

A. V. VISCHNEVSKY

A. A. VISCHNEVSKY

EL BLOQUEO NOVOCAÍNICO Y LOS ANTISÉPTICOS
OLEOBALSAMICOS COMO UNA FORMA ESPECIAL
DE TERAPÉUTICA PATOGENICA

Traducción directa del ruso:

DR. DAVID NEUSTADT

Portada y reconstrucción dibujos:

NÉSTOR MENTABERRY

Derechos reservados por EDITORIAL CARTAGO S. R. L.

Impreso en la Argentina - Printed in Argentina.

Hecho el depósito que fija la ley 11.723.

Copyright by EDITORIAL CARTAGO S. R. L.

Buenos Aires, 1958

A. V. VISCHNEVSKY

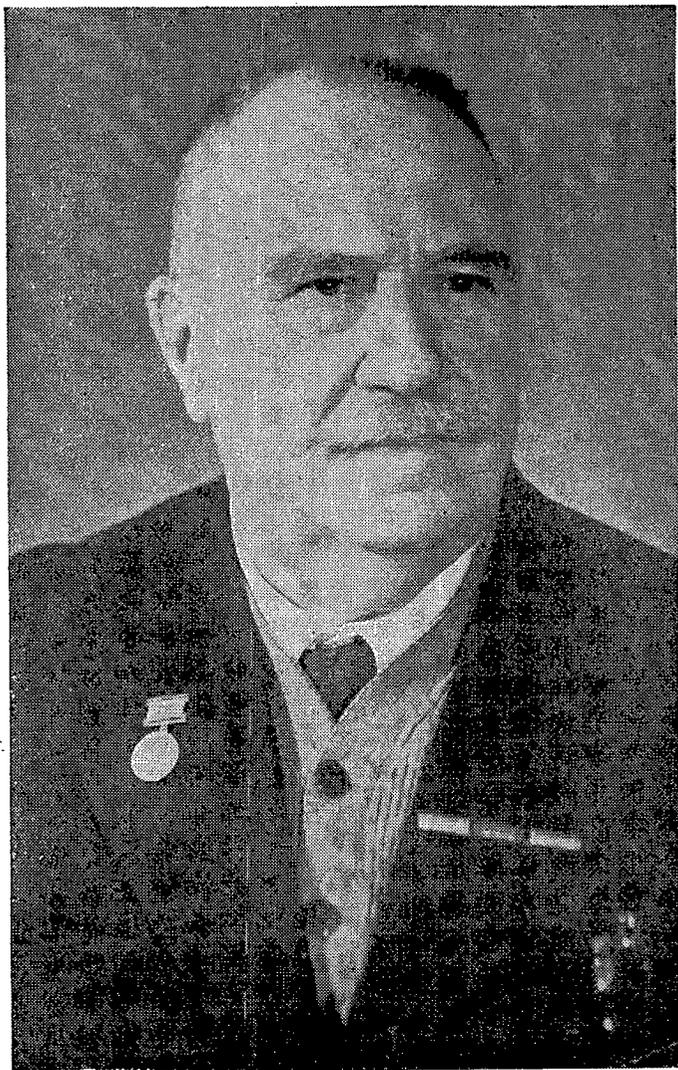
A. A. VISCHNEVSKY

EL BLOQUEO
NOVOCAINICO Y LOS
ANTISEPTICOS
OLEOBALSAMICOS
COMO UNA FORMA DE
TERAPEUTICA
PATOGENICA

EDITORIAL



CARTAGO



A. V. VISCHNEVSKY

ALEJANDRO VASILIEVICH VISCHÑEVSKY

1874 - 1948

Destacado cirujano de la Unión Soviética, el Profesor Alejandro Vasilievich Vischñevsky, enriqueció la medicina rusa con importantes descubrimientos, que hicieron su nombre famoso en un amplio círculo de cirujanos soviéticos y extranjeros.

Más de 50 años dedicó A. V. Vischñevsky al desarrollo y perfeccionamiento de la cirugía nacional. Sus prolongados estudios obre el problema de la anestesia en Cirugía culminaron en 1930 con la creación de un nuevo y original procedimiento de anestesia local, denominado por el autor "anestesia por el método del infiltrado novocaínico reptante". Este método permite llevar a cabo las más complicadas intervenciones en cualquier región del organismo humano.

Al ser accesible a grandes grupos de cirujanos soviéticos, la anestesia local por el método de Vischñevsky contribuyó al desarrollo de la Cirugía en la U.R.S.S., particularmente la cirugía del corazón, pulmones y esófago; brindó a los cirujanos de hospitales regionales y rurales, la posibilidad de ejecutar intervenciones corrientes y urgentes, sin recurrir a la ayuda de los anestesiistas con su compleja aparatología.

Autor de más de 100 trabajos científicos, A. V. Vischñevsky, además de los grandes problemas teóricos, se esforzó en sus investigaciones por solucionar algunos problemas médico-prácticos. Creó algunos métodos nuevos y efectivos para el tratamiento de varias afecciones quirúrgicas. El bloqueo novocaínico de los nervios y la emulsión oleobalsámica, conocida como "pomada de Vischñevsky", se emplea ampliamente y con éxito en el tratamiento de procesos inflamatorios y supurados, en la gangrena espontánea (insuficiencia cir-

culatoria crónica de los miembros inferiores), úlcera gastroduodenal, obstrucción intestinal, shock, quemaduras, congeladuras, y en muchas otras indicaciones.

Es importante el aporte de A. V. Vischñevsky en la Cirugía de guerra. Los métodos por él desarrollados del bloqueo novocainico cervical, lumbar y por planos, y los apósitos oleo-balsámicos, se emplearon ampliamente en los frentes de la Gran Guerra Patria, protegiendo las heridas de armas de fuego contra la infección y eliminando sus graves complicaciones.

A. V. Vischñevsky es conocido como creador y director de la importante Escuela Clínico-quirúrgica, educadora de muchos profesores, doctores y candidatos de ciencias médicas, como también de un gran número de cirujanos prácticos de la periferia, que difundieron las avanzadas y los métodos de su maestro, por todos los rincones de la Unión Soviética. Fué elegido Miembro Titular de la Academia de Ciencias Médicas de la U.R.S.S., y después de su muerte, su nombre fué impuesto al Instituto de Cirujía de esta Academia.

Toda la vida de A. V. Vischñevsky, en ardiente y productiva actividad quirúrgica, pedagógica y social sirven de ejemplo de dedicación a la ciencia y de incansable dedicación a los intereses de su pueblo.



A. A. VISCHNEVSKY

ALEJANDRO ALEJANDROVICH VISCHÑEVSKY

1906

Miembro titular de la Academia de Ciencias Médicas de la U.R.S.S. después de 1957, Benemérito Trabajador de las Ciencias de la U.R.S.S., el Profesor Alejandro Alejandrovich Vischñevsky, brillante cirujano y destacado científico de la Unión Soviética, es el Director de una de las instituciones quirúrgicas científicas y de investigación más importantes del país: el Instituto de Cirugía "A. V. Vischñevsky" de la Academia de Ciencias Médicas de la U.R.S.S.

En su actividad práctica y científica A. A. Vischñevsky desarrolla exitosamente, la original escuela quirúrgica soviética, cuyo fundador fué su padre, el Profesor A. V. Vischñevsky.

A. A. Vischñevsky enriqueció la ciencia nacional con destacados descubrimientos, tanto en el aspecto del perfeccionamiento de la anestesia local por el método del infiltrado reptante y de la cirugía cardíaca, pulmonar y del mediastino, como en el estudio del trofismo nervioso en cirugía. A su pluma pertenecen más de 100 trabajos científicos en el terreno de la Cirugía Clínica y experimental y en las disciplinas teóricas.

Entre ellas es preciso señalar especialmente 3 monografías: "Apuntes de un cirujano militar" (Edición de la Dirección Sanitaria del Frente, 1943); "Sobre el problema de la unidad del organismo animal"; "Notas sobre la interrelación de las glándulas de secreción interna" (Kazán, 1931); "Los bloqueos novocáinicos y los antisépticos" (Ed. Medguiz, 1948 y 1952).

En 1953, A. A. Vischñevsky realizó por primera vez en el mundo una intervención por estrechez mitral con anestesia local.

El Profesor A. A. Vischñevsky realizó por primera vez en la Unión Soviética una serie de grandes intervenciones sobre órganos torácicos. Efectuó por vez primera intervenciones sobre el corazón exangüe con ayuda de la bomba de circulación extracorporal construida por el Instituto Científico de Investigaciones de Cirugía Experimental, intervenciones por duplicación del novocaínico, valvulotecnica transpulmonar en las estenosis de sus válvulas, y resecciones del tercio medio del exófago con plástica de resinas pelvinilices, en cáncer de este órgano.

El nombre de A. A. Vischñevsky como destacado científico y brillante cirujano es conocido mucho más allá de las fronteras de la Unión Soviética.

En 1955 le fué adjudicado el premio Internacional Leriche, por sus trabajos sobre anestesia local.

A. A. Vischñevsky preside la Sociedad Pan-Rusa de cirujanos, y por su enorme experiencia en cirugía de guerra, ocupa el cargo de Cirujano Principal del Ejército Soviético.

Por sus destacados servicios en la cirugía de guerra, habiendo actuado en todas las guerras defensivas que sobrellevó la Unión Soviética, le fueron adjudicadas 7 órdenes y 4 medallas.

Bajo su dirección se desenvuelve la actividad del Instituto, en el estudio de los problemas de la cirugía contemporánea.

A. A. Vischñevsky es el redactor de la Revista "Cirugía Experimental".

A. A. Vichñevsky fué un distinguido discípulo de su padre y es el real continuador de su obra desarrollando sus brillantes ideas.

PRÓLOGO

(Del académico K. M. Bykov)

En esta obra se ofrece el resumen de la actividad de más de 25 años de Alejandro Vasilievich Vischñevsky como también los trabajos de Alejandro Alexandrovich Vischñevsky de investigación clínica y experimental del método desarrollado por A. V. Vischñevsky de terapéutica patogénica: el bloqueo novocaínico de los nervios. Este método recibió una amplia aceptación y resultó altamente efectivo en una serie de procesos patológicos en condiciones de paz como en condiciones de guerra. E. I. Smirnoff, señalando la importancia del método de A. V. Vischñevsky en el tratamiento de las heridas decía lo siguiente: "La profilaxis, en el tratamiento del shock según el método del autor, dió resultados excepcionalmente efectivos. La enorme diferencia en los resultados del tratamiento de las heridas penetrantes del tórax durante la guerra patria en relación con las guerras anteriores se explica en gran parte por la amplia aceptación y el amplio empleo durante la guerra del bloqueo vago simpático según Vischñevsky".

Alejandro Vasilievich con quien me une además de una amistad personal el aspecto esencial de nuestras investigaciones científicas se liberó rápidamente de la cárcel de las ideas localistas, es decir del enfoque de la enfermedad de un órgano y aún de todo un sistema como una agresión local y pasó a la interpretación de las manifestaciones patológicas como un proceso. En la elaboración de su método terapéutico se apoyaba en las ideas progresistas de nuestros grandes fisiólogos Séchenov, Pávlov, Vvedensky, ideas de la unidad del organismo y de la unificación de todos los procesos que en él suceden bajo la acción orientadora única del sistema nervioso. Como es sabido la formación más altamente evolucionada del sistema nervioso es el cerebro y en él está concentrada la integración de todas las funciones orgánicas.

Es por ello que Alejandro Vasilievich, actuando por medio de los bloqueos novocaínicos sobre los elementos nerviosos periféricos pensaba siempre que todos los procesos están entrelazados entre sí y el papel rector queda a cargo de la corteza de los hemisferios cerebrales.

Corresponde señalar que el mecanismo de la acción terapéutica del bloqueo novocaínico fué para nosotros y aún para el mismo Alejandro Vasilievich no completamente claro. Aún no fué determinada con suficiente claridad el grado de participación de los sectores del sistema nervioso en las modificaciones tróficas, condicionadas por la aplicación de este método.

Para acercarnos más a la comprensión del mecanismo de acción de los bloqueos novocaínicos y ayudar a la resolución de este problema a Alejandro Vasilievich establecimos un contacto científico con el Instituto de Cirugía de la Academia de Ciencias Médicas dirigido por él y posteriormente por Alejandro Vischnevsky, organizando en él un laboratorio de Fisiología. Se puede señalar con satisfacción que nuestro trabajo en colaboración fué coronado por el éxito. En particular, experiencias fisiológicas exactas permitieron determinar no solo la acción de exclusión, sino la acción excitante de la novocaína sobre los nervios, y fué demostrado que bajo la influencia de los bloqueos locales se producen modificaciones en el umbral de excitabilidad de todo el sistema nervioso y sobre todo en sus segmentos centrales. También fué aclarada una serie de otros problemas vinculados con la acción de este método sobre la función trófica del sistema nervioso.

Haciendo la valoración de la prolongada actividad de Alejandro Vasilievich continuada después de su muerte por Alejandro Alejan-drovich Vischnevsky, se puede con toda certeza hacer la deducción de que constituye uno de los caminos del desarrollo creador de las ideas de Pávlov sobre el nervismo en la medicina clínica.

ACADÉMICO K. M. BYKOV.

PROLOGO

El trabajo que se ofrece a la atención de los lectores constituye la segunda edición corregida y aumentada de la obra "Bloqueo novocaínico y antisépticos oleobalsámicos como una forma de terapéutica inespecífica", escrito por mí conjuntamente con Alejandro Vasilievich en 1948. Más tarde resolvimos que hubiera sido más correcto suplantarlo en el título de nuestro libro el término terapéutica inespecífica por el de terapéutica patogénica ya que corresponde más exactamente a la esencia del problema, por cuanto en este trabajo se trata fundamentalmente de los métodos terapéuticos orientados a actuar sobre el mecanismo de desarrollo del proceso patológico, es decir sobre su patogenia. Tal modificación del título es la que se mantiene en el momento actual.

Alejandro Vasilievich ya hace más de veinte años atrás determinó que una sustancia neurótropa, la novocaína, actuando sobre el estado de los nervios modifica el intercambio en los tejidos, es decir, produce en ellos modificaciones tróficas.

El método descrito aquí de acción sobre el sistema nervioso, bloqueo novocaínico, se fundó en la anestesia de los nervios de distintas regiones del cuerpo humano según el principio del infiltrado rastrero. En su esencia está vinculado con dos momentos fisiológicos: exclusión del nervio y su excitación. El primer momento se expresa en la interrupción de la transmisión de impulsos durante la anestesia, el segundo la acción sobre la actividad trófica reguladora general del sistema nervioso tomando la novocainización del nervio como un proceso activo, es decir como una "excitación". (Vvedensky).

En este libro se suman nuestros materiales experimentales y clínicos fundamentales vinculados al estudio del trofismo nervioso. Incluimos en él también los últimos datos obtenidos por nosotros después de la muerte de Alejandro Vasilievich. En particular los datos obtenidos de los nuevos materiales fueron agregados fundamentalmente al capítulo segundo (mecanismo de acción del bloqueo novo-

caínico) y al capítulo quinto (terapéutica inespecífica en el tratamiento de procesos inflamatórios y heridas). Además de ello fué totalmente transcrito el capítulo 7º "Sueño medicamentoso y bloqueo novocaínico de los nervios como método de terapéutica patogénica", en el cual agregamos los datos experimentales y clínicos obtenidos en los últimos cinco años en nuestra clínica, y posteriormente en el Instituto de Cirugía A. V. Vischñevsky, sobre la acción terapéutica del sueño medicamentoso como una forma de inhibición protectora de las células de la corteza cerebral.

Este problema tiene un gran interés teórico y práctico. La contribución de Alejandro Vasilievich Vischñevsky al estudio del trofismo nervioso, en particular su concepción sobre la irritación débil de los nervios como factor terapéutico en condiciones patológicas, constituyen en sí un desarrollo creador de las ideas de I. P. Pávlov sobre la acción perjudicial desde el punto de vista del trofismo de las excitaciones intensas de las células nerviosas, y el papel protector de la inhibición en la restauración de sus funciones. La valoración comparativa, llevada a cabo por nosotros en experiencias sobre animales y en observaciones sobre enfermos, de la acción terapéutica del sueño medicamentoso y de los bloqueos novocaínicos de los nervios, demostró hechos sumamente interesantes que permitieron ampliar nuestra concepción sobre el mecanismo del efecto terapéutico de nuestra acción protectora sobre el sistema nervioso; demostró que modificaciones tróficas equivalentes por su expresión, pueden ser condicionadas por la acción directa sobre el sistema nervioso central y por la acción refleja sobre él a través de los complejos nerviosos periféricos. Sin estos datos nuevos, tan interesantes e importantes para el conocimiento general de la función trófica del sistema nervioso, el presente trabajo no estaría, en el momento actual, a la altura que corresponde, en relación al estudio del nervismo.

A. A. VISCHÑEVSKY

"Mientras no conozcamos mejor la esencia de la irritación será imposible tener datos concretos sobre sus consecuencias, a las cuales pertenece indiscutiblemente, la inflamación."

N. I. PIGOROV

"Se debe considerar como una gravísima falta el poco conocimiento que se tiene, en relación con la importancia del tema, del estudio de la acción de distintas sustancias sobre las terminaciones periféricas de los nervios centrípetos. Estas terminaciones existen en gran cantidad en todos los órganos y en los tejidos. Es necesario considerarlas como altamente diferenciadas y específicas, pues son similares a las terminaciones de los nervios de los órganos de los sentidos."

I. P. PAVLOV

INTRODUCCION

Desde fines del siglo pasado, la prestigiosa escuela fisiológica rusa, con Sechénov, Pávlov, Vvedensky, Ustomsky a la cabeza, y muchos otros, señaló nuevas rutas al estudio de la fisiología del organismo en su integridad al establecer el principio de las complejas regulaciones neurohumorales. Esta orientación se conoce en fisiología bajo la denominación general de "nervismo".

En la historia de la ciencia, frecuentemente se pueden señalar en que tales o cuales ideas, aún no definitivamente concretadas gravitan sin embargo, de modo insistente en la conciencia de los hombres. Este período se caracteriza generalmente por la acumulación de gran cantidad de hechos, cuyas características obligan a sintetizarlo elaborado con rapidez.

Nos parece que nuestra ciencia vive en la actualidad un momento de esos. Se siente que la patología experimental y la clínica intentan, por medio de la concepción del nervismo, comprender y estimar la importancia del sistema nervioso en la interpretación del origen y desarrollo de procesos fisiopatológicos complejos. En la clínica, al menos, se han acumulado una gran cantidad de hechos, comprensibles sólo si se acepta la participación de mecanismos nerviosos en su aparición.

Todos los procesos fisiológicos de un organismo complejo se des-

arrollan en relación con la actividad del sistema nervioso, incluidos los procesos de nutrición de los tejidos.

En nuestro país, el problema de la regulación especial del metabolismo de los tejidos, de su trofismo, de su estado funcional, fué planteado por I. P. Pávlov. En su trabajo sobre los nervios reforzadores de la actividad cardíaca, que producen una influencia especial en la fuerza de contracción del miocardio, Pávlov sostuvo que esta acción es necesaria considerarla como una acción trófica. Entendía como acción o influencia funcional el estímulo sobre determinada actividad de un órgano, y como influencia trófica la regulación de los intercambios químicos íntimos y de los intercambios entre los tejidos y el medio ambiente. En esta forma se materializa la interdependencia entre la regulación del intercambio de distintas sustancias y la expresión de la capacidad funcional.

El planteo de Pávlov sobre el trofismo, ha sido desarrollado y profundizado posteriormente en las investigaciones de sus discípulos y continuadores: Petrova, Bykov, Speransky, Orbeli, Razenkov, Anojin, Molotkov, Polenov, Schamov, Sozoniaroshevich, Grinstein, Alpern y otros. ¿Qué es entonces el trofismo? ¿Cómo definir correctamente este concepto?

El proceso fisiológico fundamental del metabolismo, vinculado a la correcta alternación e intercalación entre la asimilación y la desasimilación, para mantener el estado físico-químico normal del medio interno en el organismo, se denomina trofismo de los tejidos.

El concepto de trofismo de los tejidos unifica todos los procesos de intercambio, ya sea de los tejidos en reposo o de los tejidos en actividad. En uno y en otro caso los procesos fundamentales de nutrición serán, si no absolutamente idénticos, por lo menos muy parecidos. Es imposible imaginarse el tejido de un organismo vivo en estado de absoluto reposo. El trofismo de los tejidos, es decir, la suma de los procesos metabólicos que determinan su estructura y función, se regula por la suma de todos los aparatos de inervación, con los cuales los tejidos están vinculados. Sin embargo, las funciones tróficas de los distintos aparatos no son iguales. Por ello, al estudiar la función trófica del sistema nervioso como unidad, es indispensable tener en cuenta el papel que juegan sus distintos componentes en distintos momentos, y al estudiar la función trófica de éstos, tener en cuenta el papel del sistema nervioso como unidad. Este es el único camino correcto que permite orientarse hacia una terapéutica racional.

La discusión de cómo actúa el sistema nervioso sobre el trofismo de los tejidos, si directamente sobre las células o a través de la regulación del aporte de las sustancias nutritivas por medio del sistema vascular, continúa hasta el presente. Nosotros opinamos que es necesario tener en cuenta la influencia primaria directa del sistema nervioso sobre la célula. La influencia indirecta de los elementos vasomotores, existe sin duda alguna, pero se determina como resultado

de la acción directa del sistema neurohumoral sobre esa misma célula. Bajo dicha influencia ella modifica su equilibrio coloidoquímico, su permeabilidad, su tono, etc.

En estas condiciones, los trastornos del tono y la alteración de la permeabilidad de las paredes vasculares deben ser considerados en clínica, evidentemente, como los primeros fenómenos de alteración trófica. Al hablar de la regulación trófica neuro refleja, comprendemos su curso y su desarrollo como una permanente interacción entre el sistema nervioso y el medio tisular. Esta concepción debe ser vinculada a toda la dinámica del organismo vivo, con exclusión del concepto unilateral de un proceso aislado que se desarrolla exclusivamente en el sistema nervioso. En síntesis, la regulación trófica en el organismo se realiza por un mecanismo neurohumoral.

Entre las distintas secciones del sistema nervioso, tiene mayor responsabilidad, en este sentido, evidentemente, el sistema nervioso vegetativo. Es la suma de los aparatos nerviosos que regulan la vida vegetativa (circulación, secreciones, tono, etc.), dependiendo a su vez de la influencia del sistema nervioso cerebro espinal y reflejando en su función toda la variedad de sus actos. Los mecanismos de regulación se relacionan unos con otros en permanente interdependencia funcional, hecho que es preciso recordar siempre.

Estos conceptos sobre la regulación trófica de los tejidos, que presentamos en esta breve introducción, tienen por objeto solamente facilitar la comprensión de lo expuesto más adelante. No pretenden de ningún modo esclarecer de modo exhaustivo el problema del trofismo nervioso.

CAPÍTULO I

Como se creó nuestro método de acción sobre el sistema nervioso

Trabajando en anestesia local, llamó nuestra atención la circunstancia de que en algunos casos las heridas operatorias no cicatrizan muy correctamente. Esto se refería habitualmente a los planos superficiales de dichas heridas, fundamentalmente a la piel. Se observaba enrojecimiento, edema, aparición de pequeñas zonas de necrosis.

Tales inconvenientes en la cicatrización de las heridas fueron observados también por otros investigadores y descritos en la bibliografía rusa y extranjera como complicaciones serias de la anestesia local.

Una serie de autores explicaba la aparición de estos trastornos por la acción de la adrenalina, por la distensión de tejidos no elásticos, por la disminución de la capacidad vital del organismo en general, y así muchos otros factores. Sin embargo, algunos autores consideraban estos trastornos como modificaciones tróficas. Wolfson por ejemplo, en ocho casos de necrosis de los dedos determinó distintos trastornos tróficos simultáneos (cianosis de los dedos, trastornos en las uñas, latidos débiles de la arteria pedia, etc.). En general la naturaleza de estas manifestaciones no fué aclarada. Aparecían habitualmente en tejidos poco elásticos y en sitios ricos en terminaciones nerviosas receptoras (piel de las extremidades de los dedos fundamentalmente, encías, etc.).

Estas manifestaciones las interpretábamos como trastornos locales de los tejidos aparecidos como resultado de una fuerte irritación de los nervios en el sitio de inyección de las soluciones anestésicas. Las veíamos en los sitios donde se provocaba una gran distensión de los tejidos por la inyección de la solución; donde por alguna circunstancia se empleaban soluciones frías; donde esta solución tenía una concentración elevada de sales (cloruro de sodio 0,9 %); donde la técnica de la inyección era grosera; en una palabra, en aquellas circunstancias en que cada uno de los momentos señalados podría ser considerado como factor de irritación de los tejidos. La suma, entonces, de la irritación mecánica, química y térmica debía considerarse como una irritación intensa. Es sabido que el sistema nervioso responde a las irritaciones intensas por una u otra alteración del metabolismo. Una irritación excesivamente intensa puede provocar, por

ejemplo, incluso shock: fenómeno con un profundo, serio y complejo trastorno del metabolismo, de carácter general.

En nuestras observaciones tuvimos, como hemos dicho, pequeños edemas, eritemas y a veces necrosis superficiales de los bordes de la herida. Esta reacción negativa de los tejidos la relacionábamos con las modificaciones del estado de los nervios bajo la influencia de la irritación intensa, considerando que el estado de los nervios determina el estado de los tejidos, su metabolismo y su trofismo. Por consiguiente, teníamos ante nosotros manifestaciones más o menos expresadas de trastornos del trofismo tisular.

Sobre estas observaciones nuestras arrojaban claridad, además de ello, hechos clínicos corrientes, por ejemplo: que las soluciones hipertónicas de cloruro de sodio producen en algunos enfermos necrosis del tejido en el sitio de su inyección. Este fenómeno no puede ser de ningún modo explicado como una reacción directa bioquímica, ya que se sabe perfectamente bien que este mismo tejido fuera del organismo, recortado y colocado en una solución salina de cualquier título no sufre modificaciones destructivas sino que, por el contrario, se conserva. Resulta claro que en el organismo la reacción trófica negativa puede desarrollarse solamente a través de la alteración de la función reguladora del metabolismo que tiene el sistema nervioso. La solución concentrada de cloruro de sodio por sí misma resulta ser aquel "irritante intenso" que produce dicha reacción.

En el proceso del posterior estudio de estas manifestaciones, señalábamos también la frecuente aparición de flebitis post-operatorias.

Esta complicación la vinculábamos en su interpretación con aquellas mismas "irritaciones intensas" producidas en la herida operatoria, que provocan, a través de la función reguladora general del sistema nervioso, una respuesta trófica negativa en un sitio alejado de aquél en que se produjo la irritación.

Además de los trastornos tisulares señalados en las cubiertas cutáneas y las flebitis, quisiéramos recalcar las alteraciones del estado general de los enfermos en el período post-operatorio: en ellos también se observaban a veces trastornos, del tipo de ligeros estados de shock. Nos referimos a la acidosis y al cuadro clínico que la acompaña, lo que en el momento actual no es observado en absoluto, pero que se encontraba al principio de nuestro trabajo con anestesia local. Estamos convencidos que esto no era una simple coincidencia; estas manifestaciones estaban estrechamente vinculadas entre sí, en cierto modo por su patogenia. Era lógico aceptar, que así como los trastornos tróficos locales, así los trastornos generales del metabolismo (acidosis) se producen como consecuencia de una fuerte irritación en el campo operatorio en una serie de momentos señalados. Estos hechos existían y necesitaban explicación. Interpretados correctamente, eliminando las causas desencadenantes desaparecieron sin dejar rastros, fué suficiente modificar la concentración de las sales

de la solución vehículo (0,6 % en vez de 0,9 %), disminuir la cantidad de adrenalina, comenzar a utilizar soluciones tibias, inyectar cuidadosamente en los tejidos inextensibles, etc. Al mismo tiempo disminuyeron a cifras absolutamente insignificantes las complicaciones post-operatorias pulmonares: catarros bronquiales, bronquitis y neumonías.

Todos estos trastornos, tanto los de carácter local como los de carácter general, eran interpretados por nosotros como estados de shock. Veíamos la causa de su aparición en la intensa irritación de los nervios en la herida operatoria; su eliminación se conseguía disminuyendo esta irritación. Aquí comenzamos a construir nuestra concepción del shock, vinculando por las características de su origen, los trastornos tisulares locales con los generales, relacionando unos y otros con la sobreexcitación del sistema nervioso, particularmente del simpático. Comenzó una etapa, según nos parecía, de trabajo absolutamente tranquilo con nuestro método de anestesia local. Se llevaron a cabo miles de intervenciones. Desaparecieron las flebitis post-operatorias, los estados de acidosis y las complicaciones pulmonares, y, mirando para atrás, pudimos señalar en el material pasado un enorme grupo de enfermedades vinculadas con procesos inflamatorios. El empleo de la anestesia local en estas enfermedades no era aceptado. Pero esto era ya una etapa de trabajo pasada; detrás nuestro se hallaba la enorme experiencia, reforzada por una gran cantidad y variedad de hechos, que no daba lugar a ninguna duda, en cuanto a la posibilidad de la aplicación de la anestesia local (según nuestro método), en procesos inflamatorios. En una palabra, llegó el momento en que teníamos bases más que suficientes para marchar tranquilamente a la demostración de la posibilidad de la amplia aplicación de la anestesia local en procesos inflamatorios.

En distintos casos de procesos inflamatorios agudos y crónicos, en todas las regiones del organismo humano, nunca tuvimos complicaciones de carácter local o general que pudieran ser atribuidas a la infiltración con soluciones anestésicas en los tejidos inflamados o en los tejidos circundantes. En el momento oportuno comenzamos por experimentar la infiltración de los tejidos inflamados propiamente dichos en procesos inflamatorios superficiales de la piel (forúnculos). Esto se realizó cuando aún dudábamos de la inocuidad de la anestesia local en procesos inflamatorios. Tratábamos de hacer las inyecciones en lo posible en tejidos sanos debajo de la base de los forúnculos y no en su centro, para evitar la contaminación mecánica de los tejidos sanos. Estas inyecciones nos servían exclusivamente para la anestesia del forúnculo previo a su drenaje y no buscamos con ellas ningún efecto terapéutico. Después del drenaje el forúnculo cicatrizaba; efectos negativos no fueron observados. Posteriormente pasamos a trabajar sobre procesos inflamatorios difusos del tejido celular por medio de la anestesia infiltrativa, también con el fin de evitar

el dolor al ser drenados. Aquí tampoco observamos ninguna clase de complicaciones. La anestesia local en las osteomielitis agudas y crónicas de los huesos largos de las extremidades, por medio de la infiltración de los tejidos, era todavía un problema más complejo. Sin embargo, la anestesia local, aún en estos casos, no nos dió ninguna clase de complicaciones. Después estaban los procesos inflamatorios agudos de la cavidad abdominal. Abscesos del peritoneo parietal localizados, prácticamente no nos interesaban por razones comprensibles; ya muchos operaban estos procesos con anestesia local infiltrando solamente con solución anestésica la pared abdominal. Aquí toda la organización del absceso se desarrolla en forma tal que no hay peligro de proyectar las secreciones hacia tejidos sanos. Los abscesos profundos bloqueados por intestino, o de otra localización, atraían nuestra atención lo mismo que distintas formas de peritonitis. Es preciso señalar que la apendicitis gangrenosa, sobre toda la perforada, constituía la piedra de toque para la ejecución de la intervención con anestesia local. Al comienzo, al entrar en la cavidad abdominal nos sentíamos francamente cohibidos ¿Es posible continuar la anestesia en la cavidad llena de pus? Posteriormente nos convencimos que aún así las cosas transcurren perfectamente normales. En el curso del post-operatorio nunca se observaron problemas serios que pudieran ser vinculados con el empleo de la anestesia infiltrativa.

Con mucho más cuidado todavía pasamos a la anestesia local en intervenciones por perforaciones agudas del estómago y del duodeno. Aquí las condiciones para llevar la infección con la aguja a los tejidos preperitoneales y a la raíz del mesenterio son todavía más favorables, y por ello actuábamos al principio con mucho cuidado; sin embargo en este aspecto de la cirugía, en nuestra experiencia no hubo ninguna clase de complicaciones.

Aún cuando en realidad la intervención por úlcera perforada, en esencia, es una intervención por peritonitis, sin embargo está aceptado considerar este tipo de peritonitis como una forma no muy grave, por lo menos en las primeras horas después de la perforación. Por ello suponemos que corresponde ubicar como aspecto concluyente y definitivo de nuestras observaciones la verdadera peritonitis purulenta, expresada en un cuadro clínico grave con repercusión sobre la actividad cardíaca, distensión de las asas intestinales, y con un exudado-purulento o purulento-pútrido, ya fueran estas peritonitis complicación post-operatoria o fueran producidas en la evolución posterior a uno u otro tipo de perforación; aún cuando se hubiera producido en intestinos con amplias adherencias que dificultaren el acto operatorio y por consiguiente la disección de los mesos y su anestesia. La evolución del post-operatorio era a tal punto inesperada que expresamos la suposición de si nuestra táctica en la cavidad abdominal (la anestesia local en sí misma) no actuaba sobre la evo-

lución posterior del proceso inflamatorio en forma favorable: los enfermos se curaban cuando teóricamente no se podía esperar una mejoría después de semejantes intervenciones. Estábamos satisfechos con los resultados de nuestro método de anestesia en las peritonitis; lo considerábamos, en principio, inocuo y los resultados favorables del tratamiento operatorio los anotábamos en la cuenta de la anestesia local.

Al presentar una comunicación en un congreso de cirujanos en Moscú, en 1926, presentamos como una de las ponencias fundamentales la siguiente tesis: "no efectuar ninguna intervención en la cavidad abdominal con anestesia general, en procesos inflamatorios de sus órganos".

Comenzando en 1927, publicamos una serie de trabajos en revistas extranjeras en las cuales desarrollábamos nuestra posición.

En 1931, en Europa, en un congreso de cirugía alemán, por primera vez se escuchó el planteo de la posibilidad de la aplicación de la anestesia local infiltrativa en procesos inflamatorios. (Usadel, de la clínica de Kirschner) y en 1935 Adam, de Budapest, publicó un trabajo¹ donde planteaba ya en forma amplia la inocuidad de la anestesia local en procesos inflamatorios. No encontramos en el trabajo de Usadel ni en el de Adam ninguna cita bibliográfica referida a nuestro trabajo.

Pasados cinco años fué fácil convencerse que nuestros doce trabajos publicados en el extranjero tuvieron su influencia. Esto está atestiguado por las siguientes circunstancias. En 1940 Dodd comunicó sus impresiones después de visitar la clínica de Adam. Describiendo los métodos de anestesia dice que en la cavidad abdominal la técnica debe ser infiltrativa rastrera: "In the abdominal cavity the creeping technic is used and it has been found more satisfactory than the splachnique injection".²

Esta frase es suficiente para entender qué sucedió: todos nuestros trabajos incluían en su título la expresión "infiltrado rastrero". Observando la aplicación de la anestesia local en procesos supurados, nos convencimos de que la novocainización en estas condiciones, no sólo no está contraindicada, sino que se acompaña de un efecto secundario positivo, es decir, el proceso inflamatorio después del empleo de la anestesia local para su drenaje evoluciona mejor que sin la infiltración.

Entre tanto, como ya lo hemos señalado desde hace mucho tiempo, se consideraba que efectuar una inyección de solución anestésica en tejidos con procesos inflamatorios infiltrativos era peligroso. Esto era repetido por todos aquéllos que en una u otra forma tenían algún contacto con la anestesia local, y estaba firmemente aceptado en la conciencia de generaciones enteras de médicos.

¹ Adam. Surg. Gyn. a Obst. 3. 1935.

² H. Dodd, Brit. Med. J. 1940. (En inglés en el original). (N. del T.)

No ejercieron ninguna influencia notable sobre esta concepción los trabajos de Spiss (1901-1906) que señalaba la evolución más favorable de procesos inflamatorios al suprimir la sensibilidad dolorosa con ayuda de cualquier sustancia anestésica (ortofórmio, cocaína, etc.).

Nosotros, como ya fué señalado, nunca tuvimos ningún tipo de complicaciones de carácter local o general que pudieran ser adjudicadas a la infiltración de los tejidos en las vecindades de la colección supurada. De manera que aquí encontramos la demostración de que no se produce un arrastre mecánico de los gérmenes hacia los tejidos sanos vecinos; esta concepción en su esencia está fundada exclusivamente en interpretaciones puramente mecánicas. Fué preciso pensar en la existencia de ciertas modificaciones fundamentales en el estado de los tejidos, en su capacidad vital, en su metabolismo, en su capacidad defensiva, condiciones que se creaban después de la novocainización. Nosotros supusimos que aquí nuestros resultados estaban vinculados a influencias puramente nerviosas.

Teniendo en cuenta el neurotropismo positivo de la novocaina, era lógico pensar ante todo en su acción primaria sobre los elementos nerviosos y a través de ellos sobre el sistema tisular que toma participación activa y directa en la lucha del organismo contra los gérmenes (mesénquina). Considerando que el sistema nervioso en las zonas inflamatorias se encuentra en estado de sobreexcitación, empleamos la novocainización como anestesia de los nervios para la modificación de este estado, es decir, con el objetivo de reemplazar la excitación intensa por una débil (o debilitada). La irritación débil constituye evidentemente un factor favorable para los tejidos capaz de mejorar el metabolismo de distintas sustancias en la región afectada, que aumenta su capacidad vital, su capacidad defensiva, y que por fin, lleva a una evolución favorable del proceso inflamatorio. Estas conclusiones, lógicamente, se vinculaban con aquellas que dedujimos al estudiar el problema de las complicaciones de la cicatrización de las heridas, donde los momentos en que se producían excitaciones intensas desencadenaban a su vez distintos tipos de complicaciones.

A la par de estos hechos existían otros. Por ejemplo: efectuamos una intervención por un quiste de ovario, enfermedad que transcurre sin dolores. Es claro que en esta afección los nervios no sufren irritaciones. Si, para drenar la herida operatoria utilizamos el drenaje oleobalsámico, con el cual efectuamos nuestra cirugía séptica, en respuesta a esta se producirá un intenso edema de los tejidos en la región operatoria y una intensa linforragia; en una palabra, todo aquello que produce un grave trastorno en la evolución post-operatoria de una herida. Nada de esto sucede cuando tratamos de la misma manera un proceso supurado.

Lo mismo sucederá si, aunque sea por un solo minuto, sometieramos a dicho proceso a la pleura sana o bien a una pleura lige-

ramente modificada por un proceso inflamatorio crónico, tórpido: no sólo se producirán en ella modificaciones locales (reacción trófica negativa), sino que pueden producirse graves trastornos en el estado general del enfermo, llegando inclusive hasta el shock. Frente a ello, en procesos supurados de los pulmones y de las pleuras, el drenaje oleobalsámico es extraordinariamente efectivo como método de tratamiento. Enfermos profundamente extenuados soportan este tratamiento en forma absolutamente llevadera. Compresas impregnadas en la emulsión balsámica que llenan la cavidad después de haber sido evacuado el pus, quedan taponándola, sin ocasionar ninguna clase de problemas, hasta dos o tres semanas. Aquí se comprende que los nervios no "irritados" por el proceso patológico soportaban nuestra acción como una "irritación" intensa, en cambio los irritados, como una débil; es esto último lo que resultó útil en estas condiciones.

Llegamos de esta manera a la hipótesis de la "irritación débil" como factor terapéutico. No lo considerábamos como una determinada norma fisiológica, pero sí condicionada al estado previo de los nervios, ya que observábamos que el mismo excitante puede ser débil o intenso evidentemente en relación a dicho estado previo. La hipótesis del excitante débil sirvió de consigna: buscar caminos a través del sistema nervioso hacia otros sistemas del organismo.

Los hechos nos llevaban a conclusiones más generales: cualquier acción sobre el organismo vivo provoca una respuesta, en primer lugar en forma de reacción nerviosa en relación a la cual se modifican, en las complejas interacciones subsiguientes, tanto el estado de los tejidos, como el medio interno.

En lo que se refiere a la reacción nerviosa primaria, en ningún momento negamos la posibilidad de la acción directa sobre los tejidos en mayor o menor grado. No se puede negar esta acción ya que existía en la filogenia. Pero en un organismo diferenciado las características específicas del sistema nervioso sobrepasan en los procesos de regulación funcional, la reacción directa de los tejidos. Este concepto nos llevó al problema general del nervismo, es decir aquella orientación en la ciencia que se esfuerza por explicar los complejos procesos que se producen en el organismo desde el punto de vista de la función rectora de los mecanismos nerviosos.

Se nos planteó el problema de un estudio más detallado de la acción terapéutica de la anestesia local. Este problema, como ya lo hemos señalado, se planteó en la ciencia hace alrededor de 50 años pero no obtuvo desarrollo posiblemente porque no fué hallado el método adecuado para su estudio.

Schleich fué uno de los primeros que señaló la posibilidad de la supresión del dolor de diversas neuralgias mediante la inyección de soluciones anestésicas hipotónicas directamente en las regiones dolorosas. El mismo señaló que el efecto de la anestesia se mantenía en algunos casos aún cuando la anestesia como tal había desaparecido ya hacía mucho tiempo.

Más adelante Spiss, basándose en sus observaciones sobre la acción curativa de los recursos anestésicos en procesos inflamatorios, construyó una nueva teoría, de acuerdo a la cual el centro de gravedad de esta acción reside en la irritación de los nervios sensitivos. El "dolor primario" según Spiss antecede al desarrollo de la inflamación y provoca un reflejo local en los nervios vasomotores. Consideraba que la inflamación no se desarrolla si se consigue eliminar las irritaciones centripetas de el foco inflamatorio por medio de la anestesia. De este modo, según Spiss, en el fundamento del desarrollo de la reacción inflamatoria se encuentra el impulso reflejo nervioso, "dolor primario" que antecede a todo el restante complejo sintomático de la inflamación, y que la provoca. De aquí que la eliminación de este reflejo, es decir, del "dolor primario" por medio de la anestesia, provoca modificaciones en el curso de todo el proceso. Spiss llevaba a cabo todas sus observaciones sobre la acción de las sustancias anestésicas, directamente en las regiones afectadas por procesos inflamatorios.

Después de los trabajos de Spiss apareció en la bibliografía una serie de comunicaciones que señalaban la posibilidad de utilizar en diversas enfermedades la anestesia como recurso terapéutico. Meyer y Wehnek trataban de curar el tétanos con solución de novocaína al 1%. Los resultados positivos obtenidos con la inyección de los músculos masticadores eran explicados por la neutralización de la toxina tetánica en el sistema nervioso. Lebedinskaia negó este concepto y demostró en experiencias que la novocaína en sí misma no destruye la toxina tetánica. Wundhopt también llegó a la conclusión de que la novocaína no tiene ninguna acción específica sobre la toxina tetánica, pero en las inyecciones intramusculares las manifestaciones locales disminuyen o desaparecen completamente.

Vérjovsky (1924-1925) llegó a la conclusión de que la anestesia local tiene una acción real sobre el curso de los procesos inflamatorios y debe encontrar su aplicación como método terapéutico en diversas enfermedades.

La anestesia local como método terapéutico se aplicaba y se aplica fundamentalmente en los síndromes dolorosos como neurotomía química temporaria. Se utiliza habitualmente en las infiltraciones tronculares como método de interrupción, en determinado segmento, de los reflejos dolorosos. Nadie se planteó como finalidad, considerar dicha neurotomía como un método de acción sobre la función reguladora general del sistema nervioso. No hace mucho tiempo Popper describió la acción terapéutica positiva de la anestesia novocaínica paravertebral en las pancreatitis agudas, y Roth de la anestesia de los espláncnicos en dolores abdominales de etiología desconocida. Ambos autores, describiendo sus observaciones, se asombran sinceramente de que la anestesia novocaínica no solamente produce la supresión temporaria del dolor sino que contribuye a la liquidación

de la enfermedad. "Das wunderbare ist nur das die kranke da vernd von ihren leiden befreit", dice Roth.¹ Pero la mayor admiración la expresó Leriche en 1938, al señalar la desaparición de la linfangitis troncular de la raíz de los dedos después de las inyecciones de novocaina.

Todo esto demuestra que, ni los trabajos de Schleich ni los trabajos de Spiss al hablar de la importancia de la anestesia local como factor terapéutico dejaron huella firme en las ciencias médicas. Y esto no debe asombrarnos. Estos autores, como hemos dicho no dieron al problema una fundamentación teórica correcta; no crearon un método práctico ampliamente reglado y por ello todo el problema en su conjunto no recibió ulterior desarrollo. Su estudio no marchó por el camino por el cual debía haber marchado. Nadie tuvo el deseo de punzar con una aguja el cráter de un forúnculo, como lo hacía Spiss, posiblemente ante todo, porque no había sido rechazado el concepto general de la peligrosidad de la inyección de una solución cualquiera en un foco inflamatorio. Además de ello este método en sí mismo limitaba las posibilidades de observación. Como neucotomía química en los límites de un determinado acto reflejo no podía aportar nada ni a la teoría ni a la práctica, por estar basada en conceptos sumamente limitados. El interés surgido durante los últimos años por el conocimiento de la función trófica del sistema nervioso en relación con el estudio del origen de distintos trastornos tróficos y de la lucha contra ellos, dió lugar al capítulo correspondiente en la terapéutica quirúrgica. Esta lucha se expresó en la creación de una serie de procedimientos conservadores aplicados en distintos sectores del sistema nervioso. Estas intervenciones consistían, en la mayor parte de las veces, en la sección de los nervios o de su tratamiento a cielo abierto efectuado en una u otra forma. Así se efectuaron intervenciones sobre el sistema nervioso vegetativo y sobre el sistema nervioso de relación.

Simultáneamente aparecieron críticas contra estas intervenciones quirúrgicas. Se decía que ellas no alteran las relaciones de los centros con la periferia ya que conductores independientes de los troncos restablecen la acción trófica. Además de ello las investigaciones realizadas en el laboratorio de Speransky por A. A. Vischnevsky, K. P. Golisheva y otros, demostraron con toda evidencia que las consecuencias de cada nuevo traumatismo del nervio producido sobre el ya afectado sistema nervioso produce indefectiblemente una agudización del proceso patológico en el sector afectado de los tejidos y aún después, fuera de sus límites. De aquí se explican las permanentes recidivas de procesos que frecuentemente se agudizan y se extienden mucho más que en sus etapas iniciales. La clínica ya señaló estos hechos hace mucho tiempo.

¹ "Lo notable es que el enfermo, durante mucho tiempo deja de padecer". (En alemán en el original). (N. del T.).

Comenzamos nuestras investigaciones en el año 1929, y en 1932 hicimos la comunicación de nuestros primeros resultados en el libro *Anestesia local por el método del infiltrado reptante*. Los fundamentos generales en aquel momento se reducían al bloqueo, con sustancias anestésicas, de aquellas secciones del sistema nervioso que habitualmente eran sometidas a secciones en el curso de los distintos tipos de intervenciones. El bloqueo novocáinico efectuado por nuestro procedimiento del infiltrado reptante, estaba basado en el bloqueo masivo de gran cantidad de elementos nerviosos, y surgía de aquel procedimiento de anestesia que desarrollábamos como método de "Anestesia reptante por planos". Se diferenciaba fundamentalmente de los bloqueos tronculares habituales, es decir de la interrupción de las vías de relación entre el centro y la periferia solamente en los límites de los grandes conductores, y al mismo tiempo nos prometía más posibilidades, en relación a los resultados terapéuticos, que las intervenciones quirúrgicas (sección de los nervios), que suelen ser con harta frecuencia nada indiferentes para el organismo. En el torso nos daba un bloqueo más exacto y eficaz del sector que necesitábamos del sistema nervioso simpático, y en las extremidades podía excluir casi toda la inervación por debajo del sitio de su aplicación. Aquí tomábamos en cuenta el carácter del sistema nervioso vegetativo de transcurrir en forma de plexo a través de los tejidos. De esta manera teníamos la esperanza de introducir algo nuevo, tanto en el método como en el principio del procedimiento, alterando la relación del centro con la periferia con ayuda de la novocainización (bloqueos), tomando no sólo los troncos nerviosos conductores sino la amplia red nerviosa de los conductores aislados y de los plexos.

Al llevar a la práctica estos conceptos desarrollamos en un determinado momento dos temas fundamentales: el primero, el amplio bloqueo novocáinico del sistema simpático de la región lumbar, plexo suprarrenal, renal y los nervios simpáticos y cerebro espinales vecinos, y el segundo, el bloqueo circular de las extremidades en todo su espesor, tomando toda la inervación en su conjunto.

El primer esquema debe ser, por sus resultados, análogo a las intervenciones sobre el sistema simpático: operaciones del tipo de la sección de los ramicomunicantes lumbares de Royle; del tipo de la gangliectomía y por último la simpatectomía (Opel-Leriche). El segundo esquema debe suplantar las intervenciones sobre las extremidades: neurotomía de los nervios cerebroespinales (Molotkov), simpaticectomía periarterial (Leriche), alcoholización de la adventicia arterial (Handley), impregnación a cielo abierto de las arterias con alcohol (Razumovsky), inyección de una solución al 5 % de novocaína en las envolturas arteriales disecadas (Ford), el arrancamiento de los nervios (Bordesku, Schipault y otros); todas estas intervenciones conservadoras, como ya lo hemos señalado, pueden en algunos casos estar acompañadas de éxitos y en otros casos no dar resultados; frecuentemente los resultados favorables son pasajeros.

Nosotros consideramos que el efecto fisiológico inmediato de la sección (fundamentalmente el vaso dilatado) siempre, y esto sucede con harta frecuencia, corresponde al terapéutico.

En nuestro procedimiento, de este modo, existían francas ventajas y aparentemente pocos puntos débiles. A cuenta de las ventajas señalamos la participación de una amplia red de nervios bajo los efectos de la solución anestésica contra participación de pocos troncos en las intervenciones cruentas al efectuar las secciones nerviosas. Pero excerraba en cierto modo una característica negativa: la limitación en el tiempo de acción de nuestra solución anestésica. Sin embargo, es indispensable señalar, que este aspecto negativo aparece como tal a primera vista, ya que de todas las formas de acción sobre el sistema nervioso corresponde elegir aquella que en condiciones de producir efectos terapéuticos suficientes no produce fenómenos de carácter irreversible. El sistema nervioso no tolera agresiones groseras. De las observaciones experimentales y clínicas es sabido que las recidivas después de las secciones nerviosas eran siempre más graves y más persistentes que el proceso por el cual fuera indicada la sección de los nervios, ya que aquí a la irritación inicial del sistema nervioso por el proceso patológico, se agrega todavía la irritación del acto quirúrgico mismo y la irritación producida por las ulteriores modificaciones en el nervio y en los tejidos circundantes (cicatrices).

Además de las dos formas de bloqueo señaladas empleábamos todavía el presacro, el cervical o vago-simpático y el bloqueo limitado de los nervios in situ. El bloqueo circular en poco tiempo lo hemos transformado en bloqueo por planos, más sencillo y más práctico.

A pesar de que los procesos inflamatorios agudos jugaban un papel tan importante en la determinación de la orientación de nuestros trabajos sobre el estudio de la importancia terapéutica de la anestesia local, comenzamos el estudio sistemático de la acción de nuestro método ante todo, en aquellas enfermedades en cuyo origen la participación del sistema nervioso no puede ser negada.

Comenzando en 1932 publicamos los resultados del tratamiento de los trastornos tróficos por medio de los bloqueos novocaínicos (por ejemplo: úlcera de las extremidades). En nuestras comunicaciones señalamos indefectiblemente las modificaciones tróficas favorables después del bloqueo. Nuestra atención era fijada aquí, fundamentalmente, por una manifestación que era permanente: la desaparición de los edemas; independientemente de la evolución posterior de la úlcera, el edema, como regla, desaparecía. Esta circunstancia nos llevó a experimentar la acción de los bloqueos novocaínicos en aquellos procesos donde el edema era el componente dominante, independientemente de sus formas y sus características. Tomamos para la observación el caso de la trombosis post-operatoria de las venas de

las extremidades inferiores; un caso de elefantiasis local pequeña y un edema renal generalizado, responsable del cual era un padecimiento renal abandonado (nefro-nefritis). En todos los casos el resultado inmediato, en mayor o menor grado, era positivo, aún cuando el edema renal aparecía de nuevo a los 8 ó 10 días. En estas experiencias nos planteábamos como objetivo curar la enfermedad (teníamos en cuenta que era necesario actuar fundamentalmente sobre un síntoma de la enfermedad y junto con ello obtener ciertos datos para la comprensión del mecanismo de la patogenia del edema, manifestación ésta no debidamente aclarada hasta el momento actual).

La etapa siguiente de nuestro trabajo fué la investigación de procesos agudos y crónicos de carácter inflamatorio que cursan con manifestaciones fundamentales de edema. Aquí resultó que el bloqueo novocaínico de los nervios, aplicado con diversas modificaciones, casi siempre tiene como efecto inmediato la desaparición del edema. En casos agudos, que tienen una evolución cíclica aguda, la desaparición del edema estaba vinculada a la resolución definitiva del proceso; en procesos crónicos, en relación con la duración de la enfermedad, era menos sensible esta desaparición.

De estas observaciones surgió una conclusión puramente práctica. Son sensibles a la acción terapéutica de los bloqueos novocaínicos los procesos agudos inflamatorios exudativos con evolución cíclica breve. Resultó que la erisipela (observación de N. F. Rupasova) independientemente de su localización, bajo la acción de los bloqueos del sistema nervioso simpático lumbar, modifica rápidamente su evolución (baja la temperatura, desaparece el edema, disminuye la rubicundez).

El edema de glotis que se desarrolla en forma grave en un plazo breve, que lleva indefectiblemente a la traqueiotomía, con frecuencia se resuelve bajo la acción del bloqueo novocaínico del sistema nervioso simpático lumbar o cervical.

Lo mismo sucedió en un caso de estrumitis aguda en una enferma que padecía de una forma juvenil de diabetes, en el momento que dicha complicación la podía haber llevado por su elevación a las complicaciones sépticas habituales.

Flemones de distintas regiones del cuerpo humano constituían un objeto sumamente favorable para la observación. Resultaba que cualquier flemón, que podía ser observado por nosotros a simple vista, modificaba en la misma forma brusca su evolución bajo la acción de los bloqueos novocaínicos. En primer lugar desaparecía el edema y el proceso tomaba carácter localizado. Si el proceso evolucionaba a la supuración, la aparición del foco de reblandecimiento y supuración se hacía mucho más rápido. Esto habitualmente estaba vinculado con modificaciones subjetivas bruscas: desaparición del dolor, y el enfermo que hasta ese momento durante varios días no había dormido, al día siguiente después del bloqueo se hallaba mucho más

tranquilo. En algunos casos los dolores se agudizaban y el proceso se agudizaba al primer o segundo día. En la evolución posterior el proceso tomaba un carácter pacífico y allí donde en ese estadio de la observación no se resolvía con la apertura espontánea, habitualmente era suficiente hacer una pequeña incisión exclusivamente suficiente para el drenaje. Frecuentemente al drenar tales tipos de abscesos era posible determinar *la casi total ausencia de tejido celular mortificado*. La apertura de la cavidad permitía ver los órganos más compactos (uretra, los vasos y los nervios, etc.); como si estuvieran "esqueletizados". Ante esto involuntariamente uno recuerda la evolución tormentosa y los trastornos tróficos de los tejidos que allí se producen. Valorando el ritmo, la profundidad y otras características de los flemones uno quisiera decir si no está allí, en esa forma de evolución del mismo la respuesta a la centenaria discusión sobre la importancia rectora del factor nervioso en el proceso inflamatorio.

Considerando el edema sobre la base de nuestras observaciones nos hemos resuelto a exponer nuestra posición: *todos los edemas son de origen trofoneurótico*.

Empleábamos los bloqueos novocaínicos en enfermos con infiltrados apendiculares y hemos producido en ellos la siguiente evolución del proceso inflamatorio: a menudo los dolores desaparecían o disminuían en las primeras horas después del bloqueo; al segundo día, como regla, disminuía la temperatura, el plastrón se hacía más limitado, su consistencia se modificaba, el dolor a la palpación disminuía. Más tarde, comenzando desde el tercer día, el infiltrado, prácticamente a la vista, se fundía y el enfermo podía rápidamente ser sometido a la apendicectomía.

En contracturas inflamatorias del antebrazo y de los dedos los bloqueos de la cintura escapular producían un efecto terapéutico evidente, eliminando la contractura refleja de los músculos flexores de los dedos y disminuyendo los dolores causálgicos.

Las formas dinámicas del ileo modificaban rápida y bruscamente su evolución y como regla se resolvían.

Es indispensable señalar que el bloqueo novocaínico manifiesta mejor su acción allí donde la irritación del sistema nervioso vegetativo proviene de la región inflamatoria. Evidentemente, esto sucede porque en estos casos nuestra acción está orientada simultáneamente sobre la causa (la zona inflamatoria local), y sobre los efectos (irritación del sistema nervioso).

Hemos aclarado que las formas agudas y subagudas de los procesos inflamatorios de diversa etiología reaccionan en igual forma a los bloqueos novocaínicos adoptando una evolución favorable. Los enfermos con erisipela, con flebitis agudas y crónicas, con edemas de glotis se curaban bajo la acción de los bloqueos novocaínicos.

Nuestro método, en estas condiciones, permitió estudiar distintas enfermedades, independientemente de su localización. Esta circunstancia nos puso en las manos un material muy grande y variado

del cual sacamos la primer conclusión, específicamente, de que el efecto favorable de los bloqueos novocáinicos se manifiesta más intensamente en las enfermedades de carácter inflamatorio y en afecciones vinculadas con trastornos del tono muscular (de lo cual hablaremos más adelante).

En estas enfermedades concentramos especialmente nuestra atención. Señalamos que las modificaciones del curso de los procesos inflamatorios en las formas y localizaciones más variadas, se producen por la acción del bloqueo novocáinico de una manera perfectamente sistematizada. En la misma forma resultaron permanentes y sistemáticas las modificaciones producidas por los bloqueos en las alteraciones del tono muscular.

Los hechos nos llevaron a suponer la posibilidad de actuar sobre el proceso inflamatorio por intermedio de otras formas de irritación débil, actuantes sobre el sistema nervioso vegetativo. Consideramos que no hay forma de acción terapéutica que cursara "al lado del sistema nervioso" y no provocara su reacción, por el hecho de que evidentemente nada en el organismo sucede sin su participación y en ello debemos considerar el desarrollo del proceso patológico mismo. Si aceptamos esta posición como punto de partida, podemos hablar de la terapéutica inespecífica como patogénica. Por lo menos en nuestro material observamos sistemáticamente que este tipo de terapéutica produce resultados favorables, especialmente allí donde el proceso no pasó de ciertos límites y es reversible. Esto se ha observado claramente en los procesos inflamatorios en el comienzo de su desarrollo.

Las investigaciones posteriores sobre procesos inflamatorios nos aclararon mucho de aquello que no estaba del todo claro al comienzo de nuestros trabajos. A veces veíamos resultados favorables en muchas enfermedades que por su naturaleza no son inflamatorias, sino que, solamente se acompañan de una reacción inflamatoria. El efecto terapéutico obtenido por nosotros en estos casos, evidentemente debía ser explicado por la influencia de nuestra acción sobre el componente inflamatorio de determinada enfermedad. Fueron comprensibles para nosotros los resultados de la aplicación de nuestro procedimiento en las úlceras crónicas de las extremidades, en las gangrenas espontáneas, etc. En relación con esto, elaboramos distintos métodos de tratamiento en muchas enfermedades. En esta forma afrontamos el problema de la irritación inespecífica como un factor terapéutico amplio. Consideramos que la gran mayoría de numerosos procedimientos curativos aplicados in loco morbi, como de varios recursos inespecíficos introducidos por vía parenteral lejos del foco, no son otra cosa que irritantes débiles del sistema nervioso que modifican el estado neurotrófico general del organismo.

En esta concepción incluimos nuestra forma de intervención, el bloqueo novocáinico, como una de las formas más simples, con amplias posibilidades de aplicación práctica, acompañada de los

efectos más rápidos, y completamente inocua en su aplicación correcta. Esta forma de intervención puede tener una gran importancia como método, con ayuda del cual, es fácil demostrar la acción sobre el sistema nervioso de otros irritantes inespecíficos. Comparando las modificaciones del cuadro clínico de una serie de enfermedades, producidas después del bloqueo novocaínico (en nuestra práctica) y después de la inyección de distintas sustancias colorantes (según otros autores) encontramos no solamente una coincidencia parcial sino en algunos casos una completa analogía. Así, los resultados obtenidos por Scholemberg, en el tratamiento de la tromboflebitis por la inyección endovenosa de 50 a 60 cc. de una solución al 5 % de Violeta de Genciana, nos recuerda mucho los resultados obtenidos por el tratamiento con el bloqueo novocaínico (D. I. P. Pschenichnikov). Monteil publicó los resultados que obtuvo en el tratamiento de la lepra con azul de metileno. La cicatrización de las úlceras leprosas, y la desaparición de las contracturas, coincide completamente con los resultados obtenidos por nosotros bajo la acción de los bloqueos novocaínicos, tanto en el tiempo en el cual aparecen los efectos, como en la secuencia de la evolución de los distintos signos. Esto nos permitió suponer que el azul de metileno, así como el bloqueo, actúa sobre el sistema nervioso como un irritante débil. Lo último se confirma asimismo por el fenómeno de la coloración vital del tejido nervioso por el azul de metileno.

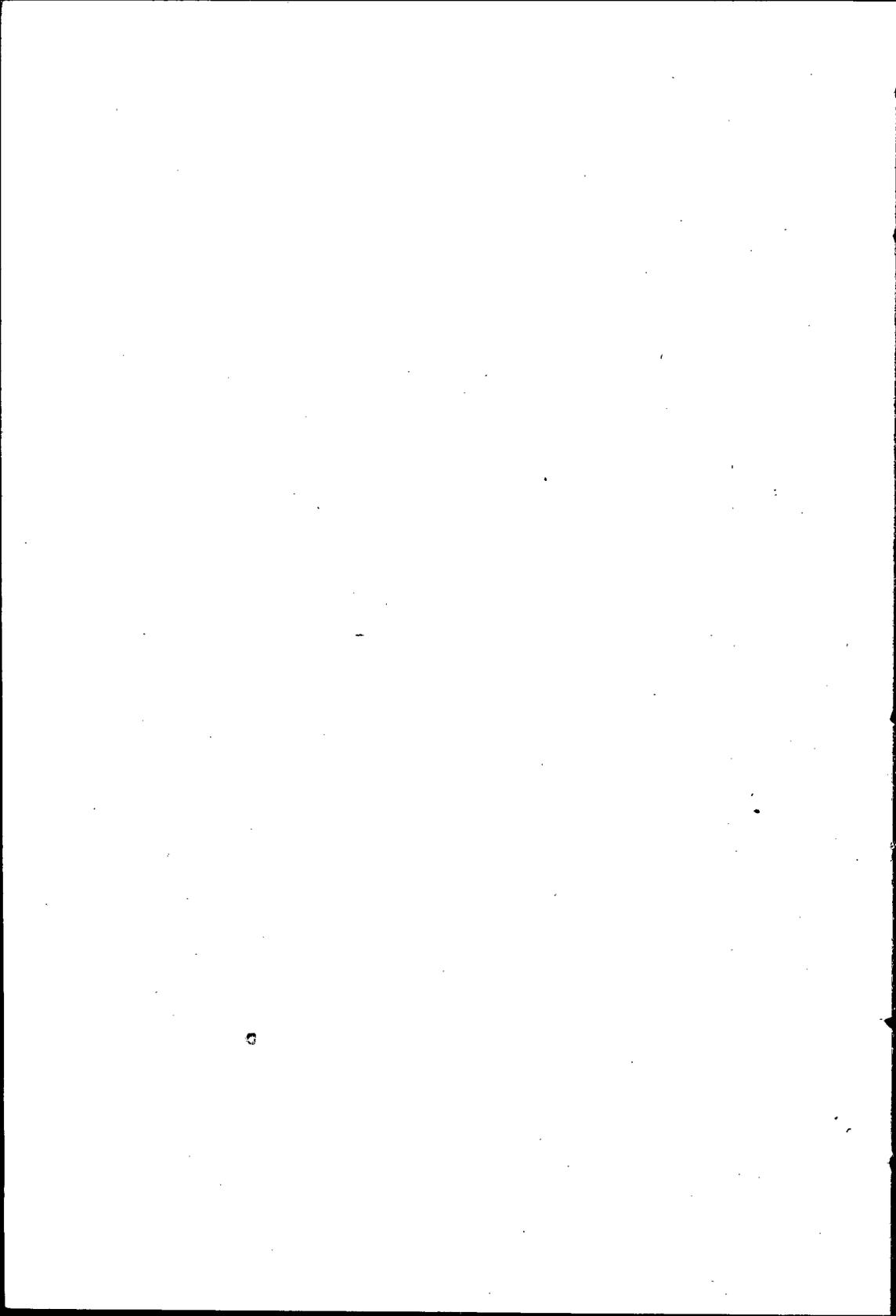
"Resolvimos llevar a cabo en la clínica una investigación comparativa entre la acción del bloqueo y la del azul de metileno en distintas enfermedades, para tener la posibilidad de aplicarlo en la práctica en combinación con el bloqueo novocaínico, y por separado si se confirma dicha hipótesis en relación al mecanismo de acción del azul de metileno". (A. A. Vishnevsky) El azul de metileno como recurso terapéutico se utiliza desde hace mucho tiempo. Basándose en supuestas propiedades bactericidas del azul de metileno fué utilizado en infecciones supuradas generalizadas (sepsis). Con el desarrollo del estudio del retículo endotelio, los efectos favorables del azul de metileno se explicaban por la acción irritante directa sobre el retículo endotelio y en relación con ello el aumento de una reacción inmuno biológica general del organismo.

Nuestro trabajo con el azul de metileno fué llevado a cabo desde el punto de vista de la acción del mismo sobre el organismo, como irritante débil del sistema nervioso. Lo hemos ensayado aún en aquellas enfermedades que sufrían determinada modificación bajo la acción de los bloqueos novocaínicos y nos convencimos que los resultados obtenidos por nosotros aquí eran muy parecidos con los que obteníamos con la novocainización.

Posteriormente tendremos que volver a hablar de la valoración comparativa de los resultados obtenidos con los distintos irritantes inespecíficos, en cuyo momento nos referiremos nuevamente al azul de metileno.

CAPÍTULO II

Mecanismo de acción del bloqueo novocainico



El bloqueo novocáinico fué propuesto y analizado por nosotros al principio como una neurotomía química temporaria conducente a la interrupción de las conexiones nerviosas del centro con la periferia en los límites de determinado segmento. Así fué aceptada entre nosotros por la mayoría de los médicos. La empleábamos como sustituto de distintas intervenciones quirúrgicas sobre los nervios y los plexos nerviosos, destinados a actuar sobre los procesos patológicos.

Posteriormente resultó que la acción de los bloqueos superó los límites del segmento y por ello la consideramos por su acción sobre la función reguladora general del sistema nervioso. Este hecho determinó nuestras observaciones sobre la modificación de la evolución de los procesos inflamatorios y los trastornos tróficos vinculados a ellos, en sus más variadas localizaciones, por la acción de los bloqueos novocáinicos lumbares. Así observamos la cicatrización completa de úlceras tróficas dispuestas en forma simétrica en ambas extremidades inferiores después del bloqueo novocáinico lumbar unilateral (figuras 1 y 2). Más aún, observamos también la curación, bajo la acción del bloqueo lumbar, de úlceras tróficas del dedo pulgar y del índice de la mano derecha producidas a causa de una herida del nervio mediano (figura 3). Es perfectamente claro en esta última observación, que no se puede hablar de ningún tipo de interrupción o exclusión de arco reflejo que vincule la zona de la lesión con los centros.

Es así que nos preguntamos: ¿cómo explicar en el momento actual el mecanismo de acción del bloqueo novocáinico? Debemos contestar a esta pregunta en la siguiente forma: como exclusión y simultáneamente como irritación del sistema nervioso.

La exclusión del sistema nervioso como resultado del bloqueo novocáinico es comprensible: está vinculada con el fenómeno de la anestesia. Este mecanismo, por lo menos en los límites de un segmento determinado de un arco reflejo determinado, es perfectamente claro.

Pero, ¿por qué el bloqueo novocáinico actúa como irritante del sistema nervioso? Si cualquier acción sobre un organismo vivo la interpretamos como una reacción nerviosa primaria, el bloqueo novocáinico debe ser pues considerado desde este mismo punto de vista.

De este modo, el bloqueo novocáinico de los nervios condiciona no solamente un efecto inhibitorio, es decir, una interrupción en

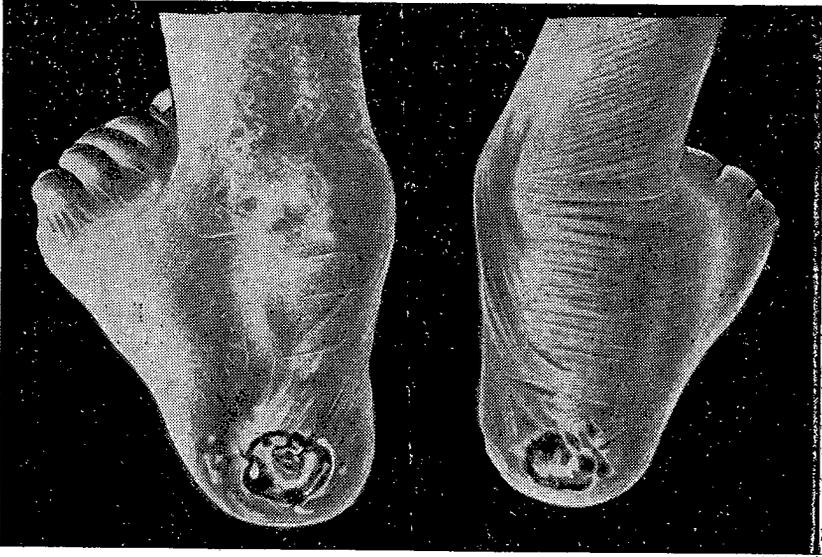


Fig. 1.—Úlceras tróficas en ambos talones (3 años de evolución) producidas después de un traumatismo de columna.

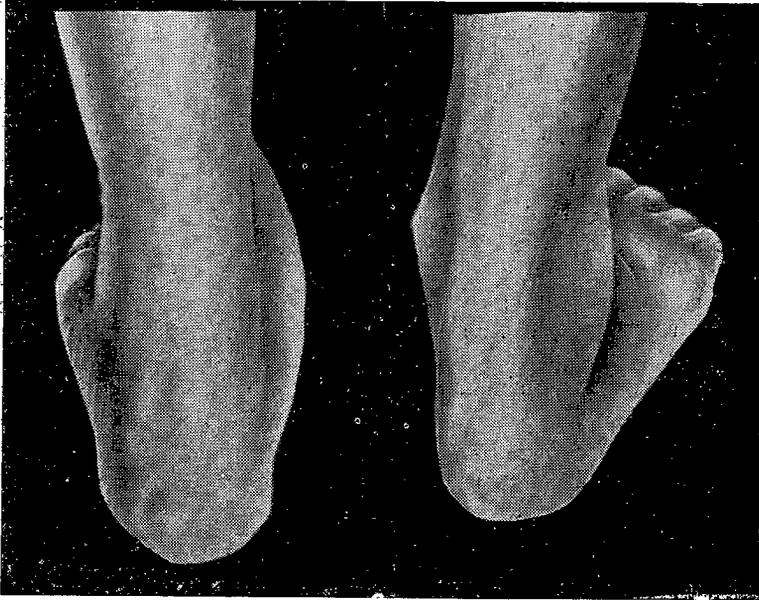


Fig. 2.—Las mismas lesiones 27 días de comenzado el tratamiento con bloqueos lumbares y apósito óleo balsámico prolongado.

la conducción de los impulsos, sino que simultáneamente se constituye en un irritante muy particular, y justamente débil, que se acompaña de modificaciones tróficas en la zona de la agresión, en cualquier sitio en que esta última se localice, aún en regiones alejadas del sitio de introducción de la novocaína. No podemos explicar de ninguna otra manera el efecto curativo del bloqueo novocáinico lumbar a distancia del foco patológico, por ejemplo, en el carbunco del labio superior, en los panadizos o en las mastitis. Es que en estos casos no pudo haber una exclusión o una neurotoma química en el

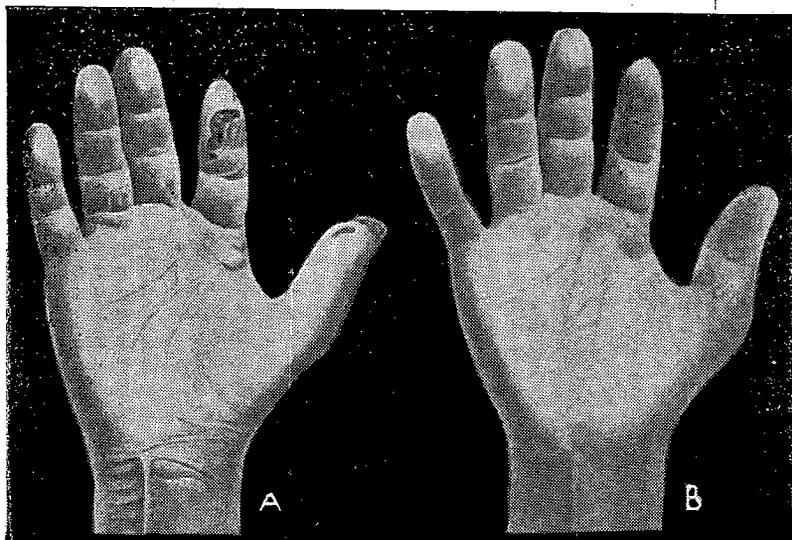


FIG. 3: — Ulceras tróficas por lesión del N. Mediano, curadas 8 días después de un bloqueo lumbar derecho.

A — Antes del tratamiento

B — Después del tratamiento

arco reflejo que vincule el foco con el centro. Más aún, el período de agudización casi siempre observado después del bloqueo novocáinico, en el curso del proceso inflamatorio, habla en favor de una determinada acción irritante de la novocainización de los nervios. Este concepto puede ser ilustrado por nuestras observaciones sobre la evolución de úlceras tróficas en algunos enfermos, bajo la acción del bloqueo (figuras 4, 5 y 6). En este aspecto corresponde señalar que en procesos patológicos muy graves, que se acompañan de irritaciones sumamente intensas del sistema nervioso, el bloqueo novocáinico, como irritación agregada, en los nervios puede producir en la periferia efectos tróficos negativos llegando incluso a la necrosis de los tejidos. Aquí debemos señalar una serie de investigaciones expe-



FIG. 4.—Ulceras leprosas de la cara anterior de la pierna antes del tratamiento.



FIG. 5.—Las mismas lesiones un mes después de comenzado el tratamiento con los bloqueos novocáinicos (período de agudización).



FIG. 6.—Cicatrización completa tres meses después.

rimentales llevadas a cabo bajo la dirección de K. M. Bykov y sus colaboradores (D. N. Chernigovsky, V. G. Prokopenko, I. T. Kurtzin, A. T. Pschonik y A. D. Slonim) en nuestro Instituto, que también, sin ningún lugar a dudas, confirman la acción irritativa del bloqueo novocaínico.

Como es sabido las investigaciones de Bykov y sus discípulos han determinado el hallazgo de interoceptores en los vasos y en el parénquima de las vísceras, y también se ha demostrado experimentalmente la conexión bilateral que por intermedio de estos interoceptores, se establece entre los distintos órganos y la corteza cerebral.

Para el estudio de las conexiones reflejas de los interoceptores Chernigovsky desarrolló un método de perfusión de los órganos (bazo, riñón, intestino y otros), que consiste en que el órgano perfundido es excluido del organismo del animal en lo que se refiere a la circulación, con conservación de sus vinculaciones nerviosas.

Los colaboradores de nuestro Instituto, E. I. Schur, L. A. Baraz, R. S. Vitskaia, Popov y otros, estudiaron con ayuda de este procedimiento, en agudas experiencias, la acción del bloqueo novocaínico lumbar sobre el estado funcional de los interoceptores. Demostraron que la irritación (química o mecánica) de los interoceptores, tanto del órgano perfundido como del normal, produce modificaciones perfectamente reguladas de la presión arterial y de la respiración del animal de experimentación. Bajó la acción del bloqueo novocaínico lumbar la intensidad de estos reflejos, como regla, aumentaba. Estas observaciones hablan sin lugar a dudas en favor, no sólo, de la acción neurotómica, sino irritante de la novocainización sobre la actividad refleja del sistema nervioso. El planteo de la acción irritante de la novocaína recibió su confirmación por otra parte también. En las experiencias de M. V. Kirzon, O. R. Kols y P. M. Zukerman, llevadas a cabo en el laboratorio de electro fisiología del Instituto de Cirugía, fué demostrado que la aplicación de soluciones débiles de novocaína sobre la superficie de una serie de órganos (epiplón, intestino, pulmón y otros), produce una fugaz detención refleja del corazón de la rana. En el proceso de estas investigaciones fueron observadas las vías de ejecución de dicho tipo de reflejos, y, por último, en los plexos simpáticos periféricos fueron detectados por el método directo electrofisiológico impulsos nerviosos aferentes producidos como consecuencia de la irritación de los interoceptores con novocaína (figura 7).

Datos fisiológicos particularmente valiosos para comprensión de la esencia de la terapéutica novocaínica, encontramos en los estudios de Vvedensky sobre la parabiosis. La escuela de Vvedensky considera la acción de las sustancias anestésicas como un proceso de irritación del tejido nervioso, que se acompaña, a la par de la supresión temporaria de la conductibilidad nerviosa, de un proceso muy particular de excitación (parabiosis). Al mismo tiempo la sec-

ción del nervio anestesiado no solamente manifiesta su acción sobre la excitabilidad de los segmentos vecinos del mismo nervio, del tipo de las modificaciones electrotonicas, sino que modifica el estado de las porciones del nervio alejadas, del tipo del perielectrotono.

En el trabajo de los colaboradores del Instituto de Cirugía, Kirzen y Kols, hace poco tiempo fué demostrado que al actuar con una solución de novocaína (0,25 ó 0,50 %) sobre el segmento nervioso de

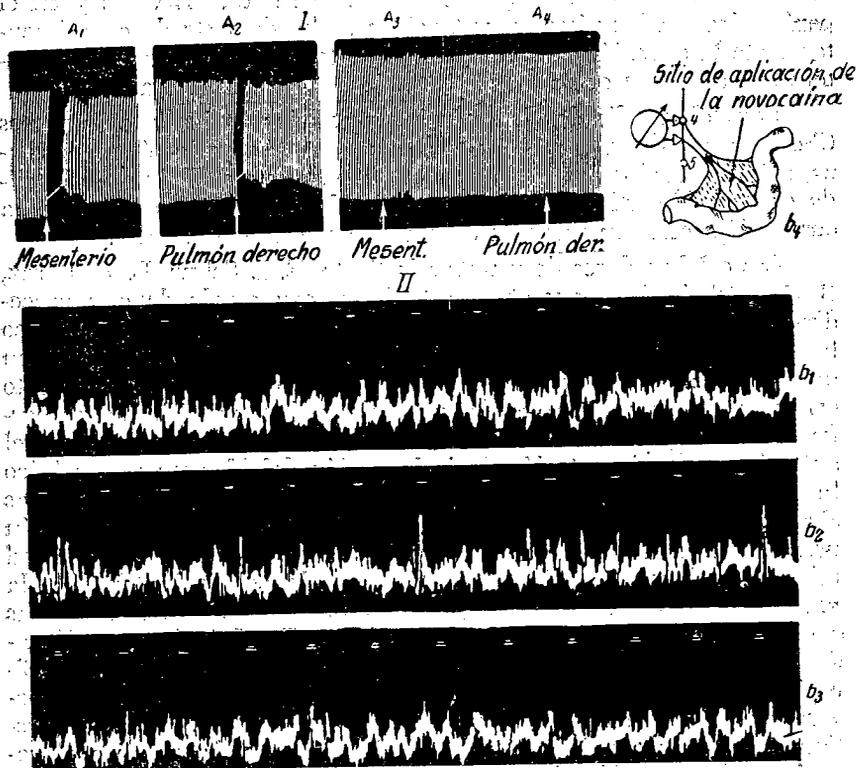


Fig. 7. — Acción irritante de la novocaína sobre los interceptores de la rana.

- I. — Experiencia del 15/X/1943. — Cardio Quirograma — Paro cardiaco reflejo (en animal enterito) por la aplicación de una solución al 0,5 % de novocaína sobre el mesenterio exteriorizado (A¹) y pulmón (A²) de rana. Demostración de la naturaleza refleja del paro cardiaco: después de la sección bilateral de los troncos vago-simpáticos, la aplicación de novocaína sobre los mismos campos receptores (A³ y A⁴) no produce paro cardiaco.
- II. — Experiencia del 2/V/1949. Registro eléctrico de los impulsos de excitación de los interoceptores mesentéricos por la acción de la novocaína. B¹: Registro inicial antes de la acción de la novocaína. B²: 30 segundos después de la aplicación de una solución al 0,25 % de novocaína. Se observa claramente el mayor voltaje de los impulsos de excitación de los receptores (20-30 microvoltios). B³: después de lavada la novocaína. B⁴: esquema del preparado aislado de tracto digestivo, en conexión con un nervio visceral a través de los plexos simpáticos periféricos. Los electrodos que reciben los impulsos aferentes están aplicados en el territorio de los ganglios 4º y 5º. Frecuencia: 20 impulsos por segundo.

un preparado neuromuscular aislado de rana, la transformación del ritmo de excitación con una frecuencia de excitación de 100 a 250 impulsos por segundo puede producirse antes en la zona de la transmisión neuromuscular que en el mismo nervio. Precisamente en este momento se producen las relaciones paradójales entre la intensidad de la irritación del nervio y la respuesta muscular (Vvdensky) (figura 8).

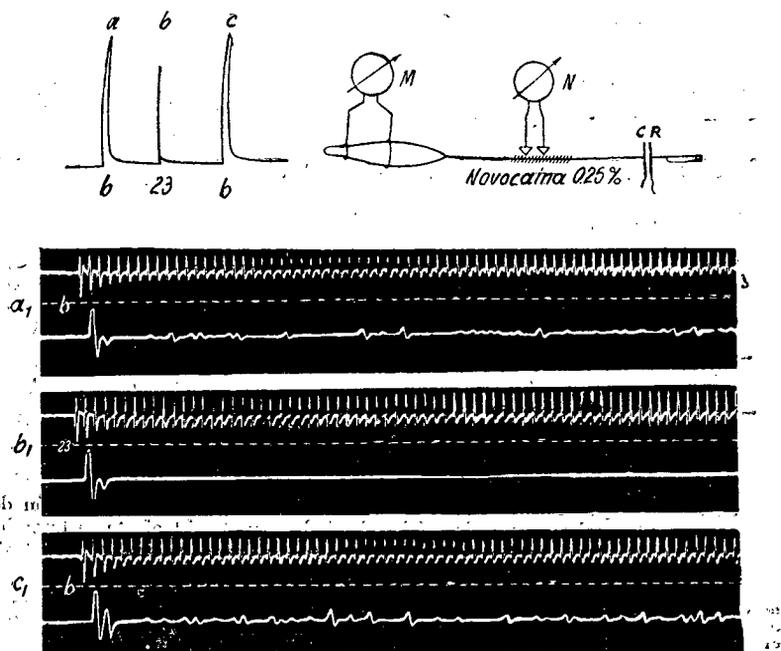


FIG. 8. — Efecto alejado de un segmento nervioso en parabiosis sobre la transmisión neuromuscular de un preparado motor de rana. Período paradójal de la parabiosis, provocado por la acción sobre el nervio de una solución al 0,25 % de novocaína.

Experiencia del 16/1/1950. El nervio al comienzo del tetanizador produce un ritmo de irritación, al tiempo que el músculo ya trasmite un ritmo de excitación irregular, modificado. Esta modificación es tanto mayor cuanto mayor es la irritación del nervio.

a', c: Inscrición de la contracción muscular ante una irritación reducida del nervio: (6). b: lo mismo con una irritación supramáxima (23).

a', b' y c': Registros correspondientes de dicha acción de irritación del nervio (trazado superior) y del músculo (trazado inferior). El trazado medio corresponde al tiempo (100 por segundo). En el ángulo superior derecho se halla el esquema de irritación del nervio (E.R.) y en la derivación a nivel del segmento en parabiosis (N) y del músculo (M).

Por último Kirzen, Kols. y Zuberger en, el Instituto de Cirugía, en un simple preparado determinaron la existencia de la acción a distancia de la novocaína a través del sistema nervioso central. En condiciones en que quedaba excluida la posibilidad de la difusión

de la novocaína por vía humoral, la acción de la misma sobre el nervio ciático de la rana de un lado produce modificaciones de la excitabilidad del mismo nervio del lado opuesto. En ambos casos, la acción a distancia de la novocaína por lo visto se produce sin la participación de impulsos nerviosos (figura 9). Si aceptamos la con-

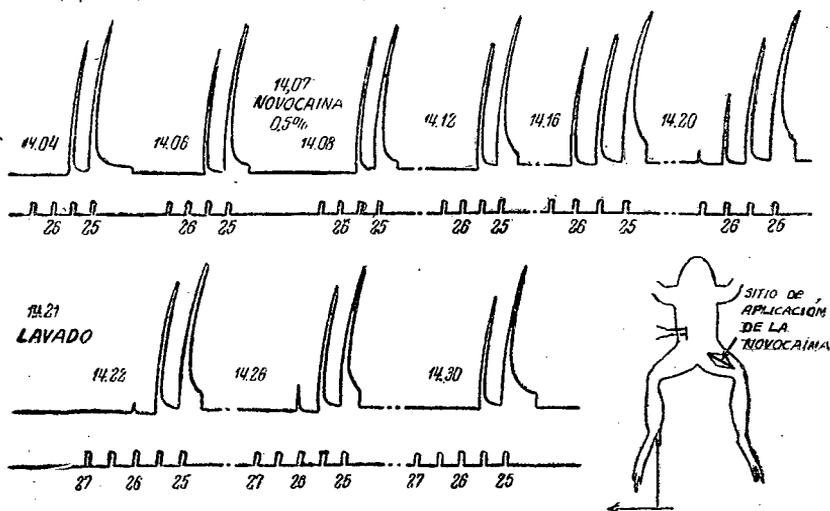


FIG. 9. — Efecto alejado de la novocaína. Modificaciones de la excitabilidad de un preparado neuromuscular de pata trasera de rana bajo la acción de la novocaína sobre el nervio ciático del lado opuesto. El efecto se transmite por vía nerviosa y se manifiesta a través del sistema nervioso central.

Experiencia del 11/III/1949. La solución de novocaína al 0,5 % se aplica sobre el nervio ciático expuesto de un lado (ver esquema). Sobre el nervio del lado opuesto, en intervalos de tiempo iguales, se producen series de excitaciones eléctricas de intensidad creciente.

Trazado superior: registro de la contracción del músculo gástrico. Las cifras señalan el momento de iniciación de las excitaciones.

Trazado inferior: registro de los estímulos eléctricos. Las cifras indican la intensidad de la excitación en centímetros de distancia entre las bobinas. El incremento de la excitación se lleva a cabo con intervalos de 0,5 cm. de la escala del inductor.

Después de la aplicación de novocaína, la excitabilidad del nervio del lado opuesto comenzó a aumentar: a los 13 minutos el umbral descendió 1 cm. Aproximadamente 10 minutos después de la aplicación de novocaína, el nervio recuperó su umbral normal.

cepción de Vvedensky, de que el estado de anestesia del nervio no solamente se acompaña de una disminución de su función, sino que representa en sí mismo “el fundamento” de una particular excitación, por lo tanto el estado del nervio producido por el bloqueo novocaínico debe ser interpretado como una “exclusión” y como una “irritación”.

De este modo, debemos considerar el bloqueo novocaínico como una acción compleja sobre el sistema nervioso central y periférico, que incluye en sí, tanto elementos de inhibición o bloqueo de su

actividad conductora, como una irritación que se manifiesta fundamentalmente por la particularidad de mejorar su función trófica.

A juzgar por el material clínico del cual disponemos, el estado de irritación del sistema nervioso, también en estas circunstancias, no tiene únicamente un valor local. Evidentemente se manifiesta en la función reguladora general del sistema nervioso. Aquí, por la ley de la dominancia (Ujtonsky), la nueva irritación es captada ante todo por los nervios enfermos "sensibilizados" (elementos nerviosos) tanto centrales como periféricos.

¿Cuál es la respuesta a esta irritación por parte de los órganos y tejidos afectados por el proceso patológico? Antes de hablar de esto es preciso decir algunas palabras sobre nuestros conceptos de la aparición y desarrollo del proceso inflamatorio como también de la alteración patológica del tono muscular.

- I. La aparición del proceso inflamatorio es precedida por una reacción trófica negativa de los tejidos como "locus minoris resistentiae", es decir el proceso aparece como resultado de una reacción nerviosa primaria. Posteriormente se desarrolla a través de una permanente interacción entre la irritación y la reactividad del organismo.
- II. Comprendemos como irritación, la suma de las acciones que en una u otra forma influyen sobre el organismo vivo en los aspectos más variados, y las diversas posibilidades de sus funciones receptoras; como reactividad, el resultado de la interacción de todas las formas de irritación y las reacciones de respuesta, sobre todo, el estado neurotrófico del organismo en su conjunto, en el momento de recibir la irritación.
- III. En el proceso inflamatorio el estado del nervio determina el estado del tejido. Esta posición es aceptada por nosotros dentro de la concepción de la función de adaptación trófica del sistema nervioso, que condiciona la aparición y regula la evolución del proceso inflamatorio.
- IV. Con el desarrollo del proceso, las modificaciones del nervio transcurren como resultado de la interacción entre él y otros sistemas tisulares y de regulación.
- V. Dentro de la función reguladora general del sistema nervioso, la irritación en el sitio del proceso patológico atrae sobre sí una nueva irritación.
- VI. Esta nueva irritación empeora el estado del nervio a medida que se aproxima al foco y mejora a medida que se aleja de él.
- VII. El tono alterado modifica su estado ante una nueva irritación según la ley de la magnitud inicial.
- VIII. La novocainización no es solamente una exclusión del nervio sino una irritación del mismo.

El empleo del bloqueo novocaínico en el material clínico pasado por nuestras manos en una serie de años, nos llevó a la deducción de que el efecto casi permanente y el más claro es obtenido en enfermedades de carácter inflamatorio y en trastornos del tono muscular. Estos dos procesos fueron objeto de nuestras investigaciones.

El estudio de las modificaciones que se producen bajo la influencia de nuestra terapéutica en el curso clínico de este tipo de procesos patológicos nos permitió llegar a las siguientes conclusiones:

1. — Procesos supurados de distinta etiología, al comienzo de su desarrollo evolucionan de acuerdo a las mismas leyes.
2. — El desarrollo de un proceso inflamatorio puede ser determinado mientras no ha salido del período de impregnación serosa de los tejidos.
3. — Las formas abcedadas de los procesos inflamatorios son llevadas a una más rápida localización, supuración y resolución y las formas abiertas a su liquidación.
4. — Las formas infiltrativas de la inflamación, subagudas y algunas crónicas, producen modificaciones tróficas importantes y a veces se reabsorben rápidamente.
5. — En un foco supurado, después de ser tratado por nuestro procedimiento, puede interrumpirse bruscamente la fase destructiva de la inflamación, e inmediatamente comenzar la fase de reparación que evoluciona a través de una reacción extraordinariamente viva del tejido conjuntivo.
6. — En estados patológicos del tono de los órganos (intestino, útero, musculatura de las extremidades, etc.), la irritación débil del sistema nervioso por nuestro procedimiento, saca al órgano de la alteración del tono. Esta acción se determina como una acción de dos signos opuestos: es decir, la influencia del bloqueo se manifiesta en dos direcciones, los espasmos desaparecen y en los estados depresivos aparece el tono.
7. — En procesos patológicos vinculados con la alteración del tono y la permeabilidad capilar, la novocainización por nuestro procedimiento produce el restablecimiento del estado normal de las células de las paredes vasculares.

Desde aquel momento en que fueron determinadas estas leyes el bloqueo nunca fué considerado por nosotros como un procedimiento terapéutico para determinada enfermedad: su importancia se determinaba por la modificación de tal o cual forma de proceso patológico, en primer lugar, de las reacciones inflamatorias.

Para comprender mejor qué es lo que sucede en el organismo cuando se emplea el bloqueo, analizaremos nuestro material. Este análisis nos parece mejor comenzar por las enfermedades vinculadas con alteraciones del tono, ya que este estado representa en sí

una de las primeras fases de la alteración del metabolismo tisular que puede ser observado en la clínica y en el cual es evidente la participación del sistema nervioso.

Las formas dinámicas del íleo se resuelven bajo la acción del bloqueo novocaínico empleado como procedimiento diagnóstico en el período preoperatorio.

Entre estas formas de obstrucción intestinal existen las espásticas y las paráliticas; el efecto positivo se produce en forma más rápida y más marcada en las formas espásticas; más lentamente en las paráliticas.

No nos vamos a detener aquí sobre la valoración del significado clínico del bloqueo, de su contenido en total. Es perfectamente evidente y a su debido tiempo será señalado. Aquí queremos solamente recalcar el efecto puramente fisiológico de esta forma de acción sobre el sistema nervioso. A nosotros por ahora nos interesa y es importante para comprender el mecanismo de acción del bloqueo novocaínico.

Algunas de nuestras observaciones hablan de una nivelación del tono de la musculatura de los órganos abdominales en casos de una evolución prolongada de estos trastornos. Es interesante señalar que aún los trastornos prolongados del tono del tracto gastro-intestinal pueden modificarse también en dos sentidos: bajo la influencia del bloqueo los espasmos desaparecen, y la musculatura atónica, inversamente, adquiere su tono normal.

En lo que se refiere a las modificaciones del tono del útero disponemos de las observaciones hechas durante la analgesia del parto. Ya a priori, pudimos presuponer que la anestesia novocaínica debería, en el período de dilatación, resolver los espasmos, la rigidez y la contractura del cuello, así como en las distintas formas de espasmo intestinal. A todo esto, resueltos los espasmos no debe detener las contracciones del útero, así como en la resolución del espasmo intestinal no detiene sino por el contrario, mantiene el peristaltismo. Todas estas suposiciones obtuvieron confirmación clínica. Es así que aquí se tiene, evidentemente, una acción doble simultánea del bloqueo novocaínico, cuando por un lado resuelve el espasmo en la región del cuello de la matriz y por otro lado provoca un efecto motor en los estados depresivos de la musculatura del cuerpo del útero.

Asimismo tenemos datos que señalan las modificaciones del tono en el sistema vascular en ambos sentidos; por ejemplo, se normaliza no solamente el espasmo vascular sino los estados atónicos.

Nuestra colaboradora Lezneva, al ocuparse del estudio del problema de la circulación terminal, señaló que después del bloqueo novocaínico, en los casos de predominio de un estado espástico, ya en las primeras horas se produce una dilatación del segmento arterial de los capilares. En manifestaciones de atonía, la recuperación del tono de los capilares se produce paulatinamente. Es interesante se-

ñalar que en las formas espásticas de endoarteritis el bloqueo novocáinico no sólo lleva a la vasodilatación del sector capilar, sino que condiciona el restablecimiento de la reacción normal de los vasos a tales o cuales irritantes, en particular al frío y al calor. La colaboradora

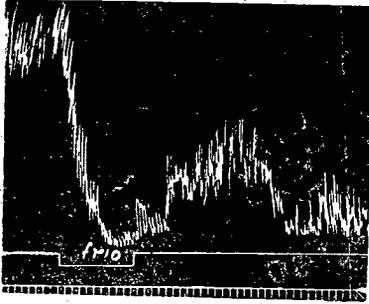


FIG. 10. — Reacción vascular espástica en respuesta a un excitante térmico (frío) en un enfermo con endoarteritis obliterante antes del tratamiento.

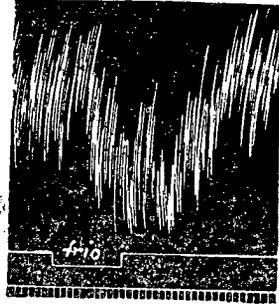


FIG. 11. — Reacción vasoconstrictora normal en el mismo enfermo, con el mismo estímulo, después del tratamiento. Note se la amplitud de las oscilaciones.

de nuestro Instituto, doctora Sergueieva, investigando en este tipo de enfermos la reacción vascular a los irritantes térmicos por el método pletismográfico, demostró, que después de la aplicación de nuestro

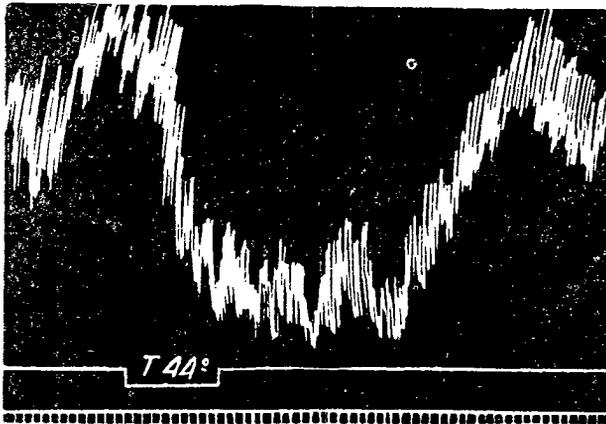


FIG. 12. — Reacción vascular espástica paradójica en respuesta a un excitante térmico (calor) en un enfermo con endoarteritis obliterante antes del tratamiento.

procedimiento terapéutico estas reacciones, al comienzo groseramente alteradas, se normalizan completamente (figuras 10, 11, 12, y 13). Corresponde señalar que en las formas atónicas de endoarteritis la recuperación de las reacciones vasculares se produce en forma marcadamente más lenta que en las espásticas, y que en las formas atónicas la normalización se produce a través de un pasaje inicial por las espásticas.

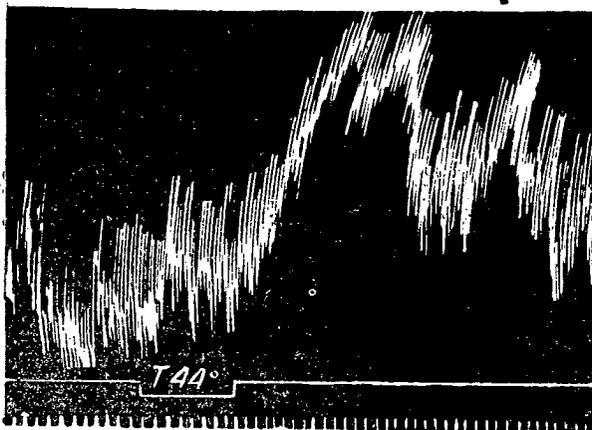


FIG. 13. —Reacción normal al mismo estímulo en el mismo enfermo después del tratamiento. Nótese el aumento de la amplitud de las oscilaciones.

De este modo, aquí, en los vasos, observamos el mismo cuadro que en otros órganos: normalización rápida de los estados hipertónicos, y normalización gradual y lenta en los hipo y atónicos por lo cual consideramos a estos últimos como fases más avanzadas del proceso. Otro de nuestros colaboradores, N. N. Kukin, estudiando la acción del bloqueo novocáinico sobre las mastopatías crónicas, enfermedad distrófica típica producida a raíz de trastornos de la inervación vasomotora de la glándula mamaria y la alteración del tono de los conductos galactóforos, demostró que, como resultado del empleo de los bloqueos novocáinicos, se estrechan notablemente los conductos y disminuye el tamaño de las formaciones quísticas. En las galactografías es evidente que la dilatación de los conductos y de las formaciones quísticas, después del empleo del bloqueo novocáinico, disminuye. Esto sirve como ejemplo de cómo los estados atónicos se normalizan y la musculatura del órgano recupera el tono normal (figuras 14 y 15).

Las interesantes observaciones de A. A. Vischñevsky se refieren a las contracturas en enfermos leprosos. Citemos una de ellas:

“El enfermo P. tenía una contractura de todos los dedos (garra) en ambas manos, con una infiltración leprosa de la piel y ligero

edema. Quince días después del bloqueo aparece movilidad en los dedos (la garra desaparece); disminuye la infiltración, desaparece el edema. Se repite el bloqueo y los dedos a los 30 minutos pasan al estado de inmovilidad (garra).

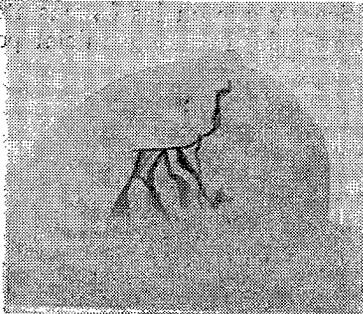


FIG. 14. — Monografía antes del bloqueo. Se inyectaron 4 cc. de Lipiodol al 25 %. Se observan conductos tortuosos que se pierden en la masa tumoral, compuesta de varias cavidades irregulares de límites netos.

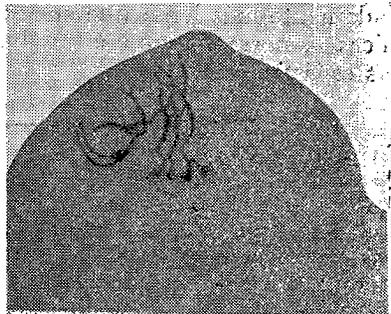


FIG. 15. — Monografía 25 días después de dos bloqueos novocáinicos. Se inyectaron 4 cc. de Lipiodol 25 %. Se observan conductos tortuosos ligeramente dilatados con pequeñas dilataciones en su trayecto. Las cavidades han desaparecido.

nuevamente al estado de inmovilidad (garra). El aspecto general de la mano es el mismo que antes del primer bloqueo. Al día siguiente esto desaparece y los dedos vuelven a ser móviles en mayor grado que después de la primera infiltración" (figura 16).

De esta manera inmediatamente después del segundo bloqueo observamos al comienzo, un retorno al estado primitivo y posteriormente el efecto terapéutico. *Ambas formas de reacción constituirían la respuesta a la misma forma de intervención y caracterizarían distintas etapas del proceso.*

Así en todas nuestras observaciones llama la atención el hecho de que la misma intervención, el bloqueo novocáinico, normaliza alteraciones antagónicas del tono muscular en la misma forma, resolviendo tanto el espasmo como la depresión de los órganos.

¿Cómo explicarse esto? Todavía al final del siglo XVIII Alejandro Humboldt decía: "Ninguna sustancia por sí misma excita o deprime. La acción del agente depende del estado del objeto sobre el cual él actúa. Cualquier agente puede dar, tanto excitación como depresión, en relación al estado del substrato sobre el cual actúa."

Rein y Schneider dicen: "La acción hormonal, como también la nerviosa, sobre los vasos periféricos dependen totalmente del estado funcional del órgano estudiado en determinado momento. Por ello, en principio, cada región vascular puede reaccionar en ambos (sentidos"

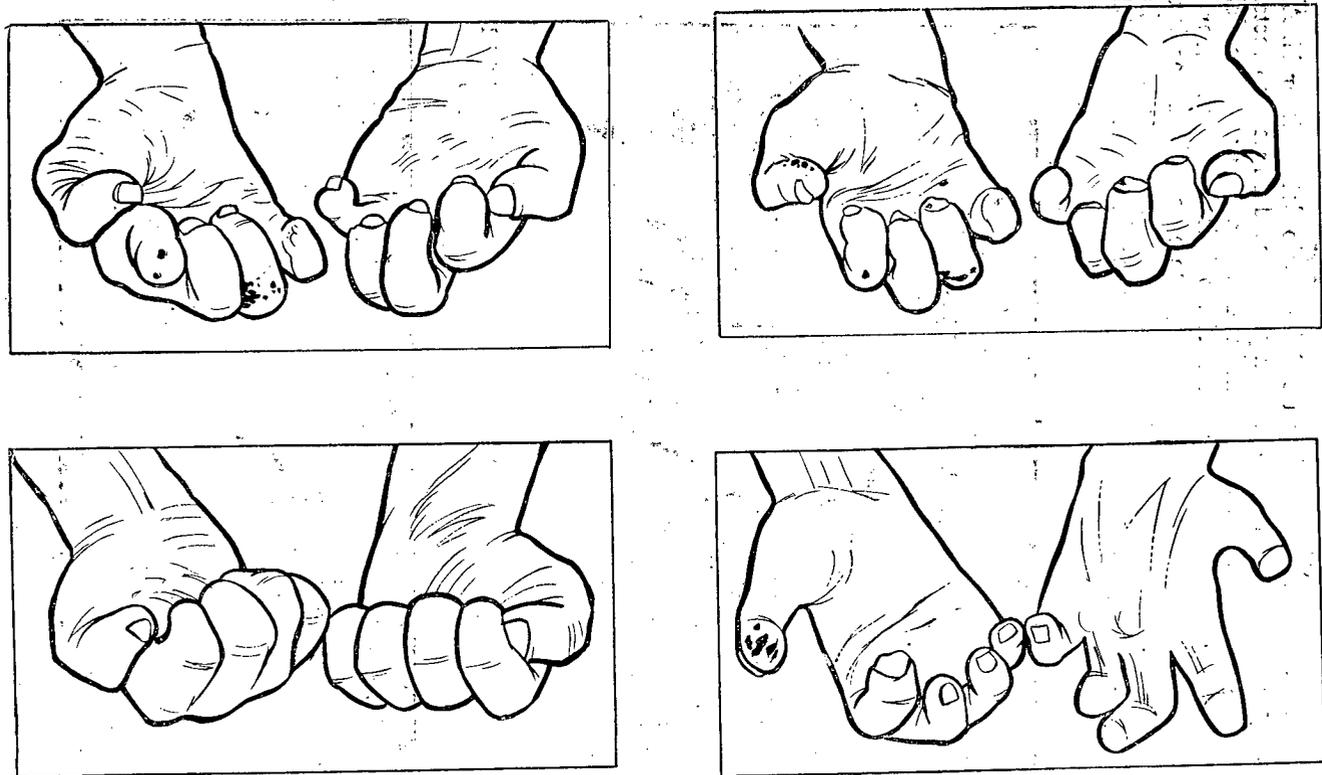


FIG. 16. — Contracturas leprosas de la mano y de los dedos. Arriba: antes del tratamiento. Abajo: 15 días después del bloqueo lumbar. A la izquierda: flexión máxima. A la derecha: extensión máxima.

En el año 1903, estudiando en el laboratorio del profesor N. A. Mislavsky el problema de la inervación periférica del intestino recto, nosotros (A. V. Vischñevsky) determinamos que la excitación del nervio simpático (hipogástrico y mesentérico inferior) actúa deprimiendo la musculatura del intestino, solamente en caso de tener éste suficiente tono. En caso de estar disminuído el tono, la excitación del mismo nervio provoca un efecto motor, es decir, aumento del tono del intestino (figuras 17 y 18).

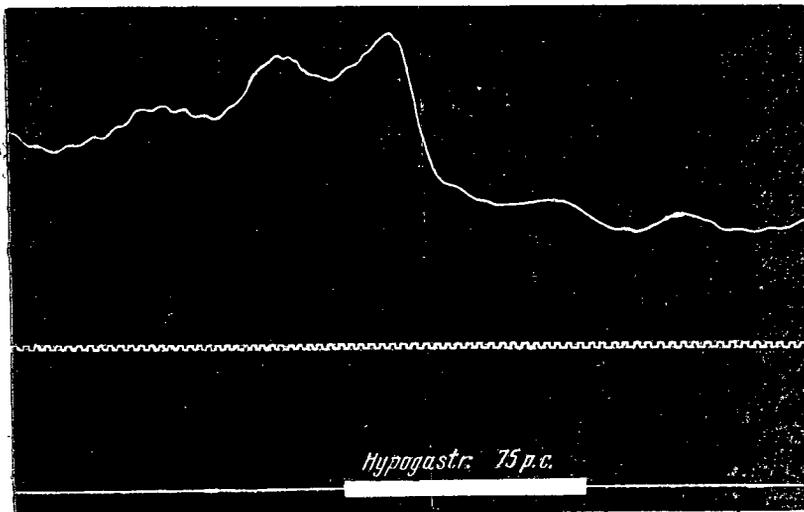


FIG. 17. — Debitamiento de la musculatura del recto con el tono inicial normal, como consecuencia de la irritación del nervio simpático

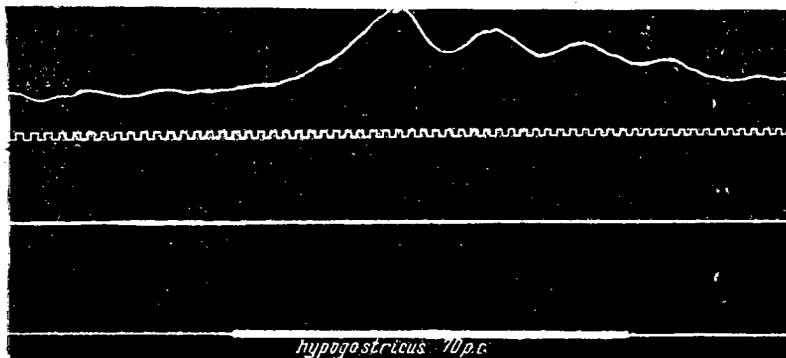


FIG. 18. — Efecto motor como resultado de la excitación del mismo nervio con tono inicial descendido.

El nervio parasimpático (erector), provocando la contracción de la musculatura del intestino recto en su porción ampular, al mismo tiempo debilita el esfínter interno en el sitio donde hay tono (figura 19).

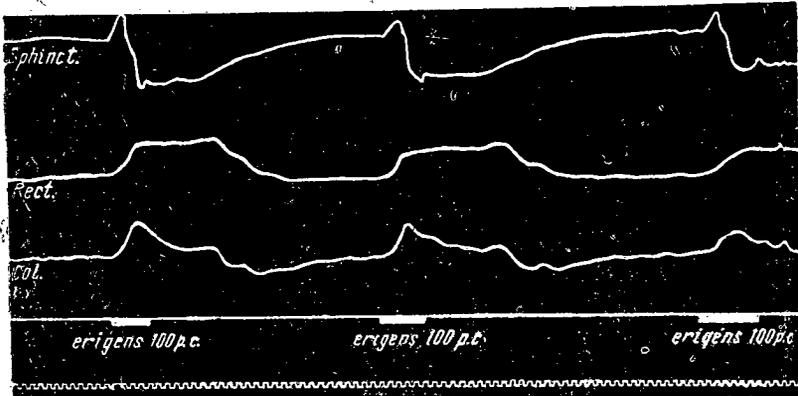


FIG. 19. — El nervio parasimpático al provocar la contracción de la musculatura del recto en su porción angular, produce simultáneamente relajación del esfínter interno.

De esta manera las curvas registradas demuestran que ambos nervios actúan sobre el tono del intestino a partir de su estado inicial, es decir, la irritación de cada uno de ellos puede modificar el tono de la musculatura en uno u otro sentido, aumentando el tono disminuido y disminuyendo el aumentado.

Wilder, estudiando la reacción de la presión arterial y del pulso a la inyección de una u otra dosis de adrenalina y atropina, determinó que, en el mismo sujeto, el aumento de la presión arterial y la aceleración del pulso por la inyección de adrenalina eran mayores cuanto menor era su magnitud inicial y viceversa, comenzando de determinado nivel inicial del nervio la reacción a la adrenalina resultaba paradójica observándose una disminución de la presión arterial y disminución de la frecuencia del pulso. “La ley de la magnitud inicial” como determinada ley biológica se observa por lo visto en una serie de otros procesos vegetativos.

En nuestras ciencias fisiológicas esta orientación cursa a través de los trabajos de Vvedensky, Ujtomsky, Smyrnov, Razenkov y otros. Este último por ejemplo dice “que la actividad de cualquier órgano, tejido o sistema, está condicionada no sólo por la fuerza y el carácter del excitante que actúa sino que en el mismo grado depende de los sustratos periféricos”.

Así resulta que todos los datos señalados nos llevan a reconocer

el papel fundamental y orientador del sistema nervioso, y en particular del vegetativo, en los efectos producidos por el bloqueo novocáinico en enfermedades vinculadas a alteraciones del tono. La participación del sistema nervioso se manifiesta en aquellas respuestas reaccionales determinadas por el estado inicial de los órganos y tejidos, es decir, cuando la misma irritación puede actuar en dos sentidos opuestos: los espasmos se debilitan y en el estado de depresión crece el tono.

Pasamos ahora a analizar el material que se refiere a los procesos inflamatorios.

Hemos señalado que el estudio de las modificaciones de la evolución de los procesos inflamatorios bajo la acción de los bloqueos novocáinicos nos llevó a una serie de conclusiones que fundamentan una serie de leyes y reglas determinantes de estas modificaciones. Consideramos indispensable dar una explicación de estas leyes desde el punto de vista de su esencia fisiopatológica.

En una de nuestras conclusiones se dice que: *el desarrollo del proceso inflamatorio puede ser detenido mientras aún no ha salido de la fase serosa, en otra, que las formas abscesadas son llevadas a una evolución más rápida, a una más rápida eliminación, supuración y resolución.* Un buen ejemplo para el estudio de las modificaciones en el proceso inflamatorio que se producen bajo la acción de la correspondiente acción del sistema nervioso, son según nos parece los casos de la llamada "infección cadavérica". Hemos observado siete de estos casos. Todos los enfermos curaron sin intervención quirúrgica de ningún tipo. Sin embargo, la resolución del proceso inflamatorio no se produjo en todos de la misma manera. En seis enfermos la infiltración serosa de los tejidos que provocó el edema de la extremidad (linfangitis y linfadenitis) desapareció sin rastros, no dejó ninguna modificación en los tejidos; en el séptimo la resolución se produjo con la formación de una necrosis limitada del tejido celular subcutáneo (en el sitio donde se produjo la inoculación en el dedo) que se eliminó rápida, fácilmente y en forma indolora hacia el sexto día.

¿Cómo interpretar estas manifestaciones desde el punto de vista de nuestra concepción? Aceptando en nuestra interpretación que el estado del nervio al modificarse, en un permanente intercambio con el medio, determina el estado de los tejidos, tuvimos que recurrir a las experiencias de laboratorio para verificar esta concepción. Más arriba fué señalado sobre qué bases consideramos nuestra acción como una irritación y no como un proceso pasivo. El sistema nervioso responde a esta irritación en su totalidad, es decir a través de su función reguladora general. Esta irritación, de acuerdo a leyes conocidas, se manifiesta en los sitios de mayor sensibilidad de los nervios (ley de la dominancia), es decir en la región del proceso patológico donde se producen las modificaciones en los nervios.

De acuerdo a las investigaciones de Vvedensky las porciones de los nervios que se encuentran en estado de irritación variable en intensidad no responden en la misma forma a una nueva irritación. Ante una irritación previa intensa, que condiciona la así denominada "parabiosis" del nervio, la nueva, aún débil excitación, puede dar lugar a su mortificación; y en un estado de irritación previo débil, la nueva irritación se manifiesta como un factor de reparación (anti-parabiótica).

A través de las investigaciones de nuestro colaborador S. P. Protopopov, llevadas a cabo en el laboratorio de P. K. Anojin, fué determinado que el estado del nervio en la inflamación es análogo al estado de parabiosis. El nivel de disminución funcional del nervio en la inflamación puede ser variable en relación con la gravedad del proceso inflamatorio y la proximidad del nervio al foco inflamatorio. Protopopov determinó que después del bloqueo novocaínico el estado funcional del nervio enfermo mejora. Esto último, desde un punto de vista fisiológico, se puede considerar como una manifestación de antiparabiosis, es decir, el estado parabiótico del nervio disminuye ante una nueva irritación *débil* por la novocaína.

¿Qué obtuvimos nosotros empleando el bloqueo novocaínico en la inflamación? Si lo llevábamos a cabo al comienzo del desarrollo del proceso, es decir, cuando aún no llegó a la supuración, cuando se manifestaba solamente el edema de los tejidos, su infiltración serosa, el proceso todavía se podía interrumpir. Explicamos los resultados obtenidos por nosotros por el hecho de que en estas circunstancias los nervios estaban aún débilmente irritados, y una nueva irritación débil actuó sobre ellos como un factor antiparabiótico.

En aquellos casos en que el proceso ya llegó a la fase de supuración o de necrosis, los nervios se encuentran en un estado de irritación intensa, y una nueva irritación débil produce la parabiosis y la necrosis.

La hipótesis de que los elementos nerviosos pueden encontrarse en el sitio afectado en distinto grado de irritación, que llega en los casos graves hasta una completa anulación, es confirmado por las experiencias de nuestros colaboradores Vlasova y Protopopov. Estos autores llevaron a cabo observaciones empleando la prueba de Minor de la sudoración, antes y después del bloqueo, en enfermos afectados por procesos supurativos y tróficos limitados. Fué determinado que alrededor de la región inflamada muy a menudo se observa una zona de anhidrosis que es el testimonio del estado de agotamiento del sistema nervioso, predominantemente el simpático. Después de la zona de anhidrosis sigue una zona de hiperhidrosis, testimonio de la irritación de los elementos del sistema nervioso. Como lo demostró la observación clínica en 50 enfermos la extensión de la zona de anhidrosis e hiperhidrosis está vinculada a la intensidad del proceso inflamatorio y a la fase de su evolución. En las figuras 20, 21 y 22 está

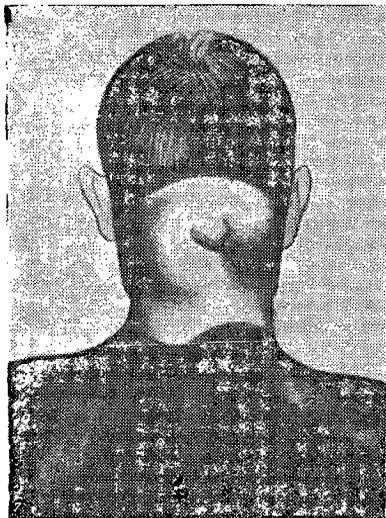


FIG. 20. — Enfermo I. Carbunco del cuello. 7º día de enfermedad. Zona de anhidrosis manifiesta alrededor del foco inflamatorio.

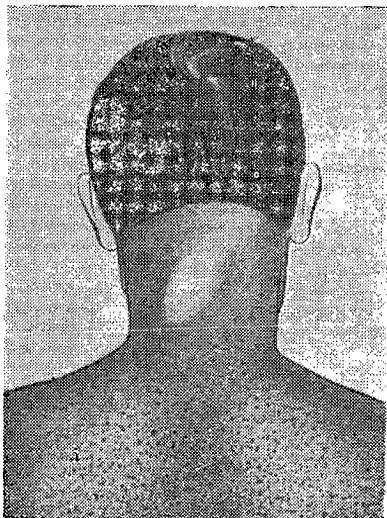


FIG. 21. — El mismo enfermo. Después del bloqueo novocáinico local. Los tejidos necrosados se eliminaron. La zona de anhidrosis se redujo y en la periferia apareció una zona de hiperhidrosis.

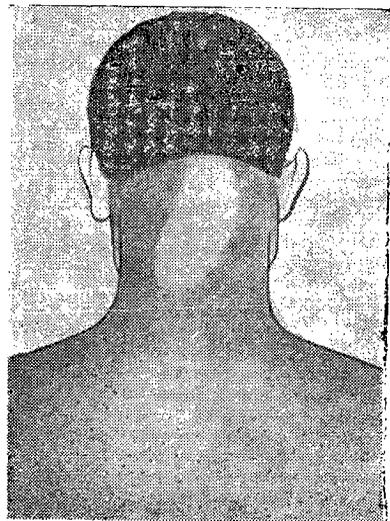


FIG. 22. — El mismo enfermo 10 días después de la cicatrización de la herida. Reacción secundaria. Anhidrosis en el sitio de la lesión.

señalada la acción del bloqueo novocaínico sobre el estado de la secreción sudoral en un enfermo con carbunco del cuello.

Volviendo al caso, descrito más arriba, de infección cadavérica que se resolvió por una necrosis limitada del tejido celular de la tercera falange, debemos imaginarnos esquemáticamente el proceso de la siguiente manera. La irritación transmitida al nervio a medida que se aleja del sitio de la afección pierde su fuerza, y se apaga en algunos de los niveles superiores del sistema nervioso. Una nueva irritación débil (el bloqueo novocaínico), actuando sobre el nervio irritado como un factor antiparabiótico, suprime gradualmente esta irritación aproximándose al sitio de la punción es decir al sitio donde está la irritación más intensa. Aquí termina su acción como factor antiparabiótico y comienza el pasaje a la acción opuesta que se manifestará en una intensificación de la parabiosis con producción de una verdadera necrosis.

En los otros seis casos el proceso inflamatorio se resolvió sin ningún rastro de manifestaciones evidentes en los tejidos, posiblemente bajo la influencia del bloqueo novocaínico como factor antiparabiótico. Hay que suponer que los nervios que determinan la fase inicial del proceso inflamatorio en determinados casos, posiblemente en toda su extensión, estaban en estado de irritación débil.

Los momentos fundamentales en la modificación del estado del nervio y de los tejidos, explican la posición arriba enunciada de la influencia del bloqueo novocaínico sobre el proceso inflamatorio. Uno de ellos dice: "el proceso inflamatorio puede ser llevado a la delimitación, resolución y eliminación, por el bloqueo novocaínico". Esto significa que a medida que nos acercamos al foco enfermo la recuperación del nervio bajo la acción del irritante débil se interrumpe. Esto último acrecienta la fuerte irritación y el nervio llega a la parabiosis. En este momento se producirá la delimitación y resolución (necrosis de los tejidos) del proceso inflamatorio. El caso de infección grave, con necrosis, evolucionó seis días en estado latente; hacia el final del sexto día el proceso se manifestó, se delimitó y se resolvió.

Otro enfermo con osteomielitis hematógena aguda. Tiene varias manifestaciones de agresión en los huesos, entre ellas una en el calcáneo. Se efectuó el bloqueo: el proceso evoluciona sin dolor. Hacia el octavo o noveno día el enfermo puede apoyarse en su pie, y al cabo de dos o tres días, de la zona afectada del calcáneo, se elimina un pequeño sequestro, hecho que se produjo en un plazo tan inusualmente corto y tan indoloro como aquel tejido celular necrosado que se eliminó del pulpejo del dedo índice en el enfermo citado más arriba, afectado de una infección cadavérica.

De acuerdo a las investigaciones de I. P. Pávlov sobre los reflejos condicionados, como también de los trabajos de A. A. Ujtomsky sobre el dominante, los nervios que se encuentran en estado de excitación atraen sobre sí las irritaciones que se producen en otras secciones del

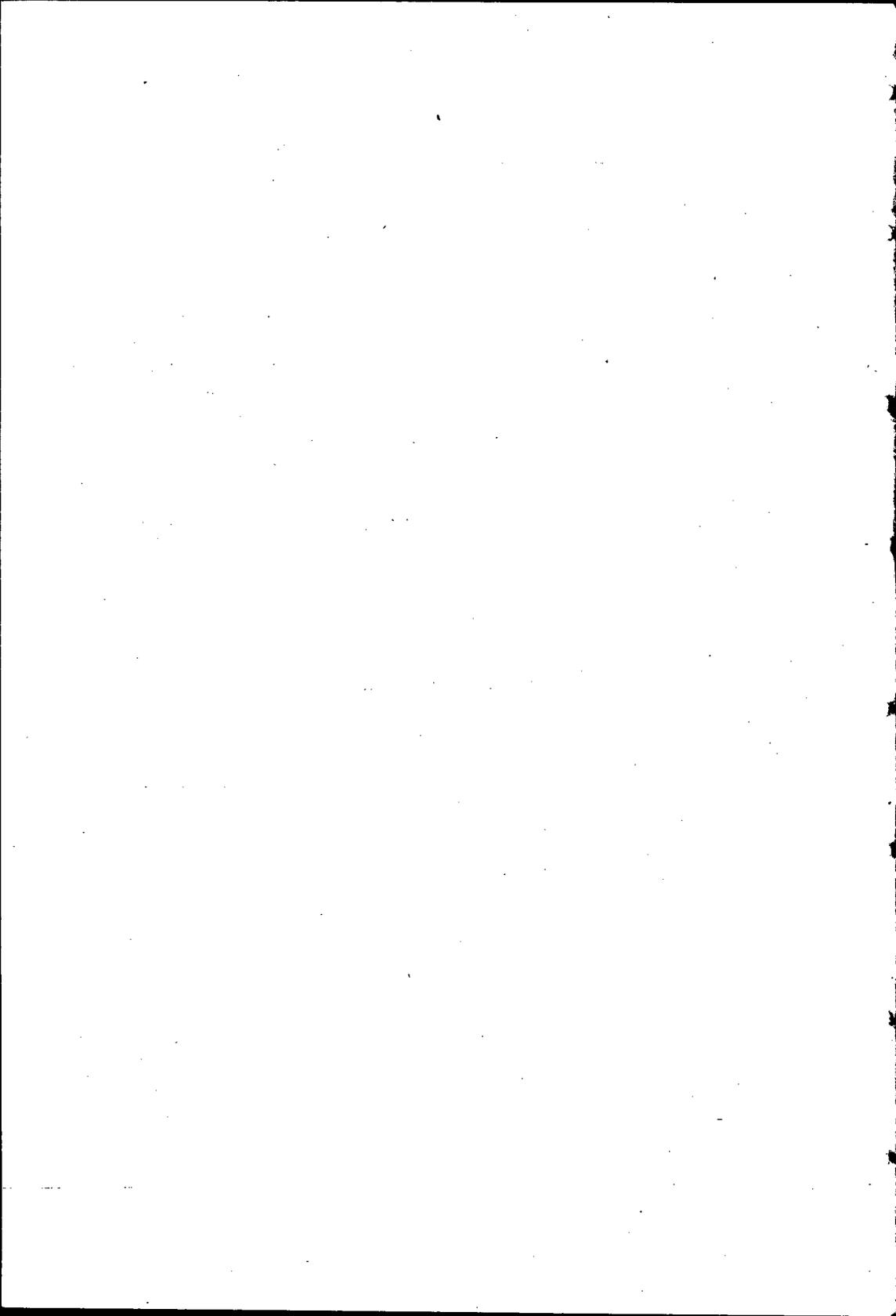
sistema nervioso. De esta manera, en los procesos patológicos tenemos relación con cierta forma de "dominancia patológica", y por ello, cualquier nueva irritación, al difundirse por todo el sistema nervioso, se manifiesta ante todo sobre aquellas secciones que están afectadas por el proceso patológico. Aquí se producen aquellas modificaciones del estado de los nervios que estamos tratando de explicar desde el punto de vista de la concepción de la parabiosis según Vvedensky, y que, como nos parece, determinan modificaciones de la reacción inflamatoria de los tejidos en la periferia.

De todo lo dicho surge que el bloqueo novocaínico realiza su acción terapéutica por intermedio de las funciones generales tróficas y reguladoras del sistema nervioso. Estas funciones, es claro, no pueden manifestarse sin la participación del sistema nervioso central, y según todos los datos, de su sector dirigente. En favor de esta posición hablan no sólo las experiencias citadas más arriba (página 24), experiencias realizadas para el estudio de la influencia de los bloqueos novocaínicos sobre las conexiones de los interceptores de los órganos con la corteza cerebral, sino también las efectuadas en nuestro Instituto por O. L. Nemzova sobre la importancia del bloqueo novocaínico para producir reacciones reflejo condicionadas vasculares en enfermos con úlcera de estómago. Sus observaciones demostraron que es preciso individualizar dos tipos de enfermos: en unos la irritabilidad de los centros vasomotores superiores está notablemente aumentada, en otros, por el contrario, disminuída. El bloqueo novocaínico produce en la mayoría de los casos una acción normalizadora sobre ambos grupos de enfermos, nivelando la intensidad de los reflejos condicionados vasomotores frente a las irritaciones internas previamente fijadas.

De este modo todas nuestras observaciones clínicas y experimentales demuestran indudablemente que el bloqueo novocaínico de los nervios realiza su acción sobre el organismo del hombre y del animal evolucionado por intermedio de los mecanismos tróficos y reguladores de todo el sistema nervioso, tanto del central como del periférico.

CAPÍTULO III

Técnica de los bloqueos novocáinicos



Para el estudio de la acción terapéutica de los bloqueos novocáinicos hemos elegido aquellas regiones del cuerpo humano que son más ricas en elementos nerviosos, particularmente del sistema nervioso vegetativo. Calculábamos obtener el efecto, tanto por el fenómeno de exclusión de la mayor cantidad posible de conexiones nerviosas entre el centro y la periferia, como por vía de la función reguladora general del sistema nervioso, en relación con el concepto de irritación que significa la anestesia como proceso activo (Vvedensky). La región lumbar con su conjunto de grandes ganglios nerviosos y troncos, fué considerada especialmente interesante para este fin.

Bloqueo novocáinico lumbar

El enfermo se coloca en decúbito lateral, en posición de israel (bajo la cintura se coloca un rollo). En el ángulo entre la duodécima costilla y los músculos largos lumbares se practica, con una pequeña jeringa, una infiltración de la piel. A continuación, a través del habón, se introduce hacia la profundidad una aguja larga, de 10 a 20 cm. con una jeringa grande (10 a 20 cc.). La posición de la aguja debe ser perfectamente perpendicular a la superficie de la piel (figura 23).

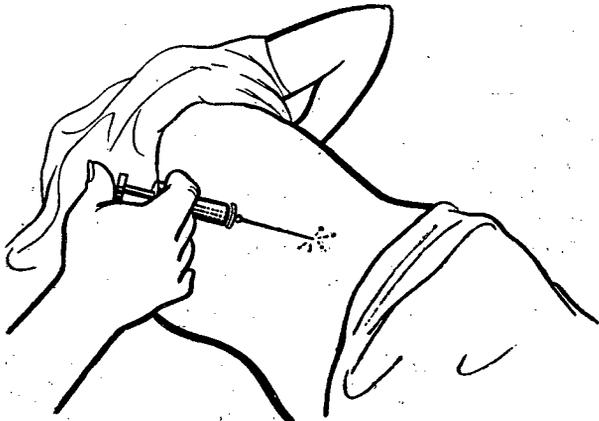


FIG. 23. — Técnica del bloqueo lumbar.

La progresión de la aguja se efectúa inyectando permanentemente la solución. La jeringa periódicamente se separa de la aguja para control (sangre!). Habiendo atravesado la musculatura y la hoja posterior de la fascia renal, el extremo de la aguja penetra en el espacio interfascial (figura 24), lo que se manifiesta en que la inyección de la solución de novocaína se efectúa sin resistencia y sin regurgitación de líquido a través de la aguja al separarla de la jeringa. Una vez determinado que la solución no regurgita por la aguja, se comienza la inyección de 60 a 100 cc. de la solución al 0,25 % de novocaína.

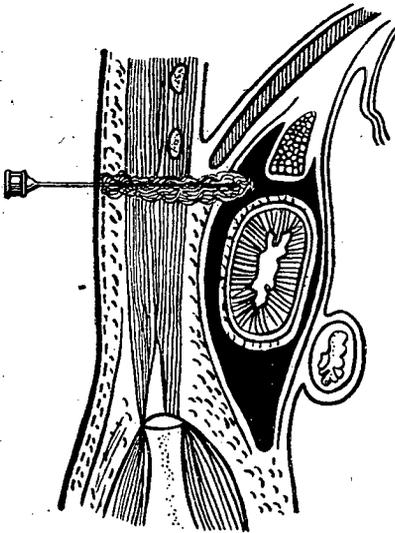


FIG. 24. — Esquema de la difusión de la solución de novocaína entre las hojas de la fascia renal durante el bloqueo lumbar.

En caso de que aparezca sangre, la aguja se retira ligeramente. De este modo la técnica del bloqueo lumbar se realiza de acuerdo con la siguiente regla: "de la aguja ni una gota de líquido ni una gota de sangre". Estas exigencias es indispensable cumplirlas, ya que si la solución es inyectada en forma incorrecta se difundirá entre los músculos, por lo cual puede resultar perjudicado en forma marcada el efecto terapéutico buscado. Además, y en estos casos, en las horas inmediatas el enfermo experimenta una sensación de distensión de la región lumbar, de peso y a veces de dolor. Todas estas manifestaciones señalan una técnica incorrecta de inyección.

Lamentablemente nuestras indicaciones técnicas no siempre se cumplen al pie de la letra. Nosotros por ejemplo sabemos que algunos realizan el bloqueo en posición sentada. Nosotros decididamente no aconsejamos esto. Al efectuar el bloqueo en forma incorrecta y negligente es posible introducir la aguja hasta una excesiva profundidad, con la consiguiente lesión del riñón.

Esta complicación indefectiblemente se manifiesta por la regurgitación de una gota de sangre o líquido teñido en sangre. Tal tipo de lesión de riñón habitualmente no provoca complicaciones serias, pero es más fácil prevenirlas separando la jeringa de la aguja frecuentemente, a medida que se va introduciendo ésta hacia la profundidad, y controlando el líquido que regurgita.

Cuando la técnica de inyección es correcta, la solución se distribuye a lo largo de los vasos renales y baña las formaciones nerviosas (figura 25); hacia abajo la solución se distribuye fundamentalmente en dirección hacia la fosa iliaca. La libre difusión del lí-

quido en el compartimiento retroperitoneal hace el procedimiento completamente indoloro. En el espacio interfascial se puede inyectar una gran cantidad de líquido y el enfermo no debe manifestar ninguna clase de incomodidades; no es correcto considerar que el dolor es habitual al efectuar el bloqueo. Es preciso señalar que en la medida que el bloqueo se lleva a cabo por vía de la introducción cerrada de la sustancia en los tejidos, la ejecución de una técnica correcta puede presentar algunas veces dificultades. Corresponde siempre tener en cuenta las características funcionales de los enfermos; en los enfer-

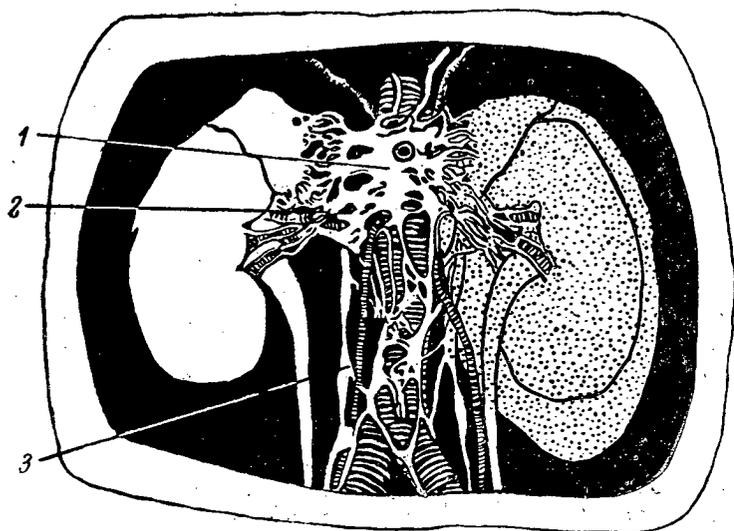


FIG. 25. — Difusión de la solución de novocaína en el bloqueo lumbar. 1) Plexo solar; 2) plexo renal; 3) tronco simpático lumbar. (A. A. Vischnevsky, Investigaciones anatómicas.)

mos obesos es difícil llevar a cabo el bloqueo. Sin embargo si se respetan las indicaciones fundamentales, el enfermo está correctamente acostado, la aguja tiene la dirección correcta hacia el espacio retroperitoneal, se inyecta solución en pequeñas cantidades, a medida que se hace progresar la aguja se efectúa continuamente el control de la posible aparición de sangre, el bloqueo novocaínico, como regla, transcurre sin dificultades. Concluyendo la descripción del método del bloqueo novocaínico, queremos señalar otra vez que su ejecución debe ser efectuada tal como se exige en la realización de cualquier intervención quirúrgica aséptica. El bloqueo novocaínico no puede ser hecho en cualquier ambiente, en el cual la preparación para una

intervención puede ser insuficiente.¹ No recomendamos efectuarla ni siquiera en las condiciones de policlínico. El enfermo después del bloqueo novocaínico debe indefectiblemente, durante el curso de varios días, permanecer en reposo en cama y en condiciones de absoluta tranquilidad. Es preciso comprender de que éste recurso terapéutico, que en su fundamento tiene una acción directa sobre el sistema nervioso, dirigida hacia el sitio donde su receptibilidad se halla afectada y que pretenede jugar el papel de un irritante débil debe ser efectuado correctamente en todos sus detalles. En el caso contrario cualquier traumatismo corriente, tanto en su ejecución, cuanto en los efectos posteriores resultará perjudicial, alterará el fundamento de su esencia. ¿Qué clase entonces de irritación débil es ésta, si su ejecución se llevará a cabo en forma tosca, si el enfermo va a sufrir a causa de ella, si después del bloqueo novocaínico no estará en reposo y continuará traumatizando los tejidos afectados, y con más razón, si a través de la aguja le será inoculada una infección.

Bloqueo vagosimpático cervical

El enfermo se acuesta sobre una camilla con la cabeza fuertemente lateralizada hacia el lado opuesto del cirujano. Se coloca un pequeño rollo debajo de los hombros. El brazo del lado operatorio se lleva hacia abajo, gracias a lo cual se desciende el hombro. Comprimiendo fuertemente con el índice, a nivel del borde posterior del músculo esternocleido mastoideo más arriba del sitio en que se entrecruza con la vena yugular externa, se trata de desplazar hacia adentro los órganos del cuello. La aguja se clava sobre el extremo del dedo donde previamente con una aguja fina se ha practicado un habón dérmico y se introduce hacia la profundidad, en dirección hacia adentro y ligeramente hacia arriba, orientándose permanentemente hacia la superficie anterior de la columna vertebral (figura 26). La solución se inyecta en pequeñas cantidades: 2 a 3 cc. Durante la inyección se separa la aguja de la jeringa varias veces para controlar la corrección de su ubicación (sangre). La aguja se lleva a través de la solución inyectada delante de ella, con lo cual se consigue garantizar la inocuidad del procedimiento. La solución al 0.25 % de novocaína se inyecta en cantidades que oscilan entre 30 a 50 cc. El método descrito nos asegura bastante bien contra la herida de los órganos del cuello, fundamentalmente de los vasos. El músculo esternocleido mastoideo, al ser desplazado por el dedo hacia la línea media, separa los vasos, que transcurren sobre la superficie anterior de la columna vertebral. De esta manera, bajo el dedo de la mano izquierda se palpa un espacio libre. Aquí justamente se inyecta la solución, la cual indefectiblemente impregnará el paquete vásculo-nervioso, ya que la aguja

¹ Una excepción inevitable lo constituye a veces el empleo del bloqueo novocaínico en situaciones de emergencia.

pasando a través de la hoja posterior de la aponeurosis del esternocleido mastoideo guiará a la solución por detrás de la hoja media de la aponeurosis del cuello.

La ejecución exacta de esta técnica excluye absolutamente cualquier tipo de complicación. En muchos centenares de casos de bloqueo vagosimpático no tuvimos afonía ni parálisis intestinal, lo cual evidentemente debe ser explicado, por un lado por la técnica basada en datos anatómicos precisos, por otro lado por las amplias posibilidades de compensación funcional que permite nuestro procedimiento. La dilución débil y su acción progresiva a través del contacto perineural con los nervios produce su acción sin provocar trastornos groseros.

Contraponiendo a nuestro procedimiento el método del bloqueo abierto del nervio vago resulta una intervención bastante complicada que por sí misma puede repercutir en forma marcada sobre el estado del enfermo, dando en algunos casos una serie de complicacio-

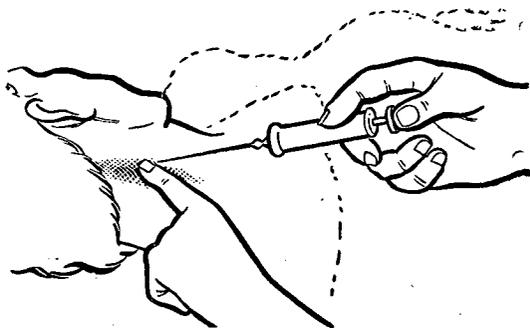


FIG. 26. — Técnica de ejecución del bloqueo vago simpático cervical.

nes, ya bien directas (afonía, parálisis intestinal), ya alejadas (a estas últimas se refieren observaciones efectuadas durante la última guerra, de procesos supurados importantes en el cuello acompañadas de dehiscencia de la herida y edemas del celular y de los espacios interapneuróticos, hasta llegar a flemones difusos del cuello y del mediastino, como también limitaciones dolorosas de los movimientos). Todos estos episodios deben ser tenidos en cuenta al hacer la valoración comparativa de los dos métodos: bloqueo abierto del nervio vago y bloqueo cerrado vago simpático por nuestro procedimiento, fundamentalmente en el tratamiento de los traumatismos de la caja torácica durante la guerra.

El bloqueo vagosimpático resultó ser un procedimiento poderoso en la profilaxis y terapéutica del shock pleuro pulmonar. A la par del creciente interés que despertó en gran cantidad de médicos, en algu-

nos colegas apareció el deseo de introducir sus propias modificaciones en este procedimiento. Así por ejemplo se ha propuesto (Alexandrin) inyectar la solución de novocaína a través de la boca abierta, a nivel del paladar blando, entre la pared posterior y lateral de la faringe, dirigiendo la aguja horizontalmente. Se ha recomendado también (Ajutin) llevar a cabo la inyección siguiendo el borde anterior del músculo esterno mastoideo en dirección al paquete vasculo nervioso. Sin embargo consideramos estas modificaciones no del todo felices, ya que en la primera de ellas no se excluye la posibilidad de producir infección, lo que ya se ha observado en la práctica (absesos retrofaringeos), en la segunda, es decir inyectando hacia el paquete vasculo nervioso a nivel del borde anterior del esterno cleido mastoideo, es posible lesionar los vasos.

El bloqueo vagosimpático cervical debe ser diferenciado del bloqueo periférico del nervio vago y del simpático que puede ser llevado a cabo por vía extra pleural o bien en las aperturas amplias de la cavidad pleural. Este método fué desarrollado por nosotros en intervenciones sobre esófago mucho antes del bloqueo cervical vagosimpático.

En 1925 Morrison observó que la sección del nervio vago en el cuello previene la producción de manifestaciones reflejas graves por parte de la respiración y de la actividad cardíaca, que habitualmente se producen en las neumonectomías en perros. Manifestaciones análogas fueron señaladas al efectuar los bloqueos con novocaína de dicho nervio. Aplicando esta medida profiláctica en intervenciones sobre pulmones, en perros, el autor observó la desaparición de la mortalidad, y sobre esta base propuso introducir en la práctica quirúrgica el bloqueo del nervio vago.

Nuestra proposición de prevenir y eliminar el shock pleuro pulmonar se concretaba en la interrupción de la irritación a través de los conductores tronculares en el cuello, no solamente en el sistema del nervio vago sino del simpático también. Considerábamos que aún cuando los nervios vagos desempeñan un papel fundamental en el shock en el mecanismo de transmisión de la irritación desde las regiones pleuro pulmonares existen otras secciones del sistema nervioso que también participan en este complejo mecanismo y consecuentemente también deben ser bloqueados de la manera correspondiente. Nuestro método consiste en la introducción cerrada (sin incisión) de una gran cantidad de solución débil de novocaína en el espacio correspondiente al mediastino cervical, donde la solución difundíendose por el mecanismo del infiltrado reptante sobre la aponeurosis prevertebral, baña ambos nervios (vago y simpático). A menudo aquí se produce un contacto directo con el nervio frénico.

De esta manera este procedimiento, tanto en su técnica como desde el punto de vista de sus principios, se diferencia del bloqueo abierto. Del punto de vista de su técnica la diferencia consiste en

que no exige la denudación del nervio ni para su sección ni para su inyección con novocaína. Consiste en la introducción cerrada de una solución por el mecanismo del infiltrado reptante. Del punto de vista del principio, la diferencia consiste en que con él se bloquean dos, o incluso tres, sistemas diferentes de inervación: nervio simpático, nervio vago y nervio frénico.

Además, el bloqueo por el infiltrado reptante es un procedimiento mucho más fisiológico que consiste en el empleo de una solución débil de novocaína buscando el contacto perineural con los troncos nerviosos. A esta circunstancia se le debe dar una especial importancia



FIG. 27. — Técnica del bloqueo presacro.

en la exclusión de nervios tan importantes. En los últimos años llevamos a cabo como regla el bloqueo vagosimpático cervical bilateral, que como lo ha señalado la experiencia, resultó más efectivo que el unilateral tanto en los fines profilácticos de la lucha contra el shock como en el aspecto terapéutico.

Bloqueo presacro

El enfermo se coloca en decúbito lateral con las rodillas y las caderas fuertemente flexionadas, apoyando las rodillas contra el abdomen. A través de un habón dérmico practicado entre el extremo del coxis y el orificio anal, se introduce la aguja en dirección a la base del cóxis. Ni bien se experimenta la sensación de que la aguja atraviesa tejidos de estructura más consistente se comienza a inyectar la solución progresando con la aguja en profundidad y orientándose continuamente sobre la cara anterior del sacro. La solución se difunde

en el territorio del plexo sacro y del plexo hipogástrico. Se inyectan de 100 a 120 cc. de la solución de novocaína al 0,25 % (figuras 27 y 28).

Bloqueo por planos de las extremidades

Nuestra primera proposición para reemplazar una serie de intervenciones destinadas a la sección de los nervios en las extremida-

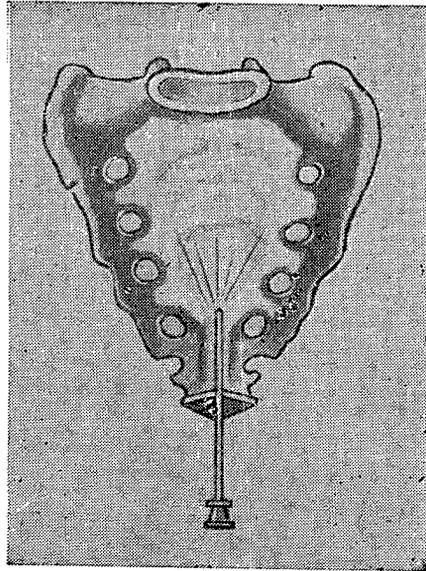


FIG. 28. — Esquema de difusión de la solución de novocaína sobre la cara anterior del sacro, en el bloqueo presacro.

des, fué el bloqueo circular que da lugar a una exclusión temporaria de toda la inervación de la extremidad. Tal tipo de intervención sobre el sistema nervioso fue denominado por nosotros bloqueo novocáinico circular y durante mucho tiempo lo empleamos con diversas indicaciones.

Al comienzo la técnica de ejecución del bloqueo circular consistía en una gran cantidad de punciones para impregnar transversalmente un determinado nivel de la extremidad. Naturalmente que, del punto de vista técnico, esto siempre resultaba complicado y debía ser ejecutado en forma sumamente minuciosa, pudiendo en manos poco expertas, hasta resultar traumático.

Después de cierto tiempo este procedimiento fué modificado. Esta nueva modificación la hemos denominado bloqueo por planos de la

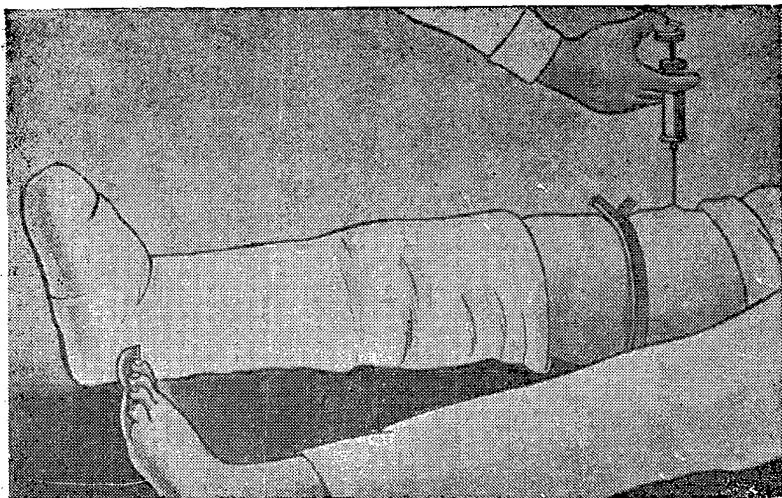


FIG. 29. — Técnica del bloqueo por planos del muslo.

extremidad. Resultó desde todo punto de vista más práctico. En el momento actual es el que utilizamos. Consiste en lo siguiente: el enfermo puede ubicarse en cualquier posición. El objetivo es inyectar la solución en cantidad suficiente en el compartimiento muscular anterior o posterior del miembro, con inyección profunda, sub aponeurótica. Para ello se dispone la extremidad en la forma correspondiente y se prepara como para una intervención aséptica. Con una jeringa pequeña y una aguja fina se efectúa un habón dérmico en un punto que se proyecte lejos del paquete vasculonervioso. Una aguja larga, de 10 ó 20 cm., se introduce, a través del habón dérmico hacia la profundidad hasta el hueso (figuras 29 y 30). Aquí se inyecta la solución al 0,25 % de novocaína; para el bloqueo por planos en el miembro inferior, 120 a 200 cc.; en el miembro superior: 100 a 150 cc.

Es indispensable ejecutar este procedimiento con el máximo de cuidado: la aguja no debe raspar el hueso, la inyección debe ser hecha en forma continua y suave, sin brusquedad, de esta manera el procedimiento resulta completamente indoloro para el enfermo. La solución, bañando el hueso, y encontrándose en este sitio bajo cierta presión, infiltra posteriormente los tejidos cebdosos de los tabiques (tabiques: planos de segundo orden) y bloquea los haces nerviosos principales. Después del bloqueo la extremidad debe ser indefectiblemente inmovilizada por cierto tiempo.

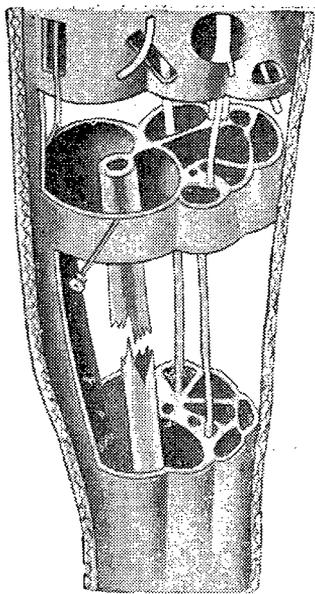


FIG. 30. — Representación esquemática de los planos aponeuróticos del muslo.

El bloqueo localizado de los nervios se lleva a cabo de la siguiente manera. Con una aguja fina de 2 cm. se efectúa en los tejidos sanos, en la vecindad del foco inflamatorio, un habón dérmico a través del cual con una aguja larga y delgada se lleva a cabo la infiltración en la base del proceso inflamatorio. Cuanto más ampliamente se lleva a cabo dicha denervación fisiológica de la zona inflamatoria, tanto más clara, notable y rápidamente, como regla, se produce el efecto favorable.

Durante las distintas maniobras es preciso observar especial cuidado: la inyección efectuada en forma grosera agravará la irritación existente, y no la disminuirá.

Un ejemplo del bloqueo localizado es el bloqueo de la glándula mamaria: bloqueo retromamario (figura 31). El mismo tipo de bloqueo se emplea en otros procesos inflamatorios limitados del tipo del carbunco (figura 32).

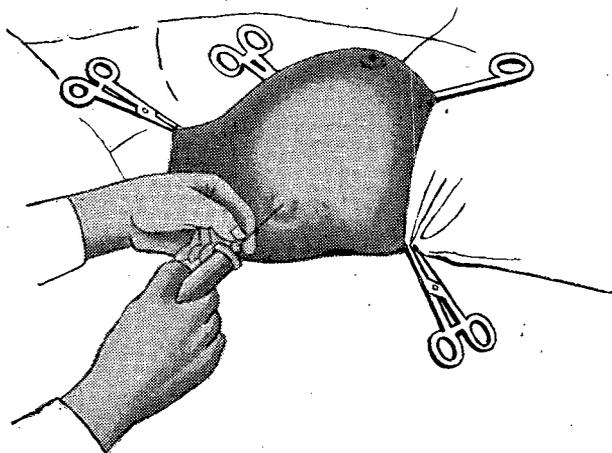
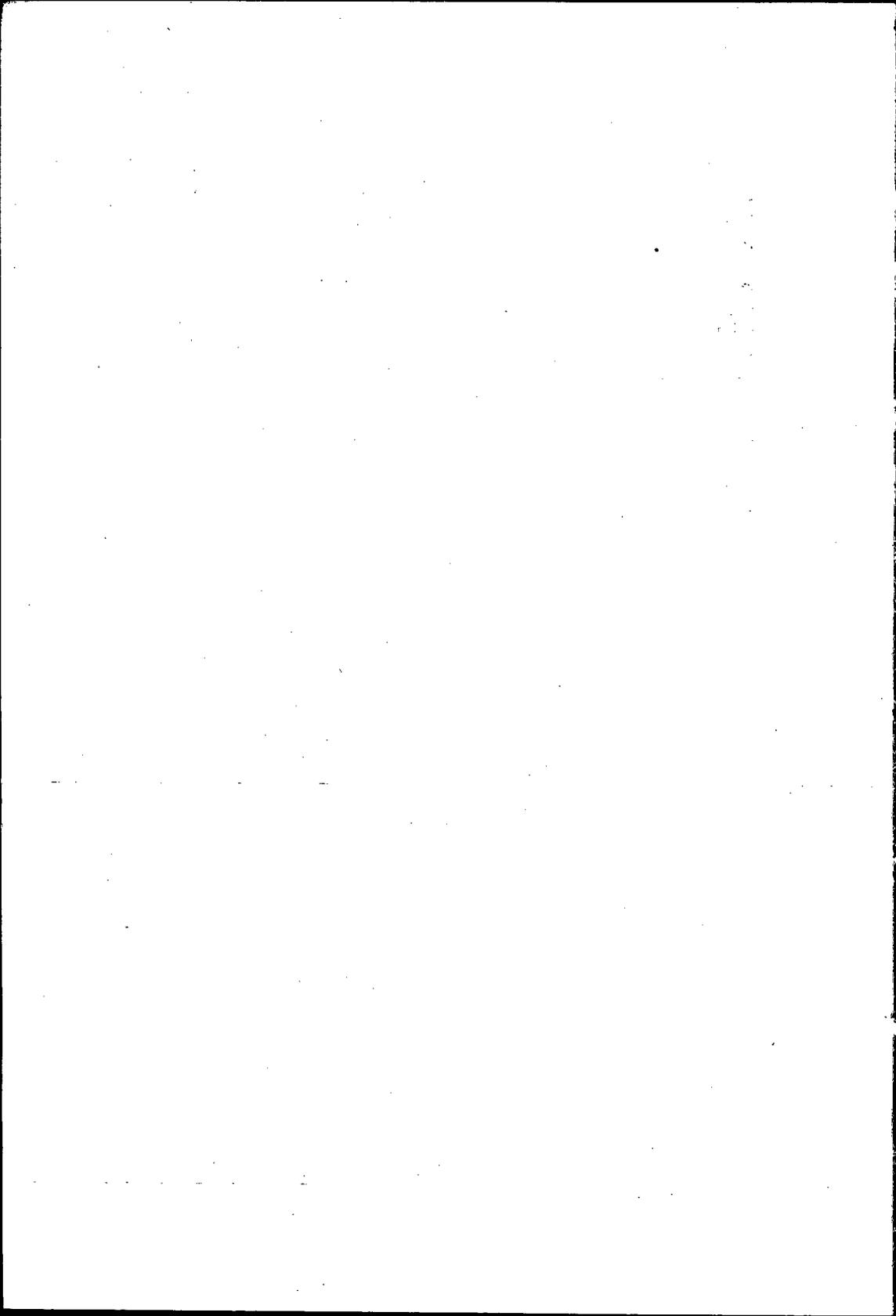


FIG. 31. — Técnica del bloqueo retromamario en las mastitis.

El bloqueo localizado de los nervios, desde el punto de vista de los principios que lo fundamentan, se diferencia por su importancia a veces muy poco del bloqueo por planos. Por ejemplo: el bloqueo por planos en las enfermedades de los miembros superiores e inferiores, efectuado en los tercios inferiores del antebrazo y de la pierna, se parece mucho a los bloqueos localizados en general. Aquí corresponde, sin embargo, delimitar nítidamente las indicaciones, diferenciando cuidadosamente dos casos: el bloqueo por planos como medida terapéutica actuante sobre un proceso, o bien como base para la ejecución de una anestesia en una intervención quirúrgica. En el primer caso el sitio de aplicación se debe alejar lo más posible del sitio de localización de la enfermedad: (si el proceso es en la mano el bloqueo se debe hacer en el brazo). En el segundo caso, se debe ejecutar lo más cerca posible del sitio de la enfermedad: si el proceso es en la mano el bloqueo se debe hacer en la parte más baja del antebrazo.



FIG. 32. — Técnica del bloqueo local en el carbunco de la cara.



CAPÍTULO IV

*Papel de los antisépticos oleobalsámicos en el tratamiento de las
heridas y procesos inflamatorios*

1914

El estudio de la influencia del factor nervioso en el curso de la inflamación, en especial de la influencia de los bloqueos novocáinicos y otras formas de irritación débil del sistema nervioso (inyección endovenosa de azul de metileno, alcohol, etc.), de aplicación alejada del foco, pasamos al problema del significado de nuestro procedimiento en el tratamiento de las heridas.

Después que fueron estudiadas las modificaciones en el curso de distintos tipos de procesos inflamatorios, en especial supurados, bajo la influencia de los bloqueos novocáinicos y otras formas de irritación débil del sistema nervioso (inyección endovenosa de azul de metileno, alcohol, etc.), de aplicación alejada del foco, pasamos al problema del significado de nuestro procedimiento en el tratamiento de las heridas. El problema del tratamiento de las heridas lo hemos desarrollado sobre la base de nuestras concepciones, que por primera vez llevaron adelante el planteo de la participación del factor nervioso en el proceso de evolución de ellas, como uno de los procesos más importantes determinantes de su futuro. La evolución de una herida se determina por la inflamación, siendo que la herida pasa por todas las fases de la reacción inflamatoria, por lo cual suponemos que procedemos en forma completamente consecuente cuando trasladamos al tratamiento de las heridas las consideraciones y las deducciones relacionadas a la profilaxis y tratamiento de los procesos inflamatorios en general. Desde nuestro enfoque del proceso inflamatorio (que se desarrolla en cualquier sitio en los tejidos) y de las heridas infectadas, solamente en casos muy raros habrá una pequeña diferencia determinable por el significado clínico y no por la esencia biológica de ambos procesos. Para actuar sobre el proceso de evolución de las heridas empleábamos aquellas mismas formas de "irritación débil" del sistema nervioso que se empleaban en las inflamaciones.

De este modo, la idea de "irritación débil" del sistema nervioso como factor terapéutico, idea que fué para nosotros directriz en el estudio de las modificaciones de la evolución de la inflamación bajo la influencia de la novocainización, la hemos trasladado totalmente al tratamiento de las heridas. Al crear el método del tratamiento de las heridas infectadas también partíamos de la apreciación de la influencia del factor nervioso como fundamental regulador de la actividad vital de los tejidos. Nos esforzábamos en desarrollar un método de tratamiento tal, que unificara su acción trófica favorable con un efecto bactericida importante. En otras palabras nos esforzábamos por encontrar en el método una solución correcta de la interrelación entre el macro y el micro-organismo.

Determinadas una serie de leyes en la modificación del curso del proceso inflamatorio bajo la influencia del bloqueo novocáinico (in-

terpretado este último como una de las formas de irritación débil del sistema nervioso), y señalada, como ha sido más arriba, la analogía en los resultados y el mecanismo de acción de los distintos agentes quimioterápicos (azul de metileno, sulfamidas, etc.), descifrábamos ya los resultados eficaces obtenidos en el tratamiento de las heridas infectadas por los antisépticos oleosos desde este mismo punto de vista.

Los antisépticos oleosos (cremas flúidas balsámicas) deben, desde nuestro punto de vista, a la par de su efecto bactericida, ejercer una acción favorable sobre los elementos nerviosos y a través de ellos sobre el metabolismo de la zona afectada. Los antisépticos oleosos disminuyen la irritación intensa que sufre la herida por parte de los gérmenes y la protegen de otros factores irritantes (irritantes mecánicos, térmicos, etc.).

La idea del tratamiento de las heridas por medio de cremas posiblemente es tan antigua como la misma medicina. No profundizando muy lejos en la historia, señalaremos que en el siglo XVI el cirujano francés Ambroise Paré empleaba para el tratamiento de las heridas trementina y Bálsamo del Perú. Al comienzo del siglo presente se empleaban en gran escala una serie de pastas (Otmar, Reimer, Crede, Bek y otras). En la guerra del 14 al 17 los apósitos grasos y los drenajes grasos de las heridas aparecieron en el tratamiento de las heridas espontáneamente. Una gran cantidad de cirujanos rusos empleaban ampliamente para estos fines la vaselina líquida (Dombrovsky, Matveev, Lisitzin, Korniev, Pcgoretzky, Einis y otros). Matveev por ejemplo dice: "la impresión general que me he formado de la aplicación de la vaselina, es realmente buena, y en una serie de casos admirable, sorprendente". Korniev dice que él comenzó "a inundar las heridas con vaselina a todos los enfermos del hospital ya que los resultados de este procedimiento son convincentes y apasionantes".

En 1928, tomando en cuenta las experiencias de tiempo de guerra, Orr propuso, para el tratamiento de las osteomielitis producidas después de heridas con armas de fuego, su método de taponaje con gasa empapada en vaselina líquida. Este método dió la vuelta al mundo, pero no alcanzó amplia difusión, fundamentalmente por un gran inconveniente, el hedor que despide el apósito empapado en pus en estado de putrefacción. Como lo señala su mismo autor, los enfermos sufren cefaleas, pierden el apetito, adelgazan, etc. El autor no sólo no pudo generalizar su procedimiento y trasladarlo al tratamiento de otras heridas supuradas y afecciones supuradas sino que, y de ello debemos asombrarnos no introdujo mejoras que eliminaran el inconveniente señalado, aunque sólo fuere en la aplicación de este método en los casos de osteomielitis.

En 1932 Löhr publicó un trabajo en el cual proponía emplear el aceite de pescado para el tratamiento de las heridas. Su preparado era una mezcla de aceite de pescado con grasas neutras. Lo denominó

Ungüentonal. La acción del aceite de pescado en esta forma, según la opinión de Löhr consiste: 1) en la aceleración de los procesos necrobióticos como consecuencia de la autólisis de las regiones necrosadas; 2) en la reacción regenerativa del tejido conjuntivo; y 3) en su poder bactericida. Estos éxitos de Löhr están vinculados exclusivamente con la acción de las vitaminas. Su método encontró una serie de detractores, tanto en su patria como en el extranjero. Por ejemplo Kirschner considera que "las consideraciones sobre la acción local de las vitaminas del aceite de pescado son un poco místicas".

El método de Löhr encontró un fuerte eco en la Unión Soviética. Smirnov, Kocherguin, Iost, Tumansky, Iatzevich y otros eran algunos de sus partidarios.

Gordichevsky prueba activar el aceite de lino y la grasa de pescado irradiándolos con rayos ultravioletas. Encuentra que el efecto obtenido de la aplicación del aceite de pescado y el aceite de lino tratados en esta forma depende de dicha irradiación.

Berdiaiev utiliza cremas con antivirus y colorantes (verde brillante y violeta de metilo).

De esta breve reseña histórico-bibliográfica se puede sacar en conclusión, según suponemos, que los distintos tipos de grasas y aceites realmente ejercen una reacción favorable sobre las heridas. Ante todo puede ser explicado en mayor o menor grado por el poder bactericida de las distintas grasas.

Sin embargo, únicamente el poder bactericida de estas grasas no puede explicar el efecto favorable general sobre el curso del proceso de cicatrización de las heridas. De esto nos ha convencido suficientemente toda la historia de los antisépticos. Existe una enorme cantidad de sustancias antisépticas que poseen poder bactericida en distintos grados. Pero es sabido que estos antisépticos, a la par de la destrucción de los gérmenes habitualmente deforman los tejidos, lo que crea condiciones desfavorables para la cicatrización de las heridas. Es por ello que la concepción actual de las sustancias químicas antisépticas debe estar vinculada con el estado biológico de los tejidos, creando condiciones desfavorables para la vida de los gérmenes. Desde este punto de vista se considera la hiperemia (Figner) la hiperleucocitosis (Fritsche, Löbsche, Bier), el drenaje linfático (Wright) y otros. Es claro que en una u otra forma se acepta la acción directa de las sustancias antisépticas sobre los gérmenes y la neutralización por ellas de las toxinas (Milostanov).

Desde nuestro punto de vista, el tratamiento de las heridas debe llevarse a cabo por un procedimiento que, a la par del efecto antiséptico garantice en todos los estadios de la evolución del proceso de cicatrización de las heridas las mejores condiciones para la actividad vital de los tejidos. Entonces estaría de más el análisis de cuáles serían las manifestaciones que provoca tal o cual sustancia antiséptica, ya sea la hiperemia, hiperleucocitosis, el drenaje linfático o la "reserva

vital" de los tejidos. Los distintos antisépticos actúan electivamente sobre distintos aspectos del estado bioquímico de los tejidos (Petrov), y nosotros no sabemos absolutamente en qué grado y en qué combinaciones estos estados resultarán favorables para el curso de la evolución de las heridas.

El problema de la enorme diversidad de la acción terapéutica de nuestro método se simplificará si nos imaginamos el curso de la evolución de las heridas constituido por dos fases. Entonces vincularemos la desaparición del edema con la mejoría en el estado trófico de la herida, la aceleración de los procesos necrobióticos y degenerativos con la fase nerviosa; la aceleración de la regeneración debe ser vinculada a la segunda fase. En otros tiempos nosotros determinábamos la importancia del apósito óleo balsámico de la siguiente manera: el papel del drenaje óleo antiséptico se reduce al comienzo al reemplazo de la irritación intensa (infección, aire, trauma, etc.), por una débil, y posteriormente al mantenimiento de esta última para el curso normal del proceso trófico en la herida.

Suponemos que la interrelación entre el organismo y los gérmenes al comienzo de cualquier afección con componente infeccioso está determinada, ante todo, por el estado del sistema nervioso. Es sumamente importante el estado del sistema nervioso en la región donde se produce la agresión infecciosa; él seguramente determina en grado muy importante el desarrollo ulterior del proceso.

Si un nervio expuesto en una herida, es posible de una u otra manera protegerlo contra la infección, transmitirá de manera distinta a los sectores superiores del sistema nervioso aquella irritación a la cual está sometido en la periferia. Como resultado el proceso se suaviza, y puede ser que no se desarrolle allí donde debía aparecer en función del contacto evidente de la infección con los tejidos afectados. Así explicamos aquellos resultados favorables que se obtienen del apósito óleo antiséptico.

A la luz de estas consideraciones puede parecer que en el tratamiento de las heridas cualquier apósito graso da los mismos resultados. Pero esto no es así: la acción de las grasas como agentes antisépticos es diferente en relación a su composición. El grado de acción antiséptica de la pomada tiene una gran importancia para obtener dichos resultados. Nos interesa el grado de las propiedades bactericidas de la pomada para disminuir o destruir o eliminar la infección en la herida como problema de primer plano. Esto de ninguna manera se opone a nuestra concepción sobre la importancia de la irritación débil o fuerte, ya que disminuir la influencia de la infección significa disminuir la irritación.

Además de ello en la base de la antisepsia bioquímica se debe considerar el esfuerzo no sólo de eliminar la infección, sino de no dañar los tejidos, es decir, crear las condiciones favorables para la evolución del proceso trófico. La pomada debe poseer, indiscutible-

mente, estas propiedades. Solamente ante tal combinación, cuando a la par que la acción bactericida se conserva el metabolismo normal, o, mejor todavía, mejorado en los tejidos, obtendremos buenos resultados en el curso de la evolución del proceso inflamatorio, vale decir de la cicatrización de las heridas. Paralelamente a la calidad de la crema, en cuanto a su composición, asignamos una gran importancia al factor tiempo, es decir, la duración del apósito colocado. Un apósito graso prolongado, según nosotros lo comprendemos, es una protección como si fuera una irritación sorda, débil, de los elementos nerviosos en la región afectada, que crea para la herida las mejores condiciones tróficas.

El cambio frecuente de los apósitos, aún con una sustancia indiferente, puede sumir una serie de irritaciones débiles y producir en la región aquella desviación trófica desfavorable que caracteriza a la irritación única intensa de los elementos nerviosos. De aquí que el cambio de los apósitos espaciado (hacia el cual en el momento actual se orientan la mayor parte de los cirujanos) debe ser interpretado a la luz de la comprensión de la influencia del factor nervioso sobre el proceso de evolución de las heridas.

El apósito óleo antiséptico es utilizado por nosotros a lo largo de toda nuestra actividad quirúrgica. Es nuestro *sistema de tratamiento*: tratamos cualquier herida por el método señalado, si ella se encuentra en un proceso de cicatrización por segunda. Sin embargo esto no significa que limitamos en mayor o menor grado la utilización de otros procedimientos si los consideramos necesarios. Por ello, en el tratamiento abierto de las heridas y en la cirugía séptica, nunca nos dejamos dominar por el efecto hipnótico de la asepsia pura y no tuvimos que sufrir aquellas desilusiones que sufrieron los cirujanos cuando comenzaron a hablar del fracaso catastrófico de los métodos asepticos limpios en heridas de guerra.

Comenzamos nuestro trabajo con la aplicación de una emulsión de iodoformo en glicerina, pero posteriormente la suplantamos por el Bálsamo del Perú de acuerdo a la siguiente fórmula:

Bálsamo del Perú	15
Xeroformo	3
Aceite de ricino	7

Sin embargo más adelante desarrollamos una fórmula más accesible en nuestro medio, en la cual suplantábamos el Bálsamo del Perú por alquitrán purificado según la siguiente fórmula:

Aceite de Cade	3 a 5
Xeroformo	3
Aceite de ricino	7

Conservamos para esta pomada, actualmente ampliamente conocida en la práctica quirúrgica, el nombre de balsámica, de acuerdo a la historia de su desarrollo.

Los resultados de su aplicación resultaron en muchos casos mejores que en el empleo de la balsámica original. En nuestro sistema de tratamiento de las heridas ésta fórmula es utilizada como veremos más adelante en distintas condiciones.

En el tratamiento de las heridas partimos del concepto inicial, aceptado por nosotros, de que las heridas de tiempo de guerra en la mayoría de los casos deben ser drenadas. Pero el drenaje debe ser efectuado con una resolución correcta del problema de la interrelación del macro y micro-organismo, es decir, debe reunir como condición mantener simultáneamente el estado trófico adecuado de los tejidos en la región afectada y poseer una amplia acción antiséptica. *De aquí surge que el drenaje debe ser, en el amplio sentido biológico "activo"*.

Nosotros resolvemos este problema a nuestra manera proponiendo el apósito óleo antiséptico protector. Dicho apósito posee una *acción antiséptica manifiesta una poderosa capacidad de drenaje y una acción favorable sobre el estado de los tejidos en la herida*. Las propiedades bactericidas de nuestros antisépticos oleosos están demostradas en investigaciones bacteriológicas especiales, efectuadas aún antes de la guerra (O. A. Ostrovskaia y O. S. Muraviova y U. I. Zak e I. G. Segal). Fué determinado que los antisépticos oleosos, preparados de acuerdo a nuestra fórmula, ejercen una acción bactericida no solamente sobre los agentes de la infección piógena sino también sobre las formas vegetativas de los anaerobios causantes de la gangrena gaseosa y del tétanos.

La efectividad de los antisépticos oleosos en relación a los gérmenes depende de la calidad, de la forma y de la concentración de sus componentes antisépticos. Estos datos obtuvieron amplia confirmación en el material de la Gran Guerra Patria (investigaciones bacteriológicas de A. S. Erschtein).

Las propiedades de drenaje de los antisépticos oleosos han sido señalados en la clínica no solamente en la absorción prolongada que realizan las gasas impregnadas en la pomada sino por el drenaje espontáneo de la herida bajo la acción de ella.

La acción de nuestra pomada sobre el estado de los tejidos está vinculada con la protección de los nervios contra la irritación fuerte. Aquí tropéizamos nuevamente con las manifestaciones de la "irritación débil" como factor terapéutico, y lo tenemos en cuenta desde el punto de vista de la regulación del metabolismo tisular por el sistema nervioso. Suponemos que para mantener el equilibrio normal en los tejidos de la herida es indispensable eliminar la reacción trófica negativa que habitualmente está condicionada por irritaciones intensas en la misma (infección, aire, trauma, etc.). Nuestro drenaje, protegiendo la herida de la irritación intensa y reemplazándola por una suave, actúa posteriormente precisamente manteniendo el proceso trófico normal en la evolución de la herida. *El estado favorable*

creado por los antisépticos óleo balsámicos indefectiblemente se va a manifestar en una reacción viva del tejido conjuntivo, que determina en su etapa final, la evolución de la herida.

La característica general de la evolución de dicho proceso en la herida, tratada por nuestro procedimiento, se resume en lo siguiente: si después de la apertura del foco supurado hemos limpiado cuidadosamente su cavidad, hemos eliminado completamente el pus, los tejidos necrosados y tuvimos la posibilidad de efectuar un taponaje mediculoso de la herida con gasa empapada en la crema, como regla, al cambiar por primera vez el tapón al sexto a noveno día, y a veces más tarde todavía, no existen absolutamente vestigios de supuración en la cavidad. En una serie de casos no se requiere repetir el taponaje. En vez de ello la cavidad puede ser inundada con la misma crema líquida y dejada bajo un apósito plano común hasta que se llene la herida con granulaciones que se desarrollan muy rápidamente. El resultado será mejor todavía si la cavidad supurada, antes de ser taponada, es lavada cuidadosamente con alcohol.

La generalización de este hecho nos llevó a la elaboración de un sistema particular de tratamiento de las heridas supuradas sobre la base de los antisépticos oleosos. Este sistema debe llevar ante todo a la disminución de la irritación fuerte en la herida y su reemplazo por una irritación débil, lo que se consigue en primer lugar por el reposo y por el drenaje. Este último debe aliviar a la herida de la irritación causada por los gérmenes y de la sobredistensión de los tejidos si ello tuvo lugar en relación con el proceso patológico. La supresión de la irritación intensa de la herida y su reemplazo por una débil con el empleo de los antisépticos oleosos se manifiesta por la acción misma sobre los gérmenes, dadas las propiedades bactericidas de los ingredientes de la pomada. Todas estas acciones las analizábamos como acciones protectoras indirectas sobre el sistema nervioso, a diferencia de la protección directa de los nervios en los tejidos de la misma herida a través del contacto directo de ellos con los antisépticos oleosos. Para la materialización de dicho contacto era condición ineludible la prolija limpieza de la herida para no dejar en ella ni pus ni tejidos necrosados que pudieran actuar como capa aisladora entre el nervio y la sustancia aplicada.

Este sistema de tratamiento de las heridas nos llevó al planteo y desarrollo de algunos grandes problemas de importancia general con los cuales están vinculadas nuestras proposiciones de carácter local. Estos problemas son: 1) drenaje activo de las heridas; 2) limpieza secundaria de las heridas; 3) tratamiento de las hemorragias secundarias, y 4) cura prolongada (apósitos prolongados).

Consideramos necesario detenernos sobre cada uno de estos problemas.

Drenaje activo de las heridas (Fig. 33)

Comprendemos bajo el nombre de drenaje activo un método de drenaje de las heridas que, simultáneamente con la eliminación de las secreciones (pus y otras), trata de elevar la actividad vital de los tejidos, estimulando sus reacciones inmuno-biológicas y acelerando los procesos regenerativos. Nos referimos a tal drenaje no solamente en su carácter pasivo, simplemente mecánico, destinado a la eliminación del pus acumulado, sino como un método de disminución y eliminación de la irritación permanente de los nervios por vía directa e indirecta: por un lado la protección directa de los nervios, actuando sobre ellos con sustancias medicamentosas y, por otro lado, por la acción antiséptica de las sustancias empleadas sobre los microorganismos, y a través de su eliminación, y la eliminación de sus toxinas, de la herida. De esta manera la concepción de drenaje activo com-

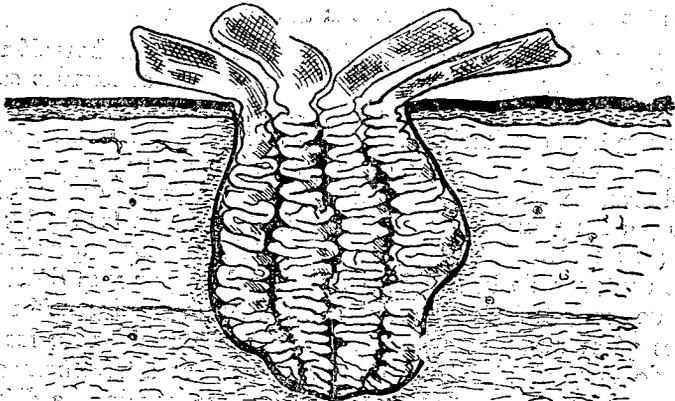


Fig. 33. — Taponaje correcto de una cavidad simple, después de evacuado el pus.

prende un amplio sentido biológico. Hemos determinado cuatro esquemas de drenaje activo.

Esquema 1. Drenaje simple de una cavidad libre de pus. Una herida simple (sin intersticios y recesos) se limpia mecánicamente, se lava con alcohol, y se tapona fuertemente con gasa empapada en crema oleo-balsámica (figura 33). En una herida de este tipo rápidamente se interrumpe la fase destructiva e inmediatamente comienza la regenerativa, que transcurre con una reacción extraordinariamente viva del tejido conjuntivo. La herida no segrega pus. Sin embargo, es importante señalar que el taponaje graso debe contactar íntimamente

te y en toda la superficie con las paredes de la cavidad de la herida, es decir, para que entre el tapón y el fondo de la herida no haya espacios libres donde puede quedar o acumularse nuevamente secreción (figura 34).

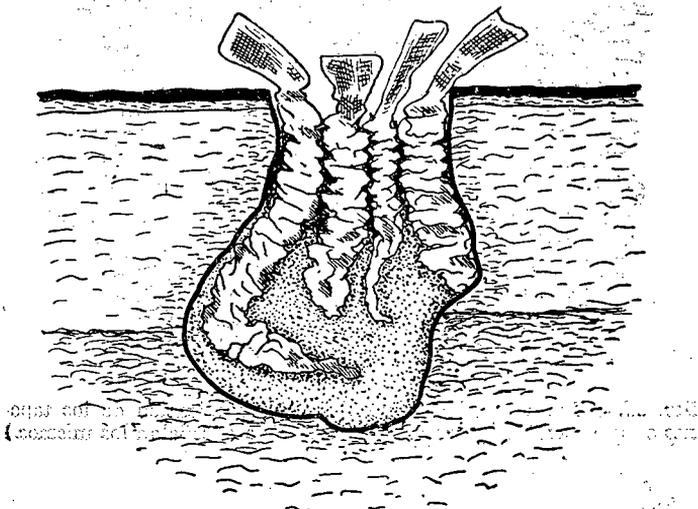


Fig. 34. — Taponaje incorrecto de la misma cavidad.

Esquema 2. Drenaje con intercambio de los tapones centrales. Una herida con recesos, con intersticios o con sectores de tejido necrosado, que no puede ser limpiada a fondo con seguridad: se tapona de la misma manera como en el esquema 1 (después de una limpieza lo más prolija posible); posteriormente el drenaje se alivia cambiando los tapones centrales y no tocando aquellos que drenan la cavidad principal (figura 35). La herida segrega pus, pero su cicatrización transcurre normalmente (esquema para grandes cavidades).

Esquema 3. Drenaje de una cavidad infectada cerrada. Una herida con recesos o intersticios puede ser limpiada y regularizada bastante a fondo; los recesos pueden ser abiertos y limpiados; la herida puede ser suturada después de haberla llenado con crema antiséptica semi líquida. Esta última, fluye a través de uno o dos espacios entre los puntos de sutura con lo cual realiza un drenaje permanente de una cavidad cerrada, gracias a su capacidad de drenaje (figura 36). La herida cicatriza por primera.

Esquema 4. Taponaje por capas. En las hemorragias secundarias, en caso de imposibilidad de ligar el vaso que sangra después de la limpieza de la herida por uno de los métodos habituales (cureta, tijeras, alcohol, etc.), el sector sangrante se tapona fuertemente con varios tapones pequeños colocados uno tras otro impregnados en al-

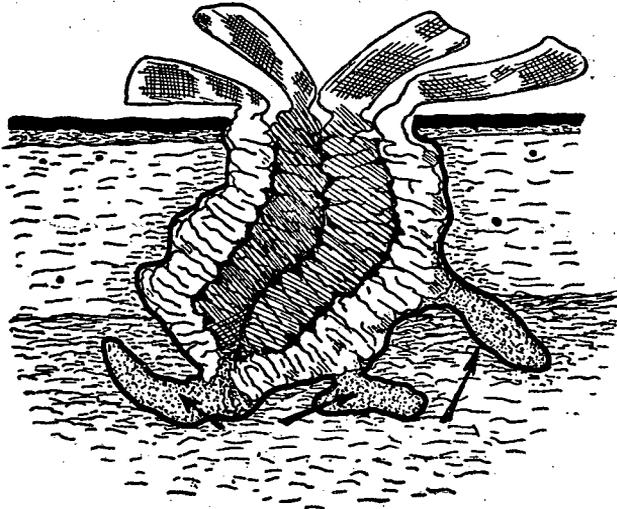


FIG. 35. — Representación esquemática de la ubicación de los tapones en una cavidad con recesos. (Con flechas se señalan los mismos.)

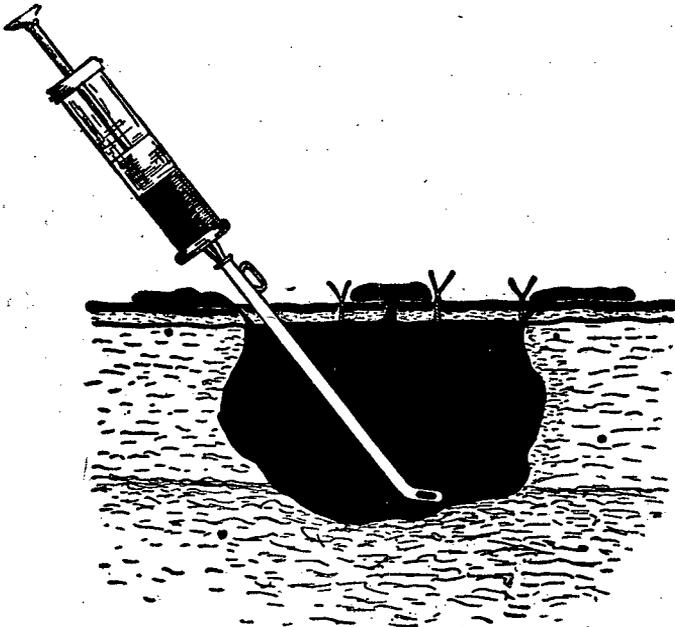


FIG. 36. — Representación esquemática del drenaje activo de una cavidad cerrada infectada, con nuestra emulsión óleo balsámica.

cohol. Después la herida se llena con tapones óleo balsámicos de tamaño habitual. De 5 a 8 días después, estos tapones se retiran y se reemplazan por tapones frescos; los tapones profundos impregnados en alcohol (y que gradualmente también se han impregnado de crema) se dejan hasta el momento de su eliminación espontánea (figura 37).

Aquí nos debemos referir a la activación de un foco supurativo de evolución tórpida. Ante un foco supurativo de evolución tórpida, el bloqueo novocaínico y un amplio apósito óleo-balsámico que cubra una buena porción de piel sana, al actuar sobre la velocidad de evolución

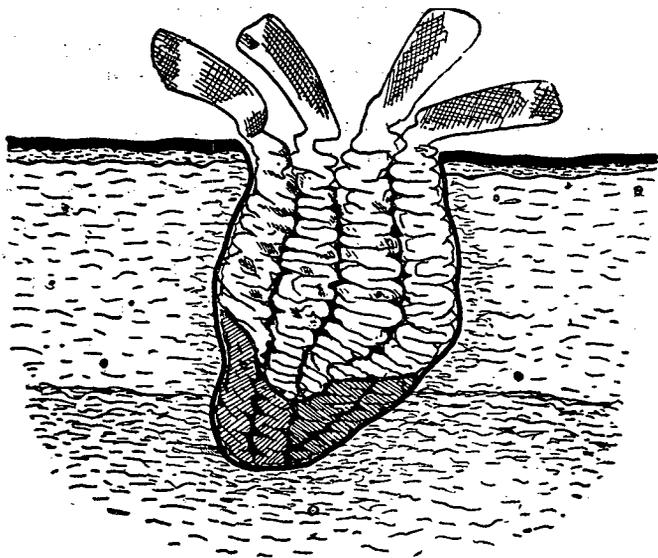


FIG. 37. — Representación esquemática del taponaje por capas sucesivas en una hemorragia secundaria.

del proceso y acelerando la fase regenerativa, a menudo lleva al foco a una rápida curación. Esta última se produce después de una agudización previa del proceso acompañada de un aumento considerable de la secreción de pus.

De acuerdo a estos esquemas efectuamos el tratamiento de cualquier foco supurado, ya sea una herida residual de una mastitis supurada, un absceso de la cavidad abdominal, un absceso pulmonar único, un empiema localizado o a veces total de la pleura, de heridas supuradas de las articulaciones, de los huesos, etc., en todos lados el drenaje activo ejercerá su acción disminuyendo la irritación de la herida y aumentando por ello mismo la reacción activa regenerativa e inmuno biológica del tejido conjuntivo.

¿Con cuáles ejemplos de la práctica podemos confirmar esta posición? Ante todo con las diferencias entre los resultados obtenidos con el drenaje simple capilar con gasa (taponaje) y con nuestro drenaje activo con taponaje óleo balsámico. Esta diferencia es tan marcada que no puede pasar desapercibida, no puede dejar de señalarse su importancia y no se puede dejar de apreciar y de comunicar los resultados obtenidos drenando las heridas por nuestro método.

En razón de ello nos permitimos a menudo apartarnos de las posiciones dogmáticas en el tratamiento de las heridas por el drenaje con gasa habitual. Esto se refiere ante todo, a los plazos aceptables para dejar sin peligro el drenaje en la herida. No tenemos temor de dejar el drenaje-tapón óleo antiséptico en la herida, a menudo mucho más del plazo corriente aún en relación con tejidos y órganos delicados. No hemos observado nunca resultados desfavorables con este método.

Al taponar la cavidad abdominal no solamente no nos atenemos a los plazos habituales para cambiar el taponaje graso, sino que a veces lo empleamos en casos en los cuales el taponaje antiséptico habitual se considera contraindicado. Por ejemplo, hemos suturado una fístula estercorácea. Las condiciones de dicho caso no permiten cerrar la cavidad abdominal. Estamos obligados a dejar un drenaje. Este último, como consecuencia de la reacción que va a provocar, va a actuar en forma indefectiblemente desfavorable sobre la cicatrización de las suturas intestinales. Como resultado con frecuencia se produce la recidiva de la fístula. En este caso nos salva la situación la característica del drenaje oleoso: la reacción en la herida no se va a acompañar de reacciones destructivas en los tejidos, desde el punto de vista trófico será positiva, y va a contribuir a la aparición y crecimiento rápido de granulaciones vivas quedando en la herida una cantidad mínima de detritus y de sustancias tisulares a eliminarse.

En razón de estos conceptos, nuestro método aplicado al tratamiento de fístulas intestinales, bronquiales, urinarias y otras, permite curarlas considerablemente más rápido de lo que estamos acostumbrados a ver, siempre y cuando se abran en la profundidad del tejido de granulación y no sean labiadas.

Hay que subrayar especialmente la aparición rápida de una reacción viva del tejido conjuntivo en el tratamiento de las heridas suturadas por este procedimiento.

En la práctica, la diferencia entre el taponaje simple y el taponaje óleo antiséptico se verá a cada paso.

Es así que el taponaje simple de la cavidad pleural, después de la operación del empiema se acompañará, ya desde el segundo día de una secreción tan abundante de pus que rápidamente obligará a retirar los taponajes. En cambio, el taponaje óleo antiséptico, en una serie de casos, puede quedar sin peligro durante dos o tres semanas y al ser retirado de la cavidad pleural no se observará ni una gota de pus.

El drenaje de una cavidad cerrada por nuestro método de tratamiento de heridas infectadas, es una de las variedades del drenaje activo. Está basado en las propiedades de los antisépticos oleosos de actuar como agentes inhibidores. Estas propiedades nos parece que no han sido suficientemente valoradas en el pasado. La esencia del drenaje de una cavidad cerrada está descrita en el esquema 3.

Al comienzo, empezamos a aplicar el drenaje de la cavidad cerrada en el tratamiento de las osteomielitis crónicas. Eliminado el sequestró, limpiada prolijamente la cavidad residual y lavada cuidadosamente con éter y alcohol (como para un plombage), es llenada con crema antiséptica líquida y suturada totalmente en sus planos superficiales. Las observaciones clínicas y experimentales demuestran que este método tiene una serie de ventajas sobre el método de Schede, de relleno con sangre coagulada, que no obtuvo difusión a raíz de la supuración post-operatoria surgida como complicación.

De aquí pasamos al cierre de las cavidades después de la ligadura de los aneurismas en el interior del saco aneurismático, a intervenciones en artritis supuradas de la rodilla, al tratamiento de las fracturas infectadas por armas de fuego, a la osteosíntesis en heridas infectadas, etc.

Nuestro método de drenaje de cavidades cerradas permitió plantear en forma completamente distinta el problema de los muñones de amputación, que no está resuelto en su totalidad en el momento actual. Se resuelve por partes, y es preciso decirlo, no siempre satisfactoriamente; se analizan por separado el problema del dolor, del drenaje, de la infección, el proceso plástico, la prótesis, etc. Pasando ahora a las amputaciones nos esforzamos por resolver todos los aspectos de este problema en lo posible, simultáneamente. Tratamos aquí también de realizar el drenaje en cavidad cerrada, previo el relleno con nuestra crema. La suturamos totalmente, como lo hacemos en las osteomielitis, en el saco aneurismático después de la ligadura del vaso afectado, en la articulación infectada después de su resección, etc.

La amputación se lleva a cabo diseccionando el muñón de tejido blando, especialmente los colgajos cutáneos, con el cálculo de que después de su sutura quede una cavidad en la cual se pueda introducir la sustancia antiséptica líquida. Los muñones musculares no se suturan. Después de una prolija hemostasia se lava con alcohol. La crema introducida abundantemente debe llenar con exceso toda la cavidad del muñón, introduciéndose en todos los espacios entre los tejidos. El procedimiento de introducción de la crema debe ser llevado a cabo de manera tal, que el exceso, después de haber llenado la cavidad, tenga la posibilidad de filtrarse gradualmente al exterior, a través de los puntos de sutura que se han colocado en forma espaciada.

Después de ello se coloca sobre la herida un apósito y un vendaje; que en los casos indicados se inmoviliza con una venda de yeso. Este aspecto del drenaje en cavidad cerrada o de las heridas, está estre-

chamente vinculado con nuestros conceptos teóricos sobre el tratamiento de las heridas con la aplicación de los antisépticos oleosos que protegen los nervios de la irritación intensa. Dicho tipo de tratamiento de la herida de amputación nos brinda la posibilidad de cubrir el muñón óseo cuando se encuentre infección, y aún en amplios infiltrados supurados, previa y prolijamente tratados y limpiados en el curso de la operación. Corresponde agregar, que ante dicho método de tratamiento del muñón, el enfermo no experimenta ningún sufrimiento durante las curaciones, no está amenazado por ningún tipo de cambios de drenajes, ningún contacto con tejidos traumatizados, ya que el período post-operatorio transcurre como en cualquier otro enfermo, con heridas cerradas por primera.

Si tomamos en consideración que esta característica del drenaje activo eleva a un nivel extraordinario el proceso plástico regenerativo de los tejidos del muñón (de la superficie profunda de la piel, de los músculos, del periostio, de la médula ósea) a través de aquella reacción del tejido conjuntivo que hemos señalado en todos los casos de aplicación de nuestro método, se comprenderá qué rápido y sin dificultades se constituye en estas condiciones el muñón cicatricial. Consideramos que nuestra proposición de drenar un muñón cerrado casi totalmente, prevé su rápida curación, la eliminación del dolor y la lucha contra la infección. De esta manera, el drenaje de la cavidad cerrada llevado a la práctica por medio de los antisépticos oleosos, es una medida ampliamente justificada y que tiene amplias indicaciones.

En su esencia, este drenaje se contraponen a los métodos de drenaje abierto de heridas supuradas, sobre cuya aplicación se ha orientado en los últimos tiempos la cirugía séptica. Pero estos métodos esperan todavía una crítica objetiva.

Aquí consideramos que corresponde plantear el problema de, por qué distintos balsámicos, conocidos y utilizados aún desde el tiempo de Hipócrates, no dieron los resultados a los cuales hemos llegado nosotros empleando el drenaje activo de las heridas. Nadie, por ejemplo, habló nunca de que con la ayuda de distintas sustancias balsámicas se puede detener el período destructivo del proceso inflamatorio y provocar inmediatamente su fase regenerativa. Se puede estar seguro de que los cirujanos, en casos aislados, observaron los mismos resultados favorables, que siendo como eran casuales se perdían entre una serie de procedimientos totalmente opuestos.

Suponemos que el error fundamental de nuestros antecesores, que utilizaron los antisépticos oleosos simplemente como método de tratamiento de las heridas, consistían en que ellos no valoraron en su totalidad la concepción de Hipócrates: "ubi pus-ibi evacua". Ya hemos señalado que los cirujanos se conformaban con la simple incisión para obtener la eliminación permanente del pus y no llevaban a cabo la limpieza correspondiente del foco supurado. En tales condiciones nunca se conseguía el verdadero contacto de la sustancia óleo balsámica

con los tejidos, dificultado por la existencia de una capa aisladora de pus y de tejidos necróticos. Y ante la ausencia del contacto no podía manifestarse la valiosísima propiedad del antiséptico oleoso de proteger los nervios de la herida contra la irritación intensa, además de sus otras cualidades, cosa que nosotros actualmente explicamos a la luz de nuestros resultados.

El drenaje activo nos llevó al desarrollo del problema del tratamiento secundario de las heridas.

Tratamiento secundario de las heridas

El tratamiento secundario de las heridas fué planteado por nosotros como un problema esencialmente distinto, al comienzo de la Gran Guerra Patria. Dicho problema fué planteado por los cirujanos franceses al comienzo de la primera guerra mundial, pero no recibió desarrollo y desapareció, hasta el descubrimiento de las sulfamidas. Estas últimas acercaron espontáneamente de nuevo a los cirujanos al problema, por cuanto en distintos casos, después de un tratamiento cuidadoso de heridas infectadas y supuradas, la aplicación de las sulfamidas daba resultados favorables. Pero estos intentos aislados de los cirujanos no fueron sistematizados y fundamentados.

Nosotros, no solamente admitimos la intervención activa en heridas infectadas si ello está indicado, sino que consideramos necesario plantear el problema de su tratamiento secundario en cualquier momento de su evolución, en casos en que ésta no sea satisfactoria. Algunos años antes de la Guerra Patria llevábamos a cabo este tratamiento basándonos en nuestra concepción de la inflamación y del proceso de evolución de las heridas, como una reacción neuro-distrófica del organismo.

Aceptando ampliamente la importancia de la barrera existente en las heridas como un mecanismo defensivo biológico determinado del organismo, consideramos su aparición y su función desde nuestro punto de vista. En la organización de la barrera en las heridas juegan un gran papel los elementos del mesénquima activo. Sus células poseen grandes propiedades fagocitarias y de reabsorción. Además de ello producen una serie de productos intermedios de la destrucción de los tejidos, elaboran sustancias defensivas, segregan fermentos, absorben y acumulan distintos cuerpos extraños, producen nuevos elementos celulares en el tejido inflamatorio, etc.

La actividad del mesénquima activo está vinculada desde nuestro punto de vista con el sistema nervioso. Los resultados positivos o negativos de esta interacción dependerán de aquella irritación del sistema nervioso que existe en cada caso determinado. Ante una irritación intensa de la herida, la función de la barrera se manifiesta en forma insuficiente y la infección avanza fácilmente a través de ella. Sin embargo, no tenemos destruir la barrera de las heridas si tenemos el cuidado de tratarlas de acuerdo a nuestro método, con la posterior

aplicación del drenaje activo. Así procedíamos antes de la guerra, extirpando con la protección de nuestro método, los focos supurados de evolución tórpida que tardaban mucho en curar, en heridas abandonadas de tejidos blandos y de los huesos.

¿Sobre qué nos basábamos al practicar las intervenciones nombradas que constituían el tratamiento secundario de las heridas? Considerábamos ante todo la acción antiséptica del drenaje activo y nos apoyábamos en la reacción favorable del mesénquima que él garantizaba, protegiendo los nervios de la irritación intensa y eliminando de esta manera la reacción trófica negativa.

Tratamiento de las hemorragias secundarias

Ante todo, es indispensable establecer firmemente que cualquier hemorragia, que lleve cualquier carácter en el momento de su aparición, es preciso tratar de detenerla en aquel sitio donde aparece. Desde este punto de vista no hay diferencia entre la hemorragia primaria y la secundaria; si la hemorragia primaria la detenemos en el sitio de su producción, la hemorragia secundaria es preferible detenerla siempre, también en el mismo sitio de su producción.

Los casos de evolución favorable de hemorragias secundarias, después de la ligadura de los troncos vasculares que alimentan su territorio, no debe modificar el planteo hecho por nosotros, ya que para todos es bien conocida la enorme cantidad de resultados desfavorables en este tipo de intervención, que se producen después del establecimiento de una circulación colateral. Habitualmente se dice que esta medida técnicamente es más sencilla y permite curar mejor. Es claro, no vamos a discutir de que encontrar la arteria en tejidos normales y ligarla es más sencillo que detener una hemorragia de este tipo en una herida infectada. ¡Pero qué malestar siente el cirujano cuando después de haber exteriorizado y ligado la arteria; en el territorio de ella continúa la hemorragia de la herida sin detenerse!

La hemorragia secundaria se produce después de varios días (o semanas) después de producido el traumatismo. Es preciso diferenciarla de la hemorragia tardía que aparece poco tiempo después del traumatismo como resultado de la normalización de la presión arterial. La hemorragia secundaria puede producirse por un traumatismo complementario (compresión por una esquirla de proyectil sobre la pared de un vaso, una esquirla ósea, un drenaje muy duro, etc.); sin embargo está condicionada con más frecuencia por las modificaciones patológicas de la pared vascular y por la disolución del trombo que se produce como consecuencia del curso desfavorable en la evolución del proceso. De aquí que consideramos correcto clasificar las hemorragias secundarias en *traumáticas* y *distróficas*. Aquí, desde nuestro punto de vista, es unilateral explicar la aparición de las he-

hemorragias distróficas solamente por la infección, ya que no cualquier herida infectada produce una hemorragia secundaria.

El problema de las hemorragias secundarias es analizado por nosotros también desde el punto de vista del nervismo. Consideramos la hemorragia secundaria, por su fisiopatología, esencialmente un fenómeno típico distrófico del proceso inflamatorio, cuando ante una infección en la herida la interrelación entre el macro y micro organismo se estableció en forma desfavorable para el primero.

Ya hemos señalado que en nuestra concepción, este problema se determina como problema de irritación y de reactividad del organismo. El microbio es uno de los elementos, y posiblemente el más importante, pero no el único, de toda aquella irritación que determina la evolución del proceso inflamatorio y de la herida. Por ello, para orientar por el camino correcto el proceso de cicatrización de la herida, es preciso prever la disminución de todas las otras formas de irritación. Ante todo debe ser tenida en cuenta la irritación de distintas formas de traumatismos secundarios que es indispensable reducir al mínimo. Esta disminución debe ser comprendida en su sentido más amplio, dando al foco reposo fundamentalmente por cualquier procedimiento de inmovilización: el traumatismo debe ser tenido en cuenta al efectuar el cambio de los vendajes, al sacar el drenaje, los taponajes, etc. El traumatismo, como irritación intensa, debe ser eliminado en los tejidos de la misma herida. Solamente con la eliminación, en lo posible, de todos los elementos de irritación se puede esperar una evolución favorable en las heridas.

Con la disminución de la irritación intensa en la herida se nivela el estado trófico de los tejidos. Es preciso analizar este estado no solamente como una modificación destructiva grosera, sino como una modificación de carácter reaccional, al cual se refieren los trastornos vasculares, incluyendo los trastornos del tono de las paredes vasculares. Esto último comprende posiblemente una de las primeras manifestaciones de los trastornos del metabolismo. Es por ello que al tener en cuenta el mecanismo de producción de las hemorragias secundarias es preciso recordar siempre este momento.

No es casual que hayamos tenido que ocuparnos del problema del tono durante el estudio del proceso inflamatorio, a través de la acción sobre él del factor nervioso, por medio de distintas formas de irritaciones débiles. Se puede juzgar en qué grado el tono vascular determina algunas formas de hemorragias secundarias por el siguiente ejemplo.

Una enferma es sometida a una nefrectomía derecha a causa de una hidropniefrosis. Varios días después la temperatura se eleva a 39° y en ese momento se produce en el enfermo una profusa hemorragia en la herida, a tal punto importante que no cabe la menor duda de que se ha producido la dehiscencia del muñón vascular del riñón. Al mismo tiempo la enferma comienza a tener manifestaciones de

hemorragias por nariz y por vagina. En vez de abrir la herida, se practicó un bloqueo lumbar izquierdo después de lo cual la hemorragia se detuvo bruscamente.

Es claro que en este caso la hemorragia secundaria no estaba vinculada con un proceso destructivo en las paredes vasculares o la disolución de los trombos; menos todavía con el desprendimiento de la ligadura; era provocada exclusivamente por la alteración del tono de los pequeños vasos como consecuencia de la irritación producida por los taponés sobre la amplia y extraordinariamente sensible zona de los receptores simpáticos lumbares.

Ante una nueva irritación débil del sistema nervioso el tono se normalizó de acuerdo a la ley de la intensidad inicial. En el caso en que la hemorragia secundaria esté vinculada a las modificaciones tisulares de carácter estructural, la normalización no se producirá y la lucha contra la hemorragia se deberá llevar de manera distinta.

La hemorragia caracterizada por el ejemplo descrito habitualmente no se considera como hemorragia secundaria en una herida infectada. Este tipo de hemorragia es muy especial y se considera más bien como hemorragia vascular esencial. Nosotros la unificamos con las otras formas de hemorragias secundarias aparecidas como resultado de procesos distróficos de la herida, ya que desde nuestro punto de vista no hay diferencia esencial en la génesis de unas y otras. Aquí, en un caso la respuesta por parte del sistema nervioso a la irritación existente se manifiesta en una modificación del metabolismo de carácter inicial (tono de los pequeños vasos y capilares), en otros, en modificaciones del metabolismo de carácter más profundo (modificaciones de los mismos tejidos hasta llegar a las necrosis de las paredes vasculares).

Ante una hemorragia secundaria procedemos de la siguiente manera. Abrimos ampliamente la herida, eliminamos los coágulos con compresas húmedas frías. Si es posible llevamos a cabo una cuidadosa limpieza de la herida, con cureta, hasta llegar a tejidos sanos. Acercándonos hacia los vasos afectados y luchando todo el tiempo contra la pérdida de sangre, continuamos limpiando y regularizando cuidadosamente la herida hasta el mismo vaso sangrante, a veces deteniendo el chorro de sangre con el dedo. Se comprende que ésto no siempre se consigue. Con frecuencia en estas condiciones es preciso colocar un lazo o bien una pinza hemostática, y después, por medio de un instrumento largo, introducir una gasa empapada en alcohol para taponar el sector sangrante de la herida; después de ello se lleva a cabo el taponaje de la cavidad de la herida con gasa empapada en nuestra crema.

Aquí es indispensable considerar todos los problemas vinculados con los aspectos negativos del taponaje habitual de gasa. Al drenar tal cavidad, nunca limpiada hasta el final, habitualmente se produce una hemorragia secundaria como consecuencia del contacto del tapon.

de gasa seca con la ligadura del vaso; la producción de un decúbito a causa del estado trófico desfavorable de los tejidos. En estas condiciones se manifiestan con especial claridad todas las cualidades del drenaje óleo balsámico. Después de suprimir la contaminación de la cavidad, tal drenaje continúa la lucha con los restos de la infección en la herida: protege la ligadura de la supuración y aumentando la reacción mesenquimática en toda la herida contribuye a la organización y no a la destrucción del trombo. Tal tipo de herida con la aplicación del drenaje oleoso puede quedar sin cambiar durante 6 a 9 días y más aún.

Se justifica más aún el apósito prolongado, en los casos de hemorragia secundaria, cuando después de la cuidadosa limpieza de la herida y colocación de una ligadura dejamos la herida librada a su propia evolución drenada sin taponaje, inundándola con crema balsámica líquida. Aquí la cicatrización se produce en forma todavía más regular.

Es preciso señalar que el punto central en el problema de la hemorragia secundaria lo ocupan aquellos casos donde *en el momento de la intervención no es posible cerrar la luz del vaso con una ligadura.*

Es claro que aún el vaso ligado a veces da una hemorragia secundaria, pero esto sucede incomparablemente más raras veces y por ello toda la tensión frente al problema planteado, debe ser orientada hacia los casos donde el vaso no está ligado, pero donde, naturalmente, es preciso esforzarse para obtener los mismos resultados que obtenemos de la ligadura directa del vaso. Aquí el taponaje debe reemplazar completamente a la ligadura del vaso.

Llevamos a cabo el taponaje en la misma forma cuidadosa y consideramos que la técnica debe estar tan desarrollada de que en cada caso individual no haya ninguna duda en cuanto a la insuficiente compresión de la luz del vaso: el taponaje debe ser compresivo y exacto. Con estas cualidades están, sin embargo, indefectiblemente vinculados aspectos negativos. Tal taponaje va a detener cierta cantidad de material infectado en la profundidad de la herida y va a dificultar su eliminación. Es decir, va a alterar la evolución posterior en la normal cicatrización de la herida. De esta posición hay que encontrar una salida dentro del mismo método de tratamiento en las heridas insuficientemente limpiadas, recurriendo a ciertos métodos especiales en la colocación del taponaje.

En nuestro método esto se consigue fácilmente. El primer tapón que comprime el vaso está abundantemente empapado en alcohol. No debe ser demasiado grande, sin embargo hay que tratar de que la hemorragia se detenga ya bajo la presión de él, y solamente después de ello taponar el resto de la cavidad. Comprimiendo fuertemente el tapón con alcohol por medio de un instrumento largo, continuamos el taponaje con compresas medianas empapadas en nuestra cre-

ma dando a todo nuestro taponaje el carácter de taponaje por capas. Esto es indispensable para que en todas las etapas de la evolución post-operatoria de la herida haya la posibilidad de retirar el tapón por partes, con lo cual se previene el traumatismo de los tejidos de la herida tan indeseables en estos casos. A fin de cuentas toda la cavidad resultará ampliamente llenada con tapones empapados en crema que sobresalen ligeramente por encima del nivel de la herida. Para mantener eficazmente el taponaje compresivo en la herida, estiramos sobre ella la piel suturándola con dos o tres puntos de seda gruesa.

Ahora todo depende del tratamiento post-operatorio de la herida. Repetimos: es preciso resolver la dificultad producida en relación con la inclusión y el taponaje dentro de la herida de alguna cantidad de pus que existe en ella, además de la irritación complementaria producida por el taponaje compresivo. Esto es preciso aceptarlo durante los dos o tres primeros días. Habitualmente después de este tiempo la hemorragia ya no se produce y la secreción de la herida ya no es tan abundante como para exigir el cambio del taponaje.

Al cuarto día se sueltan los puntos cutáneos de fijación y se empanan abundantemente los tapones con alcohol o éter. Escurriéndose y evaporándose eliminarán consigo una cantidad determinada de secreción. Después de ello inyectamos en la herida por medio de un cateter metálico corto con una jeringa de 10 cc., nuestra crema líquida, tratando de dirigirla a través de las gasas. La crema nuevamente impregna el taponaje y facilita su posterior extracción. Esta operación la repetimos dentro de uno o dos días convenciéndonos cada vez de que la herida en sus capas superiores se hace cada vez más estable. Progresivamente en cada curación, comenzamos a extraer una o dos gasas lavando de nuevo con alcohol o éter y con la emulsión; por último, los tapones se van quedando en los planos profundos. Estos últimos se dejan habitualmente en la herida hasta que comienzan a desprenderse espontáneamente, en un plazo término medio, de 10 a 15 días. Para este tiempo, en la herida se producen ya modificaciones tan importantes características de una reacción mesenquimática activa, que se puede estar absolutamente tranquilo con respecto al destino del trombo. Este último ya hace mucho tiempo que se ha organizado y no corre más riesgo de destrucción. La hemorragia no se repetirá y la herida comenzará a rellenarse con tejido de granulación sano.

Entonces ¿qué es lo que persigue nuestro método en la lucha contra la hemorragia secundaria? Nos esforzamos por eliminar o disminuir, por medio de las maniobras correspondientes, todas las formas de irritación intensa de las heridas y restablecer en ellas, lo más rápidamente posible el equilibrio trófico normal de los tejidos, con su capacidad regenerativa normal o preferentemente aumentada. Esto se realiza con la apertura del foco supurado, con la eliminación, en lo posible total, del pus, y el posterior tratamiento de la herida orien-

tado a la eliminación de los restos de infección, a la par que la defensa del aparato nervioso de ella contra otros irritantes (aire, traumas, etc.).

¿Cómo se ejecuta todo esto en una herida en la que se produce una hemorragia secundaria? La apertura de la herida, la eliminación del pus y la eliminación de los tejidos patológicamente modificados es ante todo la lucha contra la infección. El primer tapón con alcohol hemostático, además de su importancia fundamental como tal, debe servir también a los fines de la lucha con los restos de la infección en los sectores menos accesibles de la herida. Además de ello, el taponaje oleo balsámico de los planos más superficiales es un medio excelente de drenaje que defiende simultáneamente sectores de la herida de la irritación, tanto en el momento de la colocación de los tapones, como en su eliminación, es decir en las curaciones, ya que los tapones impregnados en crema se eliminan fácilmente no produciendo con ello traumatismos agregados en la cavidad de la herida.

El taponaje por capas permite no tocar por mucho tiempo el tapón de más responsabilidad, que comprime el sector sangrante y no alterar al mismo tiempo, en los posteriores lavados con alcohol con el subsiguiente llenado con la emulsión balsámica, su importante papel como drenaje. La emulsión amortigua la acción traumática inevitable del primer tapón y contribuye a la rápida aparición de una reacción mesenquimática viva indispensable para la organización del trombo. Todos estos momentos influyen tan favorablemente sobre todo el complejo de trastornos tróficos, sobre el complejo de trastornos en la herida estudiado por nosotros con motivo de las hemorragias, que casi no hemos visto evoluciones desfavorables después de la aplicación de nuestro método. Se entiende que todo lo dicho se refiere a aquellos casos donde el estado de la herida no está condicionado a un proceso séptico generalizado.

La evolución de un foco supurado bajo la acción de nuestro procedimiento, al interrumpir bruscamente la etapa destructiva del proceso inflamatorio y estimular la regenerativa, nos permitió plantear el problema del tratamiento secundario de la herida como un problema aparte y reforzar esto con resultados positivos. Estos resultados están confirmados por casos aislados de los más variados en la cirugía séptica y traumatológica.

Los apósitos prolongados y curaciones espaciadas de las heridas

Es conocido desde tiempos antiguos que el reposo en el foco inflamatorio y consecuentemente en la herida, actúa favorablemente sobre su evolución. Este planteo fué incorporado a la cirugía, pero no tenía fundamentación teórica y se efectuaba en la práctica por una serie de procedimientos de carácter puramente mecánico (reposo prolongado en cama, vendaje inmovilizador, etc.).

Posteriormente el reposo comenzó a ser interpretado en un sentido más amplio.

En el año 1937, en relación con la proposición de nuestro sistema de tratamiento de las heridas, planteamos por primera vez el papel del factor nervioso en la evolución del proceso de cicatrización de las mismas. A la luz de esta concepción quisiéramos contestar al interrogante de, por qué no se debe curar con frecuencia una herida.

Los esfuerzos del médico por crear en la herida condiciones de reposo ya significan el tener en cuenta el factor nervioso. Además de ello es indispensable eliminar la irritación intensa en la misma herida, con lo cual estarán garantizadas condiciones más estables en los tejidos, en cuyas condiciones el medio es más desfavorable para el desarrollo de la infección.

Considerábamos también que el reposo favorece la aparición de la barrera leucocitaria y de granulación que detiene la progresión de la infección en profundidad. Ante un apósito fortuitamente dejado durante mucho tiempo se observó una espléndida cicatrización de la herida, debiendo señalar que la supuración abundante no alteró esta evolución. Estos hechos son conocidos desde hace mucho tiempo. Lo señaló en su tiempo Pirogov, en 1875, cuando decía que "la formación de abscesos, si no se acompañan de una infiltración purulenta aguda no es peligrosa; yo he visto varias veces cómo los abscesos bajo el apósito, se forman, se abren y se curan ¹.

En el momento actual existe una tendencia general a curar las heridas en forma espaciada. La gran experiencia de los últimos años confirma ampliamente la justeza de esta afirmación. Por ello, allí donde existe la posibilidad de aplicar el criterio del apósito prolongado, esto debe ser realizado.

Dos circunstancias determinan las contraindicaciones del apósito prolongado: una infección grave y tormentosa (simple o anaerobia) y la ausencia de la posibilidad de determinar una observación prolongada o una vigilancia prolongada sobre el enfermo. El apósito prolongado requiere ante todo garantizar a la herida un drenaje eficaz, para lo cual es indispensable abrir todos los recessos, cavidades y limpiar cuidadosamente la herida antes de aplicar el apósito.

Las ventajas del apósito prolongado en las heridas de guerra son notoriamente evidentes: 1) proporcionan el máximo reposo a las heridas favoreciendo por lo mismo una evolución satisfactoria del proceso inflamatorio; 2) liberan al herido de las dolorosas curaciones frecuentes; 3) acortan el plazo de curación; 4) ofrecen extraordinarias ventajas en el traslado no necesitando el cambio de apósitos durante el pasaje del enfermo por los puestos sanitarios; 5) contribuyen a eco-

¹ N. I. Pirogov: *Principios generales de cirugía de guerra*, 1865.

nomizar material de curaciones, yeso, medicamentos; 6) alivian enormemente el trabajo del personal sanitario.

El apósito prolongado puede ser utilizado solamente en la observación correcta de determinadas reglas. 1. 5

1. En las zonas militares se debe efectuar un tratamiento quirúrgico de la herida tal, que su drenaje sea no solamente prolongado y satisfactorio durante el tiempo que dura su acción, sino que debe sostener simultáneamente la lucha contra la infección contribuyendo a los procesos regenerativos. En estas condiciones el herido, durante su vigilancia, no debe ser sometido a curaciones frecuentes las cuales por sí mismas pueden ser fuentes de infección.

2. Todo nuestro planteo conserva su fuerza y su importancia para el tratamiento de las heridas por medio de los vendajes enyesados prolongados. En heridas graves, éstas deben ser sometidas a un cuidadoso y prolijo tratamiento primario, ejecutando un drenaje tal de la cavidad de la herida, que no sólo garantice el reposo por medio del drenaje mecánico (secreción de sangre linfa y pus), sino que contribuya a los procesos regenerativos en los tejidos blandos y en los defectos óseos, prevenga de la destrucción al cartílago a las membranas sinoviales, que dificulte la descomposición de las secreciones en las capas absorbentes del apósito, la maceración de la piel y el desarrollo de miasis durante el verano. Estas condiciones están fácilmente integradas en el desarrollo de nuestro método.

El principio del reposo en el tratamiento del proceso inflamatorio y de las heridas se mantiene inamovible a través de todo nuestro sistema terapéutico y con él está estrechamente ligado el empleo del apósito prolongado, fundado en nuestro concepto del papel que juega el sistema nervioso en el desarrollo y la evolución del proceso patológico. Los resultados de nuestro método terapéutico en distintas enfermedades en tiempos de paz y en traumatismos de guerra, son demostrativos de lo correcto de nuestro enfoque sobre la necesidad de tomar en cuenta la importancia del factor nervioso en el proceso inflamatorio y en la evolución de las heridas.

Más favorables aún fueron los resultados obtenidos por los cirujanos en el tratamiento de las heridas, durante el período de la Gran Guerra Patria, con el empleo del apósito enyesado. El empleo de éste fué condicionado por la necesidad de proporcionar a la herida tal reposo que lleve a la disminución, no solamente del dolor, sino del edema, de las trombosis vasculares de la alteración de la circulación, etc. El yeso, que tiene un gran poder absorbente, no dificulta el drenaje (allí donde para éste último no hay otras dificultades). Es por esto que la aplicación del apósito enyesado en la mayoría de los casos dió lugar a estos resultados favorables.

Los apósitos enyesados prolongados en fracturas expuestas (por

armas de fuego), garantizando a la herida el reposo, contribuyen a la destrucción de los gérmenes patógenos.

Sin embargo, es preciso tener mucho cuidado en aplicar este método en el curso de la primera fase del proceso de evolución de las heridas, antes del momento en que se determine el carácter y la intensidad de la infección. De la suma de las observaciones se puede sacar la conclusión de que allí donde el apósito enyesado prolongado está garantizado por un drenaje efectivo, donde la infección no está bloqueada, la evolución de la herida transcurre en forma satisfactoria a pesar de una serie de manifestaciones desagradables (olor, maceración de grandes sectores de la piel, prurito, etc.). Allí donde estas condiciones no están cumplidas es posible la producción de complicaciones graves. De este modo, el apósito enyesado prolongado en heridas de armas de fuego en los huesos, debe emplearse bajo una severa valoración de las particularidades de cada caso, considerado individualmente. Ante el hallazgo de una infección grave ya existente (sobre todo anaerobia), como también en ausencia de una posibilidad de observación prolongada sobre el enfermo, este método está contraindicado. En algunos casos es posible luchar por la permanencia del apósito prolongado aún ante la presencia de algunas complicaciones. Tenemos en cuenta el edema de una extremidad que puede ser motivo para suprimir el apósito enyesado. El edema se desarrolla en las heridas como complicación de carácter inflamatorio. Provocando en su evolución graves trastornos circulatorios, es necesario ante todo abrir el yeso. Esta necesidad puede plantearse en cualquier momento y alterar el plan terapéutico: al abrir el apósito enyesado interrumpimos el reposo de la herida, alteramos la inmovilización de los fragmentos óseos. En nuestro sistema terapéutico la lucha contra el edema que se produce bajo el apósito enyesado se lleva a cabo en forma completamente distinta. Estando determinado el mecanismo de acción del bloqueo novocáinico sobre el desarrollo del edema inflamatorio al comienzo del proceso supurado (mientras este último no pasó del período de impregnación serosa de los tejidos y no llegó a la abscesación), eliminamos dicho edema efectuando el bloqueo por planos de la extremidad. Si el enfermo tiene un apósito enyesado del tipo pelvipedio, que envuelve toda la extremidad, es indispensable practicar en el yeso un pequeño orificio a través del cual se puede efectuar el bloqueo. Todo esto, se comprende, se refiere al edema de carácter inflamatorio, cuando no se sospecha el desarrollo de algún tipo de infección maligna. Allí donde, de acuerdo al cuadro clínico, existe la sospecha de una infección anaerobia, el apósito enyesado debe ser abierto para el tratamiento de la complicación que surge, de acuerdo a las reglas generales.

En afecciones traumáticas de las articulaciones y sus complicaciones, el apósito prolongado es el tratamiento ideal. La articulación enferma produce sufrimientos indescriptibles, las irritaciones que par-

ten de ella producen diversos trastornos del sistema nervioso; es por ello que el médico y el enfermo están interesados en que las curaciones no sean frecuentes.

En las afecciones de las articulaciones el apósito prolongado se efectuaba durante muchos siglos. Pirogov decía: "no habiéndolo probado no se puede comprender cómo actúa favorablemente la inmovilidad absoluta de la región afectada sobre el dolor traumático. Esto es comprensible. La contractura protectora, como reacción natural frente al traumatismo, no puede producirse en forma total a raíz de las agresiones concomitantes del aparato neuromuscular. Aquí la inmovilización terapéutica es esencialmente efectiva, útil e indispensable". De acuerdo a nuestro enfoque esto también resulta especialmente claro.

En el año 1937 en el XXIV Congreso de cirujanos decíamos:

"Una exigencia secular, de reposo para el foco inflamatorio, para nosotros es comprensible. El foco y por consiguiente el sistema nervioso del mismo deben ser despojados de las irritaciones intensas en todo el amplio sentido de la palabra. Es por ello que en nuestro sistema terapéutico de los procesos inflamatorios recomendamos insistentemente, en las heridas abiertas, además de la inmovilización habitual del foco, la aplicación del apósito y drenaje capilar óleo balsámico. En combinación con otros recursos de irritación débil, como por sí mismos pueden modificar el estado del sistema nervioso del foco, y por lo tanto de todo el organismo. Si con ello se consigue proteger los nervios del foco de la irritación intensa, entre las cuales la infección ocupa uno de los primeros lugares, estos nervios transmitirán a los sectores siguientes del sistema nervioso aquella irritación débil que en ese momento están soportando. Como resultado el proceso se amortigua y a veces no se desarrolla allí donde podía o debía haberse desarrollado."

Cada cirujano sabe cuáles son los trastornos del sistema nervioso que producen las heridas de las grandes articulaciones. Es ese momento una buena inmovilización de la articulación, es decir el apósito enyesado prolongado, disminuyendo la irritación de los nervios produce un efecto positivo.

Más arriba señalábamos cómo corresponde interpretar el mecanismo de acción del apósito enyesado prolongado, considerando el perjuicio de traumatizar frecuentemente la herida y el significado positivo de la inmovilización con yeso. Llevando a cabo esta última con toda insistencia, aún en aquellas enfermedades como la gangrena espontánea, considerando que ante el hallazgo de artritis supuradas secundarias a herida por armas de fuego el reposo sólo bajo el yeso no siempre es suficiente para resolver el problema de la eficacia del tratamiento. Aquí recomendamos el *tratamiento secundario* de la articulación, por medio de un drenaje activo eficaz. Nuestra experiencia durante el curso de la Gran Guerra Patria confirmó la exactitud de este criterio.

Si es indispensable drenar la articulación naturalmente surge el problema del plazo y del método de supresión del drenaje. El drenaje

capilar óleo balsámico se puede retirar del octavo al décimo día a través de una ventana efectuada a nivel de la articulación. Para retirar en forma indolora un drenaje de gasa, media hora antes de la curación efectuamos en la extremidad afectada un bloqueo por planos. Esta medida, además de su efecto analgésico, tiene una importancia terapéutica para la evolución del proceso inflamatorio. Además de ello el bloqueo novocaínico da la posibilidad, en caso de necesidad, de colocar nuevamente en forma indolora un taponaje de gasa.

Habitualmente al retirar los primeros drenajes de gasa introducimos en la cavidad de la articulación herida, a través de un catéter metálico, nuestra crema líquida. La cavidad de la herida frecuentemente está libre de pus, pero en algunos casos (cuando hay determinados defectos del tratamiento) cuando existe secreción purulenta, a través del mismo catéter lavamos previamente la herida con éter y con alcohol y nuevamente introducimos el drenaje óleo-balsámico. La ventana practicada en el yeso se reconstruye y se cierra perfectamente. Nuestro drenaje no dificulta el pasaje de la secreción de la herida a la capa absorbente del apósito y el yeso la absorbe perfectamente. Posteriormente la curación de la herida a través de la ventana se efectúa a los diez o doce días, salvo que haya indicación especial para efectuarla antes.

Ultimamente, sobre la base de nuestra experiencia de tratamiento de las cavidades infectadas por el método cerrado, desarrollamos un procedimiento de drenaje de las articulaciones infectadas sin taponar después de su tratamiento quirúrgico por nuestro procedimiento. La articulación, con todos los recesos supurados se abre ampliamente. Se eliminan todos los tejidos afectados (con el bisturí, tijeras o con cureta). La cavidad simple así obtenida, y todos los recesos, se lavan cuidadosamente con alcohol. Después de ello la herida supurada se sutura y a través de un orificio independiente (a veces entre los puntos) se introduce en ella un catéter metálico con una goma en su extremo por intermedio de la cual la cavidad se rellena, con ayuda de una jeringa, con la crema en tal cantidad que distienda eficazmente las paredes, llene todas los recesos y comience a regurgitar a través de la sutura. Después de ello el catéter se retira de la herida y se coloca un yeso bien cerrado. Diez o doce días después la herida se controla a través de una ventana en el yeso.

¿Cómo se debe interpretar y tener en cuenta ampliamente el significado del reposo como factor nervioso? Se puede apreciar en el siguiente ejemplo:

Es aceptado ampliamente de que el reposo en cama y la inmovilización, en las úlceras crónicas de la pierna y en las heridas por armas de fuego de evolución tórpida, son jalones fundamentales del proceso. Sin embargo, no sólo únicamente el reposo entendido como ausencia completa de todo movimiento en la extremidad afectada, puede condicionar modificaciones tróficas favorables en la región del

foco enfermo. En las úlceras crónicas de la pierna no siempre existe la posibilidad de indicar al enfermo reposo en cama. Nosotros aplicamos sobre la úlcera una compresa ancha empapada en pomada de ictiol al 2 % y vendamos la extremidad enferma desde la garganta del pie hasta la mitad del muslo con una venda impregnada en la misma pomada. La venda impregnada se envuelve con una capa impermeable (hule, gutapercha) y la curación se fija con una venda blanda calculando que el enfermo pueda caminar libremente sin sacarla durante un mes. Este simple vendaje a menudo ayuda a los enfermos que frecuentemente antes de elló han experimentado una cantidad interminable de los más variados tipos de tratamiento.

La importancia de dicho vendaje, aún en ausencia de inmovilización (es decir del reposo entendido en su sentido corriente) está determinado por la acción que ejerce sobre el sistema nervioso a través del aparato neuro-receptoro de la piel sana y de la misma úlcera.

Aquí nos encontramos con un ejemplo de la acción favorable de la supresión de las irritaciones intensas en los tejidos de las úlceras, inevitables en las curaciones frecuentes por un lado, y la influencia de los impulsos de carácter débil que parten de la piel sana y que actúan sobre el aumento de la cavidad vital de los tejidos en la región afectada, por otro lado. La combinación del efecto favorable de estos dos momentos, en algunos casos, como se ve, puede compensar en determinado grado la falta de inmovilidad.

Si el procedimiento señalado no se efectúa totalmente de la manera adecuada, a veces no observamos aquellos resultados favorables y a veces sorprendentes que obtenemos en caso de aplicar este método en casos de úlceras tróficas crónicas de la pierna. Podemos aplicar sobre la úlcera la misma compresa con ictiol o alguna otra pomada, pero la úlcera no comenzará a curarse si vamos a cambiar este apósito cada dos o tres días como se efectúa habitualmente. Podemos cubrir la úlcera con una pequeña compresa con la misma crema, mantenerla sin cambiar durante el mismo tiempo pero sin intensificar nuestra intervención con la irritación débil de los receptores nerviosos de la piel sana de la extremidad, y tampoco obtendremos los resultados de que estamos hablando. Significa que producirá una acción terapéutica más intensa aquel sistema que se apoya, en esencia, sobre el reposo no como proceso pasivo sino conteniendo elementos de irritación débil de los nervios, como factor terapéutico importante. Se comprende que con este ejemplo aislado no pretendemos en ningún grado subestimar la importancia general del reposo, consistente en el mantenimiento del enfermo en cama, inmovilización, etc. Es así que la hipótesis de la irritación débil del sistema nervioso como factor terapéutico, más que cualquier otra teoría, puede explicar los resultados favorables de la aplicación del apósito prolongado en nuestro sistema de tratamiento de las heridas. Esto, en un grado más significativo, nos liberó de la necesidad de cambiar los apósitos en relación con las distintas fases del proceso de cicatrización.

Considerando que las mismas fases son el resultado de la regulación nerviosa desde el momento de la aparición de la infección debemos tratar la herida de tal manera en la primera fase, que disminuyendo en ella la irritación intensa se la suplante por la débil, después de lo cual, posteriormente, el proceso regenerativo transcurrirá en forma satisfactoria.

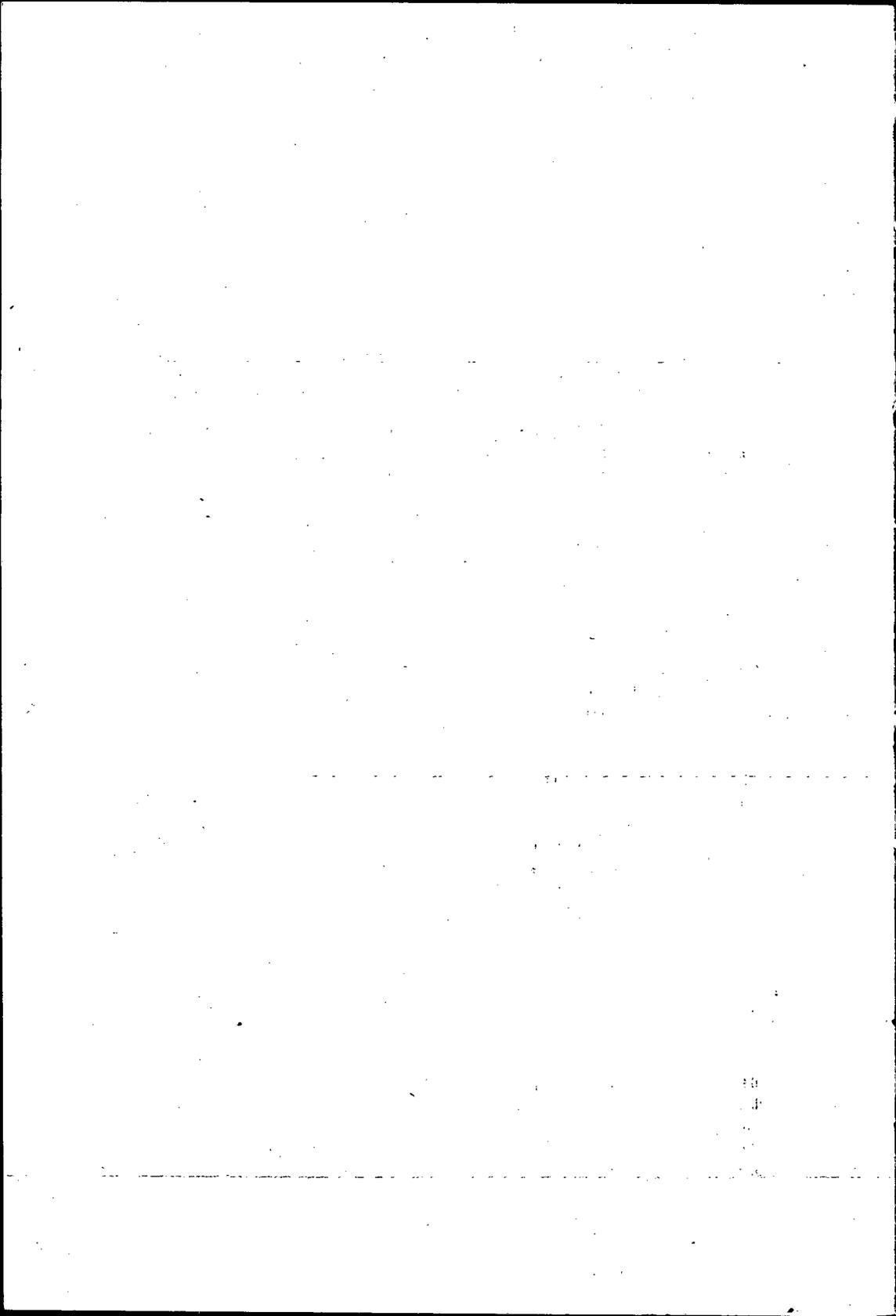
Excepcionalmente, rara vez puede suceder que la cicatrización de la herida en estas condiciones, en la segunda fase se prolonga o transcurre no del todo satisfactoriamente (granulaciones exuberantes, sangrantes, etc.). En estos casos se requiere suprimir la irritación al segundo o tercer día. Reemplazamos el drenaje óleo-antiséptico por el alcohólico, el rivanólico, el salino o un drenaje impregnado en algún otro líquido que actúa en calidad de irritante temporario. Posteriormente pasamos nuevamente a nuestro drenaje y al apósito prolongado.

De este modo, el problema de las curaciones espaciadas de las heridas debe ser considerado a la luz de la valoración del papel y del significado del factor nervioso en el proceso de cicatrización. Solamente en estas condiciones tendremos la posibilidad de juzgar correctamente cada una de nuestras intervenciones.

Sistematizando nuestro material en el cual hemos empleado el bloqueo novocaínico y los antisépticos óleo-balsámicos, llegamos a la conclusión de que los resultados obtenidos por cada uno de estos procedimientos por separado tenían entre sí mucho de común y podían ser unificados desde el punto de vista de nuestra interpretación del papel del sistema nervioso en la patogenia de una serie de enfermedades. El efecto terapéutico obtenido, tanto con la ayuda del bloqueo novocaínico como de los antisépticos óleo-balsámicos, es decir sin influencia directa sobre el factor etiológico, señala que la acción terapéutica se desarrolla en estas condiciones por el camino de la modificación de la reactividad del organismo enfermo en sí mismo.

CAPÍTULO V

La terapéutica inespecífica en el tratamiento de los procesos inflamatorios y de las heridas



El punto de vista desarrollado aquí por nosotros sobre la terapéutica inespecífica debe demostrar cómo una concepción teórica conocida ayuda, no solamente a unificar el material, comprender correctamente y valorar la esencia del proceso patológico, sino enfocar correctamente los métodos terapéuticos. Creando un método general de tratamiento de los procesos inflamatorios y de los traumatismos de guerra partíamos de determinadas hipótesis teóricas y lo construíamos de tal manera que sirviera de fundamento a todos o casi todos los aspectos particulares de este amplio problema.

¿Qué denominamos terapéutica inespecífica? *Comprendemos como terapéutica inespecífica todos los recursos terapéuticos que actuando sobre el macro organismo aumentan su capacidad defensiva.*

De aquí surge que el significado de terapéutica inespecífica incluye una amplia cantidad de los más variados recursos y medidas terapéuticas (proteínoterapia, fisioterapia, balneoterapia, climatoterapia, tisuloterapia, etc.), que están destinados a actuar sobre los mecanismos de desarrollo y evolución del proceso patológico, es decir, sobre la patogenia de la enfermedad. El término ampliamente difundido de terapéutica inespecífica surgió como contraposición a los procedimientos específicos o etiológicos de tratamiento, orientados directamente contra la actividad de los gérmenes causantes de la infección. Desde el punto de vista de lo dicho, sería correcto definir todos los métodos terapéuticos inespecíficos como patogenéticos y reemplazar el término de terapéutica inespecífica por la denominación de *terapéutica patogenética de las enfermedades.*

De este modo nos proponemos, como objetivo, presentar la terapéutica inespecífica como patogenética y tratar de generalizar sus distintos aspectos sobre la base del análisis del mecanismo de producción del proceso inflamatorio.

La terapéutica inespecífica se empleó en medicina durante el transcurso de siglos, en las formas más variadas. En el momento actual obtuvo una difusión especialmente amplia. A pesar de que hasta el momento actual no ha habido, en cuanto al mecanismo de acción de la terapéutica inespecífica, mayor claridad, se va configurando cada vez más y más en la conciencia de los médicos como terapéutica "irri-

tativa". Las tentativas de formular una explicación de su acción, se reducían, por una parte a la concepción de su influencia universal sobre todas las células, tejidos y órganos, y por otra, se vinculaba a ella solamente una acción selectiva sobre los tejidos patológicamente modificados de los distintos focos; por último, algunos aceptaban una influencia exclusiva sobre ciertos sistemas tisulares.

Ya en el siglo pasado fué determinada la dependencia entre la calidad y la cantidad de sustancias irritantes y las reacciones de respuesta del organismo. Posteriormente fué señalado que las reacciones de los tejidos sanos y enfermos frente a las sustancias irritantes eran distintas: *los elementos del organismo, modificados patológicamente, poseen, en la mayoría de los casos, una mayor irritabilidad*. Numerosas observaciones demostraron que las sustancias irritantes introducidas en los tejidos del organismo vivo producen hidrólisis de las proteínas en el e importantes modificaciones en el metabolismo intersticial. A su vez las proteínas y los productos de la hidrólisis proteica, siendo irritantes biológicos por sí mismos, producen reacciones variadas y complicadas en todo el organismo. En estas condiciones a menudo el efecto de la acción de variados agentes inespecíficos se produce como resultado de la acción irritante secundaria de los productos de la hidrólisis proteica. Aschoff; por primera vez, señaló la modificación de la función del tejido conjuntivo activo ante la terapéutica inespecífica. Una serie de otros autores confirmó esta concepción. Al mismo tiempo fué señalado que ante la terapéutica inespecífica se observan reacciones no sólo de carácter celular sino neurohumoral. Fueron muchos los procedimientos propuestos para aumentar las funciones defensivas de los distintos sistemas del organismo. A esto se refiere el tratamiento con proteínas (proteinoterapia), todas las formas de fisioterapia, distintas sales metálicas, colorantes y otras sustancias. Los trabajos del profesor Moguilnitzky y colaboradores señalaron una acción especialmente intensa de las sales de fluoruro de magnesio y calcio sobre el sistema retículo-endotelial (Zhdanov, Markuze, Brumstein, etc.).

¿En qué consiste la esencia de la acción terapéutica inespecífica? La coincidencia de los resultados de la aplicación de sustancias completamente distintas y métodos completamente distintos de irritación indica cierto mecanismo de acción que en su esencia es único.

Nos parece que se puede comprender fácilmente la esencia de la terapéutica inespecífica si analizamos su efecto terapéutico a la luz de la patogenia del proceso inflamatorio: la acción de la terapéutica inespecífica se manifiesta fundamentalmente, precisamente en su efecto sobre dicho proceso. Nuestra concepción sobre la patogenia del proceso inflamatorio surge de muchos años de observación del curso de la evolución de las heridas, influenciadas por irritantes débiles e intensos del sistema nervioso. La elaboración de esta concepción está determinada en su base por la teoría neurorrefleja, que desde hace mucho tiempo analiza todos los procesos vitales como resultado de la acción de agentes irritantes. Suponemos que en el fundamento de casi todo

proceso patológico, especialmente de la inflamación, existe una alteración de la nutrición de los tejidos. Este proceso distrófico comienza con las más insignificantes modificaciones físico-químicas del estado de los tejidos. El trofismo, tanto en condiciones normales como en condiciones patológicas se halla bajo un control ininterrumpido del sistema nervioso (Pávlov, Bykov, Speransky). Este último tiene un poderoso aparato receptor cuyos elementos se encuentran en todos los tejidos y órganos; consecuentemente se debe considerar que en el organismo no existe lugar donde cualquier acción sobre él no sea recibida como irritación del sistema nervioso. A las irritaciones intensas el sistema nervioso responde con el desarrollo de un proceso distrófico. Esta respuesta siempre se expresa como un reflejo trófico negativo particular condicionado por el sistema nervioso, en una interacción compleja con todos los sistemas reguladores del organismo vivo. De ahí, es decir del reflejo trófico negativo, comienza tal o cual proceso patológico, inflamatorio, degenerativo, vinculado con trastornos del tono y otros factores. De este modo, desde nuestro punto de vista la patogenia de la mayoría de las enfermedades tiene en su fundamento un proceso neurodistrófico de los tejidos que está vinculado con la causa directa de la enfermedad, con su etiología (infección, traumatismo, etc.).

La profundidad y la solidez de esta relación se determina fundamentalmente por dos momentos: la magnitud de la acción etiológica y su duración. Si no tenemos la posibilidad de actuar sobre la etiología, de eliminar la causa de la enfermedad, es decir, aplicar lo que se denomina terapéutica causal, que en el proceso infeccioso es la específica, empleamos la terapéutica patogenética, donde nuestro problema es modificar esta relación por intermedio de la acción correspondiente sobre el organismo. En muchas enfermedades esto se consigue exitosamente, particularmente al comienzo mismo de su desarrollo mientras por lo visto la reacción no es tan firme. Aquí encontramos la explicación de la reversibilidad del proceso patológico. Por ejemplo: el proceso inflamatorio agudo puede cursar en sentido inverso solamente a partir del período seroso infiltrativo, es decir poco tiempo después de su aparición; en cambio el crónico, ante una influencia insignificante sobre el factor etiológico (el carácter de la infección, etc.).

Cualquier forma de irritación puede provocar modificaciones tróficas en los tejidos del organismo enfermo, pero práctico y beneficioso, es decir terapéutico, será aquel que da el mejor resultado en cuanto al momento de la aparición de su efecto, de su magnitud, de su amplitud, etc. Habiendo observado que la irritación intensa del sistema nervioso produce habitualmente una reacción trófica negativa, en cambio la débil, positiva, llegamos a la hipótesis de la "irritación débil" como factor terapéutico y construimos una terapéutica inespecífica o patogenética particular. Hay que señalar que la irritación débil no la consideramos como una magnitud permanente y determinada, sino que la valoramos en forma relativa. El mismo irritante puede ser débil e intenso en relación al método de aplicación y al estado inicial del

nervio. Así, por ejemplo, el bloqueo novocaínico por planos, empleado en el tratamiento del panadizo, puede significar una irritación débil, si suavemente, sin impulsos bruscos, inyectamos la solución entibiada. Por el contrario, con maniobras groseras, el mismo bloqueo será una irritación intensa, que llevará a una reacción trófica negativa. Actuando sobre el sistema nervioso por medio de distintas formas de irritantes débiles, aprendimos a obtener tales o cuales modificaciones tróficas en el proceso inflamatorio en distintos periodos de su evolución.

Para modificar la irritación intensa y suplantarla por una débil empleábamos dos métodos fundamentales: el bloqueo novocaínico y la aplicación de los antisépticos oleosos. Fueron utilizados por nosotros como métodos de tratamiento de distintas enfermedades inflamatorias, así como para estudiar la patogenia de diversos estados patológicos. En la práctica ambos procedimientos a veces se combinaban, se intercambiaban como distintas formas de estimulación del sistema nervioso aplicadas en distintos campos de su recepción.

A la par de ellos utilizábamos para los mismos fines otros procedimientos siempre que contribuyeran a la disminución de la irritación intensa del sistema nervioso. Desde este punto de vista dábamos su justo valor, por ejemplo, al reposo del foco inflamatorio o de la herida, obtenido por la inmovilización, las curaciones espaciadas, etc.

Las posiciones expuestas más arriba sobre las modificaciones de una serie de procesos patológicos, sobre todo inflamatorios, bajo la influencia de los bloqueos novocaínicos, nos permitieron generalizar los datos acumulados sobre los resultados de la aplicación de las formas más variadas de terapéutica inespecífica. Ante un estudio detenido del material, resultó que en la misma enfermedad los métodos más variados de acción inespecífica llevan a resultados clínicos muy similares, si bien no siempre idénticos por su efectividad. Así por ejemplo las irradiaciones con lámpara de cuarzo o con rayos Roentgen, el empleo de la autohemoterapia o del bloqueo novocaínico en el período infiltrativo de la linfadenitis simple produce modificaciones análogas en el curso del proceso inflamatorio, lo que no constituye una contradicción con lo señalado más arriba (Capítulo I).

Tal es la situación en las formas seroso-infiltrativas de la inflamación. Ante las formas necróticas o abcedadas no puede actuar ninguna de las formas de terapéutica inespecífica *sin drenaje*. Desde este punto de vista es sumamente interesante lo dicho por Petrov con motivo del tratamiento de la sepsis. "La valoración imparcial de nuestras observaciones nos obliga a constatar de que los resultados positivos en el tratamiento de la sepsis por el cloruro de calcio se obtuvieron allí donde la sepsis se mantenía por la intoxicación general del organismo, con toda probabilidad por las importantes y clínicamente ocultas flebitis capilares. Allí donde había focos supurados en evolución o edemas o focos osteomielíticos o procesos supurados del peritoneo, la inyección de cloruro de calcio no producía mejoría. Por el contrario, allí donde todos estos focos fueron drenados y la sepsis continuaba y desde

por la misma naturaleza del proceso toda su esencia residía en las flebitis capilares ya sin focos supurados, allí la acción del calcio se manifestaba en forma positiva”.

De aquí surge con qué similitud enfocaba él lo que actualmente ha sido formulado por nosotros respecto a la evolución del proceso inflamatorio bajo la influencia del bloqueo novocaínico y otras formas de terapéutica inespecífica. Las distintas formas de sepsis con tromboflebitis capilar, que según la opinión de Petrov, son sensibles al tratamiento con las sales de calcio, corresponden a la inflamación seroso infiltrativa; la aplicación de estas mismas en presencia de focos supurados importantes, no produce, como se ha dicho, ningún efecto.

Ambas medidas, la inyección de sales de calcio y el bloqueo novocaínico, a primera vista no tienen nada de común entre sí, ni por el carácter del principio activo ni por la forma de aplicación. Unificándolos, por supuesto, no queremos decir que el cloruro de calcio, la proteinoterapia y otra forma cualquiera de terapéutica inespecífica, son la misma cosa en la curación de las heridas, de los procesos inflamatorios de los tejidos y de las sepsis. Ellos resultarán parecidos por su acción sobre el organismo, pero se diferenciarán entre sí por las manifestaciones de su efectividad, la rapidez de sus resultados, su calidad, su duración, etc. Este parecido hay que interpretarlo como el parecido en el principio general de su acción pero lejos como una identidad absoluta.

A lo largo de toda la historia de la terapéutica inespecífica el problema del parecido de los resultados entre las distintas acciones inespecíficas surgía como interrogante y no obtenía respuesta satisfactoria. El parecido entre el efecto terapéutico de la aplicación de procedimientos completamente diferentes, señalaba insistentemente sobre la amplitud del mecanismo de acción de la terapéutica inespecífica. Pero en qué consistía este mecanismo, era difícil decirlo. Es poco afirmar de que aquí juega un papel la irritación; había que explicar: irritación de qué sistema, qué órgano o tejido, etc. Además de ello si hablamos en general de “irritación” ella puede ser “fuerte” o “débil”. La fuerte produce más bien en el organismo un efecto patológico, y si es débil resulta favorable; ¿cómo comprenderlo desde el punto de vista del estado de reactividad individual del organismo? No puede ser una magnitud permanente, una norma fisiológica. Trataremos de contestar a esta pregunta sobre la base de nuestras propias observaciones sobre la acción del bloqueo novocaínico y la correspondiente concepción de la aparición y desarrollo del proceso inflamatorio. Más de una vez hemos señalado que la forma de acción sobre el sistema nervioso propuesta por nosotros, es decir el denominado bloqueo novocaínico, además de su valor terapéutico puede tener una gran importancia como método de investigación. Nuestra acción se puede valorar como una acción primaria de irritación inespecífica, justamente sobre el sistema nervioso, sobre el factor nervioso del proceso ya que la capacidad neurotrófica de la novocaína es para todos perfectamente evidente. La coin-

ciencia de los resultados obtenidos por nosotros en casos de aplicación tanto del bloqueo novocáinico como de otros irritantes inespecíficos permite unificar todo el material y dar una explicación única al mecanismo de acción de la terapéutica inespecífica como patogenética.

En su momento trazamos la analogía entre la acción de la novocaína, del bloqueo novocáinico y del azul de metileno y señalamos (Lavrentiev y A. A. Vishnevsky), que el azul de metileno es un irritante para los elementos nerviosos, ya que la fibra nerviosa al ponerse en contacto con él responde en una forma particular consistente en la aparición de engrosamientos varicosos (figuras 38 y 39). El estado va-

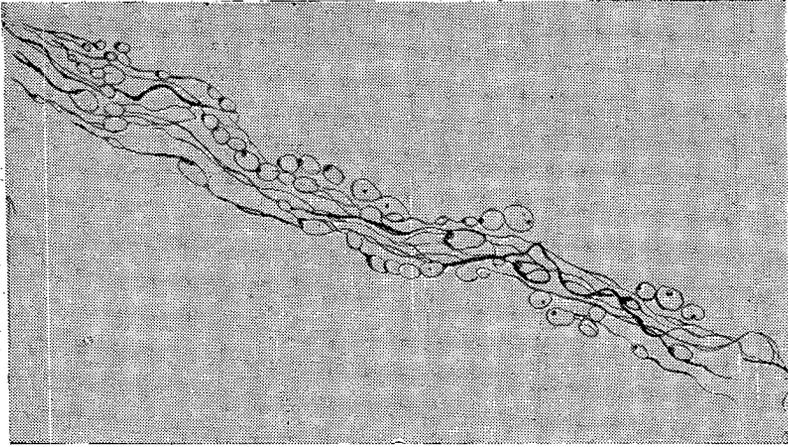


FIG. 38. — Fibras nerviosas de la lengua de rana. Aparición de gruesas dilataciones varicosas dos horas después de la inyección de azul de metileno (Rajuratulin).

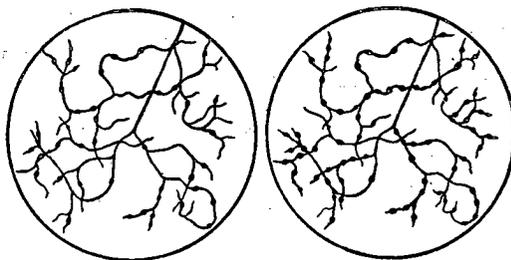
ricoso de las fibras nerviosas resulta así en cierta forma un indicador de la reacción del tejido nervioso bajo la acción de una irritación inadecuada.

Ya que esto es así tenemos el derecho de esperar que no solamente el azul de metileno, sino una serie de otros colorantes, como también una serie de otros irritantes no fisiológicos pueden provocar la misma reacción de la fibra nerviosa.

Los trabajos del profesor Lavrentiev y sus colaboradores demostraron que en una serie de estados patológicos se produce un engrosamiento varicoso de las fibras nerviosas, siendo uno de los signos más precoces de la reacción de la fibra nerviosa frente a una serie de irritantes.

El cuadro de aparición de los engrosamientos varicosos de las fibras nerviosas como reacción del tejido nervioso frente a los irritantes intensos, siempre está ante nosotros cuando pensamos en el estado de

los tejidos durante el tratamiento de las heridas en las condiciones de un drenaje incompleto o drenaje abierto de ella por ejemplo; sobre la perspectiva inmediata y alejada del muñón después del método de amputación a la turca. ¿No serán estas dilataciones varicosas el origen de los neuromas visibles e invisibles a los cuales ligamos la aparición de ciertas complicaciones de tipo doloroso en tales muñones? La deducción surge de aquí por sí misma: durante su organización plástica el muñón debe ser liberado de irritaciones intensas que son casi inevitables como resultado de amputación a la turca. Los nervios del muñón deben ser protegidos de una u otra manera, lo cual está siempre mejor asegurado por medio de nuestro método cerrado de tratamiento del muñón, con el empleo del drenaje activo por medio de la emulsión óleo-balsámica.



10 minutos después del comienzo de la tinción con azul de metileno.

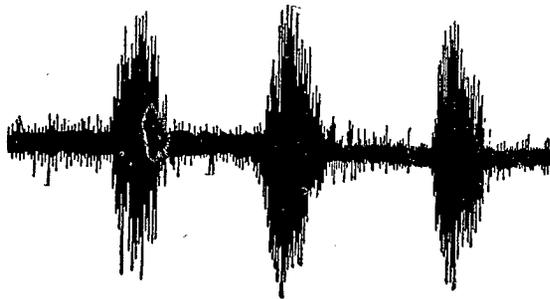
32 minutos más tarde.

FIG. 39. — Córnea de conejo vivo. Terminaciones nerviosas intraepiteliales: aumento de cantidad y tamaño de las dilataciones varicosas, sobre la misma terminación nerviosa. (A. A. Vischnevsky y B. I. Lavrentiev.) En los sitios previamente traumatizados, las varicosidades se forman con más rapidez.

Más arriba ya hemos señalado que queriendo acercarnos más al estudio del estado del nervio durante la acción sobre él por medio de distintos irritantes, emprendimos experiencias con la novocainización de acuerdo a un esquema parecido a los experimentos de Vvedensky. Las experiencias fueron efectuadas en el laboratorio del profesor Anojim por nuestro colaborador Protopopov con ayuda del método oscilográfico.

Para explicar la acción de la solución débil de novocaína sobre el estado funcional del nervio en el foco inflamatorio, Protopopov efectuó sus experiencias de la siguiente manera: Primeramente inscribía en oscilogramas las descargas de ondas espontáneas producidas en el nervio frénico no modificado, expuesto en el cuello de un conejo. Esto daba la característica del funcionamiento normal del nervio.

Posteriormente la herida se infectaba con un cultivo de gérmenes patógenos y después de cierto tiempo se inscribía la descarga del mismo nervio, en este momento ya en el ambiente de una herida infectada; aquí se descubrió una interrupción completa de su conductividad después de la infección; sin sacar los electrodos del nervio se efectuaba la inyección de una solución al 0,25 % de novocaína bajo la fascia prevertebral, en un sitio situado más próximamente a la línea media en relación al nervio disecado. Después de ello, sin cambiar la posición del nervio sobre los electrodos, el experimentador efectuaba nuevamente la inscripción de la conducción de los impulsos en distintos plazos a



Registro de la actividad del nervio normal.



Inhibición parabiótica de la actividad del nervio de una herida supurada. (6 días después de la intervención.)



Registro de una hora después del bloqueo novocáinico en el mismo nervio. Aparecieron francas descargas. Acción antiparabiótica de la novocaína.

FIG. 40. — Influencia de la novocaína sobre el estado funcional del nervio en la inflamación.

partir del momento del bloqueo; aquí fué aclarado de que actuando con una solución débil de novocaína sobre el nervio, que se encuentra en estado de inhibición parabiótica y que ha perdido en las condiciones de la herida infectada su conductividad, se produce, en mayor o menor grado, su recuperación (figura 40).

De este modo en las investigaciones de Protopopov todas las experiencias se efectuaban de acuerdo a las descargas espontáneas de los nervios transmitidas hacia la periferia desde los centros nerviosos. Por esto mismo todo el planteo de la experiencia se asemeja a la novocainización en condiciones clínicas.

Fué determinado que la novocaína actúa en forma diferente sobre el nervio normal y sobre el nervio modificado patológicamente. La acción de la novocaína sobre el nervio normal es doble. No interrumpe su conductividad bruscamente: entre el momento de introducción de la novocaína y la completa anestesia se produce una brusca modificación de los impulsos que transcurren por el nervio. La anestesia completa, es decir la interrupción de la conducción de los impulsos de la periferia hacia el centro, es por sí misma un factor que irrita los centros nerviosos. En caso de inflamación del nervio, a través de la zona modificada por el proceso patológico los impulsos no pasan; después de la novocainización la función del nervio se recupera (figura 40). De este modo el planteo general de Wedensky de que "el nervio en estado de narcosis es un foco de particular irritación" recibe una confirmación en la clínica y en nuestras experiencias.

El caso en que después de la novocainización los impulsos nuevamente comenzaron a pasar a través de la zona del nervio modificado por la inflamación, debe seguramente equipararse a la situación clínica cuando después de la novocainización desaparece el edema. En estas condiciones nuestra irritación débil sobre un determinado sector del nervio se manifiesta como factor antiparabiótico y lleva al nervio a la recuperación de su conductividad y de su función trófica.

La confirmación de la hipótesis de la influencia de la novocainización de los nervios sobre su reactividad, en las condiciones de un proceso inflamatorio agudo, la encontramos en las experiencias de nuestro colaborador Boropaiev, quien determinaba las modificaciones morfológicas de los elementos nerviosos periféricos por medio de la coloración vital con azul de metileno. Las experiencias se efectuaban en un ansa-intestinal de un conejo vivo según el método de A. A. Vischnevsky y V. I. Lavrentiev (coloración de los nervios de la pared intestinal por medio de una solución de azul de metileno con la posterior observación por medio del ultramicroscopio). Normalmente los elementos nerviosos del plexo subseroso de Auerbach se colorean rápida y suficientemente claro con el azul de metileno. En la inflamación provocada artificialmente en la pared intestinal (por medio de trementina) la reactividad de los nervios se modifica: en las primeras horas la intensidad de la coloración de los elementos del plexo de Auerbach aumenta, pero pasando las seis horas comienza a disminuir y a las cuarenta y ocho y más horas desaparece totalmente, es decir, los filetes nerviosos pierden la capacidad de absorber el colorante y se colorean solamente las células. Al efectuar en estas condiciones el bloqueo novocáinico lumbar los elementos nerviosos del plexo de Auerbach nuevamente comienzan a colorearse con el azul de metileno con bastante intensidad.

En vista de que la intensidad de la coloración de los elementos por el azul de metileno, caracteriza en determinada medida el estado de su metabolismo y su reactividad (Lavrentiev, Shabadasch y otros) podemos sacar la conclusión de que el bloqueo novocáinico en la inflamación aguda normaliza la función de los nervios afectados.

Resulta interesante contraponer los resultados de estas experiencias a los datos que obtuvimos durante el estudio de la permeabilidad vascular en el foco inflamatorio, antes y después de la novocainización. Dogaeva, para explicar la influencia del bloqueo novocáinico sobre la permeabilidad de los capilares en el foco inflamatorio, efectuó sus experiencias en conejos; determinó que la novocainización manifiesta su acción sobre la permeabilidad de los capilares produciendo como regla, una disminución del exudado (figura 41). Los trabajos de Meguilnitzky

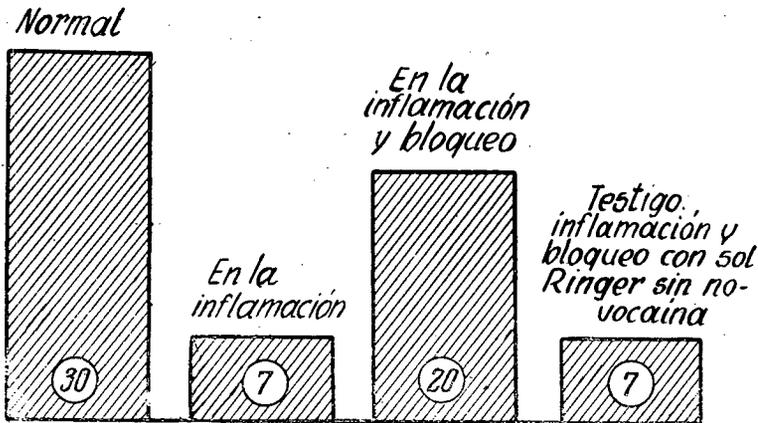


FIG. 41. — Influencia del bloqueo novocáinico sobre la permeabilidad de los capilares en la inflamación. Eliminación de Azul Tripán en minutos.

y sus colaboradores determinaron la influencia del bloqueo novocáinico sobre el tejido conjuntivo activo. Brunstein y Gorjaeva señalaron que en las quemaduras experimentales aumenta la actividad de los elementos del tejido conjuntivo activo bajo la influencia del bloqueo novocáinico. Kalinina, en experiencias sobre regeneración del tejido óseo, determinó la aceleración de los períodos de cicatrización de las fracturas expuestas bajo la influencia de los bloqueos novocáinicos.

Análoga influencia sobre el estado de actividad del tejido conjuntivo puede manifestar también otras irritaciones débiles del sistema nervioso aplicadas en otros campos receptores nerviosos. Tenemos presente el mecanismo de acción de los antisépticos óleo balsámicos. El empleo clínico y experimental, sobre un variado material, de los

apósitos prolongados óleo balsámicos sobre la piel sana demuestra su acción sobre el estado de actividad del tejido conjuntivo. En el conejo al cual se aplicó sobre una cadera traumatizada un apósito prolongado óleo balsámico, se observó la activación del mesénquima en todo el organismo (Segal y Zak).

Estamos convencidos de que las modificaciones en la reactividad del tejido conjuntivo se producen, fundamentalmente, secundariamente a través de la irritación del sistema nervioso.

No fué casual nuestro criterio al generalizar el mecanismo de acción de la terapéutica inespecífica: Este problema nos interesó, como ya fué señalado, desde el momento de la proposición del bloqueo novocaínico, es decir en el curso de los últimos 18 años. Analizando el bloqueo novocaínico como un método de acción sobre la patogenia de la enfermedad decíamos: "es así que consideramos el problema de la irritación inespecífica como un factor terapéutico amplio. Consideramos que como muchos recursos terapéuticos destinados a ser aplicados in loco, así los variados recursos inespecíficos introducidos por vía parenteral o en general en puntos alejados del foco (son en la gran mayoría de los casos no otra cosa que irritantes débiles del sistema nervioso que modifican la situación neurotrófica general del organismo (A. V. Vischnevsky).

Con la aparición de los brillantes trabajos de Bykov sobre el estudio de la actividad de los órganos internos (en relación con el planteo del problema de las relaciones interoceptivas y la esencia de la intero-recepción) nos será posiblemente algo más fácil, defender nuestras posiciones.

Determinando la terapéutica inespecífica como patogénica y explicando el mecanismo de su acción en el plano de nuestra concepción, pasamos a tomar una interpretación mucho más amplia de ella como un sistema que actúa sobre el proceso patológico y no un procedimiento que actúa sobre tal o cual enfermedad. En la terapéutica inespecífica debemos siempre tener en cuenta toda la suma de acciones vinculadas con la posibilidad de realizar una irritación débil de los nervios por medio de distintos principios activos. Donde es posible y necesario siempre vamos a reforzar el sistema de terapéutica inespecífica empleando, a la par de los fundamentales, es decir bloqueo y antisépticos óleo balsámicos, también otros procedimientos, siempre que lleven a la realización del principio fundamental: disminución de la irritación intensa y su reemplazo por una débil. Desde este punto de vista nosotros no debemos tener ningún "conflicto" con ninguna de las formas de terapéutica inespecífica. Sus resultados siempre deben ser, en cierto y determinado grado, en principio aceptados. La valoración real de ellos como recursos terapéuticos en su conjunto se determina por toda la suma de elementos positivos.

Ejemplo 1: La aplicación del bloqueo novocaínico por planos en el período inicial de un flemón del miembro superior simultáneamente

con un apósito óleo balsámico lleva a la completa resolución del proceso sin supuración o bien a la formación de un foco abcedado limitado, cuyo drenaje llevará a una rápida curación. En estas condiciones el empleo de la irradiación ultravioleta o de la proteinoterapia se acompañará de modificaciones insignificantes en el curso del proceso inflamatorio.

Ejemplo 2: Ante una hidrosadenitis supurada, el tratamiento con radioterapia produce un efecto terapéutico favorable al mismo tiempo que el empleo de las radiaciones ultravioletas o de la autohemoterapia no garantiza resultados visibles. El empleo en cambio de las radiaciones ultravioletas o Roentgen en los procesos erisipelatosos de la piel produce resultados francamente favorables.

Utilizando distintas formas de terapéutica inespecífica es indispensable tener en cuenta no sólo el carácter de los medios actuantes, sino su forma de aplicación, como también el estado del sistema nervioso receptor (regiones diferentes, factor tiempo, etc.). Más arriba hemos señalado que el bloqueo novocaínico tiene para nosotros, además del terapéutico, un gran valor como método de estudio del proceso patológico. Trataremos de ilustrar esta opinión con una serie de ejemplos.

La misma solución de novocaína puede dar resultados terapéuticos tanto positivos como negativos en relación de las distintas condiciones de su introducción. Siendo un extraordinario procedimiento terapéutico en muchas enfermedades, ella misma inyectada en gran cantidad en un plano inextensible de cualquier región producirá resultados negativos en relación con el factor de irritación mecánica intensa producida por la gran presión.

Peor será el resultado, que puede incluso llegar al shock, si esta solución, introducida en gran cantidad, llegara rápidamente a ponerse en contacto con una amplia superficie de interoceptores nerviosos. Por ejemplo, estamos operando en la extremidad inferior con una anestesia por planos, con la ayuda de un manguito colocado más arriba, utilizando el método cerrado de inyección de la novocaína, es decir durante la intervención la solución no fluye al exterior. Aquí, en algunos casos al retirar rápidamente el manguito pueden observarse síntomas de intoxicación.

Este mismo bloqueo por planos en heridas de las extremidades efectuados por arriba del manguito previene el shock que se produce al sacar el manguito sin bloqueo previo (shock de Pirogov).

La diferencia en uno y otro caso se determina por la rapidez de producción de la irritación. En el primer caso el organismo no alcanza a adaptarse a la irritación bruscamente producida como consecuencia del amplio contacto de la solución con los nervios, la que se producirá de golpe y actuará sobre ellos como irritación intensa. En el segundo caso la inyección progresiva de la droga crea condiciones para que se produzca una irritación débil de los elementos nerviosos. En

estas condiciones la novocainización evidentemente modifica de tal manera el estado del sistema nervioso que el estado favorable no se modifica aún cuando a esto se agregue una nueva irritación por los productos de destrucción provenientes del foco.

Al efectuar el bloqueo siempre debe tenerse en cuenta la rapidez de inyección de la solución de novocaína (por cualquiera de sus esquemas) en vista de la posibilidad de la aparición de complicaciones del tipo señalado. Esto habla en favor de que en la terapéutica inespecífica la calidad de la reacción está determinada, no solamente por su naturaleza sino por la forma como actúa sobre el organismo. La misma dosis de droga puede actuar como irritante débil o fuerte, en relación con las condiciones en las cuales se ponen en contacto con los receptores nerviosos en el organismo.

Más adelante, al elaborar la terapéutica inespecífica es indispensable tener en cuenta la frecuencia de la aplicación de tal o cual recurso, aún de varios distintos, pero que actúan en un mismo sentido. Este concepto es aparentemente bien conocido, sin embargo, desarrollado a la luz de nuestra concepción, consideramos necesario detenernos sobre él nuevamente.

En la práctica, durante los últimos años, particularmente en el material recogido durante la guerra, a menudo se podía ver cómo los médicos trataban por todos los medios de conseguir efectos terapéuticos favorables en el mismo herido indicando una interminable cantidad de transfusiones de sangre, inyecciones de alcohol, sulfamidas, urotropina, calcio endovenoso, distintas formas de fisioterapia, etc. Dicha táctica terapéutica pocos resultados favorables traía a los enfermos por causas actualmente comprensibles: agotaba el sistema nervioso sumando irritaciones largamente acumuladas.

Si recordamos siempre que cualquier acción sobre el organismo vivo es recibida por él, en primer lugar, por la reacción nerviosa y que cualquier irritación del sistema nervioso (mecánica, térmica, química o aún psíquica) puede provocar en el nervio modificaciones en su estado, seremos más concientes y emplearemos con más cuidado aquellos extraordinarios recursos y métodos de la terapéutica inespecífica de los cuales disponemos y por lo mismo marcharemos hacia adelante en forma más correcta por el camino de la elaboración de la compleja terapéutica inespecífica.

Son muy interesantes las perspectivas de los distintos aspectos de la terapéutica inespecífica en combinación con los antibióticos [es decir la síntesis de la terapéutica etiológica y patogénica (Vishnievsky Burmenko)].

Las sulfamidas y la penicilina, gozando de propiedades bactericidas, manifiestan su poderosa acción no solamente sobre el aspecto etiológico sino simultáneamente sobre la patogenia de la enfermedad. Al destruir los gérmenes, indefectiblemente se produce el reemplazo de la irritación intensa por una débil como resultado de lo cual la ac-

tividad vital de los tejidos se regula, su metabolismo, su trofismo en relación con ésto se modifica y se movilizan los mecanismos defensivos del organismo.

En la práctica, a menudo uno se encuentra con efectos unilaterales y entonces corresponde efectuar una terapéutica bacteriostática reforzándola con otros elementos. Con frecuencia sucede que ante un proceso inflamatorio, en cierto modo apagado, la curación no se produce durante mucho tiempo por las manifestaciones inflamatorias residuales en forma de edema, limitación de movimientos, etc. Complementando aquí en una u otra forma con terapéutica inespecífica el proceso se resuelve. Es claro, que para la curación completa en las enfermedades inflamatorias no es suficiente eliminar los gérmenes, es preciso crear otras condiciones para la estimulación del proceso regenerativo.

Sobre la base de todo lo expuesto llegamos a la conclusión de que la terapéutica inespecífica no es un sistema de curación de distintas enfermedades, sino que es un método que actúa sobre el proceso en su conjunto. El mecanismo de su acción puede ser accesible para la comprensión a la luz del estudio de la patogenia del proceso, es decir teniendo en cuenta su influencia sobre el macro-organismo.

El valor terapéutico de la terapia inespecífica se manifiesta fundamentalmente en los procesos inflamatorios. La interpretación correcta de su patogenia puede ayudar a comprender el mecanismo de acción de la terapéutica inespecífica. Analizamos la terapéutica inespecífica como una intervención vinculada ante todo a la acción sobre el sistema nervioso. Vemos en ella no a una simple terapéutica de irritación de algo, sino una terapéutica de irritación débil y precisamente del sistema nervioso, irritación recibida y tolerada por él de acuerdo al estado inicial.

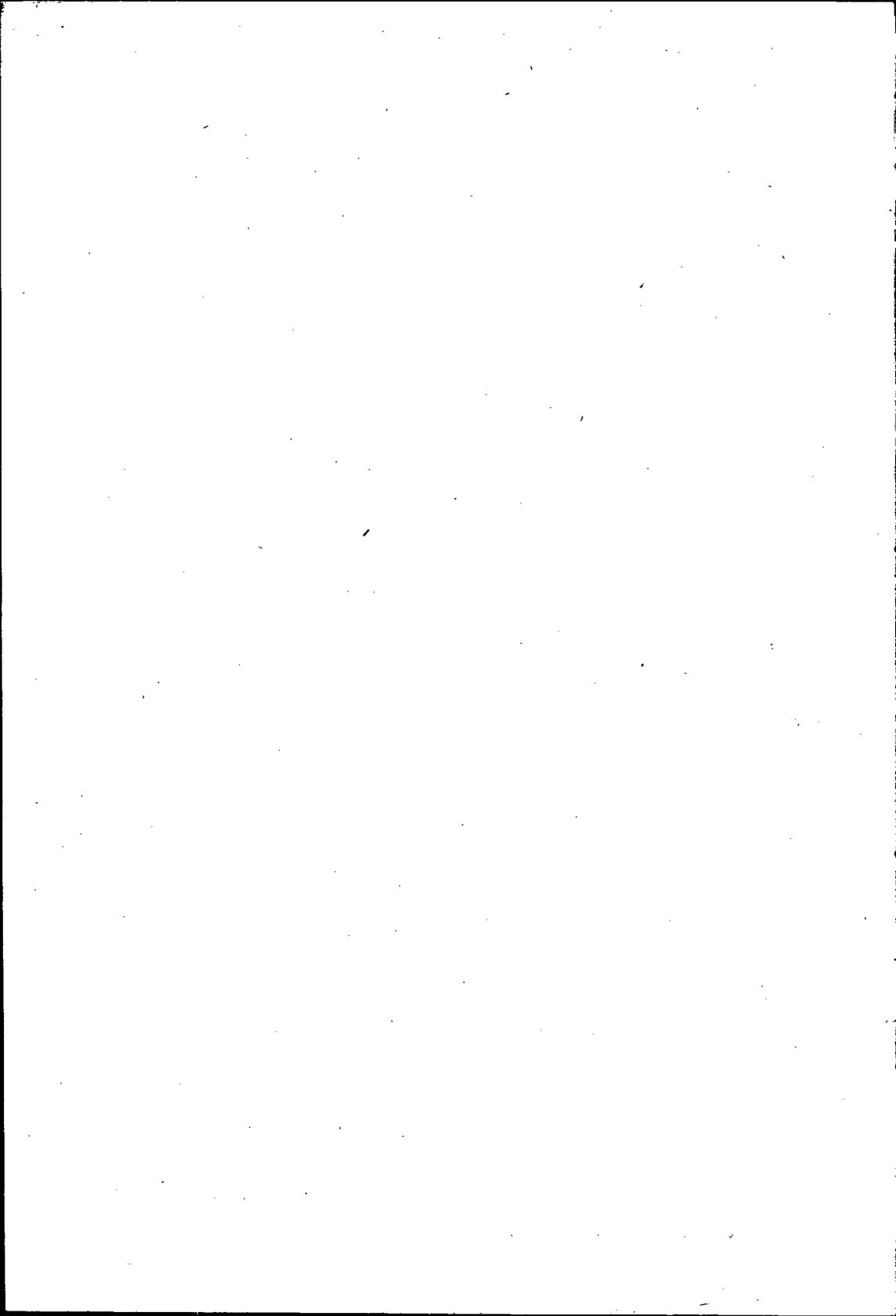
Al estudiar los resultados de las más variadas formas de terapéutica inespecífica resulta que todos ellos a menudo son muy parecidos unos a otros y pueden ser fácilmente generalizados y reunidos dentro del planteo de nuestras posiciones (ver págs. 51 y 52).

Nuestra orientación fundamental: actuar simultáneamente por distintos medios de irritación débil sobre distintas esferas de recepción del sistema nervioso, nos trae a la mente la necesidad de combinar, donde fuera posible, estas influencias, tanto sobre la periferia, cuanto en el centro, fundamentalmente en los casos de enfermedades graves prolongadas. Desde este punto de vista, en una serie de afecciones graves puede ser útil emplear el sueño medicamentoso "según Pávlov", junto con otros recursos aplicables en el terreno de los receptores periféricos.

La terapéutica bactericida y bacteriostática es una terapéutica específica, a pesar de lo cual por su acción no escapa a las leyes que rigen la modificación de la evolución del proceso inflamatorio bajo la influencia de la irritación débil del sistema nervioso. Puede derro-

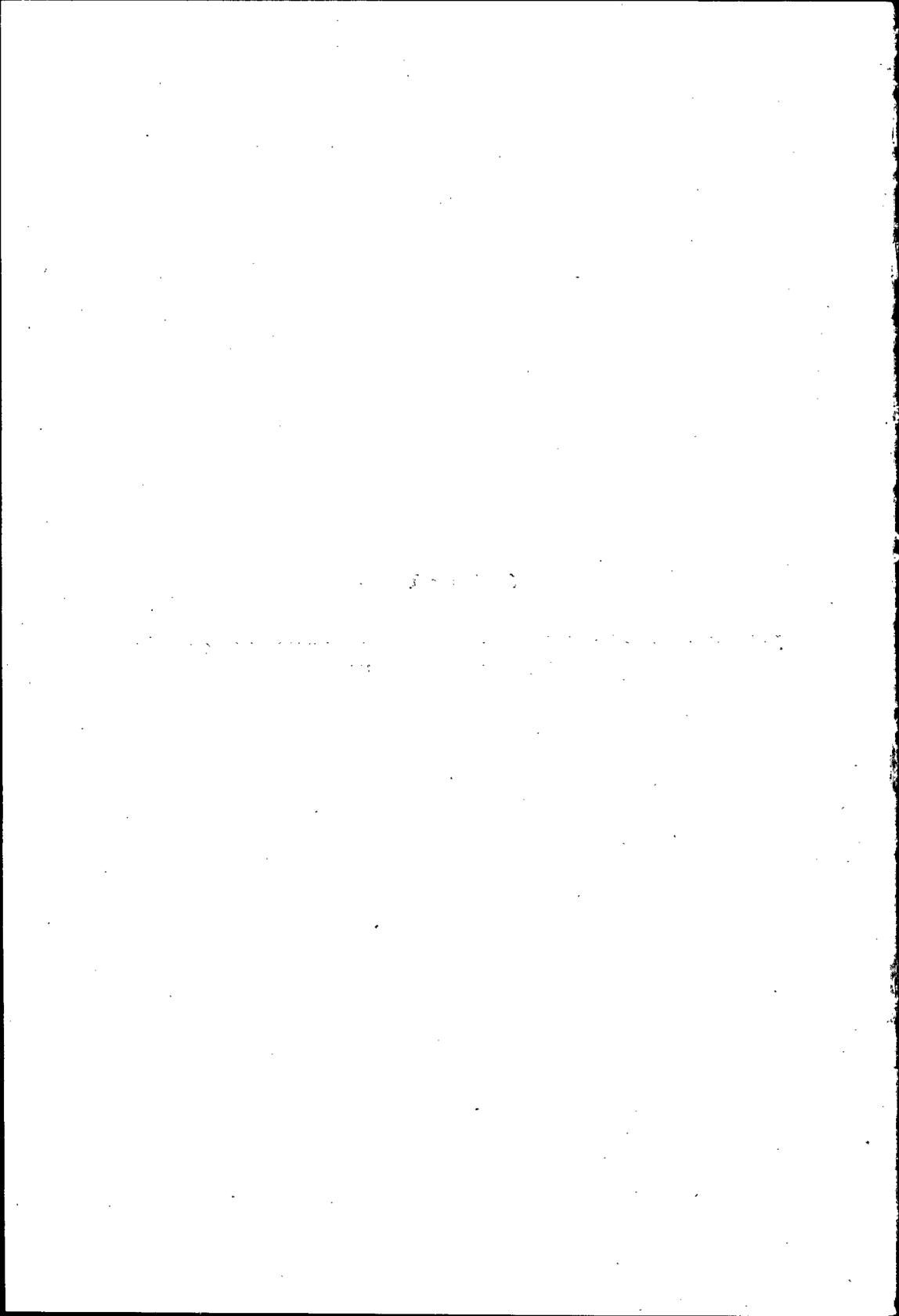
tar el proceso inflamatorio infeccioso debilitando y eliminando los gérmenes, pero en ningún lado está señalado de que pueda resolver un foco supurado no drenado o pueda resolver la diseminación de focos supurados.

Todo lo arriba expuesto nos lleva a la conclusión de que el principio de la irritación débil del sistema nervioso como recurso terapéutico debe ser la base que orienta la construcción de cualquier sistema terapéutico para el tratamiento del proceso inflamatorio y de las heridas.



CAPÍTULO VI

*Indicaciones y contraindicaciones del bloqueo novocáinico y de los
antisépticos oleobalsámicos*



Desde el momento en que propusimos el empleo de los bloqueos novocaínicos pasaron más de 18 años. Durante éste período se acumularon una gran cantidad de comunicaciones que señalan tanto los aspectos positivos como los negativos del bloqueo. A pesar de que los resultados negativos desaparecen entre la gran cantidad de positivos, consideramos indispensable dar la explicación y la aclaración correspondiente con respecto a las causas de estos fracasos.

Sin dejar de lado el porcentaje conocido de resultados negativos producidos por defectos de técnica de ejecución del bloqueo, inevitables en la adopción de cualquier método nuevo, resultará que los resultados negativos son el producto, fundamentalmente, del empleo del bloqueo novocaínico en indicaciones incorrectas. Aquí, es cierto, que una parte de la culpa involuntaria debemos afrontar nosotros mismos.

Después de nuestras primeras publicaciones el método del bloqueo novocaínico fué aceptado espontáneamente por una gran cantidad de médicos, pero nosotros no pudimos simultáneamente afrontar esta espontaneidad, ya que nosotros mismos no teníamos en nuestro poder todavía todos los datos que debían orientar y determinar las indicaciones de su empleo. Nuestro material aumentaba día a día acumulándose una gran cantidad de nuevas observaciones, interesantes a veces, completamente inesperadas en otras, pero los hechos se registraban de acuerdo a su clasificación en distintas enfermedades. Los resultados llegaban a un amplio grupo de médicos que con toda prisa trataban de materializar estos resultados en la práctica; de aquí que surgían a veces inconvenientes en la aplicación de nuestro método.

El empleo incorrecto del bloqueo novocaínico como un procedimiento para el tratamiento de distintas enfermedades, creaba alrededor de él una atmósfera de panacea y las responsabilidades de ello recaía sobre el autor A. V. Vishnievsky. Al mismo tiempo, mucho antes de la posibilidad de efectuar cualquier generalización de nuestras observaciones clínicas, descubrimos que el bloqueo novocaínico en un caso produce resultados favorables y en otro caso no produce efecto, a veces incluso produce un empeoramiento en el curso de la enfermedad. De este modo el problema de las indicaciones fué para nosotros claro solamente desde el momento que determinamos con firmeza de que *el bloqueo novocaínico no es un procedimiento terapéutico de tal o cual enfermedad sino que es una forma de actuar sobre el curso del*

proceso. Estas conclusiones se relacionaban ante todo, con los procesos inflamatorios y con las enfermedades vinculadas a alteraciones del tono. En relación con esto, ya hace mucho tiempo, maduró la idea de aclarar más detenidamente el problema de las indicaciones del empleo de los bloqueos.

Encabezando el mecanismo de acción del bloqueo novocaínico están explicadas las posiciones a las cuales llegamos como resultado del estudio de **distintos tipos de procesos patológicos**, fundamentalmente enfermedades inflamatorias y agresiones provocadas por trastornos del tono y la permeabilidad de las paredes vasculares. De este modo, al analizar en su conjunto las indicaciones, nos apoyaremos en los siete principios fundamentales mencionados en este capítulo. De ellos los primeros cinco se relacionan con las leyes de desarrollo de los procesos inflamatorios y los dos últimos las alteraciones del tono.

Estos principios, como ya hemos señalado, casi en su totalidad, fueron trasladados al tratamiento de las heridas. Suponiendo de que cualquier herida atraviesa todos los periodos de la inflamación, nos considerábamos con derecho a hacerlo. Construimos un sistema de tratamiento tal de las heridas infectadas en el cual se tenía en cuenta en primer lugar el factor nervioso. Consideramos que los distintos componentes del proceso de las heridas, tales como la hiperemia, la leucocitosis, el aflujo de linfa, etc., indefectiblemente deben ser regulados por el sistema nervioso.

Nos esforzamos por construir nuestro método de manera tal que en todo momento el fundamento de su orientación fuera *cambiar la irritación fuerte por una débil.*

De estas posiciones principales señaladas quisiéramos extraer las indicaciones generales del bloqueo novocaínico. Históricamente era el primer eslabón de la cadena que en lo sucesivo determinó la creación de todo nuestro sistema. Al bloqueo novocaínico se le debe asignar una importancia fundamental en la construcción de nuestra interpretación de la patogenia de la inflamación y de nuestro método de tratamiento. Nos llevó a la interpretación y a la concepción de la parbiosis de los nervios como sustrato fundamental sobre cuyo fondo posiblemente se desarrolla el proceso inflamatorio.

Indicaciones

Las indicaciones para las aplicaciones clínicas del bloqueo novocaínico y de los antisépticos óleo balsámicos surgen en su totalidad de las leyes que rigen las modificaciones en el curso de una serie de procesos patológicos que se producen siempre bajo la acción de estos métodos. Estas modificaciones en el curso del proceso inflamatorio, alteraciones del tono muscular y de la permeabilidad de los capilares, fueron formuladas por nosotros en forma de siete principios diferentes.

El primer principio señala qué podemos esperar del bloqueo novocaínico en el terreno de cualquier infección supurada. Lo emplea-

mos en la linfangitis cadavérica, epididimitis gonorreica, osteomielitis estafilocócica, neumonía cruposa, etc. Estos procesos son diferentes por su etiología, provocados por distintos microorganismos, pero responden en la misma forma al bloqueo novocaínico, en relación con las leyes, enunciadas por nosotros, que rigen las modificaciones en el curso de los procesos inflamatorios.

El segundo principio señala, que el proceso inflamatorio se interrumpe si no ha excedido los límites del período seroso o del infiltrativo de los tejidos. Nos da el derecho de emplear el bloqueo novocaínico en las más variadas enfermedades en cuyo fundamento se encuentra el desarrollo de la infección supurada que no ha llegado aún a la necrosis y a la abcedación. En tales casos tenemos la posibilidad de *interrumpir el desarrollo del proceso, en su iniciación.*

Por ejemplo: frente a una linfangitis aguda que se desarrolla, como resultado de la punción de un dedo, durante una autopsia. El enfermo nos consulta en las primeras horas después del accidente. El sitio de la punción todavía no llegó al estadio de la abcedación, pero la infección ya manifiesta síntomas de violencia; el enfermo tiene alta temperatura, calofríos, dolores, edema de la extremidad, linfangitis, etc. Aquí el bloqueo novocaínico de la extremidad en forma de un bloqueo por planos, con apósito balsámico amplio simultáneo, a veces a las varias horas ya se interrumpe el proceso que gradualmente en el curso de los días subsiguientes se liquida por completo.

No evoluciona en la misma forma el panadizo supurado vulgar, a causa del cual rara vez los enfermos recurren al médico antes del tercer día. Al día siguiente después del bloqueo desaparecerá la linfangitis si la había. Se debilitará el foco, pero a veces, el proceso no ira por el campo inverso: aquí surge con toda su importancia el factor tiempo, que determina el pasaje de la forma serosa a la abcedosa.

Las linfadenitis agudas y subagudas que no tienen tendencia a la supuración, después del bloqueo novocaínico en forma de bloqueo regional en los tejidos sanos circundantes (bloqueo local) o bien un bloqueo novocaínico lumbar, se reabsorbe rápidamente. En nuestro material clínico existe una gran cantidad de observaciones de este tipo.

El principio de la liquidación del proceso inflamatorio y de sus formas iniciales, se referirá tanto a la agresión única como a las agresiones múltiples de órganos y tejidos, con la condición de ser iguales en su ciclo de desarrollo, es decir que se encuentren en el período seroso o infiltrativo.

El principio tercero dice que la forma abcedosa al ser sometida al bloqueo novocaínico marcha hacia la delimitación, supuración más rápida y resolución. Este hecho tiene una gran importancia práctica, ante todo en relación con la posibilidad de liquidar el proceso inflamatorio mientras aún no ha salido del período de impregnación serosa de los tejidos. De este modo se abre la posibilidad, con ayuda de nuestro método, de diferenciar las formas serosas infiltrativas de la infla-

mación, de las supuradas. Sin embargo, el análisis de este tercer principio tiene una gran importancia por sí mismo para la práctica. Cualquier cirujano con alguna experiencia sabe bien que a menudo surgen dificultades para la elección del momento de drenaje de un foco supurado. De aquí que ha nacido en cirugía el criterio de las incisiones precoces o ultraprecoces. De acuerdo a la valoración correcta de muchos cirujanos expertos tales incisiones precoces trajeron pocos beneficios.

Nosotros, personalmente en nuestra práctica, siempre las evitábamos, pero la actual seguridad en la elección del momento para el drenaje del foco inflamatorio la hemos adquirido solamente cuando tuvimos la posibilidad de actuar sobre él orientándolo hacia una más rápida delimitación y supuración. Esto nos dió la posibilidad, por así decir, "de dirigir" la evolución del proceso inflamatorio.

Traeremos algunos ejemplos que confirman dos de los principios analizados por nosotros (el segundo y el tercero). Tenemos un enfermo que dos días atrás fué sometido a una intervención en la cual se le extrajo un cuerpo extraño de los tejidos blandos de la nalga. El intento resultó un fracaso; el cuerpo extraño (una esquirla de granada) no fué encontrado. Desde el día siguiente al de la operación la temperatura del enfermo se elevó a 39°, con un estado general grave. 24 horas más tarde el enfermo empeoró, tenía calofríos y la temperatura llegó a 40,3°, dolores, edemas, rubefacción e infiltración en la zona operatoria. Era comprensible la alarma del cirujano. Este indica una nueva intervención: incisión y drenaje. Nuestro consejo. abstenerse de la incisión hasta que el proceso se manifieste más claramente *después de la novocainización*. Se efectuó un bloqueo novocáinico lumbar bilateral que llevó al descenso de la temperatura al día siguiente. Posteriormente se produjo una liquidación completa del proceso agudo y el enfermo fué dado de alta en buen estado general. El problema de la extirpación del cuerpo extraño perdió su importancia. Cuatro meses más tarde al efectuarse el control el enfermo se hallaba perfectamente bien.

Al hacer la indicación para el bloqueo novocáinico, en este caso, teníamos en cuenta el carácter del proceso inflamatorio que se desarrollaba aquí como complicación después de la intervención quirúrgica. Como en el momento del bloqueo novocáinico el proceso no pasó a la supuración todavía, se resolvió definitivamente no pasando los límites del período seroso-infiltrativo.

En otros casos en un infiltrado denso, sin el menor indicio de fluctuación, dos días después de la novocainización se produjo un evidente reblandecimiento que permitió drenar completamente el absceso formado.

Aquí es claro que estábamos frente a una forma abcedosa de infiltrado inflamatorio, donde la novocainización aceleró la supuración y llevó al foco a su resolución.

Así es que, en el primer caso le evitamos al enfermo una intervención innecesaria al interrumpir el desarrollo ulterior del proceso inflamatorio y en el segundo caso aceleramos la formación de un absceso localizado.

Por fin establecemos la indicación de novocainización en las formas evidentes de inflamación abscedosa. Ello sucede cuando queremos obtener más amplia y rápidamente la resolución y eliminación de un foco supurado del tejido celular, para que posteriormente transcurra en forma más normal su cicatrización.

En todos estos casos subordinamos la incisión al bloqueo novocáinico en cualquiera de sus formas. Después de él la supuración cambia su ritmo y el proceso se resuelve rápidamente. Este momento en la liquidación de un foco supurado es en general muy evidente, ya que en dicho foco puede interrumpirse de golpe el periodo destructivo y comenzar el regenerativo, sobre todo si la herida está limpiada cuidadosamente y tratada por nuestro método.

El sentido y el significado de lo recién expuesto debe ser más comprensible para un cirujano con experiencia cuando recuerde la existencia de enfermedades supuradas de tales características que tienden a la recidiva, como la periparaproctitis, la osteomielitis crónica, flemones de los brazos, etc.

El principio cuarto nos da las indicaciones para el empleo del bloqueo en las formas de inflamación infiltrativas agudas, subagudas y crónicas, a veces vinculadas con distintas manifestaciones concomitantes (algunos infiltrados de la cavidad abdominal, como los apendiculares, infiltrados de otras localizaciones, contracturas, úlceras tórpidas, heridas, etc.).

Todo lo dicho en cuanto a las indicaciones generales del bloqueo novocáinico nos parece que hacen claro el concepto de que: *estas indicaciones se determinan no por la nomenclatura de la enfermedad inflamatoria sino por la etapa de la evolución del proceso inflamatorio que tiene lugar en el momento de nuestra intervención en determinado enfermo.*

Desde este punto de vista, la aplicación del bloqueo novocáinico en la misma enfermedad pero en distinto momento puede ser una indicación o una contraindicación.

El quinto principio se refiere al del tratamiento del foco supurado por nuestro procedimiento, como resultado de lo cual puede interrumpirse el período destructivo de la inflamación y aparecer rápidamente un nuevo período, el regenerativo.

Este principio está vinculado estrechamente con las indicaciones para el empleo de los antisépticos óleo balsámicos (como segundo procedimiento en nuestro método) empleados simultáneamente con el bloqueo novocáinico o bien por separado, en calidad de irritante débil del sistema nervioso.

Los antisépticos óleo balsámicos pasaron a través de toda la his-

toria de la medicina. Siempre atrajeron nuestra más seria atención como recurso de tratamiento de las heridas y después de haber fundamentado los nuevos principios de su acción terapéutica y desarrollado los métodos de aplicación, adquirieron para nosotros una especial importancia.

Los antisépticos balsámicos los aplicamos en dos formas fundamentales: exteriormente, sobre las cubiertas cutáneas en forma de amplias compresas, directamente en la herida o en la cavidad supurada. La primer forma de aplicación realiza una irritación débil de los nervios a través de los receptores cutáneos; en la segunda forma se realiza una acción directa de la crema balsámica sobre los elementos nerviosos de la cavidad o de la herida. Por intermedio de los antisépticos oleosos llegamos a fundamentar un nuevo problema: el drenaje activo de la herida. La esencia de este drenaje ya fué explicada más arriba.

En el sexto principio están claramente formuladas las indicaciones para el empleo de nuestro método en modificaciones agudas del tono de distintos órganos (intestino, útero, musculatura de las extremidades, etc.). Está vinculada con la particularidad especial del sistema nervioso vegetativo de responder a la irritación con un efecto contrapuesto al estado en el cual se hallaba el órgano (ley de la magnitud inicial). Sobre él está basada nuestra proposición de usar el bloqueo novocaínico para el diagnóstico y tratamiento de las formas dinámicas del íleo, para la excitación o intensificación de la actividad uterina débil en el parto, para el tratamiento de las contracturas musculares postinflamatorias, etc.

El séptimo principio se refiere a una serie de estados patológicos en cuyo fundamento reside la alteración de la permeabilidad capilar. En muchos casos, es claro, estará vinculado con modificaciones del tono de las paredes vasculares. Acá nos referimos a enfermedades como el edema traumático de cerebro, los edemas angioneuróticos, los edemas tóxicos vinculados con mordeduras de serpientes e insectos, las hemorragias capilares espontáneas de las heridas y de los órganos. En todos estos casos el bloqueo novocaínico actuando sobre el estado del tono actúa simultáneamente, a través del sistema nervioso también, sobre la regulación de las manifestaciones íntimas del metabolismo entre las células y entre los tejidos.

Contraindicaciones

En la base de las contraindicaciones amplias se encuentra la interpretación misma de la esencia y el mecanismo de desarrollo del proceso inflamatorio y de las enfermedades vinculadas con trastornos del tono vascular: reacción neurotrófica del organismo.

Desde este punto de vista es preciso, ante todo, señalar los estados sépticos graves generales del organismo, que se desarrollan como re-

sultado de una irritación prolongada por parte del foco supurado, donde el bloqueo novocaínico se encuentra con una amplia y muy profunda agresión del sistema nervioso y no se halla en condiciones de modificar el curso del proceso. De este modo en una forma tóxica grave de sepsis, el empleo del bloqueo novocaínico está contraindicado. Esta contraindicado también en las formas bacterianas metastáticas de las sepsis, en los casos cuando los focos secundarios son múltiples, si no pueden ser drenados por el cirujano, o en el proceso de desarrollo no tienen la posibilidad de drenar espontáneamente al exterior.

Vemos que el proceso general transcurre y está sujeto a las mismas leyes que hemos determinado para la forma local de inflamación: el proceso puede ser orientado en el sentido de su reversibilidad solamente en el caso cuando no ha escapado a los límites de la infiltración serosa de los tejidos y no ha pasado a la abcedación. De aquí debemos sacar la conclusión de que solamente es posible emplear el bloqueo novocaínico en tales enfermedades como la sepsis, cuando en éste complejo no hay focos abcedosos sin drenar y en las formas tóxicas, solamente en el período inicial de su desarrollo.

El empleo del bloqueo novocaínico se debe considerar contraindicado en los procesos necróticos que afectan órganos vitales, donde el aumento de la necrosis se manifestará en forma desfavorable sobre el curso de la enfermedad. La tromboflebitis supurada y gangrenosa de las grandes venas de las extremidades, de la pelvis, del mediastino, son afecciones donde está contraindicado el empleo del bloqueo. Aquí la aceleración de la necrosis trae aparejado el peligro de una hemorragia que puede producirse antes de que se constituya una delimitación adecuada del proceso, como consecuencia de la rápida eliminación de los sectores ya necróticos de la pared vascular. Las flebitis agudas de tipo seroso catarral, así como las crónicas infiltrativas son indicaciones precisas para el empleo del bloqueo novocaínico.

Por la misma razón no corresponde efectuar el bloqueo novocaínico en el período tardío de la neumonía, donde el proceso se caracteriza como próximo a la necrosis: el bloqueo aumentará el estado parabiótico de los nervios en el tejido pulmonar y puede coadyuvar a la posterior difusión de la necrosis. No corresponde efectuarlo tampoco en la gangrena del pulmón, en la endocarditis séptica, etc.

Distinto será el problema en los procesos necróticos limitados a sectores periféricos de las extremidades (heladuras, gangrena espontánea, etc.), donde la aceleración del proceso de necrosis vinculado con la delimitación, eliminación y resolución del proceso, a menudo será favorable desde el punto de vista del curso general de la enfermedad.

Debe ser comprensible que del bloqueo novocaínico no se puede esperar resultados positivos allí donde la reacción inflamatoria está mantenida por el factor etiológico causante de la inflamación. El empleo frecuente del bloqueo novocaínico en el proceso inflamatorio, con-

dicionando una suma de irritaciones, puede llevar a los nervios a un estado de agotamiento, y parabiosis, en consecuencia de lo cual el proceso patológico empeorará en su evolución.

En enfermedades vinculadas con trastornos del tono, que transcurren habitualmente en forma de accesos separados por períodos silenciosos, el efecto terapéutico óptimo se obtuvo con la inyección de la solución de novocaina en el momento de la alteración del tono y no durante los períodos de acalmia. Ante el tono alterado el efecto se encuentra en relación con el estado inicial del órgano afectado.

Indicaciones especiales

a) *Inflamación.*

Linfangitis y linfadenitis. La inflamación aguda de los vasos linfáticos es una forma típica de reacción serosa infiltrativa de los tejidos. Es por ello que consideramos indudablemente indicado el empleo del bloqueo novocáinico en todas las formas de linfangitis aguda, tanto tronculares como reticulares. En las extremidades habitualmente empleamos el bloqueo por planos en su raíz.

En aquellos casos cuando la linfangitis traspasa los límites de la extremidad o se produce en el torso empleamos el bloqueo novocáinico lumbar. La aplicación del bloqueo novocáinico por planos en las formas tormentosas, incluso sépticas, de linfangitis de las extremidades superiores permite según nuestra opinión renunciar a la operación de Guecke. Esta intervención (sección circular de la piel y del tejido celular subcutáneo, ligadura de los vasos y taponaje) persigue el objetivo de la interrupción mecánica de los vasos linfáticos. Es traumático y da como complicación edema. En ninguno de los múltiples casos de tratamiento de las linfangitis por el bloqueo no tuvimos que emplear dicha operación. Las linfadenitis agudas que a menudo se encuentran en el período infiltrativo, después de un bloqueo novocáinico local, pasan a las formas reversibles del proceso.

Flemones de los tejidos blandos. Los procesos supurados difusos, superficiales o profundos, que no han pasado del período de infiltración serosa de los tejidos, pueden liquidarse después de la novocainización llevada a cabo en cualquiera de las formas indicadas. Si ya han superado el período seroso y marchan a la supuración, ésta adquirirá un ritmo más rápido a la par de su delimitación.

Los flemones de los tejidos blandos constituyen un objetivo sumamente favorable para la observación de la dinámica del proceso inflamatorio. La evolución de cualquier flemón accesible a nuestra vista por su disposición, se modificaba igual bruscamente bajo la influencia del bloqueo novocáinico y del apósito amplio óleo balsámico. Ante todo desaparecía el edema colateral y el proceso se delimitaba. Se aceleraba considerablemente la formación del foco de reblandecimiento. Esto igualmente estaba vinculado con una brusca modificación

de la sintomatología subjetiva, el dolor disminuía casi en todos los casos. Posteriormente el proceso evolucionaba en forma tranquila; era suficiente abrir el foco y limpiar cuidadosamente la cavidad ya delimitada. En la apertura de tales abscesos, a menudo drenaba junto con el pus una gran cantidad de sangre que evidentemente era el mejor testimonio de la rápida delimitación del tejido celular necrosado.

Después de la apertura de los flemones superficiales o profundos es indispensable eliminar cuidadosamente el pus y todos los tejidos necróticos; después curar cuidadosamente la cavidad con alcohol y rellenarla con gasa impregnada en nuestra crema. Si estamos seguros de que en la cavidad no queda absolutamente ningún resquicio, ni receso, ni bolsillos ni sectores de tejidos necrosados, dicha cavidad, llenada con crema, se puede dejar sin drenaje de gasa, únicamente con el drenaje mínimo del apósito superficial. El apósito se cambia a los cinco o seis días siendo necesario movilizar el drenaje pero no retirarlo.

Si en la cavidad se dejan recesos o trozos de tejido necrotizado, en una palabra, si esa cavidad no ha podido ser debidamente curada la drenamos por medio del drenaje capilar óleo balsámico, con el objeto de que ante la infección no interrumpida, en relación con su carácter y su intensidad, podamos cambiar la curación y el drenaje reemplazando solamente el tapón central. Esto debe ser previsto en el tratamiento de tales tipos de heridas. En este caso los apósitos y el drenaje manifiestan una acción protectora solamente gracias a su calidad, condicionada por el grado de impregnación en emulsión. Tal cavidad va a supurar pero su curación se producirá en forma satisfactoria.

Carbuncho. El carbuncho tiene en la mayoría de los casos una tendencia al drenaje espontáneo a través de la necrosis reticular de las cubiertas cutáneas.

Nuestra experiencia es un testimonio de que el mejor resultado en el carbuncho de la cara, y con más razón de cualquier otra localización, lo da el tratamiento conservador, sobre la base del bloqueo novocaínico local combinado con un apósito óleo balsámico amplio que cubre no solamente el foco afectado sino amplias zonas vecinas de piel sana.

El bloqueo local se lleva a cabo en estos casos con dos o tres punciones cerca del foco, siempre en las zonas de tejido sano. Es indispensable inyectar la solución no solamente en los alrededores del carbuncho sino, lo que es especialmente importante, debajo de su base calculando que todo el infiltrado se sobre eleve y sea separado de los tejidos adyacentes por una "almohadilla de novocaína".

Insistimos nuevamente en que la impregnación densa de los tejidos debe efectuarse suavemente, sin impulsos bruscos y traumáticos. Para la inyección de la solución de novocaína en la cara es indispensable emplear una aguja delgada y la solución debe ser calentada a 32-36°. Cualquier desviación de la técnica descripta del bloqueo novocaínico local (inyección de solución fría, a gran presión, inyección

directamente en el foco inflamatorio, etc.), puede condicionar como "irritación intensa de los nervios", una reacción trófica negativa.

En la mayoría de los casos, para provocar una delimitación completa del proceso y una rápida resolución por supuración del tejido celular necrosado, suele ser suficiente un solo bloqueo novocaínico local. Ante una reacción débil, lenta disolución de la necrosis, y regeneración lenta de los tejidos, a los tres o cinco días del bloqueo local está indicado (si el enfermo se halla bajo observación en internación) un bloqueo lumbar bilateral inyectando hasta 100 cc. de solución de cada lado.

En el tratamiento del carbunco de la cara por nuestro método, como lo señala una gran cantidad de observaciones (más de 100), siempre se produce la curación. Ante el hallazgo de una sepsis generalizada el tratamiento no tendrá éxito.

Infiltrados inflamatorios. Infiltrados inflamatorios de distinta localización, lo mismo que los procesos infiltrativos de los órganos, con frecuencia constituyen un amplio campo para el empleo del bloqueo novocaínico, el cual, donde es posible, se combina con los apósitos óleo balsámicos o el drenaje (cavidades residuales de la pleura).

En estos casos el bloqueo novocaínico a menudo fué utilizado por nosotros como recurso diagnóstico.

En un enfermo fué diagnosticado un tumor del recto y reconocido por un cirujano experto como tumor maligno. Al afectar el tacto se reconoce un tumor verrugoso de tamaño mayor que un puño de hombre adulto, cubierto sin embargo por una capa de mucosa rectal. Esta última característica nos obligó a dudar sobre la certeza del diagnóstico por lo cual resolvimos, antes de someter al enfermo a una intervención, la cual por otra parte ya había sido decidida en forma categórica por el cirujano tratante, practicar un bloqueo novocaínico con fines diagnósticos.

Se practicaron dos bloqueos con un intervalo de doce días después de lo cual se observó la desaparición completa del tumor. Traemos este ejemplo como caso típico donde era fácil observar con la simple palpación la reabsorción del infiltrado inflamatorio.

En nuestra práctica hubo muchos casos en que ante el problema planteado con respecto a la naturaleza de tumores de distintas localizaciones empleamos con éxito el bloqueo novocaínico como recurso diagnóstico. Los tumores de origen inflamatorio habitualmente daban siempre tales o cuales modificaciones, ya después del primer bloqueo, y a veces después del segundo desaparecían totalmente. Las neoformaciones se entiende, después del bloqueo quedaban sin modificación. Solamente en algunos casos se advirtieron muy pequeñas modificaciones atribuidas al componente inflamatorio agitado.

Tales observaciones deben hacer comprensible nuestro esfuerzo por emplear el bloqueo novocaínico en enfermedades tales como las contracturas inflamatorias de los dedos y de las manos. Es claro que

las modificaciones en el estado de los tejidos infiltrados se manifiestan en forma más marcada cuanto antes se emplee el bloqueo. En estas condiciones naturalmente el tejido fibroso no puede dar mayores éxitos: en él la dinámica de la reacción inflamatoria prácticamente ha desaparecido o se ha apagado considerablemente.

Enfermedades supuradas de la mano y de los dedos. Los procesos inflamatorios de los dedos y de las manos constituyen un material excelente para la observación de las leyes señaladas por nosotros que rigen la modificación del curso del proceso inflamatorio.

Un enfermo ingresa en la clínica el 5 de diciembre de 1945 con diagnóstico de flemón de la mano izquierda. La enfermedad comenzó el 1º de diciembre después de haberse pinchado un dedo con un alambre oxidado.

Objetivamente: la mano izquierda está aumentada de tamaño; un infiltrado denso, doloroso a la presión en la región palmar, fundamentalmente en la región del hueco que en vez de la concavidad clásico hace procidencia; intenso edema en el dorso de la mano. Linfangitis reticular del antebrazo. Diagnóstico: flemón del compartimiento palmar medio. El día de su ingreso se efectuó un bloqueo por planos del antebrazo y un amplio apósito balsámico. A los dos días la temperatura desciende a la normal; dos días más tarde hubo que recortar una capa de piel necrosada que se delimitó en el centro de la palma. El 9 de enero de 1946 el enfermo es dado de alta curado.

Los así denominados flemones profundos de la mano, ya sean afecciones de las vainas tendinosas, de las vainas sinoviales, de la palma o de sus espacios (celdas tenar o espacio palmar medio), gozan de una propiedad muy particular: durante mucho tiempo no pasan del período seroso infiltrativo. En los drenajes precoces en estas condiciones es raro que aparezca alguna cantidad importante de colección purulenta. Es por ello que el método aplicado por nosotros en relación con el período del proceso aquí también liquidará totalmente a la enfermedad o bien contribuirá a la formación de un absceso bien delimitado, habitualmente superficial y fácilmente accesible al drenaje.

Después de la aplicación del bloqueo novocaínico en los distintos tipos de proceso inflamatorios de los dedos y de las manos, como regla, observamos con especial claridad el así denominado período de agudización. Dura habitualmente uno o dos días y se caracteriza, lo mismo que en la aplicación de otras formas de terapéutica inespecífica, por alguna agudización de los dolores y ligero aumento de la temperatura. Esta etapa de agudización se encuentra en relación con la activación (tanto general como local) de la reacción inmuno biológica del organismo. Corresponde señalar, y especialmente subrayar, que este momento no debe causar ninguna preocupación, ni en relación con la posibilidad de difusión del proceso, ni su generalización; el proceso se localiza definitivamente. Esta reacción confirma la exactitud de nuestros fundamentos teóricos y la efectividad del método que nos

permite, en una considerable cantidad de casos, curar las afecciones supuradas de la mano sin drenaje, a través de su drenaje espontáneo y eliminación del pus, con una cavidad de abceso perfectamente delimitada y, digámoslo así, limpia.

Corresponde señalar que el bloqueo novocaínico previo a la intervención quirúrgica permitirá a menudo al cirujano efectuar una incisión (en afecciones de los tejidos blandos al segundo o tercer día) *no en el sitio de localización supuesto del foco sino dentro de los límites de un abceso perfectamente delimitado y localizado*. Nosotros hemos señalado que después de la aplicación del bloqueo en panadizos óseos, en los casos en que al enfermo no se le practicó en su debido momento la correspondiente intervención, la parte afectada del hueso a menudo se secuestra y frecuentemente se elimina a través del trayecto fistuloso preformado. Habitualmente esto sucede del octavo al décimo día, con lo cual se termina el proceso.

En la figura 42 (A, B, C y D) se puede observar una contractura inflamatoria como resultado de un panadizo del dedo pulgar de la mano derecha. La enferma fué tratada durante un año entero en una cantidad de institutos y por todos los métodos habidos, incluso hasta el de la sección de los nervios y desarticulación del dedo pulgar.

El tratamiento por nuestro método en combinación con la penicilioterapia durante tres meses, produjo la desaparición total del edema y la recuperación de la función de la mano. Corresponde señalar que el tratamiento efectuado previamente con penicilina había sido totalmente ineficaz.

Las observaciones sistemáticas de curación de distintas formas de panadizos por nuestro método fueron efectuadas por el profesor Riyij y comunicadas en su monografía (*Panadizos y su tratamiento sobre la base del método de A. V. Vishnievsky*, Moscú, Medguis, 1950).

Mastitis. En los períodos precoces de la mastitis proponemos efectuar la inyección retromamaria de una solución de novocaína (80 a 100 cc.) después de lo cual se aplica el apósito óleo balsámico cubriendo toda la glándula. Esta medida interrumpe las formas iniciales de mastitis que termina sin intervención quirúrgica.

Las formas supuradas requieren tratamiento quirúrgico; lo efectuamos bajo anestesia local con el empleo de un drenaje óleo balsámico que se cambia a los siete o nueve días. A veces corresponde, al segundo o tercer día después de la incisión, efectuar un bloqueo novocaínico para asegurar la resolución del foco u obligar a una cantidad de focos secundarios a fundirse en uno solo. El foco tratado por nuestro procedimiento no requerirá incisiones complementarias (del tipo de las contraaberturas).

Las formas crónicas infiltrativas no supeditadas al tratamiento quirúrgico y los obesos de evolución tórpida drenados espontáneamente, las fistulas lácteas persistentes (después de incisiones) se curan en la misma forma como las mastitis serosas; tratamiento conservador

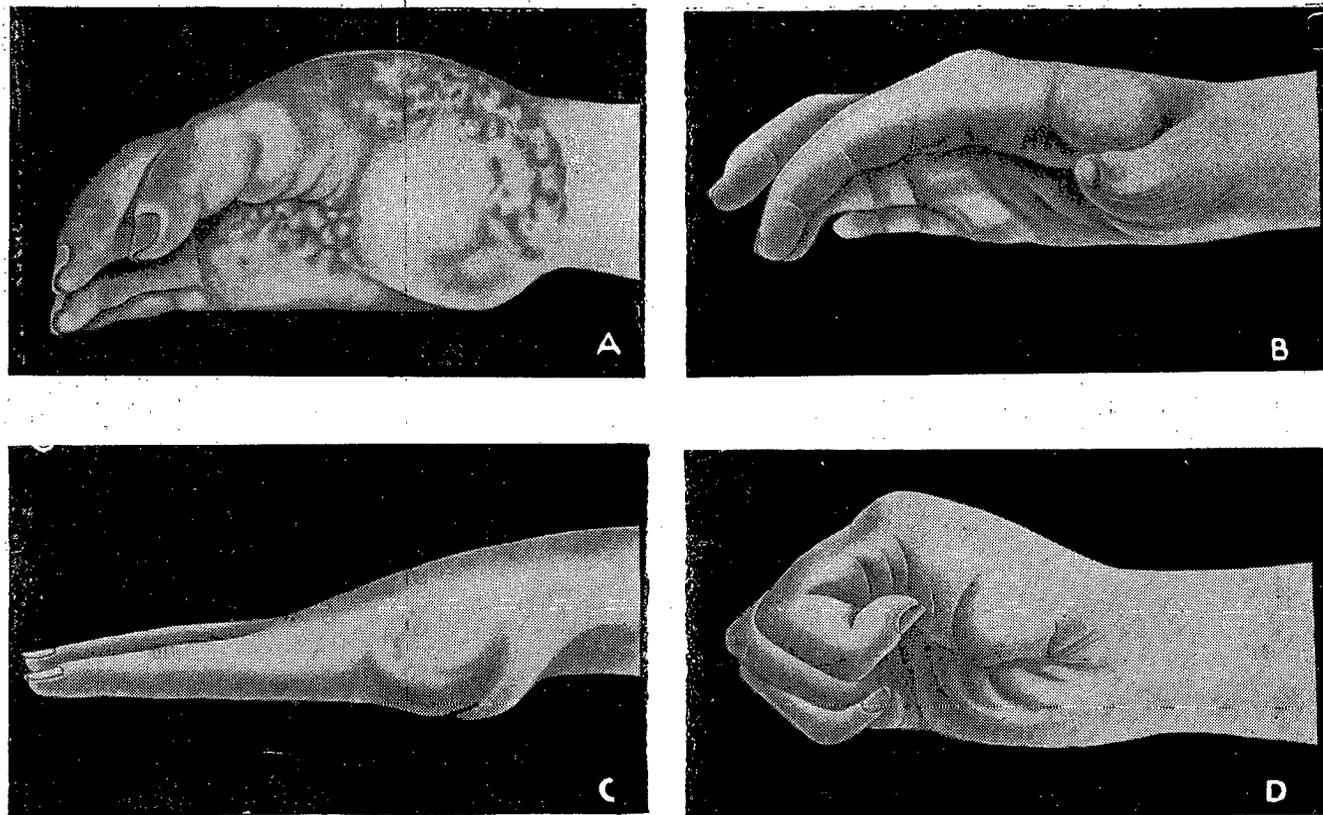


FIG. 42. — Contractura y edema de la mano derecha tratada por nuestro método.
A: antes del tratamiento; B, C y D: después del tratamiento.

sobre la base del bloqueo novocaínico local o lumbar y el apósito prolongado óleo balsámico. Como resultado los infiltrados se reabsorben, las fistulas se cierran a veces en el curso de los días próximos, incluso en algunos casos en que las enfermas antes de ésto se sometían sin resultado a prolongados tratamientos por distintos métodos. Es comprensible que si en el curso del tratamiento conservador aparece un foco supurado deberá ser drenado.

Osteomielitis. Es interesante señalar que nuestro procedimiento desarrollado sobre la base de nuestra concepción sobre la patogenia del proceso inflamatorio para el tratamiento de una variedad de enfermedades supuradas y de las heridas, surgió en forma casual y espontánea en lo que se refiere al tratamiento de la osteomielitis: tenemos presente el método de Orr. El método propuesto por Orr, como es conocido, se reduce a la siguiente: abrir el foco óseo, limpiar mecánicamente la cavidad, curar cuidadosamente con un antiséptico eficaz, efectuar un taponaje con gasa impregnada en vaselina líquida y cubrir con un apósito prolongado y vendaje. Más de una vez ya hemos señalado que cualquier cavidad supurada (incluyendo las óseas) solamente cura sin dificultades cuando la irritación intensa de los nervios que en ella se produce (ya con el tratamiento) sea reemplazada por una débil, indispensable para la estimulación de una acción trófica favorable en el foco. El pus y los tejidos necrosados deben ser en lo posible eliminados totalmente para no mantener el desarrollo de la infección (es decir de la irritación intensa en la herida), actuando como capa aislante entre los nervios de la herida y el drenaje.

La cavidad ósea puede ser preparada no solamente para el drenaje, sino para el plombage más fácilmente que los tejidos blandos. Si siempre tuviéramos la posibilidad de tratar cualquier herida como tratamos la cavidad ósea, preparándola para el plombage, curaríamos a todos nuestros enfermos por medio de una sola curación prolongada y el drenaje capilar activo. El tratamiento de las heridas y de los procesos inflamatorios se efectuaban solamente de acuerdo al esquema 1. En esencia, nos acerca al hecho con el cual nos encontramos en el tratamiento primario de las heridas, con su regularización. Allí nos esforzamos por eliminar totalmente los tejidos infectados con el bisturí, aquí lo efectuamos por medio del tratamiento químico y mecánico de la cavidad con el subsiguiente drenaje capilar prolongado y el apósito a largo plazo.

Orr no pudo de un caso particular (osteomielitis) llegar a generalizaciones amplias. Nosotros en cambio sobre la base de nuestra concepción de la patogenia de los procesos inflamatorios y de las heridas enfocamos el tratamiento de la osteomielitis como caso particular, desde posiciones de principio generales determinadas. Viene al caso señalar que nuestro procedimiento del drenaje óleo balsámico de la cavidad ósea carece completamente de los inconvenientes del método de Orr; su empleo no está acompañado del terrible olor del apósito,

de dolores, de pérdida del apetito, etc. En una serie de casos, cuando es posible limpiar la cavidad en forma completa, la suturamos perfectamente previo relleno con la crema, aplicando el método de drenaje de una cavidad cerrada infectada (esquema 3).

Enfocamos el tratamiento de la osteomielitis en la misma forma que cualquier proceso inflamatorio. En relación a ello el tratamiento de cada caso comienza con la novocainización que debe contribuir a la formación, delimitación y resolución del proceso. En el periodo inicial de la infiltración serosa de los tejidos, se puede orientar el proceso en un sentido regresivo y de esta manera prevenir la necrosis ósea. Cuando ha comenzado la abcedación y la necrosis se puede acelerar la supuración, la delimitación del secuestro.

En las formas crónicas, con fístulas que drenan bien, pero sin una clara determinación y delimitación de los secuestrós, a menudo después de la novocainización repetida (por planos o bloqueo lumbar) sumada a una amplia curación óleo balsámica bajo un yeso liviano, se interrumpe la secreción de pus y las fístulas se cierran sin operación. En algunos casos cuando hay una reacción violenta en el foco que se produce después de la novocainización, sucede la eliminación espontánea de pequeños secuestrós.

En las formas crónicas con secuestro, la intervención quirúrgica está indicada en el momento de la formación de una firme cápsula con un secuestro perfectamente delimitado. Se abre el foco óseo, la cavidad se limpia mecánicamente, se lava cuidadosamente con éter y alcohol y se rellena con la crema balsámica líquida, suturando con puntos separados permitiendo el escurrimiento de la crema (esquema 3). La herida se recubre con un vendaje enyesado prolongado. El resultado es la evolución habitual afebril y una perfecta cicatrización.

El siguiente caso muestra cómo se modifica el curso de un proceso inflamatorio en una osteomielitis, bajo la acción de nuestro recurso terapéutico.

El enfermo S. de 45 años de edad ingresó en la Clínica Quirúrgica el 8 de enero de 1946. En abril de 1945 apareció sin causa aparente dolor y tumefacción en el tercio superior de la pierna derecha. Desde aquel momento hasta su ingreso en nuestra clínica se repitieron varias veces los episodios dolorosos de diez a quince días de duración. Fué tratado con procedimientos fisioterapéuticos sin éxito.

En nuestra Clínica se efectuó el diagnóstico de osteomielitis infecciosa de la tibia. En la radiografía se observaba en el tercio medio y superior de la tibia derecha en una extensión de 14 cm. focos de rarefacción ósea y engrosamiento del periostio.

El 11 de enero de 1946 se efectuó un bloqueo novocainico bilateral. Simultáneamente en ambas piernas (hasta el tercio superior del muslo), se aplicó vendajes óleo balsámicos y un yeso liviano. Posteriormente se observó, en el curso de los dos primeros días, manifestaciones de agudización del proceso. Después de ello el estado del enfermo fué

mejorando gradualmente. Los dolores casi desaparecieron. Doce días después del bloqueo se retiró el vendaje. En la superficie anterior del tercio medio de la pierna derecha se observaba una tumefacción fluctuante limitada. El 25 de enero de 1946 se efectúa la intervención con anestesia local, previo un bloqueo por planos en el muslo. Sobre la tumefacción se efectúa una incisión de 12 cm. Disecando las cubiertas cutáneas drenó una considerable cantidad de sangre líquida. La tibia fué trepanada con una fresa redonda; en la cavidad de la médula ósea se pudo apreciar la existencia de un pus bien ligado y viscoso. El orificio fué ensanchado longitudinalmente con pinzas de Luer.

La cavidad cuidadosamente limpiada, lavada con alcohol y llenada con nuestra crema. Se suturó completamente la piel y se repitió el vendaje óleo balsámico con un yeso encima hasta la mitad del muslo. Quince días después se retiró el vendaje, se sacaron los puntos, observándose una cicatrización por primera, perfecta.

En el control efectuado seis meses después se aprecia la curación completa.

Esta observación presenta un gran interés teórico. Ya hemos señalado en nuestros trabajos anteriores que la reacción que se produce inmediatamente después del bloqueo, de delimitación y liquefacción de los tejidos mortificados, se produce en forma tan rápida que en los vasos del tejido celular no alcanzan a formarse trombos y el foco se impregna abundantemente en sangre. Después del bloqueo, en la cavidad ósea se produce un rápido aumento de la presión interna del exudado. La sangre, como componente más líquido, pasa fácilmente a través de los canales de Havers y se acumula en los tejidos, el pus queda en cambio en el interior del hueso. Es por ello que en nuestro enfermo el tumor fluctuante contenía sangre líquida sin mezcla de pus. Esta evolución tormentosa de la reacción inflamatoria, con la aparición abundante de sangre en el exudado purulento constituye la evolución específica de un proceso inflamatorio óseo bajo la influencia de la novocainización.

Procesos supurados de los pulmones y de la pleura. ¿Cuáles son los interrogantes cardinales que se nos plantean en el tratamiento de la infección supurada de la caja torácica y sus órganos en condiciones de paz y en condiciones de guerra? Es la lucha con el empiema, la cavidad residual, las adherencias y las fistulas bronquiales.

El tratamiento del empiema pleural y de la cavidad residual se lleva a cabo sobre la base de nuestro método general de tratamiento de heridas infectadas. Aquí también asignamos un papel central al drenaje óleo balsámico, *si bien esto no significa que cada caso de infección pleural se cura con el taponaje óleo balsámico.* Este último tiene sus indicaciones y sus contraindicaciones. Estas se determinan ante todo por la gravedad y el plazo de desarrollo de la infección. No hay ninguna necesidad de emplear el taponaje al comienzo mismo

del proceso supurado, en infecciones de poca y mediana gravedad, aún cuando el caso por su evolución clínica general exigiera la pleurotomía.

El taponaje óleo antiséptico en casos de infección aguda de la pleura está indicado fundamentalmente en las infecciones graves, especialmente las acompañadas de pnoneumotórax, relacionadas con el hallazgo de cuerpos extraños, segmentos necrosados de pulmón y de las pleuras, coágulos de fibrina difícilmente extirpables, en una palabra, en aquellas condiciones donde es necesario sacar al enfermo rápidamente del estado de intoxicación.

Ante una evolución crónica del proceso (en infecciones inespecíficas de la pleura) vinculado con el hallazgo de cavidades residuales y fístulas bronquiales el taponaje está completamente indicado.

La pleuritis supurada, en una serie de casos exige la correspondiente intervención quirúrgica después de la cual es indispensable el drenaje de la cavidad pleural. Aquí surge el problema de la frecuencia de las curaciones. Este problema es preciso resolverlo en relación con el carácter del caso. Si un empiema total de la pleura, dadas las correspondientes indicaciones está sujeto al drenaje por medio de nuestro drenaje-tapón óleo balsámico, la frecuencia de las curaciones y el cambio de los taponajes dependerá de la evolución del proceso inflamatorio. Allí donde después de la apertura de la cavidad ésta resulta simple, donde ha sido provocada por la perforación del pulmón, donde en ella no se abre un trayecto (por ejemplo con un cuerpo extraño no extirpado), o una serie de otras cavidades, recesos, etc., allí se exige solamente el cambio de las capas superficiales del apósito y el drenaje se puede dejar de diez a quince días. Tal caso se va a caracterizar por la ausencia de secreciones purulentas de la cavidad de la herida (esquema 1). Si en la cavidad quedan recesos con pus no eliminado e infección retenida o ella está en relación con costillas infectadas (como ello sucede en la gran mayoría de los casos en heridas abiertas por armas de fuego en tiempo de guerra), dicha cavidad exigirá curaciones más frecuentes con el intercambio permanente del drenaje-tapón de gasa que garantiza el drenaje, indispensable en tales casos, ya que éste es el que va a absorber el pus. Aquí es indispensable llevar a cabo el drenaje con un taponaje amplio que nos asegure contra la aspiración de aire en la pleura a través del orificio de la herida. Esta circunstancia tiene gran importancia ya que previene la evolución grave del proceso en relación con el inevitable aleteo del mediastino e irritación de la pleura.

Los resultados del tratamiento de los procesos supurados de los pulmones y de la pleura obtenidos por nosotros sobre material de tiempo de paz y de tiempo de guerra, nos permiten deducir la conclusión de que el problema de la reexpansión del pulmón, liquidación de las cavidades residuales y las fístulas bronquiales en la infección banal, basado en nuestro método puede considerarse resuelto. Los métodos de tratamiento de estos procesos existentes hasta el momento actual

en la cirugía y basados en conceptos puramente mecánicos deben dejar el lugar a los procedimientos de amplia significación biológica.

En nuestras intervenciones debemos manejarnos por una orientación: llevar el pulmón a la reexpansión.

¿Sobre cuáles conceptos o interpretaciones de la acción de nuestro método de tratamiento en los procesos inflamatorios está fundada la aplicación del taponaje óleo antiséptico en casos de afecciones supuradas crónicas de los pulmones y de la pleura? En los casos agudos el taponaje óleo antiséptico está fundado en la conclusión quinta que dice que "en un foco supurado después de su tratamiento con el método del drenaje óleo balsámico puede interrumpirse bruscamente el período destructivo de la inflamación e inmediatamente comenzar la segunda fase que transcurre con una reacción extraordinariamente viva del mesénquima". La herida o la cavidad supurada interrumpe la secreción de pus. Esta posición conserva toda su fuerza en aquellos casos cuando ante el tratamiento del foco no han sido descuidados los recesos, es decir aquellos casos en que se garantizó el amplio drenaje.

La intervención se efectuaba de la siguiente manera. Después de un bloqueo vago simpático cervical previo, se efectúa la resección de la costilla con la extirpación de los músculos intercostales correspondientes. Se evacua el pus, la cavidad pleural se limpia cuidadosamente con una gasa de taponaje bien larga, primero seca y después empanada en alcohol.¹ Después de la cuidadosa limpieza de la cavidad se rellena con taponajes impregnados en antiséptico óleo balsámico de tal manera que toda la superficie de la pleura afectada se encuentre en contacto con ellos.

Nos ajustamos a la misma técnica en el tratamiento de los empiemas crónicos y las cavidades residuales. En estos casos se nos plantea el problema de conseguir la reexpansión del pulmón, ante todo por intermedio de la modificación del estado del tejido conectivo de ambas pleuras, visceral y parietal, y en cierto grado del mismo pulmón. Afirmamos que con ayuda de nuestro método condicionado por una serie de leyes que rigen modificaciones del curso del proceso inflamatorio, esto se puede conseguir. Aquí nos apoyamos sobre la posición cuarta, de acuerdo a la cual se observan modificaciones tróficas positivas (en los tejidos pleurales infiltrados y aún fibrosos) que lleva al fin y al cabo a la gradual recuperación del pulmón.

En el tratamiento de las fistulas brónkopulmonares, así como en el tratamiento de fistulas de otro origen nos basamos sobre los principios de la modificación activa de la reacción mesenquimática (trabajos de la escuela de Moguilmitsky). En nuestro método realizamos esto con la ayuda del taponaje óleo balsámico de la cavidad pleural. Las modificaciones regenerativas en la pleura alterada avanzan en forma tan rápida que las fístulas bronquiales, como regla, se cierran.

¹ Las gasas de taponaje habituales no tienen suficiente largo y pueden dejar vacíos.

De 503 intervenciones llevadas a cabo de acuerdo a este método en casos de complicaciones de heridas por arma de fuego en la caja torácica, en 476 se obtuvo resultado positivo, resultado negativo en 27 enfermos que escaparon a la observación antes de terminar el tratamiento y en casos de evolución fatal. (V. Kriayeva).

Infección anaerobia. El tratamiento de la infección gaseosa lo llevamos a cabo sobre la base del bloqueo novocaínico con la aplicación de procedimientos ampliamente aceptados de tratamiento quirúrgico. Esta enfermedad representa el ejemplo más claro del rápido desarrollo de las manifestaciones distróficas en el proceso inflamatorio agudo. Sería unilateral, en medidas terapéuticas, valorar solamente la importancia del germen. Es necesario esforzarse lo más rápido posible en actuar sobre el estado de los tejidos en el foco afectado manteniendo su estabilidad. Aquí de nuevo chocamos con el significado del factor nervioso en el proceso inflamatorio y en el proceso de evolución de las heridas. De aquí los esfuerzos de actuar sobre él a través del sistema nervioso con la ayuda de nuestro método. En heridas de las extremidades el bloqueo novocaínico por planos es simultáneamente la base de la anestesia indispensable para la ejecución de la intervención quirúrgica. A ella le agregamos solamente la infiltración de los tejidos en el sitio de la supuesta irritación.

La infección gaseosa de cualquier localización exige el empleo del bloqueo novocaínico lumbar. Después de la novocainización, el drenaje del sitio afectado se efectúa por medio de un amplio apósito óleo balsámico. Debe tomar no solamente los tejidos abiertos por la incisión sino la piel sana de las regiones vecinas. La extremidad se inmoviliza. Cuando se cambian los drenajes se lava la herida con una solución al 3 % de agua oxigenada y se lava con alcohol iodado de concentración débil.

La infección anaerobia, de características especialmente malignas, se caracteriza al mismo tiempo por modificaciones especialmente graves en los tejidos. Los enfermos con infección gaseosa necesitan reposo. Sin embargo llevar a cabo este reposo en estas infecciones gaseosas con un vendaje prolongado es sumamente difícil o imposible. Después de efectuadas las incisiones, una gran cantidad de tejidos necrosados mantienen todavía la infección; la naturaleza anaerobia de los gérmenes condiciona la necesidad de aportar a la herida la mayor cantidad posible de oxígeno. La dinámica del edema, que aquí es el síntoma cardinal de la infección, obliga a efectuar un control permanente del sitio afectado. Todo esto lleva a la necesidad de curaciones frecuentes; en estos casos efectuamos el lavado de la herida con agua oxigenada o cloramina con el posterior drenaje óleo balsámico. En tales condiciones el drenaje conserva su propiedad fundamental ante aquella alteración del reposo de la herida que es inevitable por el cambio frecuente del vendaje.

En nuestra concepción, la novocainización así como el drenaje

balsámico y el vendaje, constituyen factores de irritación débil del sistema nervioso capaces además de todos los otros (infección, etc.), de provocar modificaciones en las reacciones vasculares, tanto en el sitio de agresión de los tejidos por el proceso patológico como en su vecindad.

La hiperemia que se produce bajo la influencia de los factores señalados en el contacto intratisular de los anaerobios con el oxígeno debe jugar un papel muy importante. Las alteraciones tróficas graves de los tejidos pueden llegar bajo esta acción a una limitación y resolución, así como esto se observa en otros procesos inflamatorios (carbunco, flemones, etc.). Este método fué ampliamente llevado a cabo en los hospitales de sangre durante la guerra y dió buenos resultados.

En los hospitales de evacuación del frente, la ejecución cuidadosa de nuestras indicaciones en el tratamiento de la infección gaseosa dió los siguientes resultados: en 131 casos fué señalado un 3 % de mortalidad y 3 % de amputaciones.

b) Necrosis.

En este grupo unificamos las enfermedades en cuyo fundamento existe una profunda alteración en la nutrición de los tejidos con la reacción inflamatoria que ello condiciona. Por ello nuestro sistema terapéutico se construye sobre la base de las modificaciones tróficas favorables del metabolismo tisular y la correspondiente reacción inflamatoria.

Gangrena espontánea. Proponemos tratar la gangrena espontánea en lo posible en forma conservadora considerando que se debe aplicar en este caso una terapéutica que en su fundamento es la terapéutica de un proceso inflamatorio de evolución prolongada sometido a las mismas leyes biológicas. Las modificaciones tisulares en esta enfermedad atraviesan aquellos mismos períodos que existen en un proceso inflamatorio bacteriano típico, diferenciándose sin embargo del último por un ciclo de desarrollo muy prolongado. Por ello las medidas que deben ser tomadas para la delimitación y resolución del proceso son las mismas que en el tratamiento de las formas banales de inflamación. Empleamos aquí el reposo, que debe ser indispensablemente efectuado en la cama, el bloqueo novocaínico (lumbar bilateral) que se repite dos a tres veces con intervalos de quince a veinte días, el apósito óleo balsámico en ambas extremidades, la enferma y la sana, bajo un yeso liviano y exigimos al enfermo la supresión absoluta del cigarrillo estableciendo en este sentido una especial vigilancia.

El éxito del tratamiento conservador en la endoarteritis obliterante, según nuestra opinión, depende de la paciencia del médico tratante. Debe convivir pacientemente con su enfermo la evolución de la enfermedad que a veces se prolonga durante mucho tiempo. Como tratamiento sintomático al mismo tiempo empleamos ampliamente los narcóticos que nos deben ayudar a sobrepasar el período doloroso para llegar al momento de delimitación del proceso. Es interesante el hecho

de que en esta forma de indicación de los narcóticos, aún durante mucho tiempo, no hemos observado en nuestra clínica fenómenos de acostumbamiento. El día en que en el enfermo, juntamente con la delimitación del proceso, desaparecían los dolores, se interrumpía la administración de narcóticos y frecuentemente el mismo enfermo los rechazaba y en muchas ocasiones no los volvía a solicitar.

La segunda circunstancia que requiere atención es el peligro de aparición de complicaciones sépticas (linfangitis y otras), que pueden obligar al médico a empuñar el bisturí. Al dar la orientación esquemática para la aplicación de nuestro método de tratamiento en la gangrena espontánea decimos que el bloqueo novocáinico debe repetirse en forma espaciada. Esta indicación persigue también otra finalidad: previene la posible aparición de la linfangitis y otras complicaciones cuando un bloqueo "de más" que hasta este momento se mantenía por así decir "en reserva" permitirá la liquidación de esta complicación. En los últimos tiempos completamos nuestro sistema terapéutico de la endoarteritis obliterante con el empleo del dicumarol y otros preparados que retardan la coagulación de la sangre y en casos de necrosis y linfangitis empleamos la penicilina.

En nuestro material existen varios casos en que los enfermos, aún los que habían llegado al estado de psicosis tóxicas se curaban sin amputación.

Llamamos la atención sobre el hecho de que producida la delimitación y resolución del proceso, cuando el sector necrosado se desprende, ayudamos a la epitelización del muñón con el injerto de pequeños trozos de piel según el método de Alglav¹ (figuras 43 y 44).

Tales tentativas de efectuar injertos epidérmicos en las endoarteritis difícilmente podían ocurrírsele a alguien, pero ellas, posiblemente más que cualquier otra cosa, pueden servir de testimonio del restablecimiento de la reacción normal de los tejidos.

En los últimos 20 años en las clínicas que se hallan bajo nuestra dirección se efectuó el tratamiento por nuestro método en 426 enfermos de endoarteritis obliterante. De esta cifra hubo curación clínica en 219 enfermos (51 %). Una marcada mejoría fué observada en 115 enfermos (27 %). En 83 enfermos fracasó el tratamiento (20 %). De este último grupo se efectuó la amputación de las extremidades en 16 enfermos (3,2 %) y fallecieron 9 (2 %).

Todo nuestro material de tratamiento de la gangrena espontánea fué elaborado y publicado por S. S. Zimovskaia.

Congelación. El tratamiento de la congelación lo enfocamos también desde el punto de vista de nuestras concepciones metódicas generales. Consideramos este aspecto de la agresión de los tejidos típicamente trofo neurótico, con una reacción inflamatoria más o menos

¹ Injerto de pequeños trozos de piel en cavidades preparadas en el tejido de granulación.

manifiesta. La forma, el aspecto y la profundidad del proceso, en cierto grado, depende del estado de los nervios afectados.

En la congelación, así como en la gangrena espontánea, estamos frente a modificaciones vasculares y alteraciones más profundas del metabolismo de los tejidos. Las modificaciones vasculares se expresan por el espasmo y la atonía, con la consiguiente trombosis y alteraciones de la íntima que recuerdan de cerca el cuadro de la gangrena espontánea.

Es por ello que el tratamiento de las congelaciones lo efectuamos por el método elaborado por nosotros para el tratamiento de la gangrena espontánea. En su fundamento se encuentran los mismos recursos para actuar sobre el sistema nervioso que empleamos en otros casos cuando deseamos modificar el estado del tono vascular o influir sobre el curso del proceso inflamatorio. Aquí también está indicado el reposo, el bloqueo novocaínico, el apósito óleo antiséptico aplicado tam-

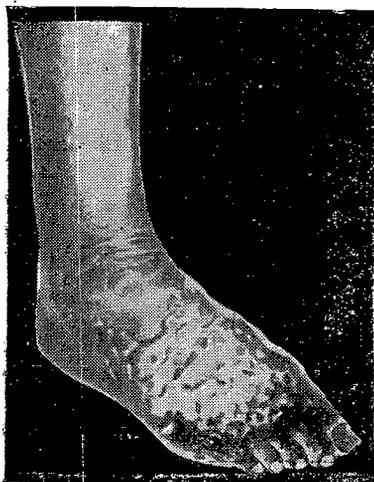


FIG. 43. — Gangrena de pie derecho. Se ve nítidamente el surco de demarcación.

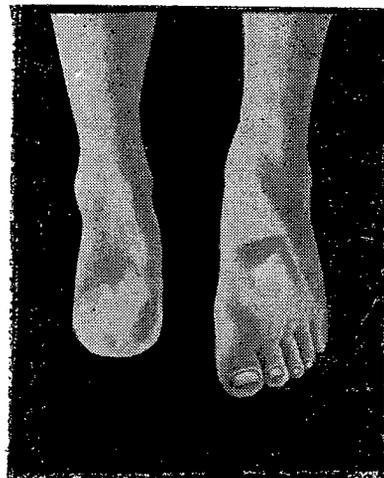


FIG. 44. — Cicatrización después de la eliminación del segmento necrosado.

bién bajo un yeso liviano y extendido bastante más allá del nivel de la afección.

El esquema fundamental señalado no nos inhibe de ninguna manera para el empleo de otros recursos terapéuticos habituales, sintomáticos, que en cada caso individual encuentran su indicación.

¿Qué esperamos de nuestro método? En congelaciones de primero y segundo grado el empleo precoz (en las primeras horas después del recalentamiento) del bloqueo novocaínico y del apósito balsámico produce una rápida liquidación del proceso. Las manifestaciones residua-

les de la congelación ceden fácilmente al tratamiento habitual ulterior. Aquí nuestra intervención puede incluso prevenir la formación de ampollas. Si las ampollas se producen debajo del apósito óleo balsámico, después de ser éste retirado, al quinto o sexto día, se recortan fácilmente dichas ampollas a tijera; debajo de las masas congeladas como regla se observa una reepitelización perfecta.

En los casos más sencillos nos limitamos a un amplio y prolongado vendaje óleo balsámico (hasta dos semanas) sin fijarlo con vendas de yeso.

Otra vez recordaremos que el bloqueo novocaínico y el apósito óleo balsámico, dos factores de irritación débil del sistema nervioso, se complementan en distintas zonas de recepción. El primer factor actuará directamente sobre los elementos, fundamentalmente del sistema nervioso vegetativo en los tejidos, el segundo a través del rico aparato receptor de la piel. Ambos tienen por objeto provocar ante todo una reacción vascular. La crema balsámica, siendo un irritante débil del sistema nervioso, al mismo tiempo goza de altas propiedades antisépticas lo que debe ser tomado en cuenta en el momento de la aparición de manifestaciones evidentes en los tejidos (infección). Esta terapéutica se emplea también en amplias congelaciones de segundo y tercer grado.

En congelaciones de tercer y cuarto grado el empleo precoz del bloqueo novocaínico limita la extensión de la necrosis tanto en superficie como en profundidad.

El tratamiento de estas formas de congelación, en períodos más tardíos, trae como consecuencia una rápida demarcación, lo que facilita la intervención quirúrgica. Las investigaciones experimentales sobre la acción, tanto del bloqueo novocaínico como del sueño medicamentoso, sobre el curso de la congelación provocada de las extremidades en un animal efectuada por nuestro colaborador, Dr. I. P. Chulkov, demostraron que después de la aplicación de estos métodos se limita rápidamente la extensión de la necrosis y disminuyen los síntomas de inflamación reactiva (edema de los tejidos) (figura 45).

En congelaciones de tercero y cuarto grado se recomienda el siguiente esquema terapéutico.

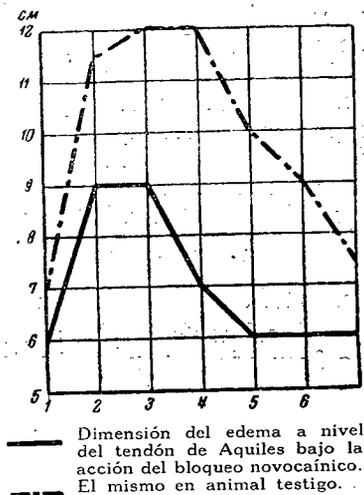


FIG. 45. — Efecto del bloqueo novocaínico sobre el desarrollo del edema en las congelaciones.

1) Calentamiento de la extremidad afectada, al principio en baños tibios y posteriormente en condiciones óptimas (a la temperatura del cuerpo), lo que se consigue fácilmente por la aplicación inmediata del apósito óleo balsámico.

2) El bloqueo novocaínico debe ser efectuado no antes de la aparición del edema como síntoma de la inflamación (prácticamente dentro de 3 a 5 horas). En tales casos la necrosis se delimita.

3) 10 días después se retira el apósito. Si existe hiperestesia (o dolor al contacto) se repite de nuevo el bloqueo aplicando el apósito para otros 10 días.

Si el enfermo con una congelación ingresa tardíamente (más de 24 horas) resulta imposible prevenir la necrosis. Sin embargo, en el tratamiento de estas formas, empleamos el mismo procedimiento ya que él conduce a la aceleración en la demarcación del proceso.

Para eliminar el síntoma dolor, en todas las congelaciones de tercero y cuarto grado, nuestro método es excepcionalmente favorable. Muy rara vez tuvimos que emplear morfina pasando las 24 horas de la internación del enfermo.

Quemaduras. El tratamiento de las quemaduras de cualquier grado es comenzado con un bloqueo novocaínico (lumbar, por planos o vago simpático) con el objeto, tanto de la profilaxis del shock como de actuar sobre el desarrollo de manifestaciones inflamatorias reactivas (disminución del edema en el período agudo y aceleración de los procesos reparadores en los períodos más tardíos). Aquí quisiéramos subrayar de que el empleo del bloqueo novocaínico, y como se demostró más tarde del sueño medicamentoso, no solamente dificulta la aparición del edema sino que reduce al mínimo la linforrea por parte de los tejidos afectados. Esto en su momento, es una medida importante que previene la aparición de la hiperviscosidad sanguínea producida por la quemadura, lo que se manifiesta en forma especialmente favorable sobre toda la evolución clínica de la enfermedad del quemado.

Localmente empleamos nuestras compresas óleo balsámicas ya en forma de método semi abierto o por el método cerrado.

Después de haber tratado en la forma correspondiente la región quemada (en relación con su grado), obtenemos una superficie limpia sobre la cual aplicamos una compresa de dos o tres capas de gasa abundantemente impregnadas en nuestra emulsión óleo balsámica. La compresa debe entrar en contacto íntimo con toda la superficie de la quemadura cubriendo perfectamente todos los pliegues existentes. En quemaduras de los dedos cada dedo se debe envolver separadamente.

Después de tal tratamiento el enfermo se coloca en cama con un arco sobre el cual se coloca una sábana estéril y una o dos frazadas (en los períodos fríos del año frazadas térmicas) y en algunos casos el enfermo es colocado en una cámara termo eléctrica.

La capa de compresas aplicada en primera instancia no se retira hasta la completa curación de la quemadura y hasta su desprendimien-

to, espontáneo. A medida que se secan las compresas se las empapa echando encima de ellas nuestra crema líquida. Cinco o siete días después, los bordes de las compresas, en el límite con la piel sana, comienzan a desprenderse, en cuyo momento se procede a recortarlas. El pus (si existe) que escurre sobre la zona sana de piel se lava. La toilette de la piel sana se efectúa con fricciones de alcohol o cualquier otra solución desinfectante. Diez o doce días después se observa una notable epitelización de los bordes. A las dos o tres semanas, en quemaduras de segundo y tercer grado, la superficie quemada bruscamente disminuye a expensas de la epitelización de los bordes como también de las zonas centrales.

Los restos de las grandes compresas (en relación con el tamaño de la quemadura) al cabo de un mes a un mes y medio se desprenden espontáneamente. De este modo las compresas aplicadas en un principio no se retiran *hasta la curación definitiva de la superficie quemada*.

En este método, después del desprendimiento total de las compresas, la superficie de la quemadura tiene el aspecto de un tejido epitelizado completamente liso, delicado sin cicatrices groseras que limitan los movimientos y a menudo producen deformaciones. En el tratamiento de las quemaduras con ayuda del empleo de apósitos de gasa herméticos, también nos esforzamos por conservar el principio corriente de la influencia permanente, sobre la superficie de la quemadura, de nuestra emulsión balsámica. Con este fin, al cambiar los apósitos, siempre dejamos sin tocar sobre la superficie de la piel afectada dos o tres capas de gasa empapada con nuestra crema las cuales cubrimos con una compresa balsámica nueva.

Del resultado definitivo del tratamiento de las quemaduras, y de lo que observamos en las primeras horas después del tratamiento, cuando en un enfermo que sufre intensamente desaparecen rápidamente los dolores, se tranquiliza y se duerme, es claro que existe sobre todo el testimonio de la participación del sistema nervioso en las respuestas reaccionales al tratamiento de las heridas. Actuando sobre los nervios con la compresa óleo balsámica protectora, disminuyendo la irritación intensa y reemplazándola por una débil, eliminamos la reacción trófica negativa en los tejidos que indefectiblemente se hubiera mantenido por la persistencia de una irritación intensa en el sitio de la agresión. Por ello aquí no tendrán lugar tales trastornos distróficos intensos (profundas modificaciones necróticas) que condicionan en el futuro la aparición de gruesas cicatrices.

En los últimos tiempos, una serie de autores expresan con toda justeza su posición en contra de la aplicación de distintos tipos de grasas. El sistema de empleo de ellas no trajo buenos resultados. El permanente cambio de apósitos, por más que no se desee, evidencia por sí solo sus aspectos negativos al provocar sobre la superficie quemada un traumatismo permanente provocando dolor y creando condiciones favorables para el desarrollo de la infección.

Nuestro método de tratamiento de las quemaduras, basado en la conservación del mismo apósito protector durante el curso de todo el período de regeneración de los tejidos, no tiene todos aquellos inconvenientes y por sus resultados es el más efectivo de todos los métodos que conocemos. Simultáneamente con esto quisiéramos señalar que en una serie de casos de infecciones graves o complicadas de las heridas pueden aparecer indicaciones para el empleo de la penicilina, la cual complementando nuestro método mejorará más aún el curso de la evolución de la quemadura.

La alta eficacia de los sistemas terapéuticos elaborados por nosotros, para el tratamiento de las quemaduras está fundamentada por trabajos clínicos y experimentales de nuestros colaboradores (Kriayeva, Viliavin, Yschumova, Jruschova y Iuchenkova, Itkin Dogaiéva).

c) *Alteraciones del tono muscular*

Las dos observaciones clínicas subsiguientes ilustrarán la acción normalizadora del bloqueo novocaínico en alteraciones musculares del tono completamente contrapuestas por sus características.

Una niña de 15 años afectada por una forma grave de atonía y ptosis gástrica con enflaquecimiento serio por la permanente retención en el estómago y vómitos frecuentes (figura 46 A). Después del tratamiento con nuestro método de bloqueo novocaínico bilateral y apósitos óleo balsámicos sobre el vientre se produjo la recuperación del tono normal del estómago y una completa curación clínica (figura 46 B).

La segunda observación se refiere a un enfermo de 45 años con un espasmo manifiesto del esófago acompañado de graves manifestaciones de disfagia; en este caso también el bloqueo novocaínico produjo la desaparición del espasmo de esófago, es decir la normalización de su tono alterado.

De este modo, tanto en la atonía como en el espasmo de los órganos del tracto digestivo, nuestros métodos de acción puede condicionar la recuperación del tono alterado de la musculatura lisa. Observaciones de este tipo son las que constituyeron el fundamento de nuestra proposición de emplear el bloqueo novocaínico de los nervios en distintas formas de obstrucción intestinal dinámica, tanto desde el punto de vista terapéutico como de diagnóstico diferencial.

Ileo paralítico dinámico

Detenemos nuestra atención sobre la necesidad de una delimitación más exacta de dos formas de esta enfermedad: la mecánica y la dinámica. Está especialmente indicado el empleo del bloqueo novocaínico en el tratamiento de las formas dinámicas del íleo. Nuestro enfoque hacia el problema general del íleo determinado por la consideración del papel del sistema nervioso central en la génesis de todas sus

formas, nos llevó al empleo aquí de nuestro método con fines diagnósticos.

“Hemos determinado que las formas dinámicas del íleo desaparecen completamente bajo la influencia del bloqueo novocaínico; con el mismo éxito se resuelven ambas formas del íleo dinámico: la condicionada por el espasmo de la musculatura intestinal o por su atonía. De aquí surge que en el bloqueo novocaínico lumbar tenemos un re-

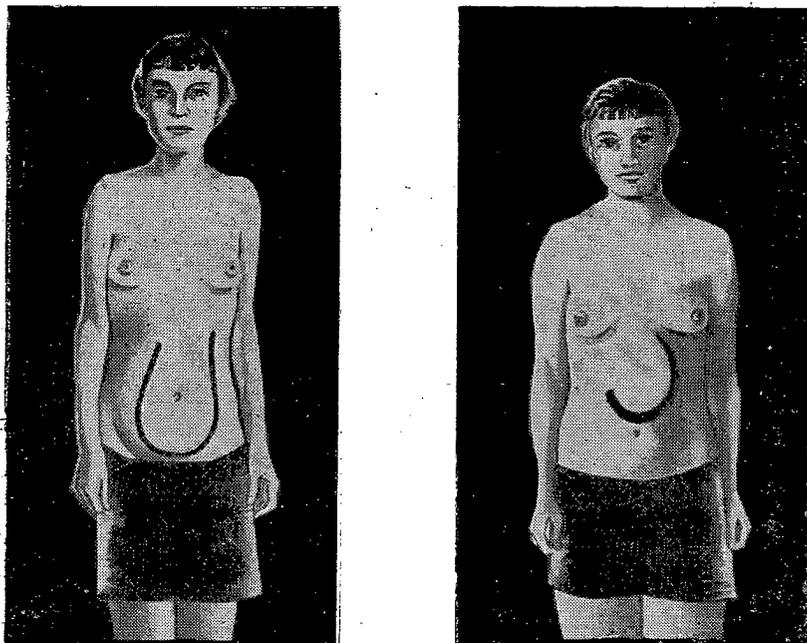


FIG. 46. — A) Atonía marcada del estómago con alteración del tránsito, que condiciona la profunda emaciación de la enferma (el trazo grueso señala la demarcación radiológica del límite gástrico). B) La misma enferma tres meses y medio después de iniciado el tratamiento con bloqueoterapia. Restablecimiento del tono y de la función motora del estómago.

curso diagnóstico de gran valor para diferenciar el íleo dinámico del mecánico.

El bloqueo novocaínico bilateral llevado a cabo en el pre-operatorio nos da la posibilidad de dar el alta al enfermo sin una apertura innecesaria de la cavidad abdominal prácticamente en la mitad de los casos que llegan con el diagnóstico de íleo; por la acción del bloqueo las formas dinámicas del íleo, como regla, se solucionan.

Allí donde el bloqueo en la primera hora y media no solucionó el íleo la intervención posterior siempre determinó la existencia de un

obstáculo de naturaleza mecánica. Además de ello, el bloqueo novocaínico lumbar, se ha utilizado también como base para la anestesia local en el caso de que se indicara la operación.

Estamos profundamente convencidos del hecho de que el bloqueo novocaínico como medida indispensable en el ileo debe obtener una amplia difusión en la cirugía de urgencia. En nuestra Clínica, donde no hay un sector especial de cirugía de urgencia, el último año observamos 280 casos de obstrucción intestinal, de los cuales en 120 se empleó el bloqueo novocaínico. De estos últimos 57 enfermos fueron operados con un ileo manifiestamente mecánico y 63 curaron sin una apertura innecesaria de la cavidad abdominal" (Máslov).

Durante el desarrollo del método de anestesia en el parto, mediante el empleo de la novocaína, determinamos el siguiente hecho: El cuello del útero que aparentemente en el momento del primer examen parecía rígido, en un segundo examen después de la novocainización (a las dos o tres horas) asombraba a los obstetras por la rapidez de la dilatación y su elasticidad. Simultáneamente con esto aclaramos que en una serie de casos se acelera notablemente el período expulsivo. Esto estaba completamente de acuerdo con nuestro sexto principio, que habla de las modificaciones del tono muscular después del bloqueo novocaínico.

Múltiples observaciones sobre la acción del bloqueo novocaínico en el parto patológico para la excitación de la actividad uterina ausente o intensificación cuando es débil, nos permitió formular las siguientes conclusiones: 1) el bloqueo novocaínico lumbar es un procedimiento excitante poderoso en el mecanismo del parto; 2) abre nuevos caminos para influir activamente sobre los mecanismos de inervación de la matriz y como consecuencia sobre su excitabilidad y su función motora.

Al mismo tiempo el bloqueo novocaínico no es un método de interrupción artificial del embarazo (Goffman).

Contracturas post-inflamatorias. El tratamiento de las contracturas post-inflamatorias, según nuestro método, se efectúa sobre la base de los principios quinto y sexto, que hablan de la influencia del bloqueo novocaínico sobre el tono muscular y las modificaciones del curso del proceso inflamatorio en su período infiltrativo. Por ello el resultado favorable que observamos aquí es perfectamente comprensible. La contractura post-inflamatoria y traumática está vinculada con el momento neuro reflejo y las modificaciones en los tejidos características de los procesos inflamatorios residuales. El bloqueo novocaínico provoca en estas condiciones una exclusión temporaria de la irritación patológica del sistema nervioso y modifica al mismo tiempo el estado del tejido cicatricial y escleroso, en relación con el principio quinto. Por ello, cualquier forma inicial de contractura post-inflamatoria es tratada sobre la base del bloqueo novocaínico y el amplio apósito óleo balsámico. El método terapéutico de la contractura post-inflamatoria

propuesto por nosotros no excluye sin embargo, todas las otras medidas que se emplean en el tratamiento de las contracturas. Por el contrario, el bloqueo novocaínico por planos de la extremidad afectada, eliminando las etapas de contractura muscular y excitando la actividad biológica del tejido escleroso cicatricial, crea una base favorable para el empleo exitoso de otros recursos terapéuticos.

Por ello el bloqueo novocaínico debe ser analizado como base para los tratamientos posteriores (fisioterapéuticos, mecanoterapia, etc.); (consultar trabajos especiales sobre este problema de A. N. Rijn).

d) *Patología de la reacción vascular*

Edema cerebral. Al analizar las indicaciones del bloqueo novocaínico no se puede pasar por alto los resultados que hemos obtenido en el tratamiento del síndrome contusional y conmocional en traumatismos del cráneo.

Nuestras múltiples observaciones permitieron establecer que el bloqueo novocaínico vago simpático y lumbar al disminuir la elevada presión intracraneana (edema agudo de cerebro) es un poderoso recurso para actuar frente al estado conmocional y contusional. La deshidratación del cerebro se produce aquí evidentemente gracias a la actividad reguladora general del sistema nervioso vegetativo. Esta explicación no debe ser inesperada y recordamos la tesis propuesta por nosotros ya hace varios años de que todos los edemas son de origen trofoneurótico.

Entre las causas del edema de cerebro, que se produce como resultado de un traumatismo craneano, se encuentran las modificaciones del tono y de la permeabilidad de los vasos en relación con la irritación del sistema nervioso producida por el traumatismo. Tenemos evidentemente la posibilidad de modificar este estado a través de una nueva irritación débil. Aquí entre los mecanismos biológicos generales fundamentales se produce seguramente lo mismo que al comienzo del desarrollo de cualquier proceso inflamatorio común.

Hemorragia capilar secundaria. De cómo el bloqueo novocaínico puede modificar el tono vascular a la par de las modificaciones de la permeabilidad de las paredes vasculares se puede juzgar por el ejemplo descrito en el capítulo "Tratamiento de la hemorragia secundaria". Una serie de observaciones sobre hemorragias capilares secundarias nos confirma de que el bloqueo novocaínico está indicado en el tratamiento de esta complicación de las heridas granulantes, especialmente en aquellos casos en que no es posible efectuar el control directo.

Mordeduras de serpientes. En las mordeduras de serpiente la producción de edema y la impregnación de los tejidos, en la región de la mordedura, con sangre, permite suponer que la causa del éstasis y del edema se encuentra en la acción del veneno de serpiente sobre los nervios vasomotores así como en la misma pared vascular. Al mis-

mo tiempo, por un lado se modifica la magnitud de la luz vascular y por otro lado aumenta la permeabilidad de la pared vascular sobre todo en los capilares. Las manifestaciones citadas se desarrollan en primer lugar en la vecindad directa del sitio de la mordedura y posteriormente se difunden en dirección centrífuga. Por lo visto la difusión del veneno se efectúa por las redes nerviosas y no solamente por la corriente sanguínea, ya que la generalización del proceso tóxico no se produce y en otras regiones los vasos permanecen sin modificaciones. Analizando el origen y desarrollo de los edemas desde el punto de vista del mecanismo neuro distrófico proponemos el tratamiento de las mordeduras de serpientes venenosas por el bloqueo novocaínico. En el momento actual disponemos de datos sobre una gran cantidad de casos de empleo exitoso del mismo en envenenamientos con venenos de ofidios.

e) *Shock*

Definimos el shock como un mecanismo neuro distrófico sumamente complicado que se desarrolla a partir de la sobreirritación del sistema nervioso; consideramos la toxemia como manifestación secundaria que se produce como resultado de la alteración brusca del metabolismo en el organismo bajo la influencia de la irritación. Consecuentemente en nuestra definición damos la síntesis de dos teorías fundamentales del shock: la neurorrefleja y la tóxica. En estas condiciones las formas primarias y secundarias del shock son analizadas como distintas fases del mismo estado patológico.

La patogenia del shock es siempre la misma: neuro distrófica; su etiología en cambio es diferente. Cualquiera que fuere la causa que provoca el shock, el mecanismo de su desarrollo está condicionado por una reacción primaria de carácter nervioso. Posteriormente la interrelación entre el estado del sistema nervioso y las modificaciones del metabolismo no se interrumpen. El tratamiento del shock como de cualquier otra enfermedad puede estar orientado en el sentido de una terapéutica etiológica, patogénica y sintomática. En la práctica es preciso utilizar con más frecuencia dos aspectos de la terapéutica: la patogénica y la sintomática.

De acuerdo con nuestra concepción del mecanismo de desarrollo del shock, la terapéutica del mismo consistirá ante todo en la acción sobre el sistema nervioso (patogénica). De los métodos de que disponemos capaces de modificar más rápidamente el estado del sistema nervioso, en el sentido de disminuir la irritación intensa, preferimos el bloqueo novocaínico.

En su conjunto, la resolución correcta del problema en la lucha contra el shock se encuentra, como lo hemos expresado más de una

vez, en el empleo de una terapéutica completa: el bloqueo novocaínico, transfusión de sangre y otros recursos de carácter sintomático.¹

Profilaxis y tratamiento del shock en traumatismos de las extremidades y otras regiones del organismo. El shock que se observa habitualmente en la medicina militar, después de retirar el manguito en traumatismos de las extremidades (Pirogov, Canon), como regla, se suprime si antes de retirar el manguito se efectúa al herido un bloqueo por planos de la extremidad (con una solución débil de novocaína) más arriba del mismo.

El bloqueo novocaínico efectuado precozmente (del tipo de la anestesia por planos de la extremidad) al suprimir el síndrome doloroso y eliminar la sobreirritación del sistema nervioso con frecuencia no sólo contribuye a la prevención del shock sino que disminuye las manifestaciones de shock ya aparecidas. Pos consiguiente tiene aquí un significado terapéutico. El bloqueo novocaínico previo actúa en estas condiciones como base para la feliz realización de las posteriores medidas terapéuticas, como por ejemplo, las investigaciones accesorias, la toilette de la herida, el traslado del herido, la radiografía, etc., que pueden efectuarse en forma indolora, con lo cual se previene el desarrollo del shock.

Sobre esta misma base puede ser efectuado exitosamente el tratamiento por primera de la herida, por supuesto con una anestesia complementaria en el sitio del traumatismo.

El empleo del bloqueo en traumatismos de las extremidades se efectuaba ajustándonos a las concepciones de Crile; en lo que se refiere al shock que se produce a raíz de grandes traumatismos de distintas regiones del cuerpo humano, las observaciones nos llevan más allá de sus límites. Se refieren no solamente a la interrupción de las vías receptoras desde los sitios de la irritación sino de una influencia más amplia del bloqueo sobre el sistema nervioso vegetativo y a través de él sobre la regulación general, manifestándose en una brusca alteración del intercambio y del metabolismo de distintas sustancias en el organismo.

Desde el mismo comienzo, el bloqueo novocaínico fué propuesto por nosotros como método de amplia significación fisiológica vinculado con una acción sobre el sistema nervioso vegetativo, sobre todo el simpático, no solamente dentro de los límites de determinado arco reflejo sino más allá de esos límites. En él veíamos un recurso que actúa sobre el metabolismo de los tejidos precisamente a través de este sector del sistema nervioso. Cuando tenemos ante nosotros un fenómeno distrófico amplio, en forma de estado de shock, la nivelación del mismo se debe buscar no solamente a través del mecanismo de interrupción

¹ Contemplamos la transfusión de sangre no sólo como recurso terapéutico sintomático, sino como patogénico. En otro trabajo desarrollaremos el problema del mecanismo de acción de la transfusión de sangre y sucedáneos.

de los impulsos desde el foco irritativo, sino en una acción más amplia sobre el sistema nervioso central para modificar el metabolismo ya gravemente alterado. Más de una vez fuimos testigos del efecto favorable del bloqueo novocaínico lumbar y cervical vago simpático en los estados de shock producidos por traumatismo de las extremidades superiores, del torso, de la cabeza, etc.

Shock pleuro pulmonar. La intervención propuesta por nosotros —bloqueo vago simpático cervical— en el shock pleuro pulmonar debe ser analizado y valorado como medida de profilaxis y medida terapéutica.

En calidad de medida profiláctica, el bloqueo vago simpático lo empleábamos antes de la guerra como sistema en cirugía pulmonar y cardíaca. Considerábamos su aplicación indispensable en todas las intervenciones sobre órganos de la cavidad torácica (empiema pleural, absceso de pulmón, lobectomía, intervenciones sobre esófago, corazón, etcétera).

El empleo del bloqueo vago simpático se acompaña habitualmente de una elevación de la presión arterial. Si el bloqueo se efectuaba inmediatamente después de la producción del shock, sacaba a los enfermos de este estado.

El empleo del bloqueo vago simpático en el neumotórax abierto obtuvo en el frente de guerra una amplia aceptación.

Shock post-transfusional. El mecanismo de producción del shock post-transfusional y anafiláctico no ha sido totalmente aclarado hasta el momento actual. Ya en 1936 considerábamos que el mismo, como otras formas de shock, se desenvuelve fundamentalmente por vía del mecanismo neuro distrófico. Posteriormente este concepto fué confirmado por las observaciones sobre enfermos y experiencias en animales, cuando fué determinado que el shock post-transfusional a veces no se producía si la transfusión de sangre del mismo grupo se efectuaba bajo narcosis.

El bloqueo novocaínico para el tratamiento del shock hemolítico fué propuesto por nosotros en 1936.

En la literatura soviética existe ya una serie de comunicaciones con la universal aceptación del valor terapéutico del bloqueo novocaínico lumbar en estas enfermedades. Esto además de su importancia práctica tiene un gran interés teórico, confirmando nuestra hipótesis sobre el papel de la reacción nerviosa primaria en la producción del shock (cualquiera fuera su causa) y del posterior desarrollo del mismo dentro de los mecanismos neuro distróficos.

Un caso interesante de shock post-transfusional fué observado por S. T. Zajarian. Un enfermo fué operado con anestesia local (anestesia reptante por planos), por un estallido de vejiga, por vía transperitoneal. Al finalizar la intervención el cirujano resolvió efectuar al enfermo una transfusión de sangre en la mesa de operaciones. Se desarrolló el cuadro de un típico shock post-transfusional. Entonces, al

enfermo que había recibido durante la operación una gran cantidad de novocaina, se le efectuó un bloqueo lumbar bilateral y a los dos o tres minutos las manifestaciones de shock desaparecieron por completo

Este efecto puede ser explicado solamente sobre la base de nuestra concepción del papel y del significado de la reacción nerviosa primaria como origen de la enfermedad. La irritación producida en un nuevo campo de la recepción modifica el estado del sistema nervioso, producido en dicho caso por la acción de proteínas heterólogas.

Aquí se debe agregar las complicaciones producidas por la infección secundaria de suero: shock anafiláctico.

De este modo el bloqueo novocáinico en el shock hemolítico es una indicación precisa de una acción terapéutica.

f) *Sepsis quirúrgica*¹

Antes de hablar de las indicaciones de aplicación de los métodos descritos por nosotros para el tratamiento de la sepsis quirúrgica es indispensable enfocar, sobre la base de nuestras concepciones, la explicación de la patogenia de este complejo proceso toxi-infeccioso.

En forma parecida al shock, definimos la sepsis como un mecanismo neuro distrófico complicado. Se produce por una irritación toxi-bacteriana focal. Consideramos la patogenia del mismo en la misma forma que la del foco inflamatorio local y nos esforzamos por encontrar en lo general un reflejo de lo local. Esto no debe ser de ninguna manera interpretado en forma mecánica como lo concebía Virchow ("la generalización, en su esencia, no es más que la suma de distintos focos"), ya que el desarrollo del proceso marcha a través de una dinámica compleja de interdependencia de acción entre lo precedente y lo posterior. Un nuevo foco, con su acción, indefectiblemente complica el proceso en su totalidad. Sin embargo, si el foco local, en su desarrollo se determina como resultado de influencias reguladoras tróficas generales del sistema nervioso en el proceso general, en las complejas condiciones del todo, tenemos derecho de encontrar mecanismos análogos, por supuesto, no en el sentido de su valor absoluto, sino en el sentido de una amplia similitud de las reacciones biológicas fundamentales dentro del campo de un amplio y común mecanismo neuro reflejo.

La importancia del foco inflamatorio local, dentro del organismo en su conjunto, se determina por la evolución del proceso inflamatorio cuyos factores resolutivos serán la delimitación y resolución del proceso. En estas condiciones el papel orientador pertenecerá precisamente a la resolución del proceso. Para la forma serosa de inflamación se

¹ El problema de la patogenia y tratamiento de la sepsis quirúrgica está detalladamente desarrollado en el Tomo III de las *Obras Completas* de A. V. Vischnevsky.

manifestará en la posibilidad de su liquidación sin supuración y para la forma abcedosa en la necrosis de los tejidos y su eliminación.

Es por sí mismo comprensible que la aparición y evolución de tal o cual forma de sepsis, patogénicamente está siempre vinculada con tal o cual forma de modificaciones neuro distróficas en el organismo y etiológicamente dependerá de la calidad misma del irritante, es decir de las particularidades del productor de la infección. Es indispensable tener en cuenta que en las formas difusas de sepsis de carácter tóxico nos encontramos frente a excitantes tóxicos. Además de ello, en los procesos complicados, dentro de la interrelación entre la irritación del sistema nervioso y las alteraciones producidas en relación a él, el papel de factor perturbador lo tendrá no solamente la toxina bacteriana sino otras sustancias que se acumulan en el organismo como resultado de alteraciones del metabolismo en los tejidos bajo la influencia de una irritación permanente.

De este modo resultó claro que no puede haber sepsis sin un foco irritativo infeccioso primitivo. Y si a veces el curso del proceso séptico parece arrancado e independiente del foco primitivo, el cual en realidad se apagó o ha sido extirpado por vía quirúrgica, esto puede señalar de que en el organismo ya han tenido tiempo de aparecer focos secundarios de agresión, que tienen importancia propia y que pueden por sí ejercer una acción sobre el ulterior desarrollo de la enfermedad.

Todo lo arriba expuesto nos lleva a la interpretación de que ante la aparición de la sepsis, el momento de pasaje del microorganismo al torrente sanguíneo por sí mismo todavía no elimina el mecanismo de desarrollo de la enfermedad. Este mecanismo se determina, así como en el foco local, por la interrelación entre la irritación y la reactividad del organismo. Por ello no debe sorprender de que el mismo irritante en un sujeto provocará infección en el foco o infección general, y en otro no condiciona infección ni siquiera pasaje de los gérmenes a la sangre. En esto encontraremos una completa anarquía con el shock que aparece a causa de irritaciones insignificantes; se lo observa como es sabido no en la mayoría de las personas sino solamente en algunas. Esto dependerá otra vez de la interrelación entre la irritación y la reactividad. Como reactividad, como ya fué señalado, entendemos no solamente el estado del tejido conjuntivo (sistema retículo endotelial) como algunos investigadores sostienen sino todo el balance metabólico regulable por el sistema nervioso con participación de todos los tejidos del organismo, es decir, todo el estado neurotrófico en su conjunto.

En las formas serosas de la afección localizada, con frecuencia, seremos testigos de que tales o cuales de nuestras intervenciones, del tipo de la terapéutica inespecífica o quimioterápica actuarán favorablemente y la enfermedad marchará en el sentido de su regresión. Posiblemente aquí el proceso séptico se someterá a las mismas leyes bio-

lógicas, gracias a las cuales se resuelve el proceso local mientras no ha salido del período seroso de impregnación de los tejidos.

La abcedación, como proceso irreversible, por sí mismo determina el curso de la sepsis en relación con distintas condiciones y ante todo con la posibilidad de drenaje del foco supurado. Esta forma metastática de sepsis evolucionará favorablemente en el caso de que los focos secundarios sean poco numerosos y si fueron drenados por métodos quirúrgicos o tuvieron la posibilidad, en el proceso de desarrollo, de drenar espontáneamente. Esto es precisamente aquella forma de sepsis metastática abcedada que tratamos exitosamente, terapéutica y quirúrgicamente. Si la sepsis supurada metastática transcurre con gran cantidad de focos de distintos ciclos de desarrollo no drenado, indefectiblemente terminará en forma letal.

En la clínica, ante infecciones supuradas y anaerobias diferenciamos tres formas fundamentales de infección séptica general: 1) infección purulenta general con metástasis (de tipo bacteriémico); 2) infección purulenta general sin metástasis (de tipo tóxico), y 3) infección purulenta general de tipo mixto (tóxico bacteriano). Como formas diferentes de sepsis de carácter tóxico debe ser señalado el así denominado "agotamiento por la herida". Consiste en un proceso vinculado habitualmente con una cavidad tóxica supurada, no drenada, que se acompaña de alteraciones importantes del metabolismo y que de ese modo, desde nuestro punto de vista, es la expresión de una variedad de infección general tóxica purulenta.

Entendiendo la sepsis como un complejo neuro distrófico complicado que se desarrolla a partir de una irritación del sistema nervioso desde un foco primitivo, podemos considerar la curación solamente cuando la metástasis del proceso séptico se caracteriza por el mismo estado reversible que cualquier proceso local reversible, es decir la regresión puede producirse en sepsis con focos de carácter seroso infiltrativo y modificaciones tróficas en los tejidos que no salen de los límites de los procesos degenerativos iniciales.

Repetimos, la forma abcedosa metastática de la sepsis en ausencia de la posibilidad de drenaje de los focos *no se cura*. En el capítulo sobre terapéutica inespecífica ya nos hemos referido parcialmente a este problema cuando citamos las observaciones y las conclusiones de M. N. Petrov: él, como observador objetivo, señaló correctamente el hecho que observó en el tratamiento de la sepsis por sales de calcio. Su observación se ubica perfectamente dentro de los límites de nuestro planteo.

Es natural que planteando el problema de la patogenia de la sepsis en el análisis de la interrelación entre lo local y la general, quisiéramos en lo general ver reflejado lo local, para en el tratamiento poder manejarnos con los mismos conceptos. En el tratamiento de la sepsis empleamos nuestros recursos terapéuticos por todos conocidos, pero recordamos firmemente que ninguno de ellos pasa de los límites

de las leyes enunciadas por nosotros que rigen el curso de cualquier proceso inflamatorio, bajo la influencia de la acción sobre él, de un irritante débil del sistema nervioso.

Los intentos de tratamiento de la sepsis por el bloqueo novocáinico fueron efectuados al principio por otros autores, poco tiempo después de la publicación de nuestros trabajos sobre este método. Al no apoyarse sobre las posiciones descubiertas y formuladas por nosotros sobre las modificaciones en el curso del proceso inflamatorio no pudieron dar ningún resultado convincente. En este problema hubo que introducir claridad.

Entre los recursos inespecíficos de tratamiento de la sepsis, la novocainización evidentemente debe ocupar uno de los primeros lugares.

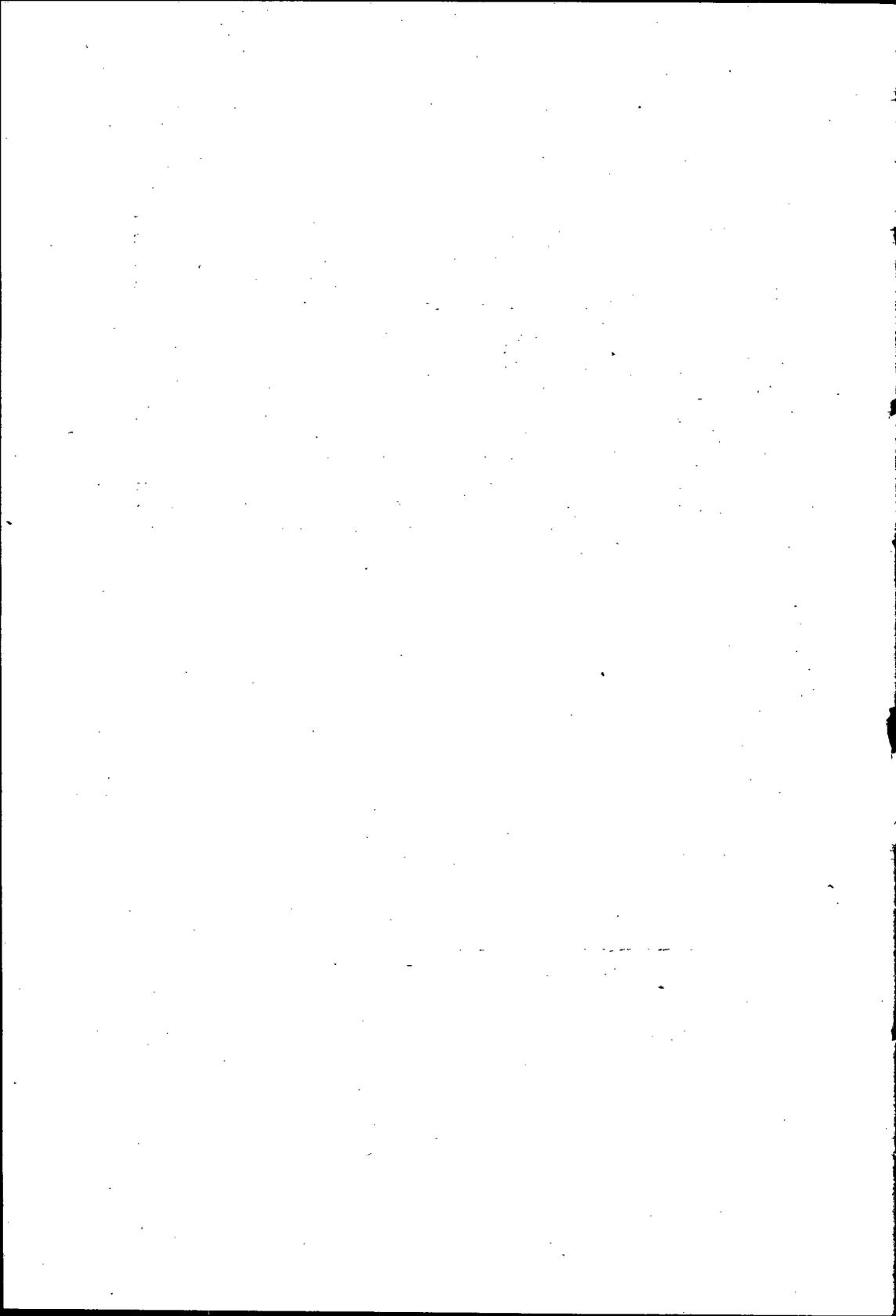
Garantiza ante todo una más rápida respuesta al interrogante de si determinada forma de infección piógena general evolucionará hacia la abcedación o bien se resolverá bajo la influencia de nuestra intervención antes de que los focos secundarios hayan pasado los límites de la impregnación serosa de los tejidos. Por ello la novocainización en una infección piógena general progresiva debe ser efectuada lo antes posible para prevenir el pasaje de los focos secundarios a la abcedación. Entonces con frecuencia podemos observar una interrupción completa en el desarrollo de la infección, que se expresa en mecanismos generales análogos a los que suponemos participan en la resolución de un proceso local. Si a pesar de la novocainización aparecen focos secundarios abcedados, en tal circunstancia el destino del enfermo en todo momento dependerá de la posibilidad o imposibilidad de drenar esos focos.

La forma tóxica de la sepsis también debe ser sometida a la acción terapéutica del bloqueo novocáinico lo antes posible, para evitar el desarrollo de este proceso hasta el estado de irreversibilidad. Todo lo arriba señalado nos lleva a la conclusión de que el tratamiento de la sepsis debe ir ante todo por el camino de la profilaxis del desarrollo del proceso, es decir como tratamiento abortivo. Esto lo hemos fundamentado con consideraciones de principio.

Concluyendo el presente capítulo sobre el empleo de nuestro método en la infección piógena general a la luz de nuestra concepción sobre la aparición y el desarrollo del proceso inflamatorio como reacción neuro distrófica, llamamos la atención sobre el hecho de que nuestras conclusiones, relacionadas con las indicaciones, tratamiento y pronóstico en la sepsis, están formuladas sobre la base del estudio de la terapéutica patogenética, revisadas también en la terapéutica etiológica y en el mismo grado se refieren a ella. En esto no hay nada incomprensible. El resultado terapéutico es el resultado de la interacción entre la irritación y la reactividad del organismo. En la terapéutica inespecífica se modifica fundamentalmente el fondo de recepción de la irritación; en la específica el irritante mismo. Por ello resulta más racional y desde el punto de vista práctico más conveniente la acción simultánea sobre la patogenia y sobre la etio-

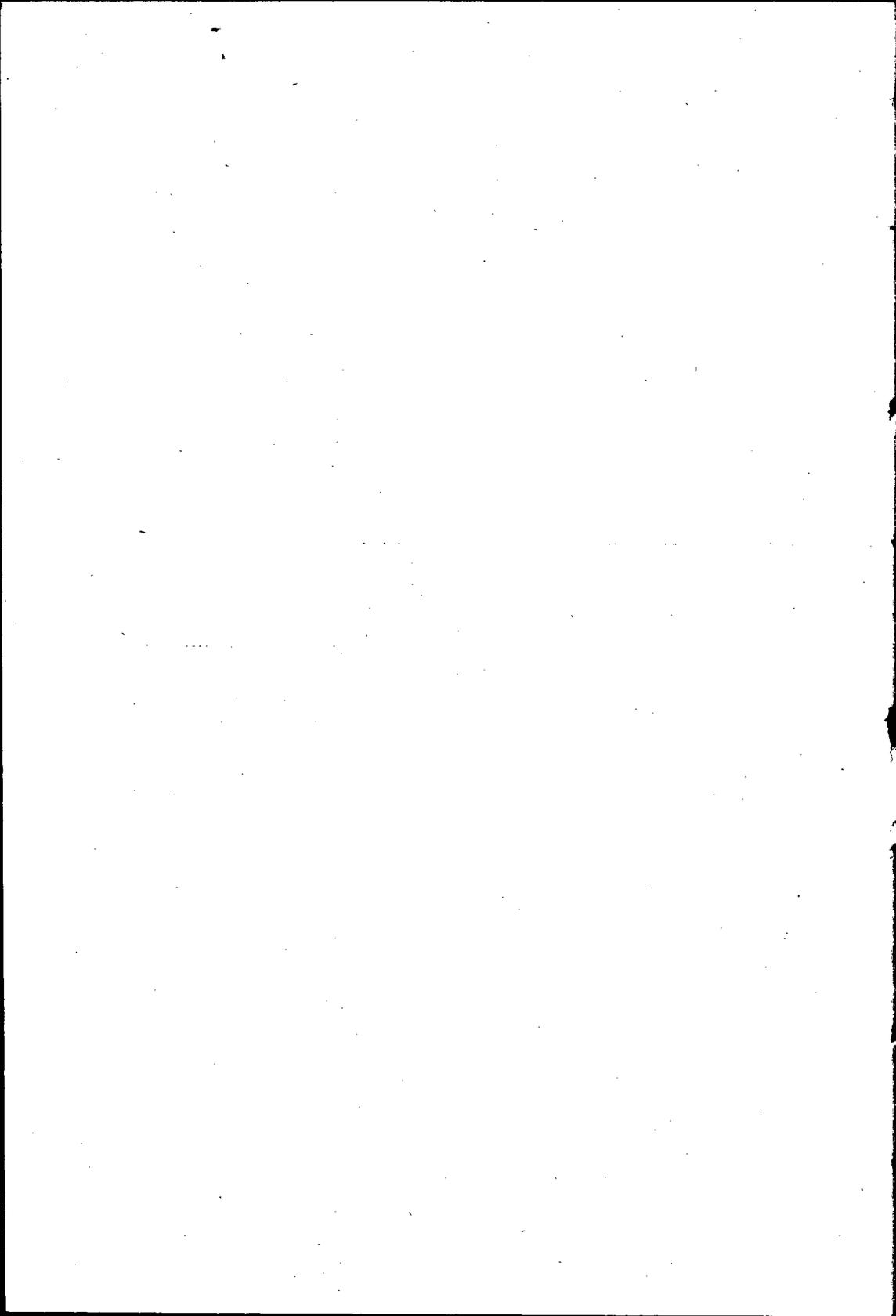
logía. Es por ello que en los límites de la infección piógena debemos recurrir a la combinación de la terapéutica patogenética y etiológica como método general de tratamiento, considerando en esta combinación las indicaciones y el pronóstico sujetas a las mismas leyes que hemos señalado más arriba. Uno de los ejemplos parciales de tal tipo de combinación patogenética y etiológica será la combinación del bloqueo novocaínico y la terapéutica penicilínica.

Así nuestro método terapéutico de la sepsis está basado en la comprensión de ella como reacción neuro distrófica del organismo, cuando la aparición del proceso la vinculamos a la irritación y a la reacción nerviosa primaria y el desarrollo del mismo lo interpretamos como interacción permanente entre la irritación del sistema nervioso con los tejidos y el medio líquido del organismo. Esta concepción tiene como punto de partida los hechos acumulados en los comienzos de nuestra concepción y vinculados con las observaciones sobre la inflamación aséptica que hemos estudiado, vigilando y observando la cicatrización de una herida operatoria después del empleo de la anestesia local.



CAPÍTULO VII

El sueño medicamentoso y los bloqueos con novocaina como método de terapéutica patogenética



En la primera edición de nuestra monografía¹ este capítulo no existía, aunque ya hacía unos cuantos años —exactamente desde 1944— que nos estábamos ocupando del problema de la acción terapéutica del sueño medicamentoso en una serie de estados patológicos directamente relacionados con la clínica quirúrgica.

Creímos indispensable completar la segunda edición de nuestro trabajo con un capítulo especial sobre el sueño medicamentoso, por la siguiente y fundamental consideración. El mecanismo de acción del bloqueo novocaínico de los nervios y de los antisépticos óleo balsámicos, no puede ser amplia y correctamente explicado, sino es por la concepción pavloviana de la inhibición protectora de las células de la corteza cerebral, como mecanismo fisiológico de defensa, encaminado a restablecer sus funciones luego de excitaciones intensas y agotadoras.

En 1946, A. V. Vischnevsky, en su comunicación sobre *Terapéutica inespecífica en el tratamiento de heridas y procesos inflamatorios* presentada en el XXV Congreso Nacional de Cirujanos, hablaba de la necesidad de continuar y ampliar nuestras observaciones sobre la aplicación del sueño medicamentoso, según el esquema de Pávlov, en la clínica somática.

Las investigaciones clínicas y experimentales sobre la acción curativa del sueño, de ningún modo fueron iniciadas por nosotros en forma casual. Según la concepción de Pávlov el sueño fisiológico como el medicamentoso no es otra cosa que la función protectora de las células de la corteza cerebral dirigida a neutralizar su estimulación intensa o supra-maximal y crear las condiciones de la rápida recuperación de su estado funcional normal.

Por otra parte, como lo hemos señalado más arriba, el bloqueo novocaínico y los antisépticos óleo balsámicos constituyen también una forma especial de acción protectora del sistema nervioso, capaz de normalizar o activar en condiciones patológicas, su función trófica.

Como corolario de estas consideraciones, desde un comienzo, aun

¹ A. V. Vischnevsky y A. A. Vischnevsky, "El bloqueo novocaínico y los antisépticos oleobalsámicos como una forma de terapéutica inespecífica". M. 1948.

antes de las experiencias clínicas, formulábamos la hipótesis de que el sueño medicamentoso podía convertirse en un importante método de terapéutica patogenética, ejerciendo su acción, como el bloqueo novocaínico, a través de la función trófica del sistema nervioso. Todo esto nos sirvió de fundamento para las investigaciones clínicas y experimentales orientadas hacia una valoración comparativa de los efectos biológico y terapéutico del sueño medicamentoso, así como del bloqueo novocaínico.

El significado terapéutico de la inhibición protectora de las células de la corteza cerebral en general, y del sueño medicamentoso en particular, tiene una enorme importancia práctica y teórica.

Pávlov, durante la ejecución de sus geniales trabajos sobre los reflejos condicionados cerebrales, demostró por vez primera el valor terapéutico y funcionalmente recuperativo de la inhibición supramaximal, de la hipnosis y del sueño, como mecanismo de protección de las células corticales. "Todas las manifestaciones las interpretamos así: —dice Pávlov— cada célula tiene un límite de capacidad de trabajo, de alteración funcional inocuo y fácilmente compensable y la inhibición que surge frente a una estimulación supramáxima, protege este límite."

La inhibición protectora de las células corticales constituye, según Pávlov, el estado natural que aparece sistemáticamente después de su estimulación y condiciona la recuperación de su actividad normal. Ante un estímulo exageradamente intenso, estimulación supramáxima, según la expresión de Pávlov, sucede la inhibición supraliminal de las células corticales. Más adelante dice Pávlov que, a la par de los procesos de estimulación siempre participa el fenómeno de inhibición durante la variada actividad del animal durante el estado de vigilia. "De esta manera —dice Pávlov— la actividad durante la vigilia en el animal y el hombre es un estado variable, de la misma localización, con distintas intensidades, de excitación e inhibición cortical... En consecuencia, ambos procesos se encuentran durante la vigilia en un permanente equilibrio inestable, como si fuera un combate."

Pávlov consideraba la inhibición de diferentes células de la corteza, del estado de hipnosis y del sueño fisiológico como estados análogos por su calidad y diferentes por su grado de irradiación. "No puede haber dudas —dice Pávlov— que ella (la inhibición) irradiándose y profundizándose produce distintos grados de hipnosis, y la irradiación máxima por debajo de la corteza constituye el sueño fisiológico."

Nosotros, clínicos, debemos comprender con especial claridad la concepción de Pávlov que estudiaba los distintos aspectos de la inhibición de las células corticales, comenzando por la simple y localizada, continuando con la hipnosis y terminando con el sueño, como un proceso integral de protección y de recuperación funcional de la cor-

teza cerebral. Incluso Pávlov llegó a considerar los procesos inhibitorios corticales puestos de manifiesto en primer plano, en las formas catatónicas de la esquizofrenia, como un estado de protección, útil para la corteza. A raíz de ello dice lo siguiente: "Se ha reunido suficiente cantidad de pruebas para interpretar algunos síntomas de la esquizofrenia como la expresión de un estado inhibitorio de la corteza, como si ésta estuviera momentáneamente protegida contra su ulterior agotamiento". Es importante asimismo recalcar, que la inhibición supraliminal que se produce después de una estimulación exagerada o supramáxima de la corteza cerebral es el factor máximo de recuperación, que no sólo suprime las alteraciones provocadas por dicho estímulo, sino que en una serie de casos lleva a la normalización de la función cortical previamente alterada.

"En casi todos los perros —dice M. Petrova— bajo la influencia de la inhibición protectora supraliminal producida por tremendos factores durante acciones bélicas (bombardeos, fuego de artillería sobre el laboratorio) no sólo se recuperó el alterado equilibrio nervioso, sino que desaparecieron algunos procesos distróficos de la piel (eczemas, úlceras, forunculosis) y también algunas lesiones precancerosas (papilomas)."

Bajo este mismo enfoque, es decir, el del papel protector de la inhibición supraliminal de las células corticales, se interpreta como es sabido la terapia del shock, ampliamente utilizada en clínica psiquiátrica (shock insulínico, cardiazólico, etc.).

No es casual que hayamos considerado tan detenidamente el valor terapéutico y recuperativo de los procesos inhibitorios de las células corticales. Llegó el momento de plantear ampliamente el problema de que, el papel terapéutico de la inhibición de ningún modo concluye con el restablecimiento únicamente de la función de la célula nerviosa, sino que ejerce su acción trófica sobre la evolución de una serie de procesos patológicos en todo el organismo. (M. K. Petrova, K. M. Bykov y otros).

Más adelante trataremos de desarrollar este aspecto. Ahora pasaremos al problema de la significación terapéutica del sueño medicamentoso en la clínica somática.

Es así que el sueño, o la inhibición difusa de las células de la corteza constituye un proceso terapéutico y protector, condicionante de la recuperación funcional del cerebro. Como lógica consecuencia de este planteo surgió la proposición de Pávlov de utilizar el sueño artificial medicamentoso con procedimiento terapéutico en diversas enfermedades del cerebro.

Ivánov-Smolensky empleó el sueño narcótico, propuesto por Pávlov, en clínica psiquiátrica, en enfermos esquizofrénicos. Posteriormente este método comenzó a ser empleado ampliamente por otros psiquiatras (Guiliarovsky, Protopopov, Sereisky, Tarasov). Asratian, Dolin, Dyjno, Zykeev, Kaminsky y otros autores emplearon con éxito

la cura por el sueño en lesiones traumáticas del sistema nervioso y sus consecuencias (dolores, erráticos, causalgias, shock, etc.).

Todos los autores señalados trataron diversos tipos de agresiones del sistema nervioso, principalmente del sistema nervioso central. Los trabajos de F. Andreev, quien empleó con éxito el sueño medicamentoso en enfermos con ulcus gástrico y duodenal, constituyeron un paso adelante en este sentido. Asimismo esta proposición en principio no es nueva, desde el momento que ya fué fundamentada en los trabajos de Petrova, quien señaló experimentalmente la posibilidad de curar por medio del sueño artificial varios tipos de trastornos tróficos de los revestimientos epiteliales. En otras palabras, estas investigaciones de Petrova tienen la extraordinaria y fundamental trascendencia de señalar por primera vez la acción trófica de la inhibición protectora de la corteza cerebral, sobre el curso de procesos patológicos desarrollados en distintos órganos y tejidos de animales y del hombre.

Nosotros hemos elaborado en clínica quirúrgica e introducido en la práctica el siguiente método de sueño medicamentoso intermitente. Empleamos derivados del ácido barbitúrico: Amytal sódico y Nembutal. Con dosis insignificantes de estas drogas ya se produce un sueño intermitente, prolongado, próximo al fisiológico y fundamentalmente distinto del narcótico, tanto por su curso como por la ausencia de desviaciones tóxicas en el hemograma, en la orina y en la composición bioquímica de la sangre. La dosificación para el Amytal sódico es de 3 a 4 veces al día en dosis de 0,40 grs.; para el Nembutal, 3 a 4 veces al día en dosis de 0,20 grs. Las dosis señaladas varían en relación; a la sensibilidad individual y al acostumbramiento; sin embargo en un adulto no deben sobrepasar la dosis diaria de 1,60 grs. para el Amytal sódico y 0,80 grs. para el Nembutal. La duración del sueño durante las 24 horas alcanza a 17-20 horas. Su intermitencia permite aprovechar los intervalos de vigilia para la alimentación, la higiene y la administración de las dosis indicadas de barbitúrico. La duración del tratamiento oscila entre 2 y 20 días, en relación con el carácter de la enfermedad y el momento en que aparecen los efectos terapéuticos.

La terapéutica por el sueño fué empleada en nuestra clínica en distintos tipos de afecciones somáticas, predominantemente quirúrgicas. En los 5 años que se cumplieron en febrero de 1941, el número total de enfermos tratados era de 503. Según el carácter de la afección se puede clasificarlos de la siguiente manera.

I.: Procesos distróficos e inflamatorios crónicos:

Ulceras tórpidas (tróficas) de miembros inferiores	84
Ulcus gástrico y duodenal	45
Dolores erráticos y causalgias	28
Otras enfermedades (neuri-vegetosis y neuralgias, neurodermitis, eczemas, queratitis)	49

II.: Procesos inflamatorios agudos y otros-similares por su patogenesis:

Distintas formas de panadizos	50
Carbunco	30
Quemaduras	38
Conmociones y contusiones cerebrales	85
Post-operatorios graves	39
Otras enfermedades (procesos abdominales, artritis alérgicas)	25
Fracturas de huesos largos (para acelerar su regeneración)	30

En todas las afecciones enumeradas arriba se obtuvo un resultado terapéutico más o menos marcado. Así se obtuvo, por ejemplo, la cicatrización de úlceras tróficas, de larga evolución, rebeldes a todo tipo de tratamiento. En el curso del sueño se eliminaba de la úlcera todo el tejido necrosado, granulaba y se epitelizaba (figura 47 a y b). Al mismo

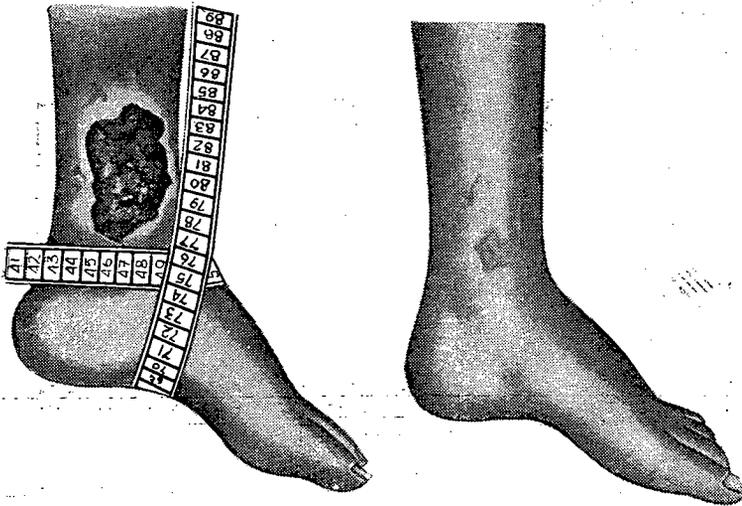


FIG. 47. — Úlcera trófica de pierna de 6 años de evolución. A) Antes del tratamiento. B) Después del tratamiento con sueño e intervención plástica. Curación completa.

tiempo es importante señalar que en el tejido de granulación se producían cambios importantes, índice de la aceleración del proceso regenerativo.

No nos hemos de detener a analizar detalladamente todo nuestro material, lo cual ya ha sido hecho en gran parte por nuestros colabo-

radores (Bayenova, Jarnas, Zodelavy, Leonov, Dolguina y otros), sin embargo trataremos de aclarar en forma breve el problema de la importancia del sueño medicamentoso en el tratamiento de procesos inflamatorios agudos y supurados. Corresponde señalar que hasta hace muy poco se consideraba contraindicado el sueño medicamentoso en procesos agudos (Tarasov, Sereisky y otros).

Nuestra clínica comenzó a ensayar el sueño medicamentoso, recién después de las investigaciones experimentales hechas en ese sentido y las observaciones clínicas sobre la acción del sueño en quemaduras intensas. En las experiencias de Dogaeva se demuestra la disminución de la permeabilidad capilar en quemaduras realizadas sobre el curso del sueño provocado medicamentoso. Anteriormente Dogaeva había demostrado la influencia del bloqueo con novocaína en la normalización de la permeabilidad capilar en procesos inflamatorios agudos (figura 48). Los trabajos experimentales de I. P. Chulkov en gatitos

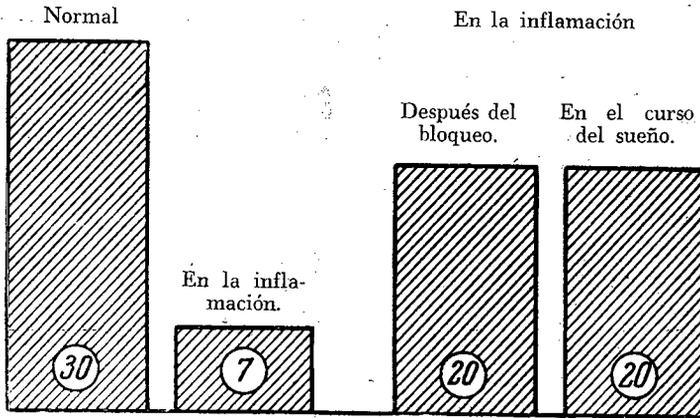


FIG. 48. — Acción de la novocaína y el sueño medicamentoso sobre la permeabilidad capilar en el proceso inflamatorio. Eliminación del azul tripan en minutos.

en los cuales provocaba el congelamiento de una extremidad, demostraron la acción frenadora del sueño narcótico en el desarrollo del edema (figura 49). Los mismos resultados obtuvo el autor con el bloqueo novocaínico. El trabajo experimental de I. Uchitel confirma la acción del sueño narcótico en la producción de reacciones alérgicas y el desarrollo de la inmunidad. En conejos sensibilizados con suero de caballo, la inyección desencadenante no produjo reacción anafiláctica, cuando fué practicada en el curso del sueño narcótico; resultados análogos se obtuvieron con el bloqueo novocaínico. Además en la serie subsiguiente de experiencias, Uchitel demostró que las lesiones tisulares-necróticas provocadas por la inyección de irritantes específicos

(toxina diftérica y estafilocócica, cultivos de estafilococos.) y no específicos (trementina) son muy limitadas, si se practican las mismas en el curso del sueño medicamentoso prolongado (figuras 50 y 51).

El efecto terapéutico positivo del sueño medicamentoso en el período agudo de las quemaduras, como también los resultados señalados más arriba, de nuestras investigaciones experimentales, nos permitieron pasar a la observación clínica de la acción del sueño medicamentoso en procesos inflamatorios agudos. Fundamentalmente se estudiaron enfermos con procesos localizados, carbunco y varios tipos de procesos supurados de dedos y mano.

Hemos determinado que, bajo la influencia de un solo sueño medicamentoso breve (2 ó 3 días) se producen evidentes modificaciones tróficas en la evolución clínica tanto del carbunco cuanto de los panadizos: las formas iniciales seroinfiltrativas se reabsorben sin llegar a la supuración; en las formas supuradas y necróticas se produce una rápida formación, delimitación y eliminación de los focos necróticos (figuras 52 y 53).

De ningún modo asumimos la responsabilidad de indicar ampliamente el sueño medicamentoso en este tipo de afecciones; esto no tiene ningún sentido práctico desde el momento que el tratamiento de estas lesiones con el bloqueo novocaínico da los mismos buenos resultados y es mucho más accesible en la práctica médica hospitalaria y privada.

Sin embargo nuestras observaciones sobre la acción curativa del sueño medicamentoso según Pávlov, ante este tipo de procesos supurados agudos tiene un enorme significado metodológico; indudablemente hablan en favor de la influencia trófica positiva del sueño terapéutico sobre el curso del proceso inflamatorio y por lo mismo confirman la importancia de la corteza cerebral en la regulación de las reacciones defensivas inmunobiológicas del organismo frente a una infección piógena.

El análisis minucioso de todo nuestro material clínico y experimental sobre la aplicación del sueño medicamentoso y del bloqueo novocaínico nos llevó a la conclusión de que el efecto terapéutico de ambos métodos en su expresión clínica, es en esencia el mismo.

Llegamos a la conclusión de que tanto el sueño medicamentoso

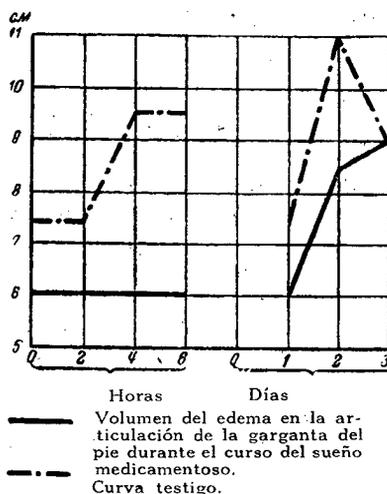


FIG. 49. — Acción del sueño sobre la producción de edema en las congelaciones.

como los bloqueos con novocaína influyen con mayor frecuencia sobre el curso de procesos patológicos tales como inflamaciones inespecíficas, alteraciones del tono muscular y de la permeabilidad capilar.

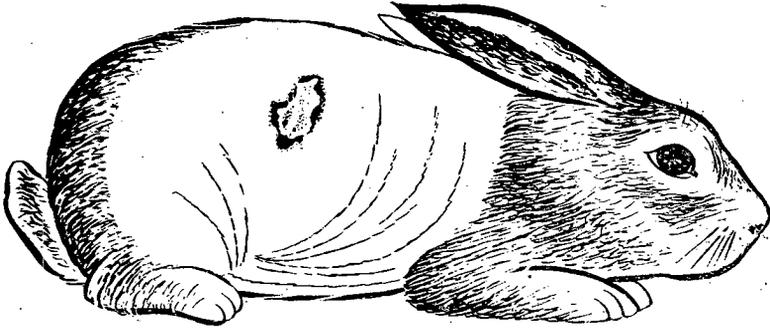


Fig. 50. — Necrosis producida en un conejo por la inyección de cultivo de estafilococo. Se aprecia nítidamente la necrosis y el gran edema.

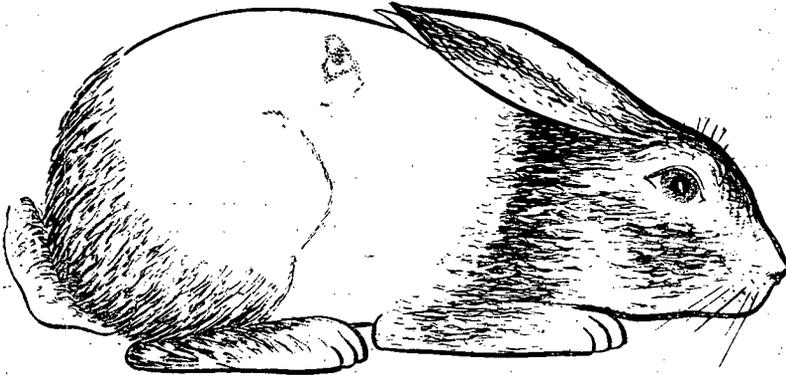


Fig. 51. — La misma experiencia en un conejo dormido. El foco de necrosis es menor. No hay edema.

Es así que hemos podido enunciar, en relación a la acción terapéutica del sueño medicamentoso, leyes generales similares a las que fueron previamente deducidas con respecto al bloqueo con novocaína. En síntesis son las siguientes:

1. Bajo la acción del sueño medicamentoso, así como después del bloqueo de los nervios con novocaína, se detiene el desarrollo del proceso inflamatorio, mientras está en su etapa edematosa y aún a veces en la infiltrativa.
2. En las formas abcedosas y necróticas, cada uno de estos métodos condiciona la rápida localización, delimitación y reabsorción del foco supurado.
3. En estados patológicos del tono muscular, tanto el sueño medicamentoso como el bloqueo, conducen a la recuperación de la función normal del órgano afectado, es decir, los espasmos ceden y en los estados depresivos reaparece el tono.

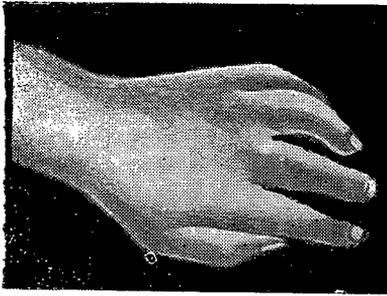


FIG. 52. — Drenaje interdigital de la mano izquierda.

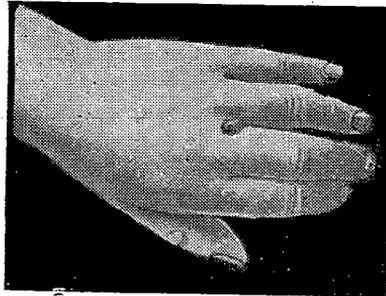


FIG. 53. — Drenaje espontáneo del mismo a las 48 horas de iniciado el sueño.

4. En estados patológicos producidos por las alteraciones de la permeabilidad capilar (estados alérgicos, edemas tóxicos), el sueño medicamentoso y el bloqueo con novocaína llevan a la recuperación de la función específica de las paredes capilares.

¿Qué significado tienen estas leyes fundadas clínica y experimentalmente? Indudablemente confirman lo siguiente: la inhibición protectora de la corteza cerebral produce una acción trófica sobre una serie de procesos patológicos periféricos. El carácter de las modificaciones clínicas producidas, es una expresión evidente de la acción estimulante del sueño medicamentoso sobre la función trófica del sistema nervioso.

Todo lo dicho amplía nuestro conocimiento del mecanismo de acción de la inhibición protectora en general y del sueño medicamentoso en particular, en distintos procesos patológicos relacionados con la clínica somática, es decir, producidos en los tejidos y órganos del cuerpo humano. Existen fundamentos para suponer que la inhibición pro-

tectora en sí es un proceso complejo que se interpreta como un estado de inactividad de la corteza en relación a su función de relación con la simultánea intensificación de su función trófica.

E. A. Asratian llama la atención sobre el hecho de que, según datos de varios autores, la cantidad de oxígeno consumido por las células nerviosas no disminuye al producirse la inhibición de la actividad cortical por efecto de los narcóticos utilizados. Con respecto a ello dice lo siguiente: "Según nuestra opinión, estos datos dan fundamento para la siguiente deducción: durante la inhibición protectora y curativa no se produce una disminución de los procesos vitales en el tejido nervioso, sino cierta reconstrucción, modificación de la orientación y del carácter de su actividad. Las células parecen encerrarse en sí mismas,

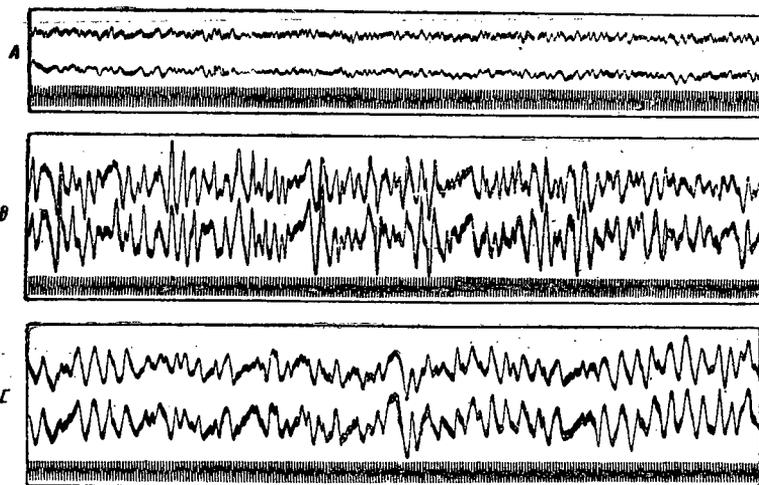


FIG. 54. — Modificaciones de la actividad eléctrica del cerebro durante el sueño medicamentoso en enfermos con úlceras tróficas.

- A. — Electroencefalograma de lóbulo frontal durante la vigilia previa al sueño (actividad beta irregular con una amplitud de 20 microvoltios).
- B. — Electroencefalograma de la misma región durante el sueño medicamentoso, 30 minutos de la ingestión de la dosis de barbitúrico (ritmo agudo, 14 por seg. amplitud hasta 100 microvoltios).
- C. — Electroencefalograma registrado 1 hora después (ritmo menos agudo —10 por segundo, amplitud 60-70 microvoltios).

emplean toda su actividad vital en la recuperación funcional del daño, de las alteraciones que en ellas se produjeron bajo la acción de tales o cuales factores."

E. A. Yirmunskaja, del Instituto de Neurología de la A.C.M. de la URSS y nuestro colaborador Jarnas, confirmaron, por trazados encefalográficos, que el sueño medicamentoso, comparado con el sueño fisiológico y del estado de vigilia, condiciona cierta excitación en el

estado funcional del sistema nervioso central. Estos autores efectuaron registros electroencefalográficos en nuestros enfermos sometidos al tratamiento por el sueño medicamentoso. Se investigaron enfermos en estado de vigilia, sueño fisiológico y medicamentoso (barbitúrico). Como se ve en la figura 9 oscilaciones de la curva encefalográfica, durante el sueño medicamentoso, son más pronunciadas que en la vigilia.

Nosotros por nuestra parte consideramos que tal actividad oculta, por así decir, de la célula nerviosa en estado de inhibición, no es otra cosa que la expresión de su actividad trófica orientada hacia sí misma y hacia la periferia. Otros problemas de suma importancia (si durante la inhibición cortical se produce sólo la recuperación trófica o si existe una excitación complementaria o qué papel desempeña en última instancia la corteza y los centros subcorticales liberados de ella) deberán ser resueltos en futuras investigaciones fisiológicas. Nuestras observaciones clínicas nos inclinan a pensar que el sueño medicamentoso a la par de la supresión de la actividad cortical externa, produce cierta irritación o estimulación de su actividad trófica.

Zdrodovsky y Galkin efectuaron estudios muy importantes en cuanto al papel de la inhibición protectora de la corteza en el desarrollo de los mecanismos fisiológicos de la inmunidad. Como lo hemos señalado más arriba, en una serie de experiencias realizadas en nuestro instituto, fué demostrado que bajo el efecto del sueño se produce una brusca modificación de la reactividad de los animales frente a distintos tipos de estímulos. Así es que en animales en estado de sueño artificial se observó una disminución o desaparición de reacción frente a estímulos como quemaduras de piel, inyección de trementina, toxinas bacterianas, etc.

Al mismo tiempo hay que señalar que en el animal se puede llevar la narcosis a tal profundidad, cuando la célula nerviosa cae en estado de parbiosis, y no sólo pierde su reactividad frente a estímulos exteriores, sino su capacidad trófica. Apoyan esta afirmación las experiencias de Zdrodovsky quien consiguió inocular y provocar tifus exantemático en conejos profundamente narcotizados, cuando sabemos que en condiciones normales, estos animales son inmunes a dicha enfermedad. Análogas experiencias de Asratian, demuestran la acción nociva de la narcosis profunda sobre el trofismo de los animales.

Confiamos en que las futuras investigaciones de fisiólogos y bacteriólogos arrojarán alguna luz sobre este problema.

Así es que, nuestra concepción sobre el mecanismo de acción de la inhibición protectora de las células de la corteza en procesos patológicos periféricos, se apoya totalmente en el enfoque de Pávlov, sobre el daño provocado en las células nerviosas por estímulos muy intensos y la necesidad de crear condiciones óptimas para su función trófica. Este concepto de Pávlov y los estudios de Vvedensky sobre la parbiosis de los conductores nerviosos, constituyeron la base de la teoría de A. V. Vischnievsky sobre el mecanismo de acción del bloqueo novo-

caínico y los antisépticos óleo balsámicos como procedimiento de supresión de la irritación del sistema nervioso central y de creación de condiciones de activación de su función trófica.

De aquí surge que el método terapéutico creado por A. V. Vischñevsky para el tratamiento de una serie de afecciones es la ampliación y al mismo tiempo la aplicación práctica en clínica quirúrgica de la doctrina de Pávlov sobre la importancia terapéutica de la inhibición protectora de la célula nerviosa. Por otra parte todo lo dicho por nosotros sobre la importancia terapéutica de esta inhibición amplía y enriquece nuestra comprensión sobre el modo de actuar del bloqueo novocaínico, confirmando que su efecto se produce por la participación indudable del sistema nervioso central.

Así es que el sueño medicamentoso y el bloqueo novocaínico son métodos de terapia patogenética que desenvuelve su acción curativa sobre la función trófica del sistema nervioso.

Señalando los rasgos comunes de sus efectos clínicos en una serie de afecciones somáticas y alguna similitud en el mecanismo de acción (eliminación del estímulo irritante del sistema nervioso) no debemos por supuesto confundir estos dos procedimientos.

No cabe duda de que en relación al mecanismo de acción, como a la amplia variedad de indicaciones clínicas, existen diferencias profundas que serán motivo de ulteriores estudios.

Es indispensable señalar que el enfoque primitivo sobre el sueño medicamentoso y el bloqueo novocaínico, como un recurso farmacológico contra tal o cual enfermedad, es incorrecto y puede desacreditar su aplicación práctica. Cada médico debe asimilar firmemente, que ambos métodos actúan sobre el proceso patológico, y que el carácter de las modificaciones que se producen dependen de la etapa en que dicho proceso se encuentra. Sólo de esta forma se podrán determinar indicaciones correctas para el empleo práctico de estos activos métodos de terapia patogenética y se tendrá la posibilidad de desarrollar en la clínica en forma positiva aquel sector de las ideas de Pávlov sobre el nervismo a las cuales consagramos el presente trabajo.

Conclusiones

Así es que nuestro sistema de acción sobre el desarrollo y evolución de una serie de procesos patológicos se determina en su fundamento por la concepción neuro-refleja que existe en la ciencia hace ya mucho tiempo. Tomamos esta concepción independientemente sobre la base de las correspondientes observaciones e investigaciones sobre anestesia local. Sin embargo el posterior desarrollo de nuestra interpretación sobre el trofismo nervioso, dentro de los límites de la comprensión del proceso patológico como reacción neurodistrófica del organismo, se determinaron bajo la influencia de los trabajos de grandes fisiólogos rusos como Sechenov, Pávlov, Vvedensky y en los últimos años bajo la influencia de los trabajos de Bykov, Speransky y otros.

De acuerdo a nuestro entender, en la base de cada proceso patológico existe un trastorno de la nutrición de los tejidos: su distrofia. Tal proceso distrófico comienza con los más insignificantes cambios en el estado físico-químico de los tejidos. El trofismo normal como el modificado está vinculado en primer lugar con la actividad del sistema nervioso central y periférico. Este último en su distribución se caracteriza por su universalidad. En el organismo humano vivo no hay sector en los tejidos que carezca de elementos nerviosos dotados de un poderoso aparato receptor. Consecuentemente se debe considerar que en el organismo no hay lugar donde tal o cual acción no se reciba como irritación del sistema nervioso. El sistema nervioso no tolera irritaciones intensas y responde a ellas con el desarrollo de los procesos distróficos. Esta respuesta refleja trófica negativa característica, condicionada por el sistema nervioso, está en una compleja interacción con todos los sistemas reguladores del organismo vivo. A partir de ella comienza tal o cual proceso patológico, degenerativo, inflamatorio, vinculado con trastornos del tono, o etc.

De este modo, desde nuestro punto de vista, la patogenia de la mayoría, si no de todas las enfermedades, tiene en su base un proceso neurodistrófico en los tejidos. Con este proceso está en permanente relación la causa directa de la enfermedad, su etiología (infección, traumatismo, etc.). La profundidad y solidez de esta vinculación se de-

termina por dos momentos: la duración en tiempo transcurrido desde el momento de su aparición y la intensidad del factor etiológico. La resolución ideal del problema del tratamiento de cualquier enfermedad es la acción simultánea sobre la etiología y sobre la patogenia, lo cual puede ser siempre realizado con ayuda de acciones protectoras favorables sobre el trofismo, tanto sobre el sistema nervioso central como sobre el periférico.

Cualquier forma de irritación del sistema nervioso puede provocar cierta modificación trófica en los tejidos del organismo vivo, pero consideraremos práctica y útil, es decir terapéutica, solamente aquella forma que da resultado en sus mejores manifestaciones, el tiempo de aparición del efecto, su magnitud y su estabilidad.

Hecha esta deducción inicial en la comprensión de las acciones terapéuticas indispensables para el desarrollo y evolución del proceso patológico nos esforzamos en utilizarla como fundamento del método terapéutico general. Habiendo señalado que la irritación intensa del sistema nervioso habitualmente provoca una reacción trófica negativa y la débil una positiva llegamos a la hipótesis de la "irritación débil" como factor terapéutico y construimos una terapéutica inespecífica o patogénica especial. Actuando sobre el sistema nervioso con distintas formas de irritación débil aprendimos a obtener, ante todo en el proceso inflamatorio, distintas modificaciones tróficas en distintos períodos de su evolución. Para la disminución de la irritación intensa y su remplazo por una débil utilizábamos dos métodos fundamentales: la novocainización y el empleo de los antisépticos oleosos. Sus efectos eran tan convincentes en interminables repeticiones que no se podía dejar de ver en ellas determinadas leyes. De este modo, dos recursos aparentemente distintos constituyeron la base de la síntesis del método que unificaba el momento en el cual se hallaba el factor nervioso.

En la práctica ámbos recursos a menudo se combinaban, completándose recíprocamente como estímulos del sistema nervioso diferentes por su forma y superponibles en los distintos territorios de recepción. A la par de ellos aplicábamos otros recursos complementarios en el mismo plano de la terapéutica patogénica, si ellos contribuían a la disminución de la irritación del sistema nervioso. Así, por ejemplo, valorábamos el reposo del foco inflamatorio de la herida obtenido por la inmovilización, por el cambio poco frecuente del apósito y de las curaciones, etc. Todas nuestras medidas terapéuticas, tanto las fundamentales como las secundarias deben analizarse desde las posiciones pavlovianas sobre la necesidad de suprimir la irritación intensa del sistema nervioso con ayuda de nuestros recursos protectores y crear condiciones óptimas para la restauración y posiblemente para la intensificación de su función trófica. Desde este punto de vista el sueño medicamentoso debe ser analizado como factor normalizador de los procesos tróficos, orientado directamente sobre el sistema nervioso central. Aclarando el aspecto principal de nuestra concepción terapéutica pato-

genética señalamos que esta última tiene importancia especialmente allí donde la relación entre la etiología y la patogenia no es tan firme, donde esta relación es fácil de destruir por una acción unilateral solamente sobre la patogenia. Esto sucederá o bien al comienzo de la enfermedad o si no allí donde el factor etiológico por su influencia no es muy intenso: por ejemplo en una infección piógena, al comienzo mismo de su desarrollo mientras el proceso no salió del período seroso, como también en períodos más tardíos cuando el proceso transcurre en la forma infiltrativa precoz sin tendencia a la supuración. Aquí la acción sola sobre la patogenia a menudo resuelve el problema de la curación de la enfermedad.

Sin embargo es perfectamente claro que si existe la posibilidad de emplear simultáneamente con la patogénica, también la terapia etiológica, es decir específica, no debemos desdeñar esta posibilidad ya que el efecto terapéutico siempre será más completo allí donde el factor etiológico puede ser rápidamente eliminado. Lamentablemente esto no siempre se puede realizar, sea porque la causa dejó ya de actuar (trauma) o bien porque contra el factor etiológico no tenemos recursos eficaces. En estos casos la terapéutica patogénica como base de tratamiento tiene un valor fundamental. Con la aparición de recursos etiótropos tan poderosos como los antibióticos resolvemos en grado importante nuestras posibilidades terapéuticas.

Teniendo en cuenta las combinaciones que pueden tener lugar aquí lógicamente debemos llegar a la síntesis de la terapéutica patogénica y etiológica teniendo como objetivo la inevitable mejoría en los resultados obtenidos de cada una de ellas por separado. En la confirmación de la justeza de la orientación señalada quisiéramos apoyarnos en distintos hechos que tenemos ya a nuestra disposición en el momento actual.

El tratamiento de los procesos piógenos con penicilina en combinación con el bloqueo novocainico da mejores resultados que sin ella, sin embargo nunca escapan más allá de las leyes enunciadas y determinadas por nosotros que rigen las modificaciones de la evolución del proceso inflamatorio. Después de la penicilino-terapia, en formas subagudas infiltrativas, cuando la temperatura ya ha disminuído y el dolor ha desaparecido, el infiltrado a menudo se mantiene largo tiempo sin modificaciones; asociando la novocainización desaparece rápidamente.¹

¹ En los últimos tiempos, en nuestro instituto se han concluído las investigaciones experimentales de M. G. Anaieva sobre el problema de la acción compleja del sueño medicamentoso y la penicilina en las artritis infecciosas. Estos trabajos señalaron resultados sumamente interesantes y a primera vista paradójicos. La inyección intramuscular de penicilina en conejos, en los cuales previamente fué provocado artificialmente una artritis infecciosa, provocó generalmente una disminución del desarrollo y a veces una completa eliminación de los gérmenes en la articulación afectada. De esos mismos casos cuando el conejo con las articulaciones infectadas fué sometido al sueño medicamentoso, la penicilina no provocaba acción

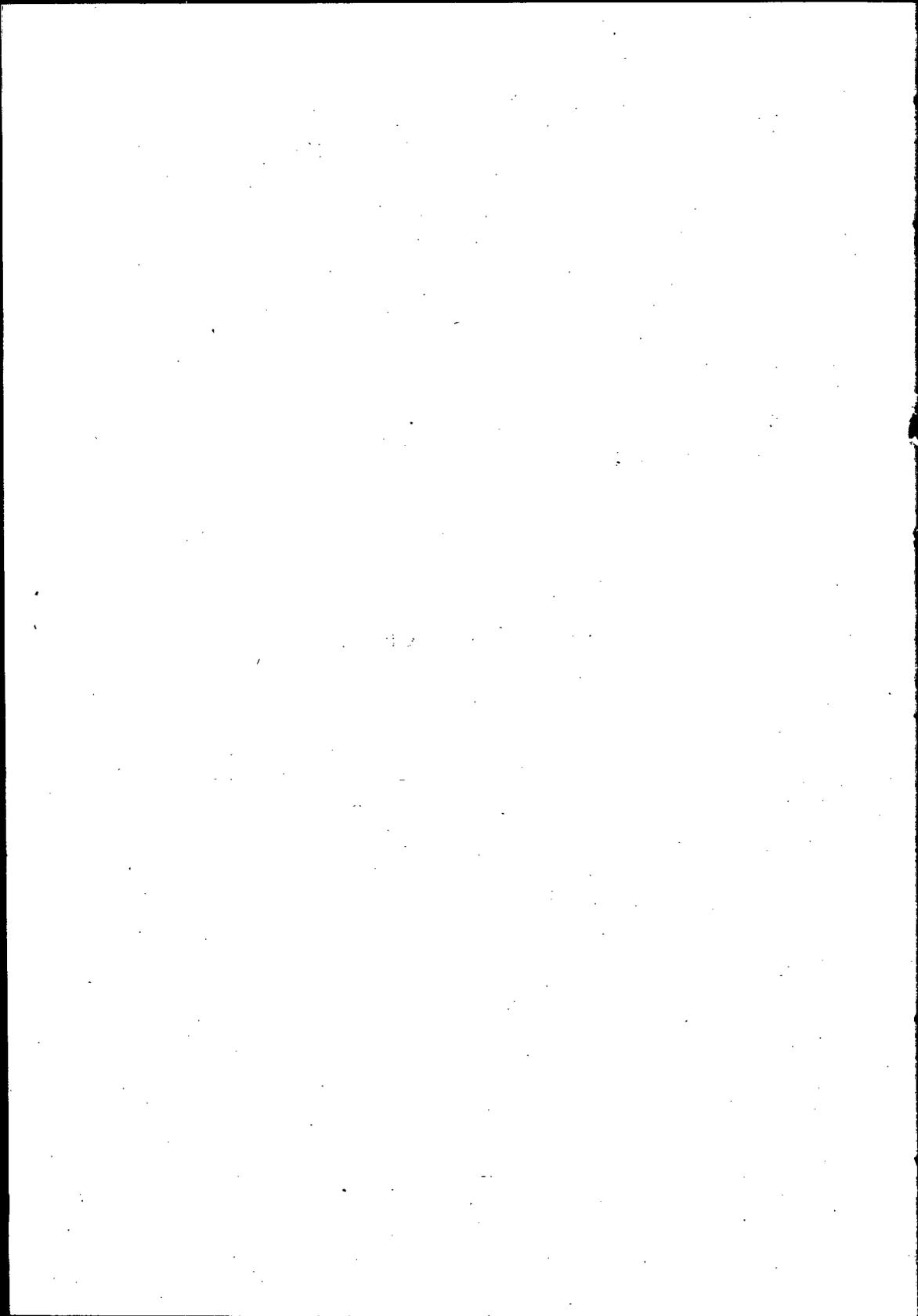
En algunos casos los enfermos que padecen de avitaminosis durante largo tiempo no curan de la misma con la correspondiente vitaminoterapia. El mismo tratamiento llevado a cabo con ayuda del bloqueo novocaínico a menudo da resultados rápidos y valiosos. De este modo nuestra interpretación y los hechos recientemente señalados nos llevan a la conclusión de la necesidad de una nueva orientación en nuestro trabajo para el estudio del problema de la terapéutica general. Esta orientación debe ser indudablemente la síntesis de la terapéutica patogénica y etiológica.

bacteriostática evidente sobre los microbios existentes en la articulación afectada, a pesar de su alta concentración en la sangre del animal.

¿Cómo explicar tales resultados aparentemente contradictorios y contrarios a lo establecido por nosotros cuando la aplicación simultánea del sueño y la penicilina resultó menos efectiva que la acción terapéutica de la penicilina sola? Suponemos que a este hecho se le puede dar la siguiente explicación. El sueño medicamentoso como poderoso recurso terapéutico patogénico tiene una acción de sensibilizante en los procesos inflamatorios (antialérgica) que se manifiesta ante todo en la normalización de la alterada permeabilidad de los capilares. Durante el sueño medicamentoso se interrumpe casi totalmente, como es sabido, la trasudación de líquido de los capilares, a los tejidos que rodean al foco inflamatorio, por ello allí no puede llegar y manifestar su acción bacteriostática el antibiótico circulante en la sangre. De esta manera el empleo simultáneo del sueño medicamentoso y los antibióticos en las infecciones localizadas puede resultar poco efectivo en relación a la acción bacteriostática local del antibiótico sobre la microflora del foco inflamatorio. Sin embargo esto en ningún caso excluye la acción general de la penicilina, bacteriostática y desintoxicante, sobre todo el organismo que se halla en estado de sueño medicamentoso.

Lo dicho no disminuye la importancia de la terapéutica combinada del sueño medicamentoso y del antibiótico, pero nos orienta en relación a la táctica de su aplicación. Evidentemente que en una serie de enfermedades locales es preferible emplear el sueño medicamentoso y la penicilina no simultáneamente, sino sucesivamente alternando estos recursos terapéuticos en relación al carácter y al período del proceso patológico. Este problema continúa siendo objeto de nuestras investigaciones.

BIBLIOGRAFIA



- AGUEEV, P. I., VISCHÑEVSKY, A. A. y PSCHENICHENIKOV, V. I. — *El bloqueo novocainico y el azul de metileno en las úlceras gástricas y duodenales*. Trofismo nervioso en cirugía, 1936.
- ALEXANDRIN, I. S. — *El bloqueo vago simpático faríngeo*. Trofismo nervioso en la teoría y práctica de la medicina, 1936, t. 2.
- ALEXEEV, S. M. — *El bloqueo novocainico en las epididimitis agudas*. Colección de trabajos de la Clínica Quirúrgica prof. A. A. Vischñevsky, Kázan, 1934, págs. 67 a 70.
- ANDREEV, F. A. — *Cerebropatología funcional de las enfermedades internas y su tratamiento por el sueño prolongado*. "Sesión conjunta en homenaje al 10º aniversario de la muerte de I. P. Pávlov", Moscú, 1948, págs. 166 y 178.
- ANUPRIEV, A. A. — *Bloqueo de los dolores pelvianos en mujeres, por medio de inyecciones intradérmicas de novocaina en las zonas de Head*. Revista de enfermedades ginecológicas, 1935, 46, 6.
- ASRATIAN, E. A. — *Respecto de la teoría y la práctica del papel protector y curativo de la inhibición*. Revista de Fisiología de la U.R.S.S., t. 33, Nº 1, 34-42.
- BAZDYREV, E. G. — *Empleo del bloqueo novocainico por el método de Vischñevsky en ginecología*. Obstetricia y Ginecología, 1936, 5.
- BARBEL, I. E., VISCHÑEVSKY, A. A., DYMSCHITZ, A. A., MIKAELIAN, R. K. y CHIRKOVSKY, V. V. — *El trofismo nervioso en la patogenia y clínica de las queratitis*. Trofismo nervioso en la teoría y práctica de la medicina, 1936, t. 2.
- BAYEHOV, N. P. — *Tratamiento por el sueño de las conmociones y contusiones cerebrales*. Cirugía, 1949, Nº 5, 75-80.
- BARAZ, L. A., VINITZKAIA, R. S., POPOV, V. I. y SCHUR, E. I. — *Acción del bloqueo novocainico lumbar sobre los reflejos interoceptivos en la inflamación aséptica, alteraciones circulatorias del intestino y extirpación de distintos segmentos del sistema nervioso simpático*. "Trabajos de la A. C. M. de la U.R.S.S. Problemas de cirugía clínica y experimental". Moscú, 1951.
- BARTASCHEVICH, E. N. — *Empleo del bloqueo novocainico en el tifus exantemático*.
- BEIRAJ, I. S. y LUCHKINA, E. P. — *El bloqueo novocainico en la clínica de la gonorrea masculina*. Urología, 1937, XIV, 1.
- BELITZ, O. y otros. — *Anestesia de las zonas de Head en enfermedades ginecológicas*. Obstetricia y Ginecología, 1936, 1.
- BELIAEV, E. I. — *El bloqueo novocainico en el tratamiento de afecciones sépticas del puerperio*. Obstetricia y Ginecología, 1938, 3.
- BENENSON, I. V. — *Acción del bloqueo novocainico lumbar sobre el sistema nervioso vegetativo*. — Trabajos de la Clínica de enfermedades Dermatológicas y venéreas del Instituto de Medicina de Voronezh, 1938.

- BERGAL, M. I. — *Tratamiento de los procesos inflamatorios ginecológicos por la inyección de soluciones débiles de novocaina en las fosas isquirrectales*. Obstetricia y Ginecología, 1937, 8.
- BEREZYN, I. F. — *El bloqueo novocáinico*. Nuevos archivos de cirugía, 1937, 39, 3.
- BONDARCHUK, O. V. — *Sobre un caso de nefrosis aguda posterior a un bloqueo a lo Vischnevsky*. Mensajero de Cirugía, 1937, 53.
- BREITMAN, I. I. y EGOROV, M. N. — *La prueba cutánea de la adrenalina histamínica como control de las modificaciones vegetativas posteriores al bloqueo novocáinico*. Medicina clínica, 1935, 12.
- BRUSENTZOVA, V. A., ZYMOVSKAIA, S. S., KUKIN, N. N. y PSHECHICHUIKOV, V. I. *Patogenia y tratamiento de la gangrena espontánea*. "Trabajos de la A. C. M. de la U.R.S.S. Problemas de cirugía clínica y experimental", Moscú, 1951.
- BUBLICHENKO, L. I. — *El problema del empleo de la adrenalina en obstetricia*. Obstetricia y Ginecología, 1938, 9.
- BUBUOV y KOVANOV, V. V. — *Modificaciones del metabolismo de los hidratos de carbono por el bloqueo novocáinico por el método de Vischnevsky-Speransky*. Colección de trabajos de la Clínica Quirúrgica de la Facultad del Instituto de Medicina de Moscú, 1939, 1ª ed.
- BURMENKO, E. G. — *La terapéutica novocaino-penicilínica en procesos inflamatorios supurados agudos*. Disertaciones de candidatos, Moscú, 1950.
- BYKOV, K. M. — *La corteza de los hemisferios cerebrales y los órganos internos*. M-L, 1947.
- WEDENSKY, N. E. — *Exitación, inhibición y narcosis*. L. 1935.
- VENEOTZEVA. — *Influencia del bloqueo novocáinico sobre las manifestaciones de la reacción hiperirgica*. Archivos de Anatomía y Fisiología Patológica, 1936, 2, 1.
- VILENSKY, D. M. — *La acción del bloqueo novocáinico sobre algunas enfermedades internas*. Revista Médica Soviética, 1936, 9.
- VILENSKY, D. M. y ZEITEL, A. S. — *El bloqueo novocáinico sobre algunas enfermedades internas*. Revista Médica Soviética, 1936, 19.
- VILIAVIN, G. D., JRUSCHEVA, E. A., SCHUMOVA, O. V. y IUCHENKOVA, O. A. — *Las quemaduras y su tratamiento por el método del prof. Vischnevsky*. "Trabajos de la A. C. M. de la U.R.S.S. Problemas de cirugía clínica y experimental", Moscú, 1951.
- VISCHNEVSKY, A. A. — *Caracteres clínicos del mecanismo de acción del bloqueo novocáinico del azul de metileno*. 1) El trofismo nervioso en cirugía, 1936; 2) Nuevos archivos de cirugía, 1936, 38, 3-4.
- VISCHNEVSKY, A. A. — *Técnica del bloqueo novocáinico del sistema simpático lumbar*. El trofismo nervioso en la teoría y la práctica de la medicina, 1936, t. 1936.
- VISCHNEVSKY, A. A. — *El sistema nervioso en la profilaxis y tratamiento de las complicaciones de los traumatismos de guerra*. Revista médica militar, 1947, 4.
- VISCHNEVSKY, A. A. — *La anestesia local y el trofismo nervioso en cirugía*. Trabajos del congreso de cirujanos alemanes, Berlín, 1947.
- VISCHNEVSKY, A. A. — *Contribución a la síntesis de la terapéutica patogénica y etiológica*. Trabajos de la II sesión de la O. K. M. de la A. C. M. de la U.R.S.S., 1949.
- VISCHNEVSKY, A. A. — *El método quirúrgico en la investigación fisiológica de I. P. Pávlov*, Cirugía, 1949, 10.

- VISCHÑEVSKY, A. A. *Valor de la terapéutica por el sueño según el método de I. P. Pávlov en clínica quirúrgica*. Medicina Soviética, 1950, 2.
- VISCHÑEVSKY, A. A. — *Los estudios de I. P. Pávlov en cirugía*. Comunicación presentada en la sesión unificada de la Academia de Ciencias y la A. C. M. de la U.R.S.S., "dedicada a las investigaciones fisiológicas de I. P. Pávlov, 1950.
- VISCHÑEVSKY, A. A. y GLUSCHKOV, P. A. — *Patogenia y tratamiento de la piorrea alveolar. Trofismo nervioso en la teoría y en la práctica de la medicina*, t. 2, 1936.
- VISCHÑEVSKY, A. A. y OSIPOV, M. O. — *Reacciones vasculares frente al bloqueo novocainico de los nervios en condiciones normales y patológicas. Trofismo nervioso en la teoría y la práctica de la medicina*, 1934.
- VISCHÑEVSKY, A. A. y CHERIN, M. I. — *Lepra (experiencia clínica para el estudio de su patogenia)*. Trofismo nervioso en la teoría y práctica de la medicina, t. 2, 1936.
- VISCHÑEVSKY, A. A. y BURMENKO, E. G. — *El bloqueo novocainico penicilínico (en relación a la síntesis de la terapéutica etiológica y patogénica)*. Colección de trabajos científicos de establecimientos médicos de M. V. O., Gorki, 1948.
- VISCHÑEVSKY, A. A. y RYUJ, A. N. — *La inhibición protectora según Pávlov y la hipótesis de A. V. Vischñevsky sobre la irritación débil del sistema nervioso, como fundamento de la terapéutica patogénica*. Trabajos presentados en la II sesión del Instituto de Cirugía Vischñevsky. Ed. de la A. C. M. de la U.R.S.S., Moscú, 1951.
- VISCHÑEVSKY, A. V. — *El bloqueo novocainico*. Trabajos del II congreso transcaucasiaco de cirujanos, 1937.
- VISCHÑEVSKY, A. V. — *El bloqueo novocainico*. Nuevos archivos de cirugía, 1937, 33, 3-4.
- VISCHÑEVSKY, A. V. — *El bloqueo novocainico del sistema nervioso como método de acción sobre los procesos inflamatorios y tróficos de los tejidos*. Medicina clínica, 1934, 12, 4.
- VISCHÑEVSKY, A. V. — *El bloqueo novocainico del sistema nervioso como método de acción sobre los trastornos tróficos de los tejidos*. Trofismo nervioso en la teoría y la práctica de la medicina, t. 2, 1936.
- VISCHÑEVSKY, A. V. — *El bloqueo novocainico del sistema nervioso como método de acción sobre los trastornos tróficos de los tejidos*. Archivos de Ciencias Biológicas, 1933, 34, 4.
- VISCHÑEVSKY, A. V. — *El bloqueo novocainico como método de acción sobre el trofismo de los tejidos*. Materia médica, 1935, 1.
- VISCHÑEVSKY, A. V. — *La anestesia local por el método del infiltrado "rastrero"*. Kazán, 1932 (1ª ed.); Moscú, 1938 (2ª ed.); Moscú, 1943 (3ª ed.).
- VISCHÑEVSKY, A. V. — *Problemas del trofismo nervioso en cirugía*. Colección de trabajos de la Clínica Quirúrgica A. V. Vischñevsky, Kazán, 1934, 5, 19.
- VISCHÑEVSKY, A. V. — *La anestesia local como método para la investigación y el tratamiento de los procesos inflamatorios*. El trofismo nervioso en la teoría y la práctica de la medicina, t. 2, 1936.
- VISCHÑEVSKY, A. V. — *La anestesia local en el parto*, Moscú, 1936.
- VISCHÑEVSKY, A. V. y DERCHINSKY. — *Algunas observaciones sobre el empleo del bloqueo del sistema nervioso en metrorragias*. Obstetricio y Ginecología, 1937, 8.
- VLASOVA, L. N. y PROTOPOPOV, S. P. — *Modificaciones funcionales de los nervios en el foco inflamatorio*. Trabajos de la A. C. M. de la U.R.S.S. Problemas de cirugía clínica y experimental", Moscú, 1951.

- KVATER, E. I. y MALINOVSKY, M. S. — *Analgésia del parto*. Moscú, 1937.
- KIRZAN, M. V., KOLS, O. R. y ZUCKERMAN, A. M. — *Sobre la conducción irritante y bloqueada de los impulsos nerviosos bajo la acción de la novocaina*. Trabajos de la A. C. M. de la U.R.S.S. Problemas de cirugía clínica y experimental, Moscú, 1951.
- KOMENDANTOVA, A. L. — *Acción de la solución al 0,25 % de novocaina sobre los reflejos vasculares en el shock transfusional*. Trabajos de la A. C. M. de la U.R.S.S. Problemas de cirugía clínica y experimental, Moscú, 1951.
- KOMENDANTOVA, A. L. — *Sobre el problema del mecanismo de acción del bloqueo novocainico en la heterotransfusión*. Trabajos de la II sesión del Instituto de Cirugía A. V. Vischnevsky, A. C. M. de la U.R.S.S., Moscú, 1951, ed. A.C.M. de la U.R.S.S.
- KOROTKIJ, S. N. — *Inyección endovenosa de azul de metileno en el ileo dinámico*. Cirugía, 1949, 5, 84-86.
- KOSTENETZKY, A. S. — *Observaciones clínico-experimentales sobre el valor del bloqueo novocainico de las determinaciones nerviosas periféricas en inflamaciones focales y dolores*. Mensajero de Cirugía, 1936, 47, 128.
- KRIUKOV, A. N. y VAZA, O. D. — *El bloqueo novocainico en medicina interna*. Medicina clínica, 1936, 8.
- KUDEJAROV, I. A. — *El bloqueo novocainico del nervio laríngeo superior como método de acción sobre el curso de algunas afecciones de la laringe*. Trabajos del Instituto de Medicina de Gorki, 1936.
- KUDRIAVTZEV, D. G. — *Algunas observaciones sobre el problema del bloqueo nervioso*. Medicina clínica, 1935, 12.
- KUKIN, N. N. — *Mama sangrante*. Disertaciones del doctorado, Moscú, 1949.
- LAZREV, G. E. — *El bloqueo novocainico de las zonas de Head en el tratamiento de las afecciones ginecológicas inflamatorias*. Obstetricia y Ginecología, 1937, 1.
- LAMPERT, F. M. — *Anestesia aislada del ganglio estrelado*. Colección de trabajos científicos de (K. S. U.), 1936.
- LEVINSON, D. M. — *Experiencia de tratamiento con novocaina, en los dolores provocados por traumatismos en los troncos nerviosos*. Diario Médico Soviético, 1935, 13.
- LEONOV, V. G. — *Acción del sueño medicamentoso sobre el desarrollo del callo óseo en las fracturas*. Trabajos de la II sesión del Instituto de Cirugía V. A. Vischnevsky de la A. C. M. de la U.R.S.S., Moscú, 1951, ed. A. C. M. U.R.S.S.
- LIPSKEROV, I. B. — *Bloqueo novocainico y reactividad cutánea*. Dermatovenerología, 1937, 7.
- LUKASCHIN, G. N. y KRASNÁVSKY, Sch. N. — *Sobre el problema del tratamiento de algunos procesos patológicos por medio del bloqueo novocainico según el método del prof. Vischnevsky*. Trabajos del Instituto de Medicina de Kuybischew, 1936, 2.
- LURIA, R. A. — *Antropoterapia y bloqueo del sistema nervioso simpático*. Archivo de Terapéutica, 1934, 12.
- MAZAEV, S. N. y otros. — *Experiencias de empleo del bloqueo novocainico en el tratamiento de absceso de pulmón y reumatismo articular agudo*. Revista Médica de Azerzaidján, 1935, 2-3.
- MAKASENKO, V. A. — *La técnica del bloqueo novocainico del paranafrio*. Cirugía, 1939, 1.

- MALKIN, V. M. — *Estudio del trofismo nervioso del ojo. El bloqueo novocáinico local en el tratamiento de las enfermedades oculares.* Trabajos del Instituto de Medicina de Saratov, 1936, 1, 6.
- MANENKOV, P. V. y GORELOVA-BIKCHURINA, E. I. — *Experiencias del empleo del bloqueo novocáinico en algunas afecciones ginecológicas.* Revista Médica de Kazán, 1934, 11-12.
- MASCHKILEISON, L. N., ABRAMOVICH, L. A. y SMIRNOV, N. A. — *Modificaciones de la reactividad cutánea bajo la influencia del bloqueo novocáinico.* Medicina Clínica, 1937, 6.
- MASCHKILEISON, L. N., ABRAMOVICH, L. A. y SMIRNOV, N. A. — *El bloqueo novocáinico en afecciones venéreas y dermatológicas.* Revista Médica Soviética, 1937, 12.
- MILMAN, M. S. — *El bloqueo novocáinico y el trofismo nervioso.* Trabajos del II Congreso Transcaucásiano de Cirujanos, 1937.
- MOSTROVY, M. I. — *El bloqueo novocáinico como factor terapéutico en la gangrena espontánea.* Revista Médica Soviética, 1937, 8.
- MOGUILNITZKY, B. N., MZAEV, P. N. y SAVCHENCO, N. I. — *Experiencias de estudio de la acción de la corteza cerebral sobre la permeabilidad vascular.* Trabajos de la II sesión del Instituto de Cirugía A. V. Vischnevsky de la A. C. M. de la U.R.S.S., Moscú, 1951, ed. A. C. M., U.R.S.S.
- MOROZOVA, E. M. — *Clínica y tratamiento del síndrome causálgico a la luz de la concepción actual de esta afección.* Cirugía, 1949, 5, 80-83.
- NEMZOVA, O. L. — *Reacción vascular en enfermos con úlceras gástrica y duodenal.* Trabajos de la A. C. M. de la URSS. Problemas de cirugía clínica y experimental, Moscú, 1951.
- NEMZOVA, O. L. — *Sobre el problema del mecanismo de acción del bloqueo novocáinico en la enfermedad ulcerosa.* Trabajos de la II sesión del Instituto de Cirugía A. V. Vischnevsky de la A. C. M. de la URSS, Moscú, 1951, ed. A. C. M. URSS.
- NOVIKOV, G. M. — *Algunas conclusiones del tratamiento de las úlceras crónicas de las extremidades por el bloqueo novocáinico de los nervios.* Revista Médica de Kazán, 1934, 1.
- NOVIKOV, G. M. y SMIRNOVA, E. S. — *Bloqueo vago simpático cervical en traumatismos de tórax.* Trabajos de la A. C. M. de la URSS. Problemas de cirugía clínica y experimental, Moscú, 1951.
- NOVIKOV, G. M. y FAZLULLIN. — *Acción del bloqueo novocáinico sobre las propiedades inmunológicas del organismo.* Trabajos del Instituto de Medicina de Kazán, 1935, 3.
- OLSCHINSKY, F. M. — *El bloqueo novocáinico del sistema nervioso en el tratamiento de algunas enfermedades internas.* Revista Médica Soviética, 1936, 23.
- ORLOVSKY, A. S. — *Un caso de shock hemolítico, curado por el bloqueo de Vischnevsky.* Mensajero de Cirugía, 1937, 53, 10.
- OSIPOVSKY, V. M. — *Errores, peligros y complicaciones en el bloqueo novocáinico por el método de Vischnevsky.* Mensajero de Cirugía, 1938, 55, 6.
- PAVLOV, I. P. — *Nervios centrifugos del corazón.* Disertaciones S.P.B., 1883.
- PAVLOV, I. P. — *Inervación de la intensidad de las contracciones cardíacas.* Medicina Práctica, 1887, N° 5.
- PAVLOV, I. P. — *El nervio acelerador del corazón.* El diario de clínica, 1888, N° 5.

- PAVLOV, I. P. — *En el XXV aniversario de la experiencia sobre el estudio objetivo de la actividad nerviosa superior*. Moscú-Petrogrado, 1923.
- PAVLOV, I. P. — *La actividad de los hemisferios cerebrales*.
- PAVLOV, I. P. — *Sobre la inervación trófica*. Colección de trabajos en homenaje al 50º aniversario de la actividad médico-científica del prof. A. A. Nechaev, Petrogrado, 1922.
- PAVLOVSKY, N. I. — *Observaciones sobre la acción del bloqueo de los nervios en el tratamiento de la tuberculosis osteoarticular*. El trofismo nervioso en la teoría y la práctica de la medicina, 2, 1936.
- PANIKOV, P. A. — *Problemas del tratamiento con bloqueos novocáinicos*. Nuevo archivo quirúrgico, 1938, 42, 2.
- PETROVA, M. K. — *Inhibición narcótica e inhibición hipnótica y su valor terapéutico en neurosis experimentales de los perros*. Revista de Fisiología de la URSS, t. 33, Nº 1, 1946, págs. 28-33.
- PETROVA, M. K. * *El papel de la corteza cerebral funcionalmente debilitada en la aparición de diversos procesos patológicos en el organismo*. Moscú, 1946.
- PLETUEVA, I. I. y FRIDKIN, M. — *Empleo del bloqueo novocáinico en la práctica oftalmológica*. Revista Oftalmológica, 1935, 6.
- PODVBOTZKAIA, O. N. — *Modificaciones morfológicas funcionales de la piel bajo la acción del bloqueo novocáinico*. Archivos de Ciencias Biológicas, 1937, 45, 1.
- PODULSKY, N. C. — *Acción del bloqueo novocáinico y de la concentración de novocaína sobre el sistema reticulo-endotelial*.
- POMOSOV, V. N. — *Observaciones sobre la acción del bloqueo troncular de los nervios en el shock traumático*. Nuevo archivo quirúrgico, 1935, 35, 1.
- PONOMAREV, M. D. — *El bloqueo novocáinico en la gangrena espontánea*. Jubileo del prof. Mysz, 1936.
- PONOMAREV, S. P. — *Tratamiento del noma por el bloqueo*. El trofismo nervioso en la teoría y en la práctica de la medicina, t. 2, 1936.
- PORUDOMINSKY, I. M. — *Experiencia de tratamiento de las complicaciones de la gonorrea por inyecciones de novocaína*. Cirugía Soviética, 1936, 6.
- PRAVDICH-NEMINSKAIA, T. V. — *Acción de la solución al 0,25 % de novocaína sobre la actividad de la colinesterasa y el contenido en acetilcolina del ganglio cervical superior*. Trabajos de la A. C. M. de la URSS. Problemas de Cirugía clínica y experimental, Moscú, 1951.
- PROTOPOPOV, S. P. — *Patogenia y tratamiento de las heridas de evolución tórpida*, Moscú, 1950.
- PROTOPOPOV, S. P. — *Características fisiológicas de la anestesia de los nervios con novocaína a la luz de los estudios de Vvedensky sobre parabiosis*. Trabajos de la II sesión del Instituto de Cirugía A. V. Vischnevsky de la A. C. M. de la URSS, Moscú, 1951, ed. A. C. M. URSS.
- PROTOPOPOV, S. P. y VLASOVA, L. N. — *Características clínicas de las modificaciones funcionales de los nervios en el foco inflamatorio*. Cirugía, 1950, 6.
- PSCHENICHUIKOV, V. I. — *El bloqueo novocáinico en el tratamiento conservador de las úlceras gástricas y duodenales*. Colección de trabajos de clínica quirúrgica, Kazán, 1934, 2.
- PSCHENICHUIKOV, V. I. — *Acción del bloqueo de Vischnevsky sobre las reacciones biológicas vasculares en la oreja aislada del conejo*.

- PSCHENICHUIKOV, V. I. y SCHALUNOV. — *Sensibilidad dolorosa en intervenciones bajo anestesia local por el método del prof. A. V. Vischñevsky*. Revista Médica de Kazán, 1934, 11-12.
- PSCHENICHUIKOV, V. I. — *Sobre un caso de hipo rebelde tratado con el bloqueo cervical de Vischñevsky*.
- PSCHENICHUIKOV, V. I. — *Apósito óleo balsámico en cirugía de guerra*. Medicina Soviética, 1940, 7.
- PSCHENICHUIKOV, V. I. — *Heridas abdominales por armas de fuego en cirugía de guerra*. Archivos de Ciencias Biológicas, V. k, t. 62, 1941.
- PSCHENICHUIKOV, V. I. — *Sobre el tratamiento de las hemorragias secundarias*. Med. Sov., 1943, 11-12.
- PSCHENICHUIKOV, V. I. — *La hemorragia secundaria*. "Felcher", 1943, 5-6.
- PSCHENICHUIKOV, V. I. — *Tratamiento secundario de las heridas*. Med. Sov., 1944.
- PSCHENICHUIKOV, V. I. — *La profilaxis del dolor en el muñón de amputación*. 2ª colección de trabajos, Instituto Central de Traumatología y Ortopedia, 1947.
- PSCHENICHUIKOV, V. I. — *El problema del muñón de amputación*. Colección de trabajos de clínica quirúrgica, A. C. M. URSS, 1946.
- PSCHENICHUIKOV, V. I. — *Drenaje activo de heridas cerradas supuradas*. Colección de trabajos científicos del Instituto de Cirugía A. V. Vischñevsky, A. C. M. URSS, 1950.
- PSCHENICHUIKOV, V. I. y SADKOVA, N. K. — *El componente neurotrófico en las tromboflebitis*. El trofismo nervioso en cirugía, 1936.
- PSCHENICHUIKOV, V. I. y NOVIKOV, G. M. — *La agresión de los tejidos con anestesia local*. Colección de clínica quirúrgica del Instituto de Medicina del Estado de Kazán, N° 11, 1934.
- PSCHENICHUIKOV, V. I.; VISCHÑEVSKY, A. A. y AGUEEV, P. I. — *El bloqueo novocáinico y el azul de metileno en úlceras gástricas y duodenales*. El trofismo nervioso en cirugía, 1936.
- PSCHENICHUIKOV, V. I.; ZYMAVSKAYA, S. S.; KUKIN, N. N. y BRUZNETZOVA, V. A. — *Sobre el tratamiento de la gangrena espontánea*. Trabajos del Instituto de Cirugía de la A. C. M. de la URSS, 1951.
- PSCHENICHUIKOV, V. I. y JARITONOV, I. F. — *El bloqueo novocáinico en procesos inflamatorios agudos*. Revista de Medicina de Kazán, 1934, 6.
- RABINOVICH, I. S. — *El bloqueo novocáinico del sistema nervioso en el tratamiento conservador de afecciones ginecológicas inflamatorias*. Obstetricia y Ginecología, 1936, 3.
- RAZUMOV, M. I. y JAMIN, M. G. — *Modificaciones morfológicas del tejido de granulación en el tratamiento de quemaduras por el método de A. V. Vischñevsky*. Trabajos de la A. C. M. de la URSS. Problemas de cirugía clínica y experimental, Moscú, 1951.
- RAJMANOV, V. A. — *Experiencia del empleo del bloqueo novocáinico en la psoriasis*. Medicina Soviética, 1936, 11.
- RICHTER, G. A. — *El valor diagnóstico y terapéutico del bloqueo novocáinico en distintas formas de ileo*. El trofismo nervioso en cirugía, 1936.
- RUMIANTZEVA, A. F. — *Sobre el tratamiento de la inflamación simpática según Speransky*. Mensajero Soviético de Oftalmología, 1935, 1.
- RUPASOV, N. V. — *El bloqueo novocáinico del sistema nervioso como tratamiento de la erisipela*. Trabajos del Instituto de Medicina de Kazán, 1934, I-II.

- RUSETZKY, I. I. y POPOV, I. I. — *Modificaciones vegetativas en el tratamiento de enfermedades nerviosas periféricas con inyecciones de novocaína*. Medicina clínica, 1936, 8.
- RIYIJ, A. N. — *Anestesia local y estudio del trofismo nervioso según A. V. Vischñevsky*. Cirugía, 1949, 5, págs. 9-21.
- RIYIJ, A. N. — *Panadizos y su tratamiento (basado en el método de A. V. Vischñevsky)*. Moscú, 1950.
- RIYIJ, A. N. y ZÚCKERMAN, M. E. — *Sobre el tratamiento de las tenovaginitis supuradas según el método de A. V. Vischñevsky*. Trabajos de la A. C. M. de la URSS. Problemas de cirugía clínica y experimental, Moscú, 1951.
- SADYKOVA, N. K. — *Modificaciones del equilibrio ácido base por el bloqueo novocaínico*. Revista Médica de Kazán, 1935, 1.
- SADYKOVA, N. K. — *Cuadro sanguíneo en el bloqueo novocaínico*. Colección de trabajos de clínica quirúrgica, Kazán, 1934, 2.
- SANTALOV, N. V. — *Experiencia de empleo del bloqueo novocaínico con fines terapéuticos en enfermedades de la piel*. Diario Médico Soviético, 1935, 13.
- SELTZOVSKY, A. — *Bloqueo novocaínico de los riñones en las nefritis*. Medicina Clínica, 1935, 8.
- SERGUEVA, K. A. y SPIRIDONOVA, F. V. — *Modificaciones de las reacciones vasculares, metabolismo basal y terapéutica cutánea en enfermos con endoarteritis obliterante tratados con bloques novocaínicos y antisépticos oleo balsámicos*. Trabajos de la A. C. M. de la URSS. Problemas de cirugía clínica y experimental, Moscú, 1951.
- SIVKOV, P. A. — *El bloqueo novocaínico del sistema nervioso en terapéutica veterinaria*.
- SOBOLEV, V. D. — *Experiencias de empleo del bloqueo novocaínico en niños*. Problemas del sarampión en la etapa actual, 1937.
- SOBOLEV, L. A. — *Experiencia de empleo del bloqueo novocaínico en Clínica Dermatofilográfica*. Trabajos del Instituto de Medicina de Jarkov, 1936.
- SOBOLEV, N. V. — *Valoración comparativa de la evolución de heridas supuradas bajo la acción de la autohemoterapia, del antivirius de Besredka y del bloqueo novocaínico de Vischñevsky*. Instituto de Medicina de Kazán, 1936, 1.
- SOBOLEV, O. A. — *Resultados del empleo ambulatorio del bloqueo novocaínico de Vischñevsky en enfermedades quirúrgicas agudas*. Revista Médica de Kazán, 1938, 11-12.
- SPERANSKY, A. D. — *Bases para una nueva teoría de la medicina*. Moscú, 1936.
- SPERANSKY, S. I. y REBIKOV, E. I. — *Sobre el problema del bloqueo novocaínico*. Medicina Clínica, 1936, 8.
- TALKOVSKY, S. I. — *Teoría del trofismo nervioso del prof. Speransky y el bloqueo novocaínico en la práctica oftalmológica*. Mensajero Soviético de Oftalmología, 1935, 1.
- TARLO, B. S. — *El bloqueo novocaínico del sistema nervioso como método de tratamiento de las enfermedades inflamatorias ginecológicas*. Trabajos del IX Congreso de Obstetricia y Ginecología, 1937.
- TOPORSKAIA, V. N. y ESINA, M. N. — *Modificaciones sanguíneas bajo la acción del bloqueo novocaínico*. Medicina Soviética, 1937, 2.
- TRETYAKOV, V. V. — *El bloqueo del sistema nervioso en el tratamiento del prurito genital*. Obstetricia y Ginecología, 1936, 3.

- TRETYAKOV, V. V. — *Tratamiento del vómito incoercible y del ptialismo por el bloqueo novocaínico de la región epigástrica*. Revista Médica de Kazán, 1939, 2-3.
- UDIUTZEV, G. N. — *Sobre la teoría y la práctica del bloqueo novocaínico*. Novedades científicas del Instituto de Medicina de Kazajstán, 1935, 1.
- UCHITEL, I. I. — *Influencia de la inhibición protectora sobre los procesos infecciosos y la inmunidad*. Trabajos de la A. C. M. de la URSS. Problemas de cirugía clínica y experimental, Moscú, 1951.
- UCHITEL, I. I. — *Acción de la inhibición protectora sobre el desarrollo de algunas infecciones*. Trabajos de la II sesión del Instituto de Cirugía A. V. Vischñevsky de la A. C. M. de la URSS, Moscú, 1951, ed. A. C. M. de la URSS.
- FEDOROVSKY, A. A. — *El bloqueo de Vischñevsky como método terapéutico para el tratamiento de los dolores post-traumáticos*. Nuevos archivos quirúrgicos, 1937, 38.
- JANIN, M. N. — *Evolución del shock anafiláctico bajo la acción del bloqueo novocaínico*. Trabajos del Instituto de Medicina de Saratov, 1936, 1-4.
- JARNAS, S. SCH. — *Tratamiento de las úlceras tórpidas de los miembros inferiores por la somnoterapia*. Cirugía, 1949, 5, págs. 67-75.
- JARNAS, S. SCH. — *La somnoterapia en clínica quirúrgica*. Trabajos de la A. C. M. de la URSS. Problemas de cirugía clínica y experimental, Moscú, 1951.
- JARNAS, A. S. — *La somnoterapia en enfermos quirúrgicos*. II comunicación. Trabajos de la II sesión del Instituto de Cirugía A. V. Vischñevsky de la A. C. M. de la URSS, Moscú, 1951, ed. A. C. M. de la URSS.
- ZVETOVA, A. V. — *El bloqueo novocaínico en procesos ulcerosos del estómago y del duodeno*.
- ZUCKERMAN, M. E. — *Tratamiento de los procesos inflamatorios de los dedos y de la mano sobre la base de los métodos de terapéutica inespecífica según A. V. Vischñevsky*. Disertaciones de candidatos, Moscú, 1949.
- CHERNAI, P. P. — *Experiencia de empleo de la bloqueoterapia en la esquizofrenia*. Neurología y psiquiatría, 1937, 6, 1.
- CHISTIYAKOV, N. — *El bloqueo novocaínico como método de tratamiento de las afecciones inflamatorias ginecológicas*. El trefismo nervioso en la teoría y la práctica de la medicina, t. 2, 1936.
- CHILKOV, I. P. — *Materiales de investigación sobre sistema nervioso en la patogenia y tratamiento de las congelaciones*. Disertaciones de candidatos, Moscú, 1947.
- CHILKOV, I. P. — *Algunos datos sobre el papel del sistema nervioso y sobre la patogenia y tratamiento de las congelaciones*. Cirugía, 1949, 5.
- CHUMAKOV, N. N. — *Estudio experimental sobre la acción del bloqueo novocaínico sobre el desarrollo y evolución de las úlceras tróficas*. Trabajos del Instituto de Medicina de Gorki, 1936.
- SCHÁTZKY, V. L. — *Experiencia de empleo del bloqueo novocaínico del sistema nervioso en la diabetes insípida*. Asuntos médicos, 1936, 11.
- SCHWARTZ, L. C. y EGOROV, M. N. — *Sobre el problema de las modificaciones neuro-humorales en el bloqueo*. Archivos de Ciencias Biológicas, 1936, 40, 3.
- SCHWARTZ, L. C. y EGOROV, M. N. — *Sobre el problema del bloqueo novocaínico en la diabetes*. Revista Médica Soviética, 1936, 3.
- SCHTALJIR, A. P. — *El bloqueo novocaínico en las artritis reumáticas*. Revista Médica de Kazán, 1935, 5.

SCHUR, E. I. — *Sobre el problema del mecanismo de acción del bloqueo novocáinico lumbar sobre los reflejos interoceptivos en la inflamación aséptica*. Trabajos de la II sesión del Instituto de Cirugía A. V. Vischñevsky de la A. C. M. de la URSS, Moscú, 1951, ed. A. C. M. de la URSS.

ERSCHTEIN, A. S. — *Acción del bloqueo novocáinico en la sensibilización experimental*. Trabajos de la II sesión del Instituto de Cirugía A. V. Vischñevsky de la A. C. M. de la URSS, Moscú, 1951, ed. A. C. M. de la URSS.

INDICE

Alejandro V. Vischñevsky	9
Alejandro A. Vischñevsky	13
Prólogo del Académico K. M. Bykov	15
Prólogo de A. A. Vischñevsky	17
Introducción	19

CAPÍTULO I

Cómo se creó nuestro método de acción sobre el sistema nervioso	23
---	----

CAPÍTULO II

Mecanismo de acción del bloqueo novocáinico	41
---	----

CAPÍTULO III

Técnica de los bloqueos novocáinicos	65
--	----

CAPÍTULO IV

Papel de los antisépticos oleobalsámicos en el tratamiento de las heridas y procesos inflamatorios	79
--	----

CAPÍTULO V

La terapéutica inespecífica en el tratamiento de los procesos inflamatorios y de las heridas	109
--	-----

CAPÍTULO VI

Indicaciones y contraindicaciones del bloqueo novocáinico y de los antisépticos oleobalsámicos	127
--	-----

CAPÍTULO VII

El sueño medicamentoso y los bloqueos con novocaína como método de terapéutica patogenética	167
Conclusiones	181
Bibliografía	187

Este libro se terminó de imprimir
el día 10 de junio de 1958, en
los Talleres Gráficos "Zlotoporo
Hermanos", calle San Luis 3149,
Buenos Aires - Rep. Argentina.