SANGUE

E

DEXTRAN

BARCELOS
15

AIRES DUARTE

SANGUE E DEXTRAN

C. M. B.
BIBLIOTECA MUNICIPAL
BARCELOS
N.º 26837

Barcelinne
Perm.

BARCELOS
JUNHO / 1952

C. M. B.
BIBLIOTECA MUNICIPAL
CAMPINAS
26837

SANGUE E DEXTRAN

A instalação cada vez mais frequente de serviços cirúrgicos nos pequenos aglomerados populacionais traz aos doentes dessas zonas vantagens que devem ser justamente avaliadas. Assim, por exemplo, permitindo ao doente ser tratado no seu próprio meio, acrescentam aos recursos terapêuticos um factor psicológico apreciável que seria desperdiçado pela transferência do doente a centros cirúrgicos onde a sua personalidade desconhecida perde os naturais direitos e é reduzida à expressão simples de mera entidade nosológica. Em caso de urgência esses serviços locais valem mais ainda, porque evitam o transporte do doente (sempre nocivo e tanto mais quanto mais grave é o seu estado) e também porque tornam possível efectuar o tratamento nas primeiras horas, o que é da maior importância em qualquer hipótese.

É certo que um serviço de cirurgia de urgência (e fundamentalmente todos o são, pois as situações de urgência surgem a cada passo na prática da cirurgia normal) pressupõe um mínimo de meios materiais eficientes e prontos a serem utilizados por uma equipa de médicos familiarizados com as técnicas de diagnóstico e terapêutica aceites, mais ou menos universalmente, pelos bancos dos grandes hospitais.

Somos de parecer, porém, que tais rotinas, estabelecidas por países mais ricos do que o nosso, não podem ser puramente implantadas entre nós, mas sim adaptadas às nossas necessidades — sensivelmente as mesmas — e às nossas possibilidades — muito menores. E, assim, todas as «revisões de conjunto» que hajam de fazer-se sobre os grandes problemas das técnicas subsidiárias da cirurgia (anestesia, tratamento ante-, trans- e post-operatório) deveriam acrescentar às tendências gerais que lhes imprime o progresso das ciências médicas, as alterações que, por força das circunstâncias, lhes imponha a exiguidade dos nossos recursos, respeitando sempre o que nelas há de essencial e iniludível.

É o caso, entre outros, das indicações da hemoterapia na profilaxia e tratamento do shock. Ao que sabemos, em nenhum país do mundo o sangue disponível cobre as necessidades, mesmo em tempo de paz. Mas quando houvesse equilíbrio das verbas ou até excesso da produção sobre o consumo, só nos grandes centros seria possível utilizar o sangue sem outras restrições que as da própria indicação terapêutica. Nas terras pequenas de província, onde as necessidades diárias são irregulares e muito desiguais, cair-se-ia no extremo de desperdiçar reservas de sangue que não foi utilizado dentro do pequeno prazo de conservação que suporta, ou, querendo evitar esse desperdício, na situação que se pretendia remediar — de não ter reservas suficientes.

De qualquer forma não é exagero afirmar que a hemoterapia luta em Portugal com um déficit proporcionalmente muito maior que noutros países, como a América e a Inglaterra, onde os serviços transfusionais adquiriram um desenvolvimento enorme para satisfazer as necessidades da última guerra.

Teremos, pois, de recorrer aos impròpriamente chamados substitutos do sangue e plasma, isto é, às substâncias capazes de realizar tal ou tais das múltiplas funções do sangue, suprindo melhor ou pior aqueles dos seus elementos cuja falta põe em risco iminente a vida humana. De entre as mais conhecidas (albuminas animais, gelatina, pectina, acácia, polivinilpirrolidona, dextran) consideraremos principalmente o último, por ser o que mais frequentemente se encontra no mercado e mais se usa entre nós.

Não nos ocuparemos também das albuminas animais (plasmas heterólogos), que, tendo embora determinadas vantagens (fornecimento de materiais ao anabolismo proteico), não são inteiramente isentas de poder antigénico nem têm pressão oncótica superior à do plasma dialisado, que é insuficiente. Pronunciam-se neste sentido *De Gowin, Hardin* e *Alsever* [1] e o relatório do Council on Pharmacy and Chemistry of U. S. A. [2], que se exprime nestes termos: «As proteínas plasmáticas animais, tais como a sero-albumina bovina, têm sido indicadas como substituto do plasma humano

Foi possível administrar a seres humanos, por via endovenosa e sem acidentes, soro bovino *desnaturado* por precipitação da maior parte da fracção globulina e destruição térmica das aglutininas e hemolisinas. O soro desnaturado tem uma taxa de proteína (principalmente albumina) de cerca de 5 grs. por 100 cc. É estável à temperatura ambiente normal durante seis meses. A sua pressão osmótica raramente excede a do plasma humano filtrado. Parece que as proteínas animais são utilizadas pelo organismo, marcando assim, em casos de hipoproteinemia, uma vantagem sobre os coloides artificiais ou sintéticos. Contudo, têm o grande inconveniente de poderem transmitir a tuberculose ou a febre ondulante. Além disso, a sua preparação é cara e é difícil tratar o soro de forma que se evitem reacções devidas a proteínas e anticorpos».

Quanto ao sangue e seus derivados, ocupar-nos-emos apenas daquele, não só pela maior dificuldade de obter plasma em boas condições, como ainda porque as indicações deste vão sendo cada vez mais limitadas e os seus perigos melhor conhecidos.

Assim, em última análise, o problema resume-se (entre nós) a escolher criteriosamente entre sangue total e dextran. E como na maioria das vezes o médico não poderá socorrer-se dos serviços transfusionais públicos — porque se localizam nos três centros cirúrgicos principais, cujas necessidades os absorvem — terá de determinar ele próprio a melhor solução terapêutica e, em seguida, pô-la em prática.

Ora, como não basta dispor de dadores suficientes (pois é indispensável comprovar com segurança a compatibilidade dos sangues), o médico optará muitas vezes pelo dextran. Convém por isso que conheça com certa minúcia as suas possibilidades e indicações, assim como as objecções que começam a levantar-se contra o seu emprego.

Se entendermos por shock um estado mais ou menos súbito de hipovolemia, hipoproteinemia, hipotensão, aumento de permeabilidade das membranas celulares e vasculares e ausência de resposta das arteríolas (principalmente viscerais) aos estímulos vaso-motores orgânicos ou medicamentosos; se acrescentarmos que tal estado é, em geral, progressivo e, de certo ponto em diante, irreversível; se admitirmos que o shock acompanha em grau maior ou menor — e às vezes apenas em potencialidade — todas as intervenções cirúrgicas, especialmente abdominais, deveremos estabelecer duas proposições maiores:

1 — Quanto mais cedo se tratar o shock, tanto melhor, o que equivale a preferir a profilaxia à terapêutica, conforme recomendava *Crile;*

2 — Deve-se combater o shock por todos os meios de eficácia real, de acção rápida e inteiramente inofensivos.

Considerando as características que atribuímos ao shock, independentemente da hierarquia que as ordene em importância e em relação de causa para efeito, podemos desde já afirmar, em nome da experiência geral, que são de todo inúteis quaisquer medicamentos destinados a provocar aumento da tensão arterial por vaso-contracção periférica, dada a atonia vascular paralítica. E sabemos da mesma fonte (e do próprio conceito dos mecanismos do shock) que os medicamentos susceptíveis de elevar a tensão por acção cardíaca serão prejudiciais, pois, forçando o débito sanguíneo para um território estagnado, o único efeito possível seria o agravamento da hipovolemia e, portanto, da hipotensão.

A permeabilidade anormal das membranas celulares e vasculares, quer seja simples consequência das alterações bioquímicas do sangue produzidas pelo afrouxamento da circulação capilar, quer seja um fenómeno constante e característico das reacções de alarme, furta-se a qualquer acção nossa directa.

Já a hemoconcentração, a hipovolemia e a hipoproteinemia, mais ou menos relacionadas entre si, estão mais ao alcance da terapêutica. Evidentemente, não podemos ter a veleidade de dominar o shock só porque restituímos essas quantidades aos seus valores normais. Para justificar essa esperança seria necessário demonstrar que tais anomalias são as causas de shock, quando é certo que muitas razões levam a crer que não passem de consequências ou circunstâncias inerentes àquele. Em todo o caso, sabido pela observação quotidiana que o shock se desenvolve vertiginosamente num círculo vicioso, é imperativo tentar interrompê-lo onde quer que seja vulnerável. Aliás, a experiência ensina que é este um dos processos mais exequíveis, se não mesmo o único de que dispomos actualmente.

Com este objectivo o primeiro recurso terapêutico a ser utilizado (e ainda hoje o mais barato e mais fácil de obter em qualquer parte) foi o das soluções cristaloides do tipo do soro fisiológico, em infusão endovenosa. Visando a restauração da volemia, pode dizer-se que foi abandonado, sob a acusação de que, não tendo esses solutos pressão oncótica bastante e sendo o seu poder de difusão, já de si grande, enormemente aumentado pela excessiva permeabilidade patológica das membranas celulares e vasculares, o seu efeito seria fugaz e ilusório. Mais ainda: contraproducente, pois à medida que esse líquido ia extravasando da árvore circulatória levaria consigo, quando menos, proteínas do sangue. Em consequência desta perda, a pressão oncótica baixaria mais e o círculo vicioso, longe de combatido, seria agravado.

Contudo, para alguns autores, a indicação mais urgente é a de aumentar a volemia, e o mesmo soro fisiológico, quando aplicado precocemente, seria capaz de corrigir muitos estados de shock. Afigura-se-nos que o simples facto de melhorar a volemia, ainda que transitòriamente, permitiria que a saturação dos eritrócitos pelo oxigénio se fizesse em condições mais favoráveis que as da hemoconcentração, e assim impediria pelo menos a aceleração do shock pela hipoxia. Por outro lado, *Selye* ([3]) afirma que «a administração de solutos de sódio na terapêutica do shock é mais eficaz do que o tratamento com outros solutos de mesma concentração molecular». E o mesmo autor, falando das alterações do sódio e cloro nas queimaduras, escreve ([4]): «O sódio parece ter neste caso um efeito terapêutico específico, que não é devido apenas à administração concomitante de líquido nem à pressão osmótica deste ião».

Semelhantemente se exprimiu *Frederick Allen* ([5]) quando asseverou: «Está claramente feita a prova científica de que o soluto de sal sódico combate especìficamente a atonia vascular do shock, e também a de que os coloides não têm nada que ver com o fenómeno. Isto é o recíproco da redução específica da hipertensão pela restrição de sal, que as autoridades académicas igualmente atacaram. Na hemorragia a solução salina não actua especìficamente como no shock; contudo, o seu valor é muito maior do que geralmente se aceita, como demonstrei num trabalho recente (Journal of the International College of Surgeons, 15:201-211, 1951), que também se refere ao shock».

Dominados pela ideia de que era essencial aumentar a volemia e conservar o aumento alcançado e convencidos de que a segunda destas acções só se obteria com líquidos de características físico-químicas idênticas às do plasma, em breve os investigadores se entregaram à procura de substitutos do sangue, dadas as dificuldades de conseguir e conservar, longamente utilizáveis, as quantidades necessárias de sangue ou seus derivados principais.

Orientaram-se as pesquisas no sentido das soluções coloidais de substâncias com peso molecular o mais próximo possível do das proteínas hemáticas, ou seja da ordem de 65.000 a 70.000.

Foram principalmente quatro os produtos apurados pela investigação para a clínica: gelatina, dextran, pectina e polivinilpirrolidona (PVP).

Sob o ponto de vista dos efeitos imediatos essenciais no shock (aumento da volemia e da tensão) pode dizer-se que a opinião foi unânime: resultados satisfatórios com todos. Da mesma forma todos sofrem por igual duas objecções, uma nascida da lógica: a incapacidade de repor as proteínas hemáticas; e outra de experiências mais ou menos rigorosas: a dificuldade de obter solutos uniformes quanto ao peso molecular desejado. Ora, sabe-se que as moléculas menores eliminam-se ràpidamente dos vasos, quer para os espaços intercelulares, quer, sobretudo, pelos emunctórios, o que lhes restringe o efeito esperado; e as demasiadamente grandes, difíceis de excretar, tendem a ser fixadas em órgãos vários, o que talvez seja nocivo.

Descoberto acidentalmente na Alemanha ao investigarem-se as causas duma dificuldade inesperada na filtração do açúcar de beterraba, o dextran é um polissacárido bio-sintético produzido pelo *Leuconostoc mesenteroides* e outros fermentos semelhantes, a partir da sucrose. As primeiras publicações que o divulgam como agente terapêutico atribuem-lhe, entre outras qualidades, a de se desdobrar lentamente, por acção de enzimas sanguíneos, em glicose ([6]). Foi por ocasião da última guerra que a Suécia e, logo depois, a

Inglaterra se deram ao estudo das possibilidades terapêuticas do dextran como «substituto» do sangue, enquanto na Alemanha se procurava a solução do problema na PVP.

Além do desdobramento em glicose (que hoje se põe em grande dúvida), o dextran, isento de substâncias proteicas, não produziria sensibilização nem quaisquer fenómenos alérgicos. A ser assim, o dextran a 6% em soro fisiológico substituiria o plasma na terapêutica do shock, sem inconvenientes e com algumas vantagens. Permitindo manter dentro de limites satisfatórios a volemia, a tensão arterial e a pressão osmótica do plasma, daria tempo a que o shockado se recompusesse pelos seus próprios meios ou à custa de transfusões sanguíneas suplementares.

Nessa fé o seu emprego divulgou-se ràpidamente, até se tornar quase uma rotina.

Na sessão anual da A. M. A., realizada em Junho de 1951 em Atlantic City (3), foram apresentados vários trabalhos acerca dos «substitutos» do sangue, que, embora não provem irrecusàvelmente a nocividade de tais substâncias, merecem ser ponderados e conhecidos por todos quantos os empregam habitualmente.

Pelo que respeita aos efeitos imediatos desses «substitutos», todos os trabalhos relatados concordam em reconhecer que são úteis e satisfatórios. Mas já não se verifica idêntica unanimidade quanto ao destino ulterior dessas drogas no organismo e seus possíveis efeitos tardios.

Assim *Frank Hartman*, num trabalho em que analisa factos clínicos e experimentais relacionados com a administração dos quatro produtos citados, abrange os na seguinte apreciação:

«Das substâncias consideradas nenhuma parece ser metabolizada no organismo. Todas elas se eliminam da circulação através dos rins, com relativa rapidez, em percentagens de 70 a 80. O remanescente elimina-se mais devagar, mas não há prova de que seja metabolizado. Não sòmente esses compostos não sofrem tal transformação, como até, sendo inertes, são fagocitados pelas células do sistema reticulo-endotelial e infiltram os endotélios dos vasos e as células parenquimatosas de vários tecidos e órgãos. *Hueper* verificou que a acumulação crescente de substâncias macromoleculares nas células dificulta a sua excreção, a menos que as membranas celulares se tornem deficientes por degenerescência ou necrose. Há provas clínicas e experimentais de que o organismo é capaz de remover os depósitos de substâncias macromoleculares quando não sejam grandes nem interfiram sèriamente com a função das células ou órgãos afectados. As substâncias macromoleculares depositam-se nas células reticulo-endoteliais do fígado, baço e gânglios linfáticos, nas células endoteliais dos vasos sanguíneos, e nas células parenquimatosas de vários órgãos, especialmente fígado, rim e cérebro».

Depois, tratando da gelatina, cita o trabalho de *Skinsnes*, baseado no exame necrópsico de 23 doentes tratados com ela, o qual conclui pela existência de lesões de nefrose, com granulação e vacuolização das células dos tubos contornados. Semelhantes a estas lesões são as que *Hartman* encontrou em 50 ratos submetidos a sete injecções endovenosas de gelatina num período de 21 dias e na dose de 1,8 grs. por quilo de peso, sendo certo que esta nefrose de gelatina era de curta duração.

Referindo-se ao dextran, o mesmo Autor invoca experiências suas e alheias em que animais de laboratório foram tratados com grandes séries de injecções do produto, findas as quais foram autopsiados. Os resultados são idênticos: vacuolização do epitélio tubular, pequenas lesões tinturiais da ansa glomerular, infiltração do endotélio dos vasos, vacuolização e granulação das células hepáticas. As paredes vasculares apresentavam as lesões mais importantes no pulmão, com aparecimento de células de «espuma» e, nalguns casos, ruptura. Algumas destas lesões seriam reversíveis. Quanto à pectina e PVP, chegou a conclusões idênticas.

E o trabalho de *Hartman*, ilustrado com microfotografias, termina com as ilações seguintes:

«1 — Todas as substâncias macromoleculares actualmente utilizáveis como substitutos do plasma — gelatina, dextran, pectina e PVP — eliminam-se com relativa rapidez quando de peso molecular adequado;

«2 — Em injecção endovenosa repetida ou abundante, quantidades variáveis são fixadas no sistema reticulo-endotelial, nos vasos sanguíneos e, especialmente, no parênquima do fígado e rins;

«3 — A gelatina dá lugar a uma retenção aguda no epitélio dos tubos contornados, com nefrose, sendo certo porém que não há armazenamento crónico;

«4 — O dextran deposita-se ràpidamente, sobretudo no fígado e células retículo-endoteliais;

«5 — A pectina degradada pelo método de Pauling fixa-se ràpidamente no fígado, rim e células retículo-endoteliais, mas não se encontra nenhuma nos vasos nem medula óssea;

«6 — A PVP armazena-se em quantidades maiores do que os outros, principalmente no endotélio dos vasos, células retículo-endoteliais, fígado, rim e baço;

«7 — Sob o ponto de vista de urgência, as quatro substâncias são úteis e satisfatórias no tratamento e profilaxia do shock, pela ordem seguinte: gelatina, dextran, pectina e PVP;

«8 — A dose total deve ser distribuída por um período de 24 horas para evitar uma retenção excessiva que pode favorecer a acumulação crónica;

«9 — Quando uma substância, tal como a gelatina, parece lesar o rim, pode substituir-se por outra, como a pectina ou o dextran;

«10 — Devem empreender-se investigações em busca de outras substâncias que possam ser utilizadas pelas células e tecidos (de preferência contribuindo para o metabolismo azotado) e que não tenham o perigo de se acumularem no organismo».

Na discussão que se seguiu, estes factos e conclusões foram diversamente apreciados e citaram-se experiências laboratoriais que contradizem as anteriores. Entre outras afirmações, *Ravdin* produziu as seguintes: «Durante 112 dias ininterruptamente administrámos gelatina a um cão; sete dias depois os exames histológicos mostraram um rim completamente normal. Pelo que respeita à gelatina (e, estou certo, também ao dextran) algumas das alterações mostradas nas preparações de *Hartman* resumem-se no facto de que há gelatina nos túbulos. Não são cilindros, é gelatina segregada, como pode demonstrar-se por estudos adequados».

O dr. *Pulaski*, aludindo aos seus ensaios com dextran, afirmou que, «trabalhando com cães em inanição, verificou um aumento de excreção de glicose nas 24-48 horas seguintes à injecção endovenosa de dextran, o que explica pela transformação em glicose de algum do dextran não excretado como tal». E, referindo-se em seguida aos efeitos imediatos do dextran, comunicou que, numa série de indivíduos voluntários, normais, registou cerca de 40% de acidentes do tipo da doença do soro. Estas reacções, indo desde a urticária até perturbações respiratórias e hipotensão, surgiam entre 5 e 45 minutos depois de iniciada a injecção e não podiam ser evitadas pela morfina, anti-histamínicos, cortisona ou hormona adreno-cortical. Em voluntários e doentes anestesiados a percentagem descia para 6. *Pulaski* parece atribuir estes acidentes a deficiência na preparação do dextran de proveniência estrangeira, ideia que outros intervenientes na discussão exprimem francamente, acrescentando alguns destes que o dextran de fabrico americano não dá lugar a tais reacções.

Donald Hale defendeu a opinião de que o dextran seria preferível ao sangue ou plasma nos casos de anúria e uremia, pois os catabolitos daqueles dois aumentariam a taxa de ureia sanguínea.

Segundo *Neuhouser*, resulta dos trabalhos do dr. *Bloom* a equivalência entre os solutos de dextran a 6% e de albumina do soro a 5%.

Mais interessantes são as declarações de *F. Allen*, já citado, feitas nos termos seguintes:

«A superstição do plasma, criada e perpetuada pelos Comités de Shock da primeira e segunda guerras, baseia-se na doutrina de que o volume sanguíneo depende da absorção de água pelos coloides e de que as soluções salinas são simultâneamente inúteis e prejudiciais porque saem ràpidamente dos vasos levando consigo algumas das preciosas proteínas do sangue. Só depois de longas experiências e com muita dificuldade consegui — e fui o primeiro — contestar esta falsidade universalmente admitida e corrente em todos os tratados. Depois da minha publicação, em 1939, os relatórios de experiências mudaram de opinião e nem um só investigador, desde então, proclamou que o soro fisiológico fosse inútil ou prejudicial. Seguiram-se as confirmações clínicas. Depois da rendição da Alemanha, as mesmas autoridades que tinham ignorado o meu trabalho e ordenado rìgidamente um tratamento com plasma (por certo com sacrifício de muitas vidas) publicaram no J. A. M. A.,

128:475-479, Junho, 16, 1945, a recomendação de se tratar o shock principalmente com grandes quantidades de soro salino e uma pequena fracção de plasma. Outros confirmam que o soro fisiológico salva tantos animais em shock quantos o plasma (Harkins, Rosenthal, Prinzmetal, etc.). O plasma dialisado e outros coloides não têm valor (Winternitz). O uso do dextran prova pelo menos que a necessidade nutritiva de plasma é imaginária. O dextran carece de provas terapêuticas, nomeadamente de que, em solução salina, salve mais vidas do que a solução salina só, ou de que tenha algum valor quando usado sem sal. A distinção entre fluidos meramente suplementares ou expansores do volume do plasma é ilusória».

São de menos ou nenhum interesse para o nosso caso as restantes afirmações de *Allen* e de outros que tomaram parte na discussão.

Pessoalmente, nada temos a objectar às conclusões de *Hartman*, mas já não diremos o mesmo da sua interpretação dos dados experimentais em que se baseia.

Embora as suas experiências fossem realizadas com bastante rigor, importa não esquecer que lhes faltam termos de comparação, sem os quais não é possível medir exactamente a importância das lesões encontradas. Assim, por exemplo, admitindo mesmo que *Hartman* tenha demonstrado cabalmente a não metabolização do dextran, é preciso acentuar que os animais de experiência eram normais e estavam em perfeita saúde, ao passo que o doente shockado está em hipoglicemia. Ora se aceitarmos o argumento de *Pulaski*, da metabolização parcial, nada nos prova que um organismo em estado de carência aguda não possa utilizar, mesmo excepcionalmente, o dextran como fonte de hidrocarbonados. Por outro lado, na falta duma série de controle, de animais submetidos, durante o mesmo tempo e em doses equivalentes, a transfusões de sangue ou plasma, podemos supor, em hipótese, que tais animais apresentariam lesões idênticas com ou sem expressão funcional. Será ousada tal hipótese, mas não há factos apurados que a desmintam, mesmo como simples presunção. Finalmente, as investigações de *Hartman* foram feitas em condições muito diversas das da clínica, porquanto as substâncias em estudo foram injectadas durante muito tempo e na clínica tudo se passa em poucas horas e com doses únicas ou pouco repetidas.

De qualquer maneira, os factos que *Hartman* nos comunica não têm nada de surpreendente ou inesperado. Pelo contrário, integram-se perfeitamente num sindroma geral de adaptação. Não só as condições da experiência, tal como foi feita, são as que *Selye* estatui para se poder falar com propriedade duma *stress* geral, como ainda as lesões anátomo-patológicas encontradas são da mesma natureza e da mesma sede que as que aparecem no decurso desse sindroma por doença de adaptação. São lesões perfeitamente inespecíficas e tanto assim é que o próprio A. para melhor as descrever compara-as a outros tipos de lesões conhecidas.

Tudo quanto se poderia então dizer em desabono dos quatro substitutos do plasma ensaiados era que produziram uma doença de adaptação precoce, em relação ao desenvolvimento normal do respectivo sindroma geral. Mas, tratando-se de medicamentos a aplicar raras vezes e em doses moderadas, parece exagerado afirmar tal risco. Aliás, como doença de adaptação dependeriam mais da capacidade de resposta do organismo do que pròpriamente da natureza do agente, uma vez que os efeitos deste não parecem específicos.

Cremos, portanto, que o problema deve ser reexaminado antes de se aceitarem as conclusões de *Hartman*.

Mas concedamos que essas substâncias, embora capazes de produzir resultados imediatos satisfatórios na profilaxia e tratamento do shock, comportam perigos futuros que desaconselham o seu emprego. Admitamos ainda que dispomos das quantidades de sangue e plasma que forem necessárias para uma terapêutica eficaz e não apenas para um simulacro. Pergunta-se: Nas condições em que é feita no nosso país, será a transfusão de sangue inteiramente isenta de riscos, ou sê-lo-á sequer menos do que a injecção de dextran?

Para que uma transfusão de sangue seja proveitosa e não comporte riscos basta teòricamente que o dador seja indemne de doenças transmissíveis e a compatibilidade dos sangues perfeita.

Quanto à primeira condição, é possível reduzir as causas de erro a uma percentagem

ínfima. Mas já não acontece outro tanto com a segunda.

Pelo que respeita à compatibilidade dos sangues, contentamo-nos geralmente, se não sempre, em injectar sangue de «dador universal» ou do mesmo grupo do do doente. Ora essa precaução é absolutamente insuficiente e insegura. Na verdade, os riscos de incompatibilidade são tão numerosos e tão graves as suas consequências que não será excessivo nenhum cuidado para os evitar.

Salvo casos raros, duma urgência absoluta, em que a perda dum minuto pode ser fatal e em que por isso mesmo é preferível correr um risco incerto por um desastre iminente, deveríamos sempre certificar-nos do seguinte:

Determinação do grupo e subgrupo (especialmente de A) do doente e do dador;

Determinação do tipo Rh e seus subtipos principais, pelo menos em relação ao antigénio D. E nos casos de hemoterapia anterior ou de gravidez múltipla, com ou sem história clínica franca de doença hemolítica do recem-nascido, determinação de aglutininas anti-Rh;

Provas directas e cruzadas de compatibilidade, mesmo quando os tests anteriores afirmam que os sangues são dos mesmos grupos e tipos, quer no sistema ABO quer no Rh.

Se se dispuser de tempo, e mesmo que os ensaios anteriores não revelem incompatibilidade, pesquisar os anticorpos imunes ou bloqueantes, que, por serem adquiridos, se admite só poderem encontrar-se em doentes já injectados com sangue ou sensibilizados por gravidez.

Estas provas, que são absolutamente indispensáveis na rotina, com vista a evitar acidentes imediatos e a impedir sensibilizações futuras, implicam dispêndio de tempo e dinheiro e exigem uma técnica laboratorial impecável e delicada.

Mesmo adoptando as precauções citadas, subsistem ainda possíveis causas de erro, inevitáveis umas porque escapam à técnica e outras porque dimanam de novos factores de incompatibilidade que se vão descobrindo todos os dias. Mas, se se instaurasse esta rotina e se restringisse o título de «dador universal» aos dadores do grupo O com muito baixo título de aglutininas, então já se poderia preferir, com certa segurança, o sangue ao dextran.

São de *Alsever, Hardin* e *De Gowin* (7) estas palavras: «A pesquisa de anticorpos e aglutinogénios no sangue para efeitos de transfusão obriga o técnico a uma responsabilidade quase única na clínica. Pràticamente, quase todos os exames laboratoriais são de natureza diagnóstica, e o médico utiliza-os meramente como elementos a ajuntar à história e observação do doente. Assim, quando os resultados das análises não condizem com os dados clínicos, o médico pode suspeitar de eventuais erros de técnica laboratorial».

E depois de afirmarem que não se tomam geralmente decisões graves baseadas apenas num hemograma ou numa análise de urina, acrescentam: «Mas quando o analista realiza provas de compatibilidade para transfusões, a sua responsabilidade aumenta enormemente. Qualquer erro na execução ou interpretação dessas provas pode ocasionar reacções fatais ou perigosas no doente».

Satisfeitas as exigências mencionadas e se dispusermos de sangue suficiente, não há dúvida que o problema do shock, simples ou complicado de hemorragia, admite apenas uma solução óptima: a hemoterapia.

E aqui abriremos um parêntesis: Lê-se em todas as publicações referentes à terapêutica destes estados que o plasma é preferível ao sangue total sempre que haja hemoconcentração. Por outras palavras: a hemoconcentração como que contra-indica o emprego de sangue total. Não pretendemos ter opinião própria em assunto tão largamente debatido por hemoterapeutas eminentes, mas ocorrem-nos algumas pequenas objecções à opinião dominante.

Em primeiro lugar, hemoconcentração não significa aumento absoluto do volume celular, policitemia verdadeira. É antes o aumento da relação entre o volume de células e o do plasma, relação transitòriamente elevada por diminuição do denominador. Ora, admite-se que a hemoconcentração atinge maiores valores nas queimaduras e lesões traumáticas muito graves, e é exactamente nesses casos que há maior destruição ou perda de eritrócitos. Afirma-o *Selye* (8): «Confirmando observações clínicas, demonstrou-se também no cão que queimaduras graves podem lesar os eritrócitos a ponto de produzir poiquilocitose e microcitose, com hemoglobina livre no plasma. Este efeito parece devido à acção directa do

calor sobre os eritrócitos, pois verifica-se no sangue aquecido «in vitro». Idênticas destruições sanguíneas, a seguir a queimaduras, têm sido encontradas noutras espécies animais assim como no homem».

«A seguir a queimaduras graves no homem, começa a manifestar-se uma anemia secundária, geralmente depois do quinto dia, a qual pode ser produzida pela reabsorção de fluidos dos tecidos, pela destruição primária ou secundária dos glóbulos rubros (por aumento de fragilidade), ou, algumas vezes, pela inibição da hemopoiese devida a sepsis ou má nutrição».

Por consequência, se atendermos ao estado em que o sangue ficará depois de vencido o shock, nenhum inconveniente — antes vantagem — haveria em dar sangue total.

Em segundo lugar, vendo na hemoconcentração, mesmo transitória, uma causa de aumento de viscosidade sanguínea e, portanto, mais um factor a agravar uma circulação já transtornada (sobretudo nos vasos de pequeno calibre), nem assim se pode afirmar que o sangue total seja impróprio, pois uma simples operação aritmética demonstra que a transfusão de sangue total diminuirá imediatamente a hemoconcentração existente, por simples efeito de diluição, não tão nítido como o do plasma, mas em todo o caso inegável. Admitir que o sangue total não seria nocivo em tal caso, já é interesante para o nosso ponto de vista. Mas podemos afirmar que é útil.

Na verdade, se o risco da hemoconcentração e respectivo aumento de viscosidade está na possibilidade de formação de aglomerados de eritrócitos que possam bloquear os capilares, comportando-se em última análise como êmbolos ou trombos, entre os meios de que podemos lançar mão para impedir ou solucionar tal situação *Selye* (9) inclui o sangue total: «Os anticoagulantes podem atenuar um pouco a força de aderência dos eritrócitos entre si, mas não evitam a formação de grumos. Em compensação, observações feitas em doentes gravemente queimados mostram que as transfusões — de soro fisiológico ou glicosado, de plasma ou sangue total — tendem a desfazer as massas aglutinadas ao mesmo tempo que exercem o seu efeito benéfico sobre o estado do doente».

Em resumo:

Nas condições actuais de trabalho no nosso país, o dextran pode ser empregado com proveito sempre que o objectivo único ou principal seja manter a volemia e a tensão arterial dentro de limites mínimos satisfatórios.

Em caso de anemia aguda, é indispensável recorrer ao sangue total, fresco ou conservado, ou mesmo às suspensões concentradas de eritrócitos.

A hipoproteinemia, quando não possa ser debelada por sangue ou plasma (e este terá aqui a sua principal indicação), só poderá ser combatida, mais de espaço, por uma alimentação rica em proteínas, substituída ou suplementada por infusões endovenosas de hidrolisados de caseína e outros ácidos aminados. Mas esta solução, porque exige tempo e trabalho anabólico, convirá mais às hipoproteinemias crónicas ou isoladas do sindroma de shock.

*

(Palestra proferida numa das sessões semanais do Serviço de Ginecologia do Dispensário de Higiene Social do Porto — 7-3-1952).

*

O autor agradece ao Serviço de Transfusões de Sangue dos H. C. L. a cedência das unidades de INTRADEX *com que fez alguns ensaios no tratamento de doentes em shock.*

BIBLIOGRAFIA

1 — Elmer, L. De Gowin, Robert C. Hardin and John B. Alsever, Blood Transfusion, Saunders, Philadelphia & London, 1949, págs. 460.
2 — J. A. M. A., Vol., 147, N.º 7, 658, October, 13, 1951.
3 — Hans Selye, Stress, Acta Inc., Montreal, Canadá, Págs. 65.
4 — Ibid. Págs. 168.
5 — Symposium sobre substitutos do plasma no tratamento do shock, realizado pela Secção de Anestesiologia na Sessão Anual de Atlantic City, da A. M. A., em Junho de 1951, relatado em A. M. A., Archives of Surgery, December, 1951.
6 — J. A. M. A., Vol. 130, N.º 13, Págs. 850, March 26, 1949.
7 — Blood Transfusion, Págs. 119.
8 — Selye, Ibid. Págs. 407.
9 — Selye, Ibid. Págs. 444.

C. M. B.
BIBLIOTECA

biblioteca
municipal
barcelos
26837
Sangue e dextran