

No. 1207.

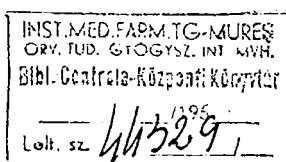
TROMBOFLEBITELE DUPĂ APENDICECTOMIE



DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ ÎN ZIUA DE 1937.

DE

ROTH LUDOVIC



23 MAY 1937

1937

**UNIVERSITATEA „REG. FERDINAND I” DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ**

Decan : D-nul Prof. Dr. D. MICHAIL

Profesorii :

Clinica stomatologică.....	Prof. Dr. Aleman I.
Microbiologie	„ „ Baront V.
Istoria medicinei	„ „ Bologa V.
Patologia generală și experimentală.....	„ „ Botez A. M.
Clinica oto-rino-laringologică	„ „ Buzotanu Gh.
Istologia și embriologia umană	„ „ Drăgoțu I.
Fiziologia umană	„ „ Benetato G.
Semiologia medicală	„ „ Gota I.
Clinica ginecologică și obstetricală.....	„ „ Grigoriu C.
Clinica medicală.....	„ „ Hașteganu I.
Medicina legală	„ „ Kernbach M.
Clinica oftalmologică	„ „ Michail D.
Clinica neurologică	„ „ Mițnea I.
Igiena și Igiena socială	„ „ Moldovan I.
Radiologia medicală	„ „ Negru D.
Anatomia descriptivă și topografică	„ „ Papiltan V.
Clinica chirurgicală)	
Medicina operatoare)	„ „ Pop A.
Clinica infantilă	„ „ Popoviciu Gh.
Farmacologia și farmacognozia (supl.).....	„ „ Secăreanu
Chimia ..	„ „ Sturza M.
Balneologia	„ „ Tătaru C.
Clinica dermato venerică	„ „ Teșosu E.
Clinica urologică	„ „ Manta
Chimia biologică	„ „ Urechia C.
Clinica psihiatrică	„ „ Vasiltu Titu
Anatomia patologică	„ „ Zolog M.
Igiena generală.....	Agr. Zolog M.
Fizica medicală.....	Conf. Bărbulescu N.

JURIUL DE PROMOȚIE :

<i>Președinte :</i>	D-1 Profesor Dr. Al. Pop	
<i>Membrii :</i>	{	„ „ „ V. Bologa
		„ „ „ Gh. Buzotanu
		„ „ „ Gr. Benetato
		T. Vasiltu
<i>Supleant :</i>	D-1 Doc. Dr. Nițichita	

**dragii mei părinți,
recunoștința mea deplină,
pentru sacrificiile date.**



Onor Juriului de promoție



Introducerea

Lucrarea prezentă tratează numai un capitol din materialul destul de vast al tromboflebitelor postoperatorii și anume acela al flebitelor, cari urmează operațiilor de apendicită. În direcția tromboflebitelor ca și complicație post op. s'a lucrat mult; explicațiile aduse de autorii streini pentru clarificarea etiologiei-patogeniei se pot aplica tot așa de bine și la observațiile clinice din lucrarea prezentă, al tromboflebitelor post-apendicectomie. În Clinica Chirurgicală din Cluj în ultimii 10 ani au fost observate 21 de cazuri, de flebite după apendicectomie. Prin prezenta lucrare aduc mulțumirile mele Dlui Profesor Pop Al., pentru frumosul subiect al acestei teze. Aceasta problemă a frecvenței mari în unii ani, am căutat să-o rezolv conducându-mă de monografiile celebre ale D-lor Ducuing (1929), Geissendörfer (1935) și Prochnow (1937). Complicația prezentă nu periclitizează viața prin ea însăși, devine însă foarte periculoasă, prin omisiunea îngrijirilor strict necesare ce trebuiesc date bolnavilor, deaceea m'am extins mai mult asupra profilaxiei și tratamentului post op. al acestei afecțiuni.

Am consultat un număr mare de lucrări al autorilor streini, cari tratează tromboflebitele post op. în general, după concepțiile găsite acolo am încercat să

fac aceasta mică sinteză, având scopul ca și prin aceasta să aduc o contribuție cât de mică, dar valoroasă în lupta contra surprizelor neplăcute și adesea periculoase vieții bolnavilor operați.

Aduc mulțumirile mele D lui Prof. Țeposu în a cărui Clinică am lucrat timp îndelungat ca extern benevol; precum și D-lui Asistent Nana care a avut toată bunăvoința de a-mi da îndrumările necesare compunerii prezentei teze.

Pentru înțelegerea mai ușoară a problemei, a explicării simptomatologiei și a patogeniei, este cred necesară să fac un scurt rezumat al anatomiei și fiziologiei venelor.



Anatomia macroscopică.

Fiindv orbă mai des de venele membrelor inferioare, reproduc un scurt rezumat al anatomiei acestor vene :

Avem o rețea venoasă superficială, care colectează sângele întregului inveliș cutanat al membrelor inferioare, dispoziția acestei rețele nu urmează nici o regularitate. Safenele sunt trunchiurile colectoare principale, având o situație oareși cumva bine fixată. Safenele rezultă din confluarea venelor rețelei plantare, a venelor dorsale a piciorului (din arcada dorsală superficială de unde pleacă venele marginale interne și externe).

Safena internă continuă vena marginală internă și se întinde până la rădăcina coapsei. La gambă merge pe față ei internă, înapoia tuberozității interne a tibiei și a condilului femural intern, pe urmă merge dealungul marginii interne a mușchiului croitor pe care-l încrucișează la treimea ei superioare, penetrează în triunghiul lui Scarpa și sevarsă în femorală după ce a trecut prin un orificiu al fasciei cribriforme. Aicea formează crosa safenei. La acest nivel vena primește venele rușinoase externe și subcutanatele abdominale.

Safena externă, continuă vena marginală externă a piciorului, trece înapoia maleolei externe, dealungul marginii externe a tendonului lui Achille și se așează în interstițiul gemenilor până în fosa poplitee, aicea se varsă în vena poplitee.

Venele profunde ele sunt satelite arterelor. La picior avem venele plantare profunde și venele dorsale. La gambă înainte avem vena tibială anterioară, înapoi vena tibială posterioară și peroniera, ele se reunesc dând trunchiul tibio

peronier. Acest trunchiu primește vena tibială anterioară și formează vena poplitee. Vena poplitee la rândul ei primește v. safena externă și v. articulare. La coapsă avem vene femorală care în partea ei superioară primește v. femorală profundă. Vena femorală profundă rezultă din confluarea venelor circumflexe și perforante. Intre safene avem anastomoze una suprioară și una inferioară (la coapsă și pe gambă), Avem o serie de anastomoze între venele superficiale și profunde, precum și între venele basinului și venele membrelor inferioare.

Sistemul venos pelvian, rezultă din confluarea venelor parietale și a celor viscerale. Venele parietale colectează sângele venos al regiunii fesiere, ischiatică, obturatoare. Venele viscerale aduc sângele venos al organelor așezate în bazin. În jurul organelor pelviene se formează plexuri venoase, astfel avem un plex vezical (plexul lui Santorini) un plex genital compus din plexul utero-vaginal și tubo-ovarian; un plex rectal. Sângele venos al acestor plexuri este adus de niste vene colectoare, cari confluându-se dau venele hipogastrice. Vena hipogastrică se unește la rândul ei cu iliaca externă, dând v. iliacă primitivă, cari reunindu-se dau vena cavă inferioară. La bărbați pl. vezical primește v. prostatice și ale dosului penisului, în locul v. uterine avem v. veziculo-deferențiale.

Istologia.

Peretele venos este compus din trei straturi concentrice: *a)* Tunica Internă, compusă la rândul ei dintr'un strat intern endotelial, cu celule poligonale, cu margini sinuoase și un strat extern conjunctiv, cu fibre conjunctive și elastice și celule conjunctive menținute într'o substanță amorfă. *b)* Tunica medie compusă din fibre elastice-conjunctive și fibre musculare netede. Fibrele musculare au o dispoziție circulară. Media este separată de endovenă printr'un fel de limitantă elastică internă, formată din fibre

elastice. c) Tunica adventiția este formată din fibre conjunctive-elastice, celule conjunctive, fibre musculare netede cu direcție longitudinală. Aceasta tunică este mai condensată către medie, ea se pierde insensibil la periferie în țesuturile vecine. Aceasta tunică este perforată de vasă-vasorum, care merg până în medie. După predominența sau lipsa fibrelor musculare din pereții venosi, venele se impart în vene fibroase și vene musculare, între ele având ca tip intermediar venelă fibro-elastice (cu musculara foarte redusă.) Venele musculare pot conține fibre musculare netede sau striate. Venele cu musculare netedă pot fi clasificate după numărul straturilor în vene cu un singur strat (circular sau longitudinal) cum sunt venele gâtului, mamare, renale, coronarele; cu două straturi (longitudinal și circular) cum este safena, v. portă, și cu trei straturi (un strat longitudinal între două straturi circulare.) Venele cu musculoasa circulară au două straturi circulare între ele având un strat longitudinal. (vena cava.) Peretele venos din loc în loc prezintă niște formațiuni numite valvule, formate dintr'un schelet fibro-elastic acoperit pe ambele fețe de un endoteliu și un strat sub-endotelial. Valvulele acestea sunt așezate în număr pereche, fie pe traectul venei (valvule parietale), fie la nivelul locului lor de vărsare (vene ostiale). La baza valvulei găsim un inel fie elastic, fie fibros. Peretele venos este mai îngroșat în josul inserției valvulare și mai subțiat deasupra ei. După Renaut venele musculare ar fi propulsoare, cele fibroase receptoare.

Inervația venelor: Venele au o inervație simpatică și una sensitivă. Nervii simpatici formează un fel de plex nervos perivenos, ele derivă din plexul lombo aortic pentru membrul inferior și din plexul hipogastric pentru venele micului basin. Filetele nervoase sensitive se continuă cu nervii sensitivi din vecinătate, fie că se duc dealungul tecei simpatică perivenoase până la găurile de conjugare. Filetele sensitive nu penetrează mai profund de adventiție, cele simpatică merg până în endovenă.

Fiziologia venelor.

Rolul venelor este de aduce sângele venos dela periferie spre cord stabilind astfel continuitatea circulației sângelui. Circulația venoasă se execută prin factori extrinseci și intrinseci. Factorii extrinseci sunt: presiunea continuă a sângelui din artere prin intermediul capilarelor, aspirația toracică, presiunea abdominală, contracția muschilor din vecinătate, bățiile arterelor vecine; cursul constant centripet este asigurat de prezența valvulelor. Ca factori intrinseci amintim elasticitatea și contractibilitatea venelor. Conracțiuni venoase au fost văzute la capilaroscop de Piana și de Hovelaque. Payard le aseamnă cu contracțiile tubului digestiv. Pentruca ele să aibă un efect asupra circulației venoase ar trebui să aibă o anumită amplitudine. Ducuing neagă rolul acestor contracțiuni în progresarea undei venoase, ele ne putând fi puse în evidență nici prin vâz și nici prin grafici.

Embriologia: Primele vase apar în peretele vezicule ombelicale, ele rezultă din celulele așezate la periferia insulelor lui Wolff și Pander. Mai târziu vasele acestea se așează între endoderm și mezoderm, pentruca mai în urmă să pătrunde în acesta din urmă. Vasele deci apar mai la început în aria extraembrionară și numai mai târziu pătrund și în corpul embrionului. Peretele vascular emite pe suprafața sa niște muguri plini cari se sudează cu alții similari, veniți dela vasele vecine; pe urmă se crează lumenul în aceste masse celulare pline și un nou vas este constituit. Din aceste vase primitive cari au aspectul unor capilare, se desvoltă pe urmă toate vasele corpului uman. Unele regresează și dispar, altele evoluează, își măresc calibrul, țesutul conjunctiv din jur se condensează dând adventiția, apar fibrele musculare netede și elastice și vasul este definitiv format.

Definiția. Se înnumesc flebite post operatorii, flebitele cari survin după o intervenție sângerândă, executată asupra organismului, într'un punct oareșicare (Ducuing.) Aceste

flebite apar în majoritatea cazurilor la nivelul membrelor inferioare.

Istoric. Primul care stabilește rolul coagulării în vase, ca proces de apărare în contra perderilor de sânge a fost J. L. Petit (1731). În 1794 Hunter studiind trombozele pune baza concepțiunii, că trombozele sunt totdeauna o urmare a inflamațiunii peretelui venos. Concepțiunea lui Hunter a fost admisă și de Cruveilhier. Rokitansky după vreo 50 de ani din contră spune, că nu alterațiile peretelui venos sunt premergătoare, ci alterațiile sângelui în sensul, unor tulburări chimice și inflamatorii. Virchow aduce un nou factor patogen, acele al încetinirii circulației sângelui. Virchow de altfel admite concepțiunea lui Rokitansky spunând, că ramoliția purulentă a trombusului este procesul primitiv, flebita fiind secundară în urma ei. Von Jasche, Aschoff, aderă totalmente teoriei lui Virchow în ce privește rolul încetinirii circulației în mecanismul trombozei. În contra exclusivității teoriei lui Virchow se ridică însă în curând o serie de autori, că, Montegazza, Zahn, Hayem, Bizozzero, Jeannin, Ducuing etc. cari arată rolul cât se poate de important al leziunilor vasculare parietale în patogenia trombozelor. Lubarsch îi acordă o aceeași importanță acestor factori în patogenia trombozei.

După Aschoff trebuie să diferențiem *tromboza spontană* de grupa *tromboflebitelor*. În tromboza spontană plăcuțele se adună la un loc oareșicare a peretelui vascular unde se conglutinează, laeziunea parietală este minimă, aderența coagulului de peretele vascular este foarte slabă, se mobilizează deci cu cea mare ușurință mai ales că nici rețeaua nu este prea densă: apare cu predilecție la membrele inferioare, lipsesc semnele de inflamație, uneori este absolut asimptomatică, apare la distanță de locul operat. (Fertrombose.) Grupa tromboflebitelor: aicea trombusul rezultă în urma influențelor mecanice, toxice, chimice. Diagnosticarea lor este mult mai ușoară, ele sunt mai puțin emboligene din cauza că, aderența trombului de peretele vascular este mult mai solidă.

Etiologia.

Fecvența flebitelor post operatorii în general variază foarte mult după fiecare autor, încât nu se poate stabili un procent aproximativ identic. Apariția flebitelor după apendicectomie deasemenea este foarte variabilă. Un lucru este însă stabilit și recunoscut aproape de toți autori, și anume că numărul tromboflebitelor post operatorii este mai mare, ca înainte de război. Cei mai mulți (Oberndörfer, Höring, Kahn, Prochnow etc.) arată o creștere mai pregnantă, începând din anii 1924—25 încoace. După Prochnow (Buda-
pesta) față de flebitele anilor 1915—1922, flebitele anilor 1923—27 sunt de vreo 6 ori mai numeroși. Aceasta creștere așa de marcantă este însă numai aparentă. În anul 1930 Nürnbergger a făcut un control general al statisticelor publicate până atunci, el a văzut că făcând un control riguros și ținând seama în socotelile lui de „eroarea probabilă”, aceasta creștere a numărului flebitelor nu este așa de mare în valorile procentuale. Pentru ca să putem face comparații ale statisticelor diferiților autori, trebuie ca statisticile respective să fie făcute ținând seamă de aceleași condițiuni de interpretare.

La Clinica Chirurgicală din Cluj am găsit următoarele raporturi :

Anii	Totalul apendicitelor.	Flebita.
1925	288	1
1926	455	—
1927	472	1
1928	357	1
1929	324	2
1930	232	2
1931	338	1
1932	383	5
1933	260	1
1934	441	—
1935	488	2
1936	470	—
1937	524	5

Total : 2032 21, adică : 0,41%

Ducuing găsește la apendicectomiile făcute la cald 9%, la cele făcute la rece 7,1% de flebite post operatorii. La noi din totalul flebitelor găsite, 11 au survenit după apendicite gangrenoase adică 48%, 2 după apendicite enterogene simple adică 9%, 5 cazuri după apendicite cronice adică 23,8%, un caz după bloc apendicular, precum și un caz după Tbc. apendiculară. După o statistică veche a lui Sonnenburg, frecvența apendicitelor după apendicectomii ar fi de 3%, un procentaj foarte ridicat comparat fiind cu a noastră. Haward găsește 0,14%. Noi luând media anilor 1925—1937 am avea după 5032 de cazuri de apendicectomii 21 de flebite deci un procent de 0,41%.

Eu m'am rezumat numai la studierea flebitelor post apendicectomie așa că nu dau numărul și procentul flebitelor după celelalte intervenții, fie ele ginecologice, fie abdominale. Amintesc numai în sumar, cifrele date de unii autori steini, asupra frecvenței flebitelor apărute în serviciul lor după intervenții. Frecvența raportată la cifrele globale de intervenții, arată după Ducuing 7,5% la intervențiile abdominale, același autor arată un procent de 10,5% de flebite, Clark, Cordier, Schumacher arată un procent dela 0,5—2% după intervențiile făcute pe abdomen. M. Audier din 61 de cazuri de flebite post operatorii studiate a găsit 14 survenite după apendicite cronice și numai 3 cazuri după apendicite acute. Majoritatea cazurilor le avea după operațiile făcute asupra organelor genitale femești 43, dintre cari 30 au survenit după histerctomii făcute pentru fibrom uterin. Prof. Fiolle a avut în anul 1933 din Iulie-Dee., 7 cazuri de flebite post op., 5 după apendicectomii, 1 după fibrom uterin, 1 după o operație de hernie.

Cauze predispozante individuale.

Etatea: Ducuing, Caubet și Vigier stabilesc etatea predilectă între 40-65 de ani. Lucru ce se explică prin faptul că peste 65 de ani nu prea se mai fac intervenții mari abdominale sau ginecologice, iar sub vârsta de 40 de

ani nu sunt prezente condițiile necesare favorizante apariției unei flebite, cum sunt: incetinirea curentului sangvin, alterațiuni cardio-vasculare și modificări sangvine calitative. Etatea intervine și în determinarea frecvenței mai mari a flebitelor în anii de după război. Geissendörfer, Stöhr, Prochnow spun că frecvența mai mare a flebitelor ar fi în funcție de etate și anume în anii de după război, intervențiile mari nu se limitează numai la vârstele tinereții, ele se execută tot așa de bine și la bătrâni, ori condițiile necesare formării unei tromboze la vârstele de peste 40 de ani sunt prezente într'un procent mult mai mare. Astfel Prochnow stabilește că dintre 3 embolii mari, 2 cad la vârstele de peste 50 de ani, iar dintre 5 embolii mari 4 apar în vârstele de peste 40 ani. În cazul flebitelor de după apendicectomii mai intervine de sigur și o altă cauză și anume, că frecvența apendicitelor se reduce cu avansarea vârstei în urma atrolierii acestui organ, așa că procentul flebitelor după apendicectomie în funcție de etate se reduce raportată fiind la numărul global al intervențiilor făcute. În cazurile noastre eu am găsit:

Dela 10—20 de ani	1 caz adică sub 4%
„ 20—30	9 cazuri „ „ 43%
„ 30—40	8 „ „ „ 38%
„ 40—50	1 caz „ „ 4%
„ 50	în sus 2 cazuri „ „ 8%

Sexul: Dintre cele 21 de cazuri 14 au survenit la femei (66%) și 7 la bărbați (33%). Acest lucru al frecvenței mai mari la femei este stabilit și de alți autori ca Schulte, Kuhn etc. Ei o pun pe bază constituțională. Am avea poate o aglutinabilitate mai mare a plăcuțelor la femei, ceace ar merge paralel cu o stare de vagotonie.

Rasa: După cazurile noastre n'am putut stabili nici un indiciu dacă ar fi vreo predilecție pentru o anumită rasă.

Constituția: Rehn a fost primul care atribuia un rol destul de important constituției. El a stabilit un habitus special în aceasta privință, „habitusul embolic“, indivizi

cari fac ușor tromboze și în consecință deci și embolii. Ei sunt deobicei, indivizi grași, cu musculatură slabă, pielea palidă, moale, respirațiile sunt frecvente, ei sunt predispuși la cianoze, exceme, intertrigo, sângele lor le este hipercoagulabil. Alți autori cum ar fi Ruel, Vogler le clasează în tipul numit „habitus astenicus adiposus”, Heyler le numește „tip pâstos picnic.” Cei mai mulți dintre ei sunt și vagotonici (Boshamer).

Starea generală : După constatările făcute în general de clinicieni anemicii, cachecticii, canceroșii, tuberculoșii ar fi mai predispuși la flebite. Tot așa de mult ar fi predispuși însă și indivizii grași (Kolisko). După Geissendörfer predispoziția la tromboze ale celor două extreme ale stărilor de nutriție de indivizi grași și indivizi slabi-cachectici ar sta mai mult pe o bază de tulburări cardio-vasculare. La canceroși am avea o modificare a compoziției sângelui prin revărsarea în circulație a produselor de autoliză tumorală. La indivizii grași am avea mai mult tulburări circulatorii funcționale (Lauter). Bolile renale acționează fie prin modificarea tensiunii arteriale, fie prin insuficiența de depuratie (azotemia).

Alterațiuni cardio-vasculare: tulburări circulatorii, după Schumacher, aceste alterațiuni ar avea un rol capital, după acest autor în 53% a cazurilor se pot pune în evidență tulburări circulatorii. Tot printre aceste tulburări se clasează și tulburările circulației venoase atât cele precăt și cele post operatorii. Oppenheim admite compresiunea cordului drept prin diafragmul ridicat și în consecință deci micșorarea capacității circulației venoase. Lenander admite compresiunea venelor printr'o coprostază. Alterațiile anterioare ale venelor, varice precum și traumatizarea lor, deci alterațiile endoteliilor ar avea un rol capital în geneza flebitelor. Tot printre leziunile venoase anterioare am putea încadra un caz al nostru din 1932 N. J. care are în antecedente o paralizie a membrului inferior drept, tratată se ameliorează, după un scurt timp însă face din nou o paralizie la acelaș membru, la un an după întreruperea trata-

mentului face o apendicită gangrenoasă cu peritonită generalizată și flebita aceluiași membru. Aicea în urma paraliziei și a turburărilor trofice au putut fi create condițiile necesare unei flebite.

Rolul infecțiunii: Infecția joacă un rol sigur în etiologia flebitelor. Dacă ea nici nu poate fi pusă în evidență în toate cazurile, totuși majoritatea cazurilor de flebite arată semne de inflamație ceace demonstrează intervenția unui factor infecțios. Microbii pot fi introduși fie direct la nivelul locului operat, fie indirect prin intermediul focarelor infecțioase din organism (focal infecțion: digestiv, respirator, circulator). Siegmund și Dietrich cred, că în urma infecțiunii lente și cronice am avea a celulelor endoteliale (care aparțin sistemului reticulo-endotelial). În urma sensibilizării acestor celule ar apărea mici modificări în interiorul acestor celule. Apariția unor mici noduli de fibrină la nivelul celulelor ajutate fiind și de încetinirea curentului sangvin pot deveni punctul de plecare al unor tromboze. În chirurgie după afirmațiile lui Dietrich mai ales apendicita cronică recidivantă poate fi socotită de un astfel de focar infecțios. Argumentele clinice ca temperatura, edemul care de multe ori are caracterele unui edem inflamator, pledează pentru natura infecțioasă a procesului; argumentele bacteriologice, prin punerea în evidență a microbilor în trombus, precum și cele anatomo-patologice prin depistarea semnelor de flebită cu toate caracterele unei inflamații, confirmă și mai mult natura infecțioasă a procesului. În cazurile noastre numai o singură bolnavă n'a prezentat ascenziune termică în timpul apariției semnelor de flebită, restul de 20 de cazuri, arătau temperaturi între 37. 5—39,6 C. Dietrich atribuie un rol mai mare infecției nu atât în crearea trombozei, cât în creșterea ei în volum. Lubarsch explică mecanismul de acțiune a infecțiunii fie prin: 1., o acțiune asupra cordului slăbindu-l, sau asupra centrului vaso-motor, ambele putând duce la încetinirea curentului sangvin periferic. 2, fie prin modificarea compoziției sângelui care poate augmenta aglutinabilitatea plăcuțelor. 3., fie prin prezența toxinelor microbiene, cari fie direct, fie

prin reacțiile endoteliului duc la alterații ale endovenei.

Explicarea ivirii unor adevărate epidemii de flebite post operatorii în serviciile spitalicești este mai greu de făcut. Audier și Ducuing au pus chiar chestiunea infecțiozității unor flebite post operatorii. Observațiile clinice în general infirmă aceasta ipoteză. (Geissendörfer.) Foucault a observat că bolnavii operați de el și îngrijiți de o infirmieră, care a avut anterior un erisipel, fac flebite. Aceasta întâmplare este întrucâtva unică în literatură. Astăzi când asepsia este dusă la extreme în toate serviciile chirurgicale, este mai ușor să admitem infecțiile endogene în etiologia flebitelor post operatorii.

Cauze predispozante, cari nu depind de individ

Așezarea geografică : Diferența frecvenței în ce privește așezarea geografică, pare a nu fi determinată de poziția geografică a localității țării respective ; frecvența diferită s'ar putea explica mai bine pe o bază constituțională.

Clima : (Meteoropatologia.) Sunt boli cari stau într'o legătură oareșicare cu condițiile atmosferice. Ele se numesc boli meteorotrope (de Rudder,) Astfel de boli ar fi difteria, eclampsia, spasmofilia, migrenele, glaucomul, etc. Explicația ar fi următoarea (de Rudder) prin modificările condițiilor atmosferice de presiune, umiditate, temperatură, încărcarea electrică s'ar produce o modificare cantitativă și calitativă a concentrației în ioni a atmosferei în favoarea anionilor, ca o urmare în organism am avea o oareșicare deplasare a reacției sângelui și a țesuturilor spre aciditate. Aceasta acidoză ușoară și compensată ar avea ca urmare o modificare a tonusului vegetativ (vagotonie.) Astfel prin aceste modificări s'ar crea condițiile necesare favorizante declansării bolii respective. După constatarea celor mai mulți autori influența condițiilor atmosferice și a climatului asupra apariției trombozelor este (chiar dacă există) așa de mică

încât nu ținem cont de ele. La bolnavii cu predispoziție pentru tromboze intervenția chirurgicală este un moment atât de important, încât condițiilor atmosferice le revine un rol disparent. J. L. Faure, Schwartz, Auvray, constată că maximul de frecvență al flebitelor coincide cu recrudescența epidemiilor gripale cari la rândul lor sunt legate de modificarea condițiilor atmosferice. M. Hanselmann descrie o grupă de gripați în particular predispuși la contractarea flebitelor. Aceasta legătură cu epidemiile gripale este negată de majoritatea autorilor (Nagajo, Cajigal), întrucât nu s'a observat creșterea numărului flebitelor și nici a emboliilor mari pulmonare în timpul epidemiilor mari gripale din anii 1917—1919, Observațiile noastre nu par să arate vreo grupare mai evidentă pe seson. Repartizarea cazurilor noastre pe luni a fost următoarea :

Ianuarie :	2 cazuri	Iulie :	2 cazuri
Februarie :	1 "	August :	4 "
Martie :	2 "	Septemb. :	2 "
Aprilie :	1 "	Octomb. ;	2 "
Mai :	1 "	Noemb. ;	2 "
Iunie :	— "	Decemb. :	2 "

Anestezia : Anestezia locală dă numărul cel mai mic de cazuri de flebite post operatorii, ori aicea poate că intervine și faptul că operațiile cele mai des urmate de tromboze nu se execută sub anestezie locală, dacă ele s'ar executa sub acest fel de anestezie, poate că ar da acelaș procent de flebite post operatorii ca și celelalte metode de anestezie. La anesteziiile generale cu eter și cloroform procentul de flebite și tromboze post operatorii este cu mult mai mare, (Forgue, Witzel), mai ales cloroformul prin leziunile celulelor hepatice și suprarenale ar favoriza mult apariția trombozelor. Flebitele apar mai ales după anesteziiile de lungă durată, ori aicea deja intervin și alți factori cari stau afară de narcotic. La operațiile executate sub rachianestezie numărul flebitelor post operatorii coboară deja mult. După Schumacher 62% a flebitelor (trombo-) post operatorii survin după narcoze cu eter și numai 36% după

rachianestezie. În rachianestezie s'ar produce o dilatare foarte marcată a vaselor din tot segmentul anesteziat, în consecință deci o jenă foarte mare pentru circulație mai ales că tensiunea arterială scade astfel în grade destul de pronunțate; astfel se crează condiții favorizante pentru formarea de flebite, Presupunerea lui Ducuing că anestezia locală ar da acelaș număr de tromboflebite dacă ar fi întrebuințată la operațiile abdominale, ca și narcozele cu eter sau cloroform pare a fi justă după observațiile noastre, întrucât la noi s'au executat o serie de apendicectomii sub anestezie locală și rezultatul a fost următorul:

După anestezie cu eter: au survenit 5 cazuri de flebite
 „ protoxid: „ „ 2 „ „ „
 „ rachi-anest: „ „ 6 „ „ „
 „ local-anest: „ „ 8 „ „ „

Cloroformul n'a fost întrebuințat în nici un caz ca narcotic. Deci, la noi anestezia locală după operațiile de apendicită a dat cel mai mare număr de tromboflebite post operatorii.

Traumatismele locale: prin ligaturi venoase reinoite, contuziuni repetate ale venelor, drenul Mikulisz prea strâns aplicat comprimând venele iliace, tamponările mecanice brutale sunt tot atâția factori predispozanți pentru formarea de flebite. Ele acționa prin modificări de circulație și prin leziunile endoteliului vascular, cari sunt după cum știm factori esențiali în patogenia flebitelor.

Imobilizarea post operatorie: Autorii americani acordă un rol foarte important imobilizării post operatorii în pat a bolnavilor operați. Ridicarea timpurie, masajul și gimnastica ar fi factorii cari evită apariția tromboflebitelor post operatorii. (În cazurile noastre apariția tromboflebitelor este într'o legătură destul de strânsă cu timpul de zacere a bolnavilor în pat după intervenție. Apariția tromboflebitelor în cazurile noastre a fost următoarea:

Dela 1—10 zile apar	8 cazuri
„ 10—20 „ „	7 „
„ 20—30 „ „	4 „
„ 30— „ în sus apar	2 „

În timpul din urmă se amintește un nou factor etiologic în producerea tromboflebitelor post operatorii și anume uzarea mai extinsă în terapie a injecțiilor. (Bier, Fahr.) Injecțiile intravenoase mai ales sunt acelea cari ar interveni într'un mod mai evident. Mai la început a fost acuzată narcoza intravenoasă cu avertină, care poate fi urmată de o stare de acidoză uneori destul de pronunțată, drept o urmare am avea o aglutinabilitate mai mare a trombocitelor în urma scăderii potențialului lor electro-negativ; terapia parenterală cu proteine la fel ar duce la modificări profunde ale compoziției coloido-chimice asânelui. Ori noi am văzut în cele mai sus arătate, că pentru apariția unei tromboflebite mai avem nevoie încă de alți factori etiologici. Problema este foarte grea de rezolvit: ar trebui să cunoaștem starea de predispoziție a organismului respectiv pentru tromboze, pe de altă parte să cunoaștem și gradul sub care intervine medicamentul respectiv ca favorizant pentru tromboze. Ambele sunt lucruri mai mult sau mai puțin nedeterminabile. S'a acuzat de unii calciul ca substanță a cărei prezență în sânge în cantitate mai mare după administrări repetate și în doze mai mari, ar predispuce la tromboze. Ori este un fapt stabilit, că, calcemia ridicată nu este un factor predispozant, ba chiar mai mult Martin și Bumm publică rezultate foarte bune prin întrebuițarea calciului atât în profilaxia cât și în terapia tromboflebitelor. Explorările clinice cu metode intravenoase (cholecistografia, pielografia, flebografia), transfuziile de sânge toate ar putea fi acuzate în acelaș mod ca și injecțiile intravenoase cu diversele medicamente. Kuhn arată că aceste substanțe administrate ar putea acționa în trei feluri: a) fie că ajută formarea trombozelor la o persoană cu predispoziție la tromboze; b) fie că provoacă formarea unei tromboze la nivelul injecției; c) fie că mobilizează o tromboză deja anterior formată. Martini, Opitz, Prochnow combat aceste afirmații ale lui Kuhn. Deci între creșterea frecvenței tromboflebitelor post operatorii și extinderea mai mare a terapiei cu injecții se poate stabili, cel mult un paralelism, dar nici-

de cum o legătură de cauzalitate. (Prochnow.) Am văzut o serie întregă de factori etiologici cari au fost incriminați în provocarea flebitei post operatorii, Prof. Fiolle zice că noi nu putem pune toate trombozele numai în contul intervențiilor, ar mai exista posibilitatea ca aceste tromboflebite să fi fost în preparație deja înaintea operației și operația ar avea numai un rol declarșator. Cum se vor explica însă tromboflebitele cari survin tardiv după operația la 3—4 săptămâni chiar? Mi se pare că în aceste cazuri noi nu mai putem pune tromboflebita în sarcina intervenției, căci leziunile produse prin operație în acest interval de timp se vind că în majoritatea lor de cazuri. Am putea avea două posibilități:

1. Posibilitatea tromboflebitelor latente, cari nu se trădează aproape prin nici un semn revelator, care să determine pe chirurg să stabilească diagnosticul de flebită.

2. Și intervenirea de alți factori cari par să nu fie în interdependență cu operația.

După cele văzute am putea zice împreună cu M. Audier că:

1. Flebitele post operatorii pot fi considerate ca o manifestare a afecțiunii pentru care s'a făcut intervenția și care poate să acționeze ca atare sau pe un teren predispus.

2. Aceste modificări preexistente sau date de actul operator, să fie de natură infecțioasă. Agentul patogen ar putea să fie un agent specific transmisibil „flebobil“ un fel de streptococ (Rosenow), sau că avem de a face cu saprofiți respiratori sau digestivi, cari în urma modificărilor umorale tissulare să poate deveni patogeni.

3. Perturbațiile vaso motrice post operatorii ar putea acționa prin favorizarea infecției și localizarea ei pe un teritoriu venos, iar secundar agravând leziunile inflamatorii să supraadaoge o tulburare funcțională și mai mare leziunii anatomice deja constiuite.

Patogenia.

Mecanismul producerii tromboflebitelor se reduce la trei cauze principale: încetinirea curentului sângelui, modificările compoziției sângelui, alterațiile peretelui vascular.

1. *Încetinirea curentului sângelui*: (Virchow, Jaschke, Schumann). Ar interveni în urma leziunilor aparatului cardio-vascular, obezității, vârstei etc. Pe lângă aceasta concepție pledează faptul că flebitele apar mai des la membrele inferioare, mai ales la stânga, unde circulația este mai încetinită din cauza oblicității mai mari a iliacei stângi, precum și a compresiunii ei de artera iliacă, hipogastrică și sacrata mediană. Bolnavele din poziția Trendelenburg prelungită, precum și aceia cari n'au primit anteooperator cardiotonice par să facă mai des tromboze post operatorii. Leriche și Alquier incriminează încă un factor venos de natură spasmodică. Pe lângă încetinirea curentului sângelui Aschoff atribuie un rol mare vârtejurilor la nivelul cărora se depun plăcuțele sangvine, formând un prim stadiu în crearea viitorului trombus. Mecanismul trombotizării însă este cu mult mai complex, singur acest factor nu este în stare să provoace apariția unei tromboze post operatorii.

2. *Modificările compoziției sângelui*: În mod normal după cum se știe sângele este compus din 40—50% elemente figurate și 50—60% plasmă. Plasma conține 90% apă, și 10% substanțe solide din care 7—8% este dat de albumine, globuline, fibrinogen, 0,5% lipoizi (cholesterină, fosfatide), 0,1% glucoză, 0,9% săruri minerale, restul de până la 100% este complectat de substanțele azotate neproteice. În plasmă mai avem fermenți, hormoni, anticorpi etc., pH: 7,36—7,37. Punctul crioscopic: —0,56. Rezerva alcalină 50—60. Raportul ionilor de Na : K : Ca = 100 : 2 : 2. Dintre elementele figurate leucocitele și hematiile nu au un rol activ în coagularea sângelui. Trombocitele au un rol foarte important în mecanismul coagulării sângelui. Ele derivă din megacariocitele măduvei osoase, n'au nucleu, n'au mișcări proprii. Numărul lor variază în jurul lui 200—300.000.

După câteva zile de viață ele sunt distruse de splină. Ele ar secreta un hormon capilarotonic (Rosenthal). Numărul lor variază foarte mult în diferitele împrejurări. După intervenții numărul lor scade până în ziua a patra, după ziua a cincea se ridică apoi cu chiar 50% (Degkwitz). Administrarea parenterală a proteinelor, asfixiile, inhalatiile de CO, venectomiile, stările septice în general ridică numărul lor. Razele X în dozele iritante urcă, în dozele mari scad numărul plăcuțelor. Modificările sângelui pot fi pre-, sau post-operatorii și pot fi realizate de maladie sau de operație. Acidoza este o cauză predispozantă la tromboze. Ea poate fi realizată de o serie de factori cari intervin în grade variate ca narcoza, traumatismul operator, pierderile de sânge, inaniția, tulburările excreției. Tendința spre acidoză este echilibrată de sistemele tampon, așa că chiar dacă cresc substanțele acide, ele vor fi neutralizate de substanțele alcaline tampon (rezerva alcalină) Hipokapnia sau acidoza compensată, în urma epuizării complete poate fi urmată de o stare de acidoză decompensată. O urmare directă a acelor cauze cari au contribuit la modificarea reacției sângelui spre acidoză, sau indirectă prin intermediul acidozei este modificarea cantitativă a albuminelor din plasmă, globulinele cresc iar albuminele scad în cantitate. Modificările fibrinogenului sunt și mai sensibile la diversele influențe fie ele interne fie externe. După boli infecțioase, supurații, cancer cantitatea fibrinogenului crește. Chauvin zice, că tulburările endocrine post operatorii prin modificarea coagulabilității sângelui ar interveni deasemenea în patogenia tromboflebitelor post operatorii. Natura acestor discrinii este obscură și discutată (Ribbert). Modificările post operatorii în compoziția sângelui după Heusser duc la aglutinarea plăcuțelor și a celulelor între ele și aderența (?) lor de peretele vascular, duc deasemenea la o labilitate a plasmei cu augmentarea globulinelor. Modificările în ce privește concentrația ionilor de calciu, K, Na, s'ar produce o creștere a ionilor de K legată și de o creștere, a tonusului sistemului parasimpatic.

3. *Modificările pereților vasculari* : O condiție esențială în menținerea sângelui în starea sa lichidă este integritatea endoteliului vascular. Factorii cari alterează endoteliul vascular pot fi : fizici (traumatismele din timpul intervențiilor, drenajul compresiv, ligaturi rău aplicate etc.), chimice (substanțe streine cari distrug peretele endotelial, substanțe de desintegrare ale țesuturilor cari provin dela nivelul focarului operator) microbiene (infecțiuni atenuate sau prelungite, endo- sau exogene) distrofice (la bolnavii cu sindrome hemoragice cronice, P. Weill, Bloch.) Toți acești factori, concurând în o mai mică sau mai mare măsură ajută sau grăbesc procesul trombozei. Procesul de coagulare a lui Morawitz se întâmplă în felul următor : trombochinaza o enzimă de natură proteică ce se găsește în țesuturi și în trombocite, sub influența calciului transformă trombogenul în trombină, acesta acționează asupra fibrinogenului transformându-l în fibrină. Acestei teorii a lui Morawitz în timpul din urmă s'a opus noua teorie bifazică coloido chimică a lui Stuber și Lang.

Afară de teoria aceasta clasică în timpul din urmă s'au mai adăugat altele mai noi, cari însă nu explică nici ele într'un mod necriticabil, procesul acesta atât de complex al trombozelor.

Teoria lui Starlinger și Șametnik (1927) Explică tromboza prin creșterea în sânge a globulinelor și a fibrinogenului în urma descompunerilor celulare. În urma acestei schimbări potențialul electronegativ al plăcuțelor scade, ele devin deci mai aglutinabile și dacă sunt prezente și celelalte condițiuni necesare o tromboză, se poate constitui.

Stuber și Lang caută se explice coagularea sângelui nu după vechea teorie a lui Morawitz, ci după o teorie nouă coagularea în două faze. Prima fază chimică, a doua coloido chimică. Ei au arătat că coagularea sângelui este precedată de a glicoliză. Fermentul glicolitic nu este un ferment specific de coagulare, el este produs de elementele figurate ale sângelui în primul rând de hematii. Glicoliza este precedată de o creștere a Co^{2+} în sânge. În urma gli-

colizei prin procesul anaerob rezultă acid lactic, care pe urmă în faza a doua aerobă în $\frac{4}{5}$ se reface în glucoză iar în $\frac{1}{5}$ se arde dând produse de ardere. În urma prime faze chimice potențialul electric al particulelor de fibrinogen scade (ele având punctul lor izoelectric mai aproape de neutralitate) și din starea de sol trec în starea de gel insolubil adică în fibrină. Mecanismul trombozei îl explică în felul următor: Co^{2+} acumulat în sângele venos are ca urmare o creștere a fibrinogenului și a globulinelor, în urma scăderii potențialului electric al plăcuțelor acestea se aglutinează. Trombochinaza după el ar acționa ca o substanță activatoare, accelerând deci procesul coagulării.

Lampert explică tromboza tot prin primele două teorii, el adaugă însă necesitatea unor „reacțiuni”, între sânge și peretele vascular, pentruca plăcuțele aglutinate să poată adera de el. Ar fi vorba de o modificare a potențialului la suprafața de contact dintre sânge și peretele vascular. Embolia o explică prin o sinereză a trombusului, în urma căreia coagul se deslipește de peretele vascular.

Lenggenhager (1934) în urma leziunilor tisulare provocate prin operație, se eliberează trombochinaza, care ajungând în sânge activează trombogenul transformându-l astfel în trombină, care la rândul ei transformă fibrinogenul în fibrină, care conglutinează și plăcuțele. Lipirea acestor mase de plăcuțe conglutinate de peretele vascular este ajutată de încetinirea curentului sangvin.

Boshamer (1930) explică tromboza printr'o stare de vagotonie în urma căreia pot surveni tulburări grave circulatorii, în sensul unei răsturnări al echilibrului dintre circulația splachnică și periferică. În urma lipsei de neutralizare a substanțelor albuminoide prin ficat (prin efectul Pick) se pot produce chiar leziuni ale intimei și modificări ale compoziției sângelui

König (1932) admite intervenția unor substanțe toxice (frühgift a lui Zipf.) rezultate din descompunerea nucleilor celulari. Aceste substanțe toxice duc la aglutinarea plăcuțelor, lezând în același timp și organele aparatului circulator.

P. Neuda (1933). Predispoziția la tromboze s'ar explica prin prezența în sânge a unor substanțe auto aglutinabile, cari apar la bolnavii cari au în ascendențe ori lues, ori cancer.

Havlicek (1934). Sângele portal din cauza compoziției ei, este un sânge toxic pentru organism, trecând prin ficat însă el își pierde aceasta toxicitate. În o serie de boli și în urma intervențiilor pe abdomen tensiunea arterială din circulația mare scade, în acelaș timp avem o stază și în domeniul vaselor splanchnice. Sângele stagnant prin vasele anastomotice porto-cave poate scăpa de acțiunea desintoxicantă a ficatului și astfel toxică cum este, poate ajunge în vena femorală. Din întâlnirea sângelui portal cu cel femural avem date toate cele trei condiții necesare formării unei tromboze. Sângele portal este un sânge mai predispus la formarea de tromboze; raritatea sau lipsa formării de tromboze, în domeniul venei porte s'ar explica printr'o rezistență particulară a endoteliului vaselor portale.

Nici una din aceste teorii nu rezistă criticelor aduse. După Prochnow factorul predispozant primar ar fi aglutinabilitatea mărită a plăcuțelor sangvine, factorii predispozanți secundari ar fi reprezentați prin tulburările circulatorii. Aglutinabilitatea mai mare a plăcuțelor ar sta pe o bază constituțională, plăcuțele ar fi modificate calitativ. Nici modificările chimismului sangvin, nici tulburările circulatorii mecanice dacă sunt singure nu sunt în stare ca singure să provoace tromboza, este absolut necesară aglutinabilitatea mai mare a plăcuțelor. Pe de altă parte însă aglutinarea plăcuțelor (Prochnow) ar fi determinată de modificările calitative ale sângelui după operații. În general după intervenții modificările umorale se fac în direcția unei simpaticotonii cu acidoză, tabloul sangvin mieloid, hiperglicemie, calcemie ridicată, ridicarea metabolismului bazal și a temperaturii. Aceasta modificare apare atât la indivizii anterior vagotonici, cât și la aceia cari înaintea operației au fost simpaticotonici. Până când însă unui simpaticotonic modificarea aceasta post operatorie nu însemnează numai o schimbare

cantitativă, unui vagotonic va însemna încă în plus și o schimbare calitativă. Modificarea aceasta a mediului dela vagotonie spre o simpaticotonie este greu suportată de plăcuțele sangvine, în consecință factorii cari și de altfel ar fi mărit aglutinabilitatea sângelui (plăcuțelor) acuma își vor putea manifesta și mai tare aceasta influență aglutinantă a lor. Aglutinabilitatea va fi cu atât mai mare cu cât a fost mai mare vagotonia anteoperatorie, adică cu cât va fi mai mare schimbarea mediului. Deci (Prochnow) factorul mecanic post operator duce la o așa modificare a compoziției sângelui (simpaticotonie), care față de mediul intern anteoperator vagotonic constituie o schimbare calitativă. Plăcuțele sangvine în urma acestei modificări devin spontan aglutinabile. În prezența proporției recerute a Calcium și Kalium ionilor aglutinarea va avea loc și tromboza se produce. Prochnow mai adăogă, că faptul esențial nu constă în modificarea tonusului simpatico parasimpatic, ci în acea stare constituțională care în urma tulburărilor circulatorii locale-periferice, post operatorie sau ante operatorie, chiar fără intervenție suferă schimbări calitative, accentul stă mai mult pe modificarea chimismului sangvin, decât pe aceea a sistemului vegetativ. Tromboza spontană ar fi mai mult o boală a constituției. În acest ultim capitol am studiat mai mult patogenia trombozei spontane, adică aceleia la care noi nu putem găsi leziuni evidente anatomo patologice de inflamație (tromboflebită) sau leziuni endoteliale evidente și la cari tocmai din cauza aceasta explicarea mecanismului patogeniei a fost cât se poate de dificilă.

Anatomia Patologică.

Localizarea cea mai frecventă se face la nivelul venelor membrelor inferioare. La noi toate cele 21 de cazuri s'au localizat la membrele inferioare, și anume 10 localizări la nivelul membrului inferior stâng; 6 la membrul inferior drept și 3 cazuri la ambele membre inferioare. Am avut

două cazuri manifestate deadreptul prin embolie pulmonară, una dintre ele a fost mortală. La aceste două cazuri manifestate prin embolie n'am putut stabili punctul de plecare a embolului. Tromboflebitele post apendicectomie nu sunt nici odată supurative. Ca excepție, un caz al nostru s'a prezentat cu semne grave de infecție și a sucombat cu fenomene de septicemie, aicea punctul de plecare al septicemiei a putut să fie flebita.

La aspectul exterior vena apare tumefiată, umflată. După deschiderea venei lumenul ei este obliterat de un coagul care în parte este aderent de peretele venos. Obliterarea poate fi parțială sau totală. Întinderea segmentului astfel obliterat este variabil. Leziunea inflamatorie parietală veritabilă poate fi foarte redusă la dimensiune. Trombul are două porțiuni distincte: la centru, trombul primitiv sau alb, care este aderent de peretele vascular și este formată din straturi suprapuse de fibrină concentric, iar la periferie avem un coagul secundar sau roșu, friabil, cruoric, neaderent și care se termină printr'o coadă orientată spre inimă. Dela coada trombului se pot detașa părți mai mici sau mai mari dând embolii.

Istologic: Avem leziuni parietale cari consistă într'o endoflebită circumscrisă. La acest nivel se naște o mică reacție exudativă și proliferativă, plăcuțele sangvine se adună aici și formează coagulul alb. Evoluția viitoare a trombului se face fie spre o ramoliție aseptică, simplă, puriformă, fie spre o organizare fibroasă pură sau conjunctivo-vasculară; fie că trombul evoluează spre o ramoliție supurativă. Mai târziu trombusul organizat se poate permeabiliza prin vase de neoformație, într'un grad mai mult sau mai puțin complet.

Simptomatologia.

Temperatura și pulsul: Majoritatea tromboflebitelor este precedată de o urcare a pulsului și a temperaturii (semnul lui Mahler și a lui Mikaelis.) În cazurile noastre dintre cele 21 de bolnavi, numai un singur bolnav n'a prezentat ascensiune termică, în restul cazurilor am găsit temperaturi cari au variat între 37, 5—39, 6 C. Pulsul arată o oareși care disociere față de temperatura în sensul unei tachicardii relative. Atât pulsul cât și temperatura se mențin peste tot timpul evoluțiunii boalei. Deseori urcarea pulsului precedă chiar urcarea temperaturii. Perturbația pulsului și a temperaturii depind de întinderea blocajului vascular și de intensitatea infecțiunii. Pulsul uneori prezintă o urcare așa numită în „scară“, se urcă adică tot la 2—3 zile cu câte 5—10 pulsații pe minut. (Kletterpuls.) În cazurile noastre dintre cele 21 de cazuri, la 13 am găsit un puls care variază între 95 și 125, la 8 un puls care se menținea sub 90. Deci în 61% a cazurilor pulsul a fost peste 95 pe minut. Pe de altă parte am observat, că pulsul este acela care revine mai întâiu la normal. Deseori bolnavul prezintă mici frisonete repetate; aceste frisonete uneori pot deveni destul de intense. Grogert a descris scăderea bruscă a temperaturii sub 60, acest lucru ar denota după Eppinger că avem de a face cu o tromboză în preparație și care ne amenință cu embolie. Zurhelle notează absența semnelui lui Mahler în 60% a cazurilor. Tromboflebitele apiretice bine cunoscute mai ales de ginecologi sunt așa numitele trombozele spontane aseptice la producerea cărora joacă un rol primordial modificările sângelui în special a plăcuțelor sangvine; asupra patogeniei acestor tromboze m'am extins destul de larg la capitolul patogeniei trombozelor în general. Prochnow zice că dacă într'o stare febrilă apare o tromboză, atunci aceea tromboză ori nu este o tromboză spontană, ori febra este numai o coincidență și se ține de o altă cauză. După Jeannin în aceste tromboze aseptice chiar dacă nu găsim ascenziune de temperatură pulsul este totdeauna mai urcat

Edemul: Este un semn care apare mai mult în perioada de stare a bolii. Deși apare cu intensități foarte variate, totuși constituie poate semnul cel mai important și cel mai izbitor la ochiu pentru diagnosticul unei tromboflebite postoperatorii. Factorii de cari depind edemul sunt foarte variați și mecanismul de producere este tot așa de complicat. Duciug admite un factor inflamator, mecanic și funcțional în urma alterării sistemului vegetativ fie în sensul unei dilatații fie în sensul unei constricții vasculare. Leriche atribue un rol mai important spasmului și nu obstrucției mecanice în producerea edemului. Prin spasmul care interesează mai multe vene deodată, circulația de retour este considerabil deranjată, fapt care nu există în cazul obstrucției mecanice, care interesează de obicei numai un singur vas mai mare lăsând libere colataralele prin cari circulația se reface. Afară de acești factori amintiți am mai avea factori limfatici și tisulari, cari ar avea deasemenea un rol oareși care în mecanismul producerii edemului.

Circulația colatarală: Ea apare în urma obliterării venelor profunde, ea se desemnează ca o rețea albăstrue pe pielea destinsă și albă a membrului edemațiat.

Durerea: Este un semn foarte important. Ea apare fie sub forma de dureri profunde, continue, localizate la regiunea inghinală, la coapsă sau în pulpa gambei, fie că apare sub forma de adevărate crize dureroase paroxistice, cari să ne amintească de o sciatică. Alteori durerea ia caracterul unei artralгии încât ne gândim la un reumatism articular. După câteva zile, durerea se localizează de-a lungul pachetului vasculo-nervos al membrului respectiv. În unele cazuri hiperestezia cutanată este așa de pronunțată, încât bolnavul nu suportă nici presiunea plapomei pe membrul bolnav, Leriche crede că durerea este dată de un angiospasm. După Olow (semnul lui Olow) durerea provocată la nivelul pulpei gambei deasupra tendonului lui Achille ar fi un semn sigur și precoce pentru flebita venelor profunde a gambei. Aschoff, Denecke semnalează du-

rerile plantare, atribuindu-le un rol foarte important în diagnosticul precoce al trombozelor venelor piciorului și a gambei, Ipsen zice că durerea plantară plus temperatura locală ar fi un semn verosimil pentru o tromboză.

Căltura locală: Ar fi un semn prezent mai mult în perioada inițială.

Palparea cordonului venos: După Leriche în perioada inițială poate fi dată nu de inflamația venei respective, ci de spasmul ei.

Tulburări simpatice: Dela nivelul membrului, atins ca: cianoza degetelor, transpirația locală, modificarea reflexului pilo-motor în sensul unei aboliri al ei, senzația de frig, de căldură, furnicături etc.

Impotența funcțională: Bolnavul își ține membrul inferior imobilizat, în semiflexiune, abducțiune și ușoară rotație externă.

Nu rareori se observă încă și *hidartroză a genunchiului* membrului bolnav (semnul lui Brindeau), depistabilă prin prezența șocului rotulian. Acest semn apare numai în flebita venelor profunde, el poate precedea adeseori și edemul, devenind deci un semn revelator.

Adenopatia inghinală s'a observat în unele cazuri. Cefalalgia, meteorismul și durerea gastrică (Winckel), edemul minim în regiunea inghinală ar fi tot atâtea semne cari ne pot ajuta în punerea diagnosticului de tromboflebită (Herl).

Formele clinice.

Flebitele membrului inferior: ele sunt cele mai frecvente dintre flebitele cari survin după operațiile de apendicită. Eu n'am găsit nici un caz cu altă localizare. Ele pot fi fruste sau legere, când abia să trădează prin câteva semne atenuate și ele. Aceste forme atenuate dau foarte adesea embolii, mortale. Formele acestea fruste adesea sunt monosimptomatice, când ele se trădează fie prin-ursoare

edeme localizate în flancuri, în regiunea înghinală, la genunchiu, la maleole sau la dosul piciorului; fie că ele apar cu dureri mici înghinale, poplitee sau pulpare. Durerea este profundă, surdă și continuă. Valoarea acestor mici simptome este reală mai ales atunci când mai multe se asociază între ele. Formele de intensitate mijlocie sunt formele de tromboflebite propriu zise, ele debutează adeseori lent după operație cu semnul lui Mahler și al lui Mikaelis, la câteva zile mai pe urmă apare o durere surdă în pulpă sau în regiunea înghinală, cu impotență funcțională, edem și semnele generale complectând tabloul tipic al unei tromboflebite. Primele simptome de boală apar de obicei în ziua a 6—8-a de după operație. Debutul poate fi și brusc, cu un edem mare, violaceu, este așa numitul debut asfixic. A treia formă clinică este dată de formele grave cu agravarea tuturor simptomelor descrise mai sus. Aceste forme ar duce frecvent la embolii și dau naștere la sechele grave dacă bolnavul supraviețuiește.

Flebitele pelviene: Sunt cele mai frecvente după intervențiile făcute asupra organelor genitale feminine (Jeannin, Tarnier). Eu în cele 21 de cazuri survenite după apendicectomii n'am găsit nici un caz care prin simptomatologia prezentată să fi trădat o flebită pelviană. Voi descrie pe scurt de tot simptomatologia acestor flebite. După Ducuing ele se împart în flebite latente, fruste, și flebite manifeste. Bolnavele cu flebită pelviană prezintă: dacă flebita are mai mult o localizare superioară (de la venele uterine până chiar la vena cavă inferioară) mișcări febrile variate, accelerarea pulsului, dureri dealungul trompelor, mici frisoane, mici tulburări vezicale sub forma unor disurii, tenesme rectale, balonări abdominale. La formele cu localizări inferioare aceeași simptomatologia în plus găsim un edem al regiunii pubiene, al buzelor mari. La bărbați adeseori găsim un priapism, edem al scrotului și al penisului, disurie. Foarte adeseori aceste flebite descind și se complică de flebite cruro-gambiere. Sunt flebite pelviene cari evoluează cu un sindrom izolat vezical.

Flebitele abdominale : Sunt foarte rare cazurile unde după o apendicectomie sâ avem o tromboflebită extinsă a vaselor abdominale, chiar dacă apare sunt mai limitate și au o simptomatologie și un decurs mai ușor. Ele pot apare în domeniul venei porte sau a venei cave inferioare. După apendicectomii observăm îndeosebi leziuni ale venelor cecului, de unde după Dieulafoy ele se pot extinde până la venele mezenterice. Abdomenul se balonează, apare un edem în flancuri și la organele genitale externe, constipație, lipsa colicelor abdominale, lipsa vărsăturilor și a durerilor spontane, putem avea mici tulburări urinare, ascenziuni de temperatură și puls mai accelerat. Altă dată tabloul clinic este al unui ileus paraltic, cu sau fără vărsături, sau cu diarei. Prognosticul acestor forme din urmă este cu mult mai grav, ele putând duce la peritonită, supurații hepatice și infarcte hepatice.

Complicațiile tromboflebitelor post operatorii.

Complicațiile pot fi *precoce-locale*. Intre acestea avem celulita periflebitică, limfangita, arterita și nevrita de vecinătate, aceasta complicație din urmă ar avea un rol oare și care în apariția crizelor dureroase. Propagarea procesului inflamator dealungul vasului atins, trecând și de partea opusă dă așa numitele flebite prin basculare, fl. duble, Rareori flebita post operatorie poate prinde venele superficiale, dealungul cărora poate să se propage dând o septicemie venoasă subacută a lui Vaquez.

Complicațiile *precoce la distanță*. Aici, aparțin emboliile post operatorii rezultate în urma fragmentării coagulului și aruncarea particulelor fragmentate în circulația venoasă. Cel mai des, emboliile survin în vasele pulmonare. Emboliile pulmonare pot fi : mari, mijlocii și mici. Emboliile apar cu o simptomatologie dramatică, a cărei stârșit foarte adesea este moartea bolnavului. Procentul emboliilor

d după o statistică făcută de Dșoara Dr. Grosu în 1931 pentru Clinica Chirurgică se ridică la 0,068%, iar pentru Cl. Ginecologică la 0,22%. Ducuîng găsește o proporție de 10%. Emboliile survin mai adesea la indivizi în vârstă, mai des dela 40—70 de ani. Apariția lor mai frecventă se face în primele 10 zile după operație. După prima ridicare din pat a bolnavului operat, bolnavul deodată scoate un țipăt, devine anxios, cianotic, are dureri atroce în torace, dispnee, pupilele dilatate, reflexul pupilar și cornean adeseori sunt abolite. La percuție cordul drept este mai mărit, la auscultare uneori auzim un suflu sistolic la nivelul embolului, șgomotul II. pulmonar este uneori mai accentuat. Dacă embolul se localizează numai la una din arterele pulmonare vindecarea poate surveni. După unii, moartea se produce prin inimă, după alții ea apare în urma unei asfixii. (FREY). Emboliile mici dau simptome de infarct pulmonar, sau simptome de pneumonie localizate mai ales la baza dreaptă. Avem încă o formă broncho-pneumonică, pleuro-pneumonică. Infractele infectate secundare sau primitiv supurative dau semnele supurației pulmonare fetide sau nefetide. Adeseori emboliile mici pulmonare sunt trecute cu vederea nedând doar, decât un junghiu nu prea intens și expectorație ușor sangvinolentă, tuse. Emboliile pot fi mai rar renale, intestinale sau cerebrale.

La complicațiile tardive sau sequelele postflebitice amintim :

Edemul cronic adesea violaceu cu răcirea membrului și perzistența unei desemn venos al extremității respective. El dispare în repaos și în poziție orizontală. Uneori poate duce la o adevărată stare elefantiazică a membrului bolnav, hipersecreție sudorală, alterarea unghiilor.

Flebalgia continuă : Sub forma unor crize vasculare, claudicație intermitentă., ar sta pe baza unei celulite postflebitice.

Atrofia musculară în urma imobilizării prelungite : redoarea și chiar anchilozarea articulațiilor, cu deformații ale membrului (varus equin).

Varicele post-flebitice.

Diagnostic. Diagnostic diferențial.

Diagnosticul flebitei post op. în perioada ei de stare este ușoară, mult mai greu este însă diagnosticul la debutul ei. *Semnul lui Mahler* și a lui *Michaelis* este de mare importanță în cazul când nu le putem da altă explicație. Edemul cât de discret ne poate indica o flebită incipientă. Alteori durerea cât de mică la locurile predilecte ne poate suspecta o flebită. La flebitele micului bazin, vom avea deasemenea o ascensiune a temperaturii, pulsul mai frecvent, balonări abdominale, turburări urinare și de defecare. La tușeul vaginal sau rectal se simte cordonul venelor înflamate, spre diferență de împăstările inflamatorii dela baza ligamentelor largi cari se continuă și în fundurile de saci posterioare (în flebite acest fund de sac rămâne liber) uterul nu este immobilizat. Mucoasa fundurilor de saci vaginale rămâne suplă. Foarte des flebitele se diagnosticizează prin apariția complicațiilor mai ales pulmonare. La flebitele cari evoluează cu un sindrom vezical găsim deobiceiu și un edem vezical, complicațiile pulmonare confirmă diagnosticul. La formele intestinale cu balonări nu avem suprimarea scaunelor și nici a gazelor, nu avem nici dureri. Forma aceasta o vom diferenția de peritonitele post op., de hematoamele infectate, de obstrucțiile intestinale, de paralizia acută a stomacului. La formele cu ileus paralic de origine flebitică simptomele apar la un interval liber după operație, ele se vor diferenția de: crizele de enterită, uremia intestinală, invaginația intestinală. La formele cu vărsături, diagnosticul diferențial de peritonite subacute este imposibil de făcut. Diagnosticul este și mai greu de făcut la formele latente, care nu se traduc, numai prin unele semne foarte atenuate, ca edeme mici la regiunea inghinală, dureri înapoia arcadei crurale, la genunchiu căldura locală, ușoară cianoză, *semnul lui Mahler* și a lui *Michaelis*.

Diagnosticul diferențial al emboliei pulmonare se face, de: edemul acut al pulmonului se diferențiază relativ ușor de edemul glotei, care apare foarte des după operațiile făcute pe regiunea cervicală, aicea avem o dispnee care

survine în crize, este asociată de disfonie și de disfagie, inspirația este dispneică cu cornaj și tiraj. De hemoragia cerebrală, ori coma, deviația capului și a ochilor de partea paralizată ne ușurează diagnosticul. De o hemoragie internă diagnosticul nu este greu de diferențiat. De un acces, de angină de piept triada simptomatică ne face să punem diagnosticul. Pneumopatiile acute survenite la câteva zile după operație să ne facă totdeauna să ne gândim la accidente embolice pulmonare.

Prognosticul.

Flebita, fără complicațiuni, nu este de un prognostic grav. Emboliile mici dacă nu sunt imediat mortale se pot vindeca fără să lase urme. După unii emboliile ar fi cu atât mai grave cu cât apar mai târziu. După Scheidegger mortalitatea post operatorie prin embolie pulmonară ar fi de 9,29%, Kurt și Boosommer dau o cifră de 0,25%. Prof. C. Daniel dă un procent de 0,46%. Prognosticul emboliilor afară de masivitatea ei, depinde și de individ, de natura operației, coexistența unei infecții. Ca urmări tardive putem avea congestii pulmonare de lungă durată, scleroze pulmonare, bronșite, emfizeme și bronșiectazii. După Ducuing 1,2% mor imediat dintre bolnavii cari fac embolii. La Clinicele Chirurg. și Obstetr. după Dș. Dr. Grosu 0,079% de operați mor în urma emboliei post operatorii. Prognosticul sechelelor pro vitam nu este grav, ele interesând mai mult funcțiunea membrului respectiv.

Profilaxia flebltelor post operatorii.

Profilaxia constă în măsuri de luat anteoperator. Vom examina plămânii, tensiunea arterială, azotemia, vâscozitatea sângelui, timpul de coagulare, calcemia, hematitele și leucocitele. Oligocitopenia, creșterea coagulabilități și a vâsco-

zităţii sunt semne cari ne arată, că individul respectiv este predispus să facă o tromboză. Măsurile igienice constau în alimentaţie substanţială şi lichidă până în ajunul operaţiei, căci bolnavii inaniţiaţi suportă mai greu traumatismul operator. Putem face Katzenstein, ser fiziologic subcutanat. Pentru a evita deshidratarea bolnavului nu vom face purgaţii mari. Miocardul bolnav îl vom remonta prin administrarea de cardio-tonice, digitalizarea preoperatorie dă efecte foarte bune. După unii autori este bine ca să instruiem bolnavii deja anteoperator să respire profund (gimnastica respiratoare.) Staza venoasă o prevenim prin masaje. Aparatul urinar îl pregătim prin diuretice şi antiseptice urinare, se recomandă deasemenea să curăţim gura, dinţii, naso-faringele cari pot fi tot atâtea surse infecţioase.

Medicaţiunea anticoagulantă (Jeannin) cu citrat de sodiu, arseno-benzoli, peptonă, hirudină. Citratul in vivo pare a avea mai mult o acţiune coagulantă, având în plus şi o acţiunea vaso-constrictivă. Ar trebui să administrăm cantităţi excesiv de mari ca să obţinem o acţiune anticoagulantă, acest lucru este însă incompatibil cu viaţa. Peptonele administrate intravenos retardează coagularea dau fenomene de şoc, ceace poate fi periculos pentru viaţa bolnavului operat. Arsenobenzolii fiind substanţe toxice nu pot fi întrebuinţate nici ele. (sulfarsenol.) Hirudina este o substanţă bună, dar este greu de procurat şi administrată intravenos dă o hemofilie gravă. Hanselmann aplică lipitori preoperator pentru prevenirea trombozei. În general deci după cum se vede nu prea ne putem folosi de aceste metode anticoagulante.

Pentru prevenirea infecţiilor şi deci indirect a trombozelor unii aplică vaccinarea anteoperatorie cu vaccin Delbet. Colibacilul şi enterococcul pot traversa mucoasa intestinului putând ajunge până în venele membrilor inferioare, vom fi deci cu o deosebită grijă la acele persoane cari prezintă semne de colibaciloză, înaintea operaţiei acestor persoane le vom face un tratament igieno-dietetic, în sensul unei

schimbări a florei intestinale; vom putea administra și seruri și vaccinuri polivalente.

Măsurile de luat în timpul operației: vor consta în evitarea legăturilor prea strâns aplicate pe membre, poziția Trendelenburg prelungită, vom griji ca ligaturile aplicate pe vene să fie corecte, traumatismul operator îl vom reduce la minimum, ne vom îngriji deasemenea și de o asepsie riguroasă. În privința anesteziei vom prefera rachianestezia în locul narcozei și anestezia locală în locul rachianesteziei, deși cum am arătat la noi, cele mai multe flebite au survenit după anestezia locală. Acest lucru este explicabil prin faptul, că la noi majoritatea apendicectomiilor au fost executate sub anestezie locală.

Măsurile de luat după intervenție. Vom evita pe cât este posibil perderile mari de lichide prin hemoragii, transpirații, precum și coborârea tensiunii arteriale; vom administra deci ser fiziologic, sau ser glucozat subcutanat, intravenos (2—3 ori 300—400 cc) sau în Katzenstein. Astfel noi pe deoparte urcăm masa sangvină, diluăm toxinele ajutând astfel eliminarea lor din organism; coloizii plasmatici hidratându-se vor deveni, mai stabile, Glucoza administrată simultan cu insulină scade acidoza. Pentru a evita tulburările circulatorii este bine să administrăm tonice vasculare cofeină, strichnină. Prin administrarea de adrenalină, efetonină, simpatol, noi excităm simpaticul și astfel vom combate staza dela nivelul vaselor splanchnice. (Martin, Nicolaysen.) Alimentația va consta într'un regim desintoxicant cu supă de legume, cereale, seamă de fructe. Cea mai importantă metodă de prevenire este însă mobilizarea precoce a bolnavului, la început pasivă pe urmă activă. Vom începe cu mobilizarea membrelor superioare, pe urmă mobilizăm gambele. Vom recomanda bolnavului să facă de mai multe ori respirații profunde, mișcările diafragmului exercitând un adevărat masaj asupra marile vene abdominale, evitând astfel stagnarea sângelui venos. Aceste mișcări mici și gimnastica respiratoare le vom începe chiar din ziua a 2 a de după operație. Schumacher, von Jaschke au obținut

rezultate foarte bune prin aceasta mobilizare precoce. Döderlein este de părerea ca, bolnavul să fie imobilizat pe un timp de cel puțin 2 săptămâni încă după operație. La Clinica Chirurgicală s'a admis deja de mult aceasta mobilizare precoce, așa numita „promenada în pat“ a bolnavului operat. Kümmel recomandă ca la trei zile deja după operație bolnavul să fie sculat din pat și pus să meargă. Scheininger scoală bolnavii deja din prima zi, menajând numai cardiacii. Deci ori vom mobiliza bolnavul operat deja din primele zile de după operație, ori numai după două săptămâni, etapa intermediară fiind periculoasă pentru că, nu permite timp necesar aderenței de peretele vascular al unui trombus eventual format, pe de altă parte nici nu previne tromboza mobilizarea nefiind precoce. Medicațiunea anticoagulantă nu are nici aicea efectul dorit, ea duce mai repede la accidente, decât la rezultatul așteptat de noi.

Administrarea de CO_2 post operator după observațiile lui Henderson dă rezultate foarte bune. Bioxidul ar acționa printr'o excitare a centrului vasomotor (venopresiune după Henderson). Se poate administra sub forma unui amestec de CO_2 5% cu aer sau cu Oxigen. Prin inhalarea de CO_2 se mărește și conținutul sângelui în CO_2 cece duce la o creștere a rezervei alcaline și în consecință, diminuează acidoza (Mayer-Gottlieb.)

Pentru combaterea acidozei post operatorii se obțin rezultate foarte bune și prin administrarea de glucoză cu insulină, după procedeul lui Beresow Kuchowarenko. În ziua precedentă intervenției se administrează 400 cc. glucoză 5% i. v. + 10 U. de insulină. Înaintea intervenției și după intervenție se administrează aceeași cantitate. În ziua a doua adm. numai insulina și o ceașcă de ceaiu. Pentru combaterea acidozei putem administra și Co_3HNa sol. 8%, zilnic 50—100 cc.

Pentru combaterea cloropeniei post operatorii administrăm infuzii cu ClNa 4%, 400—500 cc.

Walters plecând dela ideea că basedowicii nu fac nici odată tromboze a inaugurat o nouă metodă profilactică cu

tiroxină. Tiroxina după cum se știe ridică metabolismul bazal, accelerează circulația sângelui, excită metabolismul apei, ajutând astfel foarte mult eliminarea substanțelor toxice cari apar în organism după operație. Fründ recomandă tiroxina mai ales pentru ridicarea metabolismului, știind că M. B. scăzut predispozează la tromboze. Boosham readministrează tiroxina împreună cu sol. Ringer și atropină. Tot el stabilește mai târziu, că efectul terapiei cu tiroxină nu prea dă rezultate.

Germania (Bayer) după Stuber și Lang ar duce la rezultate frumoase, se administrează atât profilactic, cât și curativ. După intervenție se administrează 0,5 gr. i. v. timp de 2—3 zile, după un repaos de 4—5 zile se administrează din nou 2—3 zile. (contraindicată în nefropatii).

Clorura de calciu. În doze mici scade coagulabilitatea sângelui. Martin administrează 1 cmc. subcutan dintr-o sol. de 0,01%.

Autohemoterapia. Glahn și Specht administrează câte 40 cmc. i. m. după fiecare intervenție. Geissendörfer susține că aceasta metodă urcă predispoziția pentru tromboze.

König a încercat în 1932 terapia preventivă cu simpatol (un preparat asemănător cu adrenalina) el zice că a obținut rezultate bune.

Din 1934 începând se explică în profilaxia trombozelor terapia cu extracte hepatice. Aceasta terapie a fost imaginată de P. Neuda din Wiena. El a lucrat cu campo lon și a obținut rezultate foarte bune. Asupra acestei metode terapeutice voi reveni mai pe larg la capitolul tratamentului flebitei confirmate.

Havlicek în concordanță cu teoria lui asupra patogeniei trombozelor post operatorii a imaginat o metodă nouă profilactică. El zice, că trebuie ca să evităm amestecarea sângelui portal cu cel femural, trebuie deci, ca să silim sângele portal să treacă prin ficat pentru a fi desintoxicată. Acest lucru îl obținem dacă combatem staza portală, prin ridicarea tensiunii din acest domeniu. În urma iradierei intestinelor cu raze ultraviolete se eliberează histamină și

acetil cholină cari deschid anastomozele arterio-venoase din sistemul portal, în urma acesteia tensiunea portală se ridică și sângele se dirijează spre ficat. Un alt efect al acestei iradieri este diminuarea foarte pronunțată a durerilor, ceace permite bolnavilor ridicarea imediată din pat. Cu aceste metode Havlicek a obținut rezultate foarte bune.

Tratamentul tromboflebitelor confirmate.

Tratamentul constă dintr'un tratament local și unul general.

Tratamentul local: Poate fi medical și chirurgical.

Tratamentul medical constă în :

Imobilizarea membrului bolnav, îndată după ce se descoperă primul semn de tromboflebită. Membrul imobilizat va fi ușor ridicat în sus, în adducție ușoară, piciorul fiind menținut în unghi drept pe gambă : pentru evitarea compresiunii membrului prin plapomă, ceace pe deoparte este dureroasă, pe de altă parte poate duce la atitudini vicioase ale piciorului (varus equin, picior bot, flebite) vom aplica niște sârme, legate între ele în formă de tunel, care să suprimă presiunea plapomei. Unii nu recomandă imobilizarea membrului în aceasta poziție mai ridicată, zicând, că este periculoasă putând duce la mobilizarea trombusului. (Klapp, Nordmann).

Aplicarea de *antiflogistice* sub forma de comprese cu alcool diluat, liquor Burowi, acetat de plumb, făină de muștar, aer cald, antiflogistina ne a dat și nouă rezultate bune. (Pirker).

Aplicarea de *lipitori* (*Hirudo medicinalis*) o terapie veche care a fost și este și astăzi mult folosită. Acest mic animal are în glandele lui salivare mai bine zis în salivă o substanță cu o acțiune eminentemente anticoagulantă, numită hirudină. Cercetări minuțioase s'au făcut în această direcția de către Termier, Weil; substanța propriu zisă a

fost descoperită de Hay Kraft în 1884. După o publicare a lui Termier vom aplica la interval de 2 zile, câte trei lipitori pe fața externă a coapsei. O lipitoare sugă în medie într'un timp de 15 minute cam 15 gr. de sânge. După unii, dacă acest tratament este aplicat precoce, el ar fi în stare să prevină apariția flegmației, rezultatul este însă dubios dacă aplicarea lui este tardivă. Hirudina depusă în plaga produsă prin mușcarea pielei, are o acțiune locală, dând o hemoragie cu un sânge necoagulabil la locul respectiv și o acțiune generală asupra sângelui circulant manifestată prin o hipocoagulabilitate, gradul căreia este în raport cu numărul lipitorilor aplicate. S'ar mai produce încă o modificare a tabloului sangvin manifestată printr'o leucocitoză cu monocitoză (Ducuing.) După unii hirudina ar influența și spasmul venos, făcându-l să dispară. Lipitorile aplicate tardiv pot duce la embolii prin desagregarea chiagului. Reducerea tumefacțiunii după observațiile noastre apare deja la câteva ore după aplicarea lipitorilor, pentruca la cel mai târziu la 3 zile tumefacția să reapară aproape în acelaș grad cum a fost anterior aplicării lipitorilor. Aplicarea lipitorilor nefiind periculoasă, este bine să le aplicăm cu atât mai mult, că unora dintre clinicieni le-a dat rezultate foarte mulțumitoare.

Tratamentul chirurgical: După cercetările lui Rabineau și a lui Quénu s'a încercat să se facă un tratament chirurgical al flebitelor și care constă în ligatura venei principale și a eferentelor sale, cu sau fără exereza venei trombozate. Aceasta terapie radicală se execută numai în prezența accidentelor repetate și grave de embolie pulmonară sau în caz când bolnavul este amenințat de o septicemie.

Tratamentul general. Constă în administrarea de *anti-septice* cum ar fi iodaseptina, septicemina, urotropina, tripaflavina, piridina etc. Administrarea de *anticoagulante* (vez, profilaxia) nu prea dă rezultate de remarcate. Pentru calmarea durerilor provocate de spasmul vascular se administrează, antispasmodice cum ar fi belladonna, papaverina eupaverina, atropina. Pentru a calma agitațiunea într'ucâtva particulară flebiticilor puși într'o imobilitate absolută

se administrează *calmante-sedative* cum ar fi bromurile, lumenalul, dionina, veronalul, opiul etc.

Un tratament mai nou, dar încă incomplet experimentat este terapia tromboflebitelor după metoda lui P. Neuda, cu preparate de ficat. Se știe deja de mult că ficatul are un rol primordial în coagularea sângelui. Substanțele organice extractive ca heparină și antitrombina au un rol esențial anticoagulant. Pe de altă parte, ficatul secretă o substanță numită fibrolisină, care în prezența fibrinei intervine cu scopul de a dizolva aceasta substanță. Explicarea dată de Neuda este următoarea: după Neuda predispoziția la tromboze s'ar desvolta pe baza a două boli fundamentale: cancerul și sifilisul, afară de aceste boli modificări asemănătoare s'ar produc în organism dar într'un grad mai mic după b. lui Raynaud, ciroze hepatice și tripanosomiata. Aceste boli se găsesc fie în antecedentele personale fie în antecedentele heredo-colaterale (în ascendență) ale bolnavilor respectivi. Ca o urmare a acestor boli ar apărea o modificare în constituția bolnavului manifestată prin apariția în sângele bolnavului a unor substanțe probabil de natură lipoidică pe cari Neuda le numește „*auto-anticorpi*” și cari în urma intervenției unor cauze favorizante cum ar fi: starea post operatorie, se leagă de globulele roșii proprii, pe cari le aglutinează. Deci pe calea unui proces immuno-biologic de întâlnire a antigenului cu anticorpii duc la coagularea spontană a sângelui. Acest proces s'ar produce mai ușor la o temperatură mai joasă, deaceia Neuda atribue un rol important răcirii sau mai bine zis scăderii temperaturii bolnavului în timpul intervenției. Anticorpii ar fi prezent în sânge, iar antigenul în țesuturi. Aceasta reacție s'ar întâmpla în acele cazuri unde lipsește acțiunea normală de „apărare” a sângelui, ceace este legată de funcțiunea ficatului. Din cauza aceasta indică Neuda terapia cu ficat. Neuda s'a servit de Campolon, „un preparat al casei Bayer”. Este bine să începem cât de curând administrarea preparatelor de ficat, Neuda administrează la început un „depou” care constă din 2 ampulle

de Campolon, pe urmă continuă cu câte o ampulă de Campolon la zi, continuând astfel până ce durerile și edemul cedează. De obicei după 2—3 zile de tratament durerile și edemul cedează, numai rareori este necesar să administrăm peste 10 ampule. Profilaxia cu Campolon Neuda o face administrând în ziua precedentă operației 5 cmc. i. m. pe urmă continuă cu câte 1 cmc. administrate zilnic, timp de 6 zile. Rezultate asemănătoare bune au obținut și Nikodémusz și Schwering.

Mobilizarea și ridicarea bolnavilor din pat este bine să se facă numai, dela 3 săptămâni în sus, după ce temperatura a scăzut la normal, pulsul a scăzut sub 90, și după ce a dispărut senzibilitatea. Mobilizarea se face progresiv, progresând înainte tot la 2—3 zile. (Vaquez.) Începem cu mobilizarea degetelor piciorului, a articulației talo crurală, a genuchiului și a coapsei. În acelaș timp facem și un masaj ușor, superficial, cu effleuraj timp de 10 minute. La sfârșitul săptămânei a doua permitem bolnavului. În săptămâna a treia masajul pe care-l facem va fi mai profund, bolnavul va executa miscări active cu piciorul bolnav și chiar flexiunea coapsei. În săptămâna a patra permitem bolnavului să-și atârne picioarele la marginea patului. După alte câteva zile îl punem pe bolnav să umble, ajutat fiind de infirmieră, cărjele nu se recomandă bolnavul obișnuin du se cu ele mersul liber devine mult retardat,

Tratamentul complicațiilor. În emboliile (mici și mijlocii administrăm cardiotonice) strofantină, digalen, camfor, cardiazol, glucoză. Unii contraindică cardiotonicele spunând, că ele prin intensificarea circulației ar putea mobiliza trombul ducând la producerea de noi embolii. Alții zic că prin administrarea de cardiotonice și pe lângă o creștere a tensiunii în mica circulație cordul drept s'ar obosi mai repede. (Martin, Sulger.) Ori se știe pe de altă parte, că de funcțiunea cordului depinde viața bolnavului așa încât nici decum nu vom neglija administrarea cardi tonicelor în caz de embolii pulmonare. Pentru calmarea durerilor și a spasmului vascular se administrează antispasmodice ca atropină,

sau eupaverină. Administrarea morfinei și a derivaților ei, se face pentru calmarea durerilor și liniștirea bolnavilor cari în urma emboliei au deseori stări anginoase grave. Inhalația cu oxigen (Löwen, Sievers) dă rezultate destul de bune. Prin obliterarea arterei pulmonare avem o stază colosală în sistemul venos și în cordul drept, care este foarte dilatat: din contră la cordul stâng, unde prin lipsa sângelui circulația se suprimă, cordul stâng lucrează în vid. Prin suprimarea aceasta a circulației aportul de sânge la organele vitale și la organele în general va fi foarte redusă, prin inhalația de oxigen noi cautăm să aducem oxigenul necesar organismului, prin mărirea cantității de oxigen absorbită de plasma sangvină. Specken recomandă administrarea subcutanată a oxigenului, zilnic 400 cmc. După Biercher Geissendörfer pentru derivarea sângelui și suprimarea în felul acesta a stazei dela nivelul cordului drept este bine să facem venepuncții și emisii de sânge. Mayer și Martin recomandă administrarea de CO₂ sub forma de inhalații.

La complicațiile post embolice supurative facem un tratament identic cu acela al supurațiilor pulmonare obișnuite. În emboliile mari ca o ultimă resursă se încearcă scoaterea embolului prin operația lui Trendelenburg și Meyer. (1908.) Rezultatele post operatorii sunt în aproape 100% a cazurilor mortale. Kirschner publică primul caz vindecat, în 1924. După o statistică a lui Eichelter dintre 123 de astfel de intervenții cad 9 cazuri vindecate. Bine înțeles că numărul cazurilor nereușite este mult mai mare. (Stich.)

Orice flebitic vindecat va trebui să facă o serie de cure pentru a evita formarea de sechele post flebitice. Aceste cure constau în igienă corporală riguroasă, gimnastică vasculară (care constă din băi locale alternate calde și reci, bolnavul își ține piciorul în baia caldă 2 minute pe urmă îl pune în cea rece timp de 20 de secunde. Diferența de temperatură să fie în jurul lui 20 de grade.

Afară de aceasta gimnastică vasculară bolnavul va mai face tratamente mecano- și fizioterapice. Tra-

tamentul medicamentos se rezumă la administrarea de vasotonice (aşa de ex. administrăm *hidastis canadensis*, *marron d'Inde*) şi extracte poliglandulare. Varicele postflebite se tratează ca şi un varice obişnuit, adică purtarea de ciorapi elastici, fizioterapie, masaj vasotonice, injecţii sclerozante. Sechelelor pelviene le aplicăm acelaş tratament în general ca şi sechelelor membrului inferior. Sechelele pulmonare fiind foarte variate (scleroze pulmonare, emfizem bronşite, bronşiectazii, etc.) vor fi tratate în fiecare caz după indicaţii speciale. Discutarea acestor metode terapeutice nu intră în cadrul tezei prezente.



Observațiuni clinice.

No. 1. Sz. I. de 46 ani, intră în clinică în ziua de 28. XII. 1925.

Antecedente : nimic deosebit. Bolnavă de 2 luni, dureri în fosa iliacă dreaptă, inapetență, indispoziție, constipație. În 23 Decembrie face o criză apendiculară cu dureri mari și sughițuri. Obiectiv nimic deosebit. Local : sensibilitate în Mac Burney, apărare musculară în fosa iliacă dreaptă. Se face operația sub anestezie locală, incizia Jalaguier, apendice aderent de cec, se eliberează apendicele făcând apendicectomia după procedul obișnuit.

Post operator până în ziua de 21. I. 1926 totul evoluează normal, bolnavul având doar ușoară congestie la bazele pulmonare. În ziua de 21. I. 1926 temperatura 37,8, puls 96, apare un edem la maleola stângă. De la 21. I. până în 25. I. edemul de la maleola stângă se extinde asupra gambei și a coapsei stângi. Se imobilizează membrul inferior se aplică compresă cu Burrow. 25. I.—1. II. temp. 37,6, puls 92. Edemul se reduce puțin, același tratament. 1. II.—10. II. Temp. 37,1, puls 90, edemul complet dispărut. 14. II. bolnava pleacă acasă.

Diagnosticul : apendicită cronică, flebita membrului inferior stâng.

No. 2. B. T. de 25 ani, intră în clinică în ziua de 1. XI. 1927. Antecedente : nimic deosebit. Boala actuală : bolnav de 2 zile, dureri în fosa iliacă dreaptă, grețuri, vărsături. Obiectiv : nimic deosebit. Local : abdomen ușor belonat, apărare musculară în fosa iliacă dr. Mac Burney dureros, Rowsing pozitiv, rezistență profundă. Leucocite 14.000. Anestezia generală cu eter. Incizia Jalaguier, apendice îngroșat gangrenos în poziție superioară, se eliberează cu greu apendicele, se procedează la apendicectomie. Drenaj cu o meșă.

Post operator : 1. XI.—12. XI. nimic deosebit. În ziua de 12. XI. temperatura 38,2, puls 90. Semnalează o durere vie în regiunea inghinală stângă. Se aplică comprese reci.

13. XI.—20. XI. temp. 37,7, puls 84. Coapsa stângă în întregime tumefiată, ganglionii măriți, dureroși. Imobilizare, compresă. 20. XI.—27. XI. Tumefacția cedează, durerile se atenuiază. Se continuă tratamentul anterior. 27. XI.—10. XII. tumefacția dispărută, temp. 37, puls 80, Dureri în fosa poplitee. Acelaș tratament. 10. XII.—16. XII, semnele de flebită au dispărut complect, bolnavul este dus acasă. Se recomandă un repaos în pat pe 45 zile.

Diagnosticul : apendicită gangrenoasă, tiflită, tromboflebita membr. inf. stg.

No. 3. G. F. de 65 ani, intră în ziua de 23. IX. 1928. Antecedente : nimic. Boala actuală : debut insidios cu dureri în fosa iliacă dr. Inapetență. La câteva zile constipație absolută. Temp. 38,2, puls 110, Obiectiv : nimic deosebit.

Local : fosa iliacă dr. balonată, întreg abdomenul dururos, apărare musculară în fosa dr. Operația : anestezie locală, incizia Jalagnier, se constată un bloc apendicula. Separăm elementele, găsim o pungă cu puroi. Apendicectomie, drenaj cu tub și meșe. Post operator : până în ziua de 1. X. dureri în membr. inf. dr. 1. X—10. X. extremitatea inferioară dr. se tumefiază, apar dureri mari, frisoane repetate zilnic. Se aplică lipitori, comprese, imobilizarea membrului, cardiotonice, desinfectante. 10. X—20. X. starea generală foarte gravă, frisoane zilnic aritmii, puls foarte slab. În ziua de 20 X. tempe scade sub 36, puls 150 sucombă în fenomene de colaps.

Diagnosticul : apendicită gangrenoasă perforată, peritonită localizată, flebita membr. inf. dr. Septicemie.

No. 4. C. E. de 26 ani, intră în ziua de 9. V. 1929. Antecedente : nimic. Boala actuală : bolnavă de 2 zile, dureri în fosa iliacă dr. grețuri, vărsături a 3-a zi intră în clinică. Temp. 37,3, puls 96. Obiectiv nimic. Local : hiperestezie cutanată, durere profundă, apărare musculară Rowshing pozitiv. Leucocite 10.000. Operația : anestezia rachidiană, incizia Roux, cec aderent de epiploon, apendice blocate ascendent. Apendicectomie. Post operator : temp. 38,3, puls 90. Dela 11. V—17. V. totul evoluiază normal. 17. V.—24. V. temp. 38, puls 110, membrul inf. stg. se tumefiază după 24 ore, tumefacția trece și de partea opusă. Imobilizarea ambelor membre, comprese, lipitori. 24. V.—30. V. temp. 37,5, puls 96, tumefacția și durerile cedează puțin. Acelaș tratament. 30. V.—5. VI. flebita stg. cedează fiind foarte bine influențată de lipitori. Acelaș tratament. 5. VI.—15. VI. temp. 37,6, puls 96, flebita se pronunță din nou

Edemul membrului inf. se reduce foarte mult la scurt timp. după aplicarea lipitorilor pentruca a 2-a zi să revină din nou, durerile revin deasemenea. Durerile devin mai mari la gamba dr. Se aplică comprese, urotropină. electrargol. 20. VI.—30. VI. aceeaș stare, Temp. 37.5, puls 85, nu se mai aplică lipitori, în rest acelaș tratament. 1. VII.—15. VII. aceeaș stare, temp. 37.5, puls 90. Durerile sunt pronunțate la gamba stg. 15. VII.—1. VIII. tumefacția se rezumă la treimea inf. a gambei stg. dureri tot acolo. Comprese. 1. VIII.—15. VIII. se face mobilizarea progresivă, masaj superficial, edemul cedează, durerile deasemenea. 15. VIII.—30. VIII. se scoală și umblă. 2 ședințe de faradizare 3. IX. părăsește clinica,

Dg.: apendicită gangr. flebita ambelor membre inf.

No. 5. T. J. 54 ani, întră în ziua de 14. VII. 1929. Antecedente: nimic. Bolnavă de 3 luni, dureri în fosa iliacă dr., grețuri, vărsături, constipație. Acuma de 6 săptămâni, face o criză tipică apendiculară. Azi dimineață face o nouă criză mult mai intensă ca cele de până acuma. Temp. 38, puls 95. Leucocite 12.000. Obiectiv: nimic. Local, sensibilitate cutanată, apărarea musculară în fosa dr. Mac Burney pozitiv. Operația: narcoză cu eter, incizia Jalaguier, apendice retrocecal ascendent, gangr. perf. la bază cu multe aderențe. Eliberare apendicectomie. Drenaj. Post operator: până în ziua de 31. VII. mersul post op. fără accidente. În ziua de 31, temp. 38, puls 110, membrul inf. stg. prezintă semne de flebită. Comprese, lipitori. Imobilizare. Dela 1. VIII.—10. VIII. temp. 37.5, puls 100, fenomenele de flebită se ameliorează puțin. Acelaș tratament. 10. VIII.—20. VIII. a febrilă, flebita mult ameliorată, părăsește clinica în 22. VIII.

Dg.: Apendicită gangr. perf. peritonită localizată, flebita membr. inf. stg.

No. 6. D. R. 28 ani, întră în ziua de 22. VIII. 1930, antecedente: nimic. Bolnav de o săptămână, debut brusc, durere în fosa iliacă dr., vărsături. Temp. 37.3, puls 80, obiectiv: nimic. Local: dureri, rezistență profundă în fosa dr. Mac Burney sensibil. Leucocite 8000. Operația: anestezie rachi. Incizia Roux. Apendice blocat. Apendicectomie, rezecție de epiploon, drenaj cu tub și meșe. Post operator până în ziua de 1. IX., nici un accident. În ziua de 1. IX. temp. 38.8, puls 126, piciorul dr. prezintă o flebită. Comprese, lipitori. 1. IX.—10. IX. temp. 37.5, puls 110, edemul cedează, acelaș tratament, plus tripaflavină 10. IX.—20. IX. aceeaș stare, acelaș tratament, plus urotropină. 20. IX.—

30. IX. temp. 37, puls 100, edemul și durerile au dispărut. Acelaș tratament. Bolnavă pleacă în ziua de 4. X.

Dg.: Bloc apendicular, flebita membr. inf. dr.

No. 7. A. M. 34 ani, intră în ziua de 15. II. 1930. Antecedente: nimic. Bolnavă din ziua de 1. II. 1930. A avut dureri generalizate, grețuri, aplică pungă cu gheață, intră în clinică după 10 zile. Temp. 37.5, puls 80, obiectiv: nimic. Local: dureri în ambele fosse iliace, Mac Burney sensibil. Examen gynecologic. Uter mare dureros, imobilizat, anexa stângă sensibilă, cea dr. mai puțin. Dela 15. II.—28. II., pungă cu gheață, spălături vaginale digalen, calciu, starea se ameliorează. Operația: 1. III. Narcoză cu eter. Incizia Roux. Apendice retrocecal ascendent, intramural. Apendicectomie. Post operator: până în ziua de 7. III. nimic. Atuncia 37.5, puls 90, dureri în membr. inf. stg. 7. III.—15. III. temp. 37.2, puls 95. Dureri în membrul inf. stg. În 13. III. junghiuri în hemitoracele stg. tușește, expectorează sanguinolent, dureri mari, dealungul pachetului vascular al membr. inf. stg. Comprese, lipitori, electrolitol, ventuze pe torace. 15. III.—30. III. temp. 37, puls 80, durerile cedează, face primele mișcări cu membrul bolnav. Acelaș tratament. Pleacă în ziua de 30. III.

Dg.: apendicită cronică, flebita membr. inf. stg. infarct pulmonar.

No. 8. G. E. 25 ani intră în 11. XI. 1931. Antecedente: nimic. Boala actuală datează de 2 ani. Are dureri mici în fosa dr. În ultimul timp ele se accentuează. Obiectiv: nimic. Local: la palpeu fosa dr. sensibilă, ghiorăituri și se palpează un cordon dur. Operația: narcoză cu eter. Incizia Jalaguier, apendice retrocecal scleros, apendicectomie. Post operator: până în ziua de 17. XI. nimic, atuncia temp. 38.5, puls 100, junghiuri în hemitoracele dr, se aplică ventuze, salicilat, chinin uretan. Din 17. XI—27. XI. temp. până la 39.2, puls 105, pleurezie hemoragică dr. acelaș tratament. Din 27. XI.—5. XII. temp. 38, puls 110. Durerea vie la membr. inf. stg. fără edem. Lipitori, comprese, urotropină, imobilizarea membrului. La 2 zile, membrul se edematiază. Dela 5. XII—15. XII temp. 38, puls 115, durerile cedează, edemul deasemenea, acelaș tratament 15. XII—21. XII. afebril, puls frecvent, furnicături în membr. inf. stg. Pleacă acasă.

Dg.: Apendicită cronică, flebita membr. inf. stg.

No. 9. N. . . 24 ani, intră în ziua de 16, III, 1932. Antecedente: febră tifoidă, scarlatină, pareza membr. inf. dr. Bolnavă de 10 ore, dureri în fosa iliacă dr, grețuri,

vărsături. Temp 39, puls 150. Obiectiv: nimic. Local: dureri în fosa dr. cu apărare musculară, Rowshing pozitiv. Leucocite 11800. Operația: anes'tezie locală. Incizie Roux, apendice descendent, perforat. Peritonită. Apendicectomie, drenaj cu tub și meșe. Post operator: din 16. III - 30. III. nici un accident. Atuncia temp. 38,5, dureri în membrul inf. dr, Imobilizare, compresă. IV - 15, IV. temp. 37, puls 100 Flebita regresează, 15, IV - 30. IV. Aceiaș stare. 1. V - 20. V. mobilizări ale membr. inf. dr, masaj. 20 - 30. V. dureri în hemitoracele dr, dispnee, semne de embolie pulmonară. 1. VI - 9 VI. ușoare dureri în membrul inf. dr. pleacă acasă. Dg.: apendicită gangr. perf. perit. gen. flebita membr. inf. dr.

No. 10. S. I 30 ani, intră în ziua de 1. VIII. 1932. Antecedente: nimic. Bolnava de o zi, dureri în fosa dr. Obiectiv: nimic. Local: hiperestezie cutanată rezis'ență profundă în formă de bloc. Operația: anestezie locală. Apendice perf. în două locuri. Apendicectomie, drenaj. Post operator: până în ziua de 12. VIII nimic temp. 38,5 puls 118, flebită dr. În ziua de 13. VIII. flebita membr. inf. stg, Comprese, imobilizare, lipitori. 13. VIII - 30. VIII. flebita regresează, acelaș tratament. 30. VIII 9. IX. se simte bine, pleacă acasă.

Dg.: apendicită perit. loc. flebita ambelor membr. inf.

No. 11. E. M. 39 ani, intră în ziua de 22. VI. 1932. Antecedente nimic: de 8 luni, dureri în loja renală, flancul dr. fosa iliacă dr. Obiectiv: nimic. Local: fosa iliacă dr. dureroasă, Blumberg pozitiv. Operația: anestezie locală apendice intern descendent Apendicectomie. Post operator: în ziua de 6. VIII. dureri în coapsa stg. imobilizare completă, lipitori. 6. VII - 17. VII. tumefacția cedează. Durerile la fel. Pleacă acasă. Dg.: apendicită, anexită dr. cr. Flebita memb. inf. stg.

No. 12. O. A. 39 ani, intră în 10. XI. 1932. Antecedente: nimic. Bolnav de 6 zile. Dureri în fosa dr. grețuri, constipație. Obiectiv: nimic. Local: senzibilitate cutanată în fosa dr. ușoară apărare musculară. Operația: narcoză cu eter, apendice retrocecal aderent, perforat. Apendicectomie. Drenaj. În 21. XII. face o embolie pulmonară, după o oră altă embolie. 21 - 30. XI. afebrilă, starea generală bună. Pleacă acasă în ziua de 31. XII. Dg.: apend. gangr. retrocecală perf. perit. loc. embolie pulmonară.

Mo. 13. Ö. I. 37 ani, intră în 30. VI. 1933. Antecedente: nimic. Bolnav de o zi, dureri în fosa iliacă, grețuri, vărsături. Obiectiv: nimic. Local: hiperestezie cutanată în

fosa iliacă dr. S. psoasului pozitiv. Operația : anestezie locală : Apen'ice retrocecal, apendicectomie retrogradă. Drenaj. Post operator : în 10. VII. temp. 38,6, puls 100, se administrează digizol, ipeca, comprese. 11. VII. temp. 39,4. Puls 110, dureri mari la gamba dr. Imobilizare, lipitori, comprese. 11. VII.—28. VII. temp. sub 38, puls 100. În 14. VII. face o embolie pulmonară. Transpulmin, digizol, calciu în rest acelaș tratament. 38. VII.—30. VII. afebrilă, semnele de flebită regresează, acelaș tratament. Pleacă acasă. 2. VIII. revine, având dureri mari, în gamba dr. se pune la pat, repaos comprese. După 10 zile mobilizare, masaj, pleacă în 12. VIII. se recomandă repaos la pat o săptămână. Dg. : Apend. gang. retrocecală, flebita memb. inf. dr. embolie pulmonară.

No. 14. P. R. ani, intră în 4. X. 1935. Antecedente : Nefrită. Endocardită, miocardită. Bolnavă de 4 zile, debut cu diaree. pe urmă dureri în fosa dr. grețuri, vărsături, constipație. Obiectiv : nimic. Local : dureri, apărare musculară în fosa dr. Operația : anestezia protoxid. Cec fixat, apendice posterior, vârf tumefiat fixat. Apendicectomie retrogradă, drenaj. Post operator : în ziua de 14. X. temp. 38. Puls 115. Dureri vezicale (urinare) micțiuni dureroase. În 16. X. flebită poplitee stg. Imobilizare, comprese. Anti-flogistină, piridină. 17. X.—30. X. Acelaș stare, acelaș tratament. 1. XI.—20. XI. flebita regresează, acelaș tratament. 20. XI.—1. XII. flebita complet regresată, subfebrilitate, puls peste 100. Masaj superficial, început de mobilizare. 1. XII.—15. XII. se continuă mobilizarea și masajul. În 14. XII. umblă și pleacă acasă. Dg. : Apend. gangr. retrocecală, flebita membr. inf. stg. și a venelor pelvisului.

No. 15. Ö. G. 34 ani, intră în 23. IV. 1932. Antecedente : nimic. Afară de accese epileptice lunare. Bolnav de o zi, grețuri, constipație, dureri în fosa dr. Obiectiv : nimic. Local ; sensibilitate cutanată, apărare musculară, dureri profunde în fosa dr. Rowshing pozitiv. Operația : anestezie locală. Cec fix, apendice retrocecal ascendent cu false membrane. Apendicectomie drenaj. Post operator : în 30. IV. durdri în gamba dr. edem pronunțat. Imobilizare, comprese. Temp. 37,3, puls 90.30. IV—10. V. Durerile ce dează, edemul deasemenea sub febril, puls 95. Acelaș tratament. 10. V.—17. V. afebril, puls 95, ușoare dureri în gamba dr. edemul dispărut. Pleacă acasă.

Dg. : Apend. gangr. retrocec. flebita memb. inf. dr.

No. 16. O. O. 19 ani, intră în 20. XI. 1935. Antecedente : nimic. Bolnavă de 2 zile, grețuri, vărsături, du

rieri difuze abdominale. Obiectiv : nimic. Local : fosa iliacă dr. dureroasă, ușoară apărare musculară. Operația : anestezie locală. Apendice gangr. blocat, după desprindere, câmpul operator inundat de puroi. Apendicectomie, drenaj. Post operator : stă pînă în 20. XII. Pleacă vindecată. În 22. XII. reintră având dureri mari în membr. inf. stg. 22. XII—28. XII imobilizare, antiflogistică. Fenomenele de flebită cedează. 28. XII—4. I. 1936 se simte bine, pleacă acasă.

Dg. : Apend. gangr. perf. cu perit. loc. flebita extrem. ing. stg.

No. 17. P. M. 24 ani, intră în 14. I. 1937. Antecedente : nimic. Bolnavă de 3 luni, dureri în fosa dr. grețuri, vărsături din când în când, constipație. Obiectiv : nimic. Local : dureri în fosa dr. Rowshing, Blumberg semnul psoasului pozitivă. Operația : anest. rachi. Apendice intern. mic scleros. Apendicectomie. Post operator : la 5 zile după operație, flebita membr. inf. stg. În ziua a 6-a embolie pe urmă, imobilizare 5 săptămâni, tratamentul indicat. Pleacă acasă în 28. II. 1937.

Dg. : Apendicită cr. flebită stg.

No. 18. C. A. 21 ani, intră în 25. I. 1937. Antecedente : nimic. Bolnavă de azi dimineață, dureri în fosa dr. cefalee. Obiectiv : nimic. Local : dureri în fosa dr., apărare musculară, Blumberg, Rowshing pozitivă. Operația : anestezia rachi, apendice congestionat. Apendicectomie. Post operator : în 30. I. amigdalită, în 4. II. se scoală din pat, iar seara are dureri mari, în membr. inf. dr. Imobilizare, comprese, hepatoterapie. 6. II—22. II, sub febrilă, puls 80. Aceiaș stare, acelaș tratament. 20. II—1. III. flebita regresează, acelaș tratament. 1. III—10. III. aceiaș stare, aceiaș tratament, face a două oră amigdalită. 10. III—17. III, afebrilă, mobilizare agresivă, masaj. Pleacă.

Dg. : Apend. ent. simplă, flebită dr.

No. 19. M. S. 34 ani, intră în 31. VII. 1937. Antecedente : nimic. Bolnav de 3 zile, dureri în fosa dr., grețuri, vărsături, obiectiv : nimic. Local : sensibilitate și apărare musculară în fosa dr. Operația : Anestezia rachi. Apendice retrocecal. Apendicectomie. Post operator : în ziua de 5. VIII. face o embolie pulmonară, se face respirație artificială, cardiazol, I. V. bolnavul revine, dar la scurt timp, face alte două crize, după cari sucomb. Dg. : Apend. ent. spl. embolie pulmonară.

No. 20. P. M. 26, ani intră în 13. IX. 1937. Antecedente : nimic. Bolnavă de 2 săptămâni, dureri în fosa dr.,

greturi. De o zi dureri mari, grețuri, vărsături, diaree. Local: dureri în fosa dr., apărare musculară, leucocite 14.000. Operația: anestezia rachii. Cec aderent, apendice perfigang. perit. loc. apendicectomie retrog. drenaj. Post operator: 20. IX, este sub febrilă, puls 100, flebita membr. inf. stg. 20. IX.—29. IX. fenomenele de flebită staționare, acelaș tratament. Pleacă acasă, contrar sfatului nostru. Dg.: Apend. perf. cu perit. local flebita membr. inf. stg.

No. 21. I. L. 27 ani, intră în 4 VIII. 1937. Antecedente: Tbc, în familie. A. pers. pojar, pneumonie, pleurezie. Bolnavă de 6 săptămâni, dureri lombare, hipogastrice mai ales în timpul menstrului. În 4. VIII. dureri mari în fosa dr. grețuri, vărsături. Temp. 38,7, metroragie, puls 125. Local: dureri în fosa dr. apărare musculară generalizată. Leucocite 11.000. Operația: anestezia protoxid. Peritoneul cu foliculi tbc. Lichid sero-citrin în cavitate, ccc, cu mulți foliculi tbc. apendice retrocecal la vârf cu foliculi tbc. Apendicectomie. Post operator: temp. remitentă, puls 100. IV. VIII. flebita membr. inf. dr. trat. în consecință. Flebita regresează în 2. IX. flebita membr. inf. stg. Edem mare, temp. 38, puls peste 100. 2. IX.—12. IX, flebita cedează, imobilizare, comprese lipitori, Temp. 39,5, puls 105. 12/IX.—25/IX. temp. 37,3—40, intermitentă, starea gen. foarte gravă, puls 130, flebita cedează. 23/IX.—1/X. st. gen. se ameliorează temp. până la 39, puls 120, acelaș tratament. Flebita staționară. 1/X.—15/X. se simte mai bine, acelaș tratament. 15/X.—20/X. se fac mișcări progresive. masaj, se adm. gadil, solganol. Temp. 37,5. Se transportă acasă. Dg. Tbc. a apendicelui, peritonită tbc. flebita amb. membre inf.

Concluziuni.

- I. Tromboflebita post operatorie, după apendicectomie este rară. În Clinica Chirurgicală din Cluj, am găsit din 5032 de apendicectomii executate în ultimii 12 ani, 21 de cazuri, deci un procent de 0,41‰.
- II. Tromboflebita apare, după apendicita gangrenoasă, într'un procent de 48‰; după apendicita cronică în 23,8‰; după apendicita enterogenă simplă în 9‰; iar după bloc apendicular în 4‰ a cazurilor.
- III. Aceasta complicație apare în primele două săptămâni în 71‰ a cazurilor. Sexul feminin ar fi interesat în 66‰ a cazurilor. Vârsta predilectă ar fi între 20 - 40 de ani (81‰ a cazurilor).
- IV. Momentul infecțios în determinarea acestei complicațiuni ar avea un rol sigur, întrucât dintre cele 21 de cazuri, în 20 am găsit semne locale și generale de infecție.
- V. Prognosticul afecțiunii propriu zise nu este așa de de grav, ea fiind gravă prin complicațiile ei imediate (embolii) și tardive (seche'e post-flebitice)
- VI. Tratatamentul se rezumă la imobilizarea membrului, aplicarea de antiflogistice și lipitori, precum și în administrarea de antiseptice, antispasmodice și extracte hepatice.
- VII Profilaxia de importanță covârșitoare constă în asepsie riguroasă, reducerea duratei timpului operator, evitarea traumatismelor operatorii, mobilizarea precoce după operație, administrarea de anticoagulante și hepatoterapie.

Văzută și bună de imprimat.

Cluj, Noembrie 1937.

Președintele tezei,

ss. Prof. Dr. AL. POP,

Decanul Facultății.

ss. Prof. Dr. MICHAİL.

Bibliografie.

- M. AUDIER: Considerations sur le diagnostic, l'évolution et la pathogénie des phlébites post opératoires (Soc. de Chir. Marseille Tome IX. 2/1035).
- BINET: L'hirudinisation dans les phlebitis chirurgicales (Réunion obstétr de Nancy, 21 Dec. 1927).
- BOURDILA: La phlébite dans l'évolution de l'appendicite (Th. Bordeaux. 1918—1919 No. 87).
- BROCA: La phlébite après appendicectomie à froide (Bull. et Mem. Soc. de Chirur. Paris, 1906.)
- PROF. C. DANIEL: Contribuțiuni la studiul emboliilor pulmonare post op. în chirurgia ginecologică (Mișc Med. Rom. No. XI. și XII. 1934).
- J. DUCUING: Phlebitis, thrombosis et embolies post-operatoires Masson. 1929.
- M. GROSU: Embolii post operatorii (Teză pentru doctorat 1931 No. 550).
- CLERC: Pathologie Medicale Tome. IV. (Masson. 1929).
- HATIEGANU I. — GOIA: Tratat de Patologie Medicină. Vol. I. 1934.
- LERICHE: Traitement chirurgical des séquelles phlebitiques et des oedemes. (Gazette des Hopitaux, 2 Mars. 1927).
- MALLER: Thromboses, embolies. etc. (Arch. Am. der Kgl. Frauenkl. in Dresden 1895 Bd. II).
- ROUX: Phlebite après appendicetomie à froid (Revue Médicale de la Suisse romande. 1900).
- TERMIER: Traitement des phlebitis par les sangsues (Presse Medicale 24. Oct. 1925).
- ZURHELLE: Thrombosenprophylaxe (Centr. f. Gyn 1908).
- PROCHNOW FERENC: Thrombosis és embolia. (Magyar Kir. Egyetem kiadása 1937).
- NEUDA P.: Münch. med. Wschr. 1934.