

BOALA POSTOPERATORIE

Acad. Hortolomei N.

Termenul de boală postoperatorie, dat cu două decenii în urmă de *Leriche*, modificărilor patologice constatate în perioada ce urmează unei intervenții chirurgicale, a fost uneori contestat, obiectându-se că aceste stări patologice nu pot fi încadrate în noțiunea de boală. Se cuvine deci, înainte de a intra în subiectul propriu zis, să analizăm dacă acest termen, care are de fapt o utilizare alăt de largă își merită sau nu critica.

Noțiunea de boală a evoluat în decursul timpurilor. Lăsând de o parte vechile concepții care vedeau boala ca o pedeapsă a zeilor sau ca o modificare a „umorilor“, se cuvine să cităm prima concepție care se apropie de concepțiile moderne și anume pe aceea a lui *Sydenham* care socotea că boala vine din afară și că simptomele sînt expresia luptei dirijată de organism împotriva bolii. Trecînd apoi fie prin interpretări anatomo-clinice sau anatomo-patologice ca ale lui *Morgagni*, *Laennec*, *Virchow*, fie prin interpretări fiziologice sau fiziopatologice ca ale lui *Pasteur*, *Claude Bernard* și alții, noțiunea și concepția de boală își găsește o interpretare adecvată și completă prin prisma ideilor pavloviene. *I. P. Pavlov* a arătat că organismul reprezintă un tot unitar care se echilibrează în mod continuu cu mediul înconjurător, iar mecanismul fundamental al acestei echilibrări — adaptarea — este reprezentat de reacțiile reflexe înnăscute și cele condiționale. Reacțiile organismului la excitațiile din mediu sînt în funcție de calitățile acestor excitații ca și de particularitățile organismului și cu cît organismul are un sistem nervos mai perfecționat cu atît răspunsul la excitații va fi mai adecvat și adaptarea la mediu mai bună. După *Pavlov* boala reprezintă o reacție complexă a unui organism care nu mai are putere de adaptare la condițiunile neobișnuite care i se prezintă la un moment dat. Condițiunile neobișnuite acționează în primul rînd pe cale reflexă asupra întregului organism, iar organismul răspunde prin punerea în funcțiune a aparatelor sale de protecție. Răspunsul este determinat de calitatea agentului și de particularitățile reactive ale organismului.

Se încadrează starea patologică postoperatorie în această concepție ca să-și merite numele de boală? Răspunsul este afirmativ. Manifestările postoperatorii nu sînt decît expresia reacției organismului la agresiunea produsă de actul chirurgical și această agresiune este în primul rînd o agresiune nervoasă cu efecte pe aparatul respirator, circulator, digestiv etc.

În vederea aprofundării acestor noțiuni, împreună cu colaboratorii mei am întreprins o serie de cercetări experimentale. Am arătat astfel că la animalul anesteziat cu anestezie generală, în condițiuni asemănătoare cu cele ale unei intervenții chirurgicale, tracțiunile pe pediculul pulmonar, sau pe esofag, stomac, duc la variații tensionale care se prelungesc și în perioada postoperatorie mergînd pînă la starea de șoc. Răcirea cavității abdominale produce de asemenea variații tensionale și respiratorii. Tracțiunile pe or-

gane, torsiunea ovarului este urmată de modificări de tonus ale tubului digestiv care duc la dilatație gastrică acută.

Alți cercetători au pus în evidență apariția fenomenelor *Reilly* în perioada postoperatorie la animalele la care s-a executat sub anestezie generală un traumatism al sistemului nervos vegetativ visceral. Se știe că *Reilly* a arătat că prin excitații mecanice sau chimice ale ganglionilor vegetativi abdominali se produc la distanță, în viscere, leziuni ce variază de la simpla congestie la hemoragii interstițiale, edem și chiar necroză și ulceratii. S-a demonstrat experimental că după excitarea ganglionilor parauterini de exemplu, pot apare ulceratii gastrice, duodenale, infarctele pulmonare etc. și ca în general excitația ganglionilor vegetativi care se găsesc în vecinătatea imediată a organelor are un efect mai puternic decât excitația trunchiurilor nervoase.

La prima afirmație făcută și anume că boala postoperatorie este determinată de actul chirurgical se poate obiecta că operatul este dinaintea un bolnav și că boala postoperatorie își are originea în însăși boala pentru care se ajunge la un act operator. Această obiecțiune poate fi respinsă prin argumentul că boala pentru care se intervine chirurgical nu duce la apariția fenomenelor patologice ce apar în cursul evoluției postoperatorii și că fenomenele patologice postoperatorii sînt strict legate de intervenția actului chirurgical.

Desigur însă că boala primară intervine în desfășurarea bolii postoperatorii însă ea intervine ca un factor favorizant și nu ca unul determinant. Astfel disproteinemia, dishidratarea, dezechilibrul electrolitic, anemia, produse de o stenoză pilorică sau de un neoplasm sau de o supurație pulmonară vor favoriza desfășurarea bolii postoperatorii dar nu se poate spune că ele determină apariția ei.

La cea de a doua afirmație că boala postoperatorie este determinată de o excitație nervoasă puternică, se poate obiecta că actul chirurgical se desfășoară sub o anestezie ceea ce ar împiedica declanșarea reflexelor nocive. Ori experiențele relatate mai sus ne-au arătat că reflexele nocive nu se mai produceau dacă se blocau cu novocaină mesourile și pediculii organelor manipulate. Deci anestezia generală simplă nu este suficientă pentru a bloca reflexele care declanșează boala postoperatorie și ea trebuie asociată întotdeauna cu blocajul mesourilor și pediculiilor sau cu blocajul novocainic al nervilor vegetativi regionali, cum sînt splahnical sau vagul. Același efect se poate obține asociind anestezia generală cu substanțe neuro-plegice de tipul diparcol, largactil, dolantin, fenergan etc.

Cu substanțele neuroplegice se realizează fie anestezia potențializată, fie hibernația artificială preconizată de *Laborit* și care de fapt sînt două grade diferite ale blocajului farmaco-dinamic multifocal al sistemului nervos. Hibernația artificială reprezintă un blocaj mai profund decât anestezia potențializată, iar diferența dintre ele este dată de cantitatea substanțelor administrate.

Laborit a ajuns la concepția blocajului prin neuroplegice și deci la formula anesteziei asociate tocmai pornind de la ideea participării sistemului nervos în determinarea șocului operator și a bolii postoperatorii. În concepția lui *Laborit* agresiunea chirurgicală ca și o agresiune de altă natură determină o reacție nervoasă puternică cu predominanță simpatică

armata apoi de o perioadă de predominanță vagală. Această succesiune de fază catabolică, simpatică și faza anabolică, parasimpatică se prelungește până când se ajunge la un echilibru normal.

În funcție de agresiune precum și în funcție de unii factori favorizanți determinați de structura bolnavului și de modificările produse preoperator de boală, alternanța de fază simpatică și parasimpatică poate fi perturbată. Organismul poate sucumba fie în momentul când se produce agresiunea din cauza unei lipse totale de reacție de adaptare, fie când începe faza de reacție însă ea nu poate fi dusă pînă la sfîrșit și în acest caz se realizează șocul operator sau postoperator imediat, fie sucumbă din cauza unei reacții simpatice prea violente care duce la o disarmonie totală a mijloacelor de compensare și la epuizare.

Transpus pe planul care ne interesează acum fenomenele patologice postoperatorii sînt date de o reacție nervoasă violentă, prea intensă și care dezechilibrează organismul, iar soluția lui *Laborit* pentru a împiedica deslășurarea acestei reacții este tocmai utilizarea neuroplegicelor în condițiunile amintite.

Nu numai anestezia generală nu este capabilă să suprimă reflexele nocive care vor duce la boala postoperatorie. Același lucru se poate spune și despre rahianestezie. Se știe că rahianestezia nu suprimă reflexele vagale, ea neinteresînd vagul. Rahianestezia nu suprimă însă nici reflexele simpatice pentru că cea mai mare parte a inervației viscerelor abdominale se face prin intermediul splanhnicului mare care și are originea în segmentele D₄—D₆ și rareori anestezia ajunge pînă la rădăcinile acestor segmente. În plus rahianestezia nu elimină reacțiile psihice ale bolnavului care pot fi tot așa de nocive ca și reflexele plecate din plaga operatorie. De aceea pentru a îndepărta aceste neajunsuri rahianestezia trebuie completată cu o proanestezie făcută eventual cu neuroplegice și cu infiltrația mesourilor organelor asupra cărora se lucrează.

Anestezia locală, din punctul de vedere al bolii postoperatorii, este o anestezie care asigură o protecție mai bună împotriva dezechilibrului nervos cu condiția să fie bine făcută și în special să asigure o bună anestezie viscerală. Așa se explică de ce ea a dat rezultate bune în mina lui *Vişnevski* care prin baie de novocaină pe care o face în jurul viscerelor blochează căile de transmisie ale reflexelor nocive. Numai că pentru a suprima reflexele nocive este necesar, așa cum remarcă *Vişnevski* ca ambii poli ai sistemului nervos să fie în inhibiție, respectiv și centrul și receptorii periferici, de aceea, așa după cum anestezia generală necesită un blocaj ai receptorilor periferici, anestezia locală (ca și rahianestezia) necesită un blocaj cortico-subcortical, ceea ce se realizează prin preanestezie făcută eventual cu neuroplegice.

Din cele succint expuse privitor la anestezie sper că se desprinde ideea că numai prin anesteziiile asociate se poate realiza o suprimare a reflexelor nocive care duc la șoc operator sau la boala postoperatorie.

Dar în afara factorului important al excitației nervoase în producerea bolii postoperatorii mai intervin în cursul actului chirurgical și o serie de factori favorizanți ca hipoxia și hipercapnea, pierderea de masă sanguină, intoxicația cu anestezic și alții. Trebuie să dăm o atenție specială hipoxiei și hipercapneei și pierderii de masă sanguină.

În cursul anesteziilor se pot produce uneori perioade de insuficiență respiratorie determinate fie de o depresiune centrală în cursul unei anestezie generale prea profunde, fie de paralizie a musculaturii respiratorii datorate de curară sau rahianestezie, fie de pneumotorax sau alte cauze. Implicite insuficiența respiratorie este urmată de o scădere a oxigenării, ceea ce e cu atât mai grav cu cât pe măsura desfășurării actului chirurgical necesitățile în oxigen ale operatului cresc, și în plus este o acumulare de CO₂. Acești factori înlesnesc desfășurarea dezechilibrului nervos reflex pentru că pe de o parte ele însăși duc la reflexe nocive, iar pe de altă parte în condițiile hipoxiei și hipercapniei reflexele sînt mai puternice. În plus hipoxia și hipercapniea duc la tulburări metabolice și la acidoză care au repercusiuni în evoluția postoperatorie. Unele viscere, cum este sistemul nervos și ficatul suferă în special în cursul hipoxiei și hipercapniei și este demonstrat astăzi că insuficiențele hepatice postoperatorii se datoresc nu intoxicației anestezice, ci hipoxiei.

Înlăturarea insuficienței respiratorii și a consecințelor ei este unul din factorii cei mai importanți pentru prevenirea bolii postoperatorii.

Pierderea de masă sanguină prin consecințele ei circulatorii și neurovase asupra cărora nu mai insist, agnavează și ea desfășurarea bolii postoperatorii. Masa sanguină a bolnavului trebuie menajată și corectată.

Prin urmare traumatismul operator, insuficiența respiratorie, anestezia, pierderea de masă sanguină etc. nasc un adevărat fluxiu de reflexe nocive.

În afară de tulburările circulatorii, digestive, renale, etc. produse de ele nu trebuie neglijat faptul că secundar se produce și o perturbare endocrină, hipofizo-suprarenaliană. S-a arătat că în cursul unei intervenții chirurgicale numărul de eozinofile din masa circulantă, numărate cu o tehnică specială, scade în timp ce eliminarea urinară de 17 cetosteroidi și 11 oxisteroidi crește. Ori atât scăderea eozinofilelor cât și creșterea eliminării de steroidi sînt dovada unei activități crescute a suprarenalilor, stimulate de excitația nervoasă, de pierderea de masă sanguină, de hipoxie sau anoxie. Această stimulare se face direct sau prin intermediul diencefalului și al hipofizei.

Stimularea nervoasă asociată cu cea endocrină au și o consecință metabolică: metabolismul tisular crește, nevoile în oxigen cresc. Această creștere a metabolismului este în discordanță cu ceea ce organismul poate oferi țesuturilor la un moment dat pentru că scăderea de masă sanguină, hipoxia, hipercapniea, acidoza nu favorizează ci defavorizează nutriția tisulară. Țesuturile suferă, metabolismul lor este viciat.

Iată deci în ansamblu, care sînt tulburările principale și tulburările secundare care se produc în cursul intervenției și care stau la baza bolii postoperatorii.

Aceleași cauze pot să persiste și în perioada postoperatorie, adică în perioada de stare a bolii postoperatorii. Țesuturile și mai ales mesourile, pediculii traumatizați, ligaturati constituie un vast focar de excitație nervoasă și secundar endocrină care are aceleași efecte ca și în cursul intervenției. S-a arătat de exemplu că eozinopenia, mărturia unei activități suprarenaliene crescute secundare excitației nervoase, continuă și în perioada postoperatorie și ea dispare cînd s-a restabilit un echilibru normal sau din contra este înlocuită cu o eozinocitoză crescută cînd suprarenala s-a epuizat. Evoluția ei urmărește și complicațiile ce pot apare în cursul

perioadei postoperatorii în sensul că o dată cu apariția unei complicații se produce fie o scădere mai mare a eozinofilelor, paralelă cu creșterea eliminării de steroizi, ceea ce înseamnă că există o reacție a organismului și o reacție suprarenaliană, fie o creștere a eozinofilelor paralelă cu scăderea eliminării de steroizi, ceea ce denotă o lipsă de reactivitate. În trecut amintim că acest test al eozinofilelor poate constitui un adjuvant în orientarea terapiei în sensul că atunci când apare eozinofilia crescută se poate indica administrarea de cortison.

Starea postoperatorie banală, caracterizată prin ușoară neliniște, stare subfebrilă, puls accelerat și ușoară pareză, sînt efectul dezechilibrului neuro-endocrin.

Se naște însă o întrebare legitimă. toate fenomenele ce le constatăm în perioada postoperatorie sînt consecința acestei reacții de excitație neuro-endocrină? Desigur nu, unele sînt fenomene supraadăugate care însă evoluează pe acest fond. Nu putem socoti peritonita ca o complicație neuro-endocrină și ea este bineînțeles o infecție a cavității peritoneale, provocată de cauze diverse care însă poate lua caractere diferite în legătură cu terenul și starea organismului pe care evoluează. Pentru a lămurii această problema voi lua exemple pe care le voi detalia pe cît îmi permite timpul.

Astfel se știe astăzi că șocul este determinat de o puternică excitație neuro endocrină. Șocul în perioada postoperatorie a fost divizat de unii autori în șoc primar, secundar, tardiv și s-a afirmat că aceste stări de șoc pot fi produse prin mecanisme diverse. În realitate șocul este unul singur, este un mod de reacție al organismului, produs de diverse cauze și el poate avea unele particularități în funcție de cauza care l-a produs, dar mecanismul lui de producere este același. Cum se explică atunci apariția lui la diverse intervale postoperatorii? Aceasta nu se poate explica prin diversitatea mecanismelor ci prin diversitatea cauzelor. Șocul care apare imediat după operație este șocul declanșat încă din perioada operatorie care evoluează continuu trecînd în perioada postoperatorie prin fazele de decompensare sau epuizare. Șocul care apare mai tîrziu este provocat de apariția unei complicații: atelectazie, hemoragie tardivă, peritonită, pierdere de apă și electroliti etc. El evoluează și pe fondul de dezechilibru neuro-endocrin produs încă din cursul intervenției, dezechilibru pe care-l accentuează.

Complicațiile respiratorii constituie una din formele cele mai frecvente de manifestare gravă a bolii postoperatorii. Trebuie să menționez de la început că principala complicație postoperatorie este atelectazia pulmonară și că tot ceea ce se interpretăm ca pneumonie, congestie pulmonară, bronhopneumonie, corico-pleurită postoperatorie este de fapt atelectazie sau focare de atelectazie diseminate, pe care eventual s-a adăugat un factor infecțios. Cum se produce atelectazia? Unul din mecanisme este astuparea unei bronhii cu un dop mucos, dar acesta nu este singurul. S-a demonstrat experimental că atelectazia poate avea o cauză reflexă și că ea se produce prin spasmul musculaturii bronhice, prin contractia musculaturii pulmonare sau prin tulburări circulatorii într-un teritoriu pulmonar. Acest mod de a vedea poate fi susținut și clinic prin faptul că unele atelectazii se produc chiar în timpul intervenției, că la aspirația bronșică nu se atrage nici un dop mucos și că atelectazia nu respectă totdeauna dispoziția segmentară a plămînilor așa cum ar fi normal, dacă s-ar produce numai prin

obstrucție bronșică. Ca exemplu din categoria acestor din urmă atelectazii, putem da atelectazia discoidală, atelectazie ce apare ca un disc deasupra diafragmului. Mai interesantă și mai demonstrativă pentru susținerea cauzelor reflectorii în boala postoperatorie este ceea ce numim, poate greșit după cum vom vedea, pareza bronho-alveolară. Această complicație care apare mai ales după intervenții toracice, care se manifestă printr-o hipersecreție bronșică masivă pe care bolnavul nu o poate elimina chiar dacă tușește și care-l asfixiază, complicație, care este adesea confundată cu bronhopneumonia sau edemul pulmonar este o complicație reflexă. După unii cercetători ea este dată de o pareză a musculaturii bronhice și pulmonare, perialveolare, însoțită de o hipersecreție bronșică, hipersecreție care nu poate fi eliminată tocmai din cauza acestei pareze. După *Laborit* ea ar fi expresia unei dereglări vegetative printr-o predominanță vagală, ceea ce duce la bronho-constricție și imposibilitate de evacuare a secreției, și o inhibiție simpatică, ceea ce duce la vaso-dilatație în vasele bronhice și hipersecreție. Oricum ar fi, bronho-pareză sau bronho-spasm, complicația este reflexă. Împreună cu colaboratorii mei, am arătat într-o serie de lucrări că în mecanismul de producere al complicațiilor pulmonare intervin și alți factori ca pneumo-peritoneul, imobilizarea toracelui și abdomenului produsă de durere, dar acești factori sînt adjuvanți, mecanismul principal rămînînd în mare parte reflex.

De aceeași natură, adică de natură reflexă și dereglare nervoasă este pareza gastro-intestinală, dacă ea nu are drept cauză o peritonită localizată sau generalizată, o ocluzie precoce sau un edem al unei guri de anastomoză.

Este de asemenea demonstrat, după experiențele lui *Trueta* că oliguria sau anuria postoperatorie are la bază o dereglare nervoasă și un spasm vascular renal, la care se adaugă scăderea fluxului renal prin deshidratare sau scădere tensiională.

Una din manifestările cele mai interesante ale tulburării neuro-endocrine postoperatorii este starea febrilă postoperatorie, care nu este dată de un factor infecțios. Febrele amicrobiene își au originea într-o perturbare diencefalică și în special a funcției centrului termic, care poate fi produsă de diverse cauze printre care și rahianestezia. Uneori asemenea crize febrile însoțesc un dezechilibru al apei și electroliților, ceea ce demonstrează că tulburările nervoase pot fi secundare unui asemenea dezechilibru.

Am să mă opresc mai mult, din motive pe care le voi expune ulterior, asupra unui grup de complicații postoperatorii, chiar dacă voi depăși într-o oarecare măsură cadrul subiectului. Mă refer la tulburările apei și electroliților. Ele sînt astăzi mult studiate și la noi în țară, amintesc publicațiile pe care le-am făcut eu și colaboratorii mei, Prof. *Burghel* și colaboratorii, Prof. *Olănescu* și *Const. Dimitriu* și alții. Se știe astăzi că apa se repartizează în proporții stabilite în cele trei compartimente: intravascular, intracelular și extracelular și că echilibrul apei, vehicul atât de important pentru toți factorii metabolici ai organismului, este menținut pe de o parte de ingestie și excreție, iar pe de altă parte de proteine și de electroliți. Cunoaștem astfel că natriul menține apa în mediul extracelular și că orice retenție de natriu va duce la retenție de apă și la edem interstițial, iar în condițiuni anumite natriul pătrunde în celulă și apa va fi înmagazinată în me-

diul intracelular. Pe de altă parte potasiul părăsește celula o dată cu apa, deci o deshidratare intensă duce la pierdere de potasiu, ceea ce are consecințe grave pentru metabolismul celular și se manifestă cu semne diverse ca pareză gastro-intestinală, dezorientare și o electrocardiogramă caracteristică care are valoarea unui semn patognomic etc. Există în perioada postoperatorie un dezechilibru al apei și electrolitelor. El începe uneori înainte de operație prin natura bolii, se accentuează în timpul operației prin pierderea de masă sanguină, prin transpirație și prin evaporarea apei de pe suprafața viscerelor expuse la aer, și continuă în perioada postoperatorie prin lipsa de ingestie de apă, transpirație etc. Pentru a exemplifica și discuta unele puncte ale acestei probleme, am să mă întorc cu câțiva ani în urmă. La acea epocă terapeutică noastră în perioada postoperatorie se baza pe administrarea de ser clorurat hipertonic 20%, ser clorurat izotonic 7 sau 9‰ și ser glucozat hipertonic 33%. Cu aceste arme, e drept, au fost salvați mulți bolnavi, dar iată și exemple opuse. Unul din asistenții mei, operează acum aproape 10 ani, în timpul verii, pe o căldură înfiorătoare un bolnav cu ulcer perforat căruia îi face o rezecție gastrică. Evoluția postoperatorie este bună pînă în a 3-a zi, cînd apare o diaree a cărei cauză nu a fost determinată. Constatînd că diareea este importantă și că duce la deshidratare, medicul administrează cantități importante de ser clorurat hipertonic, ser fiziologic și ser glucozat hipertonic, împreună cu o medicație adecvată pentru oprirea diareei. Și într-adevăr, diareea diminuează ca importanță, însă bolnavul în 3 zile moare de colaps și într-o mare agitație. La necropsie nu se găsește nimic deosebit.

Un alt caz. Un asistent al meu operează cam în același timp o bolnavă de o constituție cu adevărat atletică, cu o sarcină extrauterină ruptă și inundată peritoneală masivă. Avînd o cantitate relativ redusă de sînge pentru a-i înlocui masa pierdută, deși bolnava suportă bine intervenția, medicul în dorința de a face mai bine, îi administrează ser clorurat hipertonic și ser fiziologic. Bolnava intră într-o agitație teribilă cu inconștiență și prezintă toate semnele unui dement furios. Din fericire, probabil datorită constituției ei, bolnava își revine singură, după 48 ore din această stare și evoluția ulterioară este bună.

La acea epocă nu am avut o explicație precisă a acestor fenomene. Astăzi, prin prizma cunoștințelor din ultimii ani, putem afirma cu siguranță: greșeala terapeutică. Să vedem de ce? În ambele cazuri era vorba de o pierdere masivă de apă prin: lipsa de ingestie, prin diaree în primul caz, prin pierdere de masă sanguină în al doilea caz și prin evaporare și transpirație în ambele cazuri, avînd în vedere căldura atmosferică, împreună în care se poate pierde o cantitate de apă ce depășește 1000 cc în 24 de ore. În ambele cazuri era vorba de o pierdere mai mică de săruri pentru că prin diaree și transpirație, se pierde mai puțină sare decît apă. Ce efect a avut terapeutică? S-a administrat ser clorurat hipertonic, deci mai multa sare decît apă și ser fiziologic 9‰ care este izotonic dar prin pierderea de apă dată de transpirație sau diaree sau prin lipsa apei de ingestie în organism, soluția se concentrează. Deci organismul respectiv s-a încărcat cu sare. Era de așteptat ca rinichiul care echilibrează raporturile de apă și sare și care în mod normal elimină surplusul de sare cînd își exercită funcțiunea. Ori rinichiul nu putea să facă acest lucru pe de o parte din cauza lipsei de apă pentru că rinichiul nu poate elimina sarea

decit cu o anumită cantitate de apă. El poate să concentreze numai pînă la un anumit grad, dar în perioada postoperatorie nici acest grad nu-l poate atinge din cauza insuficienței renale, inerente oricărei perioade postoperatorii din motivele pe care le-am amintit. Deci organismul a fost încărcat cu un surplus de sare de sodiu. După cum am spus, sodiul se adună în mediul extracelular, a acumulat în acest sector apă producînd pe de o parte un edem interstițial, iar pe de altă parte o deshidratare a celulei cu scoaterea potasiului din celulă. Aceste fenomene au dus la starea de agitație a bolnavilor și la moarte în primul caz.

După unu sau doi ani, operez un bolnav cu o tumoră vezicală și îi fac o cistectomie totală cu implantarea ureterelor în intestin. După operație bolnavul face o dilatație gastro-duodenală acută. Se instalează o sondă gastrică de drenaj și se administrează bolnavului pentru echilibrare, ser fiziologic, ser clorurat hipertonic, ser glucozat hipertonic și plasmă. Trec o zi, două și nimic nu se modifică, prin sonda gastrică se drenează lichid biliar. Rinichii funcționează bine. Se continuă terapeutică amintită, asociată cu toată medicația de stimulare a peristaltismului ca prostigmină, glandutin, infiltrația splahnicilor, dar fără nici un rezultat. Mai mult, deși bolnavul pierde apă prin sondă și prin urină apar și edeme. Nu înțelegem, mai ales apariția acestor edeme, pentru că noi îi adminisrasem plasmă și sare și deci ne așteptam să aibă o bună repartiție a apei. Bolnavul devine agitat și situația se agravează. La aceea epocă eram informați din literatură despre tulburările date de lipsa de potasiu. Însă nu totdeauna ești convins de ce spune un altul și poate nici Dumneavoastră nu o să fiți prea convinși de unele lucruri pe care le spun eu. Totuși, atunci am raționat că probabil, bolnavului i-am dat prea multă sare, că sarea s-a înmagazinat în mediul extracelular unde a reținut și apa, că ea a deshidratat celula, și celula a pierdut potasiu, ceea ce duce la pierderea tonusului musculaturii netede și la agitația bolnavului. Și în adevăr, dozarea potasiului în sînge ne-a arătat că în loc de 21 mg% cit e normal, bolnavul nostru avea 9 mg%. Am suprimat toată terapeutică cu apă și sare și i-am administrat clorură de potasiu 5 gr. A doua zi, bolnavul era transformat; prin sondă nu se mai drenea decît puțin lichid, bolnavul era liniștit și edemele reduse. După alte 48 ore, terapeutică cu potasiu continuînd, bolnavul era salvat.

De atunci am luat în studiu mai atent această problemă. Și noi ca și alții am recurs la o serie de examene de laborator ca dozarea potasiului în sînge și urină, dozarea clorurilor în sînge și urină, crioscopia, dozarea proteinelor, măsurarea greutateii și a cantității de urină etc. și am executat o serie de echilibrări. În literatura noastră medicală veți găsi relații despre tehnica acestor metode de cercetare și tehnica reechilibrărilor. Se pune însă întrebarea, mai ales pentru cei care nu au la dispoziție un laborator înzestrat, dacă se poate face o echilibrare corectă și fără ajutorul laboratorului. Utilizînd confruntările făcute între condițiile în care s-a produs dezechilibrul apei și electroliților cu clinica și cu rezultatele de laborator, pot spune că lucrul este posibil. Incontestabil că o echilibrare strict corectă și științifică nu se poate face decît cu ajutorul unui laborator complex, dar chiar fără el, putem astăzi să realizăm o echilibrare mai corectă ca aceea de acum 10 ani.

În primul rând subliniez faptul că trebuie să ne ferim de excese și că de câte ori este posibil să preferăm pentru echilibrare calea orală. Este demonstrat astăzi că apa sau sarea administrată pe cale orală are mai mare valoare, decât ceea ce se administrează parenteral. Și fiindcă am venit la dumneavoastră pentru o problemă de chirurgie toracică, menționez că în special în chirurgia toracică se impune a evita excesul de reechilibrare. Plămînul operat are o mare tendință să facă edeme. Din cauza traumatismului operator, din cauza tulburărilor capilare produse în ele prin reflexe sau prin lipsa de oxigenare sau din alte cauze se produc în plămîni focare de edem sau un edem difuz, ale cărui consecințe nu cred că e necesar să le mai subliniez.

În al doilea rând trebuie să stabilim un fir conducător în reechilibrarea făcută fără ajutorul laboratorului. Cred că reechilibrarea poate fi făcută analizînd în primul rând condițiile în care se produce dezechilibrul și în al doilea rînd studiînd semnele clinice. Analiza condițiilor în care se produce dezechilibrul ne arată că în aproape toate împrejurările, bolnavul pierde mai mult apă decât săruri. Dacă nu ingeră nimic el evaporă apă; transpiră și urinează, iar transpirația este o soluție hipotonă. Dacă varsă sau are diaree pierde tot lichide hipotone, pierdere la care se mai adaugă pierderea de apă prin evaporare, respirație și transpirație. Cu alte cuvinte, în aceste împrejurări nu se produce numai o pierdere de apă sau sare, ci o schimbare a raporturilor între ele, umorii organismului concentrîndu-se. De aceea nu se va greși administrînd unui bolnav, care nu ingeră, soluție de glucoză 5% sau 10% care suplinește lipsa de apă sau la un bolnav care varsă sau are diaree, soluție de clorură de sodiu 6 gr‰ care aduce un aport mai mare de apă decât de sare și la care se adaugă clorură de potasiu 3 gr‰. Cantitatea de apă și sare ce urmează să se administreze va fi apreciată fie măsurînd pierderile — ca vărsătură sau diaree — fie în raport cu date prestabilite ca valoarea apei ce se pierde prin transpirație, prin evaporare sau prin respirație. Semnele clinice pe care nu le pot analiza acum, din lipsă de timp, pot pune în evidență o deshidratare totală sau o deshidratare celulară sau în caz de exces o hiperhidratare. Prin urmare, cunoscînd unele date teoretice și clinice și cu un raționament ușor de făcut se poate face o reechilibrare mai corectă. În ultimii ani în clinica mea au disparut aproape serurile hipertone și ele nu sînt întrebuintate decât nărceri la bolnavi la care s-a greșit administrînd prea multă apă sau la care pierderea de sare este așa de mare încît ea nu poate fi suplinită în timp scurt prin administrarea unei soluții hipotonice.

Deși posedăm mijloace de laborator, adesea ne conducem echilibrarea prin aceste raționamente și voi da exemple.

La o bolnavă operată de stenoză mitrală, în seara celei de a doua zi de la operație, apar transpirații excesive sub forma unor adevărate crize de transpirație. Examinăm bolnava complet în repete rînduri și nu găsim nimic care să justifice această reacție. Situația devine gravă, pentru că la fiecare criză, cantitatea de apă transpirată este așa de mare încît bolnava are tendință să intre în colaps, tensiunea maximă scăzînd de la 11 la 6—7. Problema de reechilibrare destul de delicată, pentru că orice exces de terapeutică ar putea duce ușor la un asemenea bolnav, la edem pulmonar. Considerînd că transpirația este o soluție hipotonă slabă de sare

și că printr-o transpirație masivă se pierd aproape 1000 cc apă, administrăm după fiecare asemenea criză câte 800 cc soluție glucoză 5%, preferând deci să lăsam bolnava într-o ușoară pierdere de apă. Crizele de transpirație se repetă, însă la 3—4 ore și oricât am considera transpirația ca o soluție hipotonă, ea conține un procent de aproximativ 0,5 gr. la 1000 clorură de sodiu, deci prin succesiunea pierderilor se elimină și o cantitate de sare. Ori pierderea de sare prea mare în această împrejurare poate fi periculoasă, pentru că în lipsa ei, apa nu se poate menține în masa circulantă și riscăm să producem bolnavei edeme prin exces de apă față de sare având în vedere că nu putem conta pe eliminarea renală a surplusului de apă, din motivele amintite. Aceasta ne-a obligat ca din timp în timp să administrăm bolnavei și câte 1 gr. de clorură de sodiu sub formă de soluție de 6 gr ‰. În felul acesta am menținut bolnava în echilibru, cu toată situația foarte gravă, timp de 18 ore, reușind a restabili de fiecare dată tensiunea la normal. După 48 de ore o vărsătură ne-a atras atenția asupra unei staze gastrice foarte reduse, dar probabil toxice, care producea aceste crize de transpirație, crize care au dispărut la aspirația gastrică cu sonda.

Și în sfârșit un alt caz: se internează în clinică un bolnav cu adenom de prostată în retenție de 6 zile, cu vezica mare pînă la ombilic. De 3 zile nu a ingerat nimic, limba este uscată și ureea 0,90 gr ‰. Se pune o sondă vezicală continuă și se administrează glucoză în perfuzie. Bolnavul nu vrea să ingere nimic. Se stabilește o bună diureză însă limba rămîne uscată, iar abdomenul este destins de o pareză intestinală accentuată, deși ureea este de 0,32 gr ‰. Faptul se explică: am administrat unui bolnav care nu a ingerat nimic timp de 9 zile numai apă și glucoză; astfel el a eliminat sodiu și potasiu, ceea ce produce o deshidratare extra și intracelulară care explică limba uscată și o hipopotasemie care explică pareza. Menționez că potasiul se elimină chiar dacă nu se ingeră și cu cit diureza crește, ca atunci cînd se administrează glucoză, crește și pierderea de potasiu. În consecință la terapeuica bolnavului nostru adăugăm sare și potasiu și în 48 ore limba e umedă și pareza a dispărut. Atrag atenția că nu am făcut înafară de examenul ureei, al urinei și măsurarea cantității de urină nici un alt examen de laborator.

Repet deci, că prin cunoașterea fiziopatologiei și a semnelor clinice ale tulburărilor apei și electroliților se poate face o reechilibrare multumitoare chiar în lipsa unui laborator foarte înzestrat. Numai că nu trebuie să ne înșelăm și să considerăm diverse stări clinice ca efecte ale tulburării apei și electroliților și să căutăm întotdeauna a elimina cauze care cer un tratament de altă natură ca ocluzia intestinală precoce, peritonita, hemoragia etc.

Încurșiunea pe care am făcut-o în acest domeniu poate da impresia că m-am depărtat de la ideea inițială și anume că boala postoperatorie este în cea mai mare parte o tulburare neuro-endocrină. Pentru a reintra în subiect schematic tulburările ce apar în perioada postoperatorie în:

— tulburari postoperatorii date de un dezechilibru nervos, reflexe, ca unele atelectazii, pareza intestinală, șocul, unele febre postoperatorii;

— tulburări postoperatorii secundare unei complicații reflexe ca dezechilibrul apei și electroliților, secundar unei dilatații gastrice acute și

— tulburări postoperatorii date de alți factori, ca ocluzia intestinală

postoperatorie, insuficiența hepatică care poate fi dată de anoxia anestezică, peritonite, ateleclazie prin dop mucos, deshidratările prin lipsă de ingestie sau diaree.

Dacă am amintit tulburările și complicațiile care nu sînt determinate de un act reflex ci de un factor de altă natură, cum sînt insuficiența hepatică sau deshidratările prin lipsă de ingestie, sau ocluzia intestinală sau altele, am făcut-o pentru că ele au două repercusiuni grave și anume:

— ori nasc o nouă sursa de reflexe nocive, cum e cazul peritonitei,

— ori accentuează un dezechilibru neuro-endocrin existent. Astfel deshidratarea prin lipsa de ingestie sau dezechilibrul hidro-electrolitic din dilatația gastro-duodenală acută, sau insuficiența hepatică, care se știe ca duce la edeme difuze în toate țesuturile inclusiv cel nervos, modifică profund întreaga reactivitate nervoasă și împiedică sistemul nervos să-și exercite posibilitățile lui de compensare. Ele însăși se manifestă printr-un dezechilibru nervos profund și se cunosc stările de agitație date de edemul cerebral al insuficienței hepatice sau manifestările nervoase variate ale dezechilibrului hidro-electrolitic ca agitație, dezorientare cînd se produce un edem în sistemul nervos, sau apatie, areactivitate, cînd apare hipopotasemia și deshidratarea celulară etc. De aceea corectarea lor este esențială pentru a asigura o reactivitate nervoasă normală.

Care trebuie să fie atitudinea chirurgului, a anestezistului sau reanimatorului față de boala postoperatorie?

Pentru a lămuri această întrebare este necesar să ne întoarcem la cele ce am amintit din concepțiile lui *I. P. Pavlov* și *Laborit* despre boală. Amîndoi acești cercetători, primul cu mult înaintea celui de al doilea, au arătat ca organismul trebuie ferit de dezechilibrul neuro-endocrin. Primul a indicat în acest scop inhibiția de protecție, cel de al doilea blocajul farmacodinamic multifocal al sistemului nervos care de fapt sînt două căi paralele care merg spre un scop comun. Acest lucru nu înseamnă însă că este permis a neglija ajutorul ce se poate da organismului în vederea menținerii normale a constantelor lui. A feri organismul de dezechilibrul nervos prin anestezie corectă sau prin inhibiție de protecție sau hibernoterapie nu exclude deci deloc ci din contra obișnuita la compensarea pierderilor de sînge, la restabilirea unui echilibru al apei sau electrolitilor, la restabilirea unei nutriții țesulare normale prin administrarea de vitamine, glucoză și acizi aminati etc.

Înainte de a termina cred că este necesar să mai amintesc un fapt. Boala postoperatorie nu se termină totdeauna cu perioada de vindecare chirurgicală. O hipertiroidie operată se vindecă chirurgical în 5—6 zile, dar perioada de acomodare la noua situație creată de operație durează luni de zile. Un bolnav operat de stenoză mitrală se vindecă chirurgical în 15—20 zile, însă perioada de adaptare și deci de realizare a procesului de vindecare propriu zisă, durează cîteva luni. Boala postoperatorie se confundă deci în unele privințe cu întreaga perioadă de acomodare a operatului. Chirurgul este obligat, împreună cu internistul, să urmărească bolnavul în acest interval și să-l ajute în efortul lui de adaptare. Numai în acest fel el se va încadra în concepția actuală a chirurgiei fiziologice și numai în acest fel va avea satisfacția rezultatelor bune.

Sosită la redacție: la 1 aprilie 1957.