

A syndrome de chloropenia em cirurgia^(*)

pelo prof. GUERRA-BLESSMANN, da 2.^a cadeira de clinica cirurgica na Faculdade de Medicina de Porto Alegre.

Infelizmente a escassez de tempo, necessario a um trabalho experimental agora inciado, a these do doutorando Tenack Wilson de Souza da Faculdade de Medicina de Porto Alegre, não nos permite offerecer uma contribuição mais completa á assumpto de tão alto valor. E, si não silenciámos, é porque as observações que vos trazemos chegaram a nos despertar considerações, que nos parecem, perfeitamente apoiadas em varias pesquisas de diversos auctores.

Quando em 1918 escrevemos um trabalho para concorrer á cathedra de clinica cirurgica em Porto Alegre tomamos para thema de nossa dissertação, o estudo do mechanismo da morte no ileus. Da observação que fizemos, repetindo algumas experiencias de diversos pesquisadores, concluimos que uma unica theoria não bastava talvez para explicar o mechanismo da morte em todos os casos.

Este trabalho experimental foi feito sobre cães e coelhos, e chegamos á conclusão de que a obstrucção nos primeiros differe da dos segundos, quer pela symptomatologia verificada, quer pelo tempo em que se processava a morte, quer pelos signaes encontrados na autopsia.

Nos coelhos, a morte era rapida, pequenissima a quantidade de proteoses encontrada e faltava a symptomatologia da intoxicação. Concordamos neste ponto com as experiencias de Braun e Borutau.

Nos cães, surgiam phenomenos de grave intoxicação, a autopsia revelava a existencia na parede intestinal alterada de zonas despolidas e hemorragicas, além de um conteúdo viscoso de reacção acida e no qual, de accôrdo com a technica de Whipple, conseguimos isolar uma proteose primaria, altamente toxica para as caviás.

Si naquella occasião não nos arrojam os a uma interpretação destes factos foi porque só posteriormente veio-nos a ideia

de que provavelmente entre herbivoros e carnivoros, uma differença existindo quanto ao processo de alimentação e metabolismo, tal divergencia devia ser fatal.

Nos cães, confirmando as experiencias de Draper Maury, verificamos que a morte sobrevinha, tanto nos animaes operados em jejum, como nos que soffriam a intervenção, em pleno periodo digestivo.

Dilatando estas conclusões observamos que estes ultimos entretanto morriam mais rapidamente.

Ora, si a substancia toxica era um producto de desintegração proteica, viesse ella em parte das substancias ingeridas ou fosse o resultado de defeituosa produção dos succos digestivos, claro é que o facto da digestão intervir na rapidez da morte, fica facilmente explicavel.

Desde aquella epoca não tivemos mais oportunidade de esmiuçar estes assumptos. Recentemente porem, a leitura de jornaes medicos francezes nos despertou novamente a attenção á vista do trabalho de Gosset, sobre as injeções endovenosas de sôro salgado hypertonico na oclusão intestinal.

Recapitulando então o que encontramos na litteratura medica de que dispomos resolvemos retomar o seu estudo.

Rapida descripção chronologica vamos fazer do que conseguimos tomar conhecimento desde 1918 até agora.

Em geral, os auctores acceitam a existencia de uma substancia toxica que se forma ao nivel da alça obstruida, discordando porem quanto a sua natureza.

Uns continuam com Whipple, julgando-a uma proteose, outros, porem, acompanham a opinião de Gherard (Chemical studies on intestinal intoxication. The presence significance of histamina in a obstructed bowel-Journal of Biological Chemistry, t. 52 Maio de 1922) e pensam que se trata de uma histamina.

(*) Comunicação lida perante o X Congresso Brasileiro de Medicina, em Julho de 1929, no Rio de Janeiro.

Assumpto a ser resolvido pelos especialistas nada nos adianta e qualquer que seja a solução, sem duvida é um producto proteico altamente toxico.

Que ha um excesso de desintegração proteica, já haviam demonstrado varios auctores, Tilleston, Comfort e Whipple, quando observaram, nos cães submettidos a obstrucção experimental, uma alta da taxa de azoto não proteico no sangue.

Haden e Orr, estudando em 1923 perturbações transitorias consecutivas á gastroenterostomias, verificaram em seus doentes um augmento do azoto não proteico no sangue, augmento da reserva e alcalina e baixa dos chloruretos no sangue. Partindo desta observação, por estudos experimentaes, concluem que em seus cães com obstrucção os dados chimicos coincidião com os anteriormente verificados.

Dahi tiraram a conclusão, que tiveram a felicidade de ver confirmada, de que a injeccão endovenosa de NaCl restabelecendo o equilibrio chimico do sangue, acarreta grande melhora dos doentes.

Surgem então varios trabalhos, mas os primeiros que lemos foram os de Gosset, Binet e Petit-Dutaillis, na Presse Medicale de 1928 n. 2 e sua primeira observação descripta tem, sem duvida, o „valor de uma verdadeira experiencia“. Tratava-se de um caso de oclusão aguda do delgado ao nivel da porção terminal do ileon. As sequencias operatorias pareciam normaes quando ao fim do segundo dia irrompem accidentes dramaticos de intoxicação super-aguda. O estado geral torna-se gravissimo e não ha mais esperança de salvação quando recorrem ao NaCl hypertonico, 10cc. de solução salina a 10%, cada duas horas, por via endovenosa. Trinta minutos depois da primeira injeccão a situação melhora enormemente para se agravar em seguida. Segunda injeccão e nova melhora que se accentua gradualmente até ao quarto dia. Infelizmente não fizeram os auctores analyse do sangue neste caso, mas como dizem resultado tão brilhante faz prevêr que ella seria identica ás dos casos de Haden e Orr.

Convencidos deste brilhante resultado fizeram injeccões endovenosas de NaCl hypertonico em outros casos de oclusão post-operatoria da metade superior do intestino delgado por forte brida que, inse-

rida no bordo livre do intestino, se extendia para a esquerda da columna vertebral onde adheria por baixo do mesocolon transversos.

Confessam estes auctores que ficaram impressionados com a facilidade e a rapidez da cura.

Estas observações confirmam as estatisticas de Coleman que, com 20 casos de oclusão intestinal, sem empregar o methodo de Haden e Orr, teve 50 % de mortalidade, ao passo que em 18 casos comparaveis em gravidade aos primeiros, empregando este methodo viu a mortalidade baixar a 11,1%.

Na litteratura medica franceza começam a surgir agora varios trabalhos identicos ou semelhantes ao de Gosset. Robert, de Lyon, Bergongnam, Sauré, Pilver, Duncombe, Nora e Courti, entre outros, narram casos de „resurreição milagrosa“ de „verdadeira resurreição“.

Michel, de Marselha, empregou a solução hypertonica em caso de invaginação intestinal em um lactente de quatro mezes por via rectal e as melhoras evidentes que o doentinho apresentava após cada enteroclysm, seguidas de peiora algum tempo depois, mas terminando pela cura após nove applicações de 50 cc. de NaCl em tres dias, são demonstrativos que na infância na falta da via endovenosa a via rectal póde conduzir a obtenção de excellentes resultados. No adulto, porem não devemos contar com esta outra via de introdução do NaCl, pois parece deccorrer do trabalho de Küss que os resultados são pouco satisfactorios, alem de provocar uma hypersecreção colo-rectal, phenomeno naturalmente a evitar pois em caso contrario contribuir-se-ia assim para augmentar a anhydremia já accentuada nestes casos.

Foi com o conhecimento destes factos que em 25 de Maio deste anno deparamos com o nosso primeiro caso:

M. P. R. 18 annos, solteiro, côr mixta, maritimo baixou a um serviço de clinica medica „Prof. Octavio de Souza“ as 5 e meia horas da manhã de 27 de Maio, removido pela Assistencia Publica. Sofrendo intensamente gemia muito. Pelas 8 h. foi examinado e informou que adoecera repentinamente no dia 24 pelas 21 horas, quando começou a sentir dôres na região mesogastrica que se propagavam

em cinta. Enquanto estas aumentavam de intensidade appareceram vomitos ao principio alimentares e depois biliosos que ainda continuavam, soluço, caimbra nos membros inferiores e sensação de grande fadiga. Desde que adoeceira não emittira gazes, nem fezes. A medicação feita neste serviço foi inefficaz e no dia 28, ás 17 horas, foi removido para a nossa enfermaria com o diagnostico de obstrucção intestinal aguda. Continuava com estado geral máo, estava agitado, os vomitos eram mais frequentes, movia-se continuamente no leito, pulso 78, olhos brilhantes e escavados, ligeiro suor, respiração accelerada, sede intensa, soluço e oliguria. Ventre distendido com defeza generalizada, doia-lhe muito, respiração thoraxica. Não foi encontrado peristaltismo visivel. O doente continuava sem emittir gazes, nem fezes. Nesta occasião prescrevemos 20 cc. de NaCl a 20%, via endovenosa, um litro de sôro glycosado e uma injeccão de endoesplenina. Só foi possivel estrahir o sangue deste doente uma hora após seu tratamento e as dosagens realizadas deram os seguintes resultados: NaCl — 3,361 por litro; CO^2 — 51,6%; Uréa pelo hydbromito — 2,190 por mil. Na manhã seguinte encontramos o paciente calmo e nos informou que desde as injeccões não vomitara mais e havia conseguido conciliar o somno. Urinara bastante. Não tendo porem emittido gazes, nem fezes. Repetimos a injeccão da mesma dose de chlorureto de sodio e madamos fazer uma lavagem de senna e sulfato de sodio. As 9 horas tinha o doente a sua primeira evacuação e dahi por diante conseguiu expellir gazes. As 10 tomou leite e caldo de cereaes. Na mesma tarde ventre sem defeza, sem dôr, pulso 73, temperatura 36,5. O doente continua a passar bem tendo alta curado no dia 31. Sangue retirado neste dia deu: NaCl — 5,148; CO^2 — 46,4%; Uréa 0,372 por mil.

No mesmo dia (31) em que este paciente teve alta fomos chamados com urgencia para fazer uma transfusão de sangue em um caso de acidose post-operatoria. Encontramos um impecilho, a doente pertencia ao grupo 4 e não foi encontrado nenhum doador desse grupo.

A pedido do illustre collega que operou a paciente tivemos oportunidade de examinal-a. Tratava-se de uma senhora de 24 annos, branca, casada, deste Estado,

fôra submettida, sob narcose de chlorureto de ethyla e ether, a uma hysterectomia sub-total e appendicectomia. Não houve choque, sendo na tarde deste dia sua temperatura de 37,4. Passou relativamente bem. No dia 29 appareceram vomitos, grande agitação e a noite os vomitos tornaram-se incoerciveis, e o pulso era hypotenso batendo a 129 por minuto, temperatura 36,2. Foi-lhe feita sôro glycosado e um ampola de sedol. A' noite temperatura de 36,3, nova injeccão de sôro glycosado e 19 unidades de insulina. No dia 30, continuando a mesma medicação, a doente sem febre parecia melhorar, os vomitos eram espaçados, e ella estava mais calma. Pulso no emtanto era ainda accelerado. Na madrugada de 31 o quadro clinico se aggravou extraordinariamente, augmentaram os vomitos de intensidade, voltou a agitação, a doente começou a delirar, a tensão do pulso baixou mais, a tachysphygmia accentuou-se, a arhythmia appareceu e as extremidades esfriaram ficando com a cabeça coberta de leve suor. Nesta occasião foi feito bicarbonato de sodio intra-rectal e hypophisina. Quando vimos a paciente pelas 10 h., o quadro era o da madrugada. porem não tão carregado nas côres, a agitação era menor e não delirava. O ventre não estava distendido, nem apresentava dôr ou defeza. Deante da impossibilidade de realisar a transfusão aconselhamos ao collega que mandasse fazer uma analyse chimica do sangue pois parecia-nos que se tratava no momento de phenomenos de chloropenia. As 11 h. foi retirado sangue com o seguinte resultado: NaCl — 2,81 por mil; CO^2 — 58,3; Uréa — 1,619.

Como houvesse difficuldade em encontrar ampoulas de NaCl hypertonico o nosso collega só as 17 h. fez a primeira injeccão de 10 cc. a 20%.

As 22 h. da noite quando reviu a doente o estado era francamente melhor, prescreveu 250 de sôro artificial.

Dia 1 de Julho a doente dormiu bem a noite e vomitou duas vezes, sempre após a ingestão de alimentos. Fez novamente 10 cc. de NaCl a 20%. Dahi por diante as melhoras persistiram e nova dosagem feita no dia 3 revelou: NaCl 4,384 por mil; CO^2 50,6; Uréa 0,9 por mil.

A doente continuou as injeccões, negou-se a fazer novos exames de sangue e teve alta curada em poucos dias.

A terceira observação começou em 12 de Junho.

F. R. 22 annos, solteiro, branco, deste Estado, soffre com anesthesia esplanchnica no dia 10 uma gastropylorctomia por diverticulo do antro pylorico desenvolvido em cicatriz de antiga ulcera. As sequencias operatorias foram boas neste dia e a 11, somente causando preocupação o pulso do doente que se mantinha a 130-135. Em cada dia fez 800 cc. de sôro glycosado e a 11 começou a alimentar-se. No dia 12 pela manhã vomitou duas vezes, o pulso continuava accelerado (133) mas para o abdomen ainda escavado e flaccido nenhum signal que nos chamasse attenção. A' tarde como continuassem os vomitos e a tachysphygmia, accrescidos de grande agitação e o pulso a 130 e menos tenso, pedimos um exame de sangue. NaCl 3,2, CO² 57%. Recebido este resultado a noite fomos ver novamente o doente e ahi o quadro era ainda mais alarmante. Agitação intensa, pulso incontavel, vomitava mais frequentemente, as extremidades estavam frias e cobertas de suor. Fizemos 20 cc. de NaCl 20% endovenoso e ordenamos 500 cc. de sôro physiologico.

Dia 13 — O aspecto do paciente para quem o viu na vespera é o de um resuscitado. Recostado no leito sorri a nossa chegada e nos informa que conciliou o somno e não mais vomitou. O pulso é de 120 com melhor tensão. Fizemos 10 cc. de NaCl a 20% e prescrevemos mais tarde 300 cc. de solução physiologica. Nesta tarde o estado do doente continuou o mesmo. NaCl 4,510; CO² 49,7%. A' noite mais 10 cc. de NaCl vomitou uma vez.

Dia 14 — Pela manhã, 10 cc. de NaCl e 300 de sôro, as melhoras se accentuam, o pulso vae a 108 com tensão bem regular. Nesta tarde NaCl — 4,391; CO² 51,8%. Vomita uma vez á noite.

Dia 15 — NaCl — 4,970; CO² — 55,5. 10 cc. da sol. de NaCl e 300 cc. de sôro. Vomita duas vezes á noite.

Dia 16 — Pela manhã o estado do ventre de nosso doente se modificou, accusa dôres, ha leve meteorismo e pode ser sentido á direita da cicatriz umbellical um pequeno tumor bem arredondado e liso. O exame do curativo revela cicatrização por primeira intenção.

Tiramos dois grampos de Michel da extremidade inferior da sutura e abrimol-

as para explorar a possibilidade de um hematoma. Nada encontramos. A' tarde a inquietação reaparece e em conferencia com o prof. Annes Dias já não era palpavel o tumor antes encontrado.

Fiz nesta occasião a hypothese de obstrucção duodenal com distensão do côto ou talvez um máo funcionamento da bocca anastomotica. A noite fomos informados de que pela extremidade inferior da ferida corria abundantemente um liquido amarello. Logo acreditamos confirmada a nossa primeira supposição accrescida naturalmente da de ruptura do côto duodenal, a qual vinha então se verificar 6 dias depois da intervenção. Com anesthesia geral reoperamos o paciente e não só encontramos esta ruptura, com grande distensão duodenal como achamos a causa da obstrucção em uma brida resistente que provavelmente escapara de ser vista na intervenção anterior. Em baixo, a brida inseria-se no mesocolon e tomando direcção para cima e para a esquerda cruzava a terceira porção do duodeno, inserindo-se em zona que não nos foi possivel divisar. Refizemos com rapidez o côto duodenal, seccionamos a brida e fechamos o ventre. Morte por choque 6 horas depois. Não nos foi possivel a autopsia.

Após isto em palestra com o prof. Annes Dias que antes da primeira intervenção examinara este paciente fomos informados de que conforme radiographia guardada em seu consultorio podia-se afirmar a existencia intestinal de uma dilatação e estase duodenal.

Estas observações confirmam plenamente o que narram os auctores que tem tratado do assumpto. A primeira e terceira observações são casos de occlusão intestinal. A ellas julgamos poder applicar a phrase de Gosset „valem por uma experiencia“.

A segunda parece-nos que incontestavelmente merece um lugar a parte.

Como explicar a alteração chimica do sangue na occlusão?

Ha chloropenia, alcalose e augmento de azoto não proteico, afóra anhydremia e poliglobulia. A perda de agua pelos vomitos, bem como o accumulo de liquidos na porção obstruida, não compensados pelo volume de liquidos absorvidos determinam uma maior condensação do san-

gue, portanto hyperglobulia, que pode exceder o algarismo normal de 2.000.000 ou um pouco mais.

E' tão accentuada a anhydremia que em 1912 Hartwell e Huguet propuzeram uma theoria para explicar o mecanismo da morte opinando que esta era produzida por uma deshydratação dos tecidos e como demonstração disto affirmavam que a vida poderia ser prolongada, administrando-se solução salina physiologica.

A' luz dos trabalhos de Haden e Orr e de todos os que lhes seguiram, parece claro que a vida nestes casos é prolongada não pela agua introduzida, mas pelo chlorureto de sodio.

Por ser simples, racional e logica, de accordo com os conhecimentos que possuímos, acceitamos perfeitamente a explicação destes auctores para interpretar a existencia concomitante de chloropenia, alcalose e azoto não proteico augmentado nos casos de obstrucção intestinal.

Para estes investigadores a alta do azoto não proteico do sangue, ausente qualquer alteração renal, é sem duvida um indice da extensa destruição proteica que acompanha a toxemia da obstrucção.

Dado o papel protector do chlorureto de sodio é de suppôr que elle seja empregado como elemento de defeza contra o corpo toxico. A alcalose explicaria este metabolismo dos chloruretos no qual o sodio libertado pela utilização do ion chloro une-se ao acido para formar o bicarbonato de sodio.

Quanto a baixa de chloruretos no sangue, convem accentuar que ella é acompanhada de uma diminuição de chloruretos na urina, quer nos animaes, quer no homem, conforme resalta de innumerous trabalhos publicados. Quanto a natureza do producto toxico, proteoses (WHIPPLE) ou histaminas (GERARD) recentes trabalhos de Roger parecem confirmar as primeiras. De facto este auctor injectou coelhos com peptona e com histamina dissolvidas em agua e em solução de chlorureto de sodio, chegando a conclusão que morriam de choque os animaes injectados com peptona em solução aquosa, bem como os que haviam recebido histamina sob qualquer das duas formas. Só sobreviveram os coelhos que foram injectados com peptona dissolvida em solução de NaCl. As experiencias de ROGER são

indubitavelmente de grande valor, parecem confirmar que tinhamos razão, quando, em 1918, reafirmamos por nossas pesquisas os trabalhos de WHIPPLE.

Discutem alguns auctores si o vomito que estes doentes apresentam é effeito ou causa da baixa dos chloruretos no sangue.

WHIPPLE affirma que para restabelecer a taxa de chloruretos do sangue, quer no animal, quer no homem, são necessarias, ás vezes, quantidades duplas das eliminadas pelo vomito. HADEN e ORR e GOSSET affirmam que a diminuição de chloruretos no sangue é notada até quando os animaes não vomitam.

De outro lado GOSSET conseguiu diminuir os chloruretos no sangue de cães com a injeção de apomorphina.

Dado o resultado therapeutico de nossas observações, cessação immediata dos vomitos após a injeção de NaCl hypertonico, acompanhada de um augmento evidente de NaCl sanguineo, somos levados a crer que o vomito ao começo é um signal de chloropenia, aggravando naturalmente a situação pela quantidade de chlorureto de sodio que é com elle eliminada. Assim a intoxicação de origem proteica determina a diminuição do NaCl sanguineo, esta provoca o vomito que por sua vez, contribuindo para baixar a taxa do sal, concorre para augmentar a intoxicação.

Outros argumentos existem e de grande importancia pois vêm demonstrar que nem só na oclusão ha chloropenia.

GOSSET demonstra que tambem se encontram alterações sanguineas identicas na pancreatite aguda hemorrhagica experimental.

SPESSE e BOTHE (Surgical Clinics of North America Aug-1928) citam e confirmam Davidson que verificou em casos de queimaduras uma redução de chloruretos no sangue, acompanhada de uma toxemia e pensa ser esta produzida por alterações da chimica hematologica, semelhantes as que são encontradas na obstrucção intestinal.

As observações destes auctores revelam no sangue uma elevação do azoto não proteico, um augmento da reserva alcalina e do assucar com diminuição dos chloruretos. Como é facil prevêr a toxemia tem sua origem na desintegração proteica ao

nível da queimadura e affirmam Davidson, Spesse e Botthe que em casos de queimaduras extensas o emprego do ácido teânico, coagulando as albuminas diminui a toxemia e portanto melhora o prognóstico. Fica pois incontestável a existência de toxemia por productos de catabolismo proteico revelada pela alteração química do sangue, não só na oclusão intestinal mas também em outros estados morbidos.

Em certos casos de intervenções, principalmente abdominaes, surge, muita vez um quadro que impressiona pela gravidade mais ou menos subita com que se apresenta, si bem que algumas vezes possa apparecer lentamente com aggravação progressiva. O primeiro signal clinico que verificamos é a tachysphygmia que attinge algarismos elevados, podendo se tornar incontável. A tensão baixa na razão directa da aceleração. A respiração é normal, a parede abdominal move-se. Quando o doente piora os vomitos se accentuam, a inquietação augmenta, as extremidades tornam-se frias, cobertas de um suor frio e até delirio pode apparecer, tudo fazendo prevêr um desenlace immediato. E' de notar, entretanto, que o facies e o estado abdominal do doente não se aggravam como na peritonite.

Parece certo segundo falam diversos auctores que ha accidentes passageiros que não attingem tamanha gravidade e podem ser filiados a uma chloropenia.

HADEN e ORR (loc. cit.) dizem que reacções transitorias, consecutivas a gastroenterostomias são associadas com uma alta do azoto não proteico do sangue, alta da reserva alcalina e queda dos chloruretos. SPEESE e BOTTHE (loc. cit.) affirmam que em todos os casos de vomitos persistentes após intervenções, não só de ulcera gastrica e duodenal, como de obstrucção intestinal alta, mas também em appendicites agudas e chronicas, cholecystites, fibromas retro-peritoniaes, perfuração de um diverticulo da sigmoide e hernia inguinal, acharam em seu serviço perturbações identicas no sangue.

Necessitamos salientar que GOSSET (Presse Medicale Dez. 1928 pag. 1595) ao fechar seu artigo diz que o emprego do chlorureto hypertonico encontraria em particular uma indicação feliz nos vomitos incoerciveis da gravidez onde os accidentes geraes ao menos nas formas graves

dependem sem duvida em grande parte de uma chloropenia mais ou menos accentuada.

BRISSET (Bull. et Mem. de la Soc. Nat. de Chirurgie n. 1 1929) sem querer attribuir a cura de sua doente com dilatação aguda do estomago, sómente com injeções endovenosas hypertonicas de chlorureto de sodio, acha entretanto que uma melhora manifesta se produziu immediatamente depois de cada injeção. Lembra de accôrdo com este caso que tal therapeutica pode prestar serviços na dilatação aguda post-operatoria do estomago.

Recentemente CHIRON e SCANDURRA (Deut. Zeitsch. für Chir. Abril. 1929) estudam as alterações da cellula hepatica ligadas a destruição da albumina organica. Si bem que recente, este trabalho não se refere a perturbações humoraes, que sem discussão devem apparecer em seus casos. Falam no entanto das alterações do figado, produzidas pelos derrames sanguineos post-operatorios e pela absorpção de albuminas dos focos de tecidos necrosados, tudo aggravado pelo jejum pré e post-operatorio.

Demonstram experimentalmente em animaes com leves perturbações hepaticas que a absorpção de productos proteicos determina a morte em doses incapazes de produzi-la quando os animaes estão sãos. RAZZABONI diz que as lesões regressivas-degenerativas da cellula hepatica são secundarias ao grande accumulo de substancias toxicas no figado aonde vão ter para serem eliminadas.

MANN e MAGATH falam de uma grande quantidade de acidos aminados no sangue de animaes privados de uma parte do figado.

HERXHEIMER affirma que estas alterações são mais communs em casos de focos septicos extensos, ou de forte alteração dos tecidos (nos myomas e cystos com torção do pediculo).

BAGLIONI alimentando ratos exclusivamente com ovos determinou alterações hepaticas.

FISCHER acha que pequenas quantidades de albumina são capazes de sensibilizar o figado a pequenas quantidades de chloroformio.

Todos estes recentes ensinamentos parece que começando a fazer luz em

pontos obscuros da cirurgia e sem duvida existe uma syndrome chloropenica que pode levar o doente a morte, caso não se lance mão da therapeutica de Haden e Orr.

Recapitulando, a syndrome chloropenica se inicia com tachysphygmia e hypotensão, esta ultima não tão accentuada como a da peritonite, excepto no periodo terminal. Os olhos ficam escavados porem não existe propriamente facies peritonial. Os vomitos se accentuam e vão se succedendo cada vez mais amiudadamente, podendo apparecer vomitos sanguineos com a peiora do doente. Este sangue não é resultado de ulcerações mas sim a consequencia de grande congestão e esfoliação da parede gastrica intestinal.

O doente logo que se accentua a baixa de chlorureto de sodio (menos de 4 gr. por mil) torna-se inquieto podendo ir a extrema agitação e até o delirio. Na mesma occasião as extremidades ficam frias e recobertas de ligeiro suor.

O estado do ventre até em casos de operações abdominaes pôde nada apresentar de notavel.

A syndrome peritoneal da acidose de Annes Dias, distingue-se clinicamente da syndrome chloropenica por ser mais semelhante ao da peritonite e porque tambem nella a depressão é a regra si bem que possa apparecer apenas leve inquietação.

Na syndrome chloropenica esta é intensa e pôde haver agitação extrema e até delirio.

Só pôde resolver claramente o problema a analyse chimica do sangue que revelará na syndrome chloropenica, diminuição dos chloruretos, augmento de azoto não proteico, augmento da reserva alcalina, (esta podendo faltar como em um dos casos de queimadura de SPEESE e BOTTHE) e o augmento do assucar no sangue (conforme alguns auctores).

A' estas alterações do sangue, corresponde na urina, sem lesão renal, diminuição accentuada de chloruretos e alta taxa de uréa.

Alguns auctores tambem falam da presença da acetona na urina em certos casos e entre elles parece que estão ROCKWOOD e ANDERSON conforme citam DOGLIOTTI e MAIRANO (Lyon Chirurgical Março e Abril 1929 n. 2). Acham estes

ultimos que ahi não se trata de acidose e que a acetona nestes casos seria o resultado da combustão de acidos graxos, attestando uma reserva insufficiente de glycose.

Como já demonstramos ha na syndrome chloropenica uma hyperglycemia pelo menos em alguns casos citados, e portanto a explicação destes auctores não deve ser rasoavel.

A nosso ver poder-se-ha tratar de uma associação da syndrome de acidose com a chloropenica, o que é certo sómente o exame de sangue poderá decidir.

O tratamento pela injeção endovenosa de NaCl a 20% em doses repetidas, conforme a taxa de chloruretos encontrada, trazendo uma grande e rapida melhora da impressionante symptomatologia, além de ser a therapeutica efficaz, pôde servir como tratamento de prova.



Rev. Française de Gynecol et d'Obert. — Paris — 24 — Março — 929 — AUBERT & G.

Tres casos de cervicite gonococcica em mulheres gravidas foram rapidamente curadas por vaccina antimicrobica e antitoxica.

M. G.



American J. Surgery. — New York — Abril — 1929.

SORESİ usa, como o ideal para abrir collecção de puz um bisturi, secco e afiado, mergulhado varias vezes no phenol puro, que faz a anesthesia e assegura a drenagem sem nada mais.

Toma-se o bisturi de dentro do phenol e com a ponta, lado do dorso, risca-se o logar da incisão, o que faz ficar uma linha de phenol, anesthesiante. Minutos depois, toma-se o bisturi, que voltou para o phenol e delle está impregnado, e cortam-se os tecidos, molhando de novo o bisturi. Elle abre assim, sem mais nenhum recurso, collecções da pleura e do Douglas.

M. G.