

intestino delgado, afim de que possam aumentar a proporção de casos diagnosticados precocemente.

A. AZEM

**Oxygen therapy in reactions following barbiturate anesthesia and cisternal intervention (Oxigenioterapia nas reações que se seguem á anestesia pelos barbituricos, e intervenção na cisterna) — S. G. Schnedorf — Surg. Gynec. Obstet. vol. 69, n.º 3, (Setembro) 1939, pp. 305-311.**

O A. apresenta os resultados de uma investigação sobre as reações que se seguem á anestesia, pelos barbituricos, e ás intervenções assepticas na cisterna, no cão, e o papel da anoxemia, assim como os efeitos benéficos da oxigenioterapia sobre estas reações. Chega ás seguintes conclusões: A anestesia pelo pentobarbital e amytal, determinam um decrescimento da saturação do oxigenio pelo sangue arterial, que persiste por mais de 4 horas. Os barbituricos produzem apenas ligeiras elevações da pressão do liquido cefalo-raquidiano, ou seja 23 a 29 mms. acima do normal, e não alteram significativamente as proteínas ou as células do liquor. A retirada asseptica de 8 cc. de liquido espinal da cisterna, e a sua reintrodução, determina um aumento de 122 mgrs. por cento na albumina do liquor, aumento medio de 1,294 nas células, aumento da pressão do liquor de 124 a 156 mms., aumento da temperatura corporal e da frequência respiratoria. A oxigenioterapia nasal restabelece a saturação de oxigenio arterial. O total de albuminas foi reduzido a 53 mgrs. por cento, e o numero de células no liquor a 672. As elevações de pressão do liquor foram moderadas, de 63 a 69 mms., voltando a limites inferiores mais precocemente do que em cães que não haviam recebido oxigenio. A oxigenioterapia é indicada para a melhoria dos sintomas e reações, no envenenamento pelos barbituricos e nas intervenções cerebro-espinaes.

A. AZEM

**Einige Ergebnisse ueber die Pathogenese der Verbrennung im Experiment (Estudos experimentais sobre a patogense das queimaduras) — S. Kalmanovski. Chirurgija — n. 5, p. 3, 1938 (apud Surg. Gynec. Obstet.).**

A patogense da morte por queimadura não é completamente clara. Varios fatores intervêm: intoxicação, concentração do sangue, alterações metabolicas e o papel do sistema nervoso.

A presença de uma intoxicação nas queimaduras é, ora aceita ora negada. Para avaliar uma intoxicação, Pfeiffer sugeriu a determinação do index antitriptico do sangue. O A. investigou este index em 8 coelhos e 1 rato com queimaduras artificiais de igual extensão. O index antitriptico permaneceu estacionario por 24 horas, ou só se elevou moderadamente; atingiu um maximo após 2 ou 3 dias, permanecendo elevado durante um mez. Em 2 coelhos que morreram em 24 horas, o index foi o mesmo antes ou depois da queimadura. No rato que morreu em 2 dias, elevou-se pouco. A altura do index antitriptico não está em relação com a morte por queimadura. A alteração da antitripsina não é especifica para queimaduras, e não pode ser empregada como indicador do grau de intoxicação devida á queimadura. Não ha provas objetivas da existencia de uma intoxicação. As alterações sanguineas começam imediatamente, mesmo enquanto se pratica a queimadura. A alta temperatura causa destruição das hemaceas. Após 24 horas, não ha mais vestígios de hemolize.

Da maior importancia é a concentração do sangue. Esta teoria foi muito aceita antigamente; depois caiu de moda, mas agora, principalmente pelos americanos, tem se dado novamente credito a ella. De acordo com Underhill, a anidremia, o retardamento da corrente sanguinea, e a asfixia tissular, produzem shock com hipotensão, toxemia e depois morte. Observações clinicas mostram elevações da hemoglobina e dos globulos vermelhos dos individuos queimados.

O A. fez a determinação da hemoglobina e globulos vermelhos em 11 coelhos queimados. Achou uma hemoconcentração subita, durante 24 horas, seguida de diluição abaixo do normal por 4 dias. Finalmente a diluição do sangue voltava ao normal. As causas da hemoconcentração são a perda de plasma na região queimada. 2 coelhos morreram dentro de 1 hora após a queimadura; ambos revelavam acentuado edema retroperitoneal, e em ambos os casos o baço foi muito pequeno. Provavelmente as hemaceas do deposito esplenico, que se contrae como resultado da elevada temperatura, tomam parte na concentração do sangue. Contração do baço aparece tambem no shok anafilatico e no shok peptonico. A perda plasmatica do sangue não é especifica das queimaduras; e.a aparece tambem em toda estase artificial ou inflamatoria. O gráo de concentração do sangue é variavel. O maior aumento do numero de hemaceas foi 70.4%, e o maior aumento no residuo seco foi de 15.5%. A importancia da hemoconcentração na patogenese das queimaduras não pode ser negada; comtudo, não é o unico fator da morte e dos sinto mas clinicos. O coelho com a maior hemoconcentração permaneceu vivo; tambem, de acordo com observações clinicas, a morte ocorreu, em muitas instancias, após a volta ao normal da hemoconcentração. O mecanismo da anemia seguindo imediatamente a hemoconcentração foi pouco investigado. A reação termica dos diferentes animais é tambem variavel. Nos pequenos animais a queda de temperatura é constante; no homem não é frequente, podendo ser muito passageira. A temperatura organica cairá mais nos animais, que com uma abaixada produção de calor, tem tambem uma perda aumentada de calor, i. é, nos animais pequenos, com relativamente grande superficie organica. O A. investigou a temperatura em 12 coelhos igualmente queimados. Em 5 casos, a temperatura se elevou em 5 minutos, por curto tempo, e provavelmente por causa do aumento de calor em todo corpo pela queimadura. Em pequenas queimaduras, a temperatura não se elevou. Uma queda na temperatura ocorreu em 8 minutos, e a maior queda deu-se 2 horas após a queimadura. A hipotermia atingiu a 12.7 graos. Dois animais com queda de 9.4 e 12.7 grãos sucumbiram. Outros, mesmo com baixa de 9.5 grãos sobreviveram. A temperatura voltou ao normal, em 2 animais, após 24 horas, e em 6 após 3 dias, mas permaneceu, em muitos, maior espaço de tempo.

O metabolismo gazozo foi determinado em 12 ratos (método de Paschutin) antes e após a queimadura. Cada determinação durou 2 horas. O metabolismo cai após a queimadura por 4 horas, ás vezes por mais. O consumo de oxigenio caiu em media de 17.5%. Tres ratos em que o metabolismo caiu de 39, 35 e 33% morreram em 24 horas. 2 ratos morreram após 2 e 5 dias. Os outros permaneceram vivos, mesmo 1 com queda de metabolismo de 33%. Em 2 ratos, não houve alteração do metabolismo. Em 24 horas após a queimadura, o metabolismo basal é normal e começa a se elevar. O decrecimo nos processos oxidativos após a queimadura pode ser de significação, e pode não ser compensado. A queda de temperatura parece proval-o. E' menos uma questão de aumentada perda de calor do que de diminuida produção. Aquecendo um animal queimado num termostato pode-se melhorar as condições a ponto de salvar a vida. O homem queimado, portanto, será conservado quente, e isto é de importancia fundamental. Após uma queimadura, o consumo de oxigenio torna-se menor do que a eliminação de CO<sub>2</sub>, portanto o QR cai e só retorna ao normal após 24 horas. O decrecimo quantitativo do metabolismo gazozo não é tão tipico para a queimadura como o decrecimo qualitativo. O A. conclue, de suas experiencias sobre ratos famintos, que estas alterações são presentes em todas alterações do metabolismo hidro carbonado. Os carbohidratos aparentemente não se oxidam completamente; a glicemia eleva-se. Deve haver alguma relação entre hiperglicemia e aumentada secreção de adrenalina. Ha analogias entre o shok da queimadura e o shok traumatico. Em um experimento com um rato em que o A. produziu fratura do femur, havia alteração identica á da queimadura no metabolismo basal. A queda na pressão após a queimadura depende do colapso vascular. O quadro clinico das queimaduras extensas é igual ao do shok traumatico. O A. não considera provada uma intoxicação especifica com produtos de desdobramento proteico.