligando al organismo, para mantener el equili
lino, a echar mano del agua intracelular con el consiguiente escape p
tasio.

Una modalidad especial de la "retención de sal en déficit de agua"
en determinadas circunstancias como por ejemplo, en las intervencione
practicadas en climas calurosos, o sobre sujetos afectos de diabetes
cuando se produce una excesiva sudoración, o cuando el aporte de líqu
citaro y coincide con pérdidas de líquidos. En estos casos tiene lu
to de la concentración del sodio en la "fase extracelular" que lleva
ción del líquido intracelular, ya que el agua atraviesa con toda faci
branas celulares, al paso que el sodio, que en el líquido extracelula
sustituto, se queda junto con los iones cloro en la "fase intersticia
lugar a un aumento del sodio en el suero. A veces, su determinación

jar valores normales, lo que puede explicarse por el hecho de que el ri
vía no se ha dado cuenta que el organismo está perdiendo agua y mantien
tanto, el correspondiente escape de sodio. Esto viene a significar que
porta al organismo la pérdida de agua mientras posee una buena función
ro si la función decae, bien por lesión del parénquima, bien por efecto
carga que supone la intervención, entonces la pérdida de agua se convie
tención de sodio.

6).- RETENCION DE AGUA CON SAL EN CANTIDAD PROPORCIONAL. En el Postop
solo se observa ésta anomalía del equilibrio hidrosalino cuando se esta
insuficiencia cardíaca. Existe, por lo tanto, un aumento de la presión
y de la presión hidrostática del líquido intravascular, que precipita l
a los espacios intersticiales originando edema. Su tratamiento, en tal
es el mismo que el de las cardiopatías descompensadas congestivas.

7).- PERDIDA DE AGUA CON SAL EN CANTIDAD PROPORCIONAL. Esta combinaci
da por SODSMAN-, ocurre en los sujetos operados que tienen una evolucion
los cuales, en dieta de hambre y sed, no se les proporcionan los líquid
les. La prolongación de esta estado lleva enseguida al de "pérdida de
retención de sal". Es decir, al estado de deshidratación. En los caso
puede ser determinado simplemente por la pérdida de peso.

DETERMINACION DEL EQUILIBRIO ACUOSO. Podemos tener una información ap

dicho equilibrio, valiendo los datos siguientes, propuestos por SODEM:

Ingreso y salida de líquidos, estimación de la cuantía de líquidos que salen por fístulas, sondajes, derrames pleural o ascítico, vómitos, diarrea, sudación, disnea, etc. Control de peso antes y después de la intervención, turgor de la piel, tono de los globos oculares, valor hematocrítico, cantinela, determinación de cloro y sodio en el plasma, determinación de la resaca, potasemia, determinación de urea, etc.

ESTADOS DE HIPERKALIEMIA E HIPOKALIEMIA.- Por el giro peculiar que toma el cuadro clínico de un postoperado al producirse, sobre la normalidad, una elevación o descenso de la cifra de potasio en el suero, vamos a describir con algo de detalle ambas situaciones. Entendemos que la cifra de potasio en sangre (normalmente 3.5-5.0 mEq/l), expresa de una manera indirecta, la concentración de dicho catión en el interior de las células.

A).- HIPOKALIEMIA. En los estados de hipokaliemia, la cantidad de potasio en el suero es inferior a 3.5 mEq/l. De todos modos, una cifra normal no es suficiente para compensar con un déficit de potasio en el interior de las células.

El potasio puede disminuir por falta de aporte puesto que procede, principalmente, de la alimentación; disminuye también por pérdida excesiva de líquidos por vías digestivas: vómitos, diarrea, fístulas, aspiración de jugo gástrico.

nal (WANGENSTEEN), por la administración prolongada de D.O.C.A. en el Postoperatorio.

Como ha señalado BYRON, los líquidos que se pierden en la dieta a base de leche, poseen una concentración elevada, tanto en sodio como en potasio, lo que nos permite interpretar consecuencia de la eliminación de líquidos extracelulares de los propios tejidos.

Esta cuestión posteriormente ha sido mejor apreciada y, así, hoy sabemos que realmente ocurre es que, durante los primeros días de un Postoperatorio, la cantidad de agua excretada tiene una alta concentración de sodio, siendo de 100 meq/l. los 4, 5 o 6 días, cuando, proporcionalmente, se eleva la concentración de potasio como expresión de una pérdida de líquido intracelular; es decir, de la destrucción que han sufrido los tejidos. Sin embargo, nosotros tenemos la impresión de que la salida del ión potasio al exterior, delatora de una destrucción celular, es terminable por el laboratorio con un cierto retraso. Mas bien cuando yo mismo he conseguido vencer la situación y con paso seguro camina hacia la normalidad ya que la obtención de las cifras de hiperkaliemia contrasta con una clínica, cifras que hubieran encajado mejor con el estado del enfermo en los días anteriores. No parece sino que el organismo retiene este ión en el espacio intersticial, con vistas a lo que pudiera ocurrir pues el ión potasio, aún desplazado, le está sirviendo como catión osmógeno. Algo de

ocurrir a juzgar por el resultado de las experiencias con el sodio rad de las realizadas por DARROW, quién por medio del cloruro amónico, con corporar el potasio a su internado celular.

Lo anteriormente expuesto se ratifica por el hecho de que cualquier oia que facilite la combustión muscular, induce un descenso del potasio de un 10 % á un 20 %, siendo sustituido por el sodio, como ha VERZAR.

En el síndrome desarrellado de la hipokaliemia, suele producirse en una elevación moderada del bicarbonato y un descenso del cloruro, ya que el sodio se combina con el cloro para formar cloruro potásico. Esta alocalemia no es bien conocida en su génesis, pero las experiencias de DARROW arrojado alguna luz sobre su fundamento y terapéutica.

En la hipokaliemia puede haber acidosis o alcalosis. Acidosis, en el potasio producido por diarrea, pérdida de bñlis o de jugo pancreático, cuando el potasio se ha perdido a consecuencia de vómitos o aspermanente de jugo gástrico. Debe advertirse que la deshidratación puede producir una hipokaliemia, por la relativa cifra alta que se obtiene en la hemoclon.

Suele haber hipokaliemia, en aquellos postoperados urológicos que con elevadas cifras de urea y glucosa en sangre.

La administración de grandes cantidades de líquido pueden producir del potasio. Esto ocurre no sólo con los sueros glucosados, sino también con el suero salino, ya que una sobrecarga relativa de sodio produce enseguida una pérdida exagerada del potasio por la orina, estableciéndose después un efecto estimulador a cargo de las cápsulas suprarrenales. Si estas fracasan o han sido destruidas, se establece francamente la hipokaliemia.

Según WILKINSON, y colaboradores, en los primeros días que siguen a una lesión de importancia se elimina mucho potasio por la orina, estableciéndose una hipokaliémica a consecuencia inmediata de la reacción inflamatoria en los tejidos traumatizados, al tiempo que se retiene sodio y cloruros en la sangre y en el líquido intersticial.

El déficit de potasio se atribuye también, en determinados casos, a un aumento del torrente circulatorio de las sustancias de acción adrenalínica o de la adrenalina misma, o cuando se produce una brusca hiperglucemia. Cuando aumenta la velocidad de utilización de los glúcidos, bien por administración de glucosa o por acción insulínica, pasa potasio del plasma y del líquido intersticial a las células. Lo que ocurre en estos casos según SMITH y JASINSKI, es una glucosa alta en sangre de los hidratos de carbono, inducida por liberación de glucosa o por administración parenteral abundante de glúcidos, o por movilización de los mismos, obliga al organismo a fijar el glucógeno muy rápidamente.

el hígado, lo que acarrea una fijación intracelular del potasio, con diuresis paralela de este catión y del fósforo inorgánico en el suero.

Así mismo, encontramos hipokaliemia en la reacción de alarma que precede a la intervención por aumento de la diuresis. En la acidosis diabética, en los tumores o hiperfunción suprarrenal y es de sospechar en los enfermos que han sido tratados con PAS, o en aquellos otros sujetos a los que se les ha administrado D.O.C.A., en dosis altas, o que tienen una inclusión de dicha hormona. En la enfermedad de CUSHING o en la constitución "de tipo CUSHING". Ha de temerse una hipokaliemia en aquellos sujetos que, entre sus antecedentes, figura un pariente o una crisis personal de "parálisis periódica familiar" o en aquellos otros que padecen una intoxicación nicotínica.

El cuadro clínico atribuible a la hipokaliemia se caracteriza por trastorno del ritmo respiratorio que, incluso, puede llegar a la parálisis (por inervación de los músculos auxiliares de la respiración), afonía, hipotensión, soplo en foco mitral; trazado electrocardiográfico con intervalo Q-T prolongado, onda T baja o invertida, alteraciones que traducen la necrosis o degeneración de las fibras musculares del miocardio.

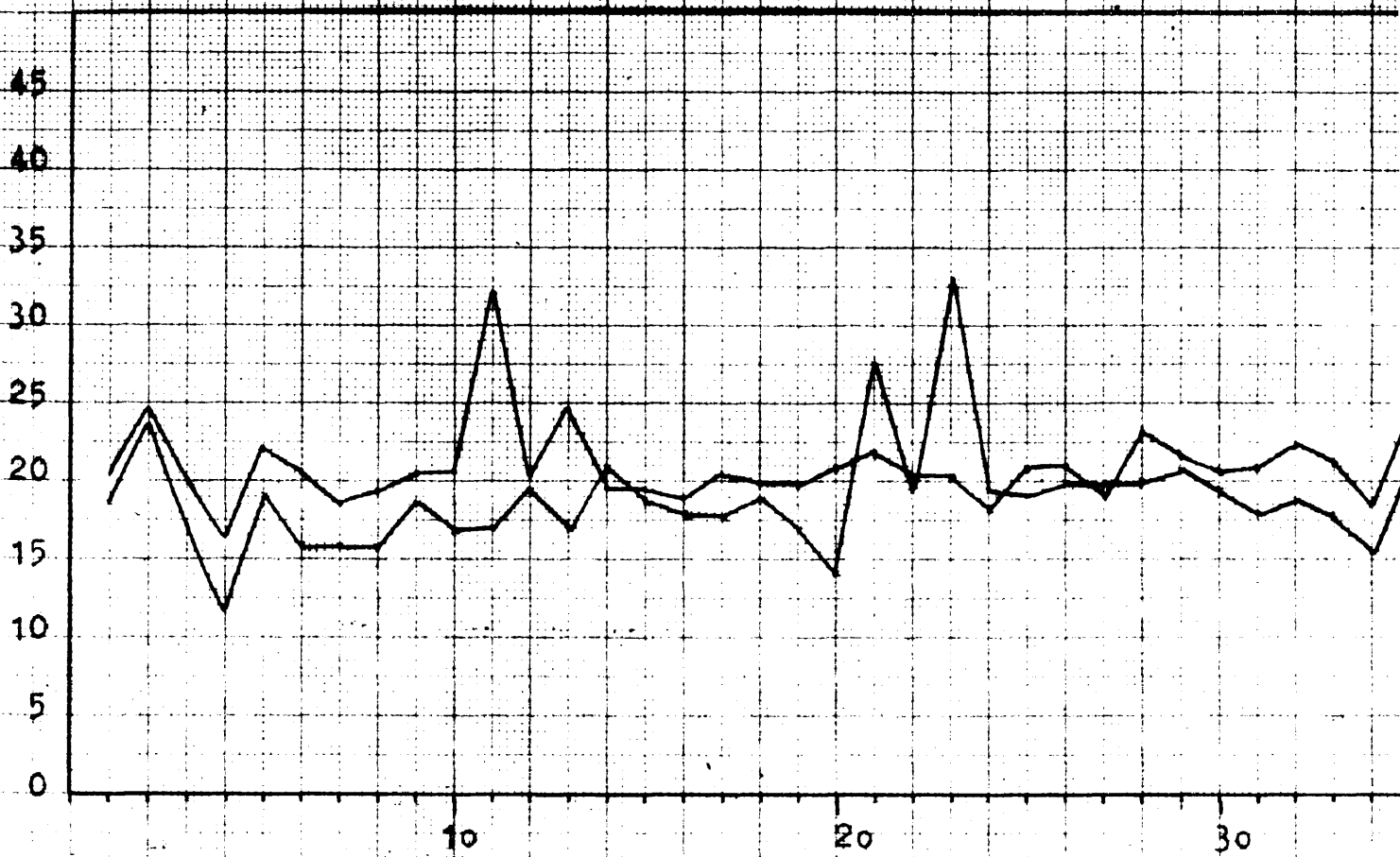
Nosotros hemos encontrado hipokaliemia relativa en el 23,08 % e hiperkaliemia en el 76,01 % de los casos estudiados. (Véase gráfica núm. 2)

B).-- HIPERKALIEMIA. La hiperkaliemia se hace notar en la sangre a la

Estudio gráfico comparativo del comportamiento de la Kaliem
Preoperatorio (trazado en negro) y en el Tiempo Postoperatorio,
rojo).

Ordenada: Valores del potasio, mg. %
Abcisa: Casos estudiados.

(GRÁFICA NUM)



la orina, a las tres horas de la puesta en marcha de su factor condici
si no hay nada que lo impida, vuelve a su valor inicial normal, al ca
horas.

La hiperkaliemia aparece en la insuficiencia suprarrenal, quemaduras
ciones quirúrgicas, síndrome de aplastamiento, uremia, enfermos de co
operan por la circunstancia que fuere y que, previamente, han estado
longada de sodio, o que han sido abundantemente tratados con diurético
les o potásicos y, por la misma circunstancia, en los enfermos hepático
y en las ascitis "a frigore", o en las esplenitis ascitógenas (enfermo
TI, Fala-Azar, etc.).

Sintomatológicamente cursan con: torpeza mental, obnubilación de
sacudidas musculares o calambres, parestosias, parálisis de las extre
dicardia, arritmia, hipotensión. En el trazado electrocardiográfico
saparece o se hace bífida, se prolonga el espacio P-Q, al paso que se
bien el complejo Q-R-S y la onda T se eleva. Cuando la hiperkaliemia
cifra de 7 m.e.q. 0/00, la onda T del e.c.g. se torna aguda, llegándo
sos extremos al bloqueo intraventricular; en estas circunstancias, el
para en diástole, antes que la respiración.

62.- PARTICIPACION DEL ESPECTRO PROTEICO-SISTEMA RETICULO ENDOTELIAL.
CION DE LAS FUNCIONES HEPATICA-HIPOFISARIA-SUPRARRENAL.-

ESPECTRO PROTEICO. La alteración en el equilibrio de las proteínas, ennesis de muchos de los síntomas que aparecen en el Tiempo Postoperatori relacionada con las funciones diversas atribuídas a cada uno de los com del "espectro protéico". Ya hemos visto cómo las proteínas de la sangr tan insustituible acción en el mantenimiento de la presión osmótica y, del equilibrio hidrosalino. Además, el espectro protéico está relacion los fenómenos respiraterios por el papel de la hemoglobina; con las ac monales desde el momento que, casi todas ellas, tienen su composición q sada en una molécula protéica; con los fenómenos inmunitarios y reacci gicas, puesto que los anticuerpos se sintetizan a expensas de las prote salmente, casi resulta innecesario decirlo, con los fenómenos nutritivo po.

El Departamento de Química Física de la Universidad de HARWARD, repr por los trabajos de MARPLE, ha conseguido en el plasma el aislamiento d guientes fracciones protéicas:

Fracción I. Fibrinógeno y globulina antihemolítica.

Fracción II. Globulina γ -anticuerpos-.

Fracción III. (0) Lipoproteínas -colesterina, carotina, esteroides-.

Fracción III-1. Isoaglutininas, anticuerpos Rh y anticuerpos Thiphy.

Fracción III-2. Protrombina y un factor del "complemento".

Fracción III-3. Plasminógeno -precursor de las plasminas-.

Fracción IV. (1). Lipoproteínas -vitamina A-.

Fracción IV. (4). Hormonas. Enzimas, Hipertensinógeno. Tirotropina. Una
Una globulina alfa. Una proteína de pequeña molécula.

na transportadora de Hierro.
Fracción V. Albúmina. (Gran actividad osmótica).
Fracción VI. Proteínas asociadas a sales. Una proteína de pequeña mole
albúmina. Se emplea como substitutivo de la sangre en el
suficiencia renal aguda, etc.
Globulina gamma. "Anticuerpo" de distintas infecciones.
Otras fracciones. Fibrinógeno. Fibrina. Protrombina. Trombina. Trombo
brinolisina.

La valoración de las proteínas plasmáticas tiene importancia porque
contenido protéico de todos los tejidos. Según HIMSWORTH, la pérdida
por cien de las proteínas plasmáticas, supone la pérdida de alrededor
proteínas orgánicas.) Este dato supone para el cirujano, en el estudio
ratorio, una buena información respecto a las reservas protéicas del

La formación de las proteínas depende del aporte alimentario y del
ingreso de los aminoácidos esenciales de ROSSE: Lisina, triptófano, M
leucina, isoleucina, fenilalanina, treonina, metionina, valina y argin

Según SCHEENHEIMER, debe cambiarse el nombre de esenciales por el
"aminoácidos clave", ya que cuando aquellos están ausentes de la alime
produce un derrumbamiento del equilibrio protéico, revelado por el pre
anabolismo sobre el catabolismo. Esta noción expresa que basta el apo
ciente cantidad de dichos aminoácidos, para que se restablezca el meta
téico normal.

Los componentes de la materia viva, simples o complejos, se encuent

tado de permanente y rápida mutación. Así por ejemplo, las cadenas de en las moléculas de las proteínas, están abriéndose y cerrándose continuamente. Quiere decirse con esto que ciertos aminoácidos son capaces de transferir nitrógeno a otros aminoácidos, a favor de unas enzimas específicas, como sucede en las investigaciones de BERGMANN, de tal modo que, la síntesis de proteínas, se canaliza en una doble dirección. La realidad de éste fenómeno se comprueba palmarmente en sujetos que, tras una hemorragia, reponen su nivel de proteínas del plasma en un corto espacio de tiempo.

Para HIPPLE y colaboradores, las proteínas del plasma pueden transferirse a proteínas tisulares y viceversa. Pero ésta cuestión está dividida por los autores por cuanto para unos, esa mutación puede hacerse sin pérdida de nitrógeno, mientras que para otros, se hace precisa la desaminación. Lo que actualmente se admite es que las proteínas del plasma necesitan ser hidrolizadas para su conversión en aminoácidos, a partir de los cuales puede verificarse la síntesis. Los fenómenos que acaecen en el sujeto que ha tenido una hemorragia de una entidad, hoy por hoy, nos invitan a la adopción de una postura ecléctica, cuando está demostrado que, de súbito, se produce una cierta reposición de proteínas plasmáticas teniendo lugar más tarde, al cabo de varios días, la restauración del nivel protéico del plasma. Otro tanto puede decirse de la fisiología habida en los sujetos que pierden albúminas de una forma indirecta.

sucede en las hipoalbuminemias inducidas por vómitos, diarreas, fístula pancreática, etc. La observación de estos casos, abandonados a sus propias fuerzas, nos dice que la restauración de las albúminas se hace con lentitud. De este hecho se ha derivado, para estos enfermos deshidratados, la indicación terapéutica de la infusión intravenosa de plasma (ELMAN).

La reposición endógena de las proteínas plasmáticas no es tan rápida como quisieramos, de forma que ese retardo de síntesis nos obliga, cuando es necesario, al aporte exógeno, oral o parenteral. En esta situación le ocurre al organismo que positivamente cuenta con reserva de proteínas y sin embargo en aquel instante sufre un déficit de proteínas, lo que al marinerito que no tiene a su disposición agua potable y exclama sediento: "Agua, agua por todas partes y ni una gota de agua..." (ELMANN).

Los almacenes protéicos del organismo están representados: 1), por las proteínas musculares, 2), por las proteínas del plasma, 3), por las proteínas de la célula hemoglobínica y 4), por las proteínas del hígado.

1). PROTEÍNAS MUSCULARES.- Las proteínas musculares representan el 30% del peso del cuerpo, lo que equivale a un total de unos 4.000 gramos. Este importante reservorio se hace más notable en todas las situaciones de shock, concretamente, en el Período Postoperatorio, como se hecha de ver por la pérdida de peso de la gran mayoría de los operados.

2). **PROTEINAS DEL PLASMA.** Puesto que en el adulto normal existen unos 3 de plasma y la concentración protéica es de unos 7 gramos por cien de líquido, puede calcularse que existen unos 245 gr. de proteínas en la fase vascular y plasma de los espacios intersticiales. Del espectro protéico, las fracciones de mayor importancia, desde nuestro punto de vista, recaen sobre la albúmina por sus propiedades osmogénicas y, además, sobre el fibrinógeno, fibrina, por sus propiedades anticoagulantes y sobre la fracción gámma globulínica, a la que se le confía la salvaguardia inmunológica del organismo.

Al ocuparnos de los reguladores de la presión osmótica ya hicimos conocer de las albúminas del plasma en el mantenimiento de la presión osmótica, su papel se revaloriza si admitimos, con algunos autores, que las albúminas, formando parte de la pared capilar, contribuyen a mantener por sí mismas la integridad fisiológica de las membranas. El 85 % de la presión osmótica coloidal debe a la fracción albúmina por su alto peso molecular y porque su concentración en el plasma es mayor que en ninguna otra proteína. (Cociente albumino-globulínico). En el Tiempo Postoperatorio, como han demostrado ELMAN y WEECH y otros autores, la pérdida constante de las albúminas plasmáticas alcanza extraordinario interés. WEECH ha demostrado experimentalmente que, durante el ayuno, (situación de ayuno de durante un período de tiempo más o menos prolongado, según la índole de la intervención), las pérdidas de albúmina del plasma y del resto del organismo

en una relación constante de 1 á 30, lo que significa que por cada grama que se pierde, son 30 los que se catabolizan en los tejidos. Fácilmente deduce de éste hecho, la importancia que el comportamiento metabólico de las proteínas sanguíneas tiene en el postoperado.

3). PROTEINAS DE LA MOLECULA HEMOGLOBINICA. La hemoglobina es una proteína en la que la globina está en la proporción de 94 %, siendo el resto, 4 % hematina y una pequeña fracción de sustancia lípida.

En el sujeto adulto normal, existen en el reservorio que representa la hemoglobina unos 1.000 gramos de proteínas, haciendo el cálculo sobre un total de sangre por 15 gramos de hemoglobina y existiendo en ésta 94 % de globinas. Representa la proteína intracelular de la "fase intravascular" y es una fracción protéica muy poco alterada por los vaivenes del metabolismo del Postoperatorio. (Véase gráfica nº 10.)

Nosotros hemos encontrado una disminución de la hemoglobina en el 40 % de los casos. Sus alteraciones dependen más bien de aquellos factores que actúan negativamente sobre la hematopoyésis (carencia de hierro, de factor intrínseco de CASTLE, avitaminosis C o de ácido nicotínico, anemias osteogénicas, enfermedades anemizantes, etc.), pero si bien la hemoglobina no tiene importancia como depósito de reserva de proteína, sí lo tiene en cambio su "minus variación" en la fisiopatología del Postoperatorio, por su papel vector de oxígeno. A

to creémos interesante hacer constar que, en algunos postoperados, se ve un incremento en la eliminación urinaria de las porfirinas, fenómeno que, a nuestro juicio, debe ser interpretado como reflejo de las desviaciones de los procesos oxidativos internos, a consecuencia de los factores anoxemiantes que intervienen al resultado quirúrgico, hecho que pensamos debe ser investigado más profundamente.

4). LAS PROTEINAS DEL HIGADO.- En una persona de 70 kg. de peso, el hígado pesa sus 1.500 a 2.000 gramos de parénquima, apenas si reporta arriba de 350 gramos de proteínas. Por lo tanto, el papel del hígado en el metabolismo de las proteínas debe considerarse más por su capacidad de síntesis, que por su capacidad de eliminación.

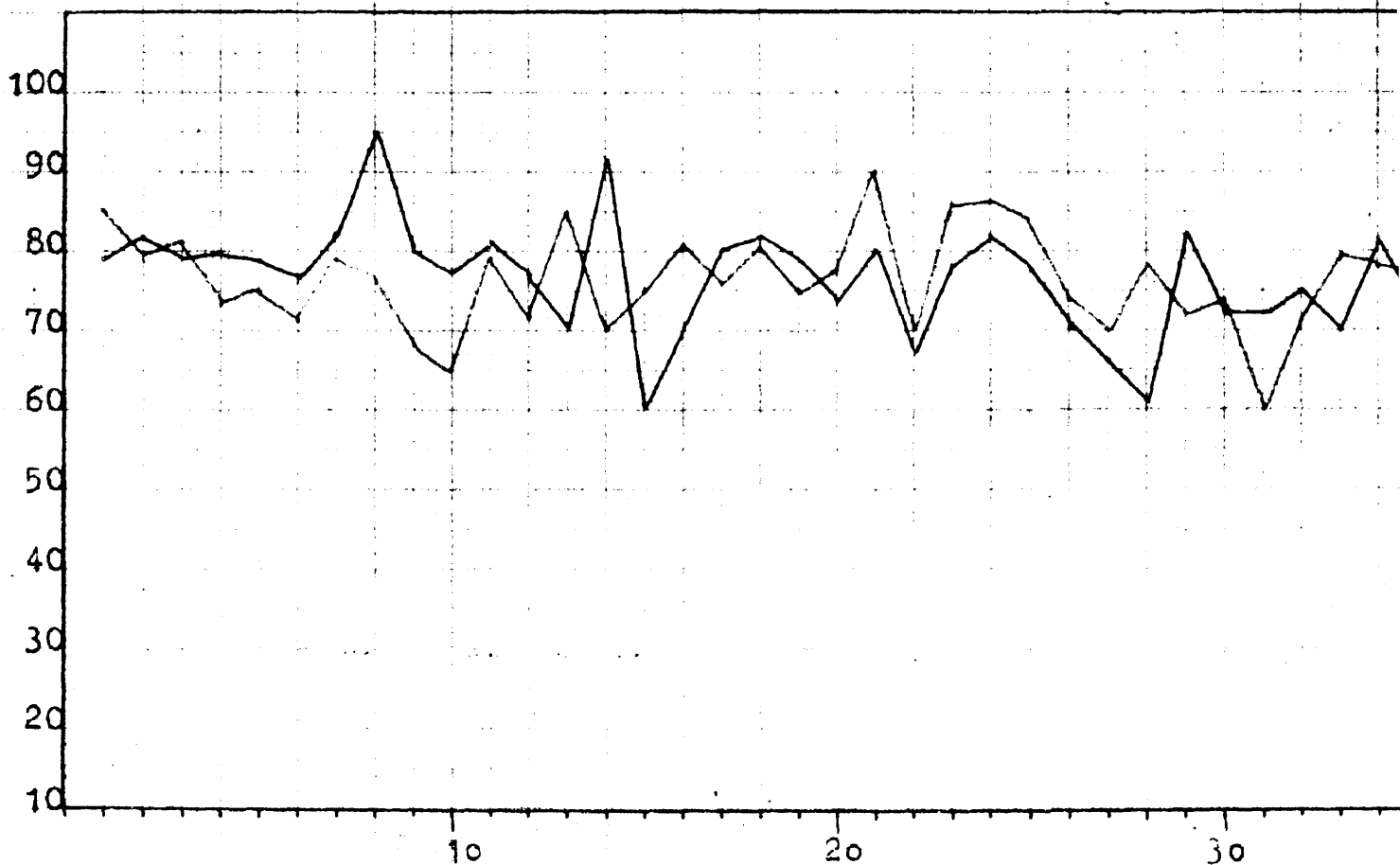
Donde mejor se deja sentir su función reguladora es, sobre las albúminas y el fibrinógeno del plasma.

Los trabajos de FILINSKI, los de ABRAMI y WALICH, los de POST y PATTERSON, HIGGINS, GRAY, MOORE, WULLERMANN y los de JIMENEZ DIAZ y su escuela (CARRERA, LINAZASORO, PERIANES CARRO, etc.), indican que el valor absoluto de las albúminas del plasma, es el que mejor refleja el grado de función hepática. Una disminución del censo de la albuminemia (normal 4 gr. %) a 3,5 gr. %, indica ya un déficit del metabolismo hepático en la síntesis de las proteínas, señalando las cifras por debajo de la indicada, un serio quebranto de la función del hígado, hasta el punto de que JIMENEZ DIAZ, con su larga experiencia, llega a la conclusión de que, en el estudio de la función del metabolismo protéico, la tasa de las albúminas plasmáticas, por

Estudio gráfico comparativo del comportamiento % de la hemoglobina por los hemáticos en el Tiempo preoperatorio (trazado en negro) y en el postoperatorio, (trazado en rojo).

Ordenada: Hemoglobina %
Abscisa: Casos estudiados.

(GRÁFICA NÚM. ...)



gonarse con la determinación de la glicemia en el metabolismo de los hidratos de carbono y que, además, dicha cifra viene a expresar al propio tiempo el grado de actividad enzimática del hígado. Tan pronto como declina el funcionamiento funcional del hígado se produce un descenso de las albúminas plasmáticas, con elevación paralela de las globulinas, invirtiéndose el cociente albúmico-globulínico que en el estado normal arroja una cifra media de 2,3 y que llega, en la grave insuficiencia renal, a 0,61, inversión que condiciona la positividad de la reacción de HANGER.

Puede colegirse de lo expuesto, la importancia que tiene en el Estudio Preoperatorio y en el Estudio del Postoperatorio, la determinación de las albúminas plasmáticas. En el Preoperatorio, porque nos permite obtener una orientación sobre el estado funcional del hígado, órgano sobre el que habrán de recaer graves alteraciones metabólicas, tan pronto como se induzca la anestesia y en el Postoperatorio, porque gracias a la información que nos presta la cifra de albúminas nos orientamos sobre el estado del equilibrio hidrosalino, ya que las albúminas controlan la presión osmótica del plasma y sobre el estado del sujeto y sus reacciones generales de respuesta, en consecuencia a las numerosas funciones del hígado.

En nuestras investigaciones y como puede verse en el protocolo de los casos estudiados, la cifra de albúminas cae después de la operación en el 90% de los casos, elevándose por el contrario, las globulinas del plasma en el 88,

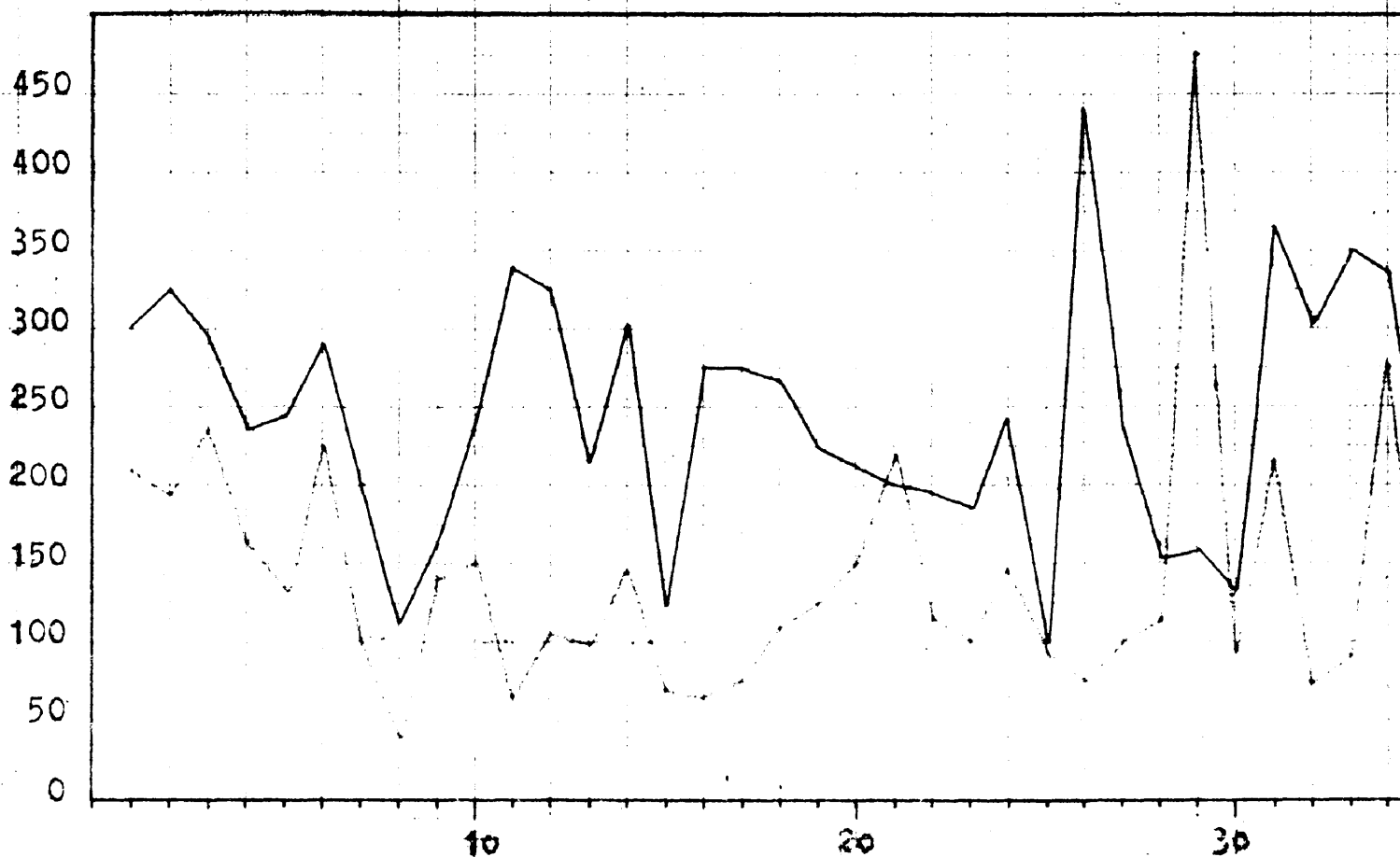
hecho se justifica: a), por sobrecarga de la función hepática, b), por alteraciones de la membrana capilar, c), por las alteraciones en el intercambio de líquidos del organismo y d), por influencias hormonales, seguramente por acción de las hormonas adrenocorticotropa de la hipófisis y mineralotrópicas suprarrenales que inducen un predominio del catabolismo sobre el anabolismo, como lo demuestra el hecho coincidente de la elevación de la azotemia en estos casos no se debe a insuficiencia renal puesto que se restablecen valores normales tan pronto como, vencida la fase de contrarregulación, retorna la función normal. Esta influencia hormonal parece quedar corroborada por el aumento de la eliminación urinaria de los 17-cetoesteroides y simultáneo descenso de los esteroles en la sangre circulante como nosotros hemos encontrado en el 93,0 % de los casos respectivamente. (Véase gráfica nº 11.)

De las reservas protéicas del hígado dependerá en mucho la buena evolución del paciente en el Tiempo Postoperatorio. (GOLDSCHMIDT, VARS, RAVDIN, KERR, HURWITZ, MESSING, KINS, MILLER, WHIPPLE) y otros autores, han demostrado con sus experiencias que, después de haber usado el cloroformo y derivados arsenicales, la acción protectora hepática de los tóxicos, tiene una dieta rica en proteínas e hidratos de carbono y al contrario, la electiva privación de proteínas, hace al hígado más susceptible a los traumatismos. Por otra parte ADDIS, POO, y LEW, han probado que cuando se disminuyen las proteínas de la dieta, disminuyen "pari passu" las propias de

Estudio gráfico comparativo del comportamiento numérico de
en el Tiempo Preoperatorio (trazado en negro) y en el Tiempo Pos
(trazado en rojo).

Ordenada: Esquínfilos por mm³.
Abcisa: Casos estudiados.

(GRÁFICA N.º 1)



Así, se ha sugerido que en las hemorragias y, siempre que se produzca pérdida de las proteínas plasmáticas (deshidratación, etc.), el hígado es la fuente primaria inductora de la reposición, aunque éste hecho, siendo no está suficientemente probado.

BALANCE NEGATIVO DE LAS PROTEINAS. Son varias las circunstancias que ocasionan la pérdida de las proteínas del organismo. Las más importantes para nosotros son aquellas que tienen lugar en las intervenciones quirúrgicas, traumáticas y quirúrgico y traumático, exudación de las heridas, producción de exudados pleural y ascítico, atrofia por inactividad, hemorragias, quemaduras y necrosis intestinal, peritonitis generalizada, etc.

El balance protéico puede hallarse, determinando la cantidad de nitrógeno que acompaña a la orina y a las heces. En números redondos se obtiene un balance aproximado, multiplicando 30 -número constante- por la cantidad de nitrógeno en los excretas. A veces, según determinaciones de ELMAN, pueden excretarse por la orina en 24 horas, hasta 40 gramos de nitrógeno, lo que representa de 250 gramos de proteínas que equivale a 1.250 gramos de tejido muscular. (BRUNSCHWING, SHAFFER, CUTBERTSON y COLEMAN).

BROWNE, PETERS, HOWARDS y otros, creían que los casos quirúrgicos que ocasionan tan pronunciadas pérdidas de proteínas, las que pueden administrarse por vía bucal, no alcanzan a nivelar el déficit. Es por esto que actu-

cluso durante la práctica de las intervenciones, suele transfundirse una
nada cantidad de sangre, que por las proteínas que conduce, supone una
lificación de las acciones deplectoras que el trauma quirúrgico entraña
ne además el tono circulatorio, etc.

PARTICIPACION DEL SISTEMA RETICULOENDOTELIAL.- La participación del
culcendotelial en las vicisitudes de la Enfermedad Postoperatoria, se
fieste en virtud de su intervención en los fenómenos de reparación de
en virtud de los mecanismos defensivos de índole inmunitaria e incluso
de lleno en el punto de vista de SELYE, en las consecuencias a distanc
mina el acto quirúrgico en el desarrollo de las enfermedades del colá

Ahora, sólo nos interesan los dos primeros aspectos del problema:
de la herida e inmediatas reacciones inmunológicas del sujeto operado,
considerar como fenómenos reactivos inespecíficos despertados por el i
tesis-Intervención.

a) Reparación de la herida. La morfología de los procesos reparativos
mendada a la proliferación de las células epiteliales y de los element
tituyen el tejido conectivo, integrado por células y fibras conjuntiva
cia intercelular (fibras blancas o colágenas, fibras amarillas y una s
fundamental interfibrilar). Los elementos celulares están representad

células propias del tejido conjuntivo y por células inmigradas. Las células autóctonas son: fibroblastos, células cianófilas de CAJAL o plasmáticas mastocitos y las procedentes de otros tejidos, sobre todo de la sangre (leucocitos nucleares, linfocitos y plasmocitos).

b) Reacciones inmunológicas. Considerando la cuestión desde el otro punto de vista, tanto el tejido conectivo como el sistema reticuloendotelial propio poseen acciones defensivas: 1ª, por su capacidad fagocítica (METCHNIKOFF); 2ª, por su acción de filtro y 3ª, por constituirse en fuente de producción de anticuerpos frente a los agentes infecciosos e incluso alérgicos.

A éste respecto, para ALGERTER y HUMPHREY, estos anticuerpos procedentes del tejido conectivo serían semejantes a la "gamma globulina" presente en el suero sanguíneo liberada en parte por los linfocitos, a consecuencia de la entrada en el organismo de un antígeno (algo de esto ya fué previsto por METCHNIKOFF que, hacía referencia a la respuesta linfocitaria de un grupo específico de infecciones, tuberculosis, por ejemplo).

Este aspecto del problema resulta para nosotros de un evidente interés. Hemos observado que, algunas de las respuestas del organismo operado, se comportan con carácter de índole alérgica, quizás por la liberación de sustancias histaminoides, y en libertad en el momento de verificarse la unión del antígeno con el anticuerpo. Antes no hubiera tenido ocasión de manifestarse la reacción alérgica, si

por el hecho de estar unido el "radical histaminoide" al anticuerpo, de desprende tan pronto como el antígeno se liga al anticuerpo celular.

Sobre ésta base teórica, es como actualmente se piensa que actúan las drogas antihistamínicas, las cuales, tiene la propiedad de captar, por los radicales químicos, el cuerpo histaminoide que en virtud del mecanismo puesto, había quedado en libertad.

En evitación de esas manifestaciones alérgicas, que nunca estamos seguros puede ser su antígeno desencadenante, bien específico o bien inespecífico como el tido de COCA, es por lo que LABORIT y HUGUENARD, utilizan en su método "sintésia potenciada" los antihistamínicos de síntesis, con el objeto de ahorrar el organismo, en la crítica situación del Postoperatorio, la sobrecarga de los anafilócticos, a veces difícilmente deslindables, como síntoma, de otros que nada tienen que ver con las reacciones alérgicas.)

Tales reacciones tienen una base de "predisposición constitucional" y los trabajos de CHLIE, han venido a demostrar dependen de factores hormonales que actúan, como precipitantes de la reacción, las hormonas del tipo corticosterona y extractos frescos antihipofisarios y, como inhibidor la hormona corticotropa hipofisaria que estimula la producción suprarrenal de "E" de KENDALL o cortisona. (De aquí su aplicación en las enfermedades alérgicas.)

Las relaciones del sistema reticuloendotelial con el sistema neuro por tanto, con los fenómenos reaccionales y de adaptación del organismo también de manifiesto por la influencia que la secreción cortical de las suprarrenales tiene sobre los linfocitos. La hiperfunción adrenocortical produce una rápida lisis de los linfocitos en los ganglios linfáticos, con liberación de "gámma globulina", substancia del espectro protéico que prevée de moléculas tóxicas a los tejidos sometidos a una intensa actividad metabólica y que poseén propiedades inmunizantes. Sobre éste hecho se basa la prueba usada para evaluar la resistencia de un sujeto al insulto quirúrgico y, cuyo resultado favorable, consiste en la disminución de los eosinófilos y linfocitos de la sangre. Puede preverse una mala evolución postquirúrgica cuando, por déficit suprarrenal, la inyección de a.c.t.h., no rebaja la cifra de dichas células.

En los enfermos estudiados por nosotros, el descenso de los eosinófilos de la sangre en el Período Postoperatorio se produce en el 93% de los casos respectivamente, con aumento simultáneo de la eliminación de cetoesteroides en la orina. Ambos hechos traducen la respuesta hiperfuncional de las suprarrenales solicitadas a un aumento de su trabajo, merced a la liberación de la hormona adrenocorticotropa hipofisaria, a su vez estimulada por el trauma quirúrgico, a expensas del excitante que supone el impacto quirúrgico.

Las consecuencias extraídas de los hechos experimentales expuestos

las que tienen su origen en la observación clínica de muchos autores, a numerosos trabajos sobre el empleo de la hormona adrenocorticotropa mente, de la A.C.T.H., en Cirugía. Dentro de éste capítulo, la revisión de estas hormonas puede resumirse en los términos siguientes: puede ser útil cuando, en virtud de una respuesta deficitaria de las s o de la hipófisis al insulto quirúrgico, se condiciona la presentación po Postoperatorio, de un shock refractario a la terapéutica habitual y suelve mediante el empleo de aquellas hormonas; que la administración Cortisona como del A.C.T.H., en el Período Postoperatorio, debe estar un rigurosísimo control, dada la acción inhibidora que tiene sobre las reparadoras del mesénquima y antiinfecciones del sistema reticuloendot que, en virtud de las acciones metabólicas que caracterizan a éstas he den inducir, desde un punto difícil de precisar, un pernicioso o fatal los fenómenos ~~estabílicos~~ por los anabólicos, lo que clínicamente se t enfermo por aumento del desequilibrio hidrosalino y, por aumento de la que llevan al sujeto operado a la uremia y anuria irreversibles.

COORDINACION DE LA FUNCION HEPATICA CON EL EJE HIPOFISARIO SUPRARRENAL

Ya hemos visto que el hígado, en virtud de las misiones que le está das: 1), hematopoyesis; 2), actividad reticuloendotelial; 3), produ brinógeno, de protrombina, de heparina; 4), almacén de carotenos, de bre y factor intrínseco de CASTLE(MURPHY y MINOT); 5), regulación del guíneo; 6), desintoxicación; 7), metabolismo de los prótidos, desami tesis de los aminoácidos, del ácido hipúrico, de la uréa y del ácido ú tabolismo de los glúcidos; 9), metabolismo de las grasas; 10), metab agua y 11), producción de calor, y por sus correlaciones funcionales con la glándula tiroidea, con las suprarrenales a través de las hormon les, con el páncreas, con la hipófisis y centros diencefálicos, con el

autóctono muscular y otros, cubre un primordialísimo papel en el manejo de las constantes orgánicas, papel más relevantemente siluetado en aquellas situaciones que requieren la máxima eficiencia del hígado, como de hecho nos cansaremos de repetirlo, en el Tiempo Postoperatorio.

Esta coordinación funcional morfológicamente se pone de manifiesto en algunos operados. Su estudio revela una bancarrota funcional tan es así, que los médicos hemos creado ese término un tanto vago e "muerte hepática postoperatoria", para poner diagnóstico y punto final a lo que hemos visto desenvolverse catastróficamente en un sujeto operado. Apenas de unas horas de la intervención, ha comenzado a perder tono en general y a presentar un conjunto sindrómico integrado por: hipotensión arterial, teorismo, elevación de la cifra de urea, hipocloremia, hiponatremia, hipocinemia, hiposalbuminemia y hasta quizás, una discreta subictericia como índice de la fatiga hepática. La autopsia que corresponde a esta situación muestra una profundísima desorganización de la hepatona, siguiendo el tipo descrito por ROESLE, con el nombre de "inflamación serosa". En otros casos la destrucción es mucho más profunda, recordando la propia de la atrofia a largo plazo del hígado.

El significado de las alteraciones morfológicas que definen la insuficiencia hepática, salta a un primer plano si recordamos las experiencias de EPPINGER

dores quienes demostraron que, dicha lesión, "disminuye o suprime el potencial eléctrico entre la sangre y las células hepáticas, con lo que se gastan importantes energías al servicio del recambio mineral. Al mismo tiempo se observa el paso de potasio de los tejidos, a la sangre y, de sodio de la sangre a los tejidos" (STROEBE, BERGMANN Loc. cit.), transmineralización que típicamente observamos en las postoperadas. Además, como dice STROEBE, a los hechos bien reseñados hay que añadir el que deriva de la transposición del eje que interrumpe el metabolismo normal de los glúcidos y del agua.

En ésta manera de ocurrir las cosas, dos son las que más nos llaman la atención: primera: que el cuadro clínico, con el substractum histopatológico de congestión serosa del hígado, es el mismo que se presenta en los casos de insuficiencia cardíaca secundaria o de simple evolución hipotensional y colapsode, con alteración del equilibrio hidrosalino, etc. Segunda: que, en otras ocasiones, cuando el cuadro de evolución clínica, no permite descubrir en la mesa de autopsia ningún signo específico de alteración estructural del parénquima hepático.

De todo esto resulta que, si el mismo síndrome clínico se asocia u no con lesiones del hígado y otras no, debemos pensar que es porque el cuadro de la claudicación hepática se debe: O bien a su estado anterior y que se conserva, o bien a que existen correlaciones funcionales que supeditan a la de sus colaboradores o superiores orgánicos.

Conocemos las relaciones que existen entre las hormonas suprarrenales, entre la hormona antidiurética del lóbulo posterior de la hipófisis, entre la acción tubular de los riñones y el hígado, entre el tiroides y el metabolismo (aunque sea una unión funcional indirecta por hipermetabolismo, como el caso de PIRO), entre los músculos y el hígado (ciclo de CORI) y entre los núcleos de la base cerebral y el hígado (degeneración hepato lenticular de WILSON), sin querer, piensa inmediatamente en la teoría de SELYE o en la doctrina de SPERANSKY, o en la enroscijada psicósomática del hipotálamo, (DE) explicarnos las lesiones hepáticas halladas por el primitivo fracaso de esos órganos (suprarrenales, tiroides, hipófisis, etc.) y, en último término, la rotura del equilibrio orgánico por acción lesiva directa del anestesamiento de sustancias y declive circulatorio, etc.....

79.- ACOPLAMIENTO DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR (INSUFICIENCIA CENTRAL Y PERIFÉRICA).- ACOPLAMIENTO DEL SISTEMA RESPIRATORIO.- ACOPLAMIENTO DE LOS ÓRGANOS HEPÁTICO Y RENAL (INSUFICIENCIA HEPÁTICA Y RENAL: SÍNDROME DE NEFRITIS. ANURIA. UREMIA).- ACOPLAMIENTO METABOLICO.

Tras la profunda conmoción que sufre el dispositivo funcional del organismo al ser sometido a la prueba de sobreesfuerzo que entraña una intervención con alguna frecuencia sorprende a cirujanos e internistas observar, a veces, en lugar de restablecerse por completo, presentan, al contrario, un conjunto de síntomas que aparentemente nada tienen que ver con la intervención

practicada. Así por ejemplo, no se comprende que relación pueda guardarse entre el desarrollo de una constipación faringo-tráqueo-bronquial, que se prolonga días o meses, después de un período guiado de una simple onfaloplastia, o la dependencia que pueda existir entre el desarrollo de edemas maleolares y una prostatectomía, o entre la monótona cantilena del sujeto que dice no encontrarse igual que antes de una gastrectomía y que "encuentra bien", "que no es el mismo" y que tan de repente deja de serlo que, a la vez, inesperadamente sucumbe, sin que hubiéramos conseguido encontrar el motivo de la serie de vagas molestias postquirúrgicas.

(En otros casos, la relación de lo que podríamos llamar "epifenómenos" es más clara y terminante, como acontece con el síndrome "dumping" en el estómago trofeyunostomizado o con el miembro fantasma de un amputado o con la insuficiencia respiratoria del pulmón de un neumonectomizado o con el síndrome climatérico de una menopausia subtotal, etc.)

Lo que ocurre es que el "síndrome residual" de un postoperado es un fenómeno específico, como vanía a suceder con las relaciones citadas en primer lugar. Pero, como se ha tratado de hacer ver con los últimos ejemplos, estas relaciones específicas están en justa dependencia, unas veces, con manifestaciones aún no bien definidas del Síndrome General de Adaptación y otras, con la intervención oportunamente dicha.

Pués bien, igual que sucede con lo que podríamos llamar "síndrome

las intervenciones endotorácicas, en los niños y embarazadas, en los hidratados, en los hipertensos, hipotiroideos, hipertiroideos, nefróticos, en los casos de desequilibrio hidrosalino por encharcamiento terapéutico, raramente pues, como dice ROB (en Practitioner de octubre, 1953), "Es probable que sean más los enfermos que mueren por inundación de agua y electrolitos que se curan por reposición adecuada de estos elementos".

En todos estos casos y, en otros, que no citamos, pues no pretendo resolver la cuestión, el desfallecimiento cardíaco propiamente dicho, sobreviene por déficit metabólico del miocardio, por anoxia y por la sobrecarga del corazón durante la frecuencia del propio "impacto" Anestesia-Intervención. Algunos autores creen intervenir en la génesis del fallo cardíaco, un desequilibrio neuroendocrino debido a las influencias hormonales que, efectivamente, muchas veces por una u otra de una manera, más o menos directa, una sobrecarga circulatoria (Fallo por hiperregulación?, predominio simpático?).

No pocas veces, la descompensación circulatoria sobreviene por deterioración profunda de la nutrición del músculo cardíaco, empujándose como ocurre, por ejemplo, con el incremento del potasio, coincidiendo con la hipocalcemia absoluta, cuya significación ha sido señalada por diversos autores (JIMENEZ DIAZ, PLESCH).

"A éste propósito, recordamos uno de nuestros casos de tratamiento

rio en situación colapsode irreversible, que de forma rotunda y expecto-
rehizo en el intervalo de 3 a 5 horas, con la simple infusión de 300 c.c.
glucosado isotónico, en combinación intravenosa con 10 c.c. de gluconato
apoyándonos, en última instancia, para ésta terapéutica, en el recuerdo
tildarse de ingenuo, de las experiencias de RINGER, de la perfusión del
aislado de rana y que empleamos después de haber fracasado todas las té-
uso (transfusión de sangre, sueros, cardiotónicos, analepticos centrales
dría argüirse que tal resultado fué fortuito, en cuyo caso, nada tenemo-
tar o que obedeció más bien a la rectificación de un desequilibrio iónico
por el calcio, objeción carente de valor, puesto que el músculo cardíaco
casar en su misión y, de hecho fracasa, por las alteraciones del medio
cibe sus materiales nutritivos y tampoco resulta válido el argumento de
tablecimiento puede obedecer a una acción directa del calcio sobre centra-
tivos, impulsos nerviosos, etc., teniendo en cuenta que habíamos emplea-
cias de acción electiva y preponderante en tal sentido, (coramina, cafe-
nina, vitamina B-1, etc.), sin resultado alguno."

El desfallecimiento cardíaco, propiamente dicho, pueda presentarse co-
pida evolución de la descompensación congestiva, por asistolia del ventri-
recho ("cor-pulmonal"), o del izquierdo. En las asistolias de entrada
mos: taquicardia, encharcamiento de bases pulmonares y de hígado, ésta
venas del cuello con signo de LEWIS positivo, edemas maleolares, oligur-
de alta densidad con pigmentos biliares y albúmina, etc. Por el contra-
casos, aparece el síndrome de la asistolia de salida por fallo del ventri-
quierdo: tós, auscultación húmeda de pulmón, expectoración rosada, cian-
lización del pulso, ritmo de galope, elevación de la presión diastólica
ción periódica de CHEINNE-STOKES y en fin, por todos los síntomas y sig-
racterizan el edema agudo de pulmón.

En otros casos, el estado metabólico del sujeto es tan precario y trabaja tan al máximo de su capacidad de reserva (LEWIS), que se da el diagnóstico de que, cuando ya acariciábamos la salvación del sujeto, al término de 4º día de la Intervención, se produce la muerte, (algunos piensan que reabsorción de líquido desde los tejidos al sistema intravascular), en un plazo de tiempo, brevísimo en el caso de la fibrilación ventricular y latado en el caso del colapso o declive franco de la función cardíaca, dar motivo, sobre todo la fibrilación ventricular, al falso diagnóstico (quirúrgico), de la tan llevada y traída embolia, de ignorado origen, nunca nos dice nadie ni dónde se produjo el émbolo, ni cuál fué su desarrollo, aparece la sintomatología que sería de esperar, aunque no negamos que, la embolia el accidente que pone fin a la vida del enfermo, más entonces faltar los síntomas propios: dolor, palidez o cianosis, angustia, nerviosismo, intranquilidad, período convulsivo, etc.

B) INSUFICIENCIA PERIFÉRICA. SHOCK QUIRÚRGICO SECUNDARIO.- Con arreglo a experiencia, desde que el sujeto operado vuelve a su cama se nos pueden presentar tres tipos de evolución clínica, definidos tan sólo en el transcurso de 1), Progresiva recuperación del estado del enfermo que, salvo la molestia y los vómitos postanestésicos, no presenta ningún signo de alarma, una magnífica evolución sin que, en términos generales, nos inspire otros

que los inherentes a su estado postoperatorio. 2), Caída de la tensión arterial al cabo de tres a seis horas -término medio- y aparición del shock quirúrgico secundario. 3), Persistencia de las cifras hipotensionales inmediatas a la intervención, pobre amplitud del pulso, algún fallo de contracción cardíaca y en suma, de un cuadro clínico que nos inspira serios temores.

La primera posibilidad no requiere descripción alguna. No así la segunda constituye el accidente que, con máxima frecuencia, compromete la vida del paciente. Su génesis es muy compleja, tanto que justifica el crecido número de teorías existentes para explicar su desarrollo.

Para nosotros, el problema de la insuficiencia circulatoria periférica tiene sumo interés, desde que la teoría de SELYE ha hecho entrar en su explicación una serie de elementos de los que antes carecíamos, siendo ellos concretamente factores neuroendocrinos que ya fueron entrevistados por CRILE. El problema clínico del shock, completado en los fundamentos teóricos de BLALOCK, HENDERSON, NON, LAIDLAW, MUNN, SCUDDER y otros, por el punto de vista de SELYE y por las investigaciones de THORN, etc, podemos mirarlo en la actualidad como una forma de manifestarse la primera fase o fase de alarma del Síndrome General de Adaptación.

Cuando el organismo es sometido a una operación quirúrgica de cierta importancia, en virtud del impacto Anestesia-Intervención pónense en marcha una serie de fenómenos y mecanismos defensivos, que tienen por objeto adaptar el organismo

nueva y anómala situación. La ofensiva de los factores "stressantes", de movimiento envolvente, llegan al sistema nervioso central vegetativo vía directa de la conciencia y por la indirecta de la "función filáctica superior", que establecieron SERGI y BECHTEREW, y, aún por aquella las causas de los cambios locales y generales.

De la intensidad del estímulo y del umbral de sensibilidad y de la capacidad y capacidad de reserva de los centros nerviosos y órganos efectorios dependerá la respuesta del organismo.

Ante las situaciones de emergencia, dos sustancias hormonales entran en acción de manera prevalente: 1) La adrenalina en sinérgica combinación con el sistema nervioso vegetativo simpático y 2) La hormona corticotropa del lóbulo anterior de la hipófisis (A.C.T.H.).

De acuerdo con los trabajos de TOHRN, ya aludidos, la increción adrenalínica constituye el adecuado excitante para la secreción laboral de la porción anterior de la hipófisis, que se ve impelida a la secreción de las hormonas glicocorticoides mineralotrópicas que tienden a superar la hiperglucemia adrenalínica, a liberar los minerales y a incrementar el metabolismo nitrogenado.

La primera de estas acciones hormonales tiende a elevar urgentemente las funciones orgánicas en los momentos de peligro, produciendo aceleración del ritmo cardíaco, dilatación de la pupila, aumento de la tensión arterial y del ritmo

rio, aumento de la velocidad circulatoria y del volumen minuto, depleción de los órganos de depósito, vasoconstricción arteriolar y aumento del consumo por los tejidos, etc., que, como puede verse, constituyen los síntomas del shock. La respuesta medulosuprarrenal elevada de tono y mantenida un tiempo relativamente largo induce, por vasoconstricción arteriolar, un aumento de la presión arterial, originando lo que llamamos "respuesta primaria hipertensiva exacerbada por el anestésico". Dicha respuesta la conocen bien los cirujanos que están acostumbrados a controlar durante la intervención la presión arterial del paciente y, paso a paso advierten, como la tensión se eleva algo por encima de la normal inicial, excepto en aquellos pasajes del acto quirúrgico que implican una manipulación sobre órganos vitales y pedículos vasculonerviosos, una reacción de alarma del organismo que, por una vía teleológica vegetativa, parece aprestarse a la caída de tensión, a los peligros que intuye habría de provocarle la hipotensión arterial, mientras que la irritación de otras texturas mucosas y de otros órganos provocan exclusivamente las respuestas de "lucha": hipertensión, taquicardia, etc.

Ahora bien, es suficiente que la intervención haya concluido y que el paciente sea vuelto a su cama para que, dejando aparte esa reacción hipertensiva que se produce en el 85-90 % de los casos, una abrupta caída de la presión arterial hasta los límites de las cifras críticas señaladas por MUNN (Mx.: 70 mm. Hg.; Mn.: 30-50 mm. Hg.).

Ahora nos preguntamos ¿Qué ha ocurrido en éste organismo para que se produzca esa peligrosa hipotensión?. Opinamos en lógica deducción de múltiples trabajos de significados autores que, el shock quirúrgico secundario pasa, de la forma hipertensiva que tiene su origen en la hiperfunción directa medular, e indirecta a través de la a.e.t.h., a un acentuadísimo descenso de la presión arterial, producto negativo no de la falta de tono vasomotor, mantenida en las últimas fases evolutivas, como han demostrado CANNON, PORTER y otros, sino que actualmente sigue insistiendo CANNON, ni tampoco de la claudicación funcional de las cápsulas suprarrenales (CRILE) que, por el contrario, en algunas autopsias se encuentran con los caracteres morfológicos de la congestión funcional sino resultado de la incongruencia fisiológica que para el organismo resulta al tener una vasoconstricción arteriolar, frente a una vasodilatación capilar que conduce a la que de ninguna manera está acostumbrado por cuanto, normalmente, al aumento de presión arteriolar se sigue de aumento de presión capilar. El funcionamiento de tal dispositivo significa que la fuerza resultante de la vasoconstricción arteriolar, inducida por hiperfunción adrenal y elevado tono simpático, se vuelve mansa, perdiendo eficacia en el lecho vasculo-capilar, dilatado a consecuencia de la suma de los factores siguientes: a) Vasoparálisis capilar que deriva de la hipoxemia o desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina por la narcosis; b) Acciones que dependen de la retirada de los agentes a

de la compensación que pretende alcanzar el corazón aumentando la frecuencia de sus contracciones, aceleración llevada a cabo entre una presión sistólica muy bajas, que altera profundamente el metabolismo del miocardio, si comprometido por las alteraciones iónicas del "medio", cada vez más dadas (estasis capilar-anoxia-aumento de la permeabilidad de los capilares-lisis-deshidratación-hemoconcentración-desequilibrio electrolítico-etc) en estas circunstancias, es muy frecuente que el sufriendo miocárdico se revele por la aparición de un pulso alternante o por una variedad arrítmica del mismo. El pronóstico-, fácilmente reconocible en el oscilómetro (arritmia de tensión) el corazón sólo consigue una cada expansiva eficaz, tras reponer algo su metabolismo en el ahorro que le suponen una o varias contracciones débiles. Se puede explicar que, en ulterior etapa, el corazón pague aún siendo un órgano eficiente, la bancarrota de la disposición teleológica defensiva.

El estudio de la circulación periférica, de la circulación por los vasos propiamente dichos, hemos pretendido estudiarla por medio de la capilaroscopia directa y microfotográfica. A tal fin y con los medios necesarios, puesta a disposición por el Servicio del Dr. CAMARON, del Hospital de la Princesa, hemos hecho un estudio sistemático en el Preoperatorio y en el Postoperatorio.

Como puede verse por las microfotografías adjuntas (Figura nº 5), 1

del lecho ungueal, cuando el enfermo aún no ha despertado de la anestesia encuentran en un estado de relativa vacuidad respecto al momento preoperatorio todo por lo que respecta a su porción aferente; es decir, a su porción arterial. La porción venosa o eferente, por el contrario, se muestra con mayor plenitud, lo que parece demostrar que la circulación de retorno está disminuida. En la capilaroscopia directa, éste fenómeno se hace bien patente por la disminución de la tonalidad roja que, en condiciones de normalidad, rellena el campo de visión. Esta circunstancia, por otra parte, se pone de manifiesto en la palidez habitual de los postoperados.

Estas observaciones, a juicio nuestro, no hacen otra cosa que ratificar los trabajos de PORTER, QUIMBY, CANNON, MUHN, HENDERSON, de un lado y los de GUENARD y SELYE, de otro, según los cuales y por mecanismos neurovegetativos se produce una vasoconstricción arteriolar coincidente con vasoparálisis que según lo que revela la capilaroscopia, se localiza en la porción arterial de la circulación que induce el fracaso del llamado "aparato vascular" o la asistolia que nosotros decimos, del "corazón periférico".

Así parece que podemos explicarnos la acentuada palidez de la porción arterial del capilar, en contraste con la mayor repleción de su porción venosa que se observa en el examen capilaroscópico. Sin embargo, no en todos los

La intensidad de la respuesta del organismo a los agentes agresores, suponer que depende de la integridad y lozanía funcional de los centros del sistema nervioso vegetativo y neuroendocrino, como se pone de manifiesto en la observación empírica, según la cual, los estados de shock parecen más frecuentes en las edades medias de la vida, cuando el grado de diferenciación alcanzado por aquellas estructuras es mayor, en virtud de un punto máximo de adaptación del sujeto al medio externo. No es raro que los enfermos mejor conocidos sorprendan con un shock quirúrgico secundario grave, al paso que otros, en avanzada edad, evolucionan en el Postoperatorio con menor dramatismo, a pesar de la presencia de un cierto grado de esclerosis, inhibidora de las máximas respuestas funcionales.

En la figura número 4, hemos pretendido representar las cuatro modalidades de evolución postoperatoria, de acuerdo con el grado de profundidad alcanzado por el impacto Anestesia-Intervención sobre los centros y funciones vitales. En I), describimos la evolución normal, sin accidentes; en II), el curso prolongado de "choque quirúrgico terciario" o Enfermedad Postoperatoria; en III), el shock quirúrgico secundario propiamente dicho y en IV), el shock primario, -síndrome postoperatorio, síncope cardíaco, muerte súbita-.

"La observación realizada en uno de nuestros enfermos parece demostrar la importancia de las cápsulas suprarrenales, en respuesta al impacto Anestesia-Intervención. En el curso de una nefrectomía izquierda (Dr. PORTILLO), motivada por

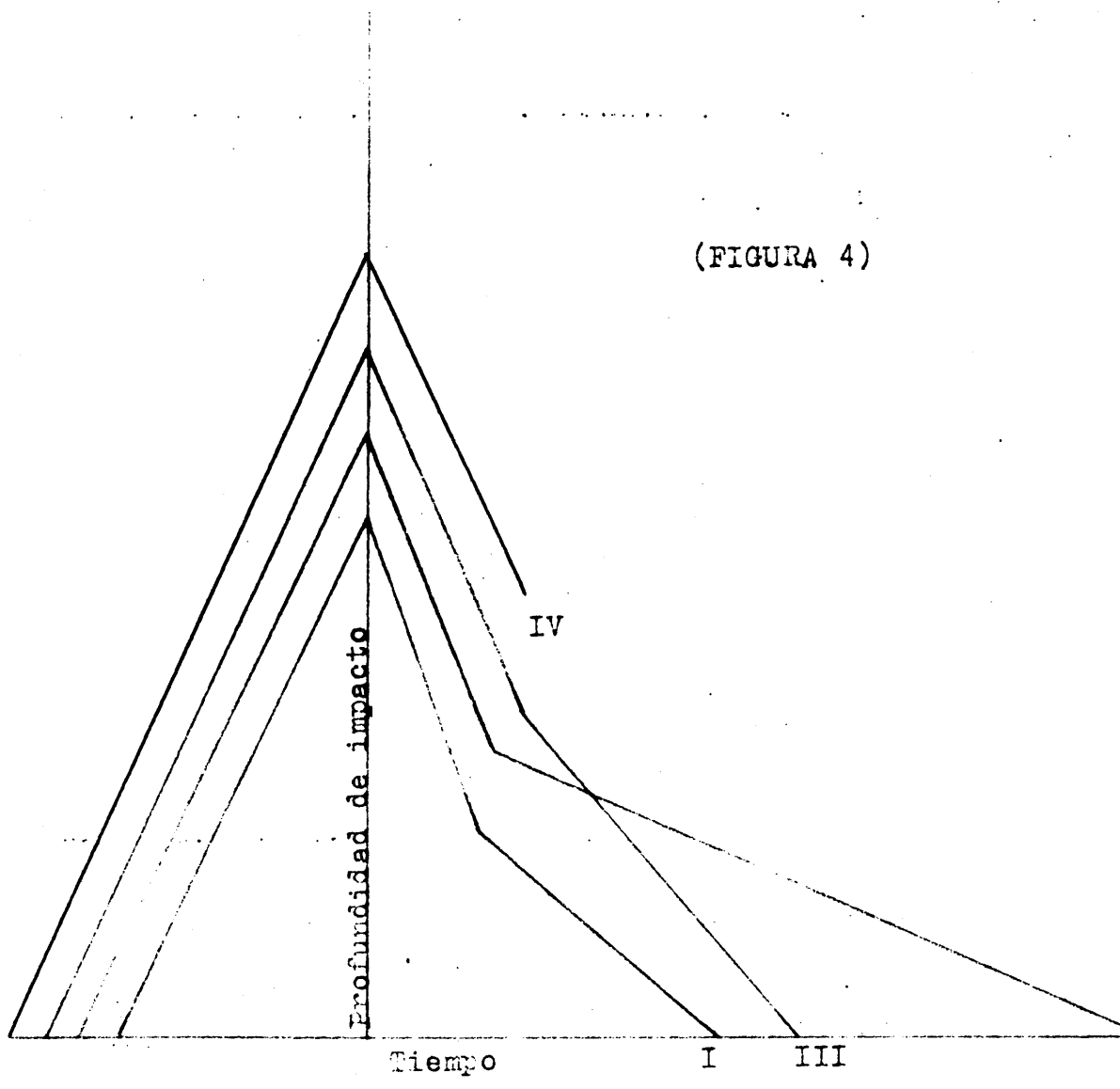
cia de un voluminoso cálculo coraliforme modelado en la pelvis correspondiente debido al hecho de estar el riñón aprisionado en una densísima atmósfera de lipomatosis, se produjo la rotura de la cápsula suprarrenal izquierda en las maniobras de liberación, quedando fragmentada en dos o tres porciones perceptibles en el fondo del lecho renal, delatándose su presencia por la coloración rubio-rojiza, como de oro viejo de la glándula. Pues bien, no haber tenido otro caso de shock quirúrgico secundario ni más típico ni más grave. Su evolución fué verdaderamente notable en todos los aspectos, llegando en el período de recuperación, a presentarse un cuadro psíquico de tipo maniaco, en paralelo al hábito esquizoide del sujeto".

Este accidente quirúrgico sugiere que, el papel de las cápsulas suprarrenales en la patogenia del shock quirúrgico, pudiera deberse, no como parece haberse en intención a la ausencia de una de las glándulas, sino, antes al contrario, a brusca reabsorción del tejido adrenal con sus hormonas correspondientes, de origen a violentos fenómenos de contrarregulación.

Podemos pensar que, en este paciente, ocurrió algo semejante a lo que ocurre en el síndrome que sigue a la ablación de un tiroides hipertóxico, cuando la hormona liberada en las maniobras quirúrgicas es reabsorbida, entrando abruptamente a aumentar la tasa en el torrente circulatorio.

En cualquier caso y a la vista de los trabajos de SELYE, de THORN, de JAILER, etc., pueden sacarse las siguientes conclusiones de evolución en el tenor de la respuesta de las glándulas suprarrenales:

I.- Respuesta suprarrenal normal. Salvo otras complicaciones buen curso del torrente circulatorio.



(FIGURA 4)

II.- Respuesta suprarrenal masiva o máxima, autónoma o inducida por :
Curso postoperatorio con shock, si fracasan los centros vasopresores
sistémicos (capilar).

III.- Respuesta suprarrenal intensa y sostenida. Curso postoperatorio
llamamos de shock "quirúrgico terciario". Desarrollo del síndrome de
Postoperatoria.

IV.- Respuesta suprarrenal por debajo de lo normal. Curso postopera-
torio. Se hace sentir más en estos casos la sobrecarga del corazón y de otros
órganos (hígado, riñón, etc.,). El curso clínico se caracteriza por: tensio-
nabilidad, vómitos, anorexia, taquicardia, hipoglucemia, hiperkaliemia.

V.- Respuesta suprarrenal deficiente, o acaso nula. Curso postopera-
torio; colapso circulatorio central. Inexplicable y rápida muerte del

"CHOQUE QUIRURGICO TERCARIO.-" ENFERMEDAD POSTOPERATORIA.-

Nos parece haber alcanzado la experiencia suficiente en la vigilancia de los enfermos operados, para atrevernos al abordaje de éste punto, considerando el shock quirúrgico secundario desde un ángulo de vista nuevo, en un aspecto referente a su forma de comienzo y evolución.

Estamos acostumbrados a sentar el diagnóstico de shock quirúrgico cuando aparece la conocida sintomatología de hipotensión, sudoración profusa, disminu-

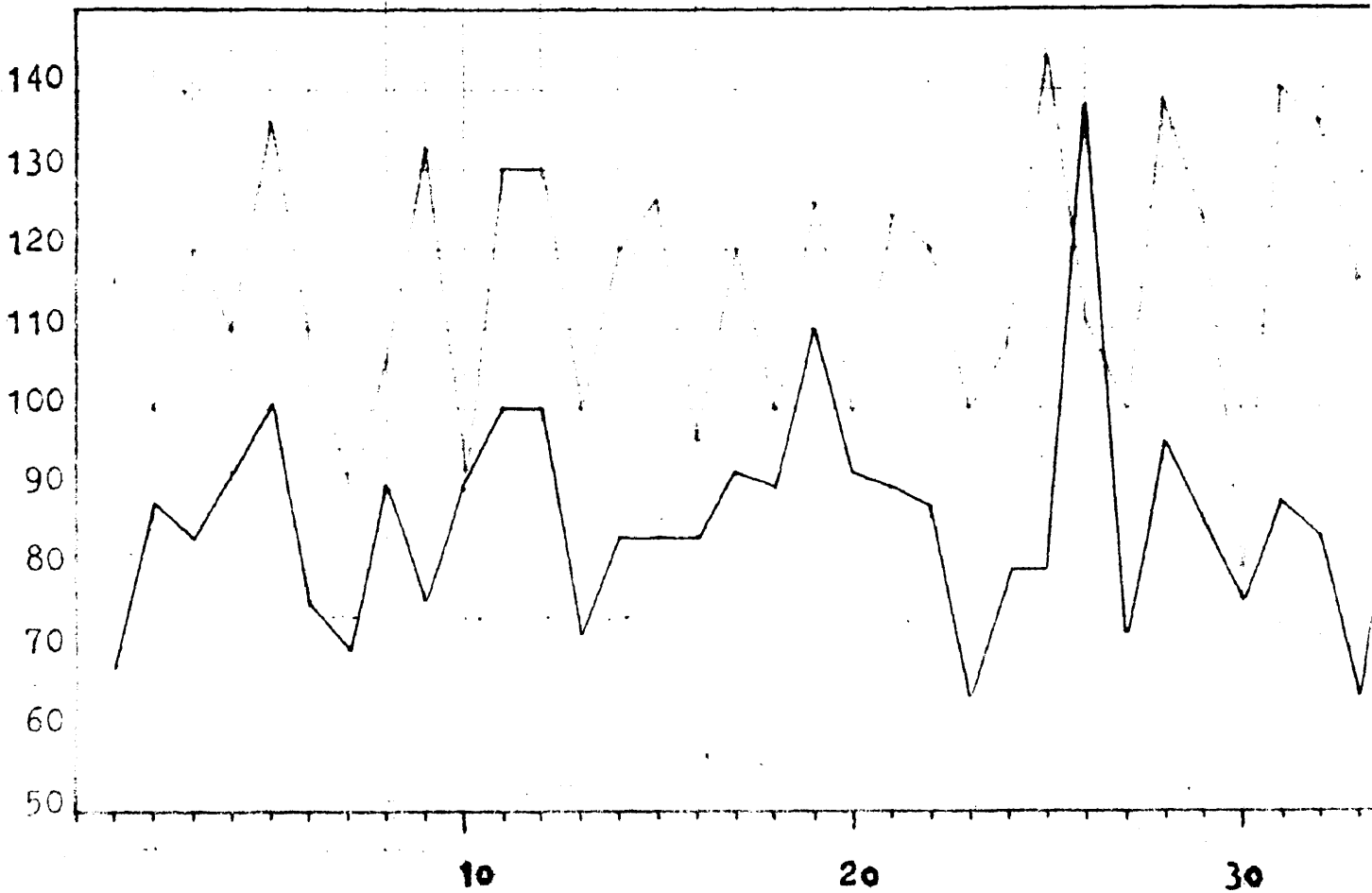
amplitud del pulso, etc., enfoque, naturalmente, correcto y al que na
ner. Pero donde surge un motivo de controversia es al considerar los
tomas de un numeroso grupo de operados que evolucionan mal, con pulso
(100 a 120 pulsaciones por minuto), (vér gráfica 17), sudoración, cie
y nerviosismo, sensorio despejado, sed, meteorismo, vómitos, cifras t
90-95-100 mm. Hg. de máxima y 40 á 60 mm. Hg. de mínima, hematocrito
etc., síndrome que, a la vista del clínico, se desarrolla con lentitu
período que oscila entre 3 á 5 días (quizás más) y que casi siempre c
la infección de la herida. Si comparamos las manifestaciones clínica
estos enfermos, con aquel otro grupo de operados que iniciaron el tie
rúrgico en franco shock secundario, tendremos que reconocer que, entr
síndrome, hay tan sólo una diferencia de intensidad, de profundidad o
los síntomas que, por lo demás, coinciden plenamente y casi uno por u
circunstancias hay taquicardia, hipotensión, sudoración, intranquilid
mo, hemoconcentración, hiperglucemia, azoemia elevada, meteorismo, vó
intestinal, etc. Entonces, cabe preguntar ¿Qué diferencia hay entre
rúrgico secundario y el cuadro sintomatológico descrito en ese otro g
mos?.

Nosotros encontramos tan sólo dos diferencias: que aún siendo cas
síntomas, su gravedad o profundidad es menor en el segundo caso que e

Estudio gráfico comparativo del comportamiento de la frecuencia en el Tiempo Preoperatorio (trazado en negro) y en el Tiempo P (trazado en rojo).

Ordenada: Pulsaciones por minuto.
Abscisa: Casos estudiados.

(GRAFICA N°)



y que, en último término, la muerte pone punto final al síndrome en un ciento mayor en el primero que en el segundo caso.

Cuando ya teníamos escritas estas líneas, nos ha sorprendido gratamente "The Lancet" de 16 de enero, 1954 (1,113-166), los comentarios de V.J. propósito del cuadro clínico de dos postoperados que presentaban un síndrome circulatorio, que el autor llama "colapso vascular periférico postop" que diferencia del clásico shock quirúrgico secundario en su aparición menos espectacular. Dice DOWNIE, que sorprende la asombrosa tranquilidad de bienestar del enfermo, ausencia de palidez y más bien cianosis, respuesta a la transfusión de sangre y cifras tensionales por debajo de de presión sistólica.

Es notable el paralelismo de las observaciones de éste autor con las propias, hecho que nos estimula, haciéndonos pensar que aquel contraste nuestro punto de vista.

¿Es que indefectiblemente no hay otras formas de evolución, o de comatiz, o de grado, en el shock quirúrgico secundario, que los médicos a de JAMES LATTI y de FREEMAN, FISHER, CRILE, CANNON, etc.?

En nuestra modesta opinión, lo que ocurre es que los fenómenos de la no tienen realmente las limitaciones que los hombres les ponemos a fin una mejor comprensión de los fenómenos objeto de estudio. De ello resul

éste hecho y, advertidos de ésta posibilidad evolutiva "sui generis", emplear el tratamiento oportuno. Justamente el buen resultado de la terapia dada por nosotros en estos casos, —adaptada a la ortodoxa del shock—, nos hacen poner que estamos en el buen camino, a juzgar por los resultados obtenidos.

De todo lo expuesto pueden sacarse las conclusiones siguientes, primera: que en el Tiempo Postoperatorio desarrollase, a veces, un síndrome clínico semejante a un shock secundario que nos hurtara los síntomas y signos clásicamente permiten hacer su diagnóstico (pulso inapalpable e frecuentísimas ausencias por minuto; tensión sistólica por debajo de 80 mm. Hg. y tensión diastólica de 0 a 40 a 60 mm. Hg.; signo de EPPINGER, positivo; sudor profuso; frialdad de extremidades; midriasis; hemocentración, eosinopenia absoluta). Segunda: que desde el punto de vista evolutivo, ese estado especial que nos pareciera a la del clásico shock secundario, pero con menor pronóstico, poseyendo, en cambio, una mayor duración. Tercera: que la modificación del concepto de "choque quirúrgico terciario" nos ofrece una etiología más razonable para el deficiente estado circulatorio y metabólico de los operados, para los cuales no existía otro diagnóstico que el que permitía el diagnóstico de alguno de sus síntomas de mayor relieve (cuando no plenamente erróneo, como el de "hemorragia interna", o el de "peritonitis", o el de "hemorragia gástrica"). Cuarta: la coexistencia de vómito oscuro, procedente de una dilatación aguda de esófago.

profuso meteorismo, que distiende las asas intestinales a consecuencia de la distensión intestinal, que tiene su origen en la hipotonía circulatoria-, o por el hecho de que el enfermo no ha podido resistir la intervención", que, en todo caso, constituye la ausencia de diagnóstico que más se aproxima al diagnóstico verdadero.

Cuarta: que en virtud de dicho diagnóstico, automáticamente se delimita la conducta terapéutica y quinta: que el diagnóstico de "choque quirúrgico" lleva implícito en su seno un concepto patogénico que, en menor medida, es el de la patogenia del shock genuine secundario, concepto altamente útil para llegar a comprender la manera de producirse el síndrome que actualmente recibe el nombre de Enfermedad Postoperatoria, precisamente iniciada, en los casos de shock, por el peculiar estado circulatorio que nosotros denominamos "shock o choque quirúrgico terciario".

LA ENFERMEDAD POSTOPERATORIA.-

PATOGENIA.- Podemos empezar la cuestión diciendo que, la patogenia del shock en el grupo de graves disturbios que, con cierta monotonía observa el clínico en el número de operados, es la misma -y volvemos a repetirlo por el interés práctico que la cuestión encierra- que la del shock quirúrgico secundario, al que le precede el hecho dramático, espectacular y llamativo de su iniciación, ausencia que se convierte en un choque quirúrgico de intensidad aminorada, o choque quirúrgico terciario.

ciario, independizable con el nombre de síndrome o Enfermedad Postoperat
patogenia se define por: a) Fórmula endocrina del sujeto. b) Estado fu
orgánico de los sistemas nervioso vegetativo y neurohormonal. c) Intensa
impacto Anestesia-Intervención y d) Estado funcional y orgánico de los
de acoplamiento (corazón, hígado, riñón, sistema vascular, etc.).

De los factores patogénicos enumerados, los de mayor significación, a
conclusiones que pueden extraerse del estudio que hemos llevado a la prá
aquellos que dependen de la respuesta neuroendocrina hipofisaria y supra
mensurable de una manera relativa por la eliminación urinaria de los 11
esteroides y comportamiento de los eosinófilos y linfocitos de la sangre
tensidad de dicha respuesta condiciona, de una parte, las alteraciones d
lismo protéico, puesto que las hormonas esteroides con origen en peico
carbóno 11, aceleran la desintegración de las proteínas, al tiempo que i
síntesis a partir de los aminoácidos (SPRINSON y RITTENBERG) y de otra,
producen en el metabolismo de los hidratos de carbóno. Expresión de amb
ciones es el aumento que nosotros hemos encontrado en la azoemia, elevad
90,90 % de los casos y de la glicemia en el 72,72 % de los mismos.

Secundariamente, este factor neuroendocrino es responsable del desequ
electrolítico (hipocloremia, hiposodemia, hiperpotasemia) e incluso de l
lación del lóbulo posterior de la hipófisis, que responde a la hemocence

(81,08 % de nuestros casos), al aumento de la presión osmótica de la s
incremento defensivo de la hormona antidiurética. (VERNEY, LONG, etc.)

Ahora bien, en nuestra opinión no debe desorbitarse la importancia
ctores neuroendocrinos. Creémos que no es, ni mucho menos, un factor p
despreciable el que tiene su punto de arranque en las acciones anoxemi
anestesia, bien directamente por reducción de la tensión parcial del ó
vel de los alveolos pulmonares, bien por rebajar el tono de los centro
del bulbo y diencefalo, que al provocar vasodilatación, sobre todo en
pilar inician, con su claudicación funcional, toda una larga serie de
(anoxia, aumento de la permeabilidad de los capilares, etc.).

La importancia patogénica del aumento de la permeabilidad capilar,
de la narcosis, ha sido estudiada experimentalmente por HOWLAND y MARO
do de explicar las alteraciones del equilibrio electrolítico de los po
que muchas veces son los anestésicos el punto de partida de los transt
po Postoperatorio nos lo revela la experiencia: Aquellos sujetos que
inducción o durante su transcurso, sufren manifiestos fenómenos de anox
tiblemente cursan con un Postoperatorio malo, en un todo superponible
ción clínica de la Enfermedad Postoperatoria.

Ambos factores patogénicos: Desviaciones hormonales y del tono vas
en nuestro criterio, los de influencia decisiva en el desarrollo del s

nos ocupa. Y ambos se inician tan pronto como el impacto Anestesia-Int hace blanco sobre el dispositivo defensivo del organismo que hemos pasado los seis puntos precedentes.

CLINICA DE LA ENFERMEDAD POSTOPERATORIA.- Iniciase con unas cifras ten que bordean el punto crítico que describiera MUNN, oscilando entre 80-9 Hg. de máxima y 40-60 mm. Hg. de mínima, también señaladas por DOWNIE. del pulso es algo mayor que en el shock secundario y, en algunos casos, serवास que, aún no estando el sujeto propiamente "chocado", el pulso debilísimo y muy frecuente por un espacio de tiempo variable.

Previendo, a juzgar por el relativo colapso periférico, una evolución toria delicada, hácese en estos casos la prescripción terapéutica idónea da a la específica del shock y nos aprestamos a la observación evolutiva. En los días sucesivos, el pulso no es raro que se mantenga entre 100-120 to o incluso, más alto -dos a cuatro días-, interrumpido su curso de cuando, por alguna ausencia sistólica o por algún extrasístole.

La presión arterial en la mayoría de los enfermos se mantiene baja (en otros, se mantiene en lo normal o por encima, (13,63 %), sobre todo respecta a la mínima (20,45 % de los casos), expresión de unas resistencias féricas aumentadas por exceso de contrarregulación. Excepcionalmente a una franca respuesta hipertensiva de máxima y mínima.

La auscultación de los tonos del corazón no revela otra cosa que un apagamiento y, en todo caso, una cierta tendencia al ritmo embriocárdico y a las alteraciones del acortamiento diastólico, inducido por la taquicardia.

En el trazado electrocardiográfico es lo más frecuente encontrar arritmias. En el protocolo de nuestros enfermos se observa en el 25,0 % de los casos arritmia de tensión en el 22,22 %; arritmia extrasistólica en el 5,5 % y alteración de voltaje muy frecuente. Tendencia al predominio derecho. Situación horizontal del corazón (a consecuencia de la postura, meteorismo abdominal). Línea P positiva P, bifida en el 36,11 %; bifásica en el 13,88 % y se aplana en algunos casos, aparece superpuesta al trazado ascendente de R. El segmento Q-R-S, se presenta alteraciones inespecíficas en el 27,7 % de los casos, pura, con melladuras o aparece francamente en "M" o en "W", traduciendo alteraciones metabólicas del miocardio que suele recuperarse del sistema con alguntad, a juzgar por la lentificación relativa respecto al trazado obtenido. Tiempo Preoperatorio. En otros casos se observa en la rama descendente una onda de inversión secundaria que parece traducir o, la contracción levemente demorada de los ventrículos respecto al otro o, una retirada perezosa y disgregada de la rama izquierda. El segmento S-T, según nuestras observaciones, se eleva por encima de la línea isocelétrica en el 61,1 % de los casos, estando por debajo de la línea

La onda T, durante los primeros días del postoperatorio es, en el 19,4 % de los casos alta y puntiaguda, traduciendo una relativa hiperkalemia; se ha aplanado en el 11,1 % y se deprime en el 63,8 %. Frecuentemente es bífida, 8,3 %.

En alguno de estos electrocardiogramas puede observarse una típica onda Q (caso nº 26), y en algún otro (caso nº 31) una imagen de WILSON.

La frecuencia de las contracciones del corazón, medida entre el primer día de postoperatorio, se eleva en el 94,4 % de los casos.

A juzgar por el resultado global del estudio electrocardiográfico de postoperatorio, puede sacarse la conclusión de un defecto metabólico de origen múltiple: a) De la narcosis; b) De un grado de anoxia, no determinado; c) Como consecuencia de la acción nociva de ciertos metabolitos, deficientemente eliminados; y d) Consecuencia de un defecto o exceso del ión potasio en sangre y en el músculo cardíaco, alternativa relacionada con el estado electrolítico del organismo.

En el aparato respiratorio la exploración, salvo complicaciones, suscita los datos siguientes: Respiración frecuente y superficial, posición metorica (aumento del aire de reserva), cierta disnea inspiratoria, encharcamiento de las bases, roncus y sibilancias, estertores aislados. Percusión de cierto tipo de tórax hiperresonante, con espacio de TRAUBE indefectiblemente aumentado. Tórax y expectoración densa y adherente, muy trabajosamente eliminada y en algún caso hemoptóica. Secuencia de pequeñas erosiones traqueales producidas por la intubación.

tesis de circuito cerrado.

Por parte del aparato digestivo la sintomatología suele ser florida mente y objetivamente: Disfagia, dolorimiento difuso abdominal, lengua seca y oscura, "socarrada", urémica, luego intensamente saburral, más "groide" (hundimiento de las reservas vitamínicas del hígado: ácido nítrico, complejo B, etc.), apareciendo posteriormente descamación del epitelio que, en algunos casos, en pequeños fragmentos de color blanco-amarillo en ruptos, náuseas, vómitos biliosos, vómitos en "tiro de fusil" (irritación del centro emético?), vómitos de un contenido gástrico oscuro o h (que recalcamos obedece a dilatación aguda del estómago y no a embolia escuchado algunas veces), meteorismo profuso que distiende las asas incluyendo un abdomen peritonítico, íleo paralítico, estreñimiento, a veces

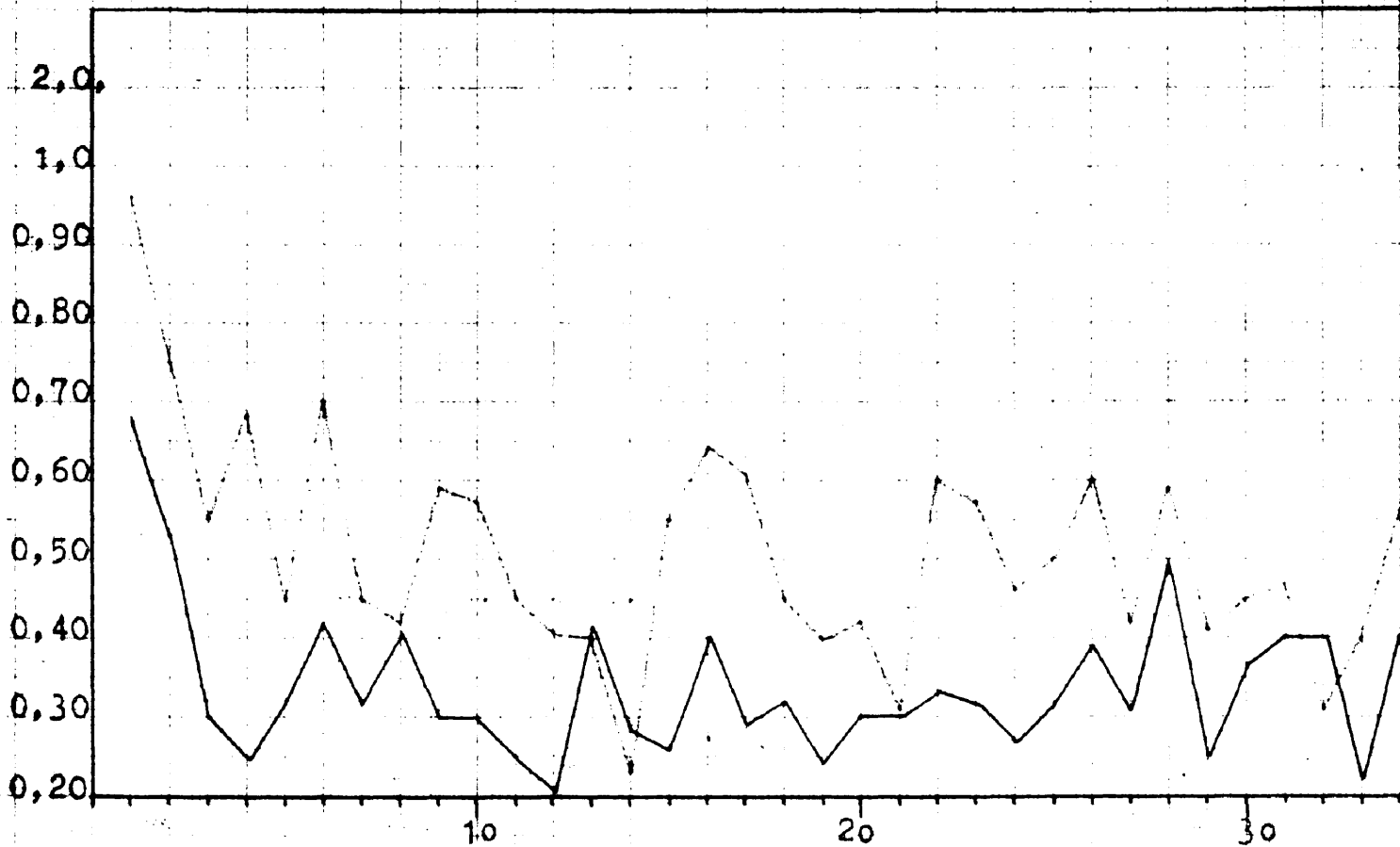
La función renal se muestra decaída (más tarde describiremos el llamado de nefrona distal); la orina es eliminada muy parcamente, hay naniuria y la densidad suele ser alta. Los cloruros están disminuídos en el por ciento de los casos, al igual que el sodio, mientras que la tasa de fosfatos es más alta que lo habitual. Entre los elementos anormales, se demuestra la presencia de albúmina, glucosa, pigmentos biliares, na, habiendo encontrado nosotros en un caso porfirinúria aumentada (no sificación cuantitativa). En el sedimento se descubren cristales de á

Estudio gráfico comparativo del comportamiento de la urea en el Tiempo Preoperatorio (trazado en negro) y en el Tiempo Postoperatorio (trazado en rojo).

Ordenada: Urea en sangre, gramos por mil.

Abscisa: casos estudiados.

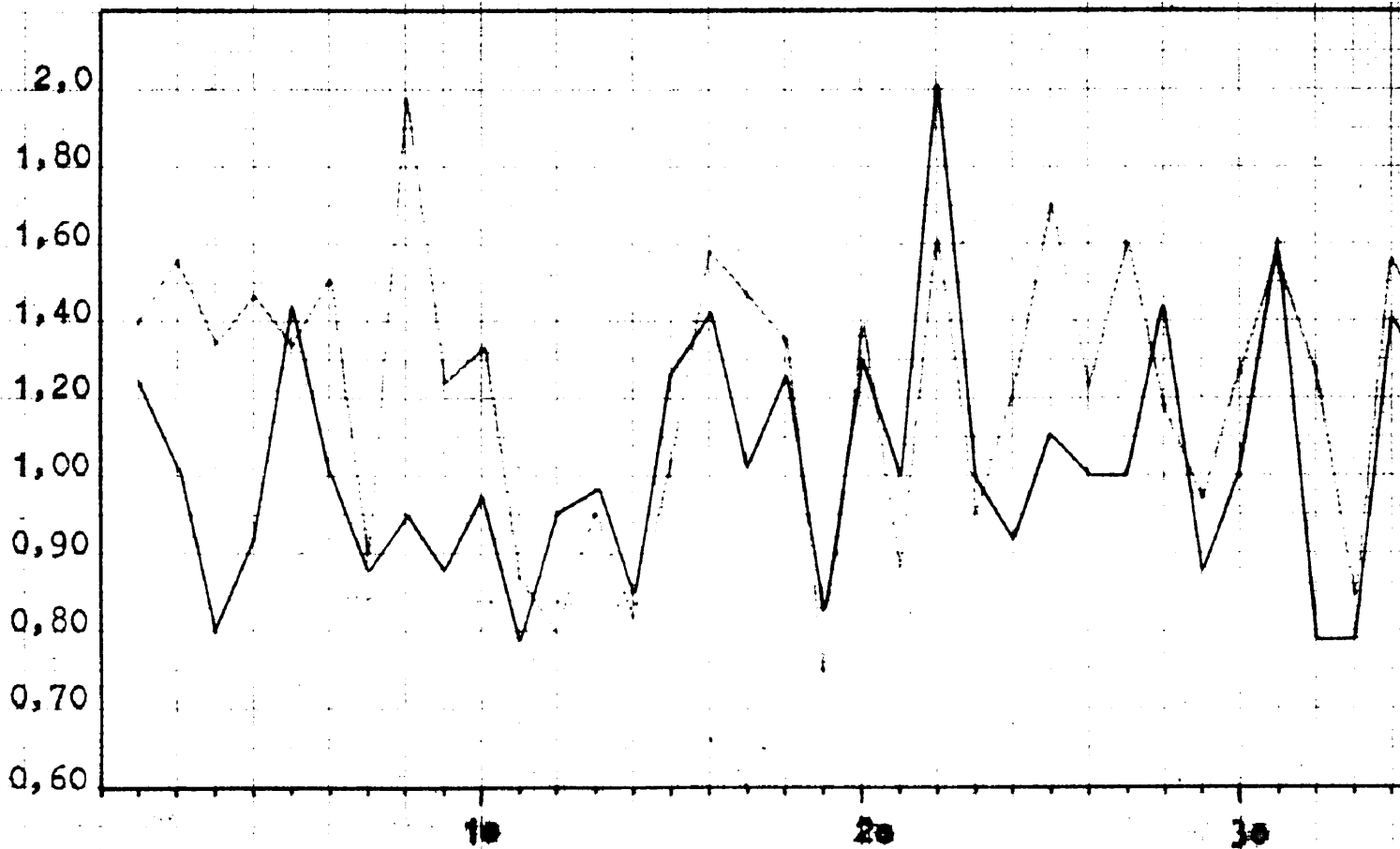
(GRÁFICO)



Estudio gráfico comparativo del comportamiento de la glicemia preoperatorio (trazado en negro) y en el tiempo postoperatorio, 10).

Ordenadas: Glucosa en sangre, gramos por mil.
Abscisas: Casos estudiados.

(GRAFICA NÚM. 10)



en el 90,90 % de los casos, las albúminas descienden, elevándose por las globulinas en el 88,06 %. El valor de las proteínas totales baja

El potasio generalmente se eleva (76,01); los cloruros descienden de los casos.

Por lo que respecta al sodio, hemos encontrado un total de 15.7⁴⁷~~32~~ en el Tiempo Preoperatorio y un total de 15.732 miligramos en el Tiempo torio (determinaciones dentro de las 48 horas siguientes a la interve estas cifras se deduce que el sodio experimenta, en realidad, muy pocas; que es un valor de bastante constancia y que, en último término, una cierta tendencia a la hiponatremia postoperatoria -15 miligramos en 44 casos estudiados--.

La reserva alcalina se eleva en el 77,02 % de nuestras observaciones encontrado una cifra mínima de 54 % y una máxima de 77 %. De la conducta podemos deducir que la tendencia del postoperado, en contra de lo que se, deriva hacia la alcalosis. (Véase gráfica nº 14).

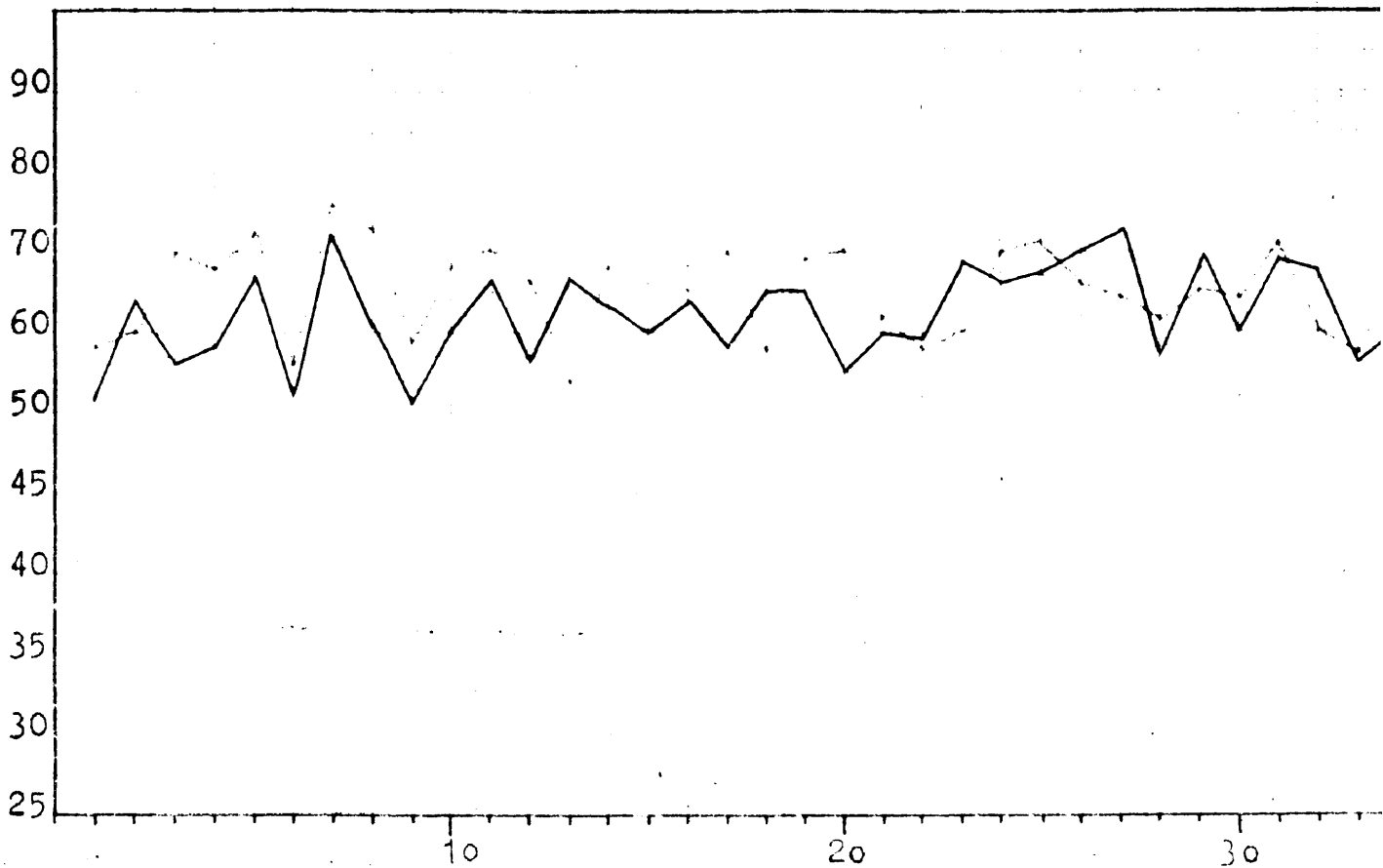
Fruto de la hemoconcentración casi normativa, a pesar de no haber sujeto en verdadero estado de shock, la cifra de hematíes se eleva en la del preoperatorio en el 59,01 % de los casos.

El hematocrito revela también un predominio de células sobre el pla ción de células alta en el 81,08 % de nuestra casuística. (Vér gráfi

Estudio gráfico comparativo del comportamiento de la Reserva
Tiempo Inoperatorio (trazado en negro) y en el Tiempo Postoperat
en rojo).

Ordenada: Reserva alcalina, volúmenes %
Abscisa: Casos estudiados.

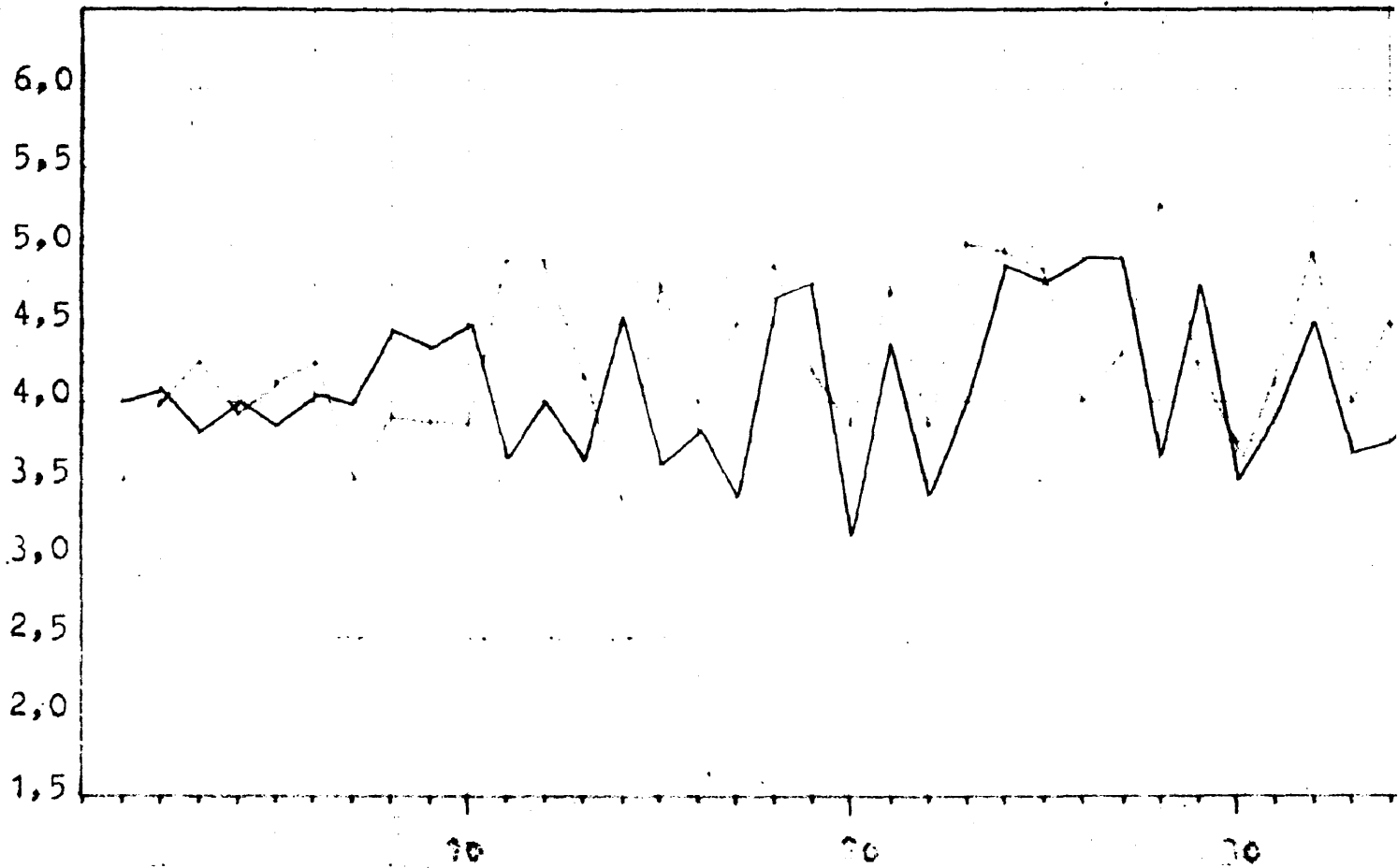
(GRAFICA



Estudio gráfico comparativo del recuento de Hematíes en el 1
ratorio (trazado en negro) y en el Sioapo Testoperstario, (traza

Ordenada: Hematíes por mm³
Abscisa: Casos estudiados.

(GRAFICA NUMERO 1



La hemoglobina presenta una oscilación mínima de 60 % y una máxima eleva en el 50 % y permanece sin variación en un 4,54 %.

El recuento de leucocitos, eosinófilos y linfocitos, siguiendo los THORN y otros autores, refleja el comportamiento del sistema neuroendógar por el resultado de los estudios efectuados en nuestros enfermos y cia con los trabajos de los autores citados, podemos llegar a la concl te: En virtud de la aumentada secreción de las hormonas adrenocortico bulo anterior de la hipófisis y glucotrópicas y mineralotrópicas de la suprarrenales, prodúcese un descenso de los eosinófilos (93,0 %) de lo de los linfocitos (72,07 %). Los leucocitos ascienden en el 70,45 % d tes.

La determinación de protrombina, que nos ha servido para juzgar del cional del hígado (cita bibliográfica en L. VELAZQUEZ), arroja una cif de 96 % y una mínima de 73 %; sube en el 61,36 % y no varía en el 4,5 casos. (Véase gráfica nº 16).

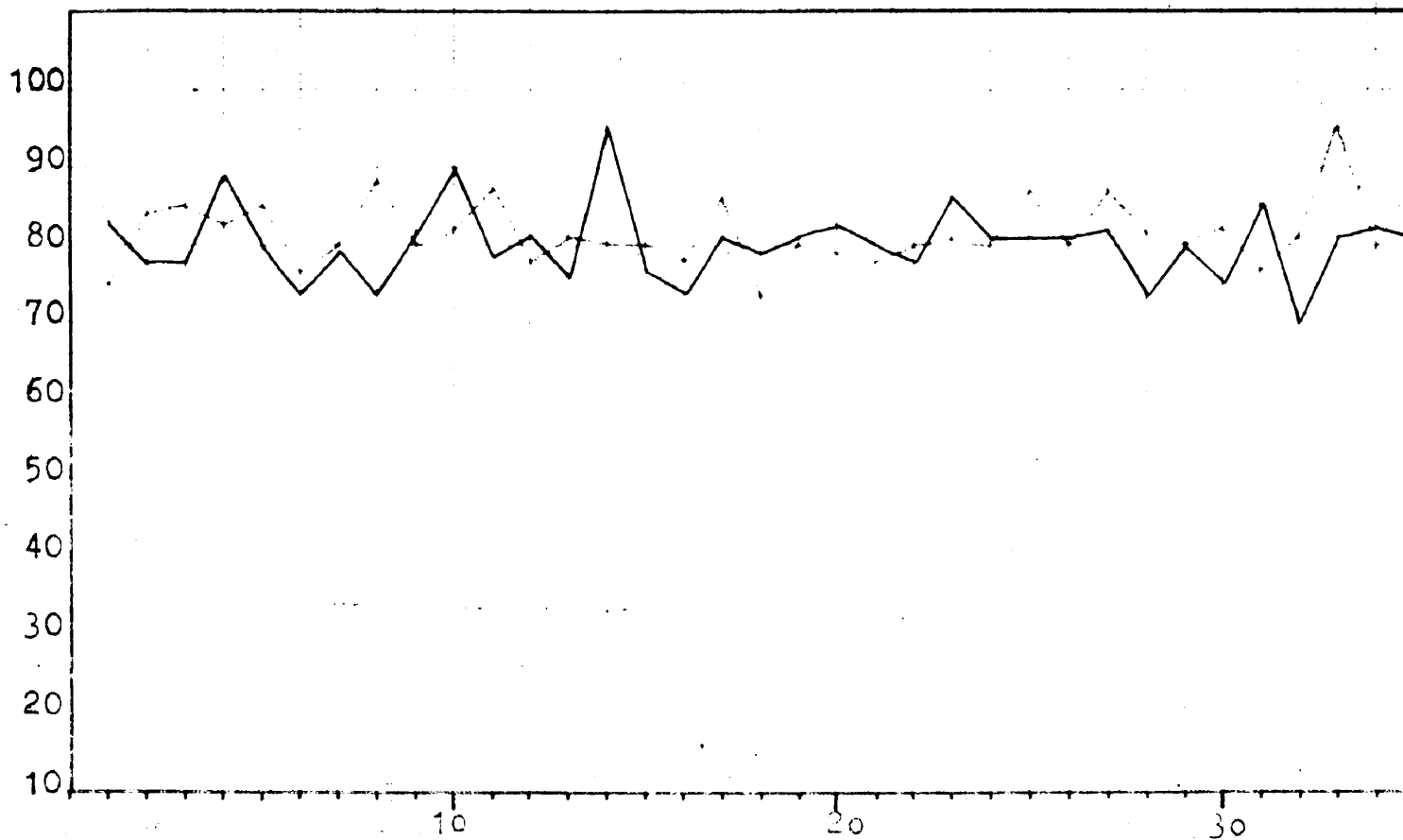
B) ACOPLAMIENTO DEL SISTEMA RESPIRATORIO (SINCOPE Y COMPLICACIONES R RIAS).-

El aparato broncopulmonar mantiene la normal oxigenación de la sang recíproco con el sistema cardiovascular, sistema nervioso y estado met neral (tiroxina, adrenalina, equilibrio ácido-básico).

Estudio gráfico comparativo del comportamiento de la protrombina
Tiempo Preoperatorio (trazado en negro) y en el Tiempo Postoperato
zado en rojo).

Ordenada: Protrombina %
Abscisa: Casos estudiados.

(GRAFICA NUMERO)



La cuestión para nosotros se centra con máximo interés, primero: E
ciones desarrolladas por la narcósis, sobre todo cuando ésta se lleva
vaporización de gases, ya que estos sin excepción, poseen una acción i
sobre los epitelios y terminaciones nerviosas del parénquima y, segund
influencias indirectas que despierta el acto quirúrgico en las funcion
vas por la vía subconsciente y las que se derivan de los cambios bioq
la sangre.

En el propio tejido pulmonar existen quimiorreceptores, según (LARSEN
y terminaciones vagales según (HEVING y BRENER (1868), que son las encas
mantener el ritmo respiratorio al ser estimuladas por cambios químicos
gre o por la distensión que acarrea el movimiento inspiratorio a cuyo
mo han podido demostrar los autores PATRIDGE, ADRIAN y otros, aumenta
impulsos que camina por las fibras que de aquellos parten y, cuyo dest
asienta en los centros del bulbo y alrededores del suelo del tercer ve

Por otra parte, las variaciones de la presión arterial y de la conc
hidrogeniónica de la sangre repercuten en el ritmo respiratorio, a fin
una óptima saturación de oxígeno en la hemoglobina, merced a la estimu
centros presores y quimiorreceptores existentes en los cuerpos carotíde
según fué demostrado por HEYMANS en 1927. Desde los trabajos de éste
mos que, el aumento de la presión arterial disminuye la frecuencia de

ción provocando, a la inversa, taquipnea, la hipotensión.

Desde el punto de vista farmacológico está demostrado que la crisis va inducida por la inyección de adrenalina, provoca el síncope respiratorio crisis de apnea; para nosotros este hecho experimental resulta muy su podría explicarnos el síncope respiratorio que, a veces, se produce en en la mesa de operaciones, cuando despiértase en él una descarga de hormona suprarrenal por impacto neurovegetativo traumático o anestésico. Es b similar que éste sea el mecanismo genético de algunos síncofes y se echa impertinencia que, en tales circunstancias, resulta la administración tes suprarrenales o de la adrenalina misma.

Los quimiorreceptores de los "cuerpos" aórtico y carotídeo son fundamente sensibles al déficit de oxígeno y desviaciones del pH de la sangre, má oscilaciones de amplitud que pueden considerarse como normales (IBY, D sino ante serios problemas de anoxia o de acidosis.

Trabajos de alta escuela (COMROE, y SCHIDT), (SCHMIDT), han permitido que, cuando el centro respiratorio declina su labor, los cuerpos aórtico deo, como representantes de agrupaciones celulares menos diferenciadas tivas, se hacen cargo del ritmo respiratorio, acoplándose a las necesidades momento, para ser, como se ha dicho, los centros "ultimun moriens" del regulador de la respiración.

(Por último, estimulaciones dolorosas de diversos territorios determinan la aceleración del ritmo respiratorio y al igual actúa la respiración de otros, como son los anestésicos. De aquí deriva la hiperpnea de la primera fase de la narcosis, responsable de un estado de alcalosis por excesiva eliminación de anhídrido carbónico que, paradójicamente, se manifiesta por aparición de hipoxemia al no conseguir la hemoglobina de los hematíes retener el oxígeno, disminuyendo la afinidad al encontrarse en un medio de alta concentración iónica. La hiperventilación en las fases iniciales de la anestesia tiene para nosotros un interesante interés, ya que, como ha sido probado por diversos autores, puede producirse una vasoconstricción periférica y una dilatación de las áreas capilares esplánicas.

Finalmente tanto el cirujano, como el internista, deben recordar aquellos factores que pueden modificar más o menos directamente la carga de oxígeno de la hemoglobina. Llevan a la anoxia (VAN SLYKE), de suprema importancia en la etiología de muchos de los problemas que nos plantea el Tiempo Postoperatorio, a un incorrecto funcionamiento de los reflejos señalados, los hechos siguientes: 1) La narcosis mal inducida; 2) Los accidentes de la misma; 3) El fracaso de la respiración en sentido estricto; 4) Distintos tipos de anemias; 5) Enfermedades pulmonares; 6) Alteraciones del equilibrio ácido-básico, (acidosis diabética, etc.); 7) Hipertiroidismo; 8) Irritación de los centros nerviosos.

medades mentales, neoformaciones intracraneales).

Según esto, nos encontraremos con alguno de los cuatro tipos que son: anoxia: anóxico, anémico, de éstasis e histotóxico.

En el Tiempo Postoperatorio, los accidentes respiratorios más frecuentes son: la crisis de apnea, inducida por ejemplo, tras la inyección intravenosa de morfina; síncope respiratorio, neumonía y bronconeumonía y atelectasias, que llamamos la atención por ser, a veces, producidas a expensas de un edema broncoalveolar motivado por una excesiva carga de oxígeno, verificada durante el tratamiento sintomático o terapéutico.

C) ACOPLAMIENTO DE LOS SISTEMAS HEPATICO Y RENAL (INSUFICIENCIA HEPATICA Y RENAL. SINDROME DE NEFRONA DISTAL. ANURIA. UREMIA).--

La intervención del parénquima hepático en los problemas que despiertan en el organismo una intervención quirúrgica, han venido delimitándose en cada uno de los puntos previamente tratados. Su papel deriva de todas las funciones que el hígado reconoce y sin duda, de otros que hoy nos son desconocidos. No obstante, en la fisiopatología del Tiempo Postoperatorio, cobra especial realce su intervención en los fenómenos de la coagulación de la sangre por su contenido en protrombina, una específica substancia que, de un modo indirecto, puede medirnos la capacidad funcional del hígado; por su contenido en vitamina K y factor PP; por su contenido en factor intrínseco de CASTLE, dada la misión que desempeña ésta substancia en la coagulación.

matopoyesis; por su contenido en carotenos -vitamina A-, enzimas que interviene en los fenómenos de la respiración interna; por ser órgano desintoxicante y ser regulador del equilibrio hídrico, del metabolismo de las proteínas, grasas y de los hidratos de carbono, etc.....

Su riqueza en glucógeno es un factor de bastante consideración por los acontecimientos "extra" que la intervención quirúrgica implica, en virtud de la liberación que ésta imprime a todo el ciclo de CORI: La adrenalina, liberada durante la agresión, moviliza el glucógeno hepático, provocando elevación de la glucosa en sangre que, al metabolizarse, deja ácido láctico en libertad, el cual, por síntesis, vuelve a convertirse en glucógeno hepático y muscular.

Concretamente, en las operaciones sobre vías biliares, BRADLEY comenta la "muerte hepática" postoperatoria. En estos casos se encuentran lesiones que recuerdan las halladas en las obstrucciones del colédoco y hepático, como la necrosis de los capilares biliares y extravasación del líquido biliar. Y lo más curioso: son estos casos los que más intensamente ponen sobre el tapete y controversia el problema de la unidad funcional hepato-renal, ya que en ellos se encuentran notables lesiones renales del tipo de las nefrosis, con obstrucción de los tubos por unos cilindros de coloración verdosa que derivan de la bilis. En estos casos la lesión hepática, según parece deducirse de los trabajos de GARLAND (1938), resulta del conflicto que se produce en algunos momentos entre la

cias vasoexcitadoras y vasodepresoras circulantes, equilibrio que, en el postoperatorio, se vé comprometido con harta frecuencia. Suele presentarse en estos casos de lesión hepática y más propiamente hepato-renal, cristales de bilirrubina y leucina en la orina, expresión de un metabolismo alterado de los

que el hígado soporta apuradamente una intervención quirúrgica lo denota el escape de pigmentos y urobilina a la orina y la observación nada rara de aparición de un tinte subictérico conjuntival.

Es por esto que en el Preoperatorio y, en atención a la propia acción de los anestésicos y metabolitos nocivos -no bien conocidos-, que se producen en el Tiempo Postoperatorio, debe siempre procurarse una cura de protección hepática con un régimen alimentario rico en glúcidos y proteínas, suplementado con las vitaminas A, C, complejo B total, PP. y K, e incluso, con un "plus" de ácidos.

INSUFICIENCIA RENAL. SINDROME DE NEFRONA DISTAL. ANURIA. UREMIA.-

La colaboración renal ya hemos visto como se realiza (funciones amonificadoras, regulación del equilibrio hídrico y ácido-básico, de la presión arterial, etc.). Una de las consecuencias inmediatas al insulto quirúrgico es la disminución de la cantidad de orina eliminada. Indefectiblemente se establece oliguria más o menos acentuada, oscilando entre 100 c.c. y 600-700 c.c. en las 24 horas siguientes.

intervención. El mecanismo de esta reducción de la diuresis es vario, pero fundamentalmente a falta de aporte y a la acción de la hormona antidiurética del lóbulo posterior de la hipófisis y corticotróficas de las suprarrenales. Si ocurre en los días siguientes resulta de la interferencia de numerosos factores como defeción de la función hepática y del estado circulatorio, excesiva producción de hormona mineralotrófica, alta secreción mantenida de adrenalina, etc.

Cuando confluyen estas deplorables circunstancias la norma es la presencia de un estado de hipotensión circulatoria que conduce al llamado síndrome de la nefrona distal que, en realidad, no encierra otro significado que el de cierta inhibición renal más o menos profunda según la intensidad de los factores que, a la hora presente, conocemos como determinantes de dicho síndrome: a) Producción de sustancias tóxicas para el riñón, no necesariamente arrancadas de zonas traumatizadas, como ocurre en el síndrome de aplastamiento de la miohemoglobina, sino producto simplemente de una herida quirúrgica de gran extensión y b) Falta de aporte de sangre al riñón, como sucede en los estados "colapsoides", cualquiera que sea su naturaleza.

En éste último sentido vienen proyectándose los más recientes trabajos e investigaciones sobre el síndrome de nefrona distal o nefrona inferior. Como ya se vio con ALLEN y con él numerosos autores (LANGERON, GOORMAGHTIGH, FRENCH, etc.), se parte del hecho conocido del gran volumen de sangre que en la normalidad

los riñones, equivalente al 25 % del gasto cardíaco y que, en las circun-
del shock, se vé muy comprometido.

En un principio se pensó que el síndrome de nefrona distal era privar
síndrome de aplastamiento, pero posteriormente se ha podido comprobar ()
que aparece ante cualquier circunstancia que entrañe un marasmo circula-
el que en ocasiones define la Enfermedad Postoperatoria.

La explicación genética de la oliguria o anuria y el desarrollo en d
del síndrome de nefrona distal se divide actualmente en tres grupos de
Para unos (LANSON, BRADLEY, GOORMAGHTIGH, etc.), preséntase siempre que
la circulación por los riñones, condición que implica el descenso de la
a nivel de los glomérulos. Para otros (TRUETTA, PRICHARD, BARCLAY, etc.)
drome se inicia en virtud de una desviación o "shunt" de la circulación
pensas de los vasos rectos situados en la zona media médulo-cortical, d
se activa la circulación en la región medular de los riñones y se amino-
rablemente en la corteza, disminución de sangre circulante en la región
mérulos que provoca, a veces, su irreversible necrosis, como sucede en
sos de gravísimo shock. Para otros, la razón fundamental del síndrome
distal radica electivamente, en el bloqueo de las unidades de reabsorci-
distal del tubo- por cilindros de anómalas sustancias circulantes (mio-
proteínas extrañas, cristales de sulfamidas -como puede ocurrir cuando

exceso de ellas en el fondo de la herida quirúrgica-, bilis, etc.), has que provocan una situación patomorfológica que muy oportunamente llama "dronefrosis interna parcial" (quizás fuera más oportuno aún, el nombre "nefritis intersticial", justificativa de la claudicación reabsorbente del túbulo rector).

En cualquiera de esas tres direcciones puede proyectarse la cuestión de si es que razones hay para tomar el camino de cualquiera de ellas, sin tener en cuenta la otra. Es cuestión de caso. En unos, se observan lesiones tubulares; en otros, se observa además la necrosis cortical (TRUETA) y, en otros, puede probarse que la lesión ha comprometido en general la circulación del riñón. Por eso parece muy crítica de ALLEN que censura el nombre de nefrona distal, ya que aparta la atención de otras posibilidades patogénicas del síndrome, al tiempo que desorienta las investigaciones fisiológicas y la terapéutica de su verdadero objetivo.

Como tantas otras veces, ocurre también aquí que la (amplia y proteccionista) interpretación de los hechos patomorfológicos sólo tienen en la Clínica un punto de arranque, a semejanza de la figura geométrica del cono, que posee un vértice en el ápice y múltiples en la base.

El síndrome clínico de nefrona distal (SELYE), se presenta a los dos días de la crisis del "stress". Cursa con marcada oliguria, orinas muy pigmentadas, con o sin ellos, hematíes, albúmina y otros elementos anormales en la orina (como la presencia de tirosina y leucina en la nefrosis colémica). En sangre se eleva la

urea, al tiempo que bajan los cloruros y el sodio. Hay manifiesta hipohidratación y, en consecuencia, cifra alta de hematocrito. En el primer período, el cuadro clínico suele durar de 4 á 7 días, al cabo de los cuales, a consecuencia de la gravedad del cuadro, estableciéndose irreversible anuria y uremia, ó, por el contrario, el sujeto comienza a tener un pulso más lleno, se elevan sus cifras tensionales, se despeja el sensorio, ábrense el filtro renal paulatino con el descenso paulatino de la urea en sangre, lo que los clásicos llaman "crisis de la uria salvadora", eliminándose hasta 5 y 7 litros de orina al día.

"Recordamos bien uno de nuestros casos, que después de una prostatectomía con hemorragia, presentó un síndrome de nefrona distal, llegando a eliminar seis gramos de urea en sangre que, en el período de recuperación, finalizado, eliminó durante 2-3 días entre 5 y 6 litros de orina en cada 24 horas. (Aquel caso -del Dr. RODERO- fué tratado con estrofantógeno, digital, etileno y extracto de cynara Scolymus.)"

Un hecho de observación muy interesante es, que, por lo general, el síndrome de nefrona distal, ~~es típico, al ser la uria salvadora anterior~~, suele aparecer en los sujetos jóvenes o de edad madura que antes de la intervención, estaban en magnífico estado orgánico. Esto y, ya lo hemos apuntado en otros trabajos, hace pensar en la génesis que pueda desempeñar en tales procesos el sistema hormonal, espoleado en el Tiempo Postoperatorio a consecuencia del impacto de la Intervención. Esta observación materialmente se nos echa encima a los médicos que hemos cuidado del postoperatorio de diferentes enfermos. Cu

temer parecían las complicaciones renales, menos se nos han presentado hemos llegado a la conclusión de que, en términos generales, en gráfico puede decirse que "al riñón del viejo parece no sorprenderle excesivamente intervención quirúrgica". Todo parece indicar que ello se debe, como puede verse de los trabajos de SELYE, a la minoración de las influencias hormonales del eje diencefalo hipofisario y, concretamente, a una acción menos intensa de las hormonas renotróficas del lóbulo anterior de la hipófisis, renotróficas de las glándulas sexuales decadentes, renotróficas de la hormona tiroidea y antidiuréticas del lóbulo posterior de la hipófisis y corticoides suprarrenales.

El camino por el cuál un sujeto postoperado llega a la anuria y a la muerte naturalmente que no es siempre el mismo, sino ~~que, en ciertos casos, se debe a una nefrosis distal, a una nefrosis más nefritis crónica, a una nefrosis más nefritis crónica, a una nefrosis más nefritis crónica~~ por lesiones preexistentes del órgano efector (nefrosis, nefritis, nefrosis más nefritis crónica, agudización de una nefritis subcrónica larvada, nefroesclerosis, nefrosis, riñón tuberculoso ignorado concomitante, etc.). En tales circunstancias el cuadro clínico es menos espectacular que el de la nefrosis distal y los síntomas de urea no suelen ser tan altas, la orina acusa una densidad muy baja, el examen de BECHER es francamente positiva, el sujeto más que pálido, es amarillento, la anemia, no hemoconcentración, las cifras de tensión están dentro de lo normal, el pulso es menos frecuente, los tonos cardíacos son rudos y, en general

rezca una paradoja, este cuadro clínico aparentemente menos grave que a nos dá la impresión en conjunto, de mayor peligro, temor que suele ser

ACOPLAMIENTO METABOLICO.-

La situación metabólica del sujeto operado es la resultante de su pr la endocrina, estado funcional de los órganos de la economía y de la in alcanzada en los centros vitales por el insulto quirúrgico.

Según lo que hemos indicado en otras ocasiones, en la Enfermedad Pos está incrementada la producción de a.c.t.h. antehipofisaria y, por lo t glucocorticoides y mineralocorticoides, además de la adrenalina médulo- correlativamente disminuyen las hormonas somatotróficas, tirotróficas y ficas.

a) METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO.- En el curso postoperatori la aceleración de los hidratos de carbono. La glicemia tiende a elevar nos pacientes hasta cifras superponibles a las genuinamente diabéticas. hemos dicho en otro lugar, en los enfermos estudiados por nosotros enco vación de la glucemia, con respecto a la cifra del preoperatorio, en el los casos.

Es muy frecuente que diabetes sacarina compensadas se tornen florida una intervención quirúrgica y podemos decir que, sin excepción, los diab agravan en el Tiempo Postoperatorio. Estos enfermos requieren una espe

cha vigilancia.

Nuestras observaciones permiten sentar la conclusión de que los postop
presentan una especial sensibilidad a la insulina. Pequeñas dosis de la
son capaces de provocar intensa crisis hipoglucémica, altamente comprome
ra el aparato circulatorio de estos sujetos a los que hay que evitar a t
sobrecargas de su círculo haciendo, en caso preciso, una terapia insulín
lada y muy cauta. (Hemos visto bajar una cifra de 4,50 gramos por mil d
a 0,70 gramos por mil, en el intervalo de 4 á 5 horas, con tan sólo 5 un
insulina retardada). (PORTILLO y SAEZ CAUSILLAS).

Son varias las razones que justifican el alzamiento postoperatorio de
lismo hidrocarbonado pero, concretamente, hay que cargarlo a cuenta del
de la respuesta simpática, con liberación de adrenalina y hormonas glic
la corteza suprarrenal y especial disposición de los centros diencefálic
van a la aceleración del ciclo de CORI y a la movilización, por tanto, d
geno hepático y muscular, al tiempo que se produce una neoglucoogénesis a
de las grasas y de las proteínas, como ya antes apuntábamos. Nosotros p
-y lo hemos visto corroborado por la opinión de consagrados autores- que
una de las causas fundamentales de la hipokaliemia de algunos pacientes,
esta acelerada velocidad metabólica de los hidratos de carbono.

b) METABOLISMO DE LAS PROTEINAS.- El metabolismo de las proteínas se h

tado autonomamente y por las exigencias de la neoglucogénesis.

Los estudios de ELIASSON permiten sentar la afirmación de que la depleción de las reservas protéicas del cuerpo, se hace sentir entre los 4 y 6 días. El autor concede extraordinaria importancia, en la suerte que corre el postoperatorio, al empobrecimiento protéico del organismo: su situación es tanto más crítica cuanto más declive se hace la cifra de proteínas totales del plasma.

Dicha disminución se hace, primordialmente, a expensas de las masas de las proteínas de la sangre y del parénquima de órganos diversos. Respecto al aumento de la azoemia y de la eliminación de nitrógeno por la orina. Por otro lado, se hace bien patente su balance negativo en la pérdida de peso de la mayoría de los operados.

En nuestros estudios hemos encontrado un descenso de las proteínas totales en el 86,3 % de los casos; solamente se elevan en el 13,6 %, elevación que nos permite a la transfusión de variables cantidades de sangre total o parcialmente, según los casos.

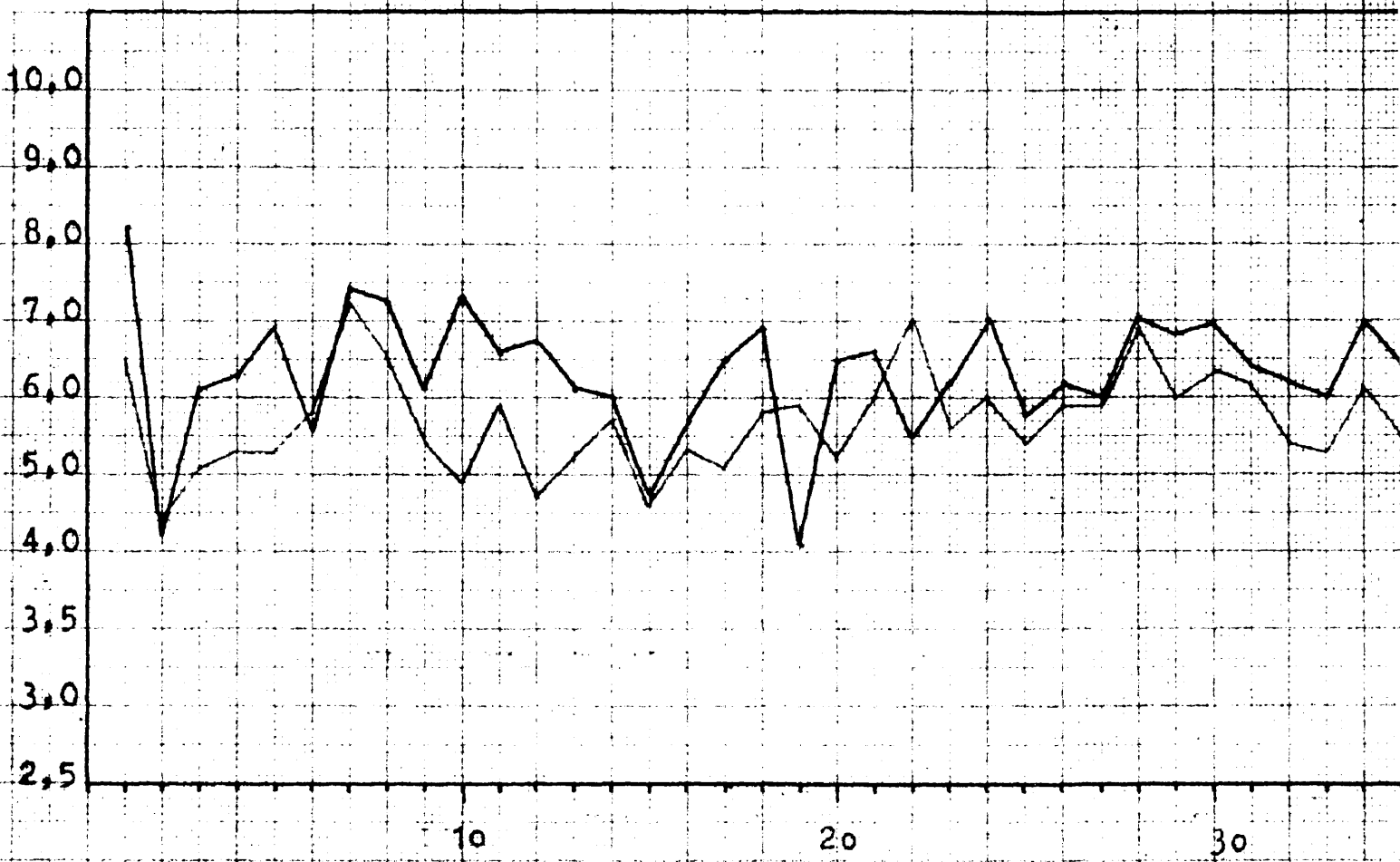
La disminución de las proteínas del plasma se hace a expensas de las globulinas que descienden en el 90,90 % de los casos, al paso que se elevan las glóbulinas en el 86,09 % de ellos. (Véase gráfica núm. 10)

Las limitaciones que hemos encontrado para la realización de nuestros estudios nos han impedido determinar el día del postoperatorio en el que se hace

Estudio gráfico comparativo de la Proteinemia Total en el T:
peratorio (trazado en negro) y en el Tiempo Postoperatorio, (tr:
rojo).

Ordenada: Proteínas totales, gramos por 100 c.c.
Abscisa: Casos estudiados.

(GRAFICA N°)



la hipoproteïnemia, pero ya dijimos antes que, ELMAN, lo fija entre el 4 día después de la intervención.

La raíz patogénica de este empobrecimiento protéico del organismo opera que buscarlo, de una parte, en la pérdida de proteínas por la herida e de otra, en la dieta casi absoluta a la que están sometidos los enfermos ces y, de otra, a las influencias hormonales inducidas por la liberación hipofisaria, que por la acción de los mineralocorticoides adrenales, induce el metabolismo protéico, al paso que los glucocorticoides, por neoglucogénesis de proteínas de las reservas orgánicas. (Las relaciones del metabolismo proteico con el ácido carbónico, tienen un redoblado interés en la Enfermedad Postoperatoria en su enlace con el metabolismo del potasio y con el movimiento de los líquidos en las fases intersticial, intravascular e intracelular.) Además, las proteínas intervienen decisivamente en el mantenimiento de la presión capilar y grado de permeabilidad de los capilares. De otro lado, no hay que olvidar que con el metabolismo protéico aparecen relacionadas la hematopoyésis, funciones del sistema retículo endotelial y estado inmunitario del sujeto, en virtud del comportamiento de las células blancas de la sangre: leucocitos, linfocitos y eosinófilos. Sabido es, además, que se piensa de la lisis de los linfocitos e, incluso, de los propios ganglios linfáticos tiene lugar la liberación de la gamma globulina y de otras fracciones de proteínas protéicas, movilizadas al influjo directo de los glucocorticoides suprarrenales.

directo de la propia adrenalina, como quiere THORN. (Círculo primario hormonal).)

El balance nitrogenado en el Tiempo Postoperatorio puede valorarse por el estudio de proteínas totales, albúminas y globulinas y, además, y en combinación con el estudio de función hepática y renal, por la determinación de la azoemia, que encontramos elevada en el 90,90 % de los casos, descendida en el 6,8 % y normal en el 2,72 %.

c) METABOLISMO DE LAS GRASAS.- El acoplamiento metabólico de las grasas en el Tiempo Postoperatorio, en su calidad de función de reserva muestra que la neoglucogénesis tiene lugar en prevalente medida a expensas de la combustión de las grasas. Pero no es esto sólo, pues, al tiempo, su gasto supone ahorro de proteínas. Como lo han demostrado los trabajos de ELMAN y los de LUSK (Science of Nutrition, Philadelphia, 1928). Su excesiva combustión, coincidente con declive de la función hepática (por sobrecarga o por lesión orgánica), se revela por la aparición de cuerpos cetónicos en la orina y, a veces, por lipuria.

Otra misión que corresponde al metabolismo graso es suministrar una considerable cantidad de agua como resultado de su desintegración, agua tan necesaria en la situación del postoperado. Su tendencia ahorrativa de líquidos queda demostrada por la reducción de la diuresis en el 100 % de los casos estudiados.

d) METABOLISMO MINERAL.- El metabolismo de las sales y minerales ya ha

lizado en el transcurso de las páginas precedentes. Resulta del juego cooperativo de las funciones hormonal, hepática, circulatoria, renal, etc. Nosotros lo hemos expresado en los términos siguientes: Por descenso de los cloruros el 79,05 % de los casos; se elevan en el 20,45 %. A nuestro juicio, e igual a WILLKINSON y otros autores, los cloruros se retienen en los líquidos intersticiales. (Su eliminación no está aumentada en la orina).

El sodio, en contra de lo que pudiera pensarse de primera intención, disminuye muy poco en el postoperatorio. Desciende en el 50 % de los casos y se eleva en la misma proporción. En todo caso, como resultado de la suma de todos los hallados, encontramos una pérdida de 15 miligramos en el Postoperatorio. Pero que hay una leve tendencia, en conjunto, a la hiponatremia en dicho período.

El potasio se eleva en el 76,01 de los casos y desciende en el 23,88 %; muestra una tendencia, en los primeros días que siguen a la operación, a la hipokaliemia. En opinión de diversos autores, el peligro de la hipokaliemia aparece a los seis días de la intervención.

Resultado de la hiperpotasemia parece ser la elevación de la reserva alcalina que refleja una tendencia a la alcalosis en el 77,02 % de los casos; desciende en el 20,54 % y permanece sin variación en el 2,02 %.

Por último, la respuesta hormonal propiamente dicha se refleja de una manera directa en la eliminación aumentada de los 17-cetoesteroides. El protocolo

enfermos que hemos estudiado arroja los siguientes valores, expresados absolutos y relativos a la proporción de la diuresis del Tiempo Preoperatorio. Valores absolutos: Aumenta la eliminación de los 17-cetoesteroides en los casos. Desciende en el 56,81 %. Valores relativos que, a nuestro juicio, reflejan mejor la cuestión: La eliminación aumenta en el 88,63 % y desciende en el 11,36 % de los casos.

Parece obvio añadir que los 17-cetoesteroides expresan la intensidad de la respuesta defensiva del lóbulo anterior de la hipófisis y corteza de las glándulas suprarrenales al insulto quirúrgico.

e) METABOLISMO DE LAS VITAMINAS.- Fundamentalmente aumentan los requerimientos de las vitaminas C, complejo B y, en determinados casos, de la vitamina E. En esta cuestión nos ocuparemos con mayor amplitud en el punto siguiente.

EL MOMENTO PRE Y POSTOPERATORIO DESDE EL PUNTO DE VISTA TERAPÉUTICO.-

El tratamiento pre y postoperatorio puede dividirse en dos grandes grupos: el primero comprende el tratamiento específico y, el otro, el que podríamos llamar tratamiento general. Nosotros nos vamos a referir aquí al segundo, ya que el tratamiento específico, en sus múltiples variedades, escapa a la capacidad de éstas páginas e incluye una gran variedad de técnicas e intenciones.

El tratamiento preoperatorio debe ir enfocado a la atenuación, en lo posible, de la enfermedad que motiva la intervención quirúrgica e, al menos, a la

los síntomas que pueden resultar influenciados farmacológicamente (inquietud, taquicardia, hiperglucemia, etc).

En segundo término, el tratamiento preoperatorio "standard" debe incluir la corrección, en caso necesario, de uno o de varios de aquellos puntos que sustentan los datos analíticos y de "intención patogénica" que ya hemos examinado (hematíes, hemoglobina, hematocrito, leucocitos, linfocitos, eosinófilos, proteínas totales, albúminas, globulinas, cloruros, sodio, potasio, renina, 17-cetoesteroides, diuresis, urea, frecuencia de pulso, presión sistólica y presión diastólica).

En cada caso particular será necesario levantar la concentración plasmática de los 17-cetoesteroides, o el número de hematíes, o la cifra de hemoglobina, o aumentar la diuresis, o la frecuencia de las contracciones del corazón, etc. En otros casos será necesario incrementar la reserva de los 17-cetoesteroides y en otros, en fin, será necesario rebajar las cifras tensionales.

Ahora bien, además del tratamiento que nos sugiere el resultado de las experiencias citadas rutinariamente hemos establecido el que sigue: durante el período previo a la intervención -término medio-, sedamos al sujeto con las medicaciones habituales o recurrimos a medicamentos de acción suave (bromuro de potasio, etc). De otro lado elevamos sus reservas vitamínicas, sobre todo del grupo B (aneurina, lactoflavina, piridoxina, etc.), administrándolas simultáneamente.

PP, Rutina y, en casos, la vitamina K. Procuramos, al paso, un suficiente de aminoácidos para favorecer su almacenamiento, útil a la síntesis de proteínas y potenciamos la reserva miocárdica con un corto tratamiento digital con dosis pequeñas de estrofanol. Elevamos su reserva hormonal con la inyección intramuscular, en dosis variables, de androsterona, como prescribimos PLUC

(Hemos observado que los enfermos tratados con extracto testicular y Rutina tienen, en un tanto por ciento de casos elevado, un Tiempo Postoperatorio inmejorable, máxime si complementariamente tenemos la precaución de tamponar el miocardio con un pequeño depósito de estrofantina o digital que, en los casos de sobrecarga impiden que el corazón tenga que echar mano de sus últimas reservas de energía.

Tenemos recogidas las primeras impresiones de unos cuantos enfermos operados realizado casi el curso de 1.954, según el esquema anterior que nos ha permitido evitar menos alteraciones en el trazado electrocardiográfico del Tiempo Postoperatorio. Apareció como dato de más constancia la reducción de la frecuencia de las contracciones del corazón.)

Por lo que respecta al empleo en el Tiempo Pre y Postoperatorio de la vitamina A o vitamina protectora de epitelios, como la llamó DRIGALSKI (1934), nos basamos en las sugerencias de varios hechos: que, como otras enzimas (carotenos) participa activa en los fenómenos de la respiración interna; que participa en

lismo de las proteínas (EULER); en el metabolismo de las grasas y en la
génesis a partir de los lípidos; que interviene en las funciones del en-
dothelium, en las funciones del hígado (HOGLER); que se relaciona
con las hormonas localizadas en la prehipófisis y, en último término, con
los trabajos de FASOLD, AZERARD, KORENCHFSKI (1944), la vitamina A se re-
laciona, en cierto modo, a la preponderancia de la hormona tiroidea con la que esta
tiene un antagonismo funcional: Mientras la tiroxina activa las oxidaciones y pro-
cesos que consumen de oxígeno, la vitamina A disminuye los procesos oxidati-
vos. Este mismo fin que persiguen los tratamientos recomendados por LABORIT y col.

De las vitaminas del grupo B, todas ellas tienen interés en nuestro
estudio su interferencia en los procesos de la respiración interna, metabolismo
de los hidratos de carbono y funciones metabólicas del hígado, del riñón, del pán-
creas, etc.

Nos parecen nuevos y de trascendencia los trabajos de POPPER, KOCHWITZ,
SHETT por un lado y los de BARNARD y WEITZHER y J. MANRIQUE por otro.
Se ha demostrado experimentalmente la acción protectora que para el hígado po-
see la vitamina b-12 (homólogo de la eritretina, descubierta por SHORB, 1947 y RICKER,
1948), los agentes coercitivos de la respiración interna, como son el tetraclo-
etileno y el cianuro (y como en realidad son los anestésicos) y los últimos
citados, el aumento de la filtración renal, el incremento de la diuresis

mente, y una acción metabólica sobre el músculo cardíaco, hipofuncional -en algunos casos-, que por carencia de B-12.

Basados en estos trabajos nosotros hemos empleado ésta vitamina en los estudiados, habiendo observado clínicamente dos hechos: Uno de ellos que variables entre las 1.000 y las 500 gámmas, el cuadro postoperatorio a aparato digestivo es menos acusado, mejorando el aspecto de la lengua que a ser tan saburral despejándose precozmente, en todo caso, de su hábito postoperatorio, al paso que aumenta el apetito del sujeto.

Por lo que respecta al uso del ácido ascórbico tanto en el Tiempo Pre como en el Postoperatorio, son múltiples los motivos que lo justifican. Uno por sus relaciones con la producción de las hormonas de la porción superior de las glándulas suprarrenales. Así mismo, la vitamina C desempeña un papel en los procesos que regulan la permeabilidad de la membrana capilar y que se asocia a la integridad del cemento intercalar como demuestran los trabajos de SZENT-GYORGI y su escuela.

Las acciones de la vitamina C pueden resumirse en el concepto de que fortalece las defensas orgánicas del sujeto.

Aparece sin explorar la acción de la Rutina (quercitín rutinósido de la que como sabemos, es una enzima de fundamental importancia en los procesos que regulan la permeabilidad capilar.

Para el empleo de la Rutina nos hemos basado en los trabajos de SZENYI y sus colaboradores, quienes demostraron una acción reforzadora de ésta sustancia en la permeabilidad de los capilares e, incluso, propiedades antianafilácticas cuando ésta última propiedad no pudiera ser corroborada por los trabajos de otros autores.

A éste respecto pensamos que el uso de la Rutina en Cirugía, con fines profilácticos, al objeto de aminorar los fenómenos habitualmente presentes de aumento de la permeabilidad capilar y reacciones de estirpe anafiláctica deben ser cuidadosamente y profundamente estudiados, en virtud del primerísimo plano que, en los cuadros de la Enfermedad Postoperatoria, ocupan las alteraciones de la permeabilidad capilar.

HOWLAND y otros autores conceden a éste punto de la cuestión una importancia preponderante en la génesis del Síndrome Postoperatorio y es evidente que, junto con las influencias hormonales desempeñan las desviaciones fisiopatológicas del eje hipotálamo hipófisiario una decisiva acción en los síntomas más acusados del sujeto operado.

El papel de la vitamina K es de sobra conocido por sus relaciones con la función digestiva y función hepática, de cuyo estado funcional depende su absorción, síntesis y aprovechamiento para regular los fenómenos de la coagulación sanguínea.

El tratamiento previo a una intervención quirúrgica con vitamina K pre es preciso y en casos, hasta puede resultar contraproducente por favorecer la formación de trombos.

ceso los fenómenos de la coagulabilidad de la sangre que normalmente en el laboratorio se encuentra aumentada. Su empleo queda limitado para aquellos que presentan un tiempo bajo de protrombina, sujetos con déficit funcional de la vía biliar, fístula biliar, defectos de absorción intestinal, discrasias sanguíneas.

Finalmente, durante los 3 ó 4 días anteriores a la intervención, sujetos con buena capacidad de trabajo cardíaco, administramos dosis pequeñas de atropina si el individuo responde, por emotividad, con excesiva taquicardia o, si el tiempo es de 1/8 á 1/16 de milígramo de estrofantina intramuscular cuando, por el contrario, la tendencia es al ritmo bradicárdico.

Cuidamos así mismo la periódica y normal exoneración y concedemos normal importancia al régimen previo alimentario (rico en hidratos de carbono y proteínas) sobre todo teniendo en cuenta que, la narcosis por inhalación altera el metabolismo intermediario de los glúcidos que, en la anestesia, es sustituido por el metabolismo al tiempo que se inhibe el efecto PASTEUR, o sea, la resíntesis del ácido láctico en el músculo (ROSENBERG). Es por ello que en el Tiempo Preoperatorio es aconsejable administrar un régimen abundante en glúcidos. Si el sujeto no puede alimentarse por la boca, debe recurrirse a la infusión intravenosa de una solución tónica de glucosa y fructosa. La glucosa por su afinidad al músculo y por su afinidad con el parénquima del hígado.

TRATAMIENTO POSTOPERATORIO.-

Debe ir dirigido a la corrección de los puntos siguientes: A) Rectificar las alteraciones que se derivan de la narcosis. B) Corrección del balance protéico que, como hemos visto, se establece en la mayoría de los operados. C) Corrección de la alteración de la función de la bomba cardíaca. D) Tratamiento de las alteraciones del equilibrio electrolítico que, resumiendo la descripción que hicimos en el capítulo "Equilibrio de líquidos", puede proyectarse en el sentido de un exceso o defecto de sodio, potasio, cloruros o bicarbonato originando, en cada caso particular, una tendencia a la acidosis o hacia la alcalosis. E) Tratamiento de las complicaciones en cierta manera específicas de los postoperados (Dilatación aguda de intestino, íleo paralítico, síndrome de nefrona distal, shock quirúrgico secundario, flebitis, atelectasia pulmonar, infección, etc.).

A) RECTIFICACION DE LAS ALTERACIONES QUE DERIVAN DE LA NARCOSIS.- Si bien el descenso de la saturación de la hemoglobina, depresión de los centros del sistema nervioso vegetativo, reacciones de contrarregulación, irritación de las mucosas del árbol respiratorio, inhibición de la glicogénesis, hipotonías, reacciones anafilácticas, etc., se comprende siguiendo el orden que importa en esta enumeración que, nuestros recursos delimiten un arsenal terapéutico con el que, mediante la inhalación de oxígeno, transfusión de sangre, inyección intravenosa

coramina o subcutánea de cafeína; parasimpaticolíticos, simpaticolíticos y preparados Bayer 2.987 y 4.560; dolantina, pantopón, como proponen GUENARD); morfina, atropina; suero glucosado, vitamina B-1, en infusión gota a gota; prostigmina, antihistamínicos de síntesis (Antergan) etc.

La indicación de cada uno de estos medicamentos viene dada por las circunstancias especiales de cada caso, que no pueden ser detalladas aquí.

B) CORRECCION DEL BALANCE NEGATIVO PROTEICO.- Como dice CREBS, "El cirujano es operar a sus pacientes en condiciones que hagan posible una supervivencia y mortalidad mínimas. Para lograrlo es necesario reducir los peligros operatorio y conseguir una convalecencia normal". Ello, como insisten otros numerosos autores se consigue, en parte, procurando al sujeto una nutrición normal de sus proteínas hemáticas y tisulares.

De su importancia ya nos hemos ocupado en otras páginas.

Los medios idóneos que reportan un equilibrio protéico normal son: transfusión de sangre total o de plasma o de soluciones de aminoácidos o de aminoácidos toxificados -difíciles de conseguir y de conservar- o de plasma alcalino de BUCHER -con una reserva alcalina de 1.350 vols. $\frac{1}{2}$ - al que agrega ácido paraamino-salicílico (PAS), que parece diferir su eliminación hasta 100 horas, o de plasma animal que puede combinarse con hialuronidasa

y que puede inyectarse por vía intravenosa o hipodérmica por la que es considerado.

Más, como dice STEAD y colaboradores, "Ni el plasma, ni la albúmina a la sangre completa...."

En todo caso debe procurarse un aporte de proteínas por vía oral lo más posible, pues es un hecho sancionado por la práctica que las proteínas suministradas por vía gástrica, son más beneficiosas que si se dan en inyección. Este mismo autor recomienda, si el sujeto no puede deglutir, la infusión de sonda duodenal de dosis variables de leche en polvo desnatada, disueltos con azúcar. BOLES y ZOLLYNGER (1952), proponen, sobre todo para los niños, una mezcla de leche condensada con hidrolizado de almidón.

Son infinidad las técnicas propuestas por diferentes autores y lo que debe guiar nuestra conducta a las características de cada caso, criticadas por el sentido del clínico.

C) TONIFICACION DEL APARATO CARDIOVASCULAR.- Nosotros empleamos simultáneamente el estrofantó y la digital en los casos de más acusada insuficiencia cardíaca. Intentamos favorecer el metabolismo del miocardio por medio de la solución de glucosa y vitamina B-1 y, en determinadas circunstancias, hacemos dosis variables de vitamina B-12, apoyándonos en la sugerencia que ofrecen los trabajos de autores ya reseñados.

El tratamiento de la insuficiencia circulatoria periférica es de
do y, eso, pensamos, nos dispensa de su exacta descripción. Actualm
con éxito el Arterenol o Reargón (noradrenalina), la cual posee nota
sobre la adrenalina propiamente dicha. Existen ya múltiples referen
pleo (PEKKARINEN, ARO, FEUFERSTAKE, KOENIG, etc.). En nuestra experi
dicamento de buenos resultados; se puede emplear indistintamente po
nosa, intramuscular y combinada con transfusión de sangre u otros lí
ce un aumento de la tensión que se acompaña de una bradicardia relat
no de regulación central refleja, destinada a disminuir la carga que
corazón.

En la actualidad CANNON insiste que, en muchos casos, se hace una
errónea en el shock, al emplear aquellos medicamentos que incrementa
tricción periférica (estricnina, etc.). Esta opinión autorizada cre
nismo bien notorio, al confrontarla con los resultados que se obtien
tica, precisamente con los medicamentos que censura dicho autor.

Más unánime es el criterio actual respecto al tratamiento del sho
nas corticales. Hoy se piensa que no deben ser administradas porque
ción de alarma" son segregadas en suficiente cantidad y además, apen
la caída de la tensión arterial. (Ann. Surg. 1950, 131, 945.)

D) TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ELECTROLITICO.-

mos decir que será muy conveniente, para conseguir un empleo más racional de los sueros terapéuticos, que nos acostumbremos a la dosificación y a las necesidades de electrolitos, expresadas en miliequivalentes.

La reducción de miligramos a miliequivalentes (mEq) se hace fácilmente aplicando la fórmula que a continuación se expresa:

$$\text{mEq} / \text{L} = \frac{\text{mg.} \times 100 \text{ cc.} \times 10 \times \text{valencia}}{\text{Peso atómico}}$$

En el caso del sodio, potasio y cloruros -según MOYER- las ecuaciones toman la forma siguiente:

Sodio =	mg. %	× 10:23	× 1 =	}	mEq. / L de plasma.
Potasio =	mg. %	× 10:39	× 1 =		
Cloruros =	mg. %	× 10:35	× 2 =		

Para mayor claridad en la exposición, dividiremos las alteraciones del equilibrio de los electrolitos en los puntos siguientes:

a) Hiperkaliemia. b) Hipokaliemia. c) Hiposodemia. d) Hipernatremia. e) Hiponatremia. f) Hipercloremia.

En la práctica suelen coincidir, según hemos visto por los resultados obtenidos en los enfermos estudiados, la hipocloremia e hiponatremia, con la elevación de la tasa de potasio en sangre.

sin embargo, no debemos atenernos a ningún esquema previo, sino que el estado electrolítico del postoperado ha de estimarse por las cifras que nos da el laboratorio.

a) HIPERKALIEMIA.- El ión potasio se eleva en el líquido hemático en caso de deshidratación, pero también puede llegarse a la hiperpotasemia por el aporte de soluciones salinas, de cloruro sódico. Su tratamiento, en este caso, consiste en la administración adecuada de agua y, en el segundo caso, en la suspensión del tratamiento clorurado.

Recientemente señalan los autores que constituye un peligro cierto la "activista" administración de sueros en el Tiempo Postoperatorio puesto que, al proceder, además de sobrecargar el círculo, conduce a la transmineralización.

En otros casos puede llegarse a la hiperkaliemia por la sobredosificación de hormonas corticosuprarrenales.

La rectificación de los estados puros de hiperpotasemia se consigue por la administración de una solución de cloruro sódico al 3% en inyección intravenosa en cantidad de 250 a 300 c.c. y de glucosa al 5%.

b) HIPOKALIEMIA.- Según ASHLEY, el déficit de potasio puede establecerse por vómitos, aspiración gástrica continuada, diarrea, fístula gastroyeyunocólica excesiva, diurésis, alcalosis y acidosis, etc.

La rectificación se consigue, por la infusión intravenosa de una solución

cloruro potásico al 0,2 - 0,4 % en solución de glucosa al 5 %, o bien con una dosis de 1 á 2 gramos de cloruro o acetato potásico por la boca, cada una o también por la administración de extractos de carne. De igual modo, se recurre a la inyección intravenosa de una solución que contenga tres gramos de cloruro potásico, en una solución isotónica de cloruro sódico o de glucosa al 5 %, para ser inyectarse con una velocidad de 120 á 180 gotas por minuto.

Su administración debe ser controlada por determinaciones de K en sangre, después debe recordarse que un exceso de 10 mEq por litro pueden resultar graves efectos de parálisis, arritmia e incluso asistolia.

Un aporte normal se consigue, en los casos no extremos de hipokaliemia, con 100 c.c. de leche o con jugo concentrado de frutas que contienen aproximadamente 100 miligramos de potasio.

Según NADLER, puede ser útil el citrato potásico en dosis de 2 gramos cada 4 horas, o la solución de cloruro potásico al 1,14 %, en inyección intravenosa en una cantidad de 100 a 1.000 c.c. Su empleo está contraindicado en la insuficiencia renal. A éste respecto, puede juzgarse de la función de los riñones por la presencia de la diuresis y por la cifra de urea en sangre. También en la hipokaliemia empléase con éxito la solución de LOKWOOD, compuesta de 100 miligramos de cloruro potásico y 6,44 gramos de cloruro sódico por 100 c.c.

c) HIPOSODEMIA.- Este punto puede estudiarse conjuntamente con el de

remia". El déficit acusado de cloruro sódico sólo puede corregirse paulatinamente. En un déficit de 20 mEq. de sodio por litro de plasma, que no es infrecuente, que dar casi 60 gramos de cloruro sódico, unidos a unos 7 litros de agua, la cantidad sólo es posible administrarla de una forma paulatina, nunca mayor de 1 litro cada 4 horas. Si es imposible administrar líquidos por la boca, se procede al clisma rectal o a la inyección intravenosa de 3 a 5 litros de suero fisiológico durante dos o tres días, vigilando la función renal y el estado de respiración y la auscultación pulmonar, suspendiendo el tratamiento tan pronto como sobrevenga estasis venosa o auscultación húmeda pulmonar o cuando aparezca o disminuya la diuresis.

Como las dosis grandes de cloruro sódico producen acidosis, es mejor corregir el déficit de sodio en forma de bicarbonato o de lactato sódico sexto molar por inyección intravenosa (una ampolla de lactato sódico, diluida al sexto molar en solución isotónica sexto-molar). Esta solución se emplea también en la insuficiencia renal grave, pero hay que medir con frecuencia la reserva alcalina porque, si existe insuficiencia renal, la hiperdosificación conduce a la alcalosis. Cuando la acidosis se debe a vómitos frecuentes, o aspiración de jugo gástrico, basta administrar cloruro sódico perdido.

El déficit combinado de agua y sal es, como dice ASHLEY, el estado de desequilibrio hídrico más frecuente. Puesto que el sodio es el catión o base fu-

del líquido extracelular, fácilmente se comprende que su deplección es uno de los estados de deshidratación. Por lo tanto, donde más se hace sentir es en líquido intersticial.

El líquido de RINGER con lactato (solución de HARTMANN), contiene 130 de sodio por litro, 4 de potasio, 4 de calcio, 22 de lactato y 111 de cloruro por tanto, muy adecuado para corregir la falta de volumen líquido extracelular y la acidosis.

Al hacer uno de estos tratamientos debe estar advertido que cuando se inyecta hormonas adrenocorticales, la administración de un exceso de solución salina isotónica puede producir un perjudicial aumento del líquido extracelular sobre base fisiopatológica predisponente al edema de pulmón, de estómago o de intestinos.

De otro lado se ha podido demostrar un hecho muy interesante y es que el líquido inyectado tiene tendencia a localizarse en el sitio de la lesión, dando lugar a una infección y, desde luego, retardando los procesos reparativos.

Todo esto señala bien a las claras cuán prudente se debe ser en la administración de líquidos en el período postoperatorio cuyo tratamiento, en ningún caso debe ser considerado ni alegre, ni superficialmente.

Dentro de este punto merece consideración aparte aquel desequilibrio electrolítico inducido por la pérdida de jugo pancreático (fístula pancreática).

aguda, etc.), de bilis (fístula biliar, colecistectomía) o por diarrea puesto que, como sabemos, en estas circunstancias la pérdida fundamental es el bicarbonato, deplección del mismo que conduce a la deshidratación acidósica. En estos casos no es suficiente administrar suero salino sino que debe complementarse con el propio bicarbonato o en su defecto con lactato, de más fácil conservación que aquél.

Para ASHLEY, el diagnóstico de ésta situación metabólica se fundamenta en la determinación de un pH inferior a 7,4, generalmente con una capacidad de combinación con el anhídrido carbónico menor de 25 mEq. por litro (determinada por la fórmula de HENDERSON-HASSELBACH), que se define por la relación:

$$\text{pH} = 6,1 + \log. \frac{\text{BHCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3}$$

La rectificación de éste disturbio metabólico, como digimos antes, se logra por la administración intravenosa de una solución sexto molar de lactato de bicarbonato sódico al 1,3 % y, como dice ASHLEY, sólo hasta que desaparezca la acidez.

El caso contrario, la alcalosis por hiperventilación, de frecuente aparición en el período inmediato postanestésico, raramente precisa de nuestra intervención, pues que el organismo espontáneamente se defiende con la excreción de bicarbonato y la disminución de la síntesis de amoníaco por el riñón. Sin embargo, en c

la alcalosis metabólica puede ser rectificada por la inyección intravenosa de una solución de ácido clorhídrico al 0,01 %, en solución de cloruro sódico.

Debe tenerse presente que tal disturbio electrolítico se acompaña habitualmente de hipokaliemia, que habrá de corregirse en la forma indicada en el punto e).

Como afirman DIETEL y WEITZMANN, después de la inyección permanente de suero fisiológico es frecuente observar escalofríos y accesos febriles, que pueden evitarse agregando al suero fisiológico pequeñas cantidades de sales de calcio, potasio (de aquí la ventaja del suero de LOKWOOD), adiciones que convierten a la clásica solución de suero fisiológico, en las actualmente llamadas soluciones "equilibradas" o "equilibradas".

PIEPMAYER, BOMMER, BRUCK, LOTZIN, KRASCHER, KEINING y otros autores, han llamado la atención sobre los fenómenos de fondo anafiláctico que se producen a favor de estas soluciones, aunque también cabe la posibilidad de que dichos fenómenos tengan su origen en la presencia de sustancias pirógenas.

El examen microscópico de los capilares, después de administrar una solución equilibrada de sales de sodio, magnesio y potasio, ha permitido demostrar una aceleración de la corriente sanguínea en los vasos, precisamente lo que ocurre cuando se emplean exclusivamente soluciones de cloruro sódico. Esta experiencia informa de la ventaja de las soluciones equilibradas.

La combinación de los puntos d) y f): HIPERNATREMIA e HIPERCLOREMIA

concretamente la pérdida fundamental de agua por parte del organismo. Lo que SODEMAN llama pérdida de agua con exceso de sal. Tal posibilidad en el estudio, sólo puede darse cuando se opera en estación calurosa o en días calidos o bien, cuando el sujeto intervenido suda profusamente o bien, es necesario realizar una intervención quirúrgica sobre un sujeto afectado de hiponatremia con diuresis que pueden oscilar entre los 5 y 7 litros diarios por día. En tales casos, el organismo lo que pierde fundamentalmente es sodio. El tratamiento correcto consiste, cuando el sujeto no puede beber, en la infusión intravenosa de solución glucosada isotónica o también hipertónica en la proporción que indiquen las pérdidas del paciente.

E) TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES DEL TIEMPO POSTOPERATORIO. (DILATACION AGUDA DE ESTOMAGO. ILEO PARALITICO. SINDROME DE NEFRONA DISTAL. SANGRANES GASTROINTESTINALES SECUNDARIOS. TROMBOFLEBITIS. ATELECTASIA PULMONAR. INFECCIONES)

1) DILATACION AGUDA DE ESTOMAGO. ILEO PARALITICO.- El tratamiento de la dilatación aguda de estomago consiste en la aspiración permanente con la técnica de GASTROSTOMIA. Sus resultados son espectaculares y, al propio tiempo, sirven para combatir la tendencia a la paresia intestinal o el íleo paralítico ya que esta terapia se apoya, además, en la inyección de prostigmina, transfusión total, de plasma, solución de cloruro sódico hipertónico, tónicos cardíacos, vitamina C, complejo B, etc.

2) SINDROME DE NEFRONA DISTAL.- Las alteraciones de la función renal

las intervenciones quirúrgicas, han sido bien delimitadas por SCHELL.

Este autor describe tres fases en la evolución clínica de la patología renal en la Enfermedad Postoperatoria: a) De lesión renal; b) Fase de oliguria y c) Fase de diuresis.

Para SCHELL y para ALLEN y otros autores, como ya hemos visto, el mecanismo patogénico del síndrome de nefrona distal se basa en la vasoconstricción y producción de metabolitos nocivos, a consecuencia de la desintegración de proteínas endógenas.

La fase anúrica puede durar de 2 a 14 días y suele coincidir con un cuadro electrolítico en la que predomina la hiperpotasemia, demostrable, cuando existen otros síntomas clínicos, por las modificaciones típicas del trazado electrocardiográfico.

Las lesiones renales, que no siempre se encuentran (ALLEN), consisten principalmente en deslustración del epitelio de la porción distal del asa de Henle, con formación de tipo hialino y ocupación del espacio tubular por cilindros de proteínas variadas.

Su tratamiento ha sido resumido por THORN en los puntos siguientes: a) Infusión de sangre completa para restablecer el volumen de sangre circulante y b) Regulación cuidadosa del aporte de líquidos, que no debe exceder de 1.000 ml al día. c) Infusión de glucosa. d) Inyección de pequeñas cantidades

las 24 horas (250 c.c.). e) Digitalización del paciente. f) En los casos de decapsulación, lavado gástrico (VERMOOTEN, HARE), irrigación del peritoneo y colocación del riñón artificial (ABEL, ROWNTREE y TURNES -1913).

FLIPSE y colaboradores, en la fase oligúrica, se muestran partidarios de una administración muy limitada de electrolitos y se inclinan en todo caso, a la administración de lactato y bicarbonato al 5 %.

La decapsulación renal, según PETERS, reduce la presión intrarrenal pero no todos los autores participan del mismo criterio. Según ABESHO es preferible adoptar una posición espectante, "armada", ya que él opina que la diuresis suele presentarse espontáneamente entre los 7 y los 11 días. Los procedimientos se limitan a la decapsulación unilateral (TALBOTT).

3) SHOCK QUIRURGICO SECUNDARIO.- El tratamiento de la insuficiencia renal periférica se basa, fundamentalmente, en la transfusión de sangre total y la administración de aquellos medicamentos que tienden a la elevación de la tensión arterial: estrícnina, noradrenalina, coramina, cafeína, estrofantó, glucosa, vitamina C, carbógeno, etc.

4) ATELECTASIA PULMONAR.- Requiere la aspiración de exudado bronquial para eliminar ésta la causa. En general, se recomienda la inyección de lobelina, con suero salino hipertónico de 10 a 20 c.c. cada ocho horas, de la solución de lobelina al 40 %. Suero glucosado hipertónico al 33 %. Inhalación de carbógeno,

C O N C L U S I O N E S

SE ESTUDIA EL TIEMPO PREOPERATORIO Y EL
TIEMPO POSTOPERATORIO DESDE EL PUNTO DE
VISTA FISIOPATOLOGICO Y TERAPEUTICO.-

de postura; inyección intravenosa de novocaína 10 cc. al 0,5 %, etc.

5) El tratamiento de la TROMBOSIS y EMBOLIA -de mayor importancia la más frecuente la de extremidades-, debe ser antes que nada profiláctico. La evidencia radica en la propia intensidad de la respuesta hormonal desde el uso de los corticoides suprarrenales en exceso, llevan a la hemoconcentración que unida al marasmo circulatorio en determinadas áreas vasculares favorece la agregación de protrombina hepática, movilización de iones y de calcio sobre las que circunscriben la unión de los factores esenciales en la formación del trombo.

La terapéutica anticoagulante se basa en el empleo de papaverina en dosis de hasta un gramo (VELAZQUEZ), fraccionadas en las 24 horas, complementada con heparina o dicumarol o tromexano, tiroxina, yodo, etc. Y, en casos graves, puede recurrirse a la ligadura del vaso afectado.

Desde el punto de vista profiláctico es conveniente el levantamiento periódico del enfermo e incluso y, mientras permanece en la cama, puede resultar útil la movilización y extensión, de cuando en cuando, de las extremidades.

6) El tratamiento de la INFECCION, localizada o generalizada, hoy, desde los descubrimientos de DOMAGK, FLEMING, WASKSMANN, etc., constituye, en la mayoría de los casos, el capítulo más agradecido y espectacular por sus resultados de la terapia moderna. *protip...*

CONCLUSIONES

- 1ª.- Que el Tiempo Preoperatorio y el Tiempo Postoperatorio y, sobre todo, el Tiempo Postoperatorio, se estudian en la actualidad con mayor interés y de una manera más profunda en alguno de sus capítulos -Desequilibrio electrolítico y reacciones hormonales-, convencidos Cirujanos e Internistas del número de pacientes que siguen superar un accidentado Postoperatorio, merced a una corrección oportuna del mismo, posible únicamente por el dominio de las razones básicas de la etiología de la Enfermedad Postoperatoria.
- 2ª.- Que el Tiempo Postoperatorio tiene un sello particular en cada caso, relacionado con los Antecedentes del sujeto, su Constitución, Fórmula endocrina, Sexo e intensidad de los Cambios Locales y Generales, inducidos por la acción y reacción del impacto Anestesia-Intervención.
- 3ª.- Que los Cambios Locales y Generales están motivados, de una parte, por las alteraciones específicas de la narcosis sobre el sistema nervioso y órganos afectados (corazón, hígado, parénquima renal, etc.) y, de otra, por la

rivan del propio acto quirúrgico desde el sitio de la herida y los que tienen su origen en la estimulación del Sistema Nervioso.

- 4^a.- Que el impacto convergente, Anestesia-Intervención, revierte una acción crónica sobre los centros vitales, gracias a una sucesión de espulsos vegetativos que, desde un punto de vista metafísico, viene a decir, pensamos nosotros, con el concepto encerrado en "La función de orden superior" que acertaron a imaginar SERGI y BECHTEREW, se responsabiliza de la puesta en marcha de las reacciones defensivas del organismo, desarrolladas en el Hombre desde los albores de su Creación, en definitiva, circunscriben los Fenómenos de Adaptación.
- 5^a.- Que dicha "función filáctica de orden superior" tiene un substrato repartido por todo el Sistema Nervioso Vegetativo, estando los centros superiores en la región diencefálica y en la hipófisis anterior, fundamentalmente en las cápsulas suprarrenales.
- 6^a.- Que la coordinación funcional del Sistema Nervioso Vegetativo en las reacciones Adaptativas y de Defensa, está asegurada por el impulso nervioso de naturaleza electroquímica, en la que desempeñan misión fundamental la enzima carboxilasa y los iones potasio y calcio.
- 7^a.- Que el impacto Anestesia-Intervención pone en marcha, con un mecanismo de acción, al sistema diencefalo-hipofisario-suprarrenal.

- 8ª.- Que dicho despliegue defensivo puede considerarse, siguiendo a S... desarrollo velocísimo -decimos nosotros- del Síndrome General de... ción que cursa, quemando sus etapas.
- 9ª.- Que encontramos fundamento para proyectar de ésta forma la cuestión de comportamiento que siguen las funciones hormonales, a juzgar por el comportamiento comparativo, en el Tiempo Pre y Postoperatorio, de las determinaciones de 17-cetoesteroides en la orina y recuento de leucocitos, linfocitos y eosinófilos en la sangre, sirviéndonos de guía el esquema de investigación por los autores que se citan.
- 10ª.- Que, de acuerdo con la eliminación aumentada de los cuerpos cetónicos en la orina de los enfermos estudiados y con la elevación de los polinucleares, el descenso de los eosinófilos y linfocitos en el líquido hemático y el hecho de que debe admitirse un estado de hiperfunción de la región diencefálica y de las cápsulas suprarrenales, originada por el impacto Anestésico, se concluye que se trata de una hiperfunción.
- 11ª.- Que dicho impacto pone en marcha lo que nosotros llamamos "Círculo Defensivo Hormonal" que implica, en un primer tiempo, la liberación de la hormona adrenalina y, en un segundo tiempo, la hiperincreción de la hormona antihipofisaria y, consecuentemente, de los 11 y 17-cetocorticoides suprarrenales y, con bastante verosimilitud, de la hormona...

tica del lóbulo posterior de la hipófisis.

- 12^a.-- Que el aumento de los 17-cetoesteroides en la orina de los operados con el descenso de los eosinófilos y linfocitos de la sangre, y la intensidad de la respuesta diencéfalo-hipofisaria-suprarrenal.
- 13^a.-- Que la finalidad defensiva del referido círculo hormonal se puede explicar en tres puntos: I) En lo que nosotros denominamos "Respuesta Primaria Hipofisaria" que se produce durante el curso de la Intervención. II) En el aumento de las fagocíticas de la sangre -los polinucleares neutrófilo- y el descenso de los linfocitos, que tiene por misión procurar al organismo la síntesis de globulina, base protéica de los anticuerpos y IV) En el balance hídrico negativo Postoperatorio, explicable por la liberación excesiva de las glándulas suprarrenales que activan la reabsorción del agua, de los iones de sodio, a nivel de los tubulos renales.
- 14^a.-- Que el balance hídrico negativo, se refleja: I) En el aumento de la sed del sujeto operado -investigado por otros autores-. II) En el aumento de la diuresis y III) En la hemoconcentración, casi normativa el segundo día Postoperatorio.
- 15^a.-- Que la excesiva respuesta del "Círculo Primario Hormonal" y del sistema Nervioso Vegetativo condiciona la aparición de los fenómenos de congestión, que llevan al fracaso circulatorio, a la aceleración metabólica.

glicidos, al balance negativo del nitrógeno, a la anoxia y al aumento de la permeabilidad de la membrana de los capilares.

16ª.- Que el punto anteriormente citado requiere un estudio más amplio para delimitar el "quantum" que, en los fenómenos de anoxia y aumento de la permeabilidad capilar, corresponde a la narcosis, a la liberación de histaminoides y a los propios factores responsables de los fenómenos de autorregulación.

17ª.- Que en el período inmediato postoperatorio, según hemos podido observar por capilaroscopia directa y fotográfica, el asa arterial del capilar se encuentra contraída, a diferencia del asa venosa que hállase en su normal posición anatómico-funcional que corre pareja con los signos de aumento de la permeabilidad de la membrana de los capilares y con el aumento de la presión intersticial.

18ª.- Que el balance hídrico negativo se efectúa a favor del aumento de los espacios intersticiales.

19ª.- Que el aumento de líquido en la fase intersticial, unido al estado de hipoxia periférica, más o menos acusado, presente sobre todo en la avanzada evolución Postoperatoria, extreman la disociación del hierro de la hemoglobina, de acuerdo con la Ley de acción de las masas, exagerada en esta forma, la anoxia hística, más lesiva para determinados territorios.

- 20^o.-- Que las alteraciones del equilibrio electrolítico quedan reflejadas en el comportamiento de los cloruros del plasma y en la elevación de la actividad de los mismos respecto a las cifras halladas en el Tiempo Preoperatorio.
- 21^o.-- Que la rotura del equilibrio electrolítico, más frecuente en los días del Tiempo Postoperatorio, se define por retención de agua, de sodio y cloruros en los espacios intersticiales.
- 22^o.-- Que el sodio experimenta en el Tiempo Postoperatorio escasas variaciones, virtiéndose, a lo sumo, una ligera tendencia a la hiponatremia, interpretamos como resultado de su escape a la fase líquida intersticial.
- 23^o.-- Que, en virtud del estudio comparativo realizado, de los iones electrolíticos el potasio es el más afectado en los disturbios electrolíticos de este tipo a consecuencia I) De su escasa reabsorción renal. II) Del metabolismo de los glúcidos. III) De la destrucción celular y IV) De la acidosis, presente en los casos más graves.
- 24^o.-- Que la hiperkaliemia es más frecuente al término del 4^o-5^o día de la intervención.
- 25^o.-- Que en los primeros días del Postoperatorio, el pH de la sangre tiende a su desplazamiento del lado alcalino, lo que se revela por el descenso relativo de la reserva alcalina, cualquiera que sea el tipo de la acidosis y que, es posteriormente cuando, por las circunstancias del caso

narse del lado ácido.

- 26#.- Que las oscilaciones del pH en el Tiempo Postoperatorio dependen totalmente, de la intensidad de la respuesta corticosuprarrenal y de función del aparato cardiocirculatorio y de los parénquimas hepático y renal.
- 27#.- Que en el Tiempo Postoperatorio la respuesta metabólica se caracteriza por una aceleración del metabolismo hidrocarbonado, atribuible a la producción de adrenalina y glucocorticoides suprarrenales.
- 28#.- Que, por el contrario, se establece un balance protéico negativo por pérdida de síntesis, por falta de aporte y por "decantación" desde el foco tumoral.
- 29#.- Que el anabolismo de las proteínas se refleja en la pérdida de proteínas en los operados; en el descenso de las proteínas y de las albúminas plasmáticas y en la elevación de la azoemia.
- 30#.- Que la elevación de las globulinas del plasma establece un paralelismo con el descenso de los eosinófilos y de los linfocitos y con el aumento de la excreción urinaria de los 17-cetoesteroides, produciéndose una inversión albúmino-globulínica, paralelismo que parece depender de la acción de las hormonas corticales, aunque no se descarta la posibilidad de que a dicha inversión contribuya el aumento de la permeabilidad capilar que permite el paso de las albúminas a los espacios intersticiales.

- 31ª.- Que en la Patogenia de la Enfermedad Postoperatoria y, al lado de las alteraciones hormonales, ocupan lugar relevante los disturbios acasos en los sistemas cardiovascular y respiratorio y en las funciones del hígado y riñón.
- 32ª.- Que la sobrecarga del corazón en la Enfermedad Postoperatoria se refleja en el trazado electrocardiográfico, por las alteraciones que deben atribuirse a como defectos metabólicos y de anoxia relativa del miocardio: aplanamiento de la onda P, elevación e descenso del segmento S-T, hundimiento de la onda Q, astillamiento de la onda R, etc.
- 33ª.- Que el declive funcional del sistema cardiovascular y más concretamente del aparato vascular, condiciona la presentación del clásico shock de tipo secundario y, en muchos casos, la eclosión solapada de un especial tipo de insuficiencia circulatoria periférica que nosotros llamamos "Shock Terciario".
- 34ª.- Que uno y otro estado son consecuencia de los fenómenos de contracción y dilatación de los vasos.
- 35ª.- Que con la denominación de "shock quirúrgico terciario" se presta especial atención del clínico hacia un especial estado circulatorio, de gran incidencia en los operados, que aparece transcurridas 12 y más horas después del término de la Intervención, definido como una modalidad de insuficiencia circulatoria periférica que cursa con tensiones situadas por encima de las normales.

cas señaladas por MUNN, con taquicardia que oscila entre 100-120-
ciones por minuto y con una pulsación que es perceptible, a diferen-
que ocurre en el shock quirúrgico secundario en el que el pulso es
ble y, no pocas veces, impalpable.

- 36^o.- Que, sucintamente, el "shock quirúrgico terciario" puede definirse
shock quirúrgico secundario al que le faltara su total cristalización
decir, su inicio dramático.
- 37^o.- Que el "shock quirúrgico terciario" es el estado que, con mayor fre-
dá entrada a la evolución de la Enfermedad Postoperatoria.
- 38^o.- Que la participación del hígado, por sus múltiples funciones, debe
pre tenida en cuenta en el síndrome de la Enfermedad Postoperatoria.
- 39^o.- Que, en el Tiempo Postoperatorio, el síndrome de nefrona distal es
cación renal más frecuente.
- 40^o.- Que, en vista de todo lo expuesto, se puede sentar la definitiva c
de que la Enfermedad Postoperatoria, está condicionada por dos gru-
génicos de factores, estando integrado uno de ellos por los fenóme-
xia y estando integrado el otro, por los cambios hormonales que tie-
en la hipófisis y en las cápsulas suprarrenales, en virtud del imp-
tesia-Intervención.
- 41^o.- Que en el Tiempo Postoperatorio, definido clínicamente por la suma

terminado número de síntomas, delimita un síndrome que, por la un
de su presentación, condicionamiento patogénico y esquema terapéu
incluirse como un capítulo más dentro de la Patología Médica o su
con el nombre, hoy generalmente aceptado, de ENFERMEDAD POSTOPERA
42ª.- que el tratamiento de la Enfermedad Postoperatoria, tiene una esp
que se basa en el conocimiento de sus raíces patogénicas.

PROTOCOLO

RESULTADOS DE LAS DETERMINACIONES VERIFICADAS EN LOS 44 ENFERMOS SOMETIDOS A ESTUDIO, EXPRESADAS EN TANTOS POR CIENTO. VALORES RELATIVOS DEL POSTOPERATIVO

<u>Determinaciones</u>	<u>Se elevan</u>	<u>Descienden</u>
Hemáticas	59,01 %	40,99 %
Hemoglobina	50,00 %	45,04 %
Hematocrito	81,08 %	13,06 %
Leucocitos	70,45 %	29,05 %
Linfocitos	27,02 %	72,07 %
Eosinófilos	6,81 %	93,00 %
Protrombina	61,36 %	34,09 %
Proteínas totales	13,61 %	86,36 %
Albúminas	9,09 %	90,90 %
Globulinas	88,06 %	11,03 %
Cloruros	20,45 %	79,05 %
Sodio (15.747-15.732)	50,00 %	50,00 %
Potasio	76,01 %	23,08 %

<u>Determinaciones</u>	<u>Se elevan</u>	<u>Descienden</u>
Reserva alcalina-----	77,02 % -----	20,45 % -----
17-cetosts. (Valores absolutos)-----	43,18 % -----	56,81 % -----
17-cetosts. (Valores relativos)-----	88,63 % -----	11,36 % -----
Diurésis-----	00000 -----	100,00 % -----
Glicemia-----	72,72 % -----	27,27 % -----
Azoemia-----	90,90 % -----	6,80 % -----
Frecuencia de pulso-----	97,72 % -----	2,27 % -----
Presión sistólica-----	13,63 % -----	81,81 % -----
Presión diastólica-----	20,45 % -----	63,63 % -----

RESUMEN ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO EXPRESADO EN TANTOS POR CIENTO DE RACIONES ENCONTRADAS EN CADA UNO DE LOS ACCIDENTES DEL ELECTROCARDIOGR

RITMO:

Arritmia sinusal-----	9 casos	-----	25,
Arritmia de tensión-----	8 "	-----	22,
Arritmia extrasistólica-----	2 "	-----	5,

FRECUENCIA:

Aumenta la frecuencia de las con - tracciones del corazón (x')-----	34	"	-----	94,
--	----	---	-------	-----

ONDA P.:

Se tornan bífidas-----	13	"	-----	36,
Bifásicas-----	5	"	-----	13,
Se aplanan-----	11	"	-----	30,

ESPACIO P-Q.:

Se acorta, en general, a expensas del aumento de la frecuencia.

COMPLEJO Q-R-S-:

Se presentan alteraciones..... 10 casos

SEGMENTO S-T-:

Se eleva por encima de línea

isocelétrica..... 22 "

Aparece por debajo de línea

isocelétrica..... 2 "

ONDA T-:

Se aplana..... 23 "

Se eleva..... 7 "

Bifida..... 3 "

Se negativiza..... 4 "

B I B L I O G R A F I A

1. ABBOTT. Am. J. Med. Sc., vol., 211
2. ADRIAN, BRONK y PHILLIPS. Jour. Physiol.; 1932
3. ALLEN. "Enfermedades del riñón". 1952
4. ARMENTANO, BENTSANTH, BERES, RUSZNYAK y SZENT-GYORGI. Dtsch. Med. Ws
1325; 1936
5. ASHLEY. Prog. Pat. Clin., I, 2, 553; 1954
6. BARNARD y WEITZNER. The Lancet. 2, 717; 1949
7. BARKER, MACKAY y EVANS. The Lancet. 2, 758; 1951
8. BARBAROSA y PENDE. Palié Endocrin., II, 4, 341; 1949
9. BARTLET, JONES y RYAN. New England. J. Med., 226, 474; 1942
10. BASTOS. Pat. Quirurg. Genal.; 1943
11. BRANDALEONE y PAPPER. Am. Surg., 114, 791; 1941
12. BRADLEY, INGELFINGER, BRADLEY G. P. y CURRY. "The estimation of he
blood flow in man". J. Clin. Invest., 24, 890; 1945
13. BLACK. Brith. Med. Jour., 4, 741; 1941
14. BLADERGROEN. Physic. Chem. in Med. y Biol. Basel, Wept y Cie; 1945
15. BLOEMERTZ, AERTZTL. Praxis., 24; 1952
16. BENTSATH, RUSZNIAK, SZENT-GYORGI. Nature. 138, 798; 139, 326; 1936-

17. BERGUER y DEANE. *Endocrin.*, 43, 422, 429; XII-1948
18. BERGMAN, STAEBELIN, SALLE. *Trat. Med. Int.*, III, 2º, 1226-1296; 1951
19. BERGMANN H. *Wien. Med. Wsch.*, 102, 488; 1952
20. BEST-TAYLOR. *Bases Fisiol. de la Prac. Med.* I-II. 1944
21. BEST y TAYLOR. *Bases Fisiol. de la Prac. Med.* II, 414; 1944
22. BISHOPS. *Brith. Med. Jour.*, vol., I, 165; 1949
23. BOLES y LOLLYNGER. *Arch. Surg.*, 65, 358; 1952
24. BOLOT, FRANCOIS. *Le Monde Medicale.* 947, 116; 1954
25. BURCH. "Intercellular cement and capillary". *Physiol. Rev.*, 27, 43
26. BUCHER y SCHWEIZ. *Med. Wsch.*, 20, 522; 1950
27. CASAS J., BAÑUELOS. *Man. de Pat. Med.* II, 845; 1946
28. CARRATO IBÁÑEZ. *Public. Cient. "Alter"*, I,V; 1953
29. CHAMBERS y ZWEIFACH. *Amer. J. Physiol.*, 27, 436; 1947
30. CHAPMAN, PANNILL y SKAGGS. *Am. Pract.*, II, 945; 1951
31. CHRISTOPHER. *Cirug. del Med. Pract.*, Gnral.; 1948
32. CREWS. *Am. Pract.*, I, 13; 1952
33. CORTES LLADO. (Sevilla). Ponencia al Congreso XIV de la Soc. Inter. de Pediatría. París. 23-27, sept. 1951
34. DARROW. *J. Amer. Med.*, 134, 432; 1950
35. DARROW. Congreso de Pediatría de Zurich. 1951

36. DEROT. *Sem. Hop., París.* 45, 2355; 1953
37. DIETEL y WEITZMANN. *Ars. Medici.*, 10, 646; 1951
38. DOWNIE. *The Lancet.* "Colapso vascular periférico postoperatorio". 112; 1954
39. EDITORIAL. *Ann. Surg.*, 31, 945; 1950
40. EDITORIAL. *J. A. M. A.*, 100, 1936; 1933
41. EDITORIAL. SELYE. *Ars. Medici.*, 4, 199; 1950
42. EDITORIAL. *Jour. Amer. Med. Assoc.*, 1, 16, 101, 411; 1953
43. EDITORIAL. *Ars. Medici.*, 1, 9; 1953
44. ELMAN. "La alimentación por vía parenteral en Cirugía". Espasa Cal
45. ELMAN. Ponencia al Congreso XIV de la Soc. Inter. de Cirg., París. 2 sept., 1951
46. ELMAN. *Surg.*, 32, 1019; 1952
47. ENGSTRON. *Am. Pract.*, 8, 623; 1952
48. ERNST. *Med. Klin.*, L, 7-10; 31-3; 1943
49. FEUERSTAKE y KOENING. "Nota Previa". *Chirurg.*, 23, 205; 1952
50. FEARNLEY y BUNIN. *The Lancet.* 2, 1097, 1148, 1113; 1951
51. FORSHAM y col. *Jour. Clin. Endocrin.*, 8, 15-16; enero, 1948
52. FLUCKIGER. *Schw. Med. Wsch.*, 81, 1165, 1190-1174; 1951
53. FEARON. *Bioquímica.* 1936

54. GABRILOVE y DORRANCE. Prog. Pat. Clin., 1,145; 1954
55. GEBAUER y LINKE. Dtsch. Med. Wschr., 14; 1951
56. GORDON y NEWMANN. Press Med., 7, Nov. 1953
57. HARTZELL y STONE. Surg. Gynec. and Obst., 1,75; 1942
58. HAZARD. Ponencia al III Congreso de Terapéutica Internacional. Madrid
59. HARRISON y col. Jour. Urol., 67, 405; 1952
60. HERNANDO T. Boletín del Col. de Med. 1954
61. HERKEN. Dtsch. Med. Wsch., 1; 1952
62. HENCH y col. Am. Rheumat. 8, 90; 1948
63. HEUSSER. (Basilea). Pnenª al Congr. Inter. XIV de Cirug. París. 23-sept. 1951
64. HIMSWORTH. Proc. Reg. sac. Med., 100, 27; 1947
65. HOLDEN y CRILE. Arch. Surg., 44, 1106; 1942
66. HOFFMANN. J. Amer. Med. Ass., 144, 1152; 1950
67. HOLLINGWORTH. Bull. Schools Med. Univers. Maryland. 1, 34; 1949
68. HOLLEY y Mc LESTER. Arch. of Internal. Med., 88, 701, 846; 1951
69. HOWLAND y MAHONAY. Surgery, 889; 1943
70. HUECK. Pat. Merf.; 1944
71. INGALLS. Ann. Surg; 105, 616; 1937

72. INGLE y col. *Endocrin.*, 43, 202-207, oct. 1948
73. IMBRIANO. *Semana Médica*. May. 55, 750-759; 1948
74. IRMER y KOSS. *Dtsch. Med. Wsch.*, 11, 361; 1953
75. IVY. *Internat. Obstr. Surg.*, 68, 232; 1939
76. JAILER. *Med. Clin. North. Am.* May., 1952
77. JENTZER (Ginebra). Ponencia al Congreso XIV de la Asoc. Inter. de Cirujanos. París. 23-27, sept. 1951
78. JANEWAY. *Prog. Pat. Clin.*, I, 1, 239; 1954
79. JIMENEZ DIAZ. *Lecciones de Patología Médica*, I a VI. 1952
80. JOURDAN. *Rev. Med. Chilo.* 81, 297; 1953
81. KENAWY y col. *Rev. Inter. Vitamology*. 24, 40, 61; 1952
82. KOSTER y KASMAN. *Arch. Surg.*, 45, 776; 1942
83. KOCH WECHER. *Lab. Clin. Med.*, 36, 694; 1950
84. KROGH. *Anatomy and Physiol. of the Capillaries*. New Haven. 1929
85. KORNBERG, DAFT, SEBRELL, KEYS, TAYLOR y MICKELSEN. *Science*, 103-699; 1952
86. KUSHLAN. *Gastroent.* 7, 199; 1946
87. LALICH, KLINE y RUSCH. *Arch. of Pathology*, XLVIII, 6, 583-592; 1949
88. LANDIS. *Amer. J. Physiol.* (Sanson Wright), 482; 1944
89. LANS, STEIN y MEYER. *Jour. Inter. Coll. Surg.*, 17, 34; 1952

90. LAUSON. Amer. J. Med., 11, 135; 1951
91. LAWLER y col., Jour. Am. Med. Ass., 10, 144, 844; 1950
92. LEVITAN. Preg. Sec. Exp. Biol. Med., 68, 563; 1948
93. LEWIS. Blood Vessels of Human Skin and their Responses. Londres, 19
94. MADDOCK y COLLIER. Ann. Surg., 112, 520; 1940
95. MASON. Illinois Med. Jour., 78, 523; 1940
96. MARRIOT. BRIT. M. J. vol., I; 1947
97. MARIQUE. La Prensa. Med. Arg., XL, 877; 1953
98. MARRIAN y col. The Lancet. I, 116
99. MACH y col. Schw. Med. Wach., 7, 1; 1950
100. MARKOFF. Schwis. Med. Wach., 984; 1948
101. MOORE y col. Anesthesiology, 13, 354; 1952
102. MOORE, Bali y col.,. "La Respuesta Metabólica a la Cirugía" (C. Tan Buenos Aires, 1954)
103. MUSSHETT. Proc. Sec. Exp. Biol. Med., 81, 234; 1952
104. MAZEI. La Prensa. Med. Arg., 310; 1948
105. MARPLEH. Clin. Med., 4, 93; 1948
106. MOON. Cincinnati. Jour. Med. 24, 588, 595; 1943
107. MOON. BRITH. Med. Jour., 4353, 778; 1944
108. MULLER. Sist. Nerv. Veg. 1937 (Labor)

109. NADLER y col. Jour. Lab. Clin. Med., 35, 842; 1950
110. NOVOA SANTOS. Pat. Geral. 1944
111. OLIVER. The Lancet. 18, 7; 1953 (Sind. Nef. Dis.)
112. OWEN. Perm. Foundt. Med. Bull., 8, 19; 1950
113. PAOLUCCI (Roma). Ponencia al XIV Congr. de la Soc. Inter. de Cirug.
23-27, sept. 1951
114. PASCHOUD (Lausana). Ponencia al XIV Congr. de la Soc. Inter. de Cirug.
Paris 23-27, sept. 1951
115. PELUSE. Arch. Otolaring., 44, 688; 1946
116. PERRY y ROSENBAUM. New England Jour. Med., 245, 847; 1951
117. PEKKARINEN y ARO. Ann. Chirug. Fenniae, 2, 41; 1952
118. PROPPER. Prog. Soc. Exp. Biol. Med. 71, 688; 1949
119. PETERS. Ann. Internal Med.; 1945
120. Prog. Ter. Clin., VI, 42, 964. EDITORIAL, Jour. Amer. Med. Assoc.,
16, 1, 411; 1953
121. RADOUCO-THOMAS y otros. Schw. Med. Woch., 83, 507, 530; 511; 195
122. RAGAN. Prog. Pat. Clin., I, 1, 165; 1954
123. RAMSON, FISHER e INGRAM. Ann. Med. Arbeit. 1938
124. RAVERDI. Press Medicale., 60, 31; 1952
125. RANDOLPH. Jour. Lab. and Clin. Med. Bull., 34, 1696, 1701; 1949

126. RAIT-SMITH y OSTLERE. The Lancet. I, may., 1948 (Paresia diafragmática curare).
127. ROSE y SCHWEIGEERT. Proc. Sec. Exp. Bull. Med., 79, 541; 1952
128. ROBSON y DUTHIE. BRITH. Med. Jour., 4766; 1952
129. RUBIN y HELEN METZ RUBIN. Surg. Ginec. Obstc., 92, 415; 1951
130. ROSENHEIM y CITROM. Ars. Medici., 12, 799; 1951
131. ROCHE, HILLS y THORN. "Proceeding of the First Clinical ACTT Conference 55, 69; 1950 (MOTB-BLAKISTON and Comp. Phyladelphia, Pensilvani
132. SELYE. Brith. Med. Jour., 17, 1383; 1951
133. SCHELL. Am. Pract., 10, 868; 1951
134. SMITH y JASINSKI y OTT. Ars. Medici., 1, 25; 1952
135. SORESI (Nueva York). Ponencia al XIV Congreso de la Soc. Inter. de 23-27 sept. 1951
136. SMITH. Fed. Pres., 11, 701; 1952
137. STROUTCKKOW (Messá). Ponencia al XIV Congreso de la Soc. Inter. de 23-27 sept. 1951
138. STAUB. Dtsch. Med. Woch., I, 1; 1954
139. SCHW. Med. Woch., I, 1; 1954
140. SEVIN. Acad. Scien., 216, 505; 1943
141. Am. Pract., 10, 868; 1951

142. SWANN y MERRILL. EDITORIAL *Lancet.*, 22 agosto 1953
143. STAPLETON y HARVEY. *Arch. Int. Med.*, 90, 425; 1952
144. SIMKING. *Jour. Clin. Endocr.*, 574, 7; 1947 (Vit. A é hipertiroi)
145. SODEMAN. *Fisiol. Clin.*; 1952
146. TONUTTI. *Chirurg.*, 504; 1949
147. THORN. *Textbook of Medicine.* 1952
148. THORN, FORSHAN y col. *J. A. M. A.*, vol. 137, 12, 17; 1948
149. THOMPSON, RADVIN y FRANK. *Arch. Surg.*, 36, 500; 1938
150. TRUETA (Oxford). *Congreso París.*
151. TRUETA, BARDAY, DANIEL, FRANKLIN y PRICHARD. *The Lancet.*, 16, 438
152. VARA LOPEZ (Burgos). Ponencia al XIV Congreso de la As. Inter. de ()
23-27 sept. 1951. París.
153. VERNEY. *Proc. Reg. Soc.*, 25, 135; 1947
154. VAN DIKE. *Bull. N. York, Acad. Med.*, 29, 24; 1953
155. Van DIKE, AMES y PLOUGH. *Trans. Ass. Amer. Physiol.*, 63, 35; 1953
156. VERNEY. *The Lancet.*, 2, 781; 1945
157. VOGT. *Jour. Physiol.*, 102, 239; 1943
158. VELAZQUEZ. *L. Ter. y Par. Exp.*, I y II; 1945
159. WASCHER. *Comunicaciones Científicas Shering.* I, 27; 1955

160. WEISS. *Lubridia Médica.*, 2, 42; 1950
161. WARDROP. *The Canad. Med. Ass.*, 58 abril, 1948
162. WEITZ. *Dtsch. Med. Wschr.*, 8, 265; 1953
163. WILSON. *Med. Jour. Australia.* I, 247; 1952
164. WILLKINSON, y col. *The Lancet.*, 6, 621; 1950
165. WHIPPLE. *Ann. Surg.*, 112, 481; 1940
166. WHIPPLE. *The Lancet.*, 1, 743; 1946
167. WRIGHT. *Fisiol. Aplic.*, 1944
168. WYNN y ROB. *The Lancet.*, 1, 587; 1954

I N D I C E

Pá

PROLOGO

Introducción.....

I) Antecedentes.....

 Anestesia.....

 Intervención. Cambios locales y cambios generales.....

 Cambios generales.....

II) Estímulos e impulsos vegetativos. Teorías metafísicas.....

 Substractun anatómico de los fenómenos de adaptación. El sistema nervioso vegetativo.....

 Naturaleza del impulso nervioso.....

III) Puesta en marcha del sistema o relación diencefalo-hipofisario y metabólico hormonal. Bosquejo anatomofisiológico. Centros reguladores.....

 Porción diencefálica.....

 Porción hipofisaria.....

 Conexiones de la hipófisis.....

 Contribución de las cápsulas suprarrenales.....

La porción medular.....
La porción cortical.....
Glucocorticoides.....
Mineralocorticoides.....
Despliegue del sistema defensivo. Aplicación teórica del síndrome general de adaptación de Selye al momento Preope- ratorio y al momento Postoperatorio.....
IV) Comportamiento del lecho capilar. Tono vasomotor periféri- co. La presión capilar y las resistencias periféricas. Función de membrana del lecho capilar. El lecho capilar en los intercambios gaseosos: Intercambio de oxígeno y anhí- drido carbónico. Curva de disociación de la hemoglobina. Respiración interna. Mecanismo de la dilatación y cons- tricción de los capilares. Estimulación nerviosa y teoría de Lewis.....
Intervención del lecho capilar en las resistencias peri- féricas.....
Función de membrana del lecho capilar.....
Acto de presencia del lecho capilar en los cambios quími-

cos y gaseosos de la sangre.....

Oxígeno y circulación. Intercambio de oxígeno y anhídrido carbónico. Curva de disociación de la Hb. La conducta biogenética del oxígeno.....

La curva de disociación de la hemoglobina.....

Respiración interna.....

Deshidrogenasas. Fermento respiratorio de Warburg.....

Citocromos A, B y C. Citocromo oxidasa.....

Sistema piridina nucleotido.....

Sistema flavoprotido.....

V) Comportamiento del equilibrio hídrico, electrolítico y ácido-básico en función del agua, sodio y potasio en los flúidos vascular, intracelular y extracelular y de la presión osmótica e hidrostática. Equilibrio de membrana de Donnan. Recambio de líquidos.....

El agua del organismo.....

Líquido intravascular.....

El líquido intersticial o extravascular.....

El líquido intracelular.....	
El sodio, base extracelular.....	
El potasio, base intracelular.....	
Equilibrio electrolítico y ácido-básico. Sus mecanismos de regulación.....	
La presión osmótica.....	
La presión hidrostática.....	
Regulación a expensas de la función de la membrana capilar. Equilibrio de membrana de Donnan.....	
Regulación del equilibrio ácido-básico, o del pH de la sangre y líquidos orgánicos.....	
La regulación a expensas de los "buffers" de la sangre...	
El papel regulador de los pulmones.....	
El papel regulador del aparato digestivo.....	
La regulación a expensas de la actividad del sistema neuroendocrino hipofisario suprarrenal.....	
La regulación a expensas de la actividad glomerulo-tubular de los riñones.....	
La regulación a expensas de la función hepática.....	

P

Recambio de líquidos. Pérdida de líquido intravasou- lar. Hemorragia.....
Pérdida fraccional del líquido intravascular.....
Pérdida de agua y sal.....
Retención de agua en déficit de sal.....
Retención de sal en déficit de agua.....
Retención de agua con sal en cantidad proporcional.....
Pérdida de agua con sal en cantidad proporcional.....
Determinación del equilibrio osmótico.....
Estados de hiperkalemia e hipokalemia.....
Hiperkalemia.....
Hipokalemia.....
VI) Participación del espectro proteico-sistema reticuloendo- tial. Coordinación de las funciones hepática-hipofisaria-su- prarrenal.....
Espectro proteico.....
Proteínas musculares.....
Proteínas del plasma.....
Proteínas de la molécula hemoglobínica.....

	Las proteínas del hígado.....
	Balance negativo de las proteínas.....
	Participación del sistema reticulo-endotelial.....
	Coordinación de la función hepática con el eje hipofisario suprarrenal.....
VII)	Acoplamiento del sistema cardiovascular (Insuficiencia cen- tral y periférica) Acoplamiento del sistema respiratorio. Acoplamiento de los sistemas hepáticos y renal (Insuficien- cia hepática y renal: síndrome de nefrona distal. Anuria. Uremia). Acoplamiento metabólico.....
	Acoplamiento del sistema cardiocirculatorio y respiratorio. Insuficiencia cardíaca.....
	Insuficiencia periférica. Shock quirúrgico secundario.....
	"Cheque quirúrgico terciario". Enfermedad Postoperatoria...
	Capilareceptia fotográfica.....
	La Enfermedad Postoperatoria.....
	Su patogenia.....
	Clínica de la Enfermedad Postoperatoria.....
	Acoplamiento de los sistemas hepáticos y renal. Insuficien-

Cia hepática e insuficiencia renal. Síndrome de nefrona distal. Anuria. Uremia.....	
Acoplamiento del sistema respiratorio (Síncope y complicaciones respiratorias).....	
Insuficiencia renal. Síndrome de nefrona distal. Anuria. Uremia.....	
Acoplamiento metabólico.....	
Metabolismo de los hidratos de carbono.....	
Metabolismo de las proteínas.....	
Metabolismo de las grasas.....	
Metabolismo mineral.....	
Metabolismo de las vitaminas.....	
VIII) El momento Pre y Postoperatorio desde el punto de vista terapéutico.....	
Tratamiento Postoperatorio.....	
Rectificación de las alteraciones que derivan de la narcosis.....	
Corrección del balance negativo protéico.....	
Tonificación del aparato cardiovascular.....	

	<u>Página</u>
Tratamiento de las alteraciones del equilibrio electrolítico.....	211
Hiperkaliemia.....	213
Hipokaliemia.....	213
Tratamiento de la hiposodemia.....	214
Tratamiento de la hipernatremia e hipercloremia.....	218
Tratamiento de las complicaciones del Tiempo Postoperatorio. (Dilatación aguda de estómago. Ileo paralítico. Síndrome de nefrona distal. Shock quirúrgico secundario. Tromboflebitis. Atelectasia pulmonar. Infección, etc.)...	219
Tratamiento de la dilatación aguda de estómago y del íleo paralítico.....	219
Tratamiento del síndrome de la nefrona distal.....	219
Tratamiento del shock quirúrgico secundario.....	221
Tratamiento de la atelectasia pulmonar.....	221
Tratamiento de la trombosis y embolia.....	222
Tratamiento de la Infección.....	222
Conclusiones.....	223
Protocolos.....	233

RELACION DE FIGURAS Y GRAFICAS

Figura númº 1.....

Figura númº 2.....

Figura númº 3.....

Figura númº 5 y 5'(I y II).....

Figura númº 4.....

Gráfica comparativa del comportamiento de los linfocitos, númº 19.....

Gráfica íden de los leucocitos, númº 20.....

Gráfica íden de los 17-cetoesteroides, númº 1.....

Gráfica íden de la presión arterial sistólica, númº 2.....

Gráfica íden de la presión arterial diastólica, númº 3.....

Gráfica íden de la sodemia, númº 3'.....

Gráfica íden de las albúminas plasmáticas, númº 4.....

Gráfica íden de las globulinas plasmáticas, númº 5.....

Gráfica íden de la cloremia, númº 6.....

Gráfica íden de la diuresis, númº 7.....

Gráfica íden del hematocrito, númº 8.....

	<u>Pá. 1</u>
Gráfica íden de la kaliemia, númº 9.....	134-
Gráfica íden de la hemoglobina, númº 10.....	141-
Gráfica íden de los eosinófilos, númº 11.....	144-
Gráfica íden de la frecuencia de pulso, númº 17.....	170-
Gráfica íden de la urea, númº 12.....	181-
Gráfica íden de la glicemia, númº 13.....	181-
Gráfica íden de la reserva alcalina, númº 14.....	182-
Gráfica íden de los hematíes, númº 15.....	182-
Gráfica íden de la protrombinemia, númº 16.....	183-
Gráfica íden de las proteínas totales, númº 18.....	197-