

VISCOSIDADE DO SANGUE
— NAS ANEMIAS —

161/7 FMP

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

SERVIÇO DA 2.^a CLÍNICA MÉDICA

VISCOSIDADE DO SANGUE

== NAS ANEMIAS ==

António Inácio Rodrigues Pinheiro Nobre
POR
~~António Pinheiro Nobre~~

~~~~~  
DISSERTAÇÃO INAUGURAL

Dezembro de 1915

~~~~~

IMPRENSA NACIONAL
de Jaime Vasconcelos —
204, Rua José Falcão, 206
—— PORTO ——

16117 FMP

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

DIRECTOR

Cândido Augusto Correia de Pinho

PROFESSOR SECRETÁRIO

Álvaro Teixeira Bastos

CORPO DOCENTE

Professores Ordinários e Extraordinários

- | | |
|--|---|
| 1. ^a classe — Anatomia | { Luis de Freitas Viegas
Joaquim Alberto Pires de Lima |
| 2. ^a classe — Fisiologia e Histo-
logia | { António Plácido da Costa
José de Oliveira Lima |
| 3. ^a classe — Farmacologia. | Vaga |
| 4. ^a classe — Medicina legal e
Anatomia Patológica | { Augusto Henrique de Almeida Brandão
Vaga |
| 5. ^a classe — Higiene e Bacte-
riologia | { João Lopes da Silva Martins Júnior
Alberto Pereira Pinto de Aguiar |
| 6. ^a classe — Obstetrícia e Gine-
cologia | { Cândido Augusto Correia de Pinho
Álvaro Teixeira Bastos |
| 7. ^a classe — Cirurgia | { Roberto Belarmino do Rosário Frias
Carlos Alberto de Lima
António Joaquim de Sousa Júnior |
| 8. ^a classe — Medicina | { José Dias de Almeida Júnior
José Alfredo Mendes de Magalhães
Tiago Augusto de Almeida |
| Psiquiatria | António de Sousa Magalhães e Lemos |

Professores jubilados

José de Andrade Gramaxo
Pedro Augusto Dias
Maximiano Augusto de Oliveira Lemos

A Faculdade não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação e enunciadas nas proposições.

(Regulamento da Faculdade de 23 de abril de 1840, art. 155.º).

A MINHA MÃE

Deito de amor filial.

À MEMORIA

de

Bruno Alves Nobre

O benemerito instituidor do
"Legado Nobre,"

Imperecível gratidão.

Ao Prof. Tiago de Almeida

Meu presidente de tese

Profundo reconhecimento.



O estudo da viscosidade do sangue, feito sob o ponto de vista clínico, é relativamente moderno, pois, até há pouco este capítulo da hematologia clínica estava limitado aos laboratórios de fisiologia.

As razões disto, são várias: por um lado os aparelhos usados eram mais ou menos complicados, duma técnica difícil, necessitando duma quantidade bastante considerável de sangue, etc.; por outro lado, este estudo parecia não oferecer senão um interêsse puramente teórico.

A construção de viscosímetros dum manejo incomparavelmente mais simples, permitindo realizar num curto lapso de tempo a medição da viscosidade do sangue junto do leito do doente, fêz surgir inte-

ressantes problemas, cujo estudo tem sido feito por investigadores abalisados, tais como: His, Determann, Hess, etc., na Alemanha; Tcheboksarov, na Russia; Gay, Roger, Martinet, etc., na França e Forte de Lemos, entre nós¹, etc.

Quanto à sua importância prática, muitas e opostas opiniões tem sido expendidas a êste respeito; desde os que lhe negam qualquer valor clínico, como Gay, Forte de Lemos e outros, até aos que consideram êste processo de investigação como um valioso e mesmo indispensável auxiliar no dia-

¹ *Contribuição ao estudo da viscosidade do sangue*
— Tese de concurso — Lisboa, 1914.

gnóstico, prognóstico e terapêutica de certos estados mórbidos (His, Martinet, etc.).

São muitas as doenças nas quais o estudo da viscosidade sanguínea tem uma certa importância clínica; mas é sobretudo nas doenças do sangue e dos órgãos hematopoiéticos que o alcance dêste estudo se faz sentir.

É por isso que os nossos estudos recaíram sobre um dos mais importantes sindromas hemáticos — a anemia.

Infelizmente, o restrito número de casos de que dispomos, não nos permite tirar conclusões que possam desde já considerar-se definitivas, e o nosso trabalho — para cuja elaboração tivemos a auxiliar-nos vontades dedicadas, que são merecedoras

do nosso indelével reconhecimento — apenas deve ser tomado como um pequeno subsídio ao estudo, extraordinariamente complexo, da viscosidade sanguínea.

CAPÍTULO I

Importância prática da hematologia.

CAPÍTULO II

Viscosidade do sangue. — Generalidades sôbre a sua importância clínica.

CAPÍTULO III

Estudo das anemias. — A viscosidade nos anêmicos.

CAPÍTULO IV

Observações.

CAPÍTULO I

Importância prática da hematologia

O sangue é um tecido particular, ao mesmo tempo líquido e circulante "*o meio intermediário circulante entre o meio exterior e os tecidos*," (GRASSET).

Como tecido, pode ser atingido por várias doenças — as doenças do sangue e dos órgãos hematopoiéticos. Mas, independentemente destas doenças, pode apresentar alterações resultantes da repercussão sobre ele de afecções dos tecidos com que está em contacto. Por isso, são muitos os casos em que a clínica é útilmente ajudada pela hematologia.

Quando estamos em presença duma doença do sangue ou dos órgãos hematopoiéticos o exame do sangue vem confirmar-nos o diagnóstico, se êle é

ainda duvidoso, e ao mesmo tempo precisar os caracteres e o grau da doença de que se trata. É o que acontece nas anemias, leucemias, leucocitemias, clorose, púrpuras, etc.

Nos casos de supurações, infecções (febre tifoide, pneumonia, varíola) intoxicação saturnina, cancro etc., afecções estas em que o sangue apresenta modificações características, o seu exame permite-nos fazer um diagnóstico até então hesitante.

Nos casos de doença que não apresentam sinal algum característico, sendo portanto impossível descobrir a causa e seu tratamento, por exemplo, perturbações gastro-intestinais, convulsões e acidentes de marcha meníngea nas crianças, um enfraquecimento grande, um emagrecimento progressivo, etc., o exame do sangue pode, nestes casos, mostrar-nos uma particularidade interessante, e por este sintoma nós guiarmos o nosso raciocínio até chegarmos a um diagnóstico seguro.

Muitas vezes mesmo o exame do sangue permite evitar *intervenções cirúrgicas* inúteis e até prejudiciais. Suponhamos, por exemplo, o caso dum indivíduo portador dum tumor do flanco esquerdo, cuja natureza não se conhece, e no qual se tenha decidido uma intervenção cirúrgica; neste caso o exame do sangue revelando uma esplenomegalia leucémica evitará ao doente

o risco duma anestesia geral e duma laparotomia exploradora ¹.

*

*

*

O sangue é, como se sabe, formado por uma parte líquida (plasma) tendo em suspensão elementos figurados (glóbulos).

O seu estudo pode recair sobre o *sangue total*, sobre os *elementos figurados* ou sobre a *parte líquida*.

No exame físico *do sangue total* estudaremos:

1.º *A côr.*—Como sabemos o sangue apresenta-se normalmente vermelho brilhante nas artérias, vermelho escuro nas veias.

Quando há uma diminuição dos elementos figurados e sobretudo da matéria corante, a hemoglobina, a côr é pálida. É o que acontece na clorose, nas grandes anemias.

2.º *A coagulação.*—Normalmente, uns dez minutos depois de estar fora dos vasos o sangue coagula-se, dividindo-se em duas partes: o coágulo,

¹ “Nós temos conhecimento, pessoalmente, de muitos casos recentes nos quais esta negligência imperdoável custou a vida de muitos doentes atingidos de leucemia, que a radioterapia devia seguramente melhorar, talvez curar.”— (DR. AGASSE LAFONT).

formado pelos glóbulos e fibrina e o sôro, que é o plasma sem fibrina. Êste coágulo ao fim de algum tempo retrai-se: é a *retractilidade do coágulo*.

Nos estados patológicos a duração da coagulação pode ser muito maior, podendo mesmo durar horas: hemorragias repetidas, hemofilia.

Pode não haver retractilidade do coágulo, ao contrário do que se passa normalmente. Dêste facto se podem tirar deduições interessantes para o diagnóstico e prognóstico das púrpuras, das anemias perniciosas, dos estados caquéticos, etc. Pode ainda haver *redissolução do coágulo no sôro*: hemoglobinúria, paludismo, icterícia grave (HAYEM).

3.º A *viscosidade*. — Noutro capítulo trataremos do princípio, técnica e importância clínica da viscosimetria sanguínea.

*

*

*

Os elementos figurados do sangue são: os *glóbulos vermelhos*, os *glóbulos brancos* e os *hematoblastas*.

Com relação aos glóbulos vermelhos podemos estudar:

1.º *O número*. — No estado normal o número dos glóbulos vermelhos vai de 4.500.000 (mulher)

a 5.000.000 (homem) por milímetro cúbico de sangue. Êste número pode estar aumentado ou diminuído. É a divisão dos síndromas hemáticos em *síndrome poliglobulíca e síndrome anémica*.

2.º *Os seus caracteres morfológicos*.—O glóbulo vermelho é normalmente arredondado, sem núcleo. Numa gota de sangue apresentam-se todos sensivelmente com as mesmas dimensões.

No estado patológico podem-se notar alterações de forma (poiquilocitose): leucemia, clorose e sobretudo anemia. Podemos encontrar hemácias ovulares, piriformes, fusiformes, etc. Podem aparecer glóbulos com núcleo (anemia perniciosa progressiva, leucemia, etc.); microblastas (anões) normoblastas (médios) ou megaloblastas (gigantes).

Podemos ainda observar coloração desigual do corpo dos glóbulos pela eosina (clorose, leucemia, anemias graves, intoxicação saturnina, icterícias hemolíticas, etc.).

3.º *A resistência globular ou hemólise*.—Êste estudo, devido aos trabalhos modernos de Chauffard e Widal, apresenta um real interesse.

A resistência globular é expressa normalmente por um número que vai de 3 a 4,5.

No estado patológico êste número pode estar aumentado (icterícia por retenção, às vezes anemias e cancros) ou diminuído (icterícia crónica congénita do adulto, icterícia simples dos recém-nascidos).

4.º *A quantidade de hemoglobina.* — Sabemos que os glóbulos vermelhos encerram um pigmento que lhes dá a côr própria, a hemoglobina. É por intermédio dêste pigmento que as hemácias fixam o oxigénio e o transportam a toda a economia. Calcula-se, portanto, a importância que terá a dosagem dêste elemento. Encontramos um número sensivelmente inferior ao normal em duas afecções: a clorose e anemia.

Para fazer o diagnóstico diferencial entre estas duas afecções temos de contar com outro elemento: o número de glóbulos rubros.

Com êstes dois elementos: número de glóbulos rubros (N) e a quantidade de hemoglobina por milímetro cúbico de sangue (R) obtemos o valor globular: $\frac{R}{N}$. Êste valor globular é normalmente igual a 1.

Nas cloróticas o número de glóbulos vermelhos é sensivelmente normal, e a hemoglobina é muito diminuída, de modo que o valor globular $\frac{R}{N}$ é muito inferior à unidade.

Nos anémicos simples o valor globular, pelo contrário, pode ser igual e mesmo superior à unidade, pois que há diminuição simultânea dos glóbulos vermelhos e da quantidade total da hemoglobina.

*

*

*

Dos corpúsculos figurados são os *glóbulos brancos*, ou *leucocitos*, aqueles cujo estudo fornece ensinamentos mais interessantes.

Estudaremos:

1.º *O número*.—O número total de glóbulos brancos, por milímetro cúbico de sangue é normalmente de 6.000, e a proporção de glóbulos brancos para os glóbulos vermelhos é de 1 para 830. Nos estados patológicos pode haver aumento ou diminuição do número de glóbulos.

A diminuição do número de glóbulos brancos ou leucopenia nota-se em algumas doenças agudas, tais como: febre tifoide e febre de Malta; e em algumas crônicas (paludismo crônico, e algumas formas de esplenomegalia).

O aumento dos leucocitos pode ser pouco acentuado (leucocitose), ou pelo contrário, muito grande (leucemia). A leucocitose é freqüente na maior parte das infecções crônicas: tuberculose, supurações, sífilis, cancro.

Esta leucocitose quando aparece num tífico que, como sabemos, tem leucopenia, pode afirmar-se seguramente que se trata duma complicação supurada (abscesso profundo, angiocolite, osteomielite, etc.).

2.º *A fórmula leucocitária*, isto é, a proporção das diferentes variedades de leucocitos.

Sabe-se que os leucocitos apresentam entre si diferenças morfológicas bastante grandes (mononucleares, polinucleares e eosinófilos, etc.).

A relação numérica entre as diferentes espécies de leucócitos, é, no estado fisiológico, notavelmente fixa. Existe, pois, normalmente, *um equilíbrio leucocitário*, entretido pela actividade dos órgãos hematopoiéticos. Êste equilíbrio é diversamente perturbado nos estados patológicos.

As principais variações patológicas, da fórmula leucocitária são: aumento proporcional dos mononucleares (mononucleoses); aumento dos polinucleares (polinucleoses); aumento dos eosinófilos (eosinofilias).

A mononucleose, sendo rara nas afecções agudas, tem por isso um grande valor diagnóstico quando é notada nos febris. Podemos encontrá-la na febre tifoide, febre de Malta e na varíola. Nesta última doença a constatação de mononucleose acompanhada de leucocitose e de miêlocitose permite-nos fazer o diagnóstico desde o período de invasão.

A polinucleose aparece na maior parte das infecções agudas, na pneumonia, na erisipela, nas supurações onde ela atinge o mais alto grau, etc.

A eosinofilia tem por causa mais freqüente o

parasitismo. Sempre que encontramos um doente com eosinofilia devemos pensar imediatamente em parasitas (parasitas intestinais, parasitas do tecido conjuntivo e dos vasos, quisto hidático, etc.).

*

*

*

Os *hematoblastas* que Hayem considera os principais elementos geradores dos glóbulos vermelhos no adulto, podem apresentar variações patológicas de número e de aspecto. O seu estudo é dum interesse prognóstico grande, principalmente nas anemias. Assim um aumento *passageiro* nas anemias e nas convalescenças é dum prognóstico feliz.

O aumento *persistente* nas anemias crônicas é dum mau prognóstico, pois prova que estes elementos se acumulam no sangue e não se transformam em hemácias.

O exame do *sêro* e do *plasma*, feito sob diferentes pontos de vista (serodiagnóstico de Widal, reacção de Wassermann, reacção de Abderhalden, etc.), é dum interesse capital para o diagnóstico e prognóstico de muitas doenças (febre tifoide, sífilis, etc.).

Ainda no sangue podemos fazer a dosagem da urêa, a medida da azotemia, operação duma impor-

tância extrema para o diagnóstico, prognóstico e tratamento das nefrites.

Muito mais se poderia dizer ainda, mas o que se disse, parece ser suficiente para mostrar a extraordinária importância da hematologia clínica.

CAPÍTULO II

Viscosidade do sangue

Generalidade sôbre a sua importância clínica

Antes de entrarmos propriamente no estudo do valor clínico da viscosimetria sanguínea, torna-se necessário dizer o processo como ela se avalia e em que princípios êsse mesmo processo se funda.

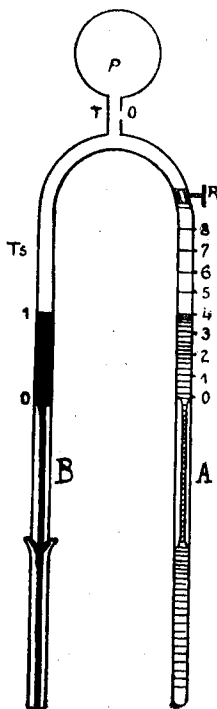
Para o estudo da viscosidade do sangue são usados vários aparelhos, todos êles baseados nas leis de POISEUILLE. A clínica utiliza principalmente dois: o de DETERMANN e o do DR. HESS. Foi com êste último que fizemos as nossas medidas. Diremos, muito em resumo, o essencial do seu princípio e técnica.

Êste aparelho compõe-se de um tubo recurvado em forma de ferradura cujo arco está em comunicação, por intermédio duma tubuladura de orifício lateral *O*, com uma pêra de cauchu *P*, de paredes

muito fortes, a qual permite, por pressão e aspiração, fazer o vácuo.

Um dos ramos *A* do tubo está mergulhado em água destilada, o outro *B* no líquido, cuja viscosidade se quer apreciar (sangue no nosso caso).

Faz-se, por meio da pêra, uma aspiração que se reparte, bem entendido, duma maneira igual sôbre os dois tubos; a diferença de ascensão entre a água destilada e o líquido que se examina, permite apreciar o grau de viscosidade dêste último.



Desde que se tenha feito subir a água destilada até ao nível zero (obturando o orifício *O*, depois de préviamente apertar a pêra de caucho), fecha-se em seguida a torneira *R*, que está na parte superior, e por consequência a água mantém-se no *O*. Nesta ocasião o aparelho está pronto a servir.

Picando uma extremidade digital ou o lóbulo da orelha, que teem sido antes lavados com álcool, obtém-se uma gota de sangue. Enche-se com êste sangue um pequeno tubo mutável colocando sôbre a gota a parte plana do tubo; o sangue corre e enche êste por capilaridade.

Quando a cúpula do tubo estiver cheia adapta-se ao segundo ramo do aparelho *B* e de novo, por aspiração progressiva, faz-se subir o sangue até ao nível *O*. Abre-se então a torneira *R* e faz-se por meio da pêra, uma nova aspiração até que o sangue chegue a 1 e vê-se neste momento até que ponto subiu a água no outro ramo; o número em que a água ficou, indica, *convencionalmente*, o grau de viscosidade.

Se, por exemplo, a água subiu até ao número 3, diremos que a viscosidade do sangue examinado é 3 vezes mais forte que a da água, ou em outros termos, que é igual a 3. É, portanto a viscosidade do sangue relativamente à da água destilada, que o aparelho nos dá, por simples leitura.

É essencial, logo que o resultado é obtido, fazer a limpeza imediata do aparelho, o que se obtém por uma manobra inversa da precedente: (obturaçãõ prévia do orifício lateral *O* e pressão sôbre a pêra cheia de ar); expulsa-se então o sangue e a água dos tubos; tira-se em seguida o tubo mutável do sangue e substitue-se por outro, cheio de amoníaco líquido, que se aspira para dentro do tubo *B*, onde dissolve os restos de sangue que por acaso lá ainda se encontrem. Esvasia-se o aparelho do amoníaco, e faz-se por meio da pêra, passar uma violenta corrente de ar em todo o sistema, de maneira a bem expurgar algum amoníaco que possa lá

haver, ficando desta forma o viscosímetro pronto para ulteriores medidas.



Viscosimetria sanguínea

Até hoje as noções adquiridas sobre a viscosidade sanguínea podem dividir-se em dois grupos: o estudo da viscosidade sanguínea feito isoladamente e o estudo simultâneo da viscosidade sanguínea e da pressão arterial, também chamado esfigmoviscosimetria.

Tratemos por agora do primeiro.

A viscosidade sanguínea pode ser considerada, segundo MARTINET, como uma *constante fisiológica*, do mesmo modo que a frequência do pulso, a temperatura central ou a tensão arterial.

Os números considerados por este autor como limites *provisórios*, nos indivíduos normais, são: 3,8 a 4,5.

O *sexo* desempenha um certo papel nos resultados fornecidos pela viscosimetria e todos os autores concordam que o coeficiente de viscosidade no homem é superior ao da mulher.

Hess encontrou as seguintes médias	{ H—4,74
	{ M—4,70
DETERMANN	{ H—4,798
	{ M—4,516
JORNS	{ H—5,37
	{ M—5,08
TCHEBOKSAROV	{ H—4,8
	{ M—4,4

A *idade*, factor cuja influência parece menos nitidamente estabelecida é admitida por HESS e contestada por JORNS.

Num mesmo indivíduo a viscosidade do sangue está submetida a oscilações fisiológicas conforme a *hora* e a *natureza das refeições*, o estado de *trabalho* ou de *repouso*, etc. Segundo BLUNSCHY a viscosidade seria máxima ao levantar, desceria progressivamente até à hora do primeiro almoço, para subir até à refeição do meio dia, e baixar em seguida até um mínimo quotidiano; depois elevar-se-ia de novo até à noite, sem no entanto atingir o número da manhã, sempre máximo.

Atendendo a estas variações horárias fisiológicas, devemos examinar sempre o mesmo indivíduo pouco mais ou menos à mesma hora, e nas mesmas condições fisiológicas, para que os resultados obtidos sejam rigorosamente exactos e perfeitamente comparáveis entre si.

As nossas observações foram sempre feitas, pouco mais ou menos, à mesma hora: das 10 às 10 e meia horas da manhã.

Além das variações fisiológicas há variações patológicas; os números extremos obtidos por MARTINET são: 1,9 e 7,8 tendo nós já encontrado um coeficiente de viscosidade superior a 8.

As oscilações fisiológicas tem sido aproveitadas por alguns autores para concluir que a determinação da viscosidade do sangue não tem valor clínico algum. GAY, por exemplo, nas conclusões da sua tese ¹, afirma que os limites das variações da viscosidade do sangue são de tal modo consideráveis que tornam quasi inútil a busca isolada da viscosidade nas diversas doenças. MARTINET, porém, diz "podemos afirmar que as oscilações patológicas ultrapassam muito em amplitude as oscilações fisiológicas, e é precisamente como para a temperatura, para a tensão arterial ou para a taxa dos cloretos urinários, por estas variações patológicas ultrapassarem incomparavelmente as variações fisiológicas, que é permitido afirmar que o estudo da viscosimetria tem valor em clínica".

Mas além dos factores outros há já citados, que fazem variar a viscosidade do sangue.

¹ GAY — *Étude critique sur la viscosité* — Tese de Paris, 1909.

a) *Temperatura.*—Todas as experiências feitas neste sentido tem provado que a viscosidade diminue à medida que a temperatura se eleva. É por isso que as medidas viscosimétricas devem ser feitas sempre dentro de certos limites de temperatura (17°-20°).

Do que fica dito poder-se-ia concluir que o coeficiente de viscosidade dos febris está sempre diminuído, mas nem sempre assim acontece. Em primeiro lugar, a febre traz uma produção exagerada de ácido carbónico; ora o aumento da percentagem de ácido carbónico no sangue traduz-se, como adiante veremos, por um aumento correspondente da viscosidade; em segundo lugar, outros e numerosos elementos perturbadores interveem, no decorrer das pirexias, de modo que ainda estamos longe de poder estabelecer uma lei geral das modificações da viscosidade do sangue nos estados febris.

Mais que o próprio facto da hipertermia importa a natureza da doença. É assim que, segundo os trabalhos de BACHMANN, a viscosidade do sangue está quasi sempre aumentada na pneumonia, ao passo que na febre tifoide seria sempre pouco elevada, de modo que esta circunstância poderia facilitar, nos casos duvidosos, o diagnóstico diferencial entre as duas pirexias.

b) *Hidremia*.—É certamente êste “o factor mais importante de variabilidade da viscosidade sanguínea”.—(MARTINET).

A hidremia faz sempre baixar o coeficiente de viscosidade do sangue. Com efeito nos brighticos e anémicos hidrémicos encontra-se sempre um coeficiente de viscosidade inferior ao normal. Os números viscosimétricos mais baixos que nós encontramos, diz MARTINET, foram em indivíduos com edemas cardíacos e edemas brighticos nos quais a hidremia era evidente (2,6 de viscosidade com 0,40 de hemoglobina, e 1,9 de viscosidade com 0,26 de hemoglobina).

c) *Anoxhemia*.—A proporção maior ou menor de ácido carbónico no sangue acarreta sempre um aumento de viscosidade; assim o sangue venoso é mais viscoso que o sangue arterial; o sangue dos cianosados, dos asfíxicos, tem uma viscosidade elevada; num agónico encontrámos nós um coeficiente de viscosidade superior a 8.

MARTINET fez uma experiência muito elucidativa a êste respeito: mediu a viscosidade do sangue de cinco indivíduos, extraindo-o duma extremidade digital, sem fazer pressão alguma sôbre o dedo, e obteve uns certos números. Fez depois nova medida, tendo o cuidado de apertar a raiz do dedo até à asfixia local, e obteve números mais elevados,

que os primeiros. Daqui um pequeno detalhe de técnica: fazer a picada, esperar que apareça uma gota de sangue, e nunca apertar o dedo do indivíduo que se examina.

DETERMANN, que fez experiências idênticas às de MARTINET, mas tendo o cuidado de contar o número de glóbulos vermelhos e brancos, diz que a hiperemia passiva causada pelo apêto do dedo provoca uma hiperglôbulia manifesta, de modo que é difícil distinguir o que pertence ao gás carbônico do que pertence à hiperglobulia. Outros autores, porém, como VON KORANYI, HESS, BLUNSCHY e sobretudo ADAM em experiências, todas concordes, concluíram que o sangue saturado de ácido carbônico, atinge o seu máximo de viscosidade.

Em vista disto podemos dizer que em todas as doenças que acarretam perturbações da hematose, e portanto aumento de ácido carbônico no sangue, o coeficiente de viscosidade está *aumentado*. É o que acontece nas doenças do aparelho respiratório, e circulatório *sempre que a hematose se faça imperfeitamente*.

Mas nem sempre a viscosidade se encontra aumentada nas doenças do coração. TCHEBOKSAROV observou dois casos de miocardite em que, apesar da presença de cianose muito pronunciada, não existia hiperviscosidade; também o Snr. Dr. FORTE DE LEMOS apresenta na sua notável dissertação de

concurso ¹, entre as observações de cardíacos, a de um, atingido de miocardite, em que a viscosidade se encontra inferior à normal: 3,7.

Em todas estas observações, porém, havia hidremia manifestada por edemas vários o que como já sabemos, traz sempre uma diminuição do coeficiente de viscosidade.

Por aqui já se pode avaliar quam interessantes são as aplicações práticas da viscosimetria sanguínea no exame funcional do coração.

RUBINO, num artigo publicado na revista "Il Policlinico" (1909) intitulado *sulla diagnosi precoce della insufficienza cardiaca* diz ter notado em muitos indivíduos atingidos de cardiopatias perfeitamente compensadas, um aumento mais ou menos notável do coeficiente de viscosidade do líquido sanguíneo. Esta hiperviscosidade, resultante sem dúvida do aumento da percentagem do ácido carbônico no sangue, devido ao atraso da circulação pulmonar, manifesta-se muito antes de qualquer outro sintoma de insuficiência miocárdica, de maneira que "a verificação dêste aumento da viscosidade, de algum modo pré-assistólico, seria um meio, ao mesmo tempo simples e seguro, de diagnóstico precoce da insuficiência cardíaca".

¹ Ob. cit.

BACHMANN, também pelo aumento da viscosidade do sangue, diz poder fazer-se o diagnóstico diferencial entre as cardiopatias orgânicas e as nevroses do coração. É assim que êle, medindo a viscosidade do sangue de muitos indivíduos antes e depois dum exercício físico (descer e subir muitas vezes alguns lanços de escadas), notou que, nos que eram saudáveis e nos atingidos de simples nevrose do coração, o coeficiente de viscosidade não foi de algum modo influenciado por êste trabalho ou não sofreu senão um aumento insignificante que fica abaixo de 0,2.

Pelo contrario, as cardiopatias orgânicas traduziam-se por um exagêro considerável da viscosidade logo depois do exercício. Assim, pois, segundo nos encontramos em presença dum aumento da viscosidade mais ou menos acentuado, se pode concluir que se trata duma afecção orgânica do coração ou duma nevrose.

d) Hiperglicemia, hiperuricemia, lipemia.— Todos êstes factores aumentam a viscosidade do sangue e, por êsse motivo, nós achamos sempre um coeficiente de viscosidade elevado nos gotosos e nos diabéticos, “pelo menos naqueles que estão ainda indemnes sob o ponto de vista cárdio-renal”.

e) Globulia.— A percentagem de glóbulos brancos e vermelhos existentes no sangue é também um factor a considerar, e assim haverá hypo-

viscosidade, nas anemias, haverá hiperviscosidade na hiperglobulia dos pletóricos e na hiperleucocitose dos leucêmicos.

MULLER, depois duma longa série de observações, "diz que as modificações patológicas da viscosidade resultam, quasi exclusivamente, da mudança da taxa dos glóbulos rubros".

A elevação do coeficiente viscosimétrico pode provir dum aumento, quer rial, quer sómente relativo, do número dos glóbulos. A primeira categoria pertencem a hiperviscosidade que se observa depois de laparatomias assépticas e operações sôbre a glândula tiroideia, sôbre os óssos, em seguida a contusões abdominais com lesão do peritoneu (mas sem hemorragia grave) ou de fracturas, assim como nos casos de exagêro de pressão intracraniana, ou de processos inflamatórios agudos internos, notavelmente quando êles interessam o peritoneu e os órgãos visinhos: o que nestas condições determina o aumento da taxa dos glóbulos vermelhos e a hiperviscosidade consecutiva é a irritação da médula óssea. (CHEINISSE).

O exagêro da viscosidade por aumento relativo do número das hemácias, e, portanto, o espessamento do sangue, produz-se, geralmente, em seguida a fortès desperdícios de água, como acontece nas perturbações gastro-intestinais em que há vômitos e diarreia, em casos de estenose do piloro, etc.

Na policitemia esplenomegálica, síndrome caracterizado pela tríade sintomática: cianose crônica, policitemia, e hipertrofia esplênica, foi notado um aumento considerável do coeficiente de viscosidade, chegando em alguns casos a ser três e quatro vezes superior ao normal. Êste aumento, notável, da viscosidade, reflecte-se naturalmente sobre a hemodinâmica cardíaca, necessitando um trabalho exagerado do coração. (CHEINISSE).

Quanto á diminuição da viscosidade nas anemias falaremos no capítulo seguinte.

Esfimoviscosimetria

O estudo da viscosidade do sangue em confronto com a tensão arterial (esfimoviscosimetria) deve-se sobretudo a MARTINET ¹.

Este autor, partindo do princípio de que a viscosidade sanguínea, mede, por definição, a resistência à circulação dum líquido através dum tubo capilar, diz que "o estudo aproximado dêstes dois elementos — viscosidade sanguínea e tensões arteriais — fornece noções extremamente frutuosas para o estudo da dinâmica circulatória„.

¹ *Pressions arterielles et viscosité sanguine.* — DR. ALFRED MARTINET. (Paris, 1912).

A observação sistematicamente feita em numerosos indivíduos (doentes e não doentes) da tensão arterial e da viscosidade sanguínea levou MARTINET à conclusão de que, "no estado normal, com um sistema circulatório indemne e em perfeito estado de equilíbrio, existe uma relação constante entre a tensão sanguínea (máxima radial) e a viscosidade sanguínea".

Esta relação é expressa por um número que é visinho de 4 (3,8 a 4,5).

Aos indivíduos que apresentam esta relação normal dá o autor o nome de *eusistólicos*. Compreende este grupo todos aqueles cuja tensão arterial é de algum modo proporcional à viscosidade do sangue. Assim uma viscosidade normal corresponde a uma tensão arterial normal (*normaes*); uma viscosidade elevada corresponde a uma tensão relativamente elevada (*obêsos, diabéticos, uricémicos*); uma viscosidade fraca corresponde a uma tensão arterial relativamente fraca (*anémicos*).

Esta relação esfigmoviscosimétrica deixa de verificar-se sempre que se manifesta o desequilíbrio cárdio-vásculo-renal, e nestes casos, podemos encontrá-la aumentada ou diminuída. Aparece superior à normal nos hipertensos-hipoviscosos, doentes em que a tensão arterial é forte, absoluta ou relativamente, em proporção com uma viscosidade fraca, absoluta ou relativamente também.

Em todos êstes indivíduos é manifesta a alteração funcional ou anatómica do sistema cárdio-artério-renal, indivíduos portadores de nefrite intersticial, de pletora sanguínea com alterações da secreção urinária (poliúria, polaquiúria, nictúria); de artério-esclerose; de aortites crônicas; de afecções renaes locais, (tuberculose, hidronefrose), etc.

A êste grupo de doentes chama o autor os *hipersistólicos*.

Encontrámo-la inferior à normal nos hipotensos — hiperviscosos, indivíduos nos quais a pressão arterial é fraca, absoluta ou relativamente, em proporção com a viscosidade sanguínea que é forte, absoluta ou relativamente também.

Em todos êstes indivíduos o exame clínico permite descobrir uma hipertensão venosa, o que se dá em algumas afecções mitraes, pneumopatias crônicas, congestões hepáticas, etc. Com êstes indivíduos forma o autor o grupo dos *hiposistólicos*.

Em resumo, as relações entre a tensão arterial e a viscosidade sanguínea, podem exprimir-se:

Para a *hipertensão*:

1.^a — hipertensão arterial + hiperviscosidade = pletora sanguínea (hiperuricemia, hiperglicemia, hiperglobulia).

2.^a — hipertensão arterial + hipoviscosidade sanguínea = hidremia por insuficiência renal.

Para a *hipotensão*:

1.^a — hipotensão + hipoviscosidade = anemia (hipoglobulia).

2.^a — hipotensão + hipoviscosidade = asfixia (insuficiência cárdio-pulmonar, estase venosa).

Tais são, segundo o referido autor, as proposições fundamentais da esfigmoviscosimetria.

*

*

*

Vejamos, agora, a importância prática das relações esfigmoviscosimétricas no estudo das afecções cárdio-vásculo-renais, para o que vamos seguir cuidadosamente a evolução esfigmoviscosimétrica duma esclerose cárdio-renal, tal como a supõe MARTINET.

Primeiramente, ainda no estado normal, a relação entre a tensão arterial e a viscosidade sanguínea apresenta o seu valor habitual que é, como sabemos, um número visinho de 4. A este período normal sucede um *período de pletora* com hiperglobulia por hiperalimentação. O organismo reagindo, o coração e rins adaptam-se ao novo estado; viscosidade e tensão elevam-se proporcionalmente, continuando, portanto, a manter-se a relação normal.

Mas com o tempo, a esclerose renal produz os seus estragos, o apêto dos capilares, sobretudo re-

nais, aumenta progressivamente e a tensão arterial começará a elevar-se, ao passo que a viscosidade diminui, por hidremia compensadora, e, por conseguinte, a relação esfigmoviscosimétrica já não apresenta o seu valor normal.

Eis-nos no período de *insuficiência, de esclerose renal, de hidremia bem compensada por hipersistolia*, período que não se instala logo definitivamente, pois há pequenas crises passageiras de discordância esfigmoviscosimétrica, de hidremia transitória com hipertensão, que tratadas convenientemente desaparecem.

É, portanto, da máxima importância para o doente que esta discordância seja surpreendida a tempo, para que possa ser combatida; assim descoberta poderemos, com um regimen dietético apropriado, evitar que a esclerose se instale, e dêste modo sejamos forçados a declarar a nossa impotência. Êste período, o mais grave, é aquele em que se manifestam as hemorragias de toda a natureza (epistaxe, hemorragias conjuntivais, retinianas, cerebrais).

Se o doente não sucumbe por alguma hemorragia cerebral, síncope, ou edema agudo do pulmão, o coração fraqueja, a tensão máxima baixa por hiposistolia relativa e a viscosidade aumenta por anoxhemia, aumentando no sangue a percentagem do ácido carbónico. É o período de desequilíbrio

circulatório, o período da hiposistolia, o período *artério-renal não compensado*.

É esta a evolução *mais geral* duma esclerose cárdio vâsculo-renal e a importância clínica do conhecimento dos seus períodos ressalta do que acaba de dizer-se.



Outro ponto de interêsse prático é a prescrição dos *iodetos* aos artério-esclerosos.

Até aqui, em virtude da "equação tradicional quási-reflexa, hipertensão arterial = artério-esclerose = iodeto de potássio", administrava-se correntemente o iodeto de potássio a todo o indivíduo portador duma hipertensão averiguada. Ora o autor, tendo pelos seus trabalhos concluído que de todas as causas de hipertensão não é certamente a artério-esclerose a mais freqüente, e que é maior o número de artério-esclerosos que sofrem com o uso dos iodetos do que os que com êles beneficiam, chegou às seguintes conclusões, acêrca das indicações e contra-indicações dos iodetos.

Esta medicação é indicada:

1.º—Nos pletóricos, sanguíneos, hiperuricêmicos, gotosos, hiperglicêmicos, diabéticos, de tensão arterial elevada, de viscosidade sanguínea exagerada, de coração hipertrofiado sem sinal de enfraque-

cimento, *de rins não adulterados*; nestes casos a iodoterapia, associada a uma dietética apropriada, permite baixar ao mesmo tempo a tensão e a viscosidade por diminuição da pletora, aliviar por êste facto o coração e o rim e prevenir, por consequência, a decadência progressiva, quasi inevitável dêstes órgãos.

São êstes indivíduos — *hipertensos-hiperviscosos* — que se apresentam com as aparências duma saúde florescente, comendo e bebendo o melhor possível, não se queixando de perturbação de espécie alguma, e que estão votados, por evolução natural do processo mórbido, à esclerose cárdio-renal, se uma medicação apropriada — restrição alimentar (mesmo alguns jejuns), uso de purgantes, etc. — lhes não vier acudir.

Compreende-se quam importante é para o diagnóstico, prognóstico e terapêutica a observação da relação esfigmoviscosimétrica dêstes indivíduos, pois, nesta ocasião, as suas perturbações — que são puramente funcionais — são perfeitamente curáveis.

É a êste período que cabe o termo de *pre-esclerose* criado por HUCHARD.

Abandonados a si próprios, êstes pacientes, em breve, começarão a apresentar a discordância esfigmoviscosimétrica que mais atraz vimos, isto é hipertensão e hipoviscosidade, sinal êste, um dos primeiros, do enfraquecimento cárdio-vásculo-renal.

Esta discordância, que a princípio é redutível como já dissemos, instala-se um dia definitivamente, sem de modo algum se lhe poder valer.

2.º—Nos predispostos às estases venosas, de asfixia local ou geral hipertensos venosos, hipotensos arteriais de circulação preguiçosa, flebíticos, varicosos, cianosados, asfíxicos, de tensão normal ou baixa, de viscosidade sanguínea elevada por aumento da taxa do ácido carbónico sanguíneo, e nos quais os iodetos correctamente administrados e associados a um toni-cardíaco (esparteína, adónis, digitális, etc.) provocam precisamente a estimulação do motor cardíaco, a aceleração da circulação, a diminuição das estases, a melhoria da hematose pulmonar, e a diminuição da viscosidade sanguínea. Nestes casos a elevação da tensão, anteriormente baixa, coincide com melhoras notáveis da circulação e do estado geral.

E a respeito das contra-indicações diz o mesmo autor: « *o iodeto de potássio é contra indicado em todos os casos de hipertensão acompanhada de hipoviscosidade nítida; e clinicamente em todos aqueles em que a potência de reserva do coração ou do rim é nula ou mínima, em todos aqueles em que a insuficiência renal é evidente e à fortiori, em todos aqueles em que a tendência hemorrágica é manifesta—a maior parte dos esclerosos* ».

Em contrário da opinião de MARTINET, que

nos parece demasiado absoluta, apenas conhecemos os trabalhos do snr. Dr. FORTE DE LEMOS.

Este autor, que apresenta as observações de cinco artério-esclerosos, diz o seguinte acêrca da acção dos iodetos sôbre a tensão e viscosidade ¹: “Das minhas observações referentes a doentes sujeitos à medicação iodada, nada se pode concluir com segurança, relativamente à acção dêstes agentes terapêuticos, quer sôbre a viscosidade sanguínea, quer sôbre a tensão arterial. Pelo exame dessas observações, que mais adiante se encontram, se vê que os iodetos provocaram umas vezes hipoviscosidade—e isto acontece na grande maioria dos casos—e outras vezes hiperviscosidade. Quanto à tensão arterial, ela subiu umas vezes e baixou outras.

Se quisermos concluir do maior número de casos diremos que, por via de regra, os iodetos baixam a viscosidade sanguínea.

Já a acção sôbre a tensão arterial não é tão nítida; mas em todo o caso parece que a tendência é para provocar na tensão máxima um abaixamento. Verdade seja, que, do pequeno número de casos de que disponho, não se pode tirar conclusão alguma com segurança, contudo, na maior parte dêsses ca-

¹ FORTE DE LEMOS — Ob. cit. pág. 184.

sos, a administração dos iodetos provocou abaixamento de viscosidade e numa grande parte também abaixamento da tensão máxima, sem que estas duas modificações corram paralelamente, pois casos houve em que a viscosidade baixou e a tensão subiu, outros onde se deu o contrário e outros, enfim, onde ambos êstes factores baixaram.

Num dos casos que estudei trata-se de um doente hipoviscoso e hipertenso (tensão máxima=27, viscosidade=3,5) e que por êstes motivos está compreendido no número daqueles em que, segundo MARTINET, os iodetos estão contra-indicados.

Após a medicação iodada a que sujeitei êste doente êle *melhorou consideravelmente*, sem que durante a administração do iodeto se tivessem produzido neste indivíduo quaisquer perturbações orgânicas„.

Estas perturbações são, como já sabemos, principalmente hemorragias que podem ser de tal gravidade que matem o doente.

Vê-se, pois, que *apesar de não se poder tirar conclusões dos trabalhos do snr. DR. FORTE DE LEMOS* como êle mesmo confessa, a verdade é que nem todos os hipertensos—hipoviscosos são prejudicados com a medicação iodada, como pretende MARTINET.

*
* *

Ainda MARTINET, no livro que nos serviu de orientador, estuda a acção esfigmoviscosimétrica da digitális, dos purgantes e das curas hidriáticas, chegando a estas conclusões.

Para a *digitális*:

Nos cardíacos edematosos, assistólicos, a sua acção pode dividir-se em três períodos:

1.º—estadio de diurese crescente, de reabsorção dos derrames e de viscosidade estacionária.

2.º—estadio de diurese estacionária e de viscosidade crescente.

3.º—estadio de diurese normal e de viscosidade decrescente (até atingir um valor mais ou menos idêntico ao 1.º).

Para os *purgantes*:

A acção esfigmoviscosimétrica e diurética dos purgantes, em particular os salinos e drásticos, é muito variável; assim, se êles produzem efeito, determinam um aumento de viscosidade, devido à concentração do sangue, provocada pela desidratação, e um abaixamento da tensão arterial.

Se não produzem efeito, se são "digeridos", dão-se fenómenos inversos: elevação da tensão arterial, diminuição da viscosidade sanguínea e aumento da diurese.

Para as *curas hidriáticas*:

Os hipertensos de viscosidade elevada podem e devem beber muito abundantemente: dois litros a dois litros e meio, e mais.

Nestes indivíduos produz-se, graças ao bom funcionamento cárdio-renal, uma verdadeira lavagem do sangue; a água ingerida pura sairá carregada de substâncias diversas, minerais e orgânicas. Obtem-se muitas vezes um abaixamento correlativo da tensão e da viscosidade com uma diurese equivalente ou superior à ingestão.

Os hipertensos de viscosidade baixa (artério-esclerose) não podem e não devem beber senão moderadamente: um litro a um litro e meio, em média.

Nestes indivíduos a elevação da razão líquida traduz-se por uma redução da diurese, um atraso, pelo menos, da eliminação, com elevação da tensão arterial e diminuição da viscosidade sanguínea por exagêro da pletora hídrica, em suma, um agravamento do seu estado patológico.

Eis, a largos traços, um resumo do que de mais importante se tem escrito sôbre viscosidade sanguínea.

CAPÍTULO III

Estudo das anemias

A viscosidade nos anémicos

Entre os grandes síndromas hemáticos há um de suma importância capital pela sua grande frequência e pelos múltiplos factores etiológicos da sua aparição.

Quero referir-me ao síndrome da insuficiência funcional do sangue ou, melhor dizendo, da insuficiência funcional dos glóbulos vermelhos (insuficiência globular) — *a anemia*.

A anemia pode assim definir-se: “um síndrome anátomo-clínico caracterizado por: no ponto de vista anatómico, a diminuição do número de glóbulos vermelhos e da sua riqueza em hemoglobina; no ponto de vista clínico, pela palidez geral dos tegumentos (cutâneo e mucoso)”. (GRASSET).

É clássico dividir as anemias em dois grupos:

as anemias primitivas, essenciais, protopáticas; e as anemias sintomáticas ou deuteropáticas.

As primeiras aparecem *d'emblée* com caracteres clínicos em que as *lesões hemáticas* são dominantes.

As segundas resultam do ataque secundário do sangue e dos órgãos hematopoiéticos por *influências mórbidas definidas*.

Sob o ponto de vista etiológico e patogénico JOUSSET divide as anemias da seguinte forma:

a) Anemias por expoliação (hemorragias): tuberculose (com grandes hemoptises), febre tifoide (com grandes enterorragias), úlcera do estômago (com grandes hematemeses).

b) Anemias por toxemia (intoxicação): tuberculose e febre tifoide (sem hemorragias), saturnismo, morfinismo, hidrargirismo.

c) Anemias por alteração da hematopoïese: impaludismo e doenças que afectam o baço, os gânglios e a medula dos ossos.

d) Anemias criptogenéticas (de causa desconhecida).

Este último grupo, o das anemias essenciais, tem sido cada vez mais reduzido à medida que a hematologia progride.

Apesar de serem muito diversos os elementos causais das anemias em todas elas encontramos

caracteres hematológicos comuns e uma sintomatologia funcional comum.

Os sintomas funcionaes são — além da palidez dos tegumentos e mucosas :

a) *Modificações da respiração*: dispneia, sem lesões materiais do aparelho respiratório; cansaço fácil.

b) *Modificações da circulação*: pequenez e aceleração do pulso, diminuição da tensão arterial, sôpros vasculares e cardíacos, palpitações, etc.

c) *Perturbações digestivas*: apetite caprichoso, anorexia, dilatação do estômago ou cólon, hipocloridria, constipação.

d) *Perturbações nervosas*: fraqueza geral, vertigens, lipotimias, character irritavel, zumbidos de ouvidos, moscas volantes, cefaleia, nevralgias, etc.

e) *Modificações das urinas*: urinas pálidas e abundantes, ricas em ureia e pobres em fosfatos, contendo urohematina, resultado da destruição globular.

Os caracteres hematológicos são :

a) *Diminuição do número de glóbulos vermelhos* (hipoglobulia): menos de quatro milhões, até oitocentos mil por milímetro cúbico.

Além da diminuição numérica podem encontrar-se sinais variáveis da reacção dos órgãos hematopoiéticos: poiquilocitose, anisocitose, granu-

lações das hemácias, glóbulos rubros nucleados, etc. ¹.

b) *Diminuição da hemoglobina*: esta diminuição é sobretudo acentuada nas cloróticas.

c) *Alterações da viscosidade*: todos os que se tem dedicado ao estudo da viscosimetria sanguínea são de opinião que o coeficiente viscosimétrico do sangue é inferior ao normal em todas as anemias *qualquer que seja a causa*, e que esta diminuição resulta do abaixamento da taxa dos glóbulos rubros.

Alguns chegam mesmo a afirmar que as variações do número das hemácias acompanham paralelamente as variações da viscosidade, de modo que pela medição do coeficiente viscosimétrico se poderia avaliar o grau da anemia dum doente. DUPRÉ-DENNING e WATSON dizem que esta relação existe,

¹ Baseados na reacção da medula óssea para compensar a insuficiência hemática, LABBÉ e SALOMON dividem as anemias em dois tipos opostos:

1.^a Anemia *plástica* com esforço de reparação e reacção da medula óssea e do sangue (fórma mais freqüente).

2.^a Anemia *aplástica* sem nenhum sinal de reparação sanguínea com inércia da medula óssea e do sangue (forma excepcional).

Entre estes dois tipos extremos inclue CHAUFFARD a anemia *hipoplástica* com reacção insuficiente da medula óssea.

mas só nas anemias primitivas. Nas sintomáticas esta proporcionalidade não se verificaria devido à intervenção de vários elementos perturbadores da viscosidade: destruição globular, etc.

Vejamos agora o que se poderá concluir das nossas observações, infelizmente em número muito reduzido.

Nos 10 doentes por nós observados, todos anémicos — anemias primitivas e anemias sintomáticas — encontramos 9 com um coeficiente viscosimétrico inferior ao normal (de 2,5 a 3,5) e 1 em que o coeficiente de viscosidade estava dentro dos limites da normalidade (4,2).

É verdade que a anemia dêste último doente (obs. VIII) é pouco acentuada (4.400.000 glóbulos rubros por milímetro cúbico); mas também é verdade que o doente da observação IX, com um grau de anemia ainda menor (4.480.000 glóbulos rubros por milímetro cúbico), tem um coeficiente viscosimétrico muito inferior ao normal (2,8).

Concluimos, pois, que nem todos os anémicos são hipoviscosos, opinião que está em desacôrdo com a daqueles que se tem dedicado ao estudo da viscosimetria do sangue.

Que não há proporcionalidade entre o número de glóbulos rubros e o coeficiente de viscosidade do líquido sanguíneo, mostra-o a simples inspecção do quadro junto.

Globulia e viscosidade nos anêmicos :

Viscosidade	Glóbulos vermelhos	Glóbulos brancos	Hemoglobina por cento	Observações
2,5	2.720.000	4.600	42	X
2,7	2.280.000	7.000	43	III
2,8	2.280.000	8.000	43	VII
2,8	4.480.000	4.300	64	IX
2,9	3.440.000	5.500	35	I
3	2.560.000	5.700	42	II
3,2	3.000.000	5.400	70	VI
3,3	2.760.000	6.150	57	IV
3,5	3.200.000	11.400	50	V
4,2	4.400.000	6.500	81	VIII

Esta discordância existe porque nas anemias, além da diminuição do número de glóbulos rubros, outros factores interveem, tais como : percentagem da hemoglobina, destruição globular, volume das hemácias (MARTINET), elementos todos estes que podem fazer variar o coeficiente de viscosidade do sangue.

*

*

*

Em conclusão :

1.º Nem sempre o coeficiente viscosimétrico do sangue é inferior ao normal nos estados anémicos.

2.º Não há relação alguma entre os dois elementos: viscosidade do sangue e número de glóbulos rubros.

3.º Esta discordância provém de que nos anémicos, além da hipoglobulia, há outros factores que podem fazer variar o coeficiente de viscosidade.

4.º Nunca a medida do índice viscosimétrico pode substituir a contagem do número de glóbulos rubros, na avaliação dos estados anémicos.



CAPÍTULO IV

Observações

I

Enfermaria 7 — Sala Senhor Jesus

Emília R. C., de 47 anos, solteira, de Ílhavo.

ANÁLISE DO SANGUE ¹ (27-X-915):

	Hemoglobina	35 %
	Glóbulos rubros	3.440.000
	Glóbulos brancos.	5.500
Percent. em 174 gl.	{ Polinucleares neutrófilos	64 %
	{ Basófilos	0,5 %
	{ Eosonófilos.	1,7 %
	{ Mononucleares 10,7 }	14,3 %
	{ De transição 4,6 }	
	{ Linfocitos	18,3 %

Poiquilocitose e bastantes glóbulos rubros nucleados.

¹ Todas estas análises foram feitas no Lab. Nobre da Faculdade.

Vs. = 2,9 ¹; P. = 101 ².

ESTADO ACTUAL:

Cor anemiada da pele e mucosas.

Extraordinária fraqueza geral.

Irritabilidade fácil.

Dor à pressão na fossa ilíaca direita.

Tumor uterino com fortes aderencias aos anexos.

Metrorragias.

Ausencia de dores espontâneas.

Pulso freqüente e muito pequeno.

Sopros sistólicos nos focos aórtico e sobretudo no pulmonar.

Diminuição do murmúrio vesicular no vértice pulmonar direito e ausencia na base.

Audição diminuida.

HISTÓRIA DA DOENÇA:

Há 12 anos que sofre de hemorragias uterinas, sendo estas umas vezes muito abundantes e outras vezes, como agora, pequenas.

Em Julho fez uma pleurisia do lado direito, o que lhe motivou a entrada para este hospital.

ANTECEDENTES PESSOAIS:

Além da pleurisia não se lembra de ter tido outras doenças.

Tem uma filha que é viva.

Diagnóstico. — Fibromioma (?) uterino.

¹ Viscosidade (obs. pessoal).

² Pulsações por minuto (obs. pessoal).

II

Enfermaria 7—Sala Espírito Santo

Rita M., de 41 anos, casada, doméstica.

ANÁLISE DO SANGUE (26-X-915):

	Hemoglobina	42 %
	Glóbulos rubros	2.560.000
	Glóbulos brancos	5.700
Percent. em 274 gl.	{ Polinucleares neutrófilos	47,3 %
	{ Mononucleares 15,4 }	15,9 %
	{ De transição 0,5 }	
	{ Linfócitos	36,3 %
	{ Eosinófilos	0,5 %

Deformação globular e alguns glóbulos rubros nucleados.

Vs. = 3; P. = 90.

ESTADO ACTUAL:

Dores abdominais, mais fortes na fossa ilíaca esquerda.

Diarreia — fezes misturadas com sangue.

Tenesmo.

Suores generalizados, mais abundantes de noite.

Emaciação.

Prostração acentuada.

Ventre duro na linha média.

Empastamento doloroso na fossa ilíaca esquerda — timpanismo.

Pequenos gânglios inguinais.

Língua vermelha.

Anorexia.

Expiração prolongada do vértice direito.

Ruídos aórtico e pulmonar um pouco surdos— pulso pequeno e freqüente.

Dificuldade na micção.

Temperatura à tarde.

Reflexos do punho, do olecrânio, rotulianos e aquilianos exagerados.

Esbôço de trémulo epileptoide à direita.

Ligeira hiperestesia ao tacto no abdomen (lado esquerdo).

Ligeira hiperestesia ao tacto com hipoestesia à picada na coxa esquerda.

HISTÓRIA DA DOENÇA:

Há 7 anos, após um parto, teve intensas metrorragias. Essas metrorragias desapareceram durante um ano. Em seguida começou a sentir-se muito fraca, tendo cefalalgias frontais e dores por todo o corpo. As gengivas rasgavam-se e sangravam quando comia. Não havia azia.

Há mais de dois anos apareceram-lhe umas “manchas,” vermelhas no dorso das mãos, passando em seguida a um tom mais escuro e acabando por a pele sair em pequenas escamas. As últimas falanges eram poupadas. Todos os anos, na ocasião em que começa o calor, aparece-lhe o mesmo eritema para melhorar muito com o frio. Ao entrar para a enfermaria a doente apresentava o eritema que lhe abrangeia todo o dorso das mãos até ao terço médio dos ante-bracos. Algum tempo antes do primeiro eritema, apareceu-lhe a diarreia sanguínea e tenesmo. Os membros inferiores começaram a enfraquecer progressivamente.

ANTECEDENTES PESSOAIS:

Em criança teve uma cólica intestinal (?) e sarampo.

Teve 6 filhos, dos quais morreram 4: 1 com pneumonia; outro com enterite; outro com difteria e do último ignora a causa. Nunca teve abortos. Teve sempre uma vida miserável, alimentando-se muito mal, fazendo uso quotidiano de pão de milho e trigo.

ANTECEDENTES FAMILIARES:

Mãe saudável.

Pai morreu não sabe de quê.

Irmãos saudáveis.

Marido saudável.

Diagnóstico. — Enterite crónica. (Pelagra?)

III

Enfermaria 7 — Sala Senhor Jesus

Conceição de J., de 38 anos, solteira, carrejona, do Porto.

ANÁLISE DO SANGUE (11-X-915):

	Hemoglobina	43 %
	Glóbulos rubros	2.280.000
	Glóbulos brancos	7.000
Percentagem	{ Polinucleares neutrófilos	76,1 %
	{ Mononucleares	4,1
	{ De transição	1,7
	{ Linfócitos	16,5 %
	{ Eosinófilos	1,3 %

Leve deformação globular e alguns glóbulos rubros nucleados.

Vs. = 2,7; P. = 76.

Em 6-XI-915 (depois do uso do protoxalato de ferro).

Vs. = 3,3; P. = 81.

ESTADO ACTUAL:

Fraqueza geral.

Cansaço fácil.

Descoloração da pele e mucosas.

Vontade de comer, sentindo, porém, alguma repugnância pela carne.

Alguma azia à tarde.

Sensação de afrontamento epigástrico após as refeições.

Diarreias repetidas.

Dores de cabeça frontais.

Vertigens.

Suores depois da ceia.

Fluxo menstrual reduzido a 1 dia e esse mesmo muito descórado.

Corrimento branco no intervalo das menstruações.

Polaquiúria — urina esbranquiçada.

Ligeiro sôpro sistólico mitral, propagando-se levemente para a axila, mas não para o dorso.

Sôpro da veia jugular direita.

Gânglios inguinais.

Aparelho respiratório normal.

HISTÓRIA DA DOENÇA:

Aos 16 anos teve um parto, ficando daí por diante com corrimento no intervalo das menstruações.

Há cerca de 2 meses começaram a faltar-lhes as forças.

ANTECEDENTES PESSOAIS:

Já aos 20 anos teve anemia.

Adoece bastantes vezes da garganta.

Nega antecedentes venéreos.

ANTECEDENTES FAMILIARES:

Pai e mãe saudáveis.

Irmãos saudáveis, tendo morrido um de doença que ignora.

Diagnóstico. — Clorose.

IV

Enfermaria 7 — Sala Senhor Jesus

Ana P., de 30 anos, solteira, serviçal, morada incerta.

ANÁLISE DO SANGUE (11-X-915):

	Hemoglobina	57 %
	Glóbulos rubros	2.760.000
	Glóbulos brancos	6.150
Percent. em 381 gl.	{ Polinucleares neutrófilos	79,3 %
	{ Mononucleares	9,6 %
	{ De transição	
	{ Linfocitos	18,9 %
	Eosinófilos	2,2 %

Vs. = 3,3; P. = 99.

ESTADO ACTUAL:

Face terrosa.

Dispneia — tosse com expectoração mucosa.

Respiração rude no vértice esquerdo.

Edema dos membros inferiores e da face — vestígios de albumina.

Dores ao nível da região renal esquerda — urinas avermelhadas.

Palpitações — choque difuso da ponta — intenso sô-pro sistólico mitral com propagação para a axila.

Amenorreia há 10 meses.

Cicatrizes acobreadas da perna direita.

Pequenos sinais de brightismo.

Reacção de Wassermann positiva.

HISTÓRIA DA DOENÇA:

Desde criança que nota cansaço sempre que faz subidas, ou algum trabalho um pouco violento.

Em janeiro deste ano apareceram os edemas dos membros inferiores e aumentou o cansaço.

ANTECEDENTES PESSOAIS:

Nunca esteve doente.

Tem apanhado molhadelas frequentes.

Não tem filhos nem teve abortos.

ANTECEDENTES FAMILIARES:

Os pais morreram, ignorando a causa da morte.

Diagnóstico. — Sífilis cárdio-renal.

V

Enfermaria 7 — Sala Senhor Jesus

Maria da S., de 26 anos, solteira, encartadeira, residente no Pôrto.

ANÁLISE DO SANGUE (13-X-915):

Hemoglobina	50 %
Glóbulos rubros	3.200.000
Glóbulos brancos.	11.400
Polinucleares neutrófilos	7,2 %
Mononucleares	
De transição	
Linfocitos	8,9 %
Eosinófilos	1,6 %

Percent. em 368 gl.

Leve deformação globular.

Vs. = 3,5 ; P. = 73.

ESTADO ACTUAL:

Cor anemiada da pele e mucosas, nomeadamente a ocular.

Fraqueza geral muito acentuada.

Fadiga extremamente fácil.

Fraqueza psíquica.

Induto escuro na raiz dos dentes.

Bom apetite.

Constipação de ventre — fezes duras.

Suores diurnos e algumas vezes nocturnos no abdomen e membros inferiores.

Expiração soprada do vértice direito, vibrações aumentadas e respiração diminuída do mesmo lado (face anterior).

Pulso pequeno, hipotenso (tensão máxima = 10; tensão mínima = 8).

2.º ruído aórtico muito vibrante.

Atrofias musculares bilaterais, do tipo anti-braquial.

Diminuição das massas musculares dos extensores.

Não há paralisias.

Ataques de histerismo. Amnorreica há 10 meses.

HISTÓRIA DA DOENÇA:

Trabalha numa fábrica de carrinhos de algodão, onde desempenha o serviço de encartadeira. Foi talvez aí que adquiriu a sua doença.

Nos fins de 1914 começou a sentir-se muito fatigada e a perder as cores. Desapareceu também a menstruação.

Por essa ocasião teve dores muito intensas, abdominais, do tipo da cólica saturnina. Essas cólicas que a princípio eram muito demoradas, foram diminuindo de duração e também de intensidade.

ANTECEDENTES PESSOAIS:

Sarampo em criança.

Erisipela da face.

Epistaxis frequentes.

ANTECEDENTES FAMILIARES:

Mãe, sofre de palpitações cardíacas.

Tem um irmão, saudável, tendo morrido quatro: um aos 3 anos, outro com 2 dias, outro com sarampo e outro aos 21 meses com enterite.

Diagnóstico. — Saturnismo crónico.

VI

Enfermaria 7 — Sala Espírito Santo

Maria R., de 47 anos, casada, jornaleira, de Sabrosa.

ANÁLISE DO SANGUE (1-X-915):

	Hemoglobina	70 %
	Glóbulos rubros	3.000.000
	Glóbulos brancos	5.400
Percent. em 220 gl.	Polinucleares neutrófilos	36,4 %
	Eosinófilos	0,4 %
	Mononucleares	5,9
	De transição	2,2
	Linfocitos	54,6 %

Vs. = 3,2; P. = 80.

ESTADO ACTUAL:

Tosse com abundante expectoração mucosa (Bacilo de Kock negativo).

Desde o início da doença suores generalizados à noite.

Ralas sub-crepitantes em toda a altura do pulmão direito, ouvindo-se melhor na face anterior.

Ralas na base do pulmão esquerdo.

Expiração soprada do lado direito e vibrações aumentadas do mesmo lado.

Movimentos respiratórios por minuto, 18.

Tensão máxima = 7,5.

Tensão mínima = 5,5.

Fraqueza geral.

Apetite.

Dejecções normais.

Diurese normal.

Pulso muito pequeno.

Notável pigmentação da pele do tronco (mais accentuada no abdomen).

Temperatura à tarde.

HISTÓRIA DA DOENÇA:

Em Agosto último, depois de um banho frio teve arrepios, em seguida tosse com expectoração difícil.

Passados 5 dias melhorou, ficando desde então com temperatura superior à normal.

ANTECEDENTES PESSOAIS:

Sarampo aos 7 anos. Variola aos 12. Primeira menstruação aos 16 anos. Paludismo aos 25 anos.

Teve 12 filhos e um abôrto (o último). Morreram 7 ainda novos.

Fazia uso diário do leite de cabra.

Diagnóstico. — Febre de Malta (?)

VII

Enfermaria 4 — Sala Senhora da Conceição

Augusto T. A., de 18 anos, solteiro, barbeiro, do Pôrto.

ANÁLISE DO SANGUE (29-X-915):

	Hemoglobina	43 %
	Glóbulos rubros	2.280.000
	Glóbulos brancos	8.000
Percent. em 331 gl.	{ Polinucleares neutrófilos	35,6 %
	{ Basófilos	4,5 %
	{ Eosinófilos	2,3 %
	{ Mononucleares 18,2 }	20,7 %
	{ De transição 2,5 }	
	Linfocitos	36,8 %

Vs. = 2,8; P. = 97.

ESTADO ACTUAL:

Côr anemiada da pele e mucosas.

Perda de forças.

Dores de garganta.

Constipação.

Apetite.

Poliúria com urinas ligeiramente hemáticas.

Dores à palpação nos hipocôndrios.

HISTÓRIA DA DOENÇA:

Contraíu o cancro duro há três meses, estando dois meses sem fazer tratamento algum.

Teve dores de garganta e nos ossos, assim como anorexia.

Não teve cefalalgias.

ANTECEDENTES PESSOAIS:

Diftéria em criança.

ANTECEDENTES FAMILIARES:

Mãe saudável. Pai falecido, ignorando a causa.

Cinco irmãos, saudáveis.

Diagnóstico. — Sífilis secundária.

VIII

Enfermaria 4 — Sala Senhora da Conceição

José G. C., de 54 anos, viuvo, chapeleiro, residente no Pôrto.

ANÁLISE DO SANGUE (8-XI-915):

Hemoglobina	81 %
Glóbulos rubros	4.400.000
Glóbulos brancos.	6.500
Polinucleares neutrófilos	60,4 %
Eosinófilos.	3,2 %
Mononucleares	5,4
De transição	3,6
Linfócitos	27,4 %

Percent. em 334 gl.

$$Vs. = 4,2; P. = 54; \left\{ \begin{array}{l} \text{Tensão máxima} = 8,5. \\ \text{Tensão mínima} = 5,5. \end{array} \right.$$

ESTADO ACTUAL:

Face pálida, descórada; pele seca, amarelada nos dois segmentos últimos dos membros inferiores. Manchas escuras nas costas.

Emagrecimento geral.

Dentes com a superfície rugosa, apresentando sulcos longitudinais e depressões:

Bom apetite.

Dejecções regulares.

Fígado reduzido de volume no lóbulo direito.

Diurese apresentando um ritmo anormal, pela quantidade de urina de cada dia.

Aparelho respiratório normal.

Pulso pequeno, hipotenso e pouco frequente.

Ruidos cardíacos um pouco apagados.

Não tem sífilis.

Tem perturbações nervosas duma grande importância: tremulo geral, mas mais acentuado nos membros superiores (sobretudo na extremidade direita).

Este trémulo aumenta com o trabalho, com a emoção, com a cópula; e diminui com o repouso e o sono.

Tem perturbações de sensibilidade tais como: pruridos, picadas pelo corpo, adormecimento dos membros inferiores, cefalalgias frontais, dores nas massas musculares das coxas e dos braços.

Tem placas de hipoestesia no tronco.

Visão diminuída do lado esquerdo. Audição diminuída.

Ausência dos reflexos do olecrânio, abdominal, radial, cremasteriano.

HISTÓRIA DA DOENÇA :

Há 41 anos que é chapeleiro e nesta profissão exerce o cargo de fulista, trabalhando, portanto, com uma substância que é um composto de mercúrio: o azotato ácido de mercúrio.

Em antes de adoecer pela primeira vez, foi sempre muito forte e robusto.

Há 7 anos foi atacado dum trémulo dos membros superiores. Esse trémulo exagerou-se há 3 anos, sendo por essa ocasião tratado no Hospital do Conde Ferreira. Melhorou e voltou para a fábrica. Um ano depois o trémulo reaparecia com as características que hoje se notam e mais forte ainda.

Simultâneamente teve cefalalgias, constipação e diarreia de vez em quando. Começa a emagrecer.

ANTECEDENTES PESSOAIS :

Foi, como se disse, sempre saudável.

Nega antecedentes venéreos, e confessa hábitos alcoólicos.

ANTECEDENTES FAMILIARES :

Casou duas vezes, tendo do 1.º matrimónio seis filhos e do 2.º nove. Seis dos filhos morreram em creança, os restantes são vivos e saudáveis.

Nunca as mulheres tiveram abortos.

O pai morreu tuberculoso, a mãe por afecção ignorada.

Teve um irmão cujo destino ignora.

Diagnóstico. — Trémulo mercurial.

IX

Enfermaria 7—Sala Senhor Jesus

Alice R. de C., de 19 anos, solteira, doméstica, residente no Pôrto.

ANÁLISE DO SANGUE (8-XI-915):

Hemoglobina	64 %
Glóbulos rubros	4.480.000
Glóbulos brancos	4.300
Polinucleares neutrófilos	54,3 %
Eosinófilos	6,7 %
Mononucleares	7,6
De transição	3,2
Linfocitos	28,2 %

Percent. em 369 gl.

Leve deformação globular.

Vs. = 2,8; P. = 61.

ESTADO ACTUAL:

Côr anemiada da pele e mucosas.

Fraqueza geral, fadiga fácil.

Dispneia de esforço.

Dores nas regiões temporais.

Dores vagas abdominais — pertinaz constipação de ventre.

Apetite.

Vertigens.

Polidipsia — edema palpebrar de manhã.

Edema dos membros inferiores quando está muito tempo de pé.

Alguns dos pequenos sinais de brightismo — nictúria.

Dores torácicas.

Respiração diminuída à direita — vibrações aumentadas do mesmo lado, e expiração soprada.

Dor à pressão na fossa infra-clavicular (mais acentuada à direita) — não há tosse.

Audição um pouco diminuída.

Nunca foi menstruada.

HISTÓRIA DA DOENÇA:

Há 1 ano começou sentindo falta de forças, cansaço e perda progressiva da cor de pele; constipação, suores, dores abdominais, edemas das pálpebras ao acordar.

ANTECEDENTES PESSOAIS:

Meningite (?) em tenra idade.

Sarampo aos 7 anos.

Reumatismo (?) aos 18 anos.

Tem tido ataques que parecem ser histéricos.

ANTECEDENTES FAMILIARES:

Mãe morreu tuberculosa.

O pai sofre dos pulmões.

Tem 3 irmãos saudáveis.

Diagnóstico. — Clorose.

X

Enfermaria 7 — Sala Senhor Jesus

Albertina dos P., de 23 anos, solteira, do Pôrto.

ANÁLISE DO SANGUE (1-X-915):

	Hemoglobina	42 %
	Glóbulos rubros	2.720.000
	Glóbulos brancos	4.600
Percent. em 295 gl.	Polinucleares neutrófilos	67,8 %
	Basófilos	1,4 %
	Eosinófilos	0,6 %
	Mononucleares 6,8	9,5 %
	De transição 2,7	
	Linfocitos	20,7 %

Vs. = 2,5; P. = 80.

ESTADO ACTUAL:

Palidez da pele e mucosas.

Fraqueza geral — fadiga fácil.

Apetite.

Palpitações no decúbito lateral direito e depois duma marcha.

Sôpros cardíacos múltiplos.

Fluxo menstrual descorado e corrimento branco no intervalo das menstruações.

O exame do aparelho respiratório mostra; respiração diminuída, vibrações aumentadas e broncofonia, à direita.

HISTÓRIA DA DOENÇA:

A sua doença data de 3 meses, tendo começado por falta de forças e palpitações.

Teve também tosse seca, que ainda conserva, mas nunca houve suores nocturnos.

ANTECEDENTES PESSOAIS:

Variola em criança. Bronquites frequentes.

ANTECEDENTES FAMILIARES:

Pais vivos, saudáveis.

Três irmãos vivos, saudáveis.

Morreram outros 3, ignorando a causa.

Diagnóstico. — Clorose.

PROPOSIÇÕES

Anatomia.—O avanço desta ciência nem sempre é acompanhado pela fisiologia.

Fisiologia.—As variações da viscosidade sanguínea tem uma certa influência na mecânica circulatória.

Farmacologia.—No estudo das propriedades dos medicamentos não devemos desprezar a sua acção sobre a viscosidade do sangue.

Anatomia-patológica.—O carácter anátomo-patológico da paralisia geral é a difusão das suas lesões.

Medicina legal.—O estudo da psiquiatria é indispensável ao médico-legista.

Obstetrícia.—Em face dum abôrto, nem sempre é possível apurar a causa.

Medicina.—Na observação clínica dum artério-escleroso temos de entrar em linha de conta com a sua relação esfigmoviscosimétrica.

Cirurgia.—Não se deve esperar a abertura espontânea dos abscessos galactóforos.

Neurologia e Psiquiatria.—O sinal de Argill Robertson, depois de definitivamente constituido, nunca mais desaparece.

Na melancolia, mesmo simples, pode haver alucinações.

Dermatologia e sifiligrafia.—As perturbações gastro-intestinais desempenham um papel importante na etiologia de muitas dermatoses.

Na terapêutica da sífilis preferimos o tratamento *crónico intermitente*.

Visto

Thiago d'Almeida

Presidente

Pode imprimir-se

Candido de Sinho

Director