AMÉRICO MAIO DOS SANTOS GRAÇA

TRANSFUSÃO DE SANGUE

248
3

TÉSE DE DOUTORAMENTO APRESENTADA Á FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO NO ANO DE 1926

222/3 FMP

Tip. da Empresa d'«O Progresso»
5—Rua 5 d'Outubro—5
PÓVOA DE VARZIM

Transfusão de Sangue

AMÉRICO MAIO DOS SANTOS GRAÇA

TRANSFUSÃO DE SANGUE

TÉSE DE DOUTORAMENTO APRESENTADA Á FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO NO ANO DE 1926

Tip. da Empresa d'«O Progresso»
5—Rua 5 d'Outubro—5
PÓVOA DE VARZIM

Faculdade de Medicina do Pôrto

DIRECTOR

Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães

SECRETÁRIO

Dr. Hernani Bastos Monteiro

CORPO DOCENTE

Professores ordinários

Higiene	Dr. João Lopes da Silva Martins Júnior
Patologia geral	Dr. Alberto Pereira Pinto de Aguiar
Patologia cirúrgica	Dr. Carlos Alberto de Lima
Dermatologia e sifiligrafia	Dr. Luis de Freitas Viegas
Terapêutica geral	Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães
Anatomia patológica	Dr. António Joaquim de Sousa Júnior
Clínica médica	Dr. Tiago Augusto de Almeida
Anatomia descritiva	Dr. Joaquim Alberto Pires de Lima
Clínica cirúrgica	Dr. Alvaro Teixeira Bastos
Psiquiatria	Dr. António de Sousa Magalhães Lemos
Medicina legal	Dr. Manuel Lourenço Gomes
Histologia e embriologia	Dr. Abel de Lima Salazar
Pediatria	Dr. Antonio de Almeida Garrett
Patologia médica	Dr. Alfredo da Rocha Pereira
Bacteriologia e doenças infecciosas	Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão
Anatomia cirúrgica	Dr. Hernani Bastos Monteiro
Clínica obstétrica	Dr. Manuel António de Morais Frias
Fisiologia geral e especial	Vaga
Farmacologia	Vaga
Parasitologia e doenças parasitárias	Vaga

Professores jubilados

Dr. Pedro Augusto Dias

Dr. Augusto Henrique de Almeida Brandão

A Faculdade não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação.

(Art. 5.º § 2.º do Regulamento Privativo da Faculdade de Medicina do Pôrto, de 3 de Janeiro de 1920)

A mens pais

A meus irmãos

A minha cunhada

A meu sobrinho

AOS MEUS COMPANHEIROS DE ESTUDO

Dr. Francisco E. de Castro Zicho

Dr. A. da Silva Pereira

Um abraço

AOS MEUS CONDISCIPULOS E EM ESPECIAL

Dr. José de Oliveira Faria

Dr. Joaquim Pinto Nunes

AOS MEUS AMIGOS

Ex.[mos] *Snrs.:*

Dr. Raúl Cardoso
Dr. José de Sá
Eng. Franklim Marinheiro
Eng. Dâmaso Constantino
Dr. José Calafate Ribeiro
Dr. João L. Martins de Amorim

A minha amizade

Ao Ex.mo Snr.

Dr. J. de Azevedo Maia

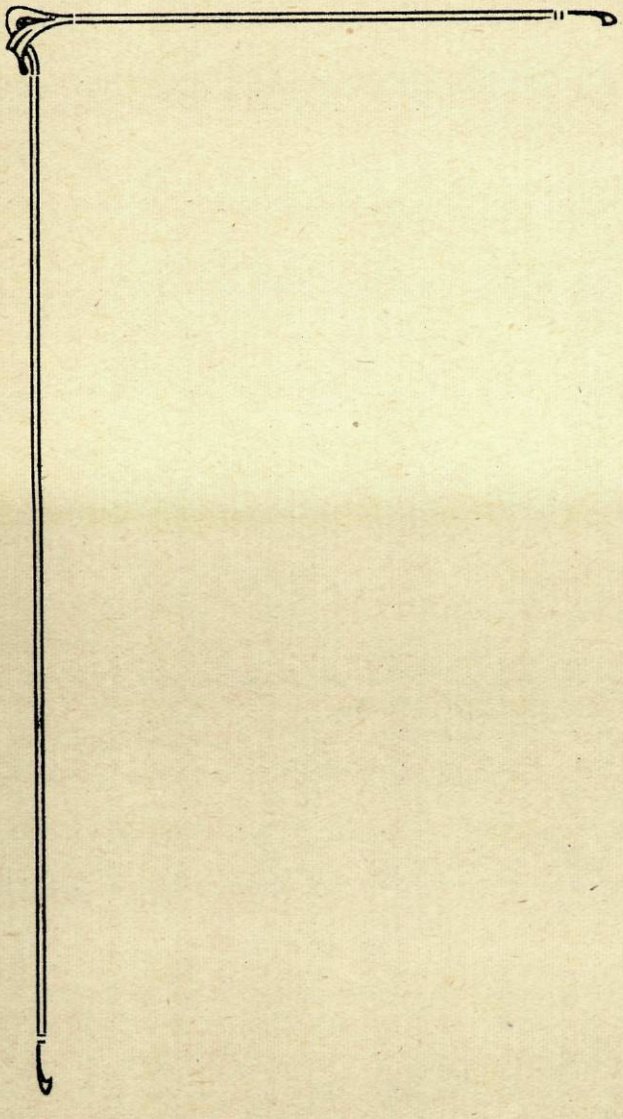
Ao Ex.mo Snr.

Dr. Aloisio Coelho

AO MEU ILUSTRE PRESIDENTE DE TÉSE

Prof. Morais Frias

O meu reconhecimento



O assunto que nos serve de tese, não é o mesmo que o nosso ilustre professor Dr. Morais Frias nos havia sugerido para trabalho final do nosso curso.

Tendo-nos primeiro dedicado à transfusão sanguínea nos debeis prematuros, durante meses esperamos que ao serviço de Obstectrícia da nossa Faculdade chegassem casos necessários para podermos com rigor emitir a nossa opinião sôbre tal método terapeutico.

Apenas conseguimos dois casos, e um dêles não tem observação completa, porque a ignorancia da mãe assim o determinou.

Chegados a esta altura do ano, com a imperiosa necessidade de satisfazermos esta ultima exigência escolar, lembramo-nos de aprovcitar do trabalho realizado alguma coisa que nos facilitasse a nossa missão.

Assim resolvemos aperfeiçoar os nossos conhecimentos sôbre a transfusão sanguínea em geral, e, ao mesmo tempo, agitar esta questão de palpitante actualidade.

Quiz a gentileza do nosso ilustre presidente de tese dar algum valor a este trabalho—que outro não tem—permitindo-nos que publicassemos sete casos seus de transfusão sanguínea.

Aqui queremos exarar o nosso profundo reconhecimento por tão grande amabilidade.

Ao distinto assistente de obstectrícia sr. dr. Aloísio Coelho, que com tanta solicitude nos auxiliou, também lhe patenteamos o nosso agradecimento sincero.

HISTÓRIA

Até atingir a actual simplicidade de técnica, a transfusão sanguínea tem passado, atravez dos séculos, por uma profunda evolução.

Seria injustiça não prestar neste trabalho homenagem a quem, pela sua muita dedicação, tornou possível o emprego dêste admirável método terapêutico, que tantos benefícios tem prestado já à Humanidade.

*

* *

É do século XV a primeira data histórica da transfusão de sangue.

Em 1492, fôram sangrados até à morte, 3 crianças, para vêr se, com o seu sangue, salvavam a vida do papa Inocencio VIII.

Segundo as citações de Emile Weil e Isch-Wall, teria sido para uma transfusão o sangue extraído dos três jovens, o que é infirmado por Mathew que, segundo a sua opinião, o sangue dos imolados serviu para preparar uma *beberagem* que os médicos do velho pontífice administravam ao seu ilustre enfêrmo.

Seja como fôr, o certo é que é dessa data que provém o primeiro documento conhecido, citando a entrada do sangue humano na terapêutica.

Felizmente o velho pontífice morreu, e, dizemos felizmente, porque não será difícil adivinhar o número de vítimas que tal processo de cura causaria, numa época em que a vida humana era com tanta desigualdade considerada a ponto de se não hesitar em sacrificar três mocidades a um hipotético rejuvenescimento dum velho e doente!

Não ha documentos antes de 1492, mas alguns autores afirmam que a transfusão vem já do tempo dos egípcios.

Ha citações dum escrito hebraico, segundo o qual, um rei da Siria teria sido curado (?) de lepra por meio da transfusão de sangue.

Áparte esta primeira tentativa feita em Inocencio VIII, no século XV e no seguinte nada aparece que diga respeito à transfusão. Apenas no fim do século XVI, Finci exprime as suas esperanças no rejuvenescimento dos velhos pela sucção do sangue dos novos na «veia aberta do braço esquerdo até duas onças».

O século XVII contribuiu já com numerosos trabalhos que em muito concorreram para a solução do problema.

Harvey descobrindo em 1616 a circulação do sangue e publicando o seu livro sôbre o assunto em 1628, espalhou ideias novas, que foram por assim dizer as precursoras do início da época experimental que mais tarde, mas ainda neste século, havia de surgir.

No mesmo ano em que Harvey publicou o seu livro, Giovanni Colle de Padua publica uma obra intitulada «Methodus facile parandi jucunda tuta et nova medicamenta» em que se refere á transfusão como um dos remédios úteis para prolongar a vida.

Em 1651 Gabets trata da «comunicação dos sangues» por tubos de prata ligados por uma bolsa de couro.

Pauchet cita as transfusões praticadas pelo italiano Folli em 1654. Dois anos mais tarde um monge benedictino, Dom Roberto de Galatz faz uma conferência sôbre o mesmo assunto.

Wren, por esta altura, preconiza a injecção intra-venosa de medicamentos dando o nome de *infusão* a esta maneira de administrar os remedios.

Os continuadores de Wren (Clarck, Boyle etc.), chegaram à injecção de sangue, depois de terem experimentado a de vinho, leite e cerveja.

Os médicos da Sociedade Rial de Londres resolveram fazer a *comunicação de sangues*, em sessão pública, em Maio de 1665, não tendo obtido sucesso.

Coube ao inglês Lower, em 1666, a honra de ser o primeiro que com exito fez a transfusão sanguínea nos animais. É a êle a quem se deve o início da época experimental. A técnica de Lower consistia em ligar a carótida do animal dador à veia jugular do animal receptor, por meio dum tubo de pena de ave. Os francêses Denis e Emmeretz, conhecedores dos trabalhos de Lower, tentaram no ano seguinte a transfusão entre cães, e, entusiasmados pelos resultados obtidos, proseguiram nas suas experiências, fazendo depois a transfusão entre espécies diferentes (cães e vitelas) para verificarem o efeito da mistura de sangues heterogéneos.

A técnica de Denis é semelhante à de Lower, com a pequena variante de o sangue do dador ser colhido na arteria crural em vez de o ser na carótida.

Os inglêses King e Coxe fazem por esta época, transfusões veno-venosas em animais, no que são acompanhados pelos italianos Manfredi, Riva e Griffoni.

Êste ultimo fez a transfusão do sangue de um cão novo a um cão velho, paralítico e surdo, conseguindo com ela curar (?) a paralisia e a surdez.

Em 1666, Colbert protesta na Academia das Sciencias contra a transfusão. Como sempre sucede, apareceram imediatamente os adversários do novo método, estabelecendo-se polémica entre estes e os panegiristas da transfusão.

Entre os adversários do novo processo de cura salientaram-se Lamy e Entyphronus que combatiam a transfusão com argumentos mais ou menos pitorescos. Sustentava êste último, que a transfusão era necessáriamente perniciosa, porque era uma operação diametralmente oposta à sangria, que nessa época gosava duma fama indiscutível.

Com todos êles manteve viva discussão Denis, que respon-

dendo judiciosamente a todos os opositores da inovação, afirmava que a transfusão de sangue não era senão a imitação do que fazia a natureza, que para alimentar o feto no ventre materno, lhe transfundia o sangue da mãe atravez da veia umbilical.

Aos apologistas da sangria retorquia Denis que com a transfusão, precedida de sangria, se recolhiam os benéficos efeitos de ambas estas operações.

A primeira transfusão no homem data de 1667, ano em que Denis com Emmeretz a fez, pela primeira vez, num rapaz de 16 anos que havia sido sangrado 20 vezes (!), durante uma febre de 2 mezes de duração.

Êste rapaz encontrava-se em estado comatoso à data da transfusão.

Serviu se Denis de onze onças de sangue arterial de cordeiro, que transfundiu ao seu doente, depois de o ter prèviamente sangrado em 3 onças de sangue.

Não houve acidentes nenhuns e o doente curou.

No fim dêsse mesmo ano de 1667, Denis fez nova transfusão num alienado conseguindo que êste melhorasse. Como êste doente recaísse novamente, a pedido da familia, Denis resolve-se a fazer lhe nova transfusão, e, quando se prepara para a praticar, o doente tem um acidente que impede a operação e morre nesse mesmo dia.

Esta morte, que não pode ser atribuida à transfusão, foi o pretexto de que lançaram mãos os inimigos de Denis para recomeçarem a sua campanha que só acabou com um decreto do Parlamento de París de 10 de janeiro de 1670 proibindo os médicos de fazerem a transfusão sob pena de castigo corporal, permitindo-a contudo, quando aconselhada por um médico da Faculdade de París.

As medidas restritivas dêste decreto impediram que o século XVIII contribuisse com o seu subsídio para o estudo da transfusão.

No século XIX, levanta-se novamente a questão e são em grande número os médicos que fazem experiências e trabalham na rehabilitação da transfusão sanguínea.

Blundel, em 1818, faz numerosas experiências constatando os óptimos resultados da transfusão nos animais e, pela primeira vez, emprega uma seringa e opera com ambos os sangues (arterial e venoso).

Edwards, na sua tese de 1823, aconselha a transfusão nas hemorragias graves.

Em 1835, Bischoff faz o estudo comparado da transfusão de sangue completo e desfibrinado.

Brown-Sequard pronuncia-se a favor da transfusão; Huter e Lauder-Bruton em 1866 verificam clinicamente as admiráveis propriedades terapêuticas da transfusão.

Outros autores, entre êles Landois, concluem, em 1873, que a transfusão de sangue heterogéneo, longe de beneficiar, só é prejudicial; Oré e Roussel, em 1875, empregam a transfusão nos casos de hemorragia.

De 1868 a 1875, segundo Oré, fizeram-se 293 transfusões.

A transfusão sanguínea, a-pesar-de alguns sucessos, não convence a maioria dos médicos, que, sentido as dificuldades da técnica, ficam refractários ao seu emprego.

Hayem, com os seus estudos sôbre o sangue e as hemorragias, esclarece muitos pontos até aí confusos.

Em 1901, Landsteiner descobre no sangue aglutininas e hemolisinas agrupando os indivíduos, sob o ponto de vista sanguíneo em três classes.

Em 1902, Decastello e Sturli descobrem um novo grupo. Jansky, em 1907, consegue arranjar 4 grupos de indivíduos com características sanguíneas diferentes.

Neste mesmo ano, Crile tenta novamente a transfusão por sutura vascular e inventa uma cânula, que tem o seu nome.

Com a Grande Guerra a transfusão sanguínea volta à tela da discussão e são muitos os médicos, que nos campos de batalha a empregam com os melhores resultados.

Desde o início da guerra até à actualidade, os trabalhos sôbre transfusão multiplicam-se de dia para dia.

Mais adiante e na devida altura teremos ocasião de nos referir a todos esses trabalhos, que conseguiram fazer da transfusão sanguínea uma operação quasi inofensiva.

ACIDENTES DA TRANSFUSÃO

A transfusão sanguínea é uma operação que consiste em lançar o sangue de um animal no sistema vascular de outro da mesma espécie com o fim profiláctico ou terapêutico.

Convencionou-se chamar *receptor* ao animal que recebe o sangue, e *dador* ao animal que o fornece.

A nós apenas interessa a transfusão de sangue na espécie humana e neste trabalho só incidentalmente faremos referencia à transfusão noutra espécie diferente.

*

* *

Quando Emile Jeanbrau, na sua notável comunicação ao XXXII Congresso Francês de Cirurgia, salientava as conseqüências desastrosas que se poderiam seguir a uma transfusão sanguínea, êle acentuava o dever que tem todo o médico de examinar clínica e laboratorialmente, aqueles que vão servir de dador e receptor nessa operação, para assim poderem ser evitados esses desastres.

Os *perigos* da transfusão, como lhe chamava Jeanbrau, consistiam na aquisição possivel pelos receptores, de doenças transmissiveis pelo sangue dos dadores.

A sífilis, a tuberculose e o impaludismo, de entre muitas susceptiveis de contágio pelo sangue, são aquelas que é preciso sobretudo investigar nos dadores pelo interrogatório e pelo exame clínico e laboratorial.

O mesmo autor dava o nome de *acidentes da transfusão* às perturbações que se podem seguir imediata ou tardiamente à mesma operação e dividia-os em acidentes de ordem *mecanica, anafilática e humoral.*

Emile Weil, que dos acidentes da transfusão sanguínea fez uma descrição completa, divide-os em *acidentes e incidentes.*

Acidentes

Para Weil, o que caracteriza o acidente imediato, como o seu próprio nome indica, é o seu aparecimento súbito, quando se injecta grandes doses de sangue ou menos bruscamente, se a dose injectada é minima.

Os sinais clínicos dêstes acidentes são: dores lombares muito violentas; dores abdominais em cólica; opressão precordial, angustia, sêde de ar e dispneia; perturbações vaso-motoras (palidez ou cianose).

Por vezes, ha fenomenos nervosos intensos, convulsões e perda do conhecimento.

A temperatura eleva-se e pode atingir 40° e mais.

A hemoglobinuria aparece muitas vezes.

Esta sintomatologia, que aparece bruscamente, póde apagar-se, durante algum tempo, para retomar a seguir o seu aspecto alarmante.

Êstes acidentes seguem-se à injecção dos primeiros centimetros cúbicos de sangue.

Pauchet recomenda que os primeiros 20 ou 30 c. c. devem ser injectados muito lentamente, para que, em caso de ameaça de acidente, se interrompa a operação.

Estes acidentes, que podem terminar pela morte, são devidos à incompatibilidade do sangue do dador com o sangue do receptor.

As estatisticas de Emile Weil são concludentes a tal respeito.

Em 12 casos de transfusão sem prova de aglutinação, êste autor assistiu a 3 acidentes e, em 500, com determinação de grupos, não teve nenhum acidente.

Vários autores tentaram explicar a patogenia dêstes acidentes pela formação de trombus devidos à aglutinação, impedindo dessa maneira a circulação pulmonar.

Nas raras autópsias de indivíduos que em vida sofreram a transfusão nada se encontrou que justificasse tal explicação.

Hoje, todos os autores são concordes em afirmar que os acidentes se devem à toxidez dos sangues heterogéneos.

Alguns, entre eles Lieber, queriam que essa toxidez existisse no estroma dos glóbulos do receptor, destruidos pelo sôro dos dadores, destruição que libertaria uma substância (vaso-dilatina) a qual provocava a morte por dilatação aguda do coração.

Weil explica a morte a seguir à transfusão por uma verdadeira intoxicação, ou, pelo menos, pelo estado de choque provocado pela libertação das albuminas dos estromas globulares.

Quando a morte é mais tardía, esta é provocada pelas lesões renais que se verificam na autópsia e que em vida se traduziram por albuminuria, hemoglobinuria e cilindruria.

Para Weil e Isch-Wall, a mistura dos dois sangues incompativeis não provoca primitivamente o choque hemoclasico, mas sim secundariamente pela acção das hemolisinas, libertando substâncias endo-celulares que, embora pertencendo ao individuo, são extranhas ao plasma e desencadeiam o desiquilíbrio humoral.

Em sintese, estes autores, consideram o choque hemoclasico, secundário à destruição globular.

Pelo contrário, o desiquilíbrio coloidal do plasma, é primi-

tivo na mistura de sangues de espécie diferente, sendo por consequência o choque também primitivo.

Na espécie humana, sendo sensivelmente constante o equilibrio coloidal do plasma, a mistura de sangues desta espécie não provoca o choque.

A existência de hemolisinas, pondo em liberdade substâncias que são extranhas para o plasma do outro sangue, provocam esse desiquilíbrio humoral que se traduz pelo choque.

Em reforço das suas ideias E. Weil afirma que a homogeneidade dos plasmas na espécie humana está provada, apresentando como justificação as seguintes razões: ausencia de sensibilisação dum dado individuo pelas transfusões repetidas; o aparecimento de um acidente, numa série de transfusões, não sensibilisa o individuo, contanto que se obedeça à regra de grupos; a transfusão do plasma, sem globulos, não provoca acidentes mesmo que os sangues pertençam a grupos incompatíveis.

No capítulo seguinte falaremos detalhadamente dos grupos sanguíneos.

Incidentes

Weil reserva o nome de incidentes secundários ou tardios benignos, para os distinguir dos acidentes graves, às peturbações que clínicamente se traduzem por ligeiras palpitações, vagas de calôr, prurido e, por vezes, opressão pré-cordial ligeira.

Não sendo devidos à incompatabilidade de grupos, porque estes incidentes aparecem mesmo quando a transfusão é feita entre individuos do mesmo grupo, eles revelam um estado de choque, embora pouco intenso, comparável ao choque coloido-clasico.

Esta ruptura de equilíbrio, seria devida à incompatibilidade coloidal, não obedecendo á regra de grupos.

* *
*

Pauchet e Bécart dividem os acidentes devidos à transfusão

em: *acidentes de ordem humoral, acidentes de ordem mecânica e acidentes devidos à transmissão de doenças.*

Os acidentes de ordem humoral subdivide-os em:

1) acidentes imediatos graves;
2) acidentes tardios graves;
3) incidentes benignos.

Os *acidentes imediatos graves*, que eles descrevem com a mesma sintomatologia de Weil, têm uma interpretação igual á que lhe dá este autor.

Os *acidentes tardios graves*, que se caracterizam pelo seu aparecimento tardio, apresentam um conjunto de sintomas renais que podem sêr: anuria completa, hemoglobinuria intensa ou prolongada e albuminuria.

Estes acidentes tardios graves são devidos a incompatibilidades de grupo.

¿ Qual a razão do seu aparecimento precoce nuns casos e tardios noutros, se os acidentes são originados pela mesma causa— a incompatibilidade de grupos?

Julga Pauchet que o poder aglutinante dos soros não é igual em todos os casos, e, por essa razão, nos casos em que o poder aglutinante é fraco, a aglutinação e hemolise fazem-se lentamente, dando lesões de ordem renal.

Os *incidentes benignos*, que podem aparecer imediatamente à transfusão ou horas depois, tem as características clínicas apontadas por Weil, e são devidos, segundo Pauchet, a diferenças humorais inapreciaveis, que existem mesmo entre individuos pertencendo ao mesmo agrupamento sanguíneo.

Os *acidentes de ordem mecânica* são conseqüência da injecção rapida de sangue. A sintomatologia clínica caracteriza-se por uma constrição toraxica, opressão pré-cordial e dificuldade respiratória.

Se a injecção de sangue fôr muito rápida, estes sintomas exacerbam-se, o pulso enfraquece etc.; tudo traduzindo a dilatação aguda do coração. É preciso parar imediatamente a transfusão.

Jeanbrau preconisa a injecção lenta do sangue, para que o sistema vasculo-motor se adapte sem «surpreza».

Meios de evtiar os acidentes

Para evitar os acidentes graves, basta obedecer à regra de grupos que adiante apresentaremos. Quando o agrupamento se não puder fazer, os primeiros centimetros cubicos de sangue (30 c. c.) devem ser injectados muito lentamente (prova fisiológica), para se interromper ao menor alarme a transfusão.

A experiência dos diversos autores tem provado que os incidentes benignos, se bem que inevitaveis, não aparecem em doses médias.

Cada caso indicará ao médico se o possível aparecimento dêstes incidentes prejudicará ou não o doente.

Os acidentes de ordem mecánica evitam-se pela transfusão lenta e ainda pelo exame dos receptores (cardiacos, etc.).

AGLUTININAS E HEMOLISINAS

GRUPOS SANGUÍNEOS

Os primeiros experimentadores da transfusão, notaram a frequência de acidentes que se seguiam a esta operação, quando injectavam ao homem sangue de um animal de outra espécie.

Já Lamy, no século XVII, combatia a transfusão do animal ao homem com argumentos, que, no estado actual da sciência, só podem provocar a hilaridade.

Mas, entre outras afirmações, dizia êle, a transfusão do sangue do animal ao homem corrompia o sangue deste último.

Denis e outros assistiram a acidentes dramáticos no decurso das suas transfusões ao homem, tomando os animais como dadores.

O professor Hayem, em 1890, nas suas lições condena duma maneira formal a transfusão entre animais de espécies diferentes, afirmando que aqueles que assim o praticam, só o fazem por desconhecerem as propriedades fisiológicas do sangue.

Seria fastidioso enumerar as explicações que os diversos autores davam destes acidentes e a maneira como os interpretavam.

Actualmente conhece-se a sua verdadeira causa e hoje está posta de parte a transfusão fora de indivíduos da mesma espécie.

Injectando sangue dum indivíduo duma dada espécie, no sistema vascular de um animal de espécie diferente, os glóbulos rubros do primeiro são destruidos e a sua hemoglobina é posta em liberdade.

Deve-se isso à existência no sangue de *hemolisinas* e *aglutininas*, substâncias que tem a propriedade de aglutinar e dissolver os glóbulos do sangue de espécie extranha à sua.

Foi esta a razão porque a transfusão ficou limitada a indivíduos da mesma espécie.

Os cirurgiões que praticavam a transfusão no homem depressa reconheceram que a injecção de sangue humano ao proprio homem, tambêm por vezes era seguida dos mesmos efeitos desastrosos, embora com menos freqüência.

Enquanto uns constatavam acidentes graves, depois da transfusão; outros, mais felizes, só verificavam os benéficos resultados de semelhante terapêutica.

Concluiram, portanto, que nem sempre o sangue de um dado indivíduo é compatível com o do seu semelhante.

Landsteiner, em 1901, reconheceu a existencia de aglutininas no sangue humano e, estudando o sangue de 22 pessoas, viu que estas se podiam dividir em 3 grupos distintos, sob o ponto de vista aglutinativo.

Esses grupos são:

GRUPO A { Cujo *sôro* aglutina os glóbulos do grupo B mas não de C.
Os *glóbubos* do grupo A são aglutinados pelo sôro dos grupos B e C.

GRUPO B { Cujo *sôro* aglutina os glóbulos do grupo A mas não os do C.
Os *glóbulos* do grupo B são aglutinados pelo sôro do grupo A e C.

GRUPO C { Cujo *sôro* aglutina os glóbulos dos grupo A e B.
Os *glóbulos* deste grupo não são aglutinados pelo sôro de qualquer dos outros grupos.

Em 1902, Decastello e Sturli descobriram um novo grupo sanguíneo, cujo sôro não aglutina quaisquer glóbulos, sendo os glóbulos deste grupo aglutinados pelo sôro de todos os grupos de Landsteiner, mas não pelo sôro do seu proprio grupo.

Passados cinco anos, em 1907, Jansky, fazendo estudos sobre incompatibilidade dos sangues humanos, descreve quatro grupos que denomina I, II, III e IV com as propriedades seguintes:

GRUPO I { O *sôro* deste grupo aglutina os glóbulos dos grupos II, III e IV.
Os *glóbulos* dêste grupo não são aglutinados pelo sôro de qualquer outro.

GRUPO II { O *sôro* dêste grupo aglutina apenas os glóbulos dos grupos III e IV.
Os *glóbulos* dêste grupo são apenas aglutinados pelo sôro dos grupos I e III.

GRUPO III { O *sôro* dêste grupo apenas aglutina os glóbulos dos grupos II e IV.
Os *glóbulos* dêste grupo são apenas aglutinados pelo sôro dos grupos I e II.

GRUPO IV { O *sôro* dêste grupo não aglutina nenhuns glóbulos.
Os *glóbulos* rubros do grupo IV são aglutinados pelo sôro dos outros grupos.

Moss, em 1910, apresenta a sua nova classificação que é a seguinte:

GRUPO I (Receptores universais)
- O *sôro* do grupo I não aglutina os glóbulos vermelhos de nenhum grupo.
- Os *glóbulos* rubros dêste grupo são aglutinados pelos soros dos grupos II, III e IV.

GRUPO II
- O *sôro* aglutina os glóbulos dos grupos I e III.
- Os *glóbulos* deste grupo são aglutinados pelo sôro dos grupos III e IV.

GRUPO III
- O *soro* do grupo III aglutina os glóbulos dos grupos I e II.
- Os *glóbulos* dêste grupo são aglutinados pelo sôro dos grupos II e IV.

GRUPO IV (Dadores universais)
- O *sôro* deste grupo aglutina os glóbulos dos grupos I, II e III.
- Os *glóbulos* do grupo IV não são aglutinados por sôro algum.

Como se vê, pelo que fica dito, Moss chama grupo I ao grupo IV de Jansky e inversamente apelida de grupo IV o grupo I da classificação desse autor americano.

A classificação de Moss, que nós seguimos neste trabalho, é a geralmente adoptada, à excepção dos americanos que continuam preferindo a do seu compatriota.

*

* *

Os que ao assunto se dedicam, averiguaram que, quando se põe uma suspensão de glóbulos vermelhos em contacto com um sôro sanguíneo, se podem dar duas espécies de reacção.

Primeiramente os glóbulos reunem-se em grumos, deixando entre si espaços claros e diz-se que ha *aglutinação*; depois os globulos dissolvem-se e a hemoglobina difunde-se e diz-se que ha *hemolise.*

Se os glóbulos e o sôro são do mesmo indivíduo, estes fenómenos não se dão, a não sêr em casos patológicos de auto-aglutinação e auto-hemolise.

A existência de *aglutininas* e de *hemolisinas* assim constatadas levaram os investigadores ao agrupamento dos indivíduos da espécie humana nos 4 grupos já citados.

Estudando êsses grupos, nôs vêmos que certos sangues se caracterizam pela sensibilidade extrema dos seus glóbulos (grupo I), outros distinguem-se pela actividade exagerada do seu sôro, formando o grupo IV; no meio dêstes grupos ficam os grupos II e III que apresentam reações cruzadas.

Para explicarem estas reacções, atribuem os biologistas a uma distribuição variável pelos diversos sangues de duas substâncias aglutinantes ou *aglutininas* ***a*** e ***b*** contidas nos soros, e, duas substâncias aglutinogenias complementares *A* e *B* contidas nas hematias.

A repartição destas substâncias obedece a uma lei tal que não pode coexistir no mesmo sangue uma aglutinina e o aglutinogenio correspondente.

Assim:

GRUPO I CONTÉM { Aglutinogenios *A* e *B*

GRUPO II » { Aglutinogenio *A*
Aglutinina *b*

GRUPO III » { Aglutinogenio *B*
Aglutinina *a*

GRUPO IV » { Aglutininas *a* e *b*

As reações de aglutinação podem representar-se pelo esquema de Moss, já hoje classico:

	Soros dos grupos			
	I	II	III	IV
Glóbulos rubros dos grupos I	0	+	+	+
Glóbulos rubros dos grupos II	0	0	+	+
Glóbulos rubros dos grupos III	0	+	0	+
Glóbulos rubros dos grupos IV	0	0	0	0

Desta heterogeneidade dos sangues resulta que, teoricamente, a transfusão só pode ser feita entre indivíduos do mesmo grupo, porque ha incompatibilidade entre os sangues dos 4 grupos.

Praticamente assim não sucede, porque apenas nos interessa conhecer se ha incompatibilidade entre o *sôro do receptor* e os *globulos vermelhos do dador*.

Quando ha incompatibilidade entre o sôro dador e os glóbulos do receptor, mas permanece a compatibilidade entre o sôro do receptor e os glóbulos do dador, não se tem notado acidentes consecutivos à transfusão sanguínea como prova a experiência.

Explica-se este facto pela grande diluição que o sôro do dador sofre no sangue do receptor, de maneira que se pode desprezar a sua acção hemolisante ou aglutinante sôbre os glóbulos do indivíduo transfundido.

Giraud com Pauchet e Becart admitem a hipotese de alguns globulos do receptor serem hemolisados e destruidos, mas não dão logar a acidentes, porque, segundo a sua opinião, os detritos são tolerados e eliminados como todas as albuminas homogeneas circulantes.

A investigação das aglutininas é mais fácil que a das hemolisinas.

A classificação de Moss refere-se apenas às aglutininas. Hesser

de Stockholmo, usando suspensões globulares de vários dias, provou que as hemolisinas seguem a regra dos grupos de Moss.

As suas experiências mostraram que só os soros com grande poder aglutinante são capazes de hemolisar os globulos vermelhos frescos, o que explica as dificuldades que os diversos investigadores tiveram em pôr em evidência as hemolisinas.

A actividade e poder aglutinante dos soros orientam a intensidade da reacção.

Se esse poder é fraco, dar-se-ha a aglutinação; se é forte, depois desta, virá a hemolise.

A hemolise é sempre precedida da aglutinação e sem esta não se pode dar aquela.

Daqui se conclue, como dado prático, que é inutil a investigação das hemolisinas porque o exame da aglutinação é suficiente para averiguarmos da compatibilidade sanguínea.

* *
*

As percentagens dos diversos grupos na humanidade não são concordes em todas as estatísticas. Citaremos apenas as seguintes:

	Moss	Weil	Bécart
Grupo I	10 %	2 %	0,2 %
Grupo II	40 %	45 %	45 %
Grupo III	7 %	10 %	15 %
Grupo IV	43 %	43 %	40 %

Ainda não está bem determinada a época de aparecimento das aglutininas no sangue humano.

Querem alguns autores que os recem-nascidos tragam já do ventre materno os caracteres de grupo. Pretendiam outros que os recem-nascidos eram desprovidos de aglutininas.

Sabe-se hoje que os recem-nascidos podem apresentar todos

os caracteres de grupo ou parte dêles. Neste último caso, o estabelecimento definitivo do grupo a que vão pertencer, faz-se antes de ter terminado o seu primeiro ano de vida.

L. J. Unger verificou que apenas 13 % das crianças apresentam, ao nascer, aglutininas. Segundo este autor, só no terceiro ou quarto ano de vida apareceriam as propriedades definitivas do sangue.

Happ afirma que é variável a época da constituição definitiva dos grupos, mas, segundo ele, é no decorrer do primeiro ou segundo ano que os grupos sanguíneos se constituem definitivamente.

Bécart, examinando as reacções aglutinantes dos recêm-nascidos, encontrou reacções bem nitidas dos grupos II e III.

As investigações de Mac Quarrie e Travlos, citadas por Barbaro, sôbre os recêm-nascidos, fornecem-nos as seguintes percentagens:

	Caracteres completamente estabelecidos	Caracteres estabelecidos incompletamente	Sem caracteres
Quarrie	11 %	mais de 50 %	perto de 40 %
Travlos	66 %	34 %	

Segundo Happ, 70 % dos recêm-nascidos não apresentam, ao nascer, caracteres de grupos sanguíneos.

Aglutininas e isoaglutininas não aparecem simultâneamente no sangue.

O sôro dos recêm-nascidos não possue, na generalidade dos casos, poder aglutinante, mas adquire-o antes de terminar o primeiro ano.

Contrariamente as isoaglutininas dos glóbulos aparecem antes das aglutininas do sôro, podendo, por conseqüência, estabelecer-se, imediatamente após o nascimento, o grupo a que vai pertencer um dado indivíduo.

A mudança destas substâncias aglutinogeneas parece poder

dar-se, mas uma vez estabelecidos os caracteres de grupo, este não se modifica e é definitivo.

As percentagens da distribuição de grupos pelos recêm-nascidos é muito variável de estatística para estatística, como se verifica pelo quadro seguinte:

	GRUPO I	GRUPO II	GRUPO III	GRUPO IV
Mac Quarrie	1 %	28 %	23 %	48 %
Travlos	2,3 %	56 %	5,4 %	36,3 %
De Biasi	12 %	24 %	17 %	47 %

Mudança de grupos

Pelo que acima dissemos, a fixidez do grupo sanguíneo, durante a vida, é admitida por todos os autores.

Tem-se porêm notado que indivíduos classificados, numa dada época da sua vida, em um certo grupo, quando novamente examinados, numa época distante da primeira, se apresentam como pertencendo a um grupo diferente do primeiro exame.

Weiler assinala casos de mudança de grupos em conseqüência do tratamento pelo quinino.

Astrowe e Ottenberg citam dois casos de mudança de grupos a seguir a transfusões.

Eden, abandonando o estudo do podêr aglutinante dos soros, dedicou-se ao estudo das variações de aglutinabilidade dos glóbulos. sob a influência de diversas causas.

Depois da absorpção de certos medicamentos, da narcose, da radioterapia profunda, havia modificação da aglutinabilidade, passando o sangue transitóriamente de um grupo ao outro.

A gravidez, como querem alguns, também faria mudar de grupo.

Diener notou as mesmas modificações a seguir à galvanisação e Jeanbrau constatou a mudança de grupo dos indivíduos em regímen cárneo.

Mino, fazendo as mesmas experiências de Eden, acabou por infirmar as conclusões dêste autor. Em 39 casos de observação não constatou nenhuma mudança de grupo. Ziskoven também em 23 casos não encontrou as mudanças de grupo que Eden assinalava.

Cessando a causa que fez variar de grupo, o indivíduo volta novamente ao seu verdadeiro e primitivo grupo.

Grupos não classificados

Guthrie e Huck descobriram além das aglutininas *a* e *b*, admitidas por todos, uma nova aglutinina *c* que os levou a afirmar a existência de mais 4 grupos, além dos grupos clássicos.

Previam estes autores a existência possível de 27 grupos!

Parecem exageradas as conclusões de Guthrie e Huck.

Weil, sôbre 400 casos, fez o exame comparativo dos glóbulos e sôro.

Verificou este autor em 4 dêstes casos que, enquanto os glóbulos vermelhos apresentavam reacções do grupo IV, o exame do sôro mostrava que os sangues pertenciam ao grupo II e III. Êle denominava-os de *grupos ambíguos*.

Também Weil assinala a existência de grupos que êle cognominou de *intermediarios* por apresentarem reacções duvidosas. Estas reações encontrar-se-iam com mais freqüência nos grupos I e IV.

DADORES E RECEPTORES

A transfusão sanguínea emprega-se, como veremos, quando nos referirmos às suas indicações, no tratamento das mais variadas doenças e estados mórbidos.

Os acidentes, a que largamente nos referimos anteriormente, tem de ser evitados, sob pêna de os prejuizos serem, por vezes, bem maiores do que os causados pela doença que a transfusão se propunha combater.

Como já sabemos, esses acidentes são na maioria dos casos, devidos à incompatibilidade de grupo entre o dador e o receptor.

Esta incompatibilidade (não é de mais acentua-la) refere-se apenas ao sôro do receptor e glóbulos vermelhos do dador.

Alem da incompatibilidade sanguínea, outros perigos corre o receptor se o médico os não afastar.

Vamos resumidamente ver as condições a que deve obedecer o *dador* para não prejudicar o *receptor*.

Escolha do dador

As circunstâncias são por vezes que impõem o dador. Nos casos de extrema urgência, em que a vida do doente corre sério

risco (anemia aguda post-hemorragica), todo o dador deve ser aproveitado.

Não se compadece o estado do doente com exames de sangue e é preciso aproveitar todo o tempo, factor importante nas grandes hemorragias.

De resto, a maior parte das probabilidades são para que não haja incompatibilidades entre o sangue do doente e o sangue do dador.

Casos ha em que o dador só pode ser um determinado indivíduo. Como exemplo, tomemos o caso de uma transfusão dum convalescente de uma doença infecciosa a um portador da mesma doença em evolução aguda e haver um único convalescente.

Aparte os casos especiais, a escolha do dador deve estar sujeita a um conjunto de regras, que o médico deve respeitar em toda a linha.

Qualidades do dador

Um bom dador deve possuir as seguintes qualidades:

1.°—O seu sangue não deve ser incompatível com o do receptor;

2.°—Não deve ser portador da sífilis, impaludismo e tuberculose;

3.°—O dador deve ser, tanto quanto possível, um indivíduo novo, robusto e de grande estatura.

As duas primeiras qualidades são as mais importantes, porque a sua não observância poderia ficar cara aos doentes.

Compreende-se fácilmente que o desprêzo da segunda condição teria como conseqüência para os receptores a aquisição de novas doenças que é dever de todo o médico evitar.

O interrogatório e exame dos dadores impõe-se sempre que seja possível.

E' inútil também enunciar as vantagens que provêm do facto dos dadores serem novos, robustos e de grande estatura.

Para evitar a incompatibilidade sanguínea possuimos hoje os métodos de determinação de grupos, que com segurança põem o doente a coberto dos acidentes que essa incompatibilidade poderia provocar.

Tratando-se de evitar a aglutinação e hemolise dos glóbulos rubros do dador pelo sôro do receptor, do esquema de Moss conclue-se que:

GRUPO I
- E' *receptor* aos grupos I, II, III, IV
- E' *dador* ao grupo I

GRUPO II
- E' *receptor* aos grupos II, IV
- E' *dador* aos grupos I, II

GRUPO III
- E' *receptor* aos grupos III, IV
- E' *dador* aos grupos I, III

GRUPO IV
- E' *receptor* ao grupo IV
- E' *dador* aos grupos I, II, III, IV

O grupo I, porque recebe sangue de qualquer outro, é denominado grupo dos *receptores universais* e o IV, que póde fornecer sangue a todos os outros é chamado o grupo dos *dadores universais.*

Tomamos como média geral das estatísticas as seguintes percentagens:

Grupo I	5 %
Grupo II	45 %
Grupo III	10 %
Grupo IV	40 %

A desigualdade de proporções, junta à de características dos quatros grupos, mostra bem que a facilidade de conseguir dadôres, não é igual para todos os grupos.

Os indivíduos do grupo IV, se bem que seja o segundo em freqüência, são os que têm mais dificuldades em conseguir dadores, porque apenas lhes convém indivíduos do mesmo grupo.

O grupo III tem 50 % de probabilidades em encontrar dadores, porque, além dos 10 % do seu próprio grupo, se lhes juntam os 40 % do grupo IV (dadores universais).

O grupo II, o mais numeroso, é o que menos probabilidades tem de encontrar sangues incompatíveis, porque aos 45 % do seu grupo se adicionam os 40 % de dadores universais.

Para o grupo I, como é o dos receptores universais, qualquer indivíduo serve como dador.

Resta saber, quando em presença de vários dadores de diferentes grupos, qual deve ser o preferido.

Pauchet e Bécart aconselham que se deve preferir como dador um indivíduo do mesmo grupo do receptor e só quando isso não fôr possível se deve lançar mão de um indivíduo de grupo diferente.

Dadores aos recêm-nascidos

Uma última questão se encontra sempre em frente daqueles que praticam a transfusão:

¿Poderão as mães servir de dadores para os seus filhos recêm-nascidos?

Muitos autores eram de opinião que os filhos pertenciam sempre ao mesmo grupo da mãe.

Estudos de Dungen, Hirschfeld e Ottenberg sôbre a transmissão hereditária dos grupos sanguíneos levaram-os à conclusão de que a presença de aglutininas no sôro é um dos caracteres dominantes, obedecendo à lei de Mendel.

Nem sempre os pais transmitem aos filhos as suas aglutininas, mas os filhos não possuem outras aglutininas além das dos seus ascendentes directos.

Estas constatações teem já hoje aplicações médico-legais.

Travlos verificou que mãe e filho são do mesmo grupo em 62 % dos casos, e de grupo diferente em 38 %. Chavasse, repetindo os mesmos exames, reconheceu que, só em 33% dos casos, mãe e filho pertenciam a grupos diferentes e, nos restantes 66 %, pertenciam ao mesmo grupo. De Biasi encontrou sensívelmente as mesmas percentagens (54 % e 46 %).

Mac Quarrie notou que só em 23 % dos casos os glóbulos do recêm-nascido eram aglutinados pelo sôro da mãe e Travlos verificou o mesmo em 17 %.

Estes dois autores fazendo investigações em sentido contrário, isto é, da aglutinabilidade dos glóbulos da mãe pelo sôro do filho encontraram 2 % de casos (Mac Quarrie) e 7,6 % (Travlos).

Verifica-se, portanto, que pode haver incompatibilidade entre o sangue da mãe e do filho.

Como já vimos anteriormente, o poder aglutinativo dos glóbulos aparece antes do do sôro, de maneira que injectando a um recêm-nascido o sangue da mãe, embora de grupo diferente, os glóbulos vermelhos do filho podem ser aglutinados e hemolisados pelo sôro do dador (mãe), mas, sem inconveniente algum, porque se comportam como albuminas homogéneas e como elas serão eliminadas.

Os glóbulos da mãe, pelo contrário, não serão aglutinados nem hemolisados, porque o sôro do recêm-nascido permanece inactivo, não havendo por conseqüência libertação de albuminas heterogénias que pela sua toxidez provoquem acidentes.

Pelo que fica dito, e embora se aconselhe sempre que seja possível o exame dos sangues, as mães podem servir como dadores para os seus filhos recêm-nascidos.

Na America do Norte, onde a transfusão é empregada com muita freqüência, ha indivíduos que exercem a profissão de dadores.

Para se fazer uma ideia da importância que os americanos ligam à transfusão sanguínea, bastará citar o que viu Labat nas suas visitas às clinicas norte-americanas, entre elas a Mayo Clínic.

Nesta clínica todo o pessoal hospitalar, desde os médicos aos enfermeiros, estão classificados por grupos, para poderem servir nos casos de urgência.

Preconisam os americanos o uso para cada indivíduo de uma placa de identificação de grupo de modo a poder ser chamado em caso de urgência para dar sangue, ou então no caso de acidente que necessite, a transfusão o médico ficar sabendo a que grupo pertence o doente.

INVESTIGAÇÃO DO GRUPO SANGUÍNEO

Método de Beth-Vincent

Neste método indirecto recorre-se aos soros dos grupos II e III para determinação dum dado grupo.

Muito fácil e muito simples, pode fazer-se em alguns minutos a determinação do grupo a que pertence um indivíduo.

Sôbre uma lâmina deposita-se, dum lado, uma gota de sôro padrão do grupo II, e, do outro lado, outra gota de sôro do grupo III.

Com uma picada obtem-se sangue do indivíduo a agrupar.

Faz-se caír uma gota dêste sangue sôbre o sôro II e outra sôbre o sôro III, tendo o cuidado de misturar bem o sangue e o sôro por meio de inclinações da lâmina ou por meio de um agitador de vidro.

Se a aglutinação se tem de dar, esta estabelece-se quasi imediatamente, aparecendo uns grumos espalhados por toda a gota, separados entre si por espaços claros de sôro.

O exame macroscopico é suficiente.

Se a aglutinação se não dá, a gota permanece homogénea.

Se o sangue examinado é aglutinado pelos soros II e III, pertence ao grupo I; se se dá só a aglutinação pelo sôro III e a gota do grupo II permanece hemogénea, o indivíduo pertence ao grupo II; se contrariamente ao caso anterior o sangue é aglutinado pelo sôro II e não pelo sôro III, é a este último grupo que pertence tal sangue; e finalmente se ambas as gotas permanecem homogéneas, e o sangue examinado pertence a um indivíduo do grupo IV.

Estas reacções podem-se esquematisar (*Moss*) da seguinte maneira:

	Sôro II	Sôro III		
Glóbulos vermelhos	+	+	=	G. I
	—	+	=	G. II
	+	—	=	G. III
	—	—	=	G. IV

Investigação directa da compatibilidade sanguínea

Os métodos directos de investigação da incompatibilidade sanguínea não nos levam à classificação de grupos, mas simplesmente a saber se um dado sangue é compatível com outro.

È sempre preferível o método indirecto, mas, por vezes, a falta de soros II e III obrigam o médico a lançar mão dos métodos directos.

A investigação directa consiste em verificar se o sôro do receptor aglutina os glóbulos do candidato a dador.

Na *técnica de Jeanbrau* faz-se uma colheita por punção venosa, de 5 c. c. de sangue do receptor e deixa-se o sangue coagular de maneira que o sôro sobrenade no tubo onde se recolheu o sangue.

Com uma pipeta, colhe-se uma gôta dêste sôro e lança-se

numa lâmina. Por picada do dedo do indivíduo que se oferece para dador, obtem-se uma gota de sangue que se junta à de sôro do receptor, agitando e misturando bem as duas gotas.

Se não se der aglutinação, os sangues são compatíveis.

Para se verificar se dador e receptor pertencem ao mesmo grupo, faz-se a operação inversa, isto é, colhe-se sangue no dador, para a obtenção de sôro e no receptor, para obtenção de glóbulos.

Se em ambas estas reacções se não der aglutinação, os indivíduos pertencem ao mesmo grupo.

Bécart, com o intuito de simplificar a técnica anterior, evitando a punção venosa, obtem por picadura do dêdo do receptor, várias gotas de sangue que lança em dois vidros de relógio, um contendo duas gotas de citrato de sódio a 2 % e o outro com duas gotas de agua distilada.

Por esse processo consegue, no primeiro vidro, uma suspensão de glóbulos e, no segundo, uma diluição de sôro do receptor.

Os soros, ainda que diluidos em proporções não muito grandes, mantêm o seu poder aglutinante.

Para o dador pratica-se a mesma operação, obtendo também uma suspensão de glóbulos e uma diluição de sôro.

Mistura-se numa lâmina uma gota de sôro do receptor com uma outra da suspensão glóbular do dador e verifica-se-ha a existência ou não existência da aglutinação. Nêste último caso, os sangues são compatíveis. Para investigar se pertencem ao mesmo agrupamento sanguíneo, bastará misturar da mesma maneira uma gota de sôro do dador com a suspensão glóbular do receptor.

Se não ha aglutinação pertencem ao mesmo grupo.

A *técnica de Bécart* é menos morosa que a de Jeaubran.

A *prova das três gotas* dos autores alemães, consiste em depositar sôbre uma lâmina, uma gota de solução de citrato de sódio a 10 %. Sôbre a mesma lâmina depõe-se uma gota de sangue do dador e outra do receptor.

Se não se der aglutinação os sangues são compatíveis.

A prova das três gotas tem o inconveniente de eliminar um grande número de dadores, pois, neste método, só não se dá a aglutinação, quando os dois indivíduos pertencem ao mesmo grupo.

* *
*

Na interpretação dos resultados destas reacções é preciso o investigador precaver-se contra os fenómenos de *pseudo-aglutinação* que se confundem com os da aglutinação verdadeira.

Essa pseudo-aglutinação é devida ao empilhamento dos glóbulos vermelhos.

Ao microscopio as hematias aparecem empilhadas, como moedas, ao passo que na aglutinação verdadeira os grupos de glóbulos são mais irregulares.

A dissociação dos glóbulos aglutinados é mais difícil que a dos glóbulos empilhados.

Sangue puro e sangue citratado

A coagulação do sangue,—processo de defesa contra a saída do liqùido hemático para fóra dos vasos,—foi a barreira de mais difícil transposição para aqueles que se dedicavam à transfusão.

A imensidade de técnicas, que os livros aconselham, são o eloqùente testemunho dessas dificuldades. Todas as técnicas têm o mesmo objectivo—evitar a coagulação no acto da transfusão.

Uns, aproveitando o tempo em que o sangue permanece incoagulável, operam com rapidez; outros adicionam-lhe substâncias que impedem ou retardam a coagulação. São estas as duas bases em que se fundam as diversas técnicas.

O principal obstáculo à transfusão—a coagulação—foi removido com a descoberta dos anti-coagulantes.

Dentre as substancias anti-coagulantes, a que gosa, e muito justificadamente, da maior preferência, é sem duvida o citrato de sódio.

Muitas foram as substâncias estudadas sob este ponto de vista.

Em 1858, Richardson aconselhava doses pequenas de amoníaco, para impedir a coagulação do sangue e Braxton-Hicks indicava o fosfato de sódio com o mesmo fim.

Sangue citratado

Parece ter sido Lewishon o primeiro que descobriu as propriedades anti-coagulantes do citrato neutro de sódio, no ano de 1914.

Agote, pela mesma época, desconhecendo os trabalhos de Lewishon verifica também que a adição de uma solução de citrato de sódio ao sangue o torna incoagulável.

Hustin e, um pouco mais tarde, Jeanbrau e Hedon por igual constatam a não coagulação do sangue citratado.

«Os glóbulos brancos, fóra dos vasos sanguíneos possuem a propriedade de abandonar ao plasma uma substância, o prófibrina--fermento, que é transformada em fibrina-fermento, quando em presença dos sais de calcio dissolvidos no plasma. A fibrina-fermento desdobra o fibrinogénio dissolvido no plasma sanguíneo em duas substâncias: uma que se precipita—a fibrina; a outra que fica em solução no sôro—a fibrina-glóbunina».

É desta maneira que Arthus interpreta a formação da fibrina que dá origem à coagulação.

¿ Como actua o citrato para impedir a coagulação do sangue?

Foram muitos os autores que estudaram a acção do citrato sobre o sangue.

Pekelharing convenceu-se facilmente de que o citrato de sódio modificava os sais de calcio e impedia a coagulação.

Sabattani, que estudou a fundo este problema, concluiu que o citrato, para tornar o sangue incoagulável, não actua da mesma maneira que os oxalatos ou fluoretos sôbre os sais de calcio.

Estes sais (oxal. e fluoretos), reagindo sôbre os sais de calcio, formam precipitados insolúveis, actuando por conseqüência como descalcificantes.

Os sais de Ca, indispensáveis para a formação da fibrina--fermento, só dão origem à trombina, quando se encontram dissolvidos, dissociados e ionisados.

O citrato de sódio junto ao sangue, diminue a concentração dos *ions* calcicos, o que equivale a dizer que torna inactivo o calcio, para a sua acção de presença no fenómeno da coagulação.

Só quando ha *ions* livres de calcio é que essa acção de presênça se pode manifestar.

O citrato de sódio com os sais de Ca dá compostos com propriedades diferentes das dêsses sais.

Os oxalatos, precipitando o Ca e o citrato impedindo a formação dos *ions* calcicos, atingem o mesmo fim, isto é, impedem a coagulação do sangue.

Juntando ao sangue citratado sais de calcio, para neutralizar o citrato em excesso, o sangue coagula imediatamente.

Para estabilizar 500 grs. de sangue humano, basta 1 gr. de citrato de sódio.

Hustin demonstrou que a solução isotónica de citrato é a solução a 4 p. 100.

Propriedades do sangue citratado

¿ Possuirá o sangue citratado as mesmas propriedades biológicas e fisícas que o sangue puro?

Os autores são quási unanimes em o afirmar.

Se o citrato de sódio seria provido de toxicidade, eis a primeira dúvida que assaltou ao espirito dos experimentadores.

Está provado que doses de 5 gramas são inofensivas para o homem.

Na transfusão sanguínea nunca se atinge semelhante dose.

Segundo Lewishon, são precisas 15 gramas de citrato para matar um homem.

Nas grandes transfusões, o máximo de citrato empregado são 4 gramas.

Destes 4 gramas, 2 pelo menos são neutralizados pelo sangue, ficando apenas em acção 2 gramas para provocar os seus efeitos toxicos, isto é, a descalcificação do sistema nervoso.

Isto não se dá porque esta pequena quantidade é neutralizada pelo Ca dos tecidos.

Temia-se que a acção do citrato sôbre a coagulação, criasse, no indivíduo transfundido com sangue citratado, uma predisposição para hemorragias secundárias e, além disso, inutilizasse uma das melhores propriedades da transfusão: a acção hemostática.

A neutralização do citrato pelo cálcio dos tecidos é uma prova de que não é legítimo subsistirem tais dúvidas.

Weil e outros têm verificado que o sangue citratado possue, como o sangue puro, uma acção hemostática poderosa.

Os casos de hemofilia, tratados pela transfusão, são a prova incontroversa das propriedades hemostáticas do sangue citratado.

Para que os efeitos do citrato *in vitro* se manifestassem *in vivo*, seria preciso, segundo Weil, uma dose superior à dose mortal.

A concentração molecular do sangue citratado permanece sensivelmente a mesma que a do sangue puro.

A diminuição dos *ions* calcicos é contrabalançada pelo excesso de citrato de sódio empregado.

Ha um ligeiro abaixamento do ponto crioscópico do sangue citratado em relação ao sangue puro, devido ao excesso de citrato.

A densidade, tensão osmótica e viscosidade do sangue citratado são semelhantes às do sangue puro.

Pela não variação do indice refractométrico do plasma e da viscosidade sanguínea, conclue-se que o estado coloidal das albuminas, isto é, as quantidades e percentagens são as mesmas que no sangue puro.

Hedon e Giraud reconheceram que o citrato de sódio conserva aos glóbulos vermelhos as suas funções e a sua morfologia.

Apenas em 3 % dos glóbulos vermelhos, Giraud notou umas pequenas alterações morfológicas, ao fim de algumas horas.

Essas deformações, que não persistem, se se lhe junta sôro glicosado, não aparecem se ha o cuidado de agitar a mistura de sangue e citrato.

A solução isotónica do citrato é, como já dissemos, a solução a 4 %.

Giraud e Hedon verificaram que as soluções hipertónicas de 4 a 20 % não são hemoliticas.

Como Giraud verificasse a hemólise com solução a 4 %, concluiu que esta só se evita com soluções hipertónicas.

As soluções citratadas a 10 % são as geralmente empregadas.

A hemoglobina dos glóbulos vermelhos não se modifica no sangue citratado, mantendo integra a sua *capacidade respiratória.*

Verifica-se isso fácilmente agitando o sangue venoso colhido por punção, numa seringa, contendo citrato.

O sangue passa de escuro a vermelho, em contacto com o ar.

Os glóbulos brancos, como os glóbulos rubros, conservam as suas propriedades fagocitárias, como no sangue puro.

Assim o demonstrou Hekma. Unger pelas suas experiências verificou que desapareciam as propriedades fagocitárias no sangue citratado.

Mellon verificou o contrario de Unger.

Parece que o citrato não destroe os productos das glândulas de secreção interna existentes no sangue.

Assim o concluem Geuniot e Seguy quando interpretam a acção do sangue citratado na debilidade congénita.

Os productos endocrínicos, sendo de difícil investigação, não é fácil demonstrar que a acção do citrato lhes seja inofensiva, mas os autores concluem da sua inofensividade, porque o leite citratado a 2 % transmite integralmente ao amamentado as secreções das glândulas paratiroides.

Vários autores têm notado que em 4 % das transfusões de sangue citratado, aparecem perturbações, embora benignas, que êles atribuem a um *choque coloido-clasico*, devido a uma modificação constitucional provocada pelo citrato.

TÉCNICA

São inúmeras as técnicas da transfusão sanguínea e pode dizer-se que cada operador tem o seu processo, que, segundo a opinião do seu autor, oferece sempre vantagens sôbre os outros.

Como já dissemos, o fenómeno da coagulação do sangue foi o escolho mais difícil de remover para aqueles que praticavam a transfusão. Como veremos, entre outros fins, os vários inventores de técnicas preocuparam-se em evitar esse fenómeno, dependendo dêsse facto todo o êxito da transfusão.

São dois os métodos da transfusão: a transfusão directa ou artério-venosa e a transfusão indirecta ou veno-venosa.

O primeiro dêstes métodos ainda hoje tem alguns adeptos; o segundo, depois da descoberta das substâncias anti-coagulantes, é, por assim dizer, universalmente empregado. Vamos resumidamente referir-nos aos dois métodos.

TRANSFUSÃO DIRECTA

A transfusão directa ou artério-venosa é uma operação que consiste em lançar sangue arterial do *dador* no sistema venoso do *receptor*, por anastomose directa dêstes dois vasos ou por intermedio duma cânula.

A artéria e a veia são isoladas na extensão de alguns centímetros, para que a anastomose não ofereça dificuldades. No *dador* emprega-se, de preferência, a artéria radial e no *receptor* uma das veias do braço, ou, quando o seu calibre é insuficiente, a veia safena interna.

Entre as técnicas da transfusão directa citaremos:

Técnica de Crile

O processo empregado por este autor foi o que mais se espalhou e que ainda hoje é praticado em algumas clínicas americanas.

A veia do receptor, nêste processo, é, depois de isolada, introduzida no interior duma cânula e tendo atingido a extremidade de saída da cânula, faz-se o reviramento da veia sôbre as paredes do tubo de maneira que a sua face interna ou endotelial fique voltada para fóra.

A extremidade da cânula, onde a veia foi revirada, é, por sua vez, introduzida na *luz* da arteria do dador. Como se vê pelo que fica dito, ha contiguidade endotelial, o que impede a coagulação. Há vários modelos destas cânulas, sendo as mais empregadas as de Crile e Elsberg.

Técnica de Carrel

A técnica de Carrel visa à sutura directa da arteria à veia.

De difícil execução, mesmo para cirurgiões experimentados, tem um emprêgo muito restrito.

Técnica de Tuffier

A técnica de Tuffier consiste na anastomose artério-venosa, por meio duma cânnla esterilizada e parafinada, para impedir a coagulação do sangue. Verifica-se antes do começo da operação, se a luz da cânula não está obstruida pela parafina.

Depois de isolados os dois vasos no comprimento de alguns centímetros, introduz-se uma extremidade da cânula na artéria do dador e a outra na veia do receptor. A não coagulação do sangue é garantida pelas paredes parafinadas da cânula.

* *
*

Os inconvenientes da transfusão directa, suplantam em muito as suas vantagens.

Avulta, em primeira linha, que qualquer dos processos citados exige daquele que o pratica, uma técnica operatória de tal modo perfeita, que não será exagêro apelidar de cirurgiões aqueles que o consigam fazer, *comme il faut.*

Não podendo, pois, generalizar-se o seu emprêgo, por êsse motivo, os benefícios da transfusão ficariam apenas para aqueles que vivessem nos grandes centros.

Além disso, o desnudamento dos vasos, que todas as técnicas de transfusão directa exigem, é uma operação nada recomendável nos *receptores*, na maioria dos casos num estado tal que a ela se não podem sujeitar sem correrem sério risco. Há ainda a juntar a isto a repugnância natural dos *dadores* por uma operação desta ordem.

Um outro inconveniente, e não pequeno, é o facto de os vasos ficarem inutilizados para subseqùentes transfusões.

A avaliação da quantidade de sangue transfundido, nos métodos directos, é tambem difícil.

Tem-se preconizado a pesagem antes e durante a transfusão do dador e receptor, mas êste sistema de apreciação não é nada prático.

Outros medem a quantidade do sangue pelo tempo decorrido desde o início da operação, mas este processo é falível, porque o débito sanguíneo nem sempre é o mesmo e varia com muitos factores, principalmente a contractilidade, calibre e tensão arterial do dador e grau de anemia do receptor, etc..

Os mais seguros elementos de apreciação são os sinais

clínicos, com os quais o médico pode avaliar o momento em que a operação deve terminar.

Esses sinais são, no receptor, a sua coloração, o estado do pulso, tensão arterial e a medida da taxa hemoglóbica. A medida da tensão arterial e o estado do coração impõe-se ao estudo do médico, para evitar a dilatação aguda do coração, causada pela introdução brusca de grandes quantidades de sangue.

Os sinais clínicos do dador são, a sua palidez, a baixa de tensão arterial e o seu estado vertiginoso.

TRANSFUSÃO INDIRECTA

A transfusão indirecta ou veno-venosa é de um emprêgo mais generalizado, devido à simplicidade que é característica das diferentes técnicas, que os diversos autores imaginaram.

Expômos alguns processos, dentre os muitos indicados para a transfusão directa.

Processo de Lindeman

Segundo Arthus a coagulação do sangue dos mamíferos começa ao fim de 5 ou 10 minutos, após a sua saída dos vasos.

Baseado nisso, e, aproveitando este tempo de incoagulabilidade do sangue, Lindeman conseguiu fazer com êxito inúmeras transfusões.

Servia-se este autor, dum jôgo de seringas de 20 c. c. e de duas cânulas-trocarts de grande calibre, sendo uma para o dador e outra para o receptor.

Este método muito simples consiste na extracção rápida do sangue do dador e na reinjecção imediata ao receptor.

O processo de Lindeman tem o inconveniente de necessitar de vários médicos, uns para fazer a colheita do sangue e outros para fazer a injecção.

Necessita, além disso, dum ajudante para lavar as seringas

em sôro fisiológico, no intervalo das transfusões, porque é arriscado fazer uma nova transfusão com uma seringa já empregada, sem a têr préviamente lavado.

O processo de Lindeman tem muitas variantes, todas baseadas no mesmo princípio, só diferindo os aparelhos, segundo o engenho dos autores.

Vasos parafinados

Socorrendo-se da propriedade da incoagulabilidade do sangue, quando mantido em vasos parafinados, Curtis e Davis faziam a transfusão sanguínea com uma ampola de vidro, parafinada.

Esta ampola era munida de dois bicos, um para a colheita no dador e outro para a injecção no receptor.

Parafinavam a ampola, e recebiam nela o sangue que permanecia liquido e depois injectavam-o.

Outros, como Kimpton e Brown, construiram um tubo em vidro, conhecido pelo nome dos seus autores.

O tubo de Kimpton e Brown é afilado, numa das suas extremidades, em forma de cânula, e, na extremidade oposta, é fechada por uma rôlha. Junto desta extremidade, há um pequeno tubo implantado lateralmente, onde se adapta uma pera de cautchou para insuflação.

Esteriliza-se préviamente o tubo, e depois parafina-se o seu interior, tendo o cuidado de que esta parafinagem não seja incompleta, porque dela depende e êxito da transfusão.

Desnudam-se as veias do receptor e do dador sob anestesia local.

A colheita no dador consegue-se, abrindo a bisturi, a veia desnudada e introduzindo imediatamente o bico do tubo.

Sem ser necessário recorrer a outras manobras, o sangue sóbe no tubo pela pressão arterial até à altura, em que o operador julgar suficiente.

Entregue o dadôr aos cuidados de um ajudante, o operador

leva o tubo contendo sangue e, fechado na extremidade inferior pela polpa de um dedo, junto do receptor, procede da mesma maneira para a introdução da cânula e transfunde o sangue por meio do insuflador.

Um perigo que é preciso conjurar é a entrada de ar nas veias.

Terminada a operação, é indispensável fazer a ligadura das veias e fechar a ferida operatória.

Ampola de Bécart

Bécart, para simplificar a técnica da transfusão por meio de vasos parafinados, utiliza uma ampola graduada até 400 c. c. .

Essa ampola é provida, numa das suas extremidades de um colo largo, colo esse que é fechado por meio de uma rôlha de cautchou.

Atravessa esta rôlha um tubo de vidro, que, fóra da ampola, está ligado a uma pera de insuflação por meio de um tubo de borracha.

A outra extremidade é afilada de maneira a poder-se ligar ao adaptador dum trocart.

Para a colheita do sangue, Bécart usa uma agulha comprida e acotovelada e para a injecção serve-se duma agulha-trocart com mandril.

Esterilizada a ampola pelo calor sêco, faz-se a sua parafinagem por meio da mistura seguinte;

Parafina a 55.º	2 partes
Estearina	2 partes
Vaselina	1 parte

Esta mistura esterilizada é fundida, na ocasião do seu emprêgo, a banho-maria.

Depois de fundida, lança-se na ampola, fazendo passar a mistura pelo adaptador, tendo o cuidado de o não deixar obliterado.

Para melhor se proceder à parafinagem das paredes dão-se inclinações em vários sentidos à ampola.

Regeita-se a parafina em excesso. Agulhas e trocart são conservados, numa mistura de parafina e eter.

O primeiro tempo da operação, aconselhado por Bécart, é a punção venosa do receptor, deixando o mandril dentro da agulha para evitar a perda de sangue.

Na ampola já parafinada, lança-se, no momento da operação, uma certa quantidade de mistura anti-coagulante, que vai servir de camada isoladora entre o sangue da ampola e o ar.

A colheita no dador faz-se por meio duma agulha comprida, com o braço em posição horisontal. A extremidade acotovelada da agulha é introduzida no colo largo da ampola, que se encontra também em posição horisontal.

Extraída a quantidade de sangue que se deseja, adapta-se ao colo da ampola a rôlha de cautchou com o restante sistema—tubo de vidro e insuflador. Retira-se do trocart o mandril que se encontra na veia do receptor, e voltando nessa altura a ampola de maneira a ficar em posição vertical, adapta-se o bico ao trocart. O sangue começa a descer da ampola pela própria pressão, mas ajuda-se a saída do sangue premindo a pêra. Termina-se a operação, quando a camada isoladora está prestes a entrar no bico da ampola.

Seringa auto-vaseliandora de Bécart

Para a transfusão de sangue puro, Bécart inventou uma seringa que apresenta, como particularidade interessante, o ser provida de um êmbolo com um dispositivo especial destinado a vaselinar e parafinar as paredes da seringa.

O êmbolo não está em contacto directo com as paredes da seringa, havendo entre esta e aquele um espaço livre que permite a saída, atravez dos orifícios do êmbolo, da mistura de vaselina e parafina destinada a revestir as paredes internas da seringa.

Uma outra particularidade desta seringa, que tem uma capacidade de 200 c. c. é a situação do seu adaptador, que em vez de ser central está situado excêntricamente, junto da periferia.

Depois de esterilizada a seringa e agulhas-cânulas, desmonta-se o êmbolo e carrega-se o seu corpo, que é ôco, com a mistura seguinte:

Vaselina pura	100 grs.
Parafina a 55.º	20 grs.

O corpo do êmbolo deve ficar completamente cheio.

Vaselina-se o fundo da seringa por meio dum tampão e passeia-se este pelas paredes.

A seguir, monta-se a seringa, levando o êmbolo ao contacto com o fundo da seringa e nesta posição se mantem.

Com uma agulha-cânula punciona-se a veia do dador e logo que a saída do sangue prove que a agulha se encontra dentro do vaso, adapta-se a ela a seringa. Imediatamente o sangue pela pressão arterial começará a fazer subir o êmbolo e a encher a seringa.

Enquanto a saída do sangue se faz, o operador deve ir voltando a haste do embolo de maneira que a distribuição de vaselina se faça dum modo regular.

Obtida a quantidade de sangue necessaria, retira-se a agulha e seringa, punciona-se o receptor, injectando o sangue com uma velocidade tal que a injecção dure o mesmo tempo que levou a aspiração. Deve, pois, fazer-se lentamente.

Bécart afirma que esta técnica está ao alcance de todos e diz dela o seguinte: «Ela se reduz, em última analise, a uma dupla punção venosa e permite fazer a pequena e a grande transfusão».

Técnica de E. Weil e Isch-Wall

Weil e Isch-Wall aproveitando a propriedade anti-coagulante do citrato de sódio, fixaram uma técnica muito simples para a transfusão sanguínea.

O instrumental limita-se a duas seringas vulgares de 100 c. c., uma agulha de Vernes para a tomada de sangue ao dador, uma agulha de grosso calibre para a reinjecção, uma capsula de porcelana com a capacidade de 100 c. c. e um agitador de vidro.

Tomam-se todas as precauções indispensáveis ao bom êxito

da operação: esterilização de todos os instrumentos, jejum e boa posição do doente etc..

Colheita do sangue

A posição sentada é a mais pratica para o dador, exceptuando-se os casos em que a pusilanimidade aconselhe o decúbito dorsal.

Na cápsula de porcelana lança-se 10 c. c. de citrato de sódio a 10 %, tendo o cuidado de fazer passar a solução por toda a parede da cápsula. Deita-se dentro dela o agitador de vidro.

Depois de passar um laço de cautchou em volta do braço do dador, com o fim de fazer salientar as veias e de se obter um bom débito, desinfecta-se a pele e punciona-se a veia com uma agulha Vernes. Recolhe-se o sangue na cápsula que contém a solução citratada, conseguindo, tanto quanto possível, que o jacto sanguíneo caia no meio da solução.

Com o agitador fazem-se movimentos circulares de maneira a misturar bem o sangue e a solução, evitando bater com êle nas paredes da cápsula, para não traumatizar os glóbulos.

Injecção do sangue

Da mesma maneira que no dador, obtêm-se a repleção das veias por meio duma braçadeira elástica.

Enquanto um ajudante enche uma seringa por aspiração do sangue citratado da cápsula, o operador punciona a veia e retira o laço, logo que verifique que a agulha está dentro do vaso.

Imediatamente, o operador, fixando a agulha, ajusta a esta o adaptador da seringa, e pratíca a transfusão.

A transfusão deve ser lenta de modo que o operador vá verificando que esta se faz na veia e não, por fora, de modo a evitar um hematoma de infiltração.

Durante a transfusão o operador deve interrogar o doente, de maneira a inteirar-se dos sinais de intolerância (raquialgias, dispneia, angústia etc.).

Quando os doentes tomados de emoção pelo acto operató-

rio, apresentam um estado ansioso, convém interromper por algum tempo a operação.

Esgotada a primeira seringa, se houver necessidade de mais sangue, proceder-se-ha como anteriormente.

A substituição das seringas é, segundo os autores do método, o tempo mais difícil da operação, porque é preciso actuar com rapidez para evitar a perda de sangue pela agulha.

Técnica de Dupuy de Frenelle

Dupuy de Frenelle, sendo partidario da transfusão de sangue misturado com grandes quantidades de sôro glicosado, imaginou uma técnica que êle aconselha nas grandes hemorragias, quando não ha tempo para agrupar os sangues do dador e do receptor..

Serve-se este autor, de um recipiente de vidro como o dos irrigadores vulgares, de um tubo de cautchou novo, duma agulha de injecção intra-venosa de grande calibre e bisel curto e de uma agulha de Bécart de 18 cm.. acotovelada numa das extremidades.

O operador tem perto de si duas ampolas de 500 c. c., de sôro glucosado a 47 p. 1000 e quatro gramas de citrato de sódio quimicamente puro.

Dupuy de Frenelle faz preceder a transfusão da injecção intra-venosa de sôro glicosada a 47 p. 1000.

Liga-se uma das extremidades do tubo de cautchou, préviamente fervido numa solução de citrato a 10 %, ao tôpo inferior do recipiente de vidro e a outra ao adaptador da agulha de injecção intra-venosa.

Lança-se no recipiente 500 c. c. de sôro glucosado e pratíca-se a punção venosa do receptor, por meio da agulha ligada ao tubo de cautchou.

Quando o sôro começar a correr na veia do receptor, faz-se a punção do dador com a agulha de Bécart, e inclina-se esta de tal maneira que o sangue vá caír em jacto dentro do recipiente que contêm o sôro, atravez da sua larga abertura superior.

Avalia-se a quantidade do sangue que o dador vai fornecen-

do e quando atingir 100 ou 200 c. c., conforme os casos, suspende-se a operação. É difícil avaliar por meio da vista a quantidade de sangue extraído ao dador, mas com a prática essa avaliação vai-se tornando mais fácil.

Póde-se juntar à mistura de sangue e sôro uma colher de sopa da solução de citrato de sódio a 10 %, mas Dupuy de Frenelle julga isso inútil, porque o sôro glicosado a 47 p. 1000 é suficiente para retardar a coagulação do sangue durante meia hora, tempo bastante para fazer a transfusão.

Frenelle aconselha também que a punção venosa deve sêr feita, depois de desnudada a veia, para se poder passar um fio de catgut em volta da agulha e da veia, evitando a saída daquela para fóra do vaso.

Técnica de Rosenthal

A técnica dêste autor consiste em alternar a injecção intravenosa de sôro glicosado com a transfusão de pequenas quantidades de sangue citratado por meio de seringas.

Para fazer a injecção de sôro pratíca-se da mesma maneira que na técnica de Dupuy de Frenelle. Deixa-se correr o sôro durante algum tempo.

Com uma seringa contendo 1 c. c. de solução citratada a 10 % faz-se a colheita ao dador.

Retira-se momentâneamente o adaptador que liga o cautchou à agulha introduzida na veia do receptor e adapta-se-lhe a seringa com sangue citratado. Injecta-se e depois retira-se a seringa para restabelecer de novo a ligação do sôro com a agulha.

Carrega-se a seringa tantas vezes, quantas forem julgadas necessárias.

Técnica da transfusão na primeira infância

A transfusão na primeira infância oferecia como dificuldade insuperável o pequeno calibre dos vasos das crianças.

Enquanto uns a faziam nas veias epicranianas de calibre regular, a maioria hoje não hesita em a fazer no seio longitudinal superior atravez da fontanela anterior.

Por meio duma agulha de grosso calibre colhe-se o sangue do dador numa seringa de 20 c. c. contendo 2 c. c. de solução de citrato de sódio a 10 %. Depois da seringa cheia, faz-se a punção do seio longitudinal com uma agulha fina.

É a parte mais delicada e difícil da operação.

Um ajudante segura solidamente a cabeça da criança. Faz-se a antisepsia da região por meio de tintura de iodo e com um dedo verifica-se o angulo posterior da fontanela e um pouco adiante dêle, introduz-se a agulha inclinada para baixo e, para diante, de maneira a fazer um angulo de 30° com o plano da fontanela.

A agulha não deve saír da linha média. Para se ter a certeza de que se está dentro do seio, faz-se a aspiração do sangue por meio duma seringa vasia.

Verificado isso, adapta-se à agulha a seringa carregada com sangue citratado e injecta-se muito lentamente.

Esta lentidão ao injectar deve ser sempre respeitada, a fim de que se não dê a ruptura das veias cerebrais superiores à sua entrada no seio longitudinal.

Seringa de Jubé

Com o fim de transfundir sangue puro, Jubé inventou uma seringa especial, conhecida pelo nome do seu autor.

Para bem se compreender o funcionamento desta seringa, necessário se torna descrevê-la.

A seringa de Jubé, baseada no principio das bombas aspirantes-prementes, apresenta, como características principais, duas tubuladuras implantadas lateralmente no cilindro da seringa e uma goteira incompleta cavada no êmbolo.

As duas tubuladuras são sensívelmente equidistantes das extremidades do corpo da seringa e diametralmente opostas uma à outra.

A tubuladura aferente, isto é, destinada a dar passagem ao sangue que vem do dador, está implantada prependicularmente e a eferente, que estabelece a ligação entre a seringa e o receptor, forma um ângulo agudo com o corpo da seringa.

O êmbolo é cavado em forma de goteira, sem que esta atinja a base daquele.

Para puncionar o dador, Jubé serve-se de uma agulha munida de oliva e para o receptor de uma agulha-trocart com adaptador.

Todas as partes interiores da seringa são lisas e as variações de calibre são suaves, para que o sangue seja expulso completamente a cada excursão do êmbolo. Jubé apresentou dois modêlos da sua seringa, um da capacidade de 15 c. c., outro de 5 c. c..

A seringa de 5 c. c. é suficiente mesmo para grandes transfusões.

O funcionamento da seringa é fácil.

Leva-se o êmbolo ao contacto com o fundo da seringa, voltando a goteira para a tubuladura aferente (dador.) A tubuladura eferente, é, desta maneira, obturada pela propria convexidade do êmbolo.

Faz-se a aspiração do sangue, como numa seringa vulgar, puxando pelo êmbolo. O sangue vai enchendo o espaço, comprendido entre as tubuladuras e o fundo da seringa.

Quando a extremidade do êmbolo atingir o nível das tubuladuras—e a construção do aparelho não permite que o êmbolo ultrapasse este nível—dá-se uma rotação de 180.º ao êmbolo, de maneira que a goteira fique voltada para a tubuladura eferente (receptor) e oblitere pela sua convexidade a tubuladura oposta.

Para transfundir o sangue, bastará levar novamente o êmbolo ao contacto com o fundo da seringa.

Repete-se esta manobra tantas vezes quantas forem precisas.

Sabida a capacidade da seringa (5 c. c.) fácil, é calcular a quantidade de sangue transfundido.

Explicado o funcionamento da seringa, vamos relatar mais alguns detalhes de técnica, que Jubé julga necessarios, para o bom êxito da operação.

As tubuladuras são ligadas às agulhas por meio de tubos de cautchou de 15 cm. de comprimento.

A coagulação do sangue não é para temer porque a rapidez, com que se faz a aspiração e a injecção do sangue, impedem esse fenómeno; no entanto Jubé aconselha a parafinagem das partes interiores da seringa e tubos de cautchou.

Para fazer a punção no dador salientam-se as veias do braço por meio duma braçadeira do aparelho de Pachon.

Para conseguir o débito máximo do sangue, procura-se a tensão minima do dador e mantem-se essa tensão durante a transfusão.

Desta maneira conserva-se o afluxo do sangue abaixo da braçadeira e impede-se o seu refluxo.

Jubé aconselha a punção do dador no sentido oposto à corrente venosa e no receptor no mesmo sentido.

O primeiro tempo da operação é a punção do receptor por meio da agulha-trocart.

Verifica-se se a agulha está dentro da veia e depois aplica-se o mandril para se não perder sangue.

O segundo tempo consiste em puncionar o dador com a agulha olivar.

O sangue vai por meio do tubo de cautchou encher a seringa.

Dá-se uma rotação de 180.° e expulsa-se estes primeiros 5 c. c. de sangue pelo tubo de borracha eferente para limpar o sistema. A seguir ajusta-se o adaptador do cautchou á agulha-trocart do receptor e depois transfunde-se o sangue.

*

Depois de escritas e impressas as paginas anteriores, chega-nos ás mãos um artigo de A. Lumiere e H. Couturier publicado no «L'Avenir Médical» de 1 de Junho de 1926 sobre o emprego dos sais de zinco como anti-coagulantes.

Embora nesta altura esteja um pouco deslocado o assunto, não podemos deixar de nos referir a êle, pelas esperanças que nos veio trazer do seu possível emprêgo na transfusão do sangue.

Segundo Lumiere e Couturier, os sais de zinco possuem a propriedade de impedir a coagulação do sangue à dose de 0,5 ‰.

O sulfato de zinco seria pois dotado de um poder anti-coagulante vinte vezes superior ao do critato de sódio.

Fazendo experiências sobre a cobaia concluiram que a toxicidade do citrato de sódio era duas vezes maior que a do sulfato de zinco.

O maior poder anti-coagulante e a menor toxicidade do sulfato de zinco são duas propriedades que nos tentam à substituição do citrato de sódio por este sal de zinco na transfusão de sangue.

Os autores referidos constataram, porém, que a acção anti-coagulante do sulfato de zinco e do citrato de sódio não são identicas. A acção anti-coagulante do sulfato de zinco manifesta-se tanto *in vitro* como *in vivo* o que seria prejudicial em muitos casos de transfusão, senão em todos. Os sais de Cadmium ainda tem o poder anti-coagulante superior aos sais de zinco mas são mais toxicos do que êstes.

Parece, pelas experiências de Lumiere e Couturier, que os sais de Zinco actuam electivamente sôbre os elementos figurados do sangue.

Como o mecanismo da acção anti-coagulante dos sais de zinco ainda é desconhecido, não se pode formar opinião segura sôbre a sua utilização na transfusão, mas apenas alimentar esperanças que o futuro se encarregará de confirmar ou rejeitar.

INDICAÇÕES DA TRANSFUSÃO

A transfusão de sangue tem tido uma aplicação terapêutica tão larga, que poucas são as doenças em que ela não tem sido tentada, como meio curativo.

Desde o seu utópico emprêgo na loucura—substituindo o sangue de um louco pelo de um indivíduo com juízo—até à sua aplicação mais racional na anemia aguda post-hemorrágica, a transfusão tem sido ensaiada num grande número de doenças e estados mórbidos com os mais diversos resultados.

As indicações da transfusão estão hoje assentes, mercê dos trabalhos de um grande número de apaixonados por este método terapêutico.

Como os diversos autores, exporêmos em primeiro lugar as indicações cirúrgicas e depois as médicas.

Os casos de transfusão, que na devida altura relatarêmos, são da clínica hospitalar e particular do Ex.^{mo} Prof. Morais Frias.

Não tendo sido feitas com o fim de serem publicadas, mas sim com o fim exclusivamente clínico, não se arquivaram dados que permitam completar-lhe actualmente as observações.

O único caso, que apresenta uma observação completa, é o primeiro, já publicado na «Medicina Moderna» que nós arquivamos também aqui, por ter sido a primeira transfusão de sangue feita no Porto.

Indicações cirúrgicas

Hemorragias

Já Edwards, em 1823, aconselhava a transfusão sanguínea nas hemorragias, bem como Hayem nas suas lições sôbre medicação anémica.

O tratamento dos hemorrágicos da Grande Guerra fez salientar o valor da transfusão de sangue.

O combate das hemorragias, que até então era feita por meio de soros artificiais, tirou benefícios do novo método, que se lhes avantaja em resultados proveitosos.

O estudo comparado dos efeitos dos soros e da transfusão nas hemorragias prova a superioridade desta última sôbre aqueles.

Casos ha em que só a transfusão póde salvar os doentes.

Sendo difícil a avaliação da gravidade duma hemorragia, porque é impossível calcular na maioria dos casos a quantidade de sangue perdido, só os sinais clínicos de anemia aguda podem prestar ao médico as indicações para uma transfusão.

Sinais clínicos

Os sinais clínicos de hemorragia são: dispneia, suores frios, tendência para a síncope, rapidez do pulso e palidez exagerada.

Como muito bem dizem Pauchet e Bécart, em indivíduos nas mesmas circunstâncias de pêso, idade e saúde, a perda da mesma quantidade de sangue terá efeitos diversos em cada um dêles.

A prática e o senso clínico do médico, serão o melhor auxilio para a indicação da transfusão.

Indicações hematológicas

A contagem dos glóbulos num hemorrágico fornece indicações sôbre a oportunidade da transfusão.

Foram Depage e Govaerts os que mais se dedicaram a este estudo.

A desglobulização que se segue a uma hemorragia dura em média três dias.

A contagem dos glóbulos, feita em sangue extraído de diversos pontos do organismo, a seguir a uma hemorragia, difere umas das outras, consoante o ponto em que foi feita a colheita do sangue.

Só, ao fim de 3 dias, a concentração glóbular passa a ser a mesma em todo o sangue.

Daqui podem resultar erros de interpretação.

A colheita do sangue para a numeração dos glóbulos deve ser feita na veia do cotovêlo, porque casos ha (colapsus hemorrágico) em que devido à estase capilar ao nível das extremidades, o número de glóbulos aumenta, podendo atingir 6.000.000 de hematias (Pauchet e Bécart).

O que ficou dito, refere-se às feridas dos membros, porque, nas eridas viscerais, já se não passa bem o mesmo.

Quando um hemorrágico apresenta nas 6 primeiras horas que se seguem à perda de sangue, menos de 4.000.000 de glóbulos vermelhos por mm.^{3} o prognóstico é fatal e a transfusão deve ser feita imediatamente.

A maioria dos cirurgiões aconselham a transfusão, sempre que o numero de glóbulos rubros seja menos de 4.500.000 nas três primeiras horas; menos de 4.000.000, nas seis primeiras horas; e menos de 3.500.000 nas doze primeiras horas.

Êstes números servem apenas para os feridos dos membros que gosavam saúde anteriormente.

Nas feridas viscerais a queda do número de glóbulos pode ser muito exagerada.

Jeanbrau é de opinião que se deve transfundir, sempre que a taxa hemoglóbica tenha caído a 25 p. 100.

Pauchet e Bécart fazem a transfusão a todos os doentes cuja taxa hemoglóbica seja inferior a 75 %.

Indicações sfigmomanométricas e oscilométricas

A tensão arterial fornece valiosos ensinamentos sôbre o estado da circulação sanguínea.

Julgar da tensão, pela palpação arterial, é fazer um juízo errado, porque essa apreciação varia com muitos factores.

O aparelho de Pachon permite a investigação das tensões e do índice oscilométrico com muita precisão.

Pauchet e Bécart afirmam que a «transfusão se impõe num indivíduo cuja tensão maxima é imediatamente baixa (90 milimetros de Hg)».

A tensão máxima, por si só, não dá indicações sôbre o estado da dinâmica circulatória.

Para se conhecer esse estado é preciso que o médico saiba o valor da tensão mínima, da diferencial e do índice oscilométrico.

A maneira como estes valores variam, em relação uns aos outros, dentro de um determinado espaço de tempo, tem uma grande influência no prognóstico e por conseqüência na indicação da transfusão.

Para bem se poder avaliar do estado dum hemorrágico é preciso repetir estes exames com muita freqüência, pelo menos de quarto em quarto de hora.

È indispensável fazer o estudo das curvas obtidas por estes exames e compará-las entre si.

Os valores isolados da *TM* não fornecem indicações precisas, mas é de bôa prática transfundir sempre que a tensão máxima desça abaixo de 90 ^{mm}. Hg.

A tensão mínima presta melhores indicações.

Para Balard e Moulinier o mínimo de *Tm* compatível com a vida são os numeros 4 e 5. Pauchet, porém, afirma ter curado indi-

víduos por meio da transfusão, cuja *Tm* era inferior a 3.

A opinião de Weil é que a maioria dos hemorrágicos morre sempre que a tensão mínima tenha atingido número tão baixo.

Jeanbrau na sua comunicação ao XXXII Congresso de Cirúrgia, a que já nos temos referido cita as seguintes conclusões de Jeanneney: Quando a Mx se torna inferior a 7 e a Mn desce abaixo de 4, o prognóstico é muito grave. E, sobretudo, é muito grave, quando o coração não pode mais lutar, e as sístoles se tornam insuficiêntes, o que se traduz por uma Mx muito baixa, próxima da Mn.

Quando a pressão variável (Mx—Mn=PV) é inferior a 2, diz-se que a hipotensão é *descompensada.* A maioria das vezes a PV é superior a 2 e a hipotensão é *compensada.*

O prognóstico é muito grave na hipotensão descompensada e menos sombrio na compensada. No primeiro caso, a transfusão é muito urgente, podendo ainda esperar-se um pouco, no segundo caso.

Estudando as curvas das tensões Weil e Isch-Wall chegaram às seguintes conclusões:

1.°—A subida da TM e da Tm, com aumento concomitante da tensão diferencial e do índice oscilométrico, traduz o restabelecimento do equilíbrio circulatório.

Neste caso, a transfusão pode ser dispensada;

2.°—A descida de todas as tensões e do índice oscilométrico, indica a falência do coração e dos vasos, sendo urgente o emprêgo da transfusão;

3.°—A tensão máxima constante com a ascensão da tensão mínima e índice oscilométrico muito baixo, revela a insuficiência cardíaca e a luta do sistema vascular por vaso-constrição.

O prognóstico é muito gráve e só a transfusão poderá salvar o doente;

4.°—A mínima constante com a baixa do índice oscilométrico e da máxima, denota insuficiência cardíaca.

Neste caso, é também indispensável a transfusão.

Por vezes, o Pachon não acusa nenhuma das tensões e então

é preciso não perder tempo e proceder á transfusão. A ausência de tensões indica o colapsus circulatório.

Todas as regras citadas para imporem uma transfusão sanguínea não são absolutas.

Como se disse, o senso clínico de cada operador o guiará na maneira de proceder.

Em geral, nas grandes hemorragias, a transfusão é um método que se deve empregar sempre porque «se a hemorragia não era mortal, é a convalescença que se abrevia; se a hemorragia é mais grave, é o tratamento de escolha que se lhe ministra sem demora; se a hemorragia é mortal, são as probabilidades de ressurreição que se oferecem ao ferido» como muito bem dizem Weil e Isch-Wal.

Quantidade de sangue a transfundir

A quantidade de sangue a transfundir num hemorrágico deve ser sempre superior a 500 gr. segundo Tuffier.

Weil julga que as quantidades entre 400 e 500 gr. são suficientes.

Se não se puder obter grandes quantidades de sangue de um dador, não se deve desprezar as pequenas transfusões (100 ou 200 gr.), porque é lícito esperar delas óptimos resultados.

Alguns transfundem 1000 grs. de sangue, o que é difícil de conseguir de um só dador.

A transfusão deve ser tanto mais lenta quanto maior fôr a perda de sangue, porque o trabalho do coração aumenta em proporção geométrica do volume do sangue. O aumento brusco da massa sanguínea arrastaria à dilatação aguda do coração.

Acção do sangue transfundido nos hemorrágicos

O modo como actua o sangue transfundido na anemia agúda post-hemorrágica, está hoje explicado.

Há 3 teorias para explicar a morte por hemorragia.

Uma delas atribue a morte à queda brusca da tensão arterial, provocada pela perda de sangue.

A vacuídade das cavidades cardíacas e a síncope seriam conseqüência fatal dessa hipotensão.

Por outra teoria, a morte dos hemorrágicos seria devida a uma anoxemia dos centros nervosos. A deficiência dos glóbulos vermelhos para veicular o oxigénio necessário à vida dos orgãos nobres seria o corolário inevitável das grandes perdas de sangue.

Outros, ainda, admitem que a morte por hemorragia é a conseqüência do desiquilíbrio físico-químico dos humores (*teoria da acidose*).

Este desiquilíbrio consiste na diminuicão da taxa alcalimétrica do sangue.

Para uns, a oxidação insuficiênte dos tecidos, dá origem à formação de ácidos que transportados ao sangue neutralizam a alcalinidade do sangue dando origem à acidose.

Para outros, a sêde de ar dos hemorrágicos, provocando uma maior ventilação pulmonar, arrasta a uma maior saída de CO^2 pelos pulmões, que é compensada pela dimunuição da alcalinidade do sangue.

Qualquer que seja a teoria que admitamos, como bôa, a acção do sangue transfundido explica os seus benéficos efeitos na hemorragia.

Um dos efeitos imediatos, por todos constatado, da transfusão, é o levantamento da pressão arterial.

Nenhum sôro ou outro liqùido, possúe como o sangue as condições necessárias de isotonicidade, para travarem a absorpção funesta dos diversos liqùidos do organismo, pelos vasos hiperpermeáveis.

Comprende-se que a substituição do sangue perdido, não pode ser feita com maior vantagem por outro liqùido que não seja o sangue de um indivíduo da mesma espécie, cujas propriedades físicas e biológicas são precisamente as mesmas.

Os glóbulos vermelhos transfundidos, levando uma maior quantidade de oxigénio aos centros nervosos, fazem com que êstes não percam a sua excitabilidade indispensável às funções vitais.

A oxidação dos centros nervosos evitando a sêde de ar, impede a acidose do sangue que é conseqüência da grande ventilação pulmonar.

As hematias carreando para os tecidos o oxigénio necessário à sua vida, opõem-se à formação de ácidos, que, pelo seu lançamento na corrente circulatória, provocam a acidose.

Não se sabe com certeza o tempo que os glóbulos vermelhos transfundidos vivem no receptor.

Bulliard, estudando em 5 casos as modificações sanguíneas depois da transfusão, notou que a seguir a um aumento imediato e passageiro dos glóbulos vermelhos, o número dêstes diminue mesmo por baixo da taxa inicial.

Segundo êste autor, o valor glóbular aumenta, durante os 3 ou 4 dias que se seguem à transfusão, para caír e só se levantar novamente no período de regeneração.

A regeneração dos glóbulos para Bulliard faz-se mais rapidamente que a regeneração da hemóglobina.

O aparecimento das hematias policromatófilas é o indício dessa regeneração.

Ashby determinou o tempo de sobrevivência das hematias transfundidas, por meio do exame de sangues feitos nos receptores.

Serviu-se das propriedades aglutinantes dos soros e as suas experiências foram feitas, apenas em indivíduos que haviam recebido sangue de grupo diferente do seu.

Desta maneira, Ashby, fazendo reacções de aglutinação com o sangue dêsses indivíduos, obtinha a aglutinação dum determinado número de glóbulos, enquanto outros ficavam inaglutináveis.

Assim este autor poude seguir a eliminação dos glóbulos vermelhos transfundidos e verificou que ela se dá entre os 30 e 100 dias que se seguem à transfusão.

Esta eliminação não é regular, mas sim por crises. A cada crise eliminatória corresponde uma super-actividade dos orgãos hematopoieticos.

A acção do sangue transfundido resume-se na substituição parcial do sangue perdido com a conseqüênte oxigenação dos cen-

tros nervosos, dos tecidos do organismo e no levantamento da pressão arterial.

O sangue transfundido excita a hematopoiese e com o seu grande poder hemostático pára as hemorragias inacessíveis.

I CASO

Clínica Ginecológica (H. de St.º A.)
A cargo do Ex.mo Professor Morais Frias

«R. P. S., 38 anos, casada, doméstica, natural de Fermentelos, entrou na Clínica Ginecológica a meu cargo, em 11 de Fevereiro de 1921, apresentando a seguinte observação clínica:

Mãe falecida de um ataque apoplectiforme, pai falecido não sabe de que.

Teve enterites e sezonismo na infância. Foi menstruada aos dezasseis anos e teve oito filhos de termo e viáveis. Fluxos sanguíneos de três ou quatro dias em quantidade variável, por vezes abundante. Aos dezóito anos esteve amenorreica perto de um ano, apresentando leucorreia. Em 8 de Março de 1920, andando menstruada, molhou os pés e o fluxo sanguíneo parou. Pouco depois, experimentou dôres muito violentas no ventre que a obrigaram a acamar durante uma semana, terminada a qual se produziram intensas hemorragias.

A 9 de Janeiro seguinte voltou a perder sangue, durante 3 dias, em grande quantidade e doze dias mais tarde ocorreram novas perdas sanguíneas por igual período em pequena quantidade. Volvidos onze dias reproduziram-se as hemorragias em quantidade superior à das últimas efusões sanguíneas.

Na ocasião da entrada, queixa-se de astenia, insónia e sinais de insuficiência ovárica.

Conquanto tivesse apetite, acusava sensação de enfartamento após as refeições, digestões difíceis e obstipação.

TM=13 Tm=10 (Pachon) P=96.

Á auscultação nada de anormal. A análise de urina nada mais revela de que uma baixa geral da desassimilação.

A linha branca estava pigmentada no segmento infra-umbilical, bem como os mamilos e as areolas.

A expressão dos seios não fazia saír qualquer líquido.

Abdómen um pouco abaùlado ao nível do hipogastro e fossa ilíaca esquerda.

Á palpação: uma tumefacção globosa, dura, regular, ocupando as mesmas regiões, quasi indolor, móvel no sentido lateral e subindo até perto do umbigo.

Pelo toque combinado à palpação, o tumor fazendo saliência no fundo de saco de Douglas, parecia estar encostado e aderente ao útero, de que o separa, no entanto um pequeno sulco.

Diagnóstico: Tumor sólido do ovário esquerdo, aderente ao útero.

Terapêutica a instituir: cirúrgia.

Coagulabilidade do sangue avaliada pelo processo de Emile Weil—dez minutos.

Hematias—2.800.000.

Hemoglobina—72 %.

Atenta esta anemia, resolvi, como preparação à operação, fazer uma transfusão sanguínea.

O sangue da doente e o do marido que se prontificou a servir de dador, foram analisados (tecnica de Dufresne) não mostrando acção hemolítica, nem aglutinante.

A 14 de Fevereiro, descobri, sob anestesia regional, a artéria radial do dador e a veia safêna interna do receptor, anastomosei estes 2 vasos por intermédio da cânula de Elsberg e deixei passar o sangue durante vinte e seis minutos, sem que o dador se ressentisse. Á medida que o engorgitamento da veia se ia dando, à custa das pulsações da artéria, pulsações estas que se transmitiam àquele vaso, a facies do receptor ia-se corando e animando, acusando este uma sensação de calor e bem-estar, como ha muito não sentia.

Nos dias seguintes, este aspecto e bem-estar mantiveram-se, em contraste bem nítido com o que sucedia antes da transfusão.

O dador, no mesmo dia da transfusão, regressou a casa, sem que tivesse sobrevindo qualquer acidente. Nos dias 18 a 20 de Fevereiro (quinze dias passados sôbre as últimas hemorragias) produziram-se novas perdas sanguíneas, mas em quantidade reduzidissima. As tensões sanguíneas da doente oscilaram assim:

12/II TM=13 Tm=10 P=96
14/II TM=13 Tm=10 P=98 (Antes da transfusão)
14/II TM=13 Tm=9 P=90 (Depois da transfusão)
16/II TM=13 Tm=9 P=88
22/II TM=15 Tm=10 P=80

O tempo de coagulação do sangue era em 28/II—6 minutos
Número de hematias 3.300.000 e
Hemoglobina 79 %

A 2 de Março, após uma raquistricnostovaïnisação pela última técnica de Jonnesco, fiz-lhe uma histerectomia sub-total com anexectomia bilateral pelo processo de Kelly. A operação correu sem acidente, à custa de uma anestesia suficiente, e encontrou-se um mixoma do ovário esquerdo com íntimas aderências ao útero.

O ovário esquerdo, esclerosado, estava reduzido a uma pequena lâmina. Durante a intervenção, a hemorragia foi insignificante, a despeito das aderências, numerosas e extensas.

As seqüelas operatórias foram normais e a operada teve alta, a 19 de Março. Saíu curada.»

Os fins, a que se destinava esta transfusão, foram totalmente obtidos.

A anemia, de que a doente era portadora, foi combatida eficazmente. O bem-estar e a coloração da pele e mucosas foram os efeitos imediatos da fransfusão.

O pulso, cuja freqüência era de 96, passou, depois da transfusão, para 90 e 8 dias depois para 80.

De 13, que era tensão máxima anterior á transfusão, subiu, depois de 8 dias, a 15.

O poder de coagulalidade do sangue aumentou. O tempo de

coagulação que antes da transfusão era de 10 minutos diminuiu, depois dela, para 6 minutos.

A taxa hemoglóbica passou de 72 % a 79 %. O número de hematias subiu de 2.800.000 para 3.300.000.

Sem incidente, nem acidente, esta transfusão, como de resto todos os casos que se publicam neste trabalho, foi precedida do exame de grupos.

A técnica empregada (anastomose artéria-venosa por intermédio da cânula de Elsberg), sendo em teoria o método mais perfeito, é praticamente inferior aos métodos indirectos, porque além da inutilização da artéria do dador impedindo-o de dar mais sangue, tem ainda o inconveniente de não se poder medir a quantidade de sangue transfundido.

II CASO

Hospital da Trindade
Serviço do Ex.mo Professor Morais Frias

«A C., 25 anos, casada, doméstica, natural e residente no Pôrto.

Ha 6 meses que esta doente havia acamado com cólicas hepáticas intensas.

Tinha grandes hemorragias uterinas profusas.

O seu estado era agravado ainda pela circunstância de uma intolerância gástrica acentuada.

Em 18 de Fevereiro de 1924, foi-lhe feita uma transfusão de sangue estabilisado pelo citrato de sódio em soluto a 10 % na dose de 100 c. c. com seringa de Weil.

No dia 26 de Fevereiro de 1924, foi-lhe feita uma colecistectomia por motivo de colecistite litiásica, tendo-se extraído uma vesícula cheia de cálculos. Saíu curada, passados 16 dias.»

A transfusão estava neste caso absolutamente indicada.

Tinha o duplo fim de combater a anemia aguda provocada pelas hemorragias levantando o estado geral para poder suportar a intervenção cirúrgica, e além disso, porque tratando-se de uma hepática (doentes em que o poder de coagulação do sangue está sempre diminuido) a transfusão aumentaria êsse poder.

III CASO

Hospital da Trindade
(Serviço do Ex.mo Prof. Morais Frias)

«J. de J., 42 anos, casada, doméstica, natural de Guimarães, deu entrada no Hospital da Trindade em 23 de Outubro de 1924.

Esta doente era portadora de um fibroma uterino. Tinha grandes hemorragias que a conduziram a um exagerado grau de anemia.

Era portadora também de uma miocardite.

Com o fim de combater a anemia e prepará-la para a operação cirúrgica indispensável, foi-lhe feita uma transfusão de sangue citratado na dose de 95 c. c. com seringa de Weil.

Três horas depois da transfusão, a doente teve um arrepio intenso a que se seguiu uma elevação de temperatura (39°).

O seu estado pouco melhorou, tendo sobrevindo, três semanas depois (15-XI-924), uma hemorragia que a vitimou, não chegando a ser operada».

Não foi a transfusão, neste caso, seguida dos bons resultados que estamos habituados a constatar na anemia aguda post-hemorrágica.

A elevação de temperatura e o arrepio devem explicar-se por fenómenos coloido-clásicos, devidos ao citrato, porque neste caso não havia incompatibilidade sanguínea.

IV CASO

Hospital da Trindade
(Serviço do Ex.mo Prof. Morais Frias)

«M. B. C., 31 anos, solteira, doméstica, natural de Castelo Branco.

Portadora duma salpingo-ovarite (pio-salpinge à direita).

Grandes aderências. Esta doente apresentava uma grande anemia, como provam os seguintes números obtidos pelos exames laboratoriais sucessivos, ainda que intermeados por períodos menorrágicos:

1.° Exame	Hemoglobina 20 % Glóbulos rubros 2.400.000 p. mm.3
2.° Exame	Hemoglobina 30 % Glóbulos rubros 3.000.000 p. mm.3
3.° Exame	Hemoglobina 36 % Glóbulos rubros 2.850.000 p. mm.3

Foi-lhe feita, em 3 de Novembro de 1925, uma transfusão de sangue puro de 25 c. c. com a seringa auto-vaselinadora de Bécart. Só lhe foi injectada esta pequena quantidade por não poder tolerar mais.

Como se tratasse de uma obesa foi preciso fazer a descoberta da veia.

A compatibilidade sanguínea tinha sido investigada pelos soros testemunhas; não obstante, injectados 25 c. c. de sangue, a a doente começou a acusar um mal-estar com opressão, dispneia, palidez da face e sudação o que obrigou a parar a transfusão. No dia imediato ao da pequena transfusão, o estado geral da doente melhorou consideràvelmente.

Esta doente foi operada sob anestesia pelo protóxido de azote, duma histerectomia sub-total e anexectomia bilateral de que saíu curada».

A transfusão nesta doente teve como objectivo o combate à anemia aguda de que ela era portadora. Os sinais de intolerância não podiam ser senão de natureza coloido-clásica.

V CASO

Clínica particular do
Ex.mo Prof. Morais Frias

«M. C., casada, doméstica e residente no Pôrto.

Portadora dum fibromioma uterino muito hemorrágico.

Os intervalos das metrorragias não ultrapassavam 5 a 6 dias.

Palidez cirosa. Pulso 125 por minuto, apirética.

Astenia profunda, impedindo-a de abandonar a cama, mesmo fora dos períodos metrorrágicos.

Foi-lhe feita uma transfusão, em 20 de Fevereiro de 1924. A quantidade de sangue citratado injectada foi de 100 c. c. A técnica usada foi a de Weil.

O exame da compatibilidade foi feito pela prova directa.

Em 25-II-1924, foi-lhe feita uma histerectomia sub-total sob narcose pelo éter com uma perda de sangue que não excedeu 10 c. c.

Curada.»

Foram cabalmente obtidos os efeitos que se pediram à transfusão. O combate à anemia e a preparação da doente para suportar a operação concorreram para o êxito da intervenção.

VI CASO

Clínica Ginecológica (H. de St.° A.)
A cargo do Ex.mo Prof. Morais Frias

«A C., de 25 anos de idade, casada, doméstica, natural de Miragaia, deu entrada em Clínica Obstétrica, em 30 de Novembro de 1925, sendo transferida para a Clínica Ginecológica, em 22 de Dezembro do mesmo ano.

Descoloração da pele e mucosas; astenia, ligeira elevação de temperatura, cefaleias.

Corrimento amarelo, abundante e contínuo. Inversão uterina incompleta.

Obstipação de dois a quatro dias.

Respiração um pouco rude; expectoração mucosa e, por vezes, muco-purulenta.

Ruídos cardíacos levemente soprados e pulso hipotenso.

A história da doença é pequena.

No dia 30 de Novembro, teve um parto e, como a dequitadura demorasse a fazer-se, a parteira puxou pelo cordão umbical, sentindo a parturiente nessa ocasião grandes dores, com sensação de arrancamento, ao mesmo tempo que uma enorme hemorragia se produziu.

Como antecedentes pessoais, a doente foi menstruada, pela primeira vez, aos 13 anos. O fluxo menstrual foi sempre regular.

Teve um abôrto e um parto prematuro. Teve também um parto expontâneo e de termo, tendo feito durante a gestação o tratamento anti-sifilítico.

No dia 30-XI-1925, foi tratada com injecções de cafeína e óleo canforado, com irrigações vaginais de permanganato de potássio e soro fisiológico adrenalinado. Tanponamento vaginal. No mesmo dia, foi-lhe feita uma transfusão de sangue citratado na dose de 160 c.c.

A seguir à transfusão a doente começou a sentir menos sêde, menos falta de ar e as mucosas começaram a corar-se.

No dia imediato, o pulso estava menos freqüente e menos hipotenso.

Continuou com injecções de óleo canforado e soro fisiológico adrenalinado, injecções de estricnina e cacodilato de sódio, etc..

No dia 10 de Fevereiro de 1926, foi-lhe feita uma colpo-histerectomia posterior pelo processo de Duret, com a restituição do útero à sua anatomia normal.

A doente saíu curada em 3 de Março de 1926».

Como em alguns dos casos anteriores, a transfusão foi seguida de imediatas melhoras da doente.

São disso prova a menor dispneia, o pulso menos freqüente, a coloração das mucosas, etc..

VII CASO

Clínica Ginecológica (H. St.º A.)
A cargo do Ex.mo Prof. Morais Frias

«M. da S., de 45 anos, casada, natural do concelho de Amarante e residente no Pôrto.

Antecedentes familiares sem interesse; teve oito filhos, (partos expontâneos e gestação a termo) nascendo o primeiro ha 21 anos e o último ha 5 anos; dois abortos, sendo o segundo ha 4 anos.

Ciclo menstrual irregular.

Até ao último abôrto os fluxos sanguíneos duravam 4 dias e eram abundantes.

O início da doença, que a obrigou a internar-se, provém de ha 4 anos, época em que teve o segundo abôrto. Os intervalos menstruais reduziram-se (15 dias); menorragias; dores na fossa ilíaca esquerda nas vésperas e durante o período menstrual.

Ha 4 mezes as menorragias tornaram-se excessivas.

Astenia; anorexia.

Descoloração da pele e mucosas.

Bronquite aguda. Hipotensão arterial; extra-sistoles.

O toque e a palpação combinada revelaram uma tumefacção uterina pouco móvel, ascendendo até meio da distância umbílico-púbica.

No dia 13-V-926, foi tratada com irrigações vaginais de permanganato de potassio; injecção de esparteína com estricnina; adrenalina (XV gotas); toque das gengivas com tintura de iodo e gargarejo com clorato de potássio.

Fez uso, desde o dia 25 a 29-V-926, do soluto normal de digitalina (V gotas por dia).

No dia 30-V-926, injecção de sôro de cavalo (10 c. c.).

Em 2-VI-926, injecção de estricnina e esparteína.

Para combater o estado de anemia, em que se encontrava a doente, devido ás abundantes hemorragias, foi-lhe feita, em

10-VI-926 uma transfusão sanguínea de sangue citratado na dose de 170 c. c.

Após esta transfusão, o estado geral da doente melhorou, a palidez diminuiu bem como a hipotensão.

A doente fez uso do soluto normal de adrenalina (XV gotas).

Em 18-VI-926, 2 clisteres (oleo de rícinio – 30 grs. + agua fervida – 1 l.), injecção de 10 c. c. de sôro de cavalo e soluto normal de digitalina (XV gotas).

Em 18-VI-926, 1 clister oleoso, 4 injecções de óleo canforado (2 c. c. cada) e injecção de 0,ᵍ0001 de digitalina.

Diagnóstico cirúrgico: Fibromioma uterino em degenerescencia mixomatosa (?)

Operação: Foi-lhe feita uma histerectomia sub-total com salpingo-oforectomia bilateral pelo processo de Kelly e esvaziamento conóide do côto uterino.

No dia imediato à intervenção foi-lhe administrado um clister terebentinado (essencia de terebentina rectificada—1 colher de sopa e agua fervida – 500 c. c.).

Em 20-VI-926, calomelanos—15 cg. e sulfato de sodio 30 grs.—1 clister—(50 grs. de glicerina + 50 grs. de agua fervida).

Em 25-VI-926, injecção de esparteína ½ c. c .) com estricnina (1 c. c.) Saíu curada».

A anemia foi eficazmente combatida, pela tranfusão como se verificou pelo bem-estar, pela coloração da pele e mucosas e pela menor hipotensão.

O êxito da intervenção cirúrgica deve-se à transfusão sanguínea.

Choque

Os traumatismos violentos, acidentais ou operatórios, determinam, nos indivíduos que o sofreram, um estado especial caracterizado por pulso pequeno e incontável, queda da tensão arterial, palidez acentuada, temperatura inferior à normal, hipoestesia, diminuïção da diurese e sêde de ar.

A este estado deram os autores o nome de choque. Estes sinais que se assemelham aos do colapsus hemorrágico levaram Pauchet e Bécart a considerarem o *chocado*, como um hemorrágico, mas em que «a hemorragia se fez nos próprios vasos do ferido» (estase capilar).

A patogenia do choque é muito complexa. Bécart explica-a, considerando o estado de choque, provocado por diferentes processos (hemorragia, intoxicação e abalo nervoso).

A transfusão sanguínea é empregada no choque, para combater o abaixamento da tensão arterial, a estase capilar e a acidose.

O choque, a que, por vezes, se associa a hemorragia, deve sempre que fôr possível ser combatida por meio da transfusão.

Cuidados pré e post-operatórios

A transfusão de sangue faz-se também, para preparar os doentes para as operações, quando elas são traumatizantes, ou, quando o estado dos doentes é precário e êles necessitam da injecção de sangue para lhes levantar o estado geral a fim de que possam bem suportar a intervenção cirúrgica.

A melhor maneira de evitar o choque operatório será fazer preceder a operação duma transfusão de sangue. Para combater êsse choque, é ainda a transfusão feita, a seguir aos primeiros sintomas, que o jugulará.

O tratamento das hemorragias pré ou post-operatórias é feito com sucesso pela transfusão de sangue.

No caso apresentado abaixo, em que a doente teve hematemeses, a seguir á intervenção, a transfusão de 250 c. c. de sangue foi o suficiente, para que a hemorragia parasse.

VIII CASO

Clínica Ginecológica (H. de St.º A.)
A cargo do Ex.mo Prof. Morais Frias

«A. D., de 37 anos, solteira, serviçal, natural de Taboa, deu entrada no hospital, em 17 de Fevereiro de 1926.

Esta doente foi menstruada pela primeira vez aos 16 anos. Fluxos pequenos, durando 2 a 3 dias. Dores na fossa ilíaca esquerda com irradiações para as art. sacro-ilíacas e para o membro inferior esquerdo.

Estas dores apareciam no primeiro dia de erupção menstrual. Cefaleias e vómitos. Aos 18 anos teve azia, eructações e vómitos alimentares. Cinco anos depois, a estas perturbações, vieram juntar-se dores epigástricas, sobrevinndo uma hora após as refeições. Estas dores prolongavam-se durante algumas horas.

Tinha vómitos e hematemeses freqùentes. A dieta lactea pouco influia no estado da doente. Esteve internada 10 meses num hospital de Lisboa onde lhe fizeram várias radioscopias.

Alguns médicos aconselhavam a intervenção e outros julgavam-a dispensável. Desde Outubro do ano passado a doente peorou.

As dores intensificaram-se e só se sentia aliviada provocando a evacuação gástrica.

A' palpação notava-se sensibilidade do hipocôndrio esquerdo e parte vizinha do epigastro.

Uma radioscopia recente mostra uma pronunciada estenose médio-gástrica, com biloculações do estômago, que se encontra fortemente desviado.

Diagnóstico; Estenose médio-gástrica, por úlcera calosa da pequena curvatura.

Tratamento:—Ressecção médio-gástrica.

A esta doente, foi-lhe feita, antes da intervenção, uma transfusão sanguínea de 100 c. c. de sangue citratado, afim de levantar o seu estado geral, diminuir o tempo de coagulação do sangue e prevenir o choque operatório. A seguir à transfusão, a doente come-

çou a sentir-se mais forte, o pulso tornou-se menos hipotenso e o tempo de coagulação do sangue passou de 7 minutos a 5. A doente teve após a intervenção hematemeses.

Foi-lhe feita nova transfusão com o duplo fim de combater a anemia aguda e sustar a hemorragia.

A dose de sangue citratado empregada nesta transfusão foi de 250 c. c.

As hemorragias ainda persistiram um pouco, mas o pulso que estava a 140 por minuto baixou para 110. As mucosas começaram a corar-se, a sêde diminuiu e a falta de ar também.

Saiu curada em 24 de Abril de 1925».

As duas transfusões, que a doente sofreu, foram com objectivos diferentes. A primeira teve em mira o levantamento do estado geral, a diminuição da coagulação do sangue e prevenir o choque operatório. A segunda foi para combater a anemia e sustar a hemorragia.

*

* *

Nos doentes, em que o tempo de coagulação está aumentado, é de boa pratica transfundir o sangue com o fim de evitar hemorragias nos operados.

Assim, nos hepáticos, calculosos, ictéricos está indicada a transfusão sanguínea, antes de os sujeitar a qualquer operação.

No caso II já citado, a transfusão de sangue foi empregada para combater a hemorragia e aumentar a coagulabilidade do sangue, porque se tratava duma litiásica.

Indicações médicas

Hemofilia

De entre as afecções caracterizadas pelo sindroma hemorrágico, a hemofilia é das mais comuns.

Os hemofílicos têm o tempo de coagulação do sangue muito

aumentado, resultando daí que as hemorragias assumem uma grande gravidade nestes doentes. A ausência de fermentos de coagulação parece ser caausa deste sindroma, segundo as modernas teorias.

Hayem, nas suas lições quando falava de medicação hemostática, dizia: «A transfusão parece-me particularmente indicada nos estados hemofílicos secundários, quando a coagulabilidade do sangue diminuiu pela existência de um estado mórbido particular ou simplesmente pela repetição freqùente das hemorragias».

O sangue transfundido leva aos hemofílicos as propriedades, que o seu sangue não possue e que são indispensáveis à coagulação sanguínea.

Todos os autores acentuam os efeitos brilhantes da transfusão nos hemofílicos.

Joltrain cita o caso duma criança de 11 anos, que, tendo sido operada de adenóides, teve hemorragias post-operatórias, que não cederam a nenhum dos tratamentos habituais, levando o doente a um estado de anemia extrema. Joltrain fez-lhe uma transfusão de 25 c. c. de sangue citratado e os efeitos foram surpreendentes. Vinte minutos depois, a hemorragia parou e o doente retomou o conhecimento que havia perdido.

A coagulabilidade do sangue aumentou. Repetiu as transfusões e o doente curou-se. Fiessinger e Barbillion trataram um hemofílico, que apresentava um grande hematoma do soalho da bôca, por meio de transfusões em série, com óptimos resultados.

Hemogenia

Nesta afecção o tempo de coagulação do sangue é normal, mas a menor escoriação nos indivíduos portadores dêste sindroma hemorrágico dá lugar à saída de gotas de sangue, durante tempo indefinido, podendo atingir horas.

Esta doença costuma exteriorizar-se por erupções purpúricas de tipo ptequial. No sangue destes doentes, ha diminuição dos hematoblastes. È uma afecção da puberdade e do sexo feminino.

A transfusão sanguínea está indicada no tratamento das seqùelas das crises hemorrágicas, isto é, principalmente na anemia consecutiva. Nas crises é contra-indicada a transfusão, podendo fazer-se no entanto injecções sub-cutaneas de pequenas quantidades de sangue, sem se correr o perigo da formação de hematomas como nos hemofílicos.

Sindroma hemorrágico da insuficiência hepática

Os indivíduos portadores de perturbações hepáticas podem apresentar estados hemorrágicos muito graves. As intoxicações e as infecções, dando logar a reacções de tecido conjuntivo do figado, provocam a insuficiência do orgão e como conseqùência desta pode aparecer o sindroma hemorragíparo de prognóstico sombrio.

A transfusão está pois indicada nestes casos. Alguns medicamentos anti-sifilíticos são acusados de provocar nos indivíduos, a quem são aplicados, um sindroma hemorrágico, semelhante ao que se observa nos hepáticos insuficientes.

A transfusão de sangue, nos indivíduos que fazendo uso dos arsenicais ou do bismuto apresentam um sindroma hemorrágico, está absolutamente indicada.

ANEMIAS

A trausfusão sanguínea não tem infelizmente sobre as anemias do fôro médico o mesmo poder terapêutico que sobre a anemia aguda post-hemorrágica. Todos os livros de patologia costumavam dividir as anemias em *sintomáticas e criptogenéticas*, segundo a sua causa é ou não conhecida. Esta divisão, filha da ignorância que ha sobre o assunto, tem apenas a vantagem de metodizar, dentro dos conhecimentos actuais, o seu estudo.

Weil afirma que muitas das anemias etiquetadas de criptogenéticas, bem estudadas pelos meios de diagnóstico ao nosso alcance, mudariam de rótulo.

Quer se trate de uma ou de outra forma de anemia, a transfusão deve sempre tentar-se, porque não faltam os casos brilhantes, acompanhados, é certo, por insucessos.

Não se deve nunca abandonar esta probabilidade de cura, tanto mais para tentar quando já falharam todos os outros métodos terapêuticos.

Anemias sintomáticas

INFECÇÕES

A anemia faz parte do sindroma infeccioso. O número de hematias e a taxa da hemoglobina estão abaixo do normal em todas as infecções. Dentre as infecções o reumatismo art. agudo e a febre tifóide são as mais anemiantes. Como é na convalescença que a anemia se exterioriza, bastará uma transfusão de sangue para consolidar e abreviar a cura.

Noutras infecções (septicemias, endocardites, infecção puerperal) emprega-se também a transfusão para combater a anemia e ajudar o organismo a resistir à infecção.

SÍFILIS

A anemia dos sifilíticos é sobretudo freqüente no período terciario em que reveste o tipo pernicioso.

As transfusões repetidas acompanhadas pelo tratamento específico estão absolutamente indicadas.

TUBERCULOSE

A tuberculose faz-se sempre acompanhar de anemia. Combater esta anemia, por meio da transfusão, equivale a aumentar a taxa hemoglóbica e o número de glóbulos vermelhos, aumentando assim a capacidade respiratória do sangue, fim que se deseja obter com as curas de altitude.

Parece que os resultados benéficos são mais indiscutíveis na tuberculose incipiente.

ANEMIAS TÓXICAS

A intoxicação pelo chumbo arrasta sempre a anemia. O número de glóbulos vermelhos baixa muito. O arsénico além do sindroma hemorrágico pode dar lugar ao sindroma anémico.

Os efeitos da transfusão nestas anemias não são para desprezar mas sim para tentar, segundo a opinião dos diversos autores. O óxido de carbono e muitos outros venenos dão logar a anemias que se arrastam por muito tempo e só um grande número de transfusões conseguirá aumentar o número de glóbulos e a taxa hemoglóbica.

Bouchut e Bertoin citam o caso duma intoxicação grave pelo gaz de iluminação num doente que caiu em côma, com incontinência dos esfíncteres e temperatura a 40,°5. Passadas 48 horas persistia o mesmo estado, não obstante o doente ter sido sangrado e estar com inalações contínuas de oxigénio e injecções de sôro fisiológico, etc..

Uma transfusão de 250 c. c. de sangue citratado foi o suficiente para acabar com êste estado e o doente melhorar rapidamente.

ANEMIAS PARASITÁRIAS

Entre os diversos parasitas capazes de provocar a anemia citaremos apenas o hematozario de Laveran, que é hospede do

proprio glóbulo vermelho. Nas anemias parasitárias é preciso, em primeiro lugar, afastar a causa e depois combater a anemia, pela transfusão de sangue.

ANEMIAS CANCEROSAS

A transfusão sanguínea é empregada nas anemias cancerosas, como meio paliativo. E' sobretudo aplicada aos doentes sujeitos à radioterápia profunda, porque a destruição em massa dos tecidos cancerosos põe em circulação toxinas hemolíticas.

Anemias criptogenéticas

As anemias, cuja causa é desconhecida, dividem-se em 2 grupos: *anemia tipo Biermer* e *anemia esplenomegálica com hemólise.*

A anemia tipo Biermer tem uma evolução tão irregular que não se póde marcar um prognóstico seguro, nem tão pouco etiquetá-la de perniciosa só porque é grave o estado do doente. Muitas vezes, com surprêsa do médico, o doente melhora.

A transfusão de sangue presta óptimos serviços aos doentes portadores desta anemia, podendo mesmo curá-los.

Algumas vezes, os resultados não são tão brilhantes, mas a transfusão fica ainda o tratamento de escolha, porque, melhor do que nenhum outro, levanta o estado geral.

As transfusões repetidas de doses médias para alguns autores são as mais preferíveis; outros aconselham as transfusões de doses macissas, feitas com maior intervalo. A transfusão de sangue traz aos doentes o apetite perdido, eleva a tensão arterial e excita a medula óssea.

Na anemia esplenomegálica com hemólise, a transfusão de sangue não presta serviços iguais.

Os glóbulos transfundidos são de igual modo hemolisados, como os glóbulos do doente.

Sem a extirpação do baço, onde se dá a hemólise, a doença continua a progredir.

E' bom fazer preceder a esplenectomia de uma transfusão de sangue e fazê-la seguir também por várias transfusões, com o fim de auxiliar a hematopoiese.

Leucemias

A transfusão de sangue é empregada nas leucemias linfóide e mielóide, como auxiliar do tratamento desta doença pela roenguterápia e curieterápia.

Transfusão nas infecções

A transfusão de sangue é empregada nas infecções não só para combater a anemia, de que elas se fazem acompanhar, mas também para levar aos infectados os anticorpos necessarios para vencer o agente infectante.

Pode-se empregar com este fim o sangue puro, o sangue de um convalescente da mesma infecção ou o sangue imunizado por vacinação.

Sangue puro

A transfusão de sangue puro combate a anemia, levanta o estado geral, e, segundo Pauchet, leva os anticorpos que todo o sangue normal possue para ajudar a combater a infecção. Nas septicemias a transfusão de sangue puro tem diminuido a taxa de mortalidade, provando assim a sua superioridade sôbre outros tratamentos.

Boidin, Berthaux e Beyrand curaram uma septicemia post-tifóidica, por meio de uma transfusão de 40 c. c. de sangue citratado.

A transfusão de sangue tem sido empregada com sucesso na pneumonia gripal, diftérica, nefrites e supurações urinárias, gangrena gasosa e meningococemia.

Sangue dos convalescentes

A transfusão de sangue de indivíduos convalescentes a doentes portadores da mesma infecção em evolução aguda tem sido feita com os mais belos resultados.

Ribadeau Dumas e Brissaud curaram um indivíduo atingido de sarampo grave, por meio da transfusão de sangue de um convalescente da mesma doença.

Na febre tifóide, os sucessos da transfusão de sangue dos convalescentes têm sido assinalados com freqüência. No caso de não haver um convalescente da febre tifóide, procura-se um dador que tenha tido uma febre tifóide, ainda que ha muito tempo. No tifo exantemático, gripe, erisipela notaram-se os benéficos efeitos da transfusão.

Sangue imunizado

Wright foi o inventor deste método. Consiste ele em imunizar activamente o sangue dos dadores por meio de vacinas. A vacina pode ser fornecida pelo sangue do doente (auto-vacina) ou então empregam-se vacinas de microbios diferentes (stock-vacina).

A vacina mais geralmente empregada é a estafilocócica. Pauchet aconselha uma vacina polivalente.

Injectada a vacina no dador espera-se o tempo suficiente para a formação dos anticorpos. Ao fim de 6 horas, o sangue do dador contém já propriedades bactericidas suficientes para se poder fazer uma transfusão. A imunização do sangue pode também ser feita *in vitro*, recolhendo o sangue em vaso parafinado e juntando-lhe a vacina e levando tudo à estufa. Este processo não é prático, porque é preciso avaliar a quantidade de vacina necessária para uma certa quantidade de sangue. O sangue imunizado tem sido empregado nas septicemias e nas infecções crónicas.

Nestas últimas os resultados são mais brilhantes.

Na Clínica Obstétrica da nossa Faculdade fez-se uma transfu-

são de 12 c. c. de sangue citratado de uma convalescente de infecção puerperal a uma infectada puerperal em estado agudo.

Os resultados não foram infelizmente bons, tendo a doente falecido dias depois.

Transfusão de sangue na primeira infância

Brewer e Carrel foram os que primeiro conseguiram fazer transfusões numa criança de alguns dias, em 1907.

Ottenberg e Schwartz salvam duas crianças por meio da transfusão.

Êstes dois médicos são imitados mais tarde (1913) por Lespinasse que consegue 85 % de curas em 14 casos de debilidade congénita por meio da transfusão.

Hemorragias dos recêm-nascidos

A melena dos recêm-nascidos é muito freqùente, mas êstes podem também apresentar hematemeses e outras hemorragias.

O tratamento mais eficaz é, sem dúvida, a transfusão de sangue, porque estas hemorragias são devidas à falta de coagulação do sangue. A transfusão, excitando a hematopoiese, aumentando a coagulabilidade do sangue e activando a hematose leva ao recêm-nascido os hemostáticos naturais.

Basta em geral uma única transfusão para que a cura seja obtida. De 5 a 60 c. c. que são as doses limites, os pediatras empregam uma maior ou menor quantidade de sangue, segundo a gravidade do caso.

Anemia da primeira infância

Na anemia da primeira infância, a transfusão sanguínea emprega-se com resultados muito animadores. São prova disso os ca-

sos de Labbé e Mll.e Aiziere de crianças de 1 $^1/_2$ a 2 anos, que dominadas por uma anemia rebelde a todos os tratamentos só por meio da transfusão sanguínea conseguiram salvar-se.

Debilidade congénita

Gueniot e Seguy, verificando os belos efeitos da transfusão nas hemorragias e anemias, tentaram este método terapêutico nos débeis prematuros.

Estes autores repararam que o sangue, além das propriedades já expostas, era também o vector das hormonas, substâncias que intervêm na função dos diversos orgãos. O sangue transfundido por intermédio das suas hematias, aumenta e activa a hematose, que nos débeis é sempre dificiente.

Os leucocitos aumentam o número de probabilidades de victória na luta contra as infecções.

As hormonas, os produtos das glândulas de secreção interna que o sangue transfundido encerra, vão excitar o funcionamento dos orgãos mal desenvolvidos dos débeis e acelerar mesmo esse desenvolvimento. E' esta a maneira como Gueniot e Seguy interpretam os belos resultados das suas transfusões em débeis prematuros.

Nos cinco casos destes autores, os débeis permaneciam hipotérmicos e perdiam sucessivamente o pêso.

A transfusão era seguida duma imediata ascensão térmica e, poucos dias depois, de aumento de volume.

Nós mesmo fizemos transfusões em 2 débeis prematuros que pesavam respectivamente 975 grs. e 2 kg. ao nascimento.

Ambos êles estavam hipotérmicos, recusando o peito e cianosados.

Ao primeiro fez-se-lhe, 3 dias depois do nascimento, uma injecção sub-cutanea de 8 c. c. de sangue citratado e, passados 7 dias, uma transfusão de sangue citratado na dose de 10 c. c. no seio longitudinal superior.

Faleceu dois dias depois desta transfusão com 760 grs. de pêso.

Este caso não rouba nenhum valor ao método porque os débeis com 975 grs. são absolutamente inviáveis.

De resto, os casos apresentados por Gueniot e Seguy tinahm ao nascimento pêsos que variavam entre 1500 e 1800 grs.

No nosso segundo caso, fizemos uma transfusão de 15 c. c. de sangue citratado cinco depois do nascimento, isto é, quando o seu pêso tinha já descido a 1.640 grs.

No dia seguinte ao da transfusão o termómetro, que até então não tinha acusado temperatura nenhuma, subiu a 34º 5 e no dia seguinte a criança mamou pela primeira vez. Nos dias seguintes o termómetro nunca mais subiu e a criança recusou novamente o peito, pelo que resolvemos, 8 dias depois da primeira transfusão, fazer-lhe nova injecção de 15 c. c. de sangue citratado no seio longitudinal. No mesmo dia, em que a criança sofreu a segunda transfusão, a mãe exigiu alta, prometendo-nos contudo trazer diariamente a criança ao hospital para a observarmos. Até hoje ainda estamos à espera do cumprimento da promessa. Soubemos únicamente que 4 dias após a saída do hospital a criança ainda vivia, porque foi inscrita na repartição do Registo Civil que funciona no Hospital de St.º Antonio.

Não podemos bordar qualquer consideração, porque desconhecemos por completo os resultados desta transfusão.

CONCLUSÕES

I

A ignorância ou o conhecimento imperfeito da técnica e das indicações da transfusão, por parte dos médicos, priva estes de uma arma terapêutica poderosissima.

II

Na anemia aguda post-hemorrágica, a transfusão de sangue aparece não só como o melhor, mas também, muitas vezes, como o único remédio capaz de salvar o doente.

III

Preferimos a técnica de E. Weil, com sangue citratado, porque ela é a de mais fácil manuseamento para aqueles que da transfusão não têm prática.

BIBLIOGRAFIA

Arthus—«*Précis Chimie de Phisiologique*». *Paris-1924.*

Almroth Wright—*Comunicação sobre Vacinoterapia ao VI Congresso Internacional de Cirùrgia.—Presse Médicale.—Agosto 1923.*

Boidin. Berthaux e Beyrand—«*Transfusão de sangue na septicemia post-tifoidica*»—*Journal des Patriciens p. 686-1919.*

Bouchut, Bertoin et Contamin—« *Intoxicação grave pelo gaz de iluminação; cura por transfusão sanguínea*».—*Presse Médicale-Junho de 1921.*

Dupuy de Frenelle—«*A transfusão sanguínea*». *Paris-1923.*

Delisle Gray—«*Esboço histórico da transfusão de sangue*».—*Tese-Pôrto-1922.*

Emile Weil—«*Transfusão de sangue*».—*Le Journal Médical Français—Outubro-1923.*

Emile Weil e Isch Wall—«*A transfusão de sangue*»-*Paris-1925.*

Elsner, Ottenberg—*The journal of the Americam Medical Association-Vol 76-pag. 130-1920.*

E. G. Langrock—*The journal of the American Medical Association—pag. 626-1916.*

Emile Jeanbrau—*Comunicação sobre transfusão sanguínea ao XXXII Congresso Francês de Cirúrgia—Presse Médicale—Outubro-1923.*

Flandin, Tzanck e Roberti—«*Um novo processo da transfusão de sangue pela utilização das propriedades anticoagulantes dos arseno-benzenos*».—*Presse Médicale-Novembro-1921*.

Gueniot e Séguy—«*Ensaio da transfusão da sangue nos prematuros débeis*»—*Bulletin de la Societé d'Obstétrique et de Gynécologie N.º 9.—1924—N.º 2—1925*.

G. Hayem—*Leçons de Therapeutique—Paris-1890*.

G. Barbaro—«*A transfusão de sangue nos recêm-nascidos*».—*Bulletin de la Societé d'Obstétrique et de Gynécologie—N.º 2—1925*.

H. Bulliard—«*Modificações sanguineas depois da transfusão*».—*Presse Médicale—Agosto de 1921*.

Jeannin et Parnix—«*Vómitos incoerciveis e transfusão de sangue*».—*Presse Médicale—Janeiro de 1922*.

J. Mouzon—«*Investigações recentes sobre os grupos sanguineos*»—«*Presse Médicale*».—*Junho de 1923*.

Lumiere e Couturier—«*Os sais de zinco como anticoagulantes—Avenir Médical—Junho de 1926*.

L. J. Unger—«*Precauções necessárias na escolha de um dador*».—*Presse Médicale, Abril de 1921*.

Morichau-Beauchant—«*Insucesso da transfusão de sangue citratado provindo dum convalescente num caso de gripe grave, complicado de bronco-pneumonia*».—*B. e M. da S. M. dos Hospitais de Paris—Dezembro de 1918*.

M. E. Joltrain—«*Comunicação ao XV Congresso Francês de Medicina de Strasbourg sobre «A acção curativa da transfusão de sangue num caso de hemofilia com hemorragia»*.—*Presse Médicale—Outubro-1921*.

Morais Frias (Prof.)—«*Transfusão sanguinea*»—«*A Medicina Moderna*»—*Vol X—Janeiro-1922*.

Noël Fiessinger—«*História de um hemofilo: volumoso hematoma do soalho da bôca: transfusão citratada em serie de sangue materno*»—*Presse Médicale—Março, de 1922*.

O. Grütz—«*Tratamento da doença de Werlhof pela transfusão de sangue*»—*Presse Médicale—Abril, de 1921*.

Ph. S. Astrowe — «*Hemólise consecutiva à transfusão.*» — *Presse Médicale Janeiro de 1923.*

R. J. Weissenback — «*Les syndromes anémiques*»—*1924.*

Ribadeau-Dumas e Nicolas—«*Cura de anemia grave e ictericia infecciosa por meio da transfusão de sangue*».—*B. e M. da S. M. dos Hospitais de Paris—Dezembro de 1918.*

Ribadeau-Dumas e Brissaud — «*Um caso de cura de sarampo grave tratado pela transfusão de sangue dum saramposo curado*».—*B. e M da S. dos Hospitais de Paris — Fevereiro-1918.*

Rosenthal — «*A proposito da transfusão de sangue*».—*Presse Médicale Maio de 1922.*

S. Hesser — «*O agrupamento dos sanges humanos segundo as isoaglutininas de Moss, aplicam-se tambem ás hemolisinas?*»—*Presse Médicale—Fevereiro-1923.*

V. Pauchet e Bécart—«*Transfusão de sangue*» — *Paris-1924*

V. Pauchet — «*Os perigos da transfusão de sangue*»—*Presse Médicale — Março de 1923.*

V. Pauchet — *Comunicação sobre a transfusão sanguínea ao XXXII Congresso Francês de Cirúrgia — Presse Médicale—Outubro-1923.*

W. Ashby—«*Estudo sobre o sangue transfundido, sua eliminação periódica pelo organismo; a destruição do sangue na anemia perniciosa*». — *Presse Médicale — Outubro 1921.*

W. Arkenaw—«*Cura de um caso grave de anemia infantil de von Jagksch acompanhada de púrpura pela transfusão sanguínea*» —*Presse Médicale—Setembro de 1921.*

VISTO
Pôrto, 17-6-26
Morais Frias
PRESIDENTE

PODE-SE IMPRIMIR
Alfredo de Magalhães
DIRECTOR