

Assuntos de actualidade

Os accidentes toxicos post-operatorios e a hipocloruremia

por

G. J. Kanan

1.º assistente da 1.ª Clinica Cirurgica.

A finalidade deste artigo é vulgarizar os ultimos trabalhos apparecidos sobre tão importante assunto, marcando uma pagina da cirurgia contemporanea de grande alcance pratico.

O cirurgião é, algumas vezes, surpreendido por certos accidentes post-operatórios, consecutivos a intervenções benignas (apendicite a frio, fibroma, etc.), realizando, ora um quadro de oclusão intestinal, ora de intoxicação ou de infecção geral. A terapeutica é orientada num ou noutro sentido, sem resultado promissor, terminando, ás vezes, pela morte do recém-operado. A autópsia, realizada logo após, não revela sinal de lesão organica que pôssa ser responsavel pelo desfecho fatal. Si, entretanto, se tivesse feito um estudo do bioquimismo sanguineo, principalmente para o lado da azotemia e cloremia, verificar-se-ia, as mais das vezes, uma hiperazotemia acompanhada de hipocloremia, cujo mecanismo muito complexo oferece oportunidade a uma serie de considerações. Entretanto, uma rechloração intensiva applicada nesses doentes, poderia perfeitamente salvá-los.

Ultimamente, alguns investigadores têm dirigido os seus trabalhos no sentido de melhor elucidarem a trama desse quadro clinico, pavor de muitos cirurgiões, que vêm as suas esperanças fracassarem, quando tudo fazia prever o exito integral da intervenção cirurgica. O resultado satisfatorio que tenho observado em alguns casos, pelo emprego da solução hipertonica de cloreto de sodio, entusiasmou-me a que difundisse e reforçasse, ainda mais, um tão palpitante assunto.

Os accidentes toxicos post-operatorios. — Estes podem apparecer precocemente ao fim das 24, 48, ou mesmo 72 horas, após o dia da intervenção; ou, tardiamente, irrompendo no 5.º, 6.º, 7.º dia, ou mais tarde ainda.

Chabanier e Lobo-Onell descrevem-nos da seguinte maneira. *Os accidentes precoces* podem revelar-se sob uma forma benigna: mal estar vago com fadiga, agitação, insonia, inapetencia, nauseas, palidez, leve dispnéa, pequeno abaulamento do ventre com prisão de gases, e pequena hipotensão arterial. Estas perturbações podem agravar-se, acrecen-

tando-se outras, particularmente os vomitos sob uma forma intensa e frequente. O abaúlamento do ventre exagera-se. Os traços fisionômicos exprimem angustia, dando a impressão duma síndrome peritoneal. Surgem as perturbações circulatórias: hipotensão arterial, pulso rápido, móle, incontável; extremidades frias, cianosadas, cobertas de suores frios; facies de angustia; fadiga, inquietude e agitação intensas; dispnéa; batimentos cardíacos regulares, porém, mais rápidos e um pouco fracos. Si o colapso se prolongar, os ruídos tornam-se mais abafados, acompanhados de extrasístoles, e as bases pulmonares acusam estertores finos. — *Os acidentes tardios* podem manifestar-se por uma das formas acima descritas, sendo a mais frequente a digestiva: inapetência acompanhada de constipação, língua seca, náuseas, soluço e vomitos. O estado geral agrava-se com manifestações cardio-vasculares e depressão do sistema nervoso: torpor, coma, e, em seguida, a morte. Este estado coincide com uma hiperazotemia, geralmente, nem sempre, uma hipocloremia.

Dosagem dos cloretos no sangue. — A influência do cloreto de sódio no organismo desses indivíduos é incontestável, marcando uma advertência para os efeitos malefícios que podem advir dum regime descloretado ou acloretado imposto aos nefríticos, sem uma dosagem da sua taxa cloretêmica.

Esta dosagem pode ser feita sobre quatro elementos diferentes: a) no sangue total; b) nos elementos figurados; c) no plasma; d) no soro.

O sangue é colhido por punção venosa, e utilizado diferentemente conforme a espécie de dosagem. Sem modificação alguma serve para a dosagem dos cloretos no sangue total. O soro, após retração do coágulo, é empregado para a mesma dosagem. Quando é feita no plasma ou nos elementos figurados, emprega-se uma solução anti-coagulante de sais descalcificantes (plasma oxalatado ou fluoretado), ou de sais desionizantes do cálcio (plasma citratado). Empregam-se soluções aquosas de oxalato de potássio a 1%, ou de citrato de sódio a 1%, em volumes iguais aos do sangue. Centrifuga-se logo em seguida, para separar o plasma dos elementos figurados, para se evitar a passagem dos cloretos plasmáticos aos globulos.

A dosagem pode ser feita por três processos:

1. Método pelo permanganato em líquido azotico.
2. Método por calcinação.
3. Microdosagem.

Os resultados variam com cada autor:

No sangue total para 1000 gr. foram encontrados os seguintes índices: 4gr.30 á 4gr.50 de cloretos (Christoffersen); 4gr.40 á 5gr.90 (Bang); 4gr.03 á 4gr.45 (Sauvage e R. Clogne) — média 4gr.28.

No plasma: 5gr.90 á 6gr.30 (Norgaard e Gram); 5gr.80 (Chabainier, Lobo-Onell e Lelu); 6gr. (Derrien e Fontes).

No soro: 5gr.50 á 5gr.80 (Laudat); 5gr.50 no adulto, média de 5gr.47 na criança (G. Pellerin); 6gr. (Fiessinger, Olivier e Herbain).

Nos elementos figurados: 3gr.1 por 1000 (Norgaard e Gram); 2gr.90, mais ou menos (Chabanier).

Si se tomar como indices normais dos cloretos globulares 3, e dos cloretos do plasma 6, a relação entre os cloretos globulares CIG e os cloretos do plasma CIP, dará como coeficiente normal o seguinte:

$$\frac{\text{CIG } 3}{\text{CIP } 6} = 0,50$$

(E. Agasse-Lafont).

Patogenia. — Foram aventadas varias concepções para a explicação da síndrome toxica post-operatoria.

A teoria renal, era baseada em perturbações da eliminação renal: oliguria e hiperazotemia.

A teoria acidotica, procurava explicar tudo pelo estado de cetose dos pacientes, e pela ação favoravel da medicação glico-insulinica.

Ambas, porém, não resistem á critica. Os accidentes post-operatorios pôdem apparecer independentemente, quer oliguria e hiperazotemia, quer do estado de cetose, assim como a influencia glico-insulinica ser nula. Doutra parte, estes mesmos phenomenos pôdem estar presentes sem manifestação alguma da síndrome toxica.

A teoria hipocloremica, coloca estas perturbações sob a dependencia duma baixa da taxa dos cloretos sanguineos. Ha, entretanto, certos fatos, tendentes a admitir não ser ela o *primum movens* dos accidentes. Realmente, ha hipocloruremias não acompanhadas de perturbações, como syndromes toxicas coincidindo com uma cloremia plasmatica ou globular normal, e mesmo superior á normal; pôde não haver uma hipocloremia em valor absoluto, mas estar abaixada a relação CIG/CIP. Ainda mais, a reocloretação exerce ação benefica sobre a síndrome toxica, sem influir contudo sobre a taxa dos cloretos abaixada. São fatos clinicos corroborados por experimentações laboratoriais, indicando ser a hipocloremia não a causa determinante desta complicação post-operatoria, mas efeito duma mesma causa produtora da síndrome toxica.

Qual é, pois, esta causa comum? A narcose foi, a principio, imputada como a causadora dos accidentes toxicos post-operatorios e da hipocloruremia. Mas, a propria anestesia local pôde determinar os mesmos phenomenos. Não ha menor duvida que a narcose oferece maior probabilidade ao seu aparecimento.

A teoria de Haden e Orr, vulgarizada por Mac Callum, para explicar o quadro toxico com hipocloremia da oclusão intestinal, pôde perfeitamente ser applicada á síndrome toxica post-operatoria. Conforme estes autores, ao nivel da zona de oclusão formam-se productos toxicos (cuja existencia foi ha pouco evidenciada por G.-H. Roger, e que certos autores comparam ás albumoses), que, derramados na corrente circulatória, determinam uma elevação da taxa de azoto não ureico do plasma e do dos polipeptides plasmaticos, desencadeando as manifestações toxicas e a hipocloremia. Ao local, acórre o cloro sanguineo, que, exerce, *in loco*, a função de neutralizador mais ou menos completo das

substancias toxicas, evitando destarte o seu derramamento pelo organismo inteiro.

Sabe-se, doutra parte, que na fase post-operatória se formam substancias toxicas, evidenciadas pelo aumento da taxa do azoto não ureico do plasma, cuja origem era relacionada, segundo Quenu, Duval e Grigaut, ao chόque traumatico. Pelo mesmo raciocinio, é licito pensar na mesma ação representada pelo ato operatório, traumatizando tecidos, mórmente inflamados ou infectados. A recloruração vem neutralizar estas substancias, revelando-se um aumento de cloro ao nível da região lesada, assim como vai diminuir a taxa do azoto não ureico do plasma. E' preciso acentuar que o papel do cloro é de méro neutralizante, chegando a se verificar o desaparecimento, ás vezes, dos incidentes post-operatórios, sem contudo influir sobre a taxa da cloruremia, que poderá permanecer até abaixo da normal.

Aproveitando-se desta teoria, Chabanier e Lobo-Onell, procuram dar uma explicação ao síndrome toxica post-operatória, desenvolvendo as diversas etapas da sua patogenia. As substancias azotadas incompletamente degradadas, existentes na celulas normais ou alteradas por um estado inflamatório ou infeccioso, atraem o sal sanguineo para a zona traumatizada, determinando uma hipocloremia. Si a cloremia fôr anormalmente elevada, antes da intervenção, o cloro deslocado poderá não influir sobre a taxa da cloremia, que se poderá manter na normal em valor absoluto, mas que poderá apresentar um decrescimo em valor relativo, pela relação CIG/CIP. Si, ao contrario, a cloremia fôr normal, o deslocamento dos cloretos para os tecidos determina uma hipocloremia, aumentada ainda pelos vomitos, e acompanhada por uma hipocloruria. Acontece, ás vezes, que o sal neutralizante baste para evitar o aparecimento da síndrome toxica, mas insuficiente para evitar o aparecimento duma hipocloretemia post-operatória. Além disso, êle poderá ser insuficiente para neutralizar as substancias toxicas, que, então, são vertidas na corrente circulatória, resultando uma elevação do azoto não ureico e do dos polipeptides do plasma, cujo primeiro efeito é determinar no organismo fenomenos de desassimilação dos tecidos, manifestados por uma hiperazoturia. Si a recloretção não fôr instituida imediatamente, cuja influencia benefica se faz sentir diminuindo a hiperazotemia e a hiperazotemia, as substancias toxicas originadas do fóco vão exercer a sua atuação deletéria sobre os diversos centros nervosos: centro respiratório, centro cardíaco-vascular, centro do movimento do tubo digestivo, centro do vomito, etc. Quando a quantidade e a importancia das substancias toxicas são grandes, a sua invasão brutal na circulação e o seu derramamento pelo organismo inteiro, redunda na instauração da síndrome toxica. Si, porém, fôrem menos nocivos ou menos abundantes, as perturbações são mais de ordem funcional, sendo a mais comum a nefrite funcional, exteriorizada por uma hiperazotemia acompanhada do enfraquecimento do poder de concentração do rim.

Segundo Robineau e M. Levy, não ha uma relação entre a hiperazotemia e a hipocloruremia, podendo estar a primeira no acme sem o aparecimento da segunda. Ha hiperazotemia com hipocloruremia e não por hipocloruremia.

Tratamento. — O combate aos acidentes tóxicos post-operatórios encontra sua ampla indicação no emprego da solução hipertônica de cloreto de sódio a 10, 20 e 30%, na quantidade de 10, 20, 50 cc, ou mais, conforme os casos. E' empregado a título de preventivo ou curativo, pois, neste ultimo tipo pôde ser insuficiente e impotente para debelar os accidentes manifestados gravemente.

Robineau e Lévy utilizam a seguinte técnica: 1.º) Durante a intervenção faz-se uma injeção subcutânea de 500 cc de soro fisiológico ou glicosado. 2.º) Ao despertar, por via endovenosa, gota-a-gota, introduzem-se 500 cc da solução de cloreto de sódio a 4%. 3.º) No primeiro dia após a intervenção, segundo as dosagens do sangue, outra injeção de 300 a 500 cc. 4.º) No segundo dia, 200 a 300 cc, conforme as dosagens do sangue. Estas doses podem ser modificadas, variáveis de acordo com as dosagens do sangue. Estes autores empregam soluções a 3 ou 4%, para evitar as obliterações das veias, e, em grande quantidade de agua, para facilitar a hidratação do doente. A tendência á hipocloretemia é mais acentuada nos tres ou quatro primeiros dias após a intervenção, em que a repletção deverá exercer mais a sua ação.

Sob a influencia dum tal tratamento, o cloreto de sódio impede o surto da uremia post-operatória, ha ausencia de oligúria, não se eleva a taxa de uréa sanguínea e poder de concentração ureica renal é mantido ao maximo. A diurese é, desde o primeiro dia, de 800 a 1300 cc, com tendencia a aumentar nos dias seguintes. O estado geral do doente é satisfatoriamente beneficiado pelo tratamento cloretado, verificando-se ausencia da fadiga e depressão nervosa, com traços fisionómicos normais, sem abaulamento do ventre, com emissão precoce de gazes, não se verificando o emagrecimento do paciente.

Bibliografia

- Robineau e M. Lévy — Pódem evitar-se os accidentes post-operatórios acompanhados de hiperazotemia e de hiperclorúremia. — *Presse Médicale*, Out. 11, 1933.
- H. Chabanier e Lobo-Onell — Cloremia e síndrome tóxica post-operatória. — *Presse Médicale*, Fev. 14, 1934.
- E. Agasse-Lafont — Cloremia e intervenções cirúrgicas: *Clinique et Laboratoire*, Fev. 28, 1934.
- André Finot — A hipocloremia dos operados ou a reabilitação do cloreto de sódio. *Rev. Ther. des Alcaloïdes*, Maio 1934.