

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

A prova da hemoclasia digestiva no estudo da insufficiencia hepatica

These de Doutoramento

POR

José Afonso da Conceição



Famalicão, 1922 — Tipografia

«MINERVA», de Cruz, Sousa

& Barbosa, Limitada : : : :

do Collegio, seu amigo
e colaborador Fernandes
Ramos com um

grande abraço, effec

Jos. Spner Pereira Braga

A prova da hemoclasia digestiva
no estudo da insufficiencia hepatica

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

A prova da hemoclasia digestiva no estudo da insuficiencia hepatica

These de Doutoramento

POR

José Afonso da Conceição



RC
MCT
GLB
CON

Famalicão, 1922 — Tipografia

«MINERVA», de Cruz, Sousa

& Barbosa, Limitada : : :



À SAUDOSA MEMORIA

DE

MEU PAE



A MINHA MÃE

Homenagem de gratidão e amizade.

Aos Ex.^{mos} Srs. Presidente e Vogaes
do Jury da minha these

Homenagem ao seu muito saber.

AOS MEUS CONDISCIPULOS
E AMIGOS

Ao escrever este trabalho, foi minha intenção fazer uma analyse summaria da nova prova d'exploração funccional do figado, « A prova da hemoclasia digestiva no estudo da insufficiencia hepatica », ultimamente descripta por Vidal e seus collaboradores.

Antes porém e para melhor exposição, pareceu-me conveniente fazer uma leve divagação sobre a crise hemoclasica e o processo a que está intimamente ligado—o choc colloidal.

Se consegui ou não o meu fim, o douto jury que o vae apreciar o dirá.

Serão innumerous os seus defeitos, mas que a conscienciosa intenção que o determinou e o muito esforço e boa vontade que n'elle empreguei, seja ao menos uma razão para a sua benevolencia.

Termo, apresentando os meus melhores agradecimentos ao bom amigo Dr. Fernando Ramalho, que tão gentilmente collaborou commigo, fornecendo-me as historias clinicas que apresentô.

Crise hemoclasica e choc coloidal

Crise hemoclasica e choc colloidal

Julgou-se durante muito tempo que todas as perturbações causadas pela penetração no organismo de substancias nocivas, eram devidas á intoxicação.

Recentemente uma mais cuidadosa observação vem demonstrar-nos que não é assim e de tal modo, que só ficam com esse rotulo as alterações mais ou menos profundas, consequentes da combinação d'essas substancias nocivas com as moleculas dos protoplasmas cellulares, para as quaes teem o character de ser especificas. Ha no entanto substancias, cuja penetração no organismo provoca perturbações

e que não manifestam na sua acção alguma especificidade. E' com as albuminas heterogeneas, isto é, de composição ou natureza differente das que figuram na constituição do sêr vivo, no plasma sanguineo ou nos edificios protoplasmicos — e essas albuminas podem ser: peptonas, clara d'ovo, caseína, albuminas do sôro, etc. — que essas perturbações são mais accentuadas, constituindo no seu conjuncto um syndroma dos mais typicos. Um dos seus caracteres mais notaveis, consiste n'uma desordem profunda do equilibrio hematico e que se traduz sobretudo por alterações vasculo-sanguineas:

Hipotensão arterial

Perturbações da coagulação

Leucopénia

Inversão da formula leucocitaria

Rarefacção das plaquettes

Aspecto rutilante do sangue venoso

Variações bruscas do indice refractometrico do sôro.

Apesar da sua intensidade por vezes extrema, essas perturbações, desde que não são mortaes dissipam-se com uma rapidez surprehendente, não deixando na economia vestigios da sua passagem.

Ao contrario, as alterações devidas a intoxicações, exigem, para se reparar, uma duração mais ou menos longa.

E' a estas perturbações ligadas á producção d'uma ruptura do equilibrio physico dos humores, ou melhor, d'um brusco disequilibrio dos colloides do organismo, que Widál e os seus collaboradores chamam *choc peptonico, proteico* ou *antigenico*, reservando o nome de *crise hemoclasica* ás alterações vasculo-sanguineas.

A dispnéa, o collapso, as perturbações gastro-intestinaes, os phenomenos convulsivos, etc., formam um conjuncto de symptomas dos mais typicos do choc anaphylatico; mas não lhe são especiaes, pois apparecem em todos os chocs proteicos dos quaes, graças aos trabalhos de *Richet, Biedl,*

Kraus, Arthus, Nolf, se reconheceu ser o choc anaphylatico um caso particular.

O que é especial á anaphylaxia, é a sensibilisação, quer dizer, que todas as vezes que o organismo foi preparado por uma primeira injecção d'albumina heterogenea, conserva uma tal sensibilidade a esta substancia, que a injecção ulterior d'uma dóse minima, basta para provocar accidentes que sem isso não appareceriam. Ha pois entre o choc anaphylatico e o choc proteico uma differença essencial; emquanto que para se produzir o primeiro é necessario uma sensibilisação prévia do organismo, o segundo póde surgir todas as vezes que uma albumina heterogenea seja bruscamente introduzida na circulação geral pela primeira vez.

Os accidentes do choc anaphylatico e os dos chocs proteicos são comtudo phenomenos da mesma ordem, formando um grupo áparte em pathologia; são caracterisados pelos mesmos symptomas e por esta mesma cri-

se vasculo-sanguinea tão particular; emfim, a mesma therapeutica preventiva permite evitar o choc proteico, como o choc anaphylatico, pela injeção feita pouco tempo antes d'uma dóse minima de substancia nociva.



O interesse que apresenta o estudo dos phenomenos de choc em medicina, está longe de se limitar aos accidentes dos chocs anaphylatico e proteico. Ao lado d'estes outra especie de chocs ha, que indifferenciaveis dos precedentes, podem produzir-se por substancias que não são albuminas ou mesmo sem que nenhuma substancia estranha ao organismo seja em causa. Refiro-me a certas substancias crystalloides, como o arsenobenzol, o chloreto de sodio e o bicarbonato de sodio á isotonia que em primeira injeção podem produzir chocs identicos aos chocs proteicos, mas sómente desde que são introduzidos

bruscamente ou em doses maciças, em plena circulação.

A outra variedade de choc de que faço menção e que é sem duvida das mais interessantes, pois produz-se independentemente da introdução no organismo de qualquer substancia estranha, é a produzida unicamente por intermédio d'um agente physico: o frio. A doença em que este choc se manifesta é a «hemoglobinuria paroxística a frigore».

O processo que determina estes estados de choc é d'ordem physica e intimamente ligado á natureza colloidal dos reagentes em presença: antigeno inoculado d'uma parte, plasmas do organismo da outra.

Apesar da chegada incessante, pela alimentação, d'albuminas de origens muito diversas, os humores guardam em cada especie animal, uma constante physica que lhes é particular. A especificidade das albuminas d'um sêr vivo não parece residir sómente na sua estructura, mas no seu estado

physico. Comprehende-se então que uma brusca mudança dada no equilibrio physico dos humores, produza immediatamente desordens incompativeis com um funcionamento regular das cellulas vivas.

Este brusco disequilibrio colloidal, os antigenos, colloides de especificidade physica differente, o produzirão com a maior facilidade; mas não são os unicos agentes capazes de o determinar.

As substancias crystalloides bruscamente injectadas nas veias, chocando os colloides do sangue, criam no seu equilibrio especifico, modificações d'ordem physica, talvez mesmo d'ordem electrica; realisam uma verdadeira heterogeneidade physica das nossas albuminas de constituição.

A brusca deslocação pelo frio do complexo hemolytico presente no sangue de todos os sujeitos humanos, tal é o phenomeno que nos hemoglobi-nuricos basta a provocar os symptomas de choc.

Além do complemento e da sensi-

bilisadora que existem no sangue de todas as pessoas, como mostrou Bordet, o complexo hemolytico encerra uma terceira substancia, a que Besredka chamou anti-sensibilisadora.

O plasma sanguineo dos hemoglobinuricos, bem como o de sujeitos normaes, encerra estas tres substancias colloides unidas em um complexo. Mas emquanto que nos sujeitos normaes, este complexo é estavel a toda a temperatura, nos hemoglobi-nuricos apresenta a propriedade de ser dissociavel pelo frio; é n'isto pois que reside a anomalia sanguinea.

A hemoglobinuria paroxistica é uma doença do plasma e está ligada á deslocação pelo frio do complexo hemolytico que todo o plasma sanguineo encerra. E' esta deslocação rapida que, perturbando o equilibrio estatico dos colloides do sangue, equivale a uma brusca injeção d'albúmina heterogenea; é ella que provoca um choc identico ao da anaphylaxia.

O choc não é pois o indice nem

da sensibilisação anaphylatica, pois póde apparecer fóra da anaphylaxia; nem da natureza colloidal do agente pathogenico, porque póde apparecer com substancias que não são colloides; nem mesmo da penetração brusca no meio interior d'uma substancia estranha, pois que póde apparecer unicamente sob a influencia do frio. Elle é o indice d'uma perturbação rapida do equilibrio dos colloides dos nossos humores, e esta mudança é susceptivel de se produzir com todas as causas enumeradas.

A crise hemoclasica, não representa só por si senão um dos elementos do desequilibrio colloidal que sobrevem no organismo; o choc não fica acantonado aos colloides do sangue, antes faz-se sentir até nos plasmas colloides que constituem os nossos elementos cellulares; a hemoclasia não é assim sem duvida senão o testemunho d'uma verdadeira *colloïdoclasia*.

Ha pois a considerar no choc, uma *colloïdoclasia* sanguinea e uma *colloïdoclasia* tissular. E' esta colloïdo-

clasia celular que traduz o choc, que o exteriorisa. E' ella que, variavel nas suas localisações segundo as susceptibilidades hereditarias ou adquiridas, dá ás manifestações de choc observadas em clinica toda a sua diversidade.

Em conclusão, a intoxicação differre do choc proteico:

1.º *Pela Etiologia.*—O processo toxico sendo d'ordem chimica, a acção dos venenos offerece o character de ser especifico. Os phenomenos de choc ao contrario, não teem alguma especificidade etiologica: quer se injecte um organismo com um sôro heterogeneo, ou albumina d'ovo, ou chloreto de sodio, ou a exposição simples ao frio, o choc produzir-se-ha com caracteres fundamentaes identicos.

2.º *Pela Evolução.*—No choc, as perturbações são fugazes; na intoxicação, são duradoiras e teem a aggravante de deixar muitas vezes vestigios da sua passagem.

3.º *Pela Symptomatologia.*—As perturbações no choc teem séde especial no systema vasculo-sanguineo.

4.º *Pelo Tratamento.*—Para preservar o organismo contra o choc, basta injectar pouco tempo antes uma quantidade minima de substancia nociva.

Prova da hemoclasia digestiva

Prova da hemoclasia digestiva

A nova prova d'exploração funcional do figado proposta por Widal, Abrami e Iancovesco:—a prova da hemoclasia digestiva—simples na sua technica como veremos, repousa sobre dois factos de physiologia cuja realidade está estabelecida.

São elles:

1.º No estado normal, durante a digestão d'uma refeição d'albuminoides, as substancias proteicas incompletamente desintegradas atravessam a mucosa intestinal e penetram na veia porta.

2.º O figado, que é atravessado



pelo sangue porta, exerce sobre algumas d'estas substancias uma acção de paragem; oppõe-se á sua penetração na circulação geral, onde, devido á sua heterogeneidade, ellas provocariam infallivelmente a apparição d'uma crise hemoclasica. E' a esta funcção especial do figado, só intimamente posta em fóco, a que se deu o nome de *funcção proteopexica*, que nos permite explorar a prova da hemoclasia digestiva.

Pensou-se durante muito tempo, com Abderhalden e seus collaboradores, que sós, os productos ultimos da degradação das materias albuminoides, os acidos aminados, eram capazes de atravessar a mucosa intestinal e penetrar no sangue portal.

Widal, reforçando os resultados de Ellinger, Embden e Knoop, Langstein e Nolf, diz-nos que não é assim, pois a barreira intestinal póde ser atravessada pelas albumoses e peptonas, e mais, segundo Friedlander, Lino-sier e Lemoine, Ascoli, Minet e Leclercq, pelas albuminas heterogeneas

intactas, não atacadas ainda pelos succos digestivos.

Para o demonstrar, fez derivar o sangue da veia porta na veia cava inferior do cão por um processo analogo ao da fistula d'Eck e verificou minutos depois que o numero de leucocitos tinha abaixado de metade, o sangue tornou-se hypercoagulavel e o indice refractometrico do sôro diminuiu.

Bem entendido, esta crise hemoclasica deu-se em pleno periodo digestivo, porque em jejum, a derivação porto-cava effectuada nas mesmas condições que precedentemente, não produziu alguma modificação no equilibrio vasculo-sanguineo.

A reacção tão nitida obtida com o sangue portal da digestão, não podia ser devida senão á presença n'este sangue de proteidos incompletamente desintegrados, porque para provocar esta crise hemoclasica com os acidos aminados, seria necessario doses consideraveis d'estes.

Uma outra constatação vem igual-

mente mostrar que as substancias activas levadas pela veia porta não são acidos aminados.

Com effeito, é sómente durante as duas primeiras horas que seguem a refeição, que o sangue portal apresenta o seu poder hemoclasico. N'este momento o intestino contém sobretudo uma mistura d'albuminas, albumoses e peptonas.

Ao contrario, a reacção hemoclasica falta com o sangue portal dos estados terminaes da digestão, desde que o intestino encerra principalmente uma mistura d'acidos aminados.

Se agora n'um cão normal, suspendermos a derivação porto-cava e consequentemente deixarmos o sangue portal percorrer o seu trajecto habitual e lhe fornecermos uma refeição de carne, verifica-se que a leucopenia caracteristica da crise hemoclasica deixa de apparecer, antes dá logar a uma hyperleucocitose.

Sendo assim, é porque algum orgão importante interposto na circulação porto-cava, oppõe-se á penetra-

ção na circulação geral das substancias capazes de provocar a crise hemoclasica. Esta crise, testemunho da insufficiente elaboração das substancias azotadas da digestão, não se produz, visto o figado interposto entre o intestino e o resto do organismo proteger este em parando os productos nocivos, quer fixando-os, quer transformando-os. Esta funcção proteopexica da cellula hepatica é d'um alto valor, pois preserva-nos das perturbações graves que resultariam da penetração directa na circulação geral das albuminas não desintegradas, ou dos seus primeiros productos d'elaboração.

Ora a funcção proteopexica do figado póde mostrar-se deficiente no curso das alterações tão frequentes que a doença faz soffrer a este orgão, e, no estudo d'aquella funcção, podemos encontrar um novo meio de apreciar a adulteração hepatica.

As procuras já numerosas effectuadas por Widal, provam que na realidade assim é.

Desde que o figado está alterado, torna-se incapaz de se oppôr á passagem na circulação geral, dos proteïdos incompletamente desintegrados que lhe veem do intestino, e a consequencia immediata da passagem é-nos revelada por uma crise hemoclasica.

A procura d'esta crise, depois de uma refeição de prova azotada, constitue um processo d'exploração ás vezes simples, rigoroso e d'uma extrema sensibilidade, para descobrir a insufficiencia hepatica.

Nos sujeitos normaes, a absorpção d'alimentos azotados que compõem uma refeição habitual não é seguida d'alguma das reacções da hemoclasia. Ao contrario, as modificações vasculo-sanguineas observadas em semelhantes casos são inversas das que caracterizam a crise hemoclasica. Em logar da leucopénia, regista-se a maior parte das vezes hyperleucocitose; a pressão arterial fica invariavel ou tende a elevar-se; o indice refractometrico do sôro augmenta.

O mesmo succede nos estados pa-

thologicos onde o figado se conserva intacto.

Em numerosos doentes, attingidos de affecções agudas ou chronicas as mais diversas e nos quaes não se suspeitavam lesões hepaticas, reagiram á absorpção d'alimentos azotados absolutamente como sujeitos normaes. Desde que ha alteração hepatica, a insufficiencia da funcção proteopexica torna-se então manifesta e a crise hemoclasica vem mostrar-nos a incapacidade do figado a parar os materiaes proteicos insufficientemente desintegrados que proveem da digestão.

A sensibilidade d'esta funcção é tão grande, que para revelar a sua insufficiencia não é necessario, como veremos, fazer ingerir ao doente grandes quantidades de alimentos azotados. Depois de innumeradas experiencias effectuadas com a carne, ovos, albuminas vegetaes diversas, experiencias estas que tem fornecido resultados positivos nos sujeitos attingidos de lesões hepaticas, Widal e os seus collaboradores, para procurar a hemo-

clasia digestiva, fixaram a escolha sobre o leite, alimento facilmente accete pelos doentes. Para isso, o sujeito a examinar fica em jejum desde ao menos cinco horas ou melhor desde a vespera á tarde. Este detalhe é dos mais importantes, porque se a absorção d'agua nas horas que precedem a prova não dá logar a causa d'erro, a ingestão em dóse minima d'uma substancia azotada é o bastante para falsear o resultado da experiencia.

Depois de ter estabelecido o equilibrio vasculo-sanguineo, faz-se absorver á creatura a examinar 200 gr. de leite e prosegue-se o exame de sangue de 20 em 20 minutos para procurar a crise hemoclasica. Nas provas a que procedi tomei em conta sómente a leucocitose por ser o elemento mais nitido e de mais facil procura de todos os que caracterizam a erise d'hemoclasia digestiva.

Na prática, os resultados uteis ao diagnostico são adquiridos a maior parte das vezes em uma hora. Muitas vezes 20 minutos após a ingestão

de leite, a baixa de globulos brancos é assaz forte para fornecer uma indicação precisa; vinte minutos mais tarde, em geral, a crise chega ao apogeu.

Se depois da absorpção de 200 gr. de leite que provoca hemoclasia, se faz ingerir uma refeição identica nas horas que seguem, constata-se que a primeira absorpção, produz um estado de immuniidade que persiste durante cêrca de tres horas; depois d'este periodo a crise repete-se uma nova vez. O conhecimento d'este facto faz-nos comprehender a necessidade sobre a qual insistimos anteriormente, de exigir aos doentes uma abstinencia completa nas horas que precedem a prova da hemoclasia digestiva.

OBSERVAÇÕES

OBSERVAÇÕES

OBSERVAÇÃO I

Maria C. V., de 40 annos de idade, natural de Tondella.

Diagnosticó — Ictericia hemolytica.

Analyse de urinas

Caracteres geraes

Volume	920 c. c.
Côr	avermelhada
Aspecto	turvo
Deposito	muito grande
Cheiro	<i>sui generis</i>
Consistencia	fluida
Reacção	acida
Densidade	1,020

Elementos normaes

Por 24 horas

Extracto sêco	41,2 gr.
Acido phosphorico	1,22 »
Chloretos	8,74 »
Ureia	22,85 »
Azote ammoniacal	0,90 »
Azote total	12,53 »
Acido urico	1,10 »
Urobilina	normal
Indican	normal

Reacções urológicas

Coefficiente azoturico	77 %
Coefficiente de Maillard	8 %
Relação urica	5,2 %
Relação ureia — extracto sêco	51 %
Coefficiente de Zuelzer	10,2 %

Elementos anormaes

Albuminas	Vestigios
Assueares	Não accusou
Corpos acetonicos	»
Sangue	»

Hemoglobina	Não accusou
Pús	»
Acidos aminados	»
Gorduras	»
Pigmentos biliares	Contém
Acidos biliares	Não accusou

Prova da hemoclasia digestiva

Numero de globulos brancos em jejum	5.400
Numero de globulos brancos 20 m. após a refeição de prova	4.200
Numero de globulos brancos 20 m. após a observação anterior	4.800
Numero de globulos brancos 20 m. após a observação anterior	4.400

OBSERVAÇÃO II

M. N., de 11 annos de idade, natural de Coimbra.

Diagnosticó clinico — Ascite de natureza tuberculosa.

Analyse de urinas**Caracteres geraes**

Volume	1.000 c. c.
Cór	amarella
Aspecto	turvo
Deposito	pequeno
Cheiro	<i>sui generis</i>
Consistencia	fluida
Reacção	acida
Densidade	1,020

Elementos normaes

Por 24 horas

Extracto sêco	44,80 gr.
Acido phosphorico	0,158 »
Chloretos	18 »
Ureia	12,255 »

Azote ammoniacal	1,087 gr.
Azote total	7,95 »
Acido urico	0,525 »
Urobilina	normal
Indican	normal

Relações urológicas

Coefficiente azoturico	71,8 %
Coefficiente de Maillard	19 %
Relação urica	4,2 %
Relação ureia — extracto sêco	27,4 %
Coefficiente de Zuelzer	1,9 %

Elementos anormaes

Albuminas	Não tem
Assucares	»
Corpos acetonicos	»
Sangue	»
Hemoglobina	»
Pús	»
Acidos aminados	»
Gorduras	»
Pigmentos biliares	»
Acidos biliares	»

Prova da hemoclasia digestiva

Numero de globulos brancos em jejum	10.800
Numero de globulos brancos 20 m. após a refeição de prova	11.400
Numero de globulos brancos 20 m. após a observação anterior	10.200
Numero de globulos brancos 20 m. após a observação anterior	11.000

OBSERVAÇÃO III

C. A., de 47 annos de idade, natural de Vizeu.

Diagnostico clinico—Carcinoma do figado.

Analyse de urinas**Caracteres geraes**

Volume	1.450 c. c.
Côr	avermelhada
Aspecto	turvo
Deposito	bastante
Cheiro	ammoniacal
Consistencia	fluida
Reacção	alcalina
Densidade	1,018

Elementos normaes

Por 24 horas

Extracto sêco	58,46 gr.
Acido phosphorico	1,148 »
Chloretos	7,2 »
Urcia	29,26 »

Azote ammoniacal	2,6	gr.
Azote total	16,77	»
Acido urico	0,91	»
Urobilina	normal	
Indican	normal	

Relações urológicas

Coefficiente azoturico	81	%
Coefficiente de Maillard	16	%
Relação urica	3	%
Relação ureia — extracto sêco	50	%
Coefficiente de Zuelzer	7	%

Elementos anormaes

Albuminas	ligeiros vestigios
Assucares	não tem
Corpos acetonicos	»
Sangue	»
Hemoglobina	»
Pús	»
Acidos aminados	»
Gorduras	»
Pigmentos biliares	contém
Acidos biliares	não tem

Prova da hemoclasia digestiva

Numero de globulos brancos em jejum	22.600
Numero de globulos brancos 20 m. após a refeição de prova	19.600
Numero de globulos brancos 20 m. após a prova anterior	20.000
Numero de globulos brancos 20 m. após a prova anterior	22.400

OBSERVAÇÃO IV

J. C. C., de 41 annos de idade.

Diagnosticó clinico—Carcinoma do figado.

Analyse de urinas**Caracteres geraes**

Volume	600 c. c.
Côr	amarello escuro
Aspecto	turvo
Deposito	abundante
Cheiro	<i>sui generis</i>
Consistencia	fluida
Reacção	acida
Densidade	1,021

Elementos normaes

Por 24 horas

Extracto sêco	28,2 gr.
Acido phosphorico	1,24 »
Chloretos	6,3 »
Ureia	19,11 »
Azote ammoniacal	0,54 »

Azote total	0,57 gr.
Acido urico	0,67 »
Urobilina	normal
Indican	normal

Relações urológicas

Coefficiente azoturico	87,2 %
Coefficiente de Maillard	5,7 %
Relação urica	3,5 %
Relação ureia — extracto sêco	70,7 %
Coefficiente de Zuelzer	13 %

Elementos anormaes

Albuminas	0 ^{gr.} ,30 por litro
Assucares	não tem
Corpos acetonicos	»
Sangue	»
Hemoglobina	»
Pús	»
Acidos aminados	»
Gorduras	»
Pigmentos biliares	contém
Acidos biliares	contém

Prova da hemoclasia digestiva

Numero de globulos brancos em jejum	18.600
Numero de globulos brancos $\frac{1}{2}$ h. após a refeição de prova	15.400
Numero de globulos brancos 1 h. após a refeição de prova	16.200

OBSERVAÇÃO V

M. C., de 42 annos de idade, natural de Aveiro.

Diagnosticó clinico — Cirrhose venosa hypertrophica simples, alcoolica.

Analyse de urinas**Caractères geraes**

Volume.	260 c. c.
Cór	amarello escuro
Aspecto	ligeiramente turvo
Deposito	pequeno
Cheiro	<i>sui generis</i>
Consistencia	fluida
Reacção	acida
Densidade	1,033

Elementos normaes

Por 24 horas

Extracto sêco	19,219 gr.
Acido phosphorico	1,51 »
Chloretos	3,64 »

Ureia	5,2	gr.
Azote ammoniacal	0,607	»
Azote total	5,075	»
Acido urico	0,382	»
Urobilina	normal	
Indican	normal	

Relações urológicas

Coefficiente azoturico	47,7	%
Coefficiente de Maillard	24.	%
Relação urica	7,3	%
Relação ureia — extra- cto sêco	27	%
Coefficiente de Zuelzer	29,7	%

Elementos anormaes

Albuminas	não tem
Assucares	»
Corpos acetonicos	»
Sangue	»
Hemoglobina	»
Pús	»
Acidos aminados	»
Gorduras	»
Pigmentos biliares	contém
Acidos biliares	contém.

Prova da hemoclasia digestiva

Numero de globulos brancos em jejum .	3.800
Numero de globulos brancos 20 m. após a refeição de prova .	3.600
Numero de globulos brancos 20 m. após a observação anterior	3.400
Numero de globulos brancos 20 m. após a observação anterior	4.200
Numero de globulos brancos 20 m. após a observação anterior	5.400

OBSERVAÇÃO VI

J. L., de 22 annos, natural de Cernache.

*Diagnostic*o—Cirrrose hypertrophica, hyperthermica, anascitica, siphilitica.

Analyse de urinas

Em 28 - 11 - 921

Caracteres geraes

Volume	2.000 c. c.
Côr	amarella
Aspecto	turvo
Deposito	pequeno
Cheiro	<i>sui generis</i>
Consistencia	fluida
Reacção	acida
Densidade	1,014

Elementos normaes

Por 24 horas

Extracto séco	64,4	gr.
Acido phosphorico	2,322	»
Chloretos	19	»

Ureia	19,98	gr.
Azote ammoniacal . . .	1,1	»
Azote total	11,3	»
Acido urico	1,134	»
Urobilina	normal	
Indican	normal	

Relações urológicas

Coefficiente azoturico . . .	72,6	%
Coefficiente de Maillard . . .	11,8	%
Relação urica	5,6	%
Relação ureia—extra- cto sêco	31	%
Coefficiente de Zuelzer . . .	20,5	%

Elementos anormaes

Albuminas	Não tem
Assucares	»
Corpos acetonicos	»
Sangue	»
Hemoglobina	»
Pús	»
Acidos aminados	»
Gorduras	»
Pigmentos biliares	»
Acidos biliares	»

Prova da hemoclasia digestiva

Em 23 - 11 - 921

Numero de globulos brancos em jejum .	7.200
Numero de globulos brancos 20 m. após a refeição de prova .	7.200
Numero de globulos brancos 20 m. após a observação anterior	6.400
Numero de globulos brancos 20 m. após a observação anterior	4.600
Numero de globulos brancos 20 m. após a observação anterior	3.800
Numero de globulos brancos 20 m. após a observação anterior	6.600

OBSERVAÇÃO VII

O mesmo doente da observação anterior.

Analyse de urinas

Em 23-12-924

Caracteres geraes

Volume	2.150 c. c.
Côr	amarella
Aspecto	turvo
Deposito	pequeno
Cheiro	<i>sui generis</i>
Consistencia	fluida
Reacção	acida
Densidade	1,019

Elementos normaes

Por 24 horas

Extracto sêco	91,5	gr.
Acido phosphorico	3,59	»
Chloretos	38,70	»
Ureia	27,864	»
Azote ammoniacal	0,842	»

Azote total	14,29	gr.
Acido urico	0,903	»
Urobilina	normal	
Indican	muito ligeiro	excesso

Relações urológicas

Coefficiente azoturico	84	%
Coefficiente de Mail- lard	6,5	%
Relação urica	3,5	%
Relação ureia—extra- cto secco	27	%
Coefficiente de Zuelzer	25	%

Elementos anormaes

Albuminas	não tem
Assucares	»
Corpos acetonicos	»
Sangue	»
Hemoglobina	»
Pús	»
Acidos aminados	»
Gorduras	»
Pigmentos biliares	»
Acidos biliares	»

Prova da hemoclasia digestiva

Em 21-12-921

Numero de globulos brancos em jejum .	4.000
Numero de globulos brancos 20 m. após a refeição de prova	4.100
Numero de globulos brancos 20 m. após a observação ante- rior	2.000
Numero de globulos brancos 20 m. após a observação ante- rior	3.600

CONCLUSÕES

CONCLUSÕES

Desde a descoberta da penicilina, este
medicamento tem sido considerado como
ativo e se tornou o principal agente anti-
biótico quando o sistema imunológico do
organismo humano não consegue combater
os microrganismos patogênicos. Nos últimos
anos, porém, verificamos que a penicilina
não se dá ao 1.º, 2.º, 3.º e 4.º graus de
resistência, sendo, portanto, considerada
na 5.ª e 6.ª.

É importante salientar, porém, que
grande importância tem a questão
de ordem que se relaciona com a
suficiência das doses administradas.
1.º, 2.º, 3.º e 4.º, a partir de 5.º e 6.º.

CONCLUSÕES

Sendo a leucopénia o elemento mais nitido da prova da hemoclasia digestiva e se Widal lhe attribue valor sómente quando o numero inicial de globulos brancos baixa a tres quartos, metade, ou um terço, nas observações presentes, verifica-se que tal não se dá na 1.^a, 2.^a, 3.^a, 4.^a e 5.^a, havendo comtudo uma baixa accentuada na 1.^a, 3.^a e 4.^a, e sendo manifesta na 6.^a e 7.^a

E como facto curioso, temos uma grande discordancia com a analyse de urinas que, revelando-nos uma insufficiencia hepatica nas observações 1.^a, 2.^a, 3.^a, 5.^a e 6.^a, a prova é negati-

va na 2.^a e 5.^a, bastante accentuada na 1.^a e 3.^a e manifesta na 6.^a, enquanto que na 4.^a e 7.^a as urinas sendo normaes, a prova é accentuada na 4.^a e positiva na 7.^a

D'onde conluo que não devemos depositar demasiada confiança n'esta prova, antes devemos acompanhá-la sempre do estudo das outras funcções do figado, a biliar e ureogenea em particular.





RÓ
MU
LO



CENTRO CIÊNCIA VIVA
UNIVERSIDADE COIMBRA

1329683641

