

HIBERNACION ARTIFICIAL *

Dra. ELIDA MURGUIA DE ROSO

La oportunidad de emplear la hibernación artificial (H. A.) en cirugía infantil, no es muy frecuente, y nuestra experiencia en el curso de dos años puede resumirse así:

Tétanos	18
Quemados	1
Invaginación intestinal	2

Deseamos aclarar que nos referimos a la H. A. empleando multiplicidad de drogas líticas y, salvo el lactante, la vía intravenosa. Pero que el empleo sólo del largactil por vía intramuscular, oral o rectal lo empleamos casi a diario y en enfermos diversos que podemos agrupar en:

- hipertermia rebelde del postoperatorio, quemado o traumatizado;
- excitados postoperatorios o traumatizados;
- convulsiones de distinta etiología;
- preoperatorio de recién nacidos o lactantes de mal estado general.

El manejo del largactil en estas circunstancias es relativamente fácil, y sobre todo, no requiere el cuidado estricto de la vía venosa. Esta la reservamos para casos de excepcional gravedad, no haciendo enfriamiento salvo en las hipertermias, y nunca por debajo de 35 ó 36°.

* Contribución al relato "Invaginación intestinal" (I.I.).

Sin embargo, hemos tenido hipotermias de hasta 28° que son riesgosas y que obligan a hacer el recalentamiento que es más difícil que la misma H. A. y que, incluso, puede ser irreversible.

Etiológicamente considerada tenemos, pues, solamente 2 casos de H. A. en I. I., pero desde el punto de vista fisiopatológico la I. I. entra dentro del gran contingente del shock, con o sin hipertermia, en un enfermo que debe agregar a la grave injuria un traumatismo operatorio de tal entidad como es la resección intestinal a la que en gran número deben ser sometidos.

Las consideraciones que se harán en esta exposición no sólo son válidas para la I. I. sino para todo enfermo grave médico-quirúrgico y en particular si está shockado.

Del concepto de enfermedad debemos puntualizar que los síndromes que lo integran pueden, según la afección, predominar uno u otro.

En la I. I. los dos son graves, de ahí la gravedad de la afección. Estos dos síndromes, lesional o directamente imputable a la noxa, y reaccional generado por los mecanismos con que el sistema neurovegetativo trata de mantener las constantes humoraes, son capaces de evolucionar independientemente y así en el aplastamiento de un miembro, por ejemplo, es capaz de llevar a la muerte por shock irreversible, siendo que la amputación de uno o dos miembros, en otras circunstancias, es perfectamente compatible con la vida.

Significa que una agresión violenta, que sorprende al organismo en sus defensas o que se desarrolla en un terreno especial puede determinar alteraciones humorales y parenquimatosas tales, capaces de llevar a la muerte, y en este sentido es bien conocido el síndrome de Reilly.

Para explicarlo, se dice que el organismo en su afán de conservar lo que Claudio Bernard llamó "constancia del medio interno" y Cannon "homeostasis", pone en juego una serie de reflejos neuroendocrinos llamados de defensa, porque tienden a conservar la homeostasis, pero al precio de la anoxia de órganos periféricos y parénquimas nobles (hígado, riñón, etc.), susceptibles de degeneraciones a su vez incompatibles con la vida, aún cuando la lesión no lo sea.

Además el equilibrio dinámico que caracteriza la vida se ve seriamente perturbado.

La fase de actividad humana se hace a expensas de la producción de energía en el curso de las combustiones metabólicas (fase de catabolismo) y que debe necesariamente ser seguida de una fase de recuperación en la cual se reparan y se almacenan las sustancias energéticas (fase de anabolismo).

Es imprescindible que estas fases alternen en forma adecuada para gozar del estado de salud; la predominancia en intensidad o duración de cualquiera de ellas lleva a la enfermedad y las llamadas enfermedades de adaptación corresponden a un desequilibrio a favor de la fase anabólica.

Los procesos agudos, traumatismos, injurias violentas y persistentes, establecen un desequilibrio a expensas del sistema catabólico presidido por el simpático e integrado por hormonas glucocorticoides que, de persistir la intensidad de la noxa, pueden llevar al agotamiento, especialmente suprarrenal.

Dentro de límites fisiológicos estas reacciones se llaman reacciones homeostáticas normales y esa evolución en ondas alternantes catabólicas y anabólicas es lo que Laborit denomina R. O. P. A., que a su vez puede ser armónica o disarmónica, siendo ésta susceptible de llevar a la muerte por producirse una fase catabólica de tal magnitud que no siendo posible la reparación del organismo recurre necesariamente como fuente de energía al consumo de las proteínas, con lo cual sobreviene la catástrofe metabólica.

La H. A. tiene como fin, a la inversa de la terapéutica habitual, corregir ese profundo desequilibrio disminuyendo la onda catabólica y ampliando la anabólica hasta que un nuevo equilibrio dinámico compatible con la vida sea obtenido.

Sus resultados son extraordinarios si se cumplen dos requisitos: 1º) no instituirlo demasiado tarde en la fase de shock irreversible, y 2º) que el síndrome lesional no sea mortal.

El enfermo en H. A. ya no está prisionero de sus constantes humorales, y puede llegar a la hipotermia que disminuye su metabolismo, sin riesgo para su vida.

Con la terapéutica corriente suministramos al enfermo los medios con los cuales puede hacer frente a su catabolismo; con la H. A. disminuimos el catabolismo en un organismo en el límite

del agotamiento y, por consiguiente, incapaz de servirse de esos mismos elementos; en otros términos, se trata de llegar por caminos distintos a un mismo fin, un nuevo equilibrio dinámico compatible con la vida.

Las drogas líticas: largactil, fenergán, demerol, petidina, etc., actúan bloqueando la acción de los elementos del sistema catabólico o adrenérgico (adrenalina, histamina, reflejo simpático, hormonas glucocorticoides, ACTH).

Las drogas anabólicoproteicas tratan de suministrar proteínas y favorecer su incorporación al protoplasma celular; está presidida por el parasimpático e integrada por la acetilcolina, hormonas mineralocorticoides, ACTH, andrógenos, complejo B, etcétera, con lo cual queda explicado el porqué de las numerosas drogas que recibe el enfermo hibernado, independientemente de las que requiere por la etiología propia de la afección.

De acuerdo con lo que antecede deducimos que en la invaginación intestinal con resección de intestino, o sea con grave síndrome de lesión, el problema no está resuelto con sacarlo del shock, sino que está expuesto a graves contingencias en el curso de la reparación lesional, contingencias que derivan especialmente de las alteraciones secundarias a la insuficiencia proteica, que puede terminar en fallas de suturas, evisceraciones y la muerte muchos días después de la intervención.

Tal es el caso de una de nuestras observaciones, una niña de 5 meses con una invaginación datando de sesenta horas con enterorragias desde el primer día, que llegó a nuestra guardia en estado de shock, con gran colapso, cianosis, oclusión, boudin en FI, que recibió en el preoperatorio largactil y fenergán y que pudo así resistir la resección intestinal e, incluso, evolucionar bien la primera semana, al cabo de la cual falló un punto de la sutura, ocasionando una fístula; ésta fue intervenida pero se reprodujo y en días siguientes se evisceró por dehiscencia de los planos cutáneos, aun de las pequeñas incisiones por las que salían los drenajes.

En la autopsia la cavidad abdominal estaba inundada de materias y una sepsis generalizada dio localizaciones pulmonares (microabscesos múltiples) y pleuresía pútrida bilateral.

El segundo enfermo, de 12 años de edad, fue operado por el Dr. Yannicelli, por invaginación perforada, con oclusión intestinal y peritonitis.

También se hizo resección de intestino y fue hibernado en estado casi agónico, con deshidratación intensa y en hipertermia, cianosis, pulso incontable y respiración apenas perceptible, después de haber sido operado, vale decir, en circunstancias más graves, ya que el trauma operatorio se sumó al shock existente.

Fue hibernado por vía intravenosa, para lo cual se descubrió una vena; en otra vena, también descubierta, se suministraban los líquidos de hidratación, sangre, plasma, suero, permanentemente, hasta obtener la humedad de la mucosa bucal al cabo de treinta y seis horas de perfusión venosa permanente a dos venas.

Con el cocktail lítico se pasó 1 litro en veinticuatro horas; el total de líquidos que este enfermo recibió en treinta y seis horas por vía intravenosa fue de 4lts.200, de los cuales 900 fueron de plasma, 600 de sangre y el resto de sueros diversos.

Prescindimos en absoluto de todos los valores teóricos de cálculo y mantuvimos la venoclisis permanente hasta lograr que la lengua comenzara a humedecerse. Después se continuó con transfusiones y sueros en forma discontinua.

Al noveno día se fistulizó un asa delgada, que pudo localizarse en a FII, se reintervino con anestesia local por un Mac Burney izquierdo y se comprobó que la perforación no estaba en la zona de sutura. Se cerró, pero no prendió la sutura.

Este enfermo lleva dos meses de evolución, sometido a una importante expoliación por su fístula, expoliación que hemos tratado de contrarrestar con la administración abundante de proteínas con el régimen y transfusiones, así como la administración intensa por vía paraentérica de todos los integrantes del sistema que intervienen en el ciclo metabólico, y su estado actual, como se observa en la figura, si bien parece ser un habitante de un campo de concentración, creemos que su vida está fuera de peligro, porque las heridas están cerrando, moviliza diariamente su intestino por el cabo distal, se alimenta muy bien y, aunque no lo parezca, está más gordo.