

219  
M  
FELICÍSSIMO ANTÓNIO DO VALE RÊGO CAMPOS

253

AMONIÚRIA E AMINÒ - ACIDÚRIA  
NAS INSUFICIÊNCIAS HEPÁTICAS

TESE DE DOUTORAMENTO

APRESENTADA Á

Faculdade de Medicina do Pôrto

219/3 F.M.P.

Tip. LISBOA & FERREIRA, Lda.

R. Belomonte, 50 — Pôrto . . . . .

Amoniúria e Aminò-Acidúria  
nas Insuficiências Hepáticas

FELICÍSSIMO ANTÓNIO DO VALE RÊGO CAMPOS

---

AMONIÚRIA E AMINÒ-ACIDÚRIA  
NAS INSUFICIÊNCIAS HEPÁTICAS

---

TESE DE DOUTORAMENTO

APRESENTADA Á

**Faculdade de Medicina do Pôrto**

---

Tip. LISBOA & FERREIRA, Lda.

R. Belomonte, 50 - Pôrto . . . .

---

# FACULDADE DE MEDICINA DO PÔRTO

DIRECTOR

**Prof. Dr. Alfredo de Magalhães**

SECRETÁRIO

**Dr. Hernâni Bastos Monteiro**

## CADEIRAS

### 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 Sifilografia . . . . .	Dr. Luiz 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. Álvaro 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. António de Almeida Garrett
Patologia médica . . . . .	Dr. Alfredo da Rocha Pereira
Bacteriologia e doenças infecciosas	Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão
Anatomia Cirúrgica . . . . .	Dr. Hernâni Bastos Monteiro
Clínica obstétrica . . . . .	Manuel António de Morais Frias
Fisiologia geral e especial . . . . .	Vaga
Farmacologia . . . . .	Vaga
História de medicina e Deontologia	Vaga

### Professores jubilados

Dr. Pedro Augusto Dias

Dr. Augusto Henrique de Almeida Brandão

FACULDADE DE MEDICINA DO PÔRTO

DIRECTOR

Prof. Dr. Alfredo de Magalhães

SECRETARIO

Dr. Heinn Bastos Monteiro

CATEDRAS

Professores ordinarios

A Faculdade não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação.

*Art. 15.º e 2.º do Regulamento Privativo da Faculdade de Medicina do Pôrto, de 3 de Janeiro de 1920.*

Professores habilitados

Dr. Heinn Bastos Monteiro

Dr. Alfredo de Magalhães

A meu Pai

A minha Mãe

E' Vosso tudo o que possuo... Vossas  
são também as lágrimas que neste  
momento me arrazam os olhos.

A MEUS IRMÃOS

Que o alegre convívio que nunca deixou  
de nos unir, continue a apertar o laço  
da amizade que sempre respiramos.

---

**A's sagradas memórias de**

*Meu Avô materno*

*e*

*Minha Avó paterna*

---

Dos Avós, fostes Vós os únicos que conheci.

A minhas Tias

Maria e Camila

Por tudo que Vos devo.

A MINHA TIA

CLEMENTINA

Pelo interesse que, por  
mim, sempre manifestastes.

A meu Tio

Antônio Carlos M. do Vale Rêgo

Com um grande abraço de reconhecimento.

*Aos meus companheiros da*

*República Minhota*

*em especial ao*

*Eduardo Gonçalves*

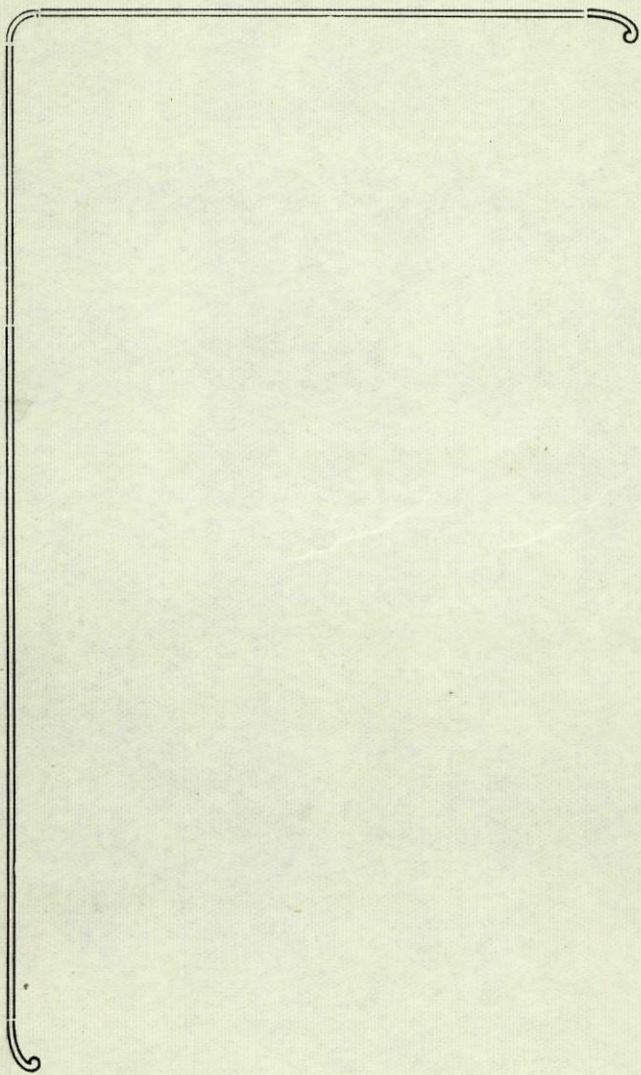
Que por essa vida fóra, não esqueça  
aquela que nos fez assim tam amigos.

*Aos meus condiscipulos*

AO MEU ILUSTRE PRESIDENTE DE TESE

*Prof. Alfredo da Rocha Pereira*

Homenagem do discípulo muito reconhecido.



Embora no decorrer destes últimos anos os meios de reconhecimento da insuficiência hepática tenham aumentado consideravelmente e ganhado bastante em precisão, ainda se não chegou, sem dúvida, aos pontos da clareza e simplicidade que seriam para desejar e estimar.

Sabido que, para se colherem dados sobre o funcionamento do fígado, é preciso empregar, não um só método de pesquisa, como se tem tantas vezes tendência a fazer, mas uma série de processos que nos revelem o estado das suas diversas funções, sabido isso, não me parece descabido este meu modestíssimo trabalho, convencido de que ele, representando um esforço dentro das minhas minguadas possibilidades, contribuirá um pouco para o estudo do estado de suficiência ou insuficiência dum órgão da máxima importância na economia.

E' reduzido o número de casos que apresento.

São aqueles que me foi possível colher nas salas de 1.<sup>a</sup> e 2.<sup>a</sup> Clínicas Médicas, durante estes últimos 7 meses.

Quando o Ex.<sup>mo</sup> Senhor Professor Doutor Rocha Pereira — consultado sobre a assunto — me animou a iniciar este trabalho, estava convencido de que me não seria difficil conseguir, em menos tempo, um número de observações superior ao dôbro daquelas que apresento; tal não succedeu, porém, e as minhas condições de vida, impedindo-me que dispense mais tempo, forçam-me a apresentar êste trabalho mais deficiente do que esperava.

Que o douto júri que me ha de julgar atente nestas palavras.

Não devo terminar sem deixar aqui, bem expressos, os meus agradecimentos aos Ex.<sup>mos</sup> Senhores Professores Doutores Tiago d'Almeida e Rocha Pereira pelas facilidades de que me rodeiaram, franqueando-me as enfermarias das 1.<sup>a</sup> e 2.<sup>a</sup> Clínicas Médicas. Ao segundo, devo ainda numerosas indicações e a bôa vontade com que se prestou a presidir à minha tese.

Ao Ex.<sup>mo</sup> Senhor Doutor António Guimarães, Sub-Chefe do Laboratório Nobre, meu orientador nas análises a que procedi, a minha gratidão,

I

O fígado no metabolismo proteico

E' dos mais complexos e dos mais importantes o papel da célula hepática no metabolismo dos corpos azotados. Graças aos conhecimentos fornecidos pela medicina experimental e aos dados preciosos que os progressos da química moderna nos teem revelado, começa-se a discernir a parte que pertence ao fígado na fixação, na transformação e na utilização das moléculas proteicas.

Compreende-se que, conhecendo a função ideal, se possa, pelas alterações que ela sofre, explorar de alguma maneira o estado de suficiência ou insuficiência do órgão que visa essa função.

Assim é, que do estudo do metabolismo dos corpos azotados se teem tirado preciosos dados sobre o diagnóstico e sobre o prognóstico de diferentes afecções hepáticas.

Não nos parece, pois, descabido, neste humilde trabalho, falar muito sumariamente da

### **Função proteica do fígado normal**

Pela acção das diferentes diastases, as albuminas durante a sua travessia digestiva, são dissolvidas e desdobradas em albumoses e peptonas a principio, em poliptideos depois e ácidos aminados finalmente.

A' custa dêstes, reconstitue o organismo humano moléculas proteicas às quais imprime um caracter auto-géneo. Esta desintegração, seguida de reintegração — no dizer de Noël Fiessinger e René Clogne — tem por fim tirar à molécula proteica a personalidade de alguma forma estranha e imprimir-lhe, por assim dizer, um cunho pessoal.

E' importante fixar a região em que se produz esta reconstrução, tanto mais quanto é certo que, a este respeito, as opiniões tem divergido.

Abderhalden, apoiando-se na impossibilidade que então existia de descobrir aminò-ácidos no sangue circulante durante a digestão, afirma que esta síntese se faz ao nivel da célula intestinal, depois, é claro, dos aminò-ácidos serem absorvidos pela mucosa do intestino.

As análises químicas de Folin e Denis, de Van Slyke e Meyer, manifestando a existência de aminò-ácidos no sangue, no decorrer da digestão, destruíram, por assim dizer, aquela teoria. Se a sua quantidade é pequena, é porque — explicam esses autores — a circulação é activa ao nivel do intestino e porque a absorção duma substância pode ser consideravel sem que o grau de concentração sanguínea se eleve notavelmente.

Segundo Folin, os ácidos aminados são lançados no sangue e transportados aos tecidos que, transformando-se em verdadeiros «armazens de reserva», os fixam ou utilizam, consoante as suas necessidades. O excesso, voltando ao nível do fígado, sofre uma decomposição que termina na ureia, corpo atóxico que o rim eliminará.

Esta operação em dois tempos—ao nível dos tecidos a principio, hepática depois—explica, talvez, o retardamento da ureio-genese.

Introduzindo um aminò-ácido, a glicocola por exemplo, no tubo digestivo, verifica-se um aumento de azoto não proteico no sangue e nos músculos, enquanto que a quantidade de ureia só aumenta duas horas mais tarde.

O papel da célula hepática consiste, pois, numa desintegração cuja finalidade é a formação de ureia. E' o que, a traços largos, vamos tentar descrever.

Do metabolismo dos nucleoproteïdes, cuja terminação é o ácido úrico, não falaremos. O fígado, segundo as observações de Chauffard, Brodin e Grigant, é mais o centro de destruição do ácido úrico que da sua formação. A exploração dos corpos púricos e da uricemia não permite—dizem Noël Fiessinger e René Clogne—senão indirectamente, explorar a função hepática e se—dizem ainda os mesmos autores—recentemente Mathieu—Pierre Weil assinalou a existência da hiperuricemia nos hepáticos graves, é porque, nestes casos, a associação duma lesão renal é constante, o que impede de atribuir esta hiperuricemia a uma perturbação funcional do fígado.

E' do ciclo da formação da ureia que falaremos, pois.

A primeira operação que sofrem os ácidos aminados é a desaminação, operação que pode resumir-se no seguinte: libertação, sob a forma de amoníaco, do radical amidogénio e formação dum ácido gordo.

Esta transformação é obra do fígado. E' pelo menos a opinião clássica (Hugonneng e Morel, Marcel

Labbé e Bith), embora pareça certo, como afirmam alguns autores (Folin e Denis), que, da mesma maneira que o fígado, os tecidos são capazes de realizar esta desaminação e capazes, mesmo, de produzir ureia.

A operação seguinte, actua nestes derivados: amoníaco e ácidos gordos.

Estes são empregados na produção de energia ou guardados como reserva, aquele — o amoníaco — é transformado em ureia.

E' bom registar que certos aminò-ácidos, como a glicocola e a cistina, podem confundir a sua transformação com a dos açucars (Lambling).

Normalmente, os ácidos são queimados no fígado e tecidos. Uma alteração hepática pode impedir esta combustão, donde a possibilidade de se observar, no decorrer duma insuficiência do fígado, o sindroma de acidose.

E' tambem ao nivel do fígado que o amoníaco sofre as seguintes modificações para a sua transformação em ureia.

O amoníaco, combinando-se, em parte, com o gaz carbónico que se encontra no organismo, em virtude da oxidação de um grande número de ácidos orgânicos, dá origem ao carbonato de amónio que é considerado pela maior parte dos fisiologistas o precursor, quer mediato, quer immediato, da ureia.

Segundo certos autores (Schmiedeberg), o carbonato de amónio perderia duma assentada duas moléculas de água para dar directamente origem á ureia; segundo outros (Neurcki et Drechsel), o precursor immediato da ureia seria o produto de desidratação inter-

mediário ao carbonato de amónio e à ureia — o carbamato de amoníaco.

Contudo, qualquer que seja a teoria admitida, é certo que os sais amoniacaes, sobretudo os sais de ácidos orgânicos, são transformaveis em ureia no organismo. A demonstração tem sido feita por diversas vezes e segundo processos experimentais variados.

«Quando se faz ingerir a um cão alguns grammas dum sal de potassa ou de soda dum ácido orgânico, tal como o citrato de potassa, as urinas tornam-se alcalinas, porque este sal é transformado, por combustão, em carbonato de potássio que torna a urina alcalina ao tornesol. Se, ao contrário, se faz ingerir uma dose equivalente de citrato de amoníaco, a urina fica ácida e a quantidade de amoníaco que a urina contém no estado de sais amoniacaes aumenta muito pouco, constatando-se ao mesmo tempo que a ureia aumenta correspondentemente, quasi, ao amoníaco desaparecido».

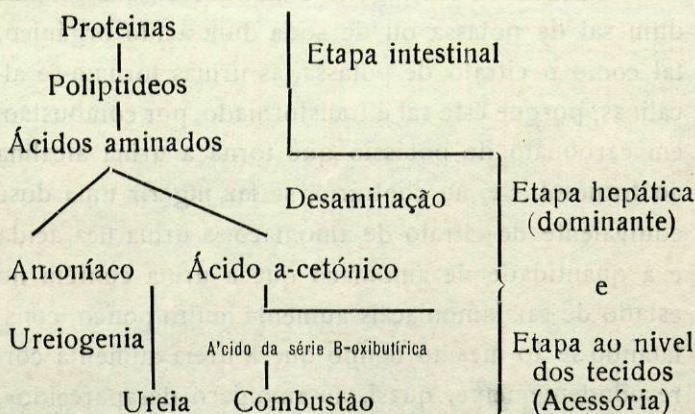
Estes factos estabelecem, pois, claramente, que o organismo é capaz de transformar o amoníaco e os sais amoniacaes em ureia, forma menos tóxica de eliminação.

Assim, os ácidos aminados podem ser precursôres da ureia por intermédio do amoníaco ou seus sais, mas, em certos casos particulares, podem originá-la directamente como succede com a arginina que, por simples hidrólise, se desdobra em ornitina e ureia, devido a uma diastase — a arginase — encontrada por Kossel e Dakin no fígado.

Em todos os casos, a ureia deve sêr considerada o composto azotado mais simplificado, mais perfeito e

menos tóxico e resultante, na sua maior parte, da transformação das substâncias proteicas.

Estas transformações podem esquematizar-se da maneira que segue, esquêma que tiramos duma publicação de Noël Fiessinger e René Clogne e que dá uma idéa do valor dos conhecimentos fornecidos pela análise química.



Só os dois últimos representantes desta transformação realizam o fim visado, isto é, a transformação dos proteicos nos seus derivados menos tóxicos, mais fáceis de eliminar e de comburar.

Os corpos intermediários, representam, pela sua presença, razões para afirmar uma má elaboração hepática, porque é ao nível da célula hepática, sobretudo, que se dão a desaminação, a ureiogenese e as transformações dos ácidos cetónicos.

II

À exploração das funções do fígado no  
metabolismo proteico

Compreende vários tempos a função do fígado no metabolismo dos corpos azotados: fixação, transformação e conjugação. Falarêmos dos três muito resumidamente.

**Fixação**—Está hoje mais ou menos assente que através da mucosa intestinal não passam só ácidos aminados. Diferentes proteínas, fugindo à acção dos sucos digestivos, transpõem aquela barreira e conseguem chegar ao fígado, que as fixa, evitando assim a sua passagem para a circulação geral e por consequência os seus efeitos tóxicos.

Se à circulação do cão se junta sangue da sua veia porta em pleno período digestivo, o número de leucocitos cai para metade, o sangue torna-se hipercoagulavel e o índice refractométrico do sôro diminue.

Esta acção no sangue, que os autores atribuem ao fenómeno da hemoclasia, traduz, não somente a presença de albuminas na veia porta, mas tambem a sua toxicidade. De facto, tal fenómeno não se observa nunca com a mesma intensidade, nem com os aminò-ácidos, nem com as peptonas.

O fígado normal fixa, pois, estas substâncias tóxicas.

Se, pela contrário, o fígado está doente, uma

parte delas passa para a circulação geral e assiste-se, uma hora depois, à queda do número de leucocitos e às perturbações associadas da crise hemoclásica.

E' este o fenómeno a que se dá o nome de hemoclasia digestiva, que pode observar-se em qualquer insuficiência hepática, visto que, então, a fixação é deficiente, muitas vezes mesmo mais deficiente que a transformação.

Mais recentemente, Jean Troisier mostrou que o fígado não possuía somente um papel de paragem para as proteínas, mas também para as peptonas.

Estas constatações, contudo, apesar de solidamente assentes em factos experimentais, parecem não ter dado, nos individuos atacados de insuficiência hepática, os resultados que se esperavam.

**Transformação:** — Como vimos no capitulo anterior, é a ureia o último estado da actividade transformadora do fígado.

Se é certo que o abaixamento da ureia na urina é dum grande valor para o diagnóstico da insuficiência hepática, certo é também que, por si só, esta queda não tem grande valor intrínseco para julgar da função ureiogénia do fígado, visto que várias particularidades, dentre as quais resalta a quantidade de proteínas ingeridas, influem nas variações deste composto, mesmo no individuo normal.

E' por isso que se recorre às chamadas relações urinárias.

A propósito diremos — sem querermos profundar este assunto — que nem todo o azoto que resulta da desassimilação dos corpos proteicos inerentes aos te-

cidos, ou introduzidos pelos alimentos, se eliminam no estado de ureia, mesmo no indivíduo em estado hígido.

Convém, para tal se verificar, fazer, além da dosagem da ureia, a do azoto total. Ora, sendo este regeitado ao mesmo tempo pela urina e pelas fezes, seria conveniente tomar em linha de conta esta dupla excreção.

Contudo, despreza-se a excreção fecal.

Como já fizemos notar no capítulo anterior, os ácidos aminados e o amoníaco podem e devem sêr considerados como testemunhas de insuficiência hepática, quando encontrados em excesso nas urinas, porque tal facto nos indica que a célula hepática está incapaz de desempenhar completamente o seu papel, isto é, tem a sua função ureiogénia perturbada, a ponto de não poder levar até final as modificações benéficas que a célula normal opera.

Se muitas vezes a presença exagerada de amoníaco nas urinas está em relação com uma acidose, a maior parte das vezes esse amoníaco, não se tornando mais precursôr da ureia, passa para a urina no estado de carbonato de amoníaco, em virtude da imperfeição ureiogénia do fígado.

Para julgar da actividade transformadora do fígado neste ponto, Gilbert e Carnot propuseram a chamada prova da amoniúria provocada, que consiste na administração de 4 a 6 gramas de acetato de amoníaco ao doente.

Normalmente, todo o sal é transformado em ureia; se o grau do amoníaco urinário se eleva, o fígado está insuficiente.

Se o exagero do amoníaco exteriorisa a insuficiên-

cia do fígado, o dos ácidos aminados com maior razão a manifesta.

De facto, os ácidos aminados representam o estado em que a molécula proteica se apresenta ao nível do fígado para sofrer as respectivas transformações.

Se o fígado os não ataca, a ureia tem, evidentemente, de diminuir e o amoníaco não pode, forçosamente, aumentar.

Os trabalhos de Marcel Labbé e Bith mostraram que a pesquisa do aminò-acidúria é um dos melhores processos para ajuizar do valor do metabolismo proteico na economia.

Téem duas origens bem distintas, os aminò-ácidos que se encontram no organismo: endogénea e exogénea.

Os aminò-ácidos de origem exogénea, provém dos alimentos ingeridos. No decorrer da desintegração proteica — como já tivemos ocasião de referir — a maior parte dos aminò-ácidos formados, é sustada pelo fígado que os desdobra, em virtude da função aminò-acidolítica, numa molécula ácida, o carboxilo que é queimado sob a forma de ácido gordo ou cetónico, graças às oxidações sucessivas, e numa molécula básica aminogénea que é eliminada sob a forma de ureia.

A quantidade necessária para a reconstituição das albuminas corporais, atravessa o fígado sem ser desaminada e uma fraca percentagem de aminò ácidos inutilizados, é expulsa intacta pela urina.

Os aminò-ácidos de origem endogénea resultam da desassimilação quotidiana dos tecidos.

No estado normal a aminò-acidúria é fraca; varia, é claro, com a alimentação, sendo mais notavel

com o regimen carneo e diminuindo consideravelmente com o lacteo ou lacteo-vegetariano para se tornar quasi nulo com o regimen vegetariano.

A hiper-aminò-acidúria encontra-se, sobretudo no decurso das afecções hepáticas. Nas cirroses etílicas, por exemplo, Bith assinala o aumento dos ácidos-aminados à medida que a doença progride; nas últimas fases da doença, sobretudo na ictericia grave, a eliminação dos aminò-ácidos, é grande.

Como no caso do amoniúria, para o estudo da aminò-acidúria propôs-se a prova da aminò-acidúria provocada que permite acusar uma perturbação aminò-acidolítica ligeira.

É sempre positiva no caso de insuficiência hepática.

Pratica-se, dando 20 gramas de peptona ao doente, posto a regimen lacteo ou lacteo-vegetariano, e pesquisando os aminò-ácidos nas urinas dos dois dias seguintes. (Marcel Labbé e Bith).

Todos êstes dados que a análise química nos dá, são fornecidos pela análise das urinas.

Admite-se, á priori, que a permeabilidade renal evolue nas mesmas relações, em presença das diferentes substâncias azotadas.

**Conjugação:**—A célula hepática não tem sómente um papel transformador em presença das substâncias proteicas; utiliza tambem algumas delas para as conjugar com substâncias tóxicas, antes destas serem regeitadas pelas urinas.

É o enxofre, derivado dum ácido aminò-sulfurado — a cistina — o corpo utilizado para esta conjugação. Êste enxofre, chegando por um processo de

oxidação sucessiva ao estado sulfúrico, é eliminado no estado de sulfatos ou de sulfo-conjugados ou é utilizado directamente, antes da oxidação, na constituição das nossas albuminas.

É à célula hepática que pertence, segundo parece, o papel importante nesta oxidação do enxofre. Êste, no estado sulfúrico, combina-se com bases minerais ou com os fenóis vindos do intestino, depois da fermentação bacteriana da tirosina ou da triptofana.

Esta conjugação com os fenóis produz-se no fígado, porque é neste órgão que se encontram mais fenil-sulfatos.

Assim, a fígado, colocado como uma barreira entre a circulação porta e a circulação geral, manifesta, mais uma vez, o seu papel de defensor do organismo, transformando os fenóis em corpos menos tóxicos.

III

A função proteica na insuficiência  
hepática

Mais uma vez se verifica aqui a divulgada formula: "não ha doenças, mas sim doentes". De facto não ha uma insuficiência hepática, mas tantas formas dela quantos os doentes. Só nas grandes insuficiências hepáticas se pode afirmar e verificar a existência da deficiência mais ou menos total da célula do fígado.

Podem então observar-se a queda quantitativa da ureia, ultrapassando a que se verifica nas dietas ordinárias, ao mesmo tempo que as relações urinárias se modificam profundamente e que o amoníaco, os ácidos aminados e os ácidos da série cetónica aparecem em quantidades anormais nas urinas.

Estas relações e êstes números são testemunhas da deficiência ureiogénia do fígado.

Se juntássemos a êstes dados aqueles que poderíamos colher com o auxilio dos diferentes meios exploradores das diversas funções hepáticas, notaríamos nestes casos — nas grandes insuficiências hepáticas — que todos os sinais se completariam e se agrupariam em volta do syndroma clinico que, por si só, bastaria para afirmar o desfalecimento completo da célula hepática. E' o caso da insuficiência global do fígado.

Fóra desta, fóra da insuficiência global, não se pode prever, pelo exame clinico as mais das vezes, o que dará o estudo ou o exame das suas funções.

Geralmente, as pequenas insuficiências hepáticas não se acompanham de grande sintomas químicos: a aminò-acidúria é, muitas vezes, mínima, a amoniúria é inconstante e a acetonúria falta quasi sempre.

É preciso, pois, recorrer, não só às relações mas também às provas provocadas.

Para a função proteica, não existem demasiados métodos de exploração funcional. O que se usa mais correntemente é o da hemoclasia digestiva de que já tivemos ocasião de falar.

A aminò-acidúria ou a amoniúria provocadas podem dar preciosas indicações, mas são muito menos empregadas que outras explorações funcionais, tais como a glicosúria alimentar ou a prova da eliminação do azul de metileno.

Foi destas duas ultimas que lançamos mão, as mais das vezes, no estudo a que nos dedicamos, talvez por estarmos habituados a vê-las praticar, e ainda porque, quando iniciámos êste trabalho, não estavamos de posse dos conhecimentos que depois fomos adquirindo sobre o assunto que nos propuzemos tratar.

Se fôra hoje, teríamos, talvez, preferido, além da prova da hemoclasia digestiva, as provas da amoniúria e da aminò-acidúria provocadas, não só por se relacionarem mais directamente com o assunto deste modestissimo trabalho, mas também porque, sendo mais práticas, são menos usadas entre nós.

A prova da eliminação do azul, por exemplo, tal qual se pratica entre nós, é, por obrigar os doentes a sofrer uma injecção intra-múscular, quasi sempre dolorosa, e a repetidas micções durante muitas horas,

em geral mal aceita e duma leitura, ás vezes, muito contingente.

Roch simplificou muito aceitavelmente a prova da permeabilidade do fígado ao azul de metileno. Faz-se ingerir, ao doente, uma capsula com dois miligramas de pó de azul de metileno, ás oito horas. Depois d'isso, fazem-se quatro colheitas de urina: às 12 horas, às 16, às 20 e às 8 do dia seguinte. Se o fígado está insuficiente, o azul aparece, muitas vezes na 1.<sup>a</sup> colheita, sempre na 2.<sup>a</sup>, algumas vezes na 3.<sup>a</sup> e raramente nas urinas da noite.

No individuo normal, encontra-se, por vezes, azul no 1.<sup>o</sup> copo, excepcionalmente no 2.<sup>o</sup> e nunca no 3.<sup>o</sup> ou 4.<sup>o</sup>.

Apesar de tudo, pode dizer-se dos métodos de exploração, mesmo da função proteica, que todos são infieis.

De facto, o sindroma químico da insuficiência hepática é extremamente variavel. Se por um lado alguns dos métodos de investigação nos revelam uma perturbação do funcionamento hepático num certo doente, os restantes processos de exploração falham.

Esta opposição aparente entre os resultados fornecidos pela exploração funcional do fígado, nomeadamente entre as funções proteica e glicogénica, bastam, não só para afirmar a grande variabilidade do sindroma químico revelador do mau funcionamento hepático, mas tambem para nos mostrar que o conjunto das células hepáticas opõe à intoxicação ou à infecção uma resistência variavel. No fígado, como em todo o orgão, ha zonas mais sensiveis, mais frageis.

Ao lado duma célula atrofica, fraca, existe, ou pode existir, uma célula forte, vigorosa.

Pode dizer-se outro tanto das funções, quando o ataque não é total, quando as células não sofrem em massa o choque. As funções opõem resistências diferentes: umas cedem, outras resistem. Êstes desfalecimentos e estas resistências variam consoante o terreno celular, consoante a história da célula e consoante a idade e a vida celulares.

Nas cirroses, por exemplo, onde se vê quasi constantemente a deficiência pigmentar e glicogénica, a função proteica resiste durante mais tempo e duma maneira irregular, cedendo a conjugação antes da transformação ou mesmo da fixação.

É que aqui, nas cirroses, dá-se o processo a que Chauffard chamou hipertrofia compensadora. Ora, estas hipertrofias morfológicas podem bem acompanhar-se de hipertrofias funcionais, actuando numa função, sem intervir noutra.

Mas esta reacção não ultrapassa o grau normal. Não se trata, pois, duma hiperhepatia, porque essa reacção não faz mais do que compensar a deficiência de certos grupos celulares, ficando dentro dos limites do funcionamento normal do fígado.

É por todas estas razões que nas pequenas e médias insuficiências hepáticas se não deve pretender ver a actividade celular do fígado pela exploração duma só função, e da função proteica em particular. É preciso consultar as outras funções.

É preciso, muitas vezes, procurar a insuficiência hepática para a descobrir e descobri-la para, com todo o conhecimento de causa, ordenar um regime e um tratamento apropriados.

Observações

## I

R. F., de 37 anos, viuva, recadeira 1.<sup>a</sup> Clínica Médica. Entrou em 29-9-1925.

**Estado actual.** — Ligeiro emmagrecimento. Palidez com descoloração, não muito acentuada, das mucosas. Cansaço fácil. Astenia. Edemas maleolares. Micropoliadenia generalizada. Ligeiras dôres no hipocôndrio direito. Enfartamento com os alimentos. Mesmo com a ingestão de leite, tem a sensação de enfartamento. Suores. Cicatrizes acobreadas nas pernas. Crista da tibia dolorosa à pressão. Por vezes, cefaleias. Epistaxis. Sonolência. Obstipação.

Língua levemente saburrosa. Gengivas sangrantes. Ventre muito volumoso, tenso, esférico, com a pele lisa e luzidía. Edema da parede abdominal. Rêde venosa suplementar. Cicatriz umbilical apagada. Em decúbito dorsal, timpanismo na parte média com macciszez para os flancos. Variações de sonoridade com as mudanças de posição do doente. Nítido sinal de onda. Palpação dos órgãos abdominais impossivel, em virtude do derrame e das dôres que desperta na parte superior e direita do abdomen.

Depois duma punção, o fígado não se palpa; de-

limita-se à percussão entre a linha que rasa a IV costela e uma outra que atravessa o VI espaço intercostal direito. O baço palpa-se, dando-o a percussão um pouco para fóra dos limites tidos como normais.

Nas outras regiões do abdomen nada se palpa de anormal. Fezes descoradas.

Pulso rítmico, pequeno, 76 pulsações e segundo ruído aórtico vibrante.

Nada de notavel à auscultação pulmonar.

Oligúria acentuada. Polaquiúria. Urina carregada, sem albumina. Pontos renais indolores.

Pupilas reagindo bem à luz e à distância. Não ha perturbações das sensibilidades gerais ou especiais.

**História da doença:** — Em junho do ano passado começou a avolumar-se-lhe o ventre. Tomou um remédio que lh'o fez abater um pouco, mas ultimamente voltou a abaular-se com rapidez. Por vezes, mantinha-se a dieta lactea durante 2 ou 3 dias, mas depressa retomava a alimentação habitual. Ultimamente, começou a sentir-se afrontada com os alimentos, os edemas maleolares, que apareciam quando o abdomen estava muito volumoso, aumentaram, e a diurese reduziu-se. Cansaço com a marcha e dôres no hipocôndrio direito. Temperatura um pouco acima do normal.

**Antecedentes:** — Esta doente refere poucos antecedentes de relêvo. Sarampo e varíola. Vinho às refeições e, por vezes, fóra delas. Ha dois anos, na época das vindimas, aguardente.

Teve sete filhos, dos quais quatro faleceram em crianças — tenra idade — com enterite. O marido, que tinha ataques nervosos, faleceu de "fraqueza".

## Exames laboratoriais e provas funcionais

### Líquido ascítico (exame citológico):

Abundantes glóbulos rubros, bastantes células endoteliais, linfocitos e polinucleares com predominância de linfocitos.

Numero de celulas por mm<sup>3</sup> (Nageotte)— 12,7.

### Análise da urina

Dieta: Lactea

Peso do doente . . . . .	57 kg.
Idade . . . . .	37 anos
Altura . . . . .	153 centím.
Coefficiente urológico relativo . . . . .	60

### I — Exame microscópico:

Células das vias génito-urinárias, raros leucocitos.

### II — Caracteres gerais:

Volume de 24 horas . . . . .	900 c. c.
Côr . . . . .	Amarela
Aspecto . . . . .	Lev. <sup>te</sup> turvo
Depósito . . . . .	Pequeno
Cheiro . . . . .	Normal
Consistência . . . . .	Fluida
Reacção . . . . .	Ácida
Densidade a 15. <sup>o</sup> . . . . .	1,007

### III — Elementos normais:

	Por litro	Por 24 horas
Elementos orgânicos . . . . .	16,735	15,061
Elementos minerais . . . . .	2,205	1,984
Total das matérias dissolvidas	18,940	17,045
Acidez total (expressa em P <sup>2</sup> O <sup>5</sup> )	0,567	0,510
Ureia . . . . .	11,554	10,398

Ácido úrico . . . . .	0,336	0,302
Ácido fosfórico (em $P^{205}$ ) . . . . .	0,990	0,891
Ácido sulfúrico (em $SO^3$ )	{ mineral	0,801 0,725
	{ sulfú conjugados	0,039 0,035
Enxofre neutro (em $SO^3$ ) . . . . .	0,216	0,194
Cloreto de sódio (em Na Cl) . . . . .	0,585	0,526
Urobilina . . . . .	0,100	0,090

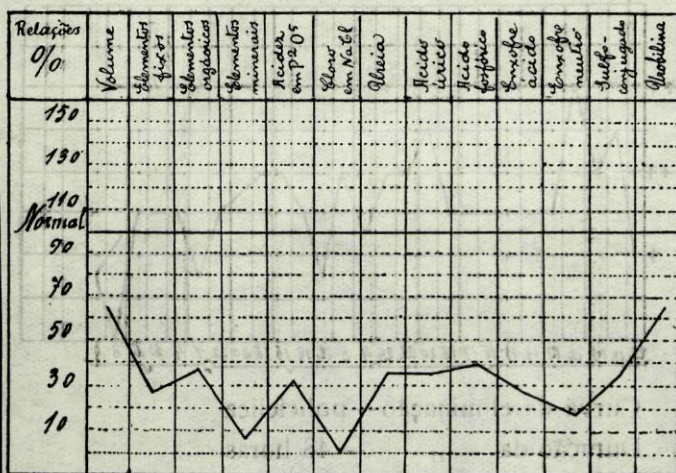
IV — *Elementos anormais:*

Albuminas ou albuminoides . . . . .	Vestigios
Glucose . . . . .	Nula
Pigmentos biliares . . . . .	Nulos
Ácidos biliares . . . . .	"
Indican . . . . .	Abundante

V — *Relações urológicas* %:

Urica = 2,9 (normal 2,9)
Ureica = 69,0 (normal 70,4)
Desmineralização = 11,6 (normal 35,1)
Fosfo-ureica = 8,5 (normal 7,8)
Sulfo-ureica = 7,2 (normal 9,1)
Fosfo-sulfúrica = 117,8 (normal 86,3)
Sulfo-conjugação = 4,6 (normal) 7,7
Sulfúrica = 20,4 (normal 17,1)

## Resumo urográfico



## Prova de Colrat:

Ingestão de { Glicose pura—150 gramas  
 Água fervida—300 „ } às 8 horas

## Resultados ao licôr Fehling:

Urina das 8 horas — negativa

„ „ 9 „ — „

„ „ 10 „ — „

„ „ 11 „ — „

„ „ 12 „ — levemente positiva

„ „ 13 „ — francamentè positiva

„ „ 14 „ — „ „

„ „ 15 „ — „ „

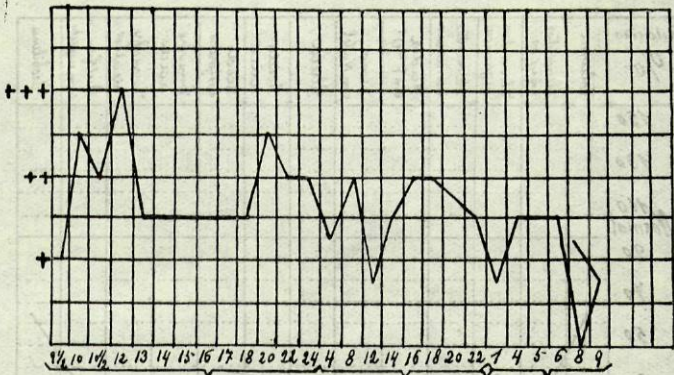
„ „ 16 „ — „ „

„ „ 17 „ — negativa

„ „ 18 „ — „

Conclusão: Prova da glicosúria alimentar — positiva

*Eliminação do azul de metileno :*



Curva da eliminação — policíclica

Duração da „ — 48 horas

*Sangue :*

Reacção de Warssermann . . . Negativa

**Diagnóstico** :—O quadro sintomatológico, a história da doença, os antecedentes, a análise da urina, as provas funcionais do fígado a que foi sujeita a doente, impõem o diagnóstico de *cirrose atrófica de Laënnec*. Quanto à etiologia, que nunca deve deixar de procurar-se, demonstrado como está que nem só o alcoolismo é capaz de provocar o aparecimento de tal quadro mórbido, parece-nos — em virtude da confissão da doente — de fácil descoberta : o *etilismo*.

Apesar da negatividade da reacção de Wassermann, a doente apresenta alguns sinais reveladores da existência de sífilis. É muito natural, é muito provavel até que a *sífilis* — infecção essencialmente esclerosante — tenha actuado como adjuvante deste padecimento hepático.

O que importa, todavia, para a finalidade deste

trabalho é pôr em evidência o estado de insuficiência do fígado.

Neste caso a insuficiência está bem patente, não só na análise da urina com oligúria, hipoazotúria, a urobilinúria relativa, a indicanúria abundante com baixa notável dos sulfo-conjugados, como nas provas da glicosúria alimentar provocada e da eliminação do azul de metileno, na descoloração das fezes e nos variados sinais clínicos que descrevemos.

O próprio diagnóstico da cirrose atrófica indica, implicitamente, a existência da insuficiência hepática, facto verificável em todas as hepatites esclerosantes.

## II

G. V., de 33 anos, solteira, doméstica 1.<sup>a</sup> Clínica Médica. Entrou a 13-11-1925.

**Estado actual:**— Cianose da face, bastante acentuada nos lábios. Pavilhões auriculares, mãos e pés também cianosados. Arrefecimento quási constante das extremidades. Edema das palpebras e da face. Ligeiro edema dos pés, maléolos e pernas. O edema é avermelhado. Dispneia de esforço intensa. Palpitações sobrevindo com o esforço. Tolerava bem o decúbito. Tosse forte, quasi sempre sêca. Peso de cabeça. Insónias. Anorexia. Enfartamento com todos os alimentos, à excepção do leite. Dôres lombares. Diarreja—3 a 4 dejecções diárias. Dôres abdominais. Amenorreia quasi ha 2 anos. Apirexia. Leves sinais de estomatite.

Ventre aumentado de volume. Ligeira rêde venosa. Côr acastanhada da pele do abdomen, com cicatrizes esbranquiçadas (vergões dos períodos de prenhez). Meteorismo. Variações de sonoridade à percussão com as mudanças de posição da doente. Sinal de onda. A existência do derrame peritoneal impede a palpação dos órgãos abdominais. Depois duma paracênese, palpa-se o fígado que se encontra aumentado de vo-

lume, duro e doloroso. O bôrdo superior deste órgão delimita-se, pela percussão, no VI espaço intercostal, à altura da linha mamilar; o bôrdo inferior desce, quási, até à linha umbilical. O baço não se palpa, dando-o a percussão dentro dos limites normais, quanto ao tamanho.

Pulso rítmico, pequeno, taquicárdico (116).

Tensões :

$$TM = 11 \quad tm = 9$$

Choque da ponta do coração difuso, com o máximo no V espaço, junto da linha axilar anterior.

A maciszez das cavidades direitas, ultrapassa 2<sup>cm</sup> o bordo esternal. Ruído de galope, mais audível para junto do foco tricúspido. Ruídos fracos. Primeiro ruído mitral ligeiramente soprado com propagação do sôpro à axila. Segundo ruído pulmonar reforçado e ligeiramente desdobrado. Jugulares distendidas.

**História da doença:** — Os sintomas cardíacos principiaram ha perto de meio ano por dispneia de esforço, palpitações com o esforço e edemas maleolares que desapareceram com o repouso.

Ha dois meses entrou para 2.<sup>a</sup> Clínica Médica com sinais de insuficiência cardíaca; digitalina, umas hóstias, dieta lactea e melhoras rápidas. Fizeram uma Reação de Wassermann no sangue e depois oito injecções intra-musculares de benzoato de mercúrio.

Pouco depois teve alta. Ao chegar a casa, desprezando as indicações médicas, comeu uma porção de bacalhau assado. No dia seguinte, já se sentiu mal. Voltaram depressa os edemas e, pela primeira vez, tomaram-lhe a face.

Grande oligúria e, também pela primeira vez, tosse forte.

**Antecedentes:** — Foi sempre «fraca». Sofreu muito de cefaleias. Refere dois abortos. Dois filhos falecidos: um de cinco anos, outro de poucos meses.

Ha dois anos teve um ataque em plena rua. Caiu sem sentidos e assim a trouxeram para o hospital, onde lhe fizeram exame ao sangue e tratamento pelo 914 (4 injeccões) e por umas pilulas de mercúrio.

Melhorou bastante e desde então tem sentido menos cefaleias.

### Exames laboratoriais e provas funcionais

#### *Liquido ascítico:*

Numero de celulas por mm<sup>3</sup> . . . 145,2

#### *Exame citológico:*

Numerosos linfocitos, alguma celulas endoteliais e rasos polinucleares.

Raros glóbulos rubros.

#### *Prova de Colrat:*

Ingestão às 8 horas

#### *Resultados ao licôr de Fehling:*

Urina das 8 horas — absolutamente negativa

" " 9 " — levemente positiva

" " 10 " — francamente positiva

" " 11 " — levemente positiva

" " 12 " — negativa

" " 13 " — levemente positiva

" " 14 " — " "

" " 15 " — " "

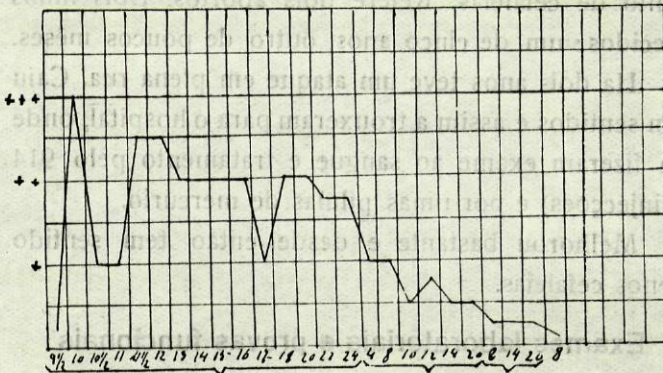
" " 16 " — negativa

" " 17 " — "

" " 18 " — muito levemente positiva

Conclusão : Prova da glicosúria alimentar *positiva*,  
com intermitência da eliminação da glicose.

*Eliminação do azul de metileno:*



Curva de eliminação policíclica com o máximo 1 hora depois da injeção e com a duração de 71 horas.

### Análise da urina

Dieta: lactea, maizenas

Peso do doente. . . . .	45 kg.
Idade . . . . .	33 anos.
Altura . . . . .	154 centim.
Coefficiente urológico relativo. . . . .	54

#### I — Exame microscópico :

Raras células das vias gênito-urinárias, raros leucocitos.

#### II — Caracteres gerais :

Volume de 24 horas. . . . .	2.800 "
Côr . . . . .	Amarela "
Aspecto . . . . .	Lev.mente turvo
Depósito . . . . .	Pequeno "

Cheiro. . . . .	Normal
Consistência . . . . .	Fluida
Reacção . . . . .	Ácida
Densidade a 15.º . . . . .	1,0069

### III — Elementos normais :

	Por litro	Por 24 horas	
Elementos orgânicos. . . . .	6,128	17,158	
"    minerais . . . . .	7,072	19,801	
Total das matérias dissolvidas	13,200	36,959	
Acidez total (expressa em P <sup>2</sup> O <sup>5</sup> )	0,202	0,593	
Ureia . . . . .	2,532	7,084	
Ácido úrico . . . . .	0,134	0,375	
Ácido fosfórico (em P <sup>2</sup> O <sup>5</sup> ) . . . . .	0,080	0,224	
Ácido sulfúrico (em SO <sup>3</sup> )	<i>mineral</i>	0,505	1,414
	<i>sulfo-conjugados</i>	0,036	0,100
Enxofre neutro (em SO <sup>3</sup> ) . . . . .	0,127	0,355	
Clorêto de sódio (em Na Cl) . . . . .	4,972	13,921	
Urobilina . . . . .	0,080	0,224	

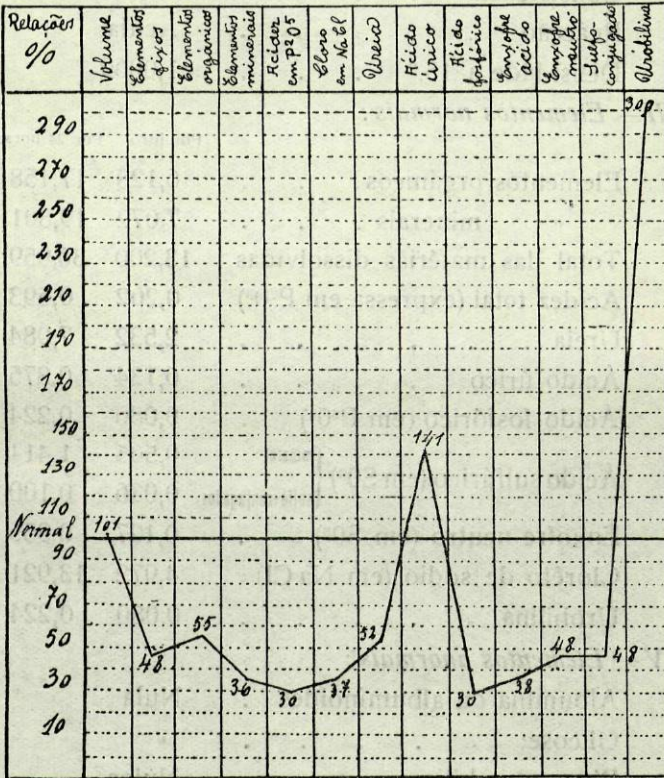
### IV — Elementos anormais :

Albumina ou albuminoides . . . . .	Nula
Glicose . . . . .	"
Pigmentos biliares . . . . .	Nulos
Ácidos biliares . . . . .	"
Indican . . . . .	Vestigios

### V — Relações urológicas %

Urica = 5,2 (normal 2,9)
Ureica = 41,3 (normal 70,4)
Desmineralização = 53,5 (normal 35,1)
Fosfo-ureica = 3,1 (normal 7,8)
Sulfo-ureica = 21,3 (normal 9,1)
Fosfo-sulfúrica = 14,7 (normal 86,3)
Sulfo-conjugação = 6,6 (normal 7,7)
Sulfúrica = 19,0 (normal 17,1)

## Resumo urográfico



**Diagnóstico:** — A sintomatologia apresentada basta para se poder, fartamente, asseverar a existência da insuficiência dum miocárdio (miocardite sífilítica) lutando contra as perturbações acarretadas ao seu funcionamento.

Além disto, a doente apresenta-nos o seu fígado profundamente alterado, num estado de insuficiência que a ninguém pode deixar dúvidas. As lesões deste órgão serão dependentes das alterações cardíacas concomitantes ou o seu aparecimento não seria in-

fluenciado pela existência de outra causa que, diminuindo a resistência da glândula hepática, a tornam mais vulneravel, como succede bastas vezes ?

Quando o coração fraqueja, quando o coração direito funciona em condições defeituosas, condições dependentes quer de alterações pulmonares quer de alterações cardíacas, o sindroma conhecido sob o nome de *fígado cardíaco* desenha-se. È o caso presente.

O período de hípossistolia que a doente vem atravessando é suficiente para explicar o estado do seu fígado, embora não nos julguemos dispensados de supor que, para tal, não tenha, certamente, deixado de contribuir o poder esclerosante da *infecção luética* de que a doente é portadora.

## III

J. R., de 42 anos, casada, doméstica. 2.<sup>a</sup> Clínica Médica. Entrou a 25 de Novembro de 1925 e saiu a 24 de Abril de 1926.

**Estado actual:** — Emmagrecimento extremo. Palidez esverdeada. Astenia acentuadíssima. Mucosas muito descoradas. Cefaleias freqüentes. Queda de cabelo. Micropoliadenia generalizada. Amenorreica desde agosto. Arrefecimento das extremidades, com dôr dos pés quasi constante. Edema mole dos membros inferiores. Grandes cicatrizes na coxa direita. Moscas vo-lantes. Sêde, menos intensa com a dieta lactea.

Dôres em fígada no hipocôndrio direito. Conser-vação do apetite, sem repugnância por qualquer ali-mento. Sensação de enfiamento com o uso de carne ou gorduras.

Língua descorada e fissurada. Dentes em mau es-tado. Ventre volumoso com alargamento dos flancos. Circunferência peri-umbilical — 1 metro. Umbigo sa-liente. Edema da parede abdominal. Pele do abdomen tensa, lusidia, sulcada na região infra-umbilical de rede venosa. Timpanismo epigástrico com maciszez no resto do abdomen. Variações de sonoridade com as

mudanças de posição da doente. Vibração ondulatória; nítido sinal de onda. Palpação indolor, sendo a parede pouco depressível. Delimitação da maciszez hepática impossível. Depois duma paracêntese que deu saída a 14'700 de um liquido esverdeado, límpido, espumoso, de Rivalta negativa e com 36 ‰ de albumina ao Esbach, a parede abdominal fica espessa e depressível, a não ser no hipocôndrio esquerdo onde ha contratura e ligeira dôr. Fígado impalpavel, de maciszez entre o V espaço e o plano que passa 1<sup>cm</sup> acima do rebôrdo costal, à altura da linha mamilar. Baço hipertrófiado, duro, liso e um pouco doloroso. Pontos epigástrico e solar dolorosos. Timpanismo. Apêndice xifoide saliente. Dejecções diárias. Fezes de aspecto normal. Eventração mediana.

Pulso pequeno, rítmico, com 82 pulsações desiguais em amplitude. Tensões ao Pachon e nas radiais:

$$T M = \begin{cases} \text{Direita} - 10,5 \\ \text{Esquerda} - 12,5 \end{cases} \quad t m = \begin{cases} \text{Direita} - 6,5 \\ \text{Esquerda} - 7,7 \end{cases}$$

Sôpro mitral. sistólico, em jacto, suave, propagando-se à axila. Sôpro aórtico, sistólico, pouco intenso, rude, propagando-se ao longo do esterno. Segundo ruido aórtico vibrante. Choque da ponta visível e palpavel no IV espaço, 2<sup>cm</sup> para fóra da linha mamilar, antes da paracêntese; depois dela, no IV espaço e um pouco para dentro da mesma linha. Palpações. Crises de dispneia nocturna com impossibilidade de decúbito. Tosse com expetoração muçopurulenta. Na parede anterior: respiração diminuida para as bases; rudeza respiratória e sub-maciszez à direita. Na parede posterior: respiração diminuida em ambos os vértices, havendo à direita sarridos de congestão e sub-maciszez; sub-maciszez e sarridos de con-

gestão nas bases com respiração prolongada à esquerda e soprada à direita. Os sarridos desaparecem com a paracêntese.

Nictúria. Polaquiúria com oligúria. Urina avermelhada, sem albumina. Pontos renais indolores.

Pupilas reagindo bem à luz e à distância. Reflexos dos membros:

Rotulianos — exagerados

Aquiliano direito — brusco

» esquerdo — diminuído

Cutaneos plantares — diminuídos

Olecraneanos — exagerados

Dos flexores — » »

» radiais — » »

**História da doença.** — Em Agosto, depois de um parto, adoeceu com fortes hemorragias, ficando profundamente anemiada. Desde então, tem estado quasi sempre de cama.

Usou, até meados de Setembro, cacodilato, glicerofosfato, benzoato, etc.

Em Outubro edemas dos membros inferiores, redução da diurese com concomitante aumento de volume do abdomen. Depois disto, inflamação da perna — osteite? — que, apesar da abertura a bisturi, fistulisou.

A astenia e restantes sintomas aumentam. A urina deixa abundante depósito branco e a doente entra no hospital por causa da astenia, das palpitações e do volume exagerado do ventre.

**Antecedentes:** — Pai saudável, falecido no Brazil não sabe de quê. Mãe que era forte, morreu nova. Três irmãos saudáveis. Marido adoentado, sífilítico.

Um filho falecido de tuberculose pulmonar com 21 anos; outros dois mortos de enterite com poucos mezes de idade; dois nados-mortos.

Pneumonia dupla aos cinco anos. Saudável até aos 19 anos. Casou e foi contagiada pelo marido. Fez então um corrimento vaginal e ulcerações vulvares a que se seguiu grande "inchação" da vulva e da vagina. Foi tratada cirurgicamente e por cauterizações. Sete mezes depois, um nado-morto a termo. Passados dois anos, inflamação da coxa direita que, lancetada, dá saída a pús. Todos os anos esta coxa entra em supuração e fistulisa, no inverno, melhorando com o xarope Gibert. Ha doze anos anemia intensa. Constipa-se com facilidade e por várias vezes lhe tem caído o cabelo. Gravidou mais 12 vezes. Não refere abortos.

Exame local do membro inferior esquerdo: — Númerosos sulcos cicatriciais, irregulares e profundos no terço superior da face interna da coxa, aderentes aos planos profundos com espessamento destes. Nos dois terços inferiores da coxa: cicatrizes menores nas faces interna e antero-externa menos profundas, mais regulares, também aderentes aos planos profundos. Engrossamento irregular do fémur. No terço médio da face antero-externa da perna esquerda, duas soluções de continuidade, supurantes, junto à crista da tibia e com aderências aos tecidos que cercam o osso. Espessamento duro destes tecidos. Um pouco mais abaixo, cicatriz de côm viriosa proveniente de uma incisão a bisturi.

## Exames laboratoriais e provas funcionais

Prova da hemoclasia digestiva . . . . . Suspeita  
(negativa quanto ás tensões e levemente positiva  
quanto à leucocitose)

Prova de Colrat . . . . . Negativa

Eliminação do azul de metileno . . . . . Normal

### Sangue :

Reacção de Wassermann . . . . . Positiva

### Análise da urina

Dieta : 4.<sup>a</sup> de carne guizada com batatas

Pêso da doente . . . . . 55,2 kgr.

Idade . . . . . 42 anos

Altura . . . . . 155 centim.

Coefficiente urológico relativo . . . . . 61

### I — Exame microscópico :

Volume de 24 horas . . . . . 900 c. c.

Côr . . . . . Amarela

Aspecto . . . . . Lev.<sup>te</sup> turvo

Depósito . . . . . Quasi nulo

Cheiro . . . . . Normal

Consistência . . . . . Fluída

Reacção . . . . . Ácida

Densidade a 15.<sup>o</sup> . . . . . 1,0204

### III — Elementos normais :

	Por litro	Por 24 hora
Elementos orgânicos . . . . .	28,117	25,305
Elementos minerais . . . . .	15,883	14,294
Total das matérias dissolvidas . . . . .	44,000	39,599
Acidez total (expressa em P <sup>205</sup> ) . . . . .	1,064	0,957
Ureia . . . . .	15,630	14,067

Ácido úrico . . . . .	0,672	0,604	
Ácido fosfórico (em P <sup>205</sup> ). . . . .	1,400	1,260	
Ácido sulfúrico (em SO <sup>3</sup> )	{ mineral	1,730	1,557
	{ sulfo-conjugados	0,108	0,097
Enxofre neutro (em SO <sup>3</sup> ) . . . . .	0,706	0,635	
Cloreto de sódio (em Na Cl) . . . . .	9,945	8,950	
Urobilina . . . . .	0,120	0,108	

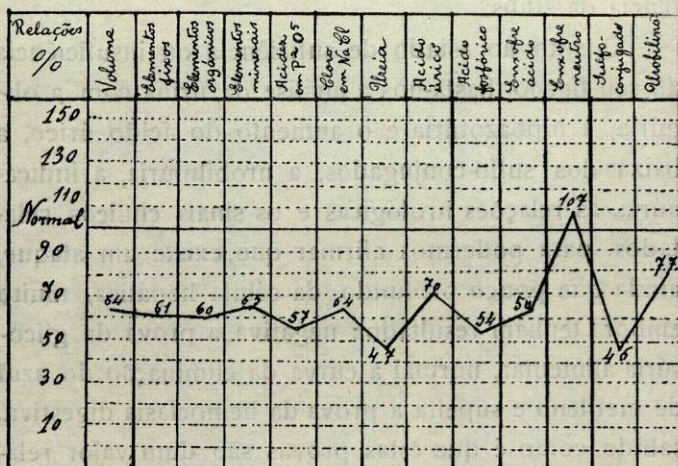
IV — *Elementos anormais:*

Albumina ou albuminoides . . . . .	Vest. <sup>g</sup> ios	leves
Glucose. . . . .	Nula	
Pigmentos biliares . . . . .	Nulos	
Ácidos biliares . . . . .	"	
Indican . . . . .	Pouco abund.	

V — *Relações urológicas %:*

Urica = 4,3 (normal 2,9)
Ureica = 55,5 (normal 70,4)
Desmineralização = 36,0 (normal 35,1)
Fosfo-ureica = 8,8 (normal 7,8)
Sulfo-ureica = 11,7 (normal 9,1)
Fosfo-sulfúrica = 76,1 (normal 86,3)
Sulfo-conjugação = 5,8 (normal 7,7)
Sulfúrica = 27,7 (normal 17,1)

## Resumo urográfico



**Diagnóstico:**— É facil diagnosticar a existência duma *cirrose de Laënnec* nesta doente. A prova-la está o quadro sintomatológico apresentado, a análise da urina, a história da doença e os antecedentes colhidos. Desde ha anos a esta parte que se tem demonstrado por inúmeros trabalhos que nem só a intoxicação alcoólica é capaz de provocar o aparecimento dêste quadro mórbido.

Entre as causas, além do alcool, provocadoras de tal padecimento, figuram como mais importantes a tuberculose e a sífilis. Esta, principalmente, tem hoje um papel de destaque na etiologia das cirroses de Laënnec.

Ora, esta doente não confessa hábitos alcoólicos, mas apresenta uma tal multiplicidade de sintomas cárdio-vasculares, nervosos, pulmonares, ganglionares, etc., que não seria precisa a positividade da Rea-

ção de Wassermann para nos fazer acreditar na existência da sífilis.

Quanto ao estado de suficiência ou insuficiência do seu fígado, basta-nos a análise da urina com a oligúria, a hipoazotúria e o aumento do ácido úrico, a baixa dos sulfo-conjugados, a urobilinúria, a indicinúria, as relações urológicas e os sinais clínicos relacionados, para podermos afirmar que existe um ataque, ainda que pouco profundo, da célula hepática, muito embora tenham resultado: negativa a prova da glicosúria alimentar, normal a curva da eliminação do azul de metileno e supeita a prova da hemoclasia digestiva, sabido como é que estas provas são dum valor relativo, não merecendo a confiança precisa para, só pelos seus resultados, ficarmos habilitados a julgar do estado de suficiência ou insuficiência do fígado dum doente, tantas são as circunstâncias que podem influir sobre eles.

#### IV

T. V. S. de 49 anos, trabalhador, casado. 2.<sup>a</sup> Clínica Médica. Entrou a 27 de Novembro de 1925.

**Estado actual:**— Emmagrecimento. Palidez da pele e das mucosas. Apirexia. Astenia e fadiga fácil. Gânglios axilares e inguinais tumefactos, móveis e indolores. Appetite. Afrontamento com os alimentos, sem dores epigástricas.

Língua saburrosa. Ventre abaulado. Abaulamento mais notavel no hipocôndrio esquerdo e no flanco do mesmo lado. Sinais de ascite ligeira. Obstipação (2 a 3 dias). Fígado reduzido. Dôres à palpação no epigastro. Baço volumoso e duro, de superfície lisa e dolorosa à palpação. O baço ocupa todo o hipocôndrio, descendo dois dedos travessos abaixo da linha bi-ilíaca.

Pulso pequeno, regular, hipotenso, com 64 pulsações por minuto.

Tensões ao Pachou e nas radiais :

TM = 11,5      Tm = 6,5

Segundo ruído aórtico duro; ruídos da ponta atenuados.

Tosse e expectoração muco-purulenta ligeira.

Escoliose dorsal de convexidade esquerda formada pelas IV, V e VI vertebrae dorsais.

A auscultação e a percussão pulmonares revelam o seguinte: na parêde anterior, respiração rude, sarridos de congestão e sub-maciszez na base direita; sub maciszez, sarridos de congestão e rudeza respiratória nas bases posteriores.

Urina carregada, com ligeiros vestígios de albumina. Pupilas reagindo bem à luz e à distância.

**História da doença:** — Em Março do ano passado começou a avolumar-se-lhe o ventre, atingindo o máximo três meses depois do início do seu sofrimento. Ao mesmo tempo febre, muita tosse e anorexia. Digestões difíceis e físgadas dolorosas na metade esquerda do abdomen que se tornou doloroso à pressão.

**Antecedentes:** — Variola ligeira aos vinte anos. Aos 23 uma doença febril bastante prolongada e acompanhada de delírio.

Desde então ficou sofrendo do estomago: dores epigástricas, afrontamento com os alimentos, água em fio e, às vezes, vômitos.

Até ha dois anos, abusos alcoólicos. A esposa, que é saudável, teve 10 filhos, falecendo dois em crianças e um aos 14 anos com o tifo exautemático. Não refere doenças venereas.

## Exames laboratoriais e provas funcionais

## Análise da urina

Dieta : Lactea

Idade . . . . .	42 anos
Altura . . . . .	157 centim.
Coefficiente urológico relativo .	62

## I: — Exame microscópico:

Numerosas células das vias urinárias; abundantes leucocitos e elementos estranhos de inquinação.

## II: — Caracteres gerais:

Volume de 24 horas . . . . .	1200
Côr . . . . .	Amarela
Aspecto . . . . .	Turvo
Depósito . . . . .	Pouco abund. <sup>te</sup>
Cheiro . . . . .	Normal
Consistência . . . . .	Fluida
Reacção . . . . .	Ácida
Densidade a 15.º . . . . .	1,015

## • III: — Elementos normais:

	Por litro	Por 24 horas
Elementos orgânicos. . . . .	28,711	34,453
Elementos minerais. . . . .	6,489	7,786
Total das matérias dissolvidas	35,200	42,239
Acidez total expressa em(P <sup>2</sup> O <sup>5</sup> )	1,135	1,362
Ureia. . . . .	16,929	20,314
Ácido úrico. . . . .	0,504	0,604
Ácido fosfórico (P <sup>2</sup> O <sup>5</sup> ) . . . . .	0,540	0,648
Ácido sulfúrico { mineral . . . . .	1,106	1,327
	{ sulfo-conjugados. . . . .	0,173
Enxofre neutro (em S <sup>0</sup> ). . . . .	0,466	0,559

Clorêto de sodio (em Na Cl)	4,095	4,914
Urobilina . . . . .	0,100	0,120

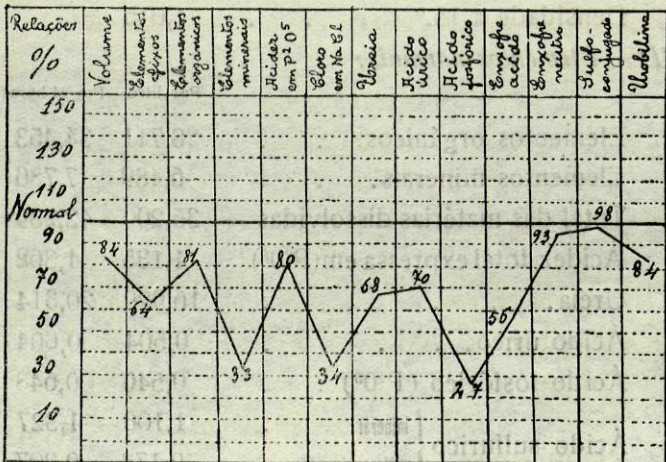
IV: — *Elementos anormais:*

Albumina ou albuminoides..	Vestigios
Glucose . . . . .	Nula
Pigmentos biliares . . . . .	Nulos
Ácidos biliares. . . . .	"
Indican . . . . .	Abundante

V: — *Relações urológicas %:*

Urica = 2,9 (normal 2,9)
Ureica = 58,9 (normal 70,4)
Desmineralisação = 18,4 (normal 35,1)
Fosfo-ureica = 3,1 (normal 7,8)
Sulfo-ureica = 7,5 (normal 9,1)
Fosfo-sulfúrica = 42,2 (normal 86,3)
Sulfo-conjugação = 13,5 (normal 7,7)
Sulfúrica = 26,7 (normal 17,1)

Resumo urográfico



**Sangue:**

Reacção de Wassermann . . . . .	Negativa
Índice antitripsico . . . . .	Cento e vinte
Hemoglobina . . . . .	68 %
Hematias . . . . .	3.680.000 por mm
Glóbulos brancos, . . . . .	20.000 » »

**Fórmula leucocitária:**

Granulocitos neutrófilos . . . . .	22,78 %
» eosinófilos . . . . .	0,96 %
Mastleucocitos . . . . .	5,40 %
Linfocitos . . . . .	12,74 %
Monocitos . . . . .	0,96 %
Hemocitoblastos . . . . .	0,57 %
Promielocitos neutrófilos . . . . .	0,38 %
Mielocitos neutrófilos . . . . .	30,27 %
» eosinófilos . . . . .	0,57 %
Mastielocitos . . . . .	0,19 %
Metamielocitos neutrófilos . . . . .	10,61 %
» eosinófilos . . . . .	1,15 %
Sinfoblastos (?) . . . . .	3,08 %
Megaloblastos linfoides . . . . .	0,77 %
» policromatófilos . . . . .	1,92 %
Eritroblastos policromatófilos . . . . .	1,93 %
» basófilos . . . . .	2,50 %
Eritroblastos com gran. basó- filas . . . . .	0,57 %
Megacariocitos . . . . .	0,37 %
Elementos de caracter mal de- finido . . . . .	1,35 %

Número, forma e disposição atípica das plaquetas de Bizzozero. Plaquetas gigantes atípicas e plaquetogénese atípica. Prova da hemoclasia digestiva:

*Antes do leite:*

TM = 9

tm = 5

Números de gl. brancos por mm<sup>3</sup> 19.800*Vinte minutos depois da ingestão do leite:*

TM = 10

tm = 5,5

Número de gl. brancos por mm<sup>3</sup> 22.700*Quarenta minutos depois da ingestão do leite:*

TM = 10

tm = 6

Número de gl. brancos por mm<sup>3</sup> 16.600*Sessenta minutos depois da ingestão do leite:*

TM = 9,5

tm = 5,5

Número de gl. brancos por mm<sup>3</sup> 16.900

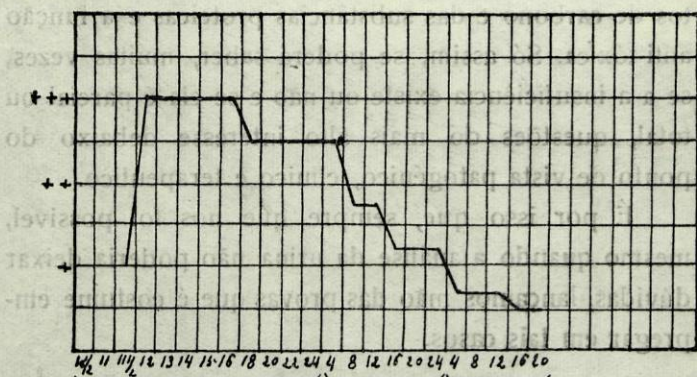
Conclusão: Prova levemente positiva.

*Prova de Colrat:*

Nos tubos das primeiras horas a redução do licor de Fehling foi muito ligeira e apenas constatável no dia seguinte. Nos tubos da 7.<sup>a</sup>, 8.<sup>a</sup>, 9.<sup>a</sup> e 10.<sup>a</sup> horas a reação foi francamente positiva.

Conclusão: Prova da glicosúria alimentar—positiva.

*Eliminação do azul de metileno:*



Eliminação cíclica, retardada, com o máximo 2 horas depois da injeção. Tempo de eliminação — 57 horas.

**Diagnóstico:** — Os diferentes sinais clínicos juntos às alterações hemáticas reveladas no exame hematocitológico feito, de cuja fórmula leucocitária se destaca, pela sua abundância, a variedade mielocitária, autorizam-nos a rotular este padecimento de *subleucemia mieloide esplenomegálica*. A par deste padecimento — o mais importante — evolue outro — a insuficiência hepática — que a análise da urina nos revela, a prova da glicosúria alimentar confirma absolutamente e a da hemoclasia digestiva exteriorisa discretamente.

É para este que devemos voltar a nossa atenção, visto que é de insuficiências hepáticas — quaisquer que sejam as suas origens — que trata este modesto trabalho.

Para conhecer uma insuficiência hepática convém, não só empregar diferentes métodos de pesquisa, mas também explorar as diversas funções do órgão, partí-

cularmente as que regulam o metabolismo dos hidratos de carbono e das substâncias proteicas e a função anti-tóxica. Só assim, se poderá saber, muitas vezes, se a insuficiência existe ou não e se ela é parcial ou total, questões do mais alto interesse debaixo do ponto de vista patogénico, clínico e terapeutico.

É por isso que, sempre que nos foi possível, mesmo quando a análise da urina não poderia deixar dúvidas, lançamos mão das provas que é costume empregar em tais casos.

A. R., de 42 anos, casado, trabalhador. 2.<sup>a</sup> Clínica Médica. Entrou em 7 de Janeiro de 1926 e saiu em 26 de Março do mesmo ano.

**Estado actual:** — Apirexia. Astenia. Fadiga fácil. Emmagrecimento acentuado. Côr ictérica acentuada dos tegumentos e das mucosas, sendo mais escura na face. Edema dos membros inferiores. Prurido generalizado. Apetite e sêde. Anorexia para as carnes. Afrontamento com os alimentos. Uma ou duas dejecções diárias de fezes betuminosas e esbranquiçadas que coravam superficialmente por acção da luz. Gânglios inguinais volumosos e indolores.

Língua saburosa. Sinais de ascite pouco abundante. Fígado duro, volumoso de superfície irregular e indolor. Baço normal.

Ruídos cardíacos atenuados. Pulso rítmico, pequeno, com 80 pulsações por minuto.

Tensões ao Pachon e nas radiais:

$TM = 12$       $Tm = 7$

Tosse e expectoração ligeiras. Respiração diminuída, sub-maciszez e alguns sarrídos de congestão na base anterior esquerda; respiração diminuída, sub-

maciszez e sarrídos de congestão em ambas as bases na parede posterior.

Não ha perturbações da reflectividade.

**História da doença:** — Desde fevereiro do ano transacto que começaram a diminuir o apetite e as forças. Desde então emmagrecimento. Em junho ili-geira côr icterica das conjunctivas, que durou quinze dias. Em Julho reaparecimento da ictericia com generalização a todo o corpo. Urinas ictericas, fazes descoloradas e prurido. Recolheu ao hospital.

**Antecedentes:** — Tem sido saudável. Ha 19 anos teve uma blenorragia e cancos venéreos, seguindo-se placas mucosas na boca que desaparecem com o tratamento mercurial. Não teve mais manifestações, nem voltou a fazer tratamento.

Pai falecido de tuberculose pulmonar. Mãe faleceu com 70 anos, ignorando de quê. A esposa sofre de cefaleias; teve um aborto e 6 filhos que são vivos e saudaveis.

### Exames laboratoriais

#### Sangue:

Índice antitripsico . . . . . 80  
Reacção de Wassermann — fortemente positiva.

#### Análise da urina

#### Dieta - lactea

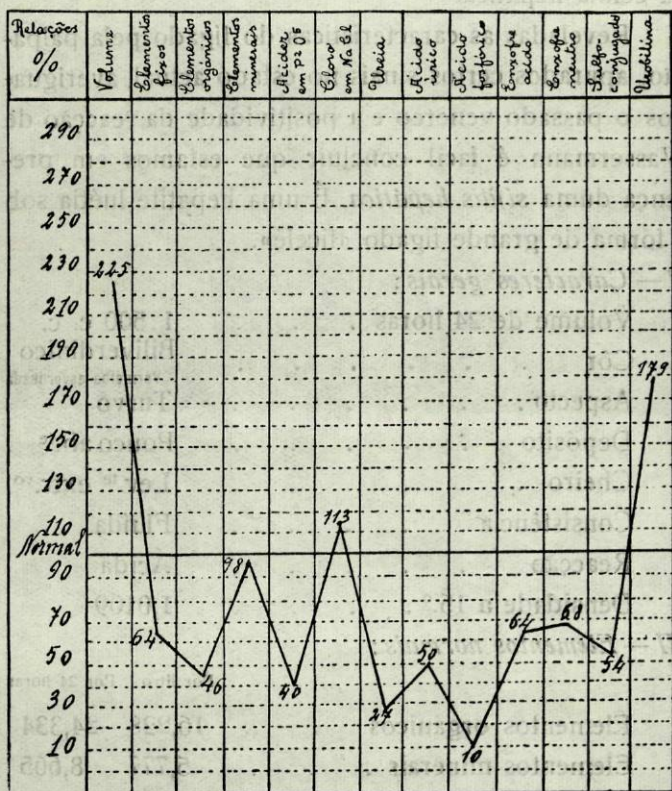
Pêso do doente . . . . . 59,5 kg.  
Idade . . . . . 42 anos  
Altura . . . . . 158 cent.  
Coeficiente urológico relativo . . . . . 64

## I - Exame microscópico :

Células das vias urinárias; raros leucocitos. Alguns cristais de oxalato de cálcio.

Sulfúrica = 22,0 (normal 17,1)

## Resumo urográfico



**Diagnóstico:**— Os sintomas clínico e urológico, a história da doença atestam, francamente, a existência dum padecimento hepático que a ninguém pode oferecer dúvidas.

Reparando na análise da urina deste doente para:

as relações urológicas, a côr da urina, a baixa da ureia com a quantidade de ácido úrico acima do normal, a urobilinúria com existência de ácidos e pigmentos biliares, a indicanúria e o exame microscópico, é desnecessário recorrer às provas funcionais para se poder afirmar que existe um ataque profundo da célula hepática.

Reveladas as características do fígado pela palpação, apurados certos sinais no estado actual, averiguados o passado venereo e a positividade da reacção de Wassermann é facil concluir que estamos em presença duma *sífilis hepática*. É uma hepatite luética sob a forma de grande fígado «ficelé».

### II — Caracteres gerais:

Volume de 24 horas . . . . .	1.500 c. c.
Côr . . . . .	Biliverdinico Vermelha-esverdeada
Aspecto . . . . .	Turvo
Depósito . . . . .	Pouco ab. <sup>te</sup>
Cheiro . . . . .	Lev. <sup>te</sup> extr. <sup>vo</sup>
Consistência . . . . .	Fluída
Reacção . . . . .	Ácida
Densidade a 15. <sup>o</sup> . . . . .	1,0109

### III — Elementos normais:

	Por litro	Por 24 horas
Elementos orgânicos . . . . .	16,228	24,334
Elementos minerais . . . . .	5,777	8,665
Total das matérias dissolvidas	22,000	32,999
Acidez total (expressa em P <sup>205</sup> )	0,354	0,531
Ureia . . . . .	10,829	16,243
Ácido urico . . . . .	0,840	1,260
Ácido fosfórico (em P <sup>205</sup> ) . . . . .	0,500	0,750

Ácido sulfúrico (em $\text{SO}_3$ )	$\left\{ \begin{array}{l} \text{mineral} \\ \text{Sulfo-conjugados} \end{array} \right.$	0,646	0,969
		0,070	0,105
Enxofre neutro (em $\text{SO}_3$ ) . . . . .		0,203	0,304
Cloreto de sódio (em $\text{NaCl}$ ) . . . . .		3,627	5,440
Urobilina . . . . .		0,300	0,450

IV — *Elementos anormais:*

Albumina ou albuminoides . . . . .	Vestigios
Glucose . . . . .	Nula
Pigmentos biliares . . . . .	Contem
Ácidos biliares . . . . .	"
Indican . . . . .	Abundante

V — *Relações urológicas %*

Urica = 7,9 (normal, 2,9)
Ureica = 66,7 (normal 70,4)
Desmineralização = 26,2 (normal 35,1)
Fosfo-ureica = 4,6 (normal 7,8)
Sulfo-ureica = 6,9 (normal 9,1)
Fosfo-sulfúrica = 69,8 (normal 86,3)
Sulfo-conjugação = 9,7 (normal 7,7)

## VI

M. R. T. de 17 anos, solteira, criada 2.<sup>a</sup> Clínica Médica. Entrou em 11 de Agosto de 1925 e saiu a 5 de Março de 1926.

**Estado actual.** — Febre elevada. Palidez da pele e mucosas. Suores nocturnos. Astenia. Gânglios múltiplos, grandes e pequenos, inguinais, axilares e cervicais. Cicatrizes na virilha duma adenite supurada ha cêrca de um ano. Cicatrizes escuras nos membros inferiores e superiores. Anorexia. Língua levemente saburosa. Ligeiro afrontamento depois das refeições. Vômitos por crises, às vezes provocados pela tosse.

Dejecções diárias repetidas, de fezes líquidas.

Fígado descendo, à percussão, dois dedos abaixo do rebordo costal.

Tosse com expectoração muco-purulenta. Dôres no hemitorax direito.

Respiração soprada com sub-maciszez no vértice direito anterior; diminuição da respiração com maciszez na base pulmonar do mesmo lado. Rudeza respiratória em toda a altura dos hemitoraxs esquerdos anterior e posterior. No hemitorax direito posterior: sarridos de congestão com timbre metálico sub-ma-

cissez, pectoriloquia sonora e áfona, e respiração soprada no vértice; acentuada diminuição da respiração, sôpro leve de timbre metálico e maciszez na base.

Estes sinais foram-se acentuando progressivamente, principalmente à direita, aparecendo sintomas reveladores da existência duma cavidade no vértice pulmonar direito.

Pulso = 120. Tensões, na umeral direita:

$$TM = 10 \quad tm = 6,5 \quad I = 2$$

Ruidos cardíacos duros. Segundo aórtico batido. Sôpro sistólico rude nos focos da base.

Diurese reduzida. Urina sem albumina.

Reflexos rotulianos diminuídos mais à esquerdo.

**História da doença:** — Adoeceu sete dias antes da entrada com uma pontada brusca no vértice direito (face anterior), que se estendeu depois à base (face anterior e posterior). No mesmo tempo falta de ar, sensação de calor e tosse ligeira. A pontada persistiu, mais intensa de noite, com febre e anorexia.

**Antecedentes:** — Mãe, doente, diz ter um grande tumor abdominal. Pai julga que é saudavel.

Cinco irmãos falecidos em crianças, um dos quais, pelo menos, com meningite. Sem filhos nem abortos. Sarampo e varíola em criança. Sempre adoentada. Gripes repetidas. Febre tifoide ha cinco anos (?). Ha perto de 1 ano, uma erupção cutanea, com prurido, de que conserva cicatrizes escuras, que diz ter curado com pomada de enxofre. Caiu-lhe o cabelo. Cefaleias, de quando em quando, mais para a tarde.

Pouco antes da erupção, corrimento abundante por contágio. Menstruada aos 14 anos. Amenorreia ha 9 meses.

## Exames laboratoriais

**Sangue:**

Reacção de Wassermann . . . . . Negativa

Escarro: Bacilo de Koch . . . . . " "

A inoculação do escarro sob a pele da coxa de uma cobaia deu lugar ao desenvolvimento e supuração dos gânglios desta região e da cavidade abdominal, tendo o exame necrópsico e histobacteriológico resultado positivo para o bacilo de Koch.

Pús — Gonococo de Neisser . . . . . Positivo

**Análise da urina**

Peso do doente . . . . . 38,1 kg.  
 Idade . . . . . 17 anos  
 Altura . . . . . 149 centím.  
 Coeficiente urológico relativo . . . . . 45

**I — Exame microscópico:**

Raras células das vias genito-urinárias, alguns cristais de uratos poliácidos, raros leucocitos e elementos de inquinação.

**II — Caracteres gerais:**

Volume de 24 horas . . . . . 900 c. c.  
 Côr . . . . . Amarela  
 Aspecto . . . . . Límpido  
 Depósito . . . . . Pequeno  
 Cheiro . . . . . Normal  
 Consistência . . . . . Fluida  
 Densidade a 15.º . . . . . 1,0211

**III — Elementos normais:**

	Por litro	Por 24 horas
Elementos orgânicos . . . . .	34,547	31,092
Elementos minerais . . . . .	11,653	10,487

Total das matérias dissolvidas	46,200	41,597
Acidez total (expressa em $P^{2O^5}$ )	1,082	0,973
Ureia . . . . .	20,044	18,039
Ácido úrico . . . . .	0,672	0,604
Ácido fosfórico (em $P^{2O^5}$ ) .	1,480	1,332
Ácido sulfúrico (em $SO^3$ )	{ mineral 1,278 1,150 { sulfo conjugadas 0,104 0,093	
Enxofre neutro (em $SO^3$ ) .		0,401 0,360
Cloreto de sódio (em Na Cl).	6,844	6,159
Urobilina . . . . .	0,120	0,108

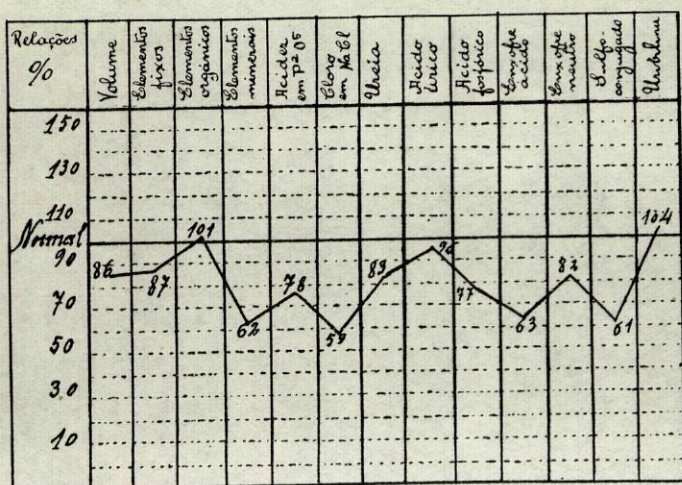
*IV — Elementos anormais:*

Albuminas ou albuminoides .	Vest. <sup>os</sup> m. <sup>to</sup> lev. <sup>es</sup>
Glucose . . . . .	Nula
Pigmentos biliares . . . . .	Nulos
Acidos biliares . . . . .	"
Indican . . . . .	Pouco abundante

*V — Relações urológicas %:*

Urica = 3,3 (normal 2,9)
Ureica = 58,0 (normal 70,4)
Desmineralização = 25,2 (normal 35,1)
Fosfo-ureica = 7,3 (normal 7,8)
Sulfo-ureica = 6,8 (normal 9,1)
Fosfo-sulfúrica = 107,4 (normal 86,3)
Sulfo-conjugação = 7,5 (normal) 7,7
Sulfúrica = 22,4 (normal 17,1)

## Resumo urográfico



**Diagnóstico:** — Postadora duma bacilose pulmonar cavitária, esta doente apresenta-nos, na análise da urina, sinais duma insuficiência hepática, embora ligeira. Assim é que, separando na análise em questão, se nota, além da oligúria, a hipoazotúria relativa, a baixa dos sulfo-conjugados com a percentagem relativamente elevada do ácido úrico, a urobilinúria e indicanúria.

## VII

A. D., de 23 anos, solteira, doméstica. 2.<sup>a</sup> Clínica Médica. Entrou em 16 de Fevereiro de 1926 e saiu em 24 do mesmo ano.

**Estado actual:** — Emmagrecimento ligeiro. Astenia. Febrícula irregular. Appetite. Sêde. Cefaleias constantes umas vezes acompanhadas de vômitos, outras vezes com sensação de que lhe estalam as fontes. Insónias. Suores sem sentir calor. Arrefecimento das extremidades e cianose das mãos e perna direita. Sensação de dedo morto, formigueiros, zumbidos, moscas volantes. Epistaxis. Descamação furfuracea da pele. Micropoliadenia inguinal e cervical. Edemas palpebrais. Dôres osseas de noite. Dôr na espádua direita, irradiando pelo dorso para a base do torax. Dôres com os movimentos no hipocôndrio direito.

Lingua levemente saburrosa. Alguns dentes cariadados. Ventre flácido, um tanto ou quanto timpanizado. Não ha obstipação. Fígado impalpavel, dando-o a percussão entre uma linha razando a V costela e uma outra passando 2<sup>cm</sup> acima do rebôrdo costal, á altura da linha mamilar. Baço impalpavel. Dôr á palpação em toda a região hepática. Muito dolorosos os pon-

tos epigástrico, vesicular e a meio do rebôrdo costal direito. Zona do colédoco dolorosa à pressão. Dôr intensa à pressão do ponto frénico direito, com irradiações ao hipocôndrio do mesmo lado. Crises de diarreia prandial. Fezes quasi pretas. Dôr á pressão na região infra-clavicular direta. Por vezes vômitos respiratórios difíceis. Grandes rectos afastados.

Impossivel a respiração profunda quando se exerce pressão na região hepática. Dôr a pressão nas regiões lombares.

Sub-maciszez na metade superior de hemi-torax direito anterior, onde a auscultação revela, tambem, broncofonia, respiração soprada. No hemi-torax esquerdo, anterior, rudeza respiratoria. Na parede posterior: sub-maciszez e respiração diminuida em toda a altura pulmonar, broncofonia e espiração soprada no vértice, vibrações aumentadas para a base; isto no hemi-torax direito. No esquerdo posterior, respiração diminuida e vibrações aumentadas para o vértice.

Pulso rítmico, pepueno e com 64 pulsações. Tensões ao Pachon e nas radiais.

$$TM = 12 \quad tm = 8$$

Primeiro ruído ensurdecido, mais na base. Primeiro ruído mitral soprado? Segundo ruído aórtico vibrante. Aorta abdominal bem palpavel.

A urina, que foi já muito escura, é avermelhada. Oligúria. Reflexos:

Aquilianos — exagerados.

Olecraneanos  $\left\{ \begin{array}{l} \text{Direito — diminuído} \\ \text{Esquerdo — abolido} \end{array} \right.$

História da doença: — Adoeceu ha cerca de dois mezes com edemas e prurido dos membros in-

feriores, sendo este acompanhado de pequenas «bolhas». A seguir inchou-lhe o ventre, a face (mais a palpebra) e braços; teve cefaleias violentas, insónias e tosse com expectoração branca e hemoptises. Suava muito. Entrou para o hospital. Um mez depois de internada teve uma dôr violenta, que a não deixava sossegar, no dôrso, desde a espádua direita até á cinta, dôr que depois se localizou no hipocôndrio direito e que só passava com morfina. Ha dias violentas dôres no hipocôndrio direito com irradiações para a espádua, epigastro e região lombar. Ponto frénico direito, região infra-clavicular direita e, principalmente, ponto cístico muito dolorosos à pressão. Toda a região hepática e gastrica dolorosas. Esta crise durou cerca de 8 dias e deixou a doente com sub-ictérica, mais acentuada no tronco e abdomen que na face.

**Antecedentes:** — Sarampo e varíola em criança. Aos 12 anos uma doença febril. Menstruada, sempre regularmente, desde os 12 anos, mas em pouca abundancia (1 a 2 dias). Um aborto ha 3 anos. Cefaleias vesperais desde ha muito. Nos ultimos anos tem sofrido de edemas palpebrais de manhã e maleolares à tarde; desaparecem com o repouso. De ha um ano que vem sofrendo de crises dolorosas no hipocôndrio direito que tem tratado com pomada de beladona. Ha meses teve uma crise mais violenta que as anteriores que durou 15 dias e foi acompanhada de icterícia pouco interessa.

Ha quatro anos hemorragias intestinais durante a gravidez. Ha 3 anos envenenamento pelo sublimado.

Pai varicoso. A mãe, «fraca de peito», teve 2

abortos. Três irmãos adoentados, «sofrendo um deles do peito»; dois irmãos saudáveis. Dois filhos: um forte e outro sempre adoentado. O pai dos filhos sofre de cefaleias.

### Exames laboratoriais e provas funcionais

Provas de Colrat . . . . Positiva  
 » da hemoclasia digestiva »

#### Análise da urina

Dieta: Lactea

Peso do doente. . . . . 45,2 kg.  
 Idade . . . . . 23 anos  
 Altura . . . . . 142 centim.  
 Coeficiente urológico relativo. 49

#### I — Exame microscópico :

Células das vias génito-urinárias, raros leucocitos;  
 cristais de fosfato amoníaco magnésiano.

#### II — Caracteres gerais :

Volume de 24 horas. . . . . 600 c. c.  
 Côr . . . . . Amarelada  
 Aspecto . . . . . Turvo  
 Cheiro. . . . . Lev.<sup>te</sup> urinoso  
 Consistência . . . . . Fluida  
 Reacção . . . . . Ácida  
 Densidade a 15.<sup>o</sup> . . . . . 1,022

#### III — Elementos normais :

	Por litro	Por 24 horas
Elementos orgânicos. . . .	19,466	11,679
"    minerais . . . .	6,934	4,160
Total das matérias dissolvidas	26,400	15,839

Acidez total (expressa em $P^{205}$ )	0,302	0,362	
Ureia . . . . .	12,143	7,285	
Ácido úrico . . . . .	0,134	0,080	
Ácido fosfórico (em $P^{205}$ ) . . . . .	0,800	0,480	
Ácido sulfúrico (em $S^{03}$ )	{ mineral	0,676	0,405
	{ sulfato-conjugados	0,078	0,046
Enxofre neutro (em $S^{03}$ ) . . . . .	0,141	0,048	
Clorêto de sódio (em Na Cl) . . . . .	4,153	2,491	
Urobilina . . . . .	0,010	0,060	

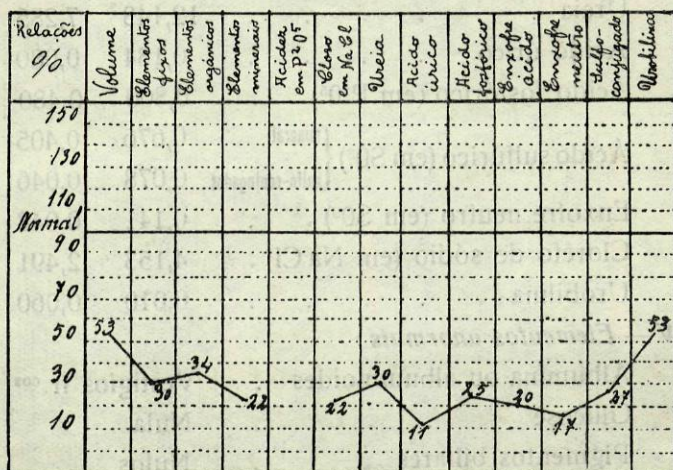
IV — *Elementos anormais :*

Albumína ou albumínoides . . . . .	Vestígios fr. <sup>cos</sup>
Glucose . . . . .	Nula
Pigmentos biliares . . . . .	Nulos
Ácidos biliares . . . . .	"
Indican . . . . .	Pouco abund. <sup>e</sup>

V — *Relações urológicas %*

Urica = 1,1 (normal 2,9)
Ureica = 63,3 (normal 70,4)
Desmineralização = 26,2 (normal 35,1)
Fosfo-ureica = 6,5 (normal 7,8)
Sulfo-ureica = 6,2 (normal 9,1)
Fosfo-sulfúrica = 106,1 (normal 86,3)
Sulfo-conjugação = 10,3 (normal 7,7)
Sulfúrica = 15,7 (normal 17,1)

## Resumo urológico



**Diagnóstico:** — Os sinais clínicos apresentados no estado actual e que nos dispensamos de repetir, a história da doença, os antecedentes, tudo se conjuga para que possamos etiquetar este padecimento de litíase biliar (cólicas hepáticas).

Como consequência, a repercutir o mal principal, aparece-nos a insuficiência do fígado que a análise da urina revela, muito discretamente, é certo, e os sintomas espalhados no estado actual (atrofia hepática, emmagrecimento, astenia, insónias, epistaxeis, etc.), juntos às provas funcionais realizadas, exteriorizam francamente.

### VIII

J. P. S., de 47 anos, doméstica, casada. 2.<sup>a</sup> Clínica Médica. Entrou a 9 de Março de 1926.

**Estado actual:**—Regular estado de nutrição. Astenia. Cansaço facil. Dores escapulares inconstantes. Suores nocturnos. Palidez levemente esverdeada. Mucosa conjunctival descorada. Cianose dos labios. Às vezes um pouco de congestão da face. Caimbras. Zumbidos. Moscas volantes. Sobressaltos durante o sono. Tonturas com turvação da vista. Presbiopia. Pouco appetite. Micropoliadenia de glândlios desiguais. Manchas acastanhadas à direita do abdomen e base do torax que a doente attribui a queimaduras provocadas pelas compressas quentes usadas na ocasião das cólicas. Mau gosto de manhã. Lingua despapilada, um tanto fissurada e com vestígios de pequenos processos ulcerativos.

Abdomen abaluaado, timpánico, de parede flácida, doloroso á pressão na metade direita. Zona de Chauffard dolorosa. Dôr á pressão nos pontos cístico, epigástrico, solar e ao longo do rebordo costal direito. Sensação de calor na metade direita do ventre. Obstição (2 a 4 dias). Fezes escuras e em scibalas. Exa-

gero de gases intestinais. Fígado impalpavel, delimitando-o a percussão entre a linha que rasa o V espaço intercostal direito e uma outra passando cêrca de 1<sup>cm</sup> acima do rebôrdo costal, à altura da mamilar. Maciszez esplênica atingindo a linha axilar anterior.

Dispneia de esforço e às vezes de decúbito. Sem tosse nem expectoração. Sub-maciszez e rudeza respiratória no vértice esquerdo, broncofonia com respiração rude e diminuida e vibrações aumentadas no vértice direito; isto na parede anterior. Na parede posterior: broncofonia, diminuição da respiração, expiração soprada e sub-maciszez no vértice direito, rudeza respiratória, vibrações aumentadas, sub-maciszez e sarridos crepitantes na base do mesmo lado; vibrações aumentadas e respiração diminuida no vértice esquerdo, sub-maciszez, rudeza respiratória e expiração soprada na base do mesmo lado.

Abaulamento da metade superior do esterno. De vez em quando sensação de ardência retro-esternal.

Palpitações. Pulso pequeno, rítmico, duro, com 84 pulsações por minuto.

Tensões ao Paschon, medidas nas umerais:

Um. esq.  $TM = 20,5$ ,  $tm = 11$

Um. dirt.  $TM = 19,5$ ,  $tm = 11$

Pulsações retro-externais. Esboço de dança das artérias. Dôr à pressão nos primeiros espaços intercostais, junto do esterno. Maciszez dos grandes vasos aumentada. Ponta do coração de difícil localização; choque difuso e fraco, parecendo estar no V espaço intercostal um pouco para fôra da linha mamilar. Área da maciszez precordial aumentada. Primeiro

ruído mitral soprado. Sôpro sistólico aórtico. Segundo ruído aórtico batido.

Polaquiúria. Oligúria. Dificuldade de urinar. Pontos renais posteriores dolorosos.

Pupilas reagindo bem à luz e à distância. Patellares e aquilianos exagerados e bruscos. Olecraneanos e radiais normais. Bicipitais e dos flexores vivos.

**História da doença:** — A conselho médico internou-se, porque desde ha 7 mêses vinha sofrendo de dores que se repetiam a intervalos de poucos dias. Além destas dôres na metade direita do abdomen e da sensação incômoda de calôr na mesma região, teve edemas maleolares ligeiros e a astenia, as palpitações, e a dispneia de decúbito e de esforço que sentia, acentuaram-se.

**Antecedentes:** — Pai falecido, não sabendo de quê. Mãe vitimada por uma «inflamação da barriga». Na familia, paterna e materna, vários casos de tuberculose pulmonar. Só teve um filho que foi sempre fraco e morreu na guerra.

Em criança viveu no Brazil — no interior e no Rio de Janeiro — e lá teve a malária. Menstruada aos 11 anos e sempre regularmente até ha um ano; desde então amenorreia. Teve durante algum tempo leucorreia. Queda de cabelo. Por duas vezes teve de fazer tratamento no dispensário anti-tuberculoso, sendo a primeira vez ha quinze anos. Um dos médicos disse-lhe então que sofria dum aneurisma. Tifo exantemático em 1918. Desde ha 20 anos que, de vez em quando, sofre de cólicas do lado direito do ventre e epigastro, as mais das vezes com o máximo no hipocôndrio direito e irradiando para o ombro direito,

todo o ventre e região lombar. As dôres são intensas, não a deixam dormir, duram 3 a 4 dias e só calmam com compressas quentes. Durante as crises costumava ter oligúria, urinas carregadas e vômitos amarelos e escuros extremamente amargos. A seguir a essas crises, poliúria com urinas claras. Por duas vezes, cólicas seguidas de icterícia. Reumatismo nos tornozelos. Ha poucos anos, dôr retro-esternal com opressão extrema, que passou com tratamento médico.

### Exames laboratoriais e provas funcionais

#### Sangue :

Reacção de Wassermann . . . . .	Positiva
Ureia, por litro . . . . .	0,217

#### Análise da urina

##### Dieta : Lactea

Pêso da doente . . . . .	49,1 kgr.
Idade . . . . .	47 anos
Altura . . . . .	154 centim.
Coefficiente urológico relativo . . . . .	59

#### I — Exame microscópico :

Raras células das vias génito-urinárias ; raros leucocitos.

#### II: — Caracteres gerais:

Volume de 24 horas . . . . .	1.200 c. c.
Côr . . . . .	Amarela pál. <sup>da</sup>
Aspecto . . . . .	Lev. <sup>te</sup> turvo
Depósito . . . . .	Pequeno
Cheiro . . . . .	Normal
Consistência , . . . . .	Fluída

Reacção . . . . .	Ácida
Densidade a 15.º . . . . .	1,0073

III — Elementos normais:

	Por litro	Por 24 horas	
Elementos orgânicos . . . . .	13,097	15,716	
Elementos minerais . . . . .	2,303	2,763	
Total das matérias dissolvidas . . . . .	15,400	18,479	
Acidez total (em P <sup>2</sup> O <sup>5</sup> ) . . . . .	0,284	0,340	
Ureia . . . . .	7,750	7,905	
Ácido úrico . . . . .	0,134	0,160	
Ácido fosfórico (em P <sup>2</sup> O <sup>3</sup> ) . . . . .	0,300	0,360	
Ácido sulfúrico (em SO <sup>3</sup> )	{ mineral	0,488	0,585
	{ sulfo conjugados	0,033	0,039
Enxofre neutro (em SO <sup>3</sup> ) . . . . .	0,120	0,144	
Cloreto de sódio (em Na Cl) . . . . .	1,345	1,614	
Urobilina . . . . .	0,080	0,096	

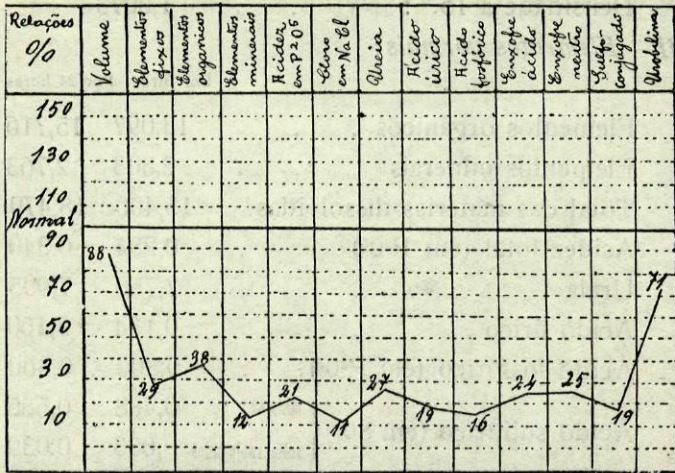
IV: — Elementos anormais:

Albumina ou albuminoides..	Vestigios
Glucose . . . . .	Nula
Pigmentos biliares . . . . .	Nulos
Ácidos biliares. . . . .	"
Indican . . . . .	Pouco Abund. <sup>te</sup>

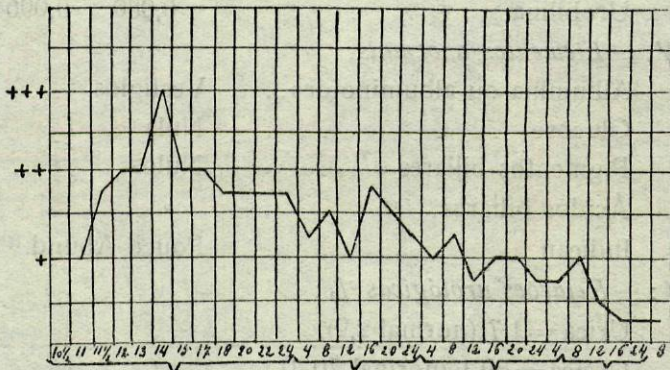
V: — Relações urológicas %:

Urica = 1,7 (normal 2,9)
Ureica = 59,1 (normal 70,4)
Desmineralisação = 14,9 (normal 35,1)
Fosfo-ureica = 4,0 (normal 7,8)
Sulfo-ureica = 6,7 (normal 9,1)
Fosfo-sulfúrica = 57,5 (normal 86,3)
Sulfo-conjugação = 6,1 (normal 7,7)
Sulfúrica = 18,6 (normal 17,1)

## Resumo urográfico



Eliminação do azul de metileno:



Eliminação retardada e policíclica.

Duração da eliminação 94 1/2 horas.

Diagnóstico: — Se o principal conjunto sintomático, que julgamos inútil repetir, atesta bem que existe uma ectasia aórtica, uma esclerose pulmonar de focos irregularmente dispersos e um ligeiro ataque nervoso, há um certo numero de sintomas — atrofia

hepática, emmagrecimento, astenia, descoloração das mucosas com palidez esverdeada, obstipação — que juntos à análise da urina — com oligúria, hipoazotúria, baixa notavel dos sulfo-conjugados e indicanúria — e à prova da eliminação do azul de metileno, manifestam um ataque à glândula hepática.

Existe ainda, ao lado de tudo isto, um quadro sintomatológico, ligado ao aparelho digestivo, revelador duma *perigastríte adesiva*.

Este vasto e variado cortejo sintomático, muito embora tenha resultado negativa a reacção de Wassermann, faz saltar imediatamente à imaginação a possibilidade da existência duma *infecção luética*.

## IX

E. R. M. de 60 anos, solteira, doméstica. 1.<sup>a</sup> Clínica Médica. Entrou em 5 de Abril de 1926.

**Estado actual:** — Palidez com descoloração das mucosas. Astenia. Emmagrecimento, não muito acentuado. Ligeiro afrontamento, mesmo com o leite. Prisão de ventre. Sem vômitos. Palpebras um pouco tumefactas. Edêma dos pés, pernas, coxas e lombar.

Lingua saburrosa. Ventre muito distendido. Circulação venosa sub-cutanea muito exagerada. Peso sobre a bexiga com falsas vontades de urinar. Perimetro umbilical — 119. Sinais de ascite. Transição de sonoridade no IV espaço intercostal direito. Depois de uma paracêntese, a palpação do ventre não revelou nenhuma tumefacção anormal. O fígado palpava-se no lado esquerdo, muito reduzido, mal descendo abaixo do rebordo costal. Era doloroso, duro e recortado no bordo. Depois, escondia-se sob as costelas e não se palpava para a direita da linha mamilar. A este nível, a maciszez hepática estava compreendida entre o V.<sup>o</sup> e o VII.<sup>o</sup> espaços intercostais numa altura de 4 a 5 centímetros. Baço impalpavel. Pela percussão

ultrapassava a linha axilar anterior e chegava, verticalmente, ao VIII espaço.

Dispneia de esforço. Ligeira tosse húmida.

A auscultação pulmonar revelou: diminuição da respiração no vértice esquerdo, rudeza respiratória, alguns sibilos e alguns, poucos, sarridos sub-crepitanes de pequenas bôlhas na base pulmonar do mesmo lado; isto na parede anterior. Na parede costal posterior: diminuição da respiração e alguns sarridos sub-crepitanes nas bases.

Pulso um pouco amplo, rítmico e com 92 pulsações. Tensões ao Vaquez:

$$T M = 17 \quad t m = 9$$

Ponta do coração no IV.º espaço, um pouco para fóra da linha mamilar. Primeiro ruído mitral duro. Sôpro do primeiro ruído aórtico. Segundo aórtico vibrante.

Oligúria com urina amarelada e turva.

**Historia da doença:** — Ha aproximadamente 5 mêses que o ventre começou a crescer. Progrediu lentamente até ao volume actual. A progressão fez-se sem grandes sintomas digestivos: bom apetite, sem enfartamento, sem resguardos alimentares, sem vômitos. Ha 2 semanas obstipação e diminuição do apetite. Á maneira que a distenção do abdomen avançava, instalou-se dispneia nas subidas e os membros inferiores começaram a edemaciar-se.

Ha 2 anos entrou para a Enfermaria 7 por motivo de edêmas que lhe tomaram os membros inferiores e face. O ventre tambem estava um pouco crescido. Volvidos 30 dias, saiu limpa de edêmas que não mais a apoquentaram até ao início das actuais perturbações,

salvo, de vez em quando, ligeiro edêma das palpebras. Ha dois meses constipou-se e ficou, desde aí, com tosse.

**Antecedentes:** — Refere apenas o tifo exantemático na epidemia de 1917 a 1918, em virtude do qual esteve internada em Santos Pousada. Era forte; supportava bem o officio de aguadeira. Tinha frequentes ersipelas. Não confessa hábitos alcoólicos. Diz que bebia vinho sem desregramento e que, por vezes, mas raramente, bebia um pouco de aguardente em jejum.

Teve 8 filhos, tendo falecido 2 em criança. Menopausa ha 16 anos.

### Exames laboratoriais e provas funcionais

#### Sangue:

Reacção de Wassermann . . . . . Negativa

#### Análise da urina

Dieta: Lactea

Peso do doente. . . . . 61,5 kg.

Idade . . . . . 60 anos

Altura . . . . . 158 centim.

Coeficiente urológico relativo. . . . . 62

#### I — Exame microscópico:

Células das vias génito-urinárias, raros leucocitos, elementos estranhos e colónias microbianas de inquinação.

#### II — Caracteres gerais:

Volume de 24 horas. . . . . 900 c. c.

Côr . . . . . Amarela

Aspecto . . . . . Lev.mente turvo

Depósito . . . . .	Pequeno
Cheiro. . . . .	Normal
Consistência . . . . .	Fluida
Reacção . . . . .	Ácida
Densidade a 15.º . . . . .	1,103

### III — Elementos normais:

	Por litro	Por 24 horas
Elementos orgânicos. . . . .	20,785	17,667
Elementos minerais. . . . .	1,215	1,032
Total das matérias dissolvidas	22,000	18,699
Acidez total (em P <sup>2</sup> O <sup>5</sup> ) . . . . .	0,793	0,674
Ureia. . . . .	12,971	11,025
Ácido úrico. . . . .	0,302	0,526
Ácido fosfórico (P <sup>2</sup> O <sup>5</sup> ) . . . . .	0,400	0,340
Ácido sulfurico { mineral . . . . .	0,710	0,603
{ sulfato-conjugados. . . . .	0,054	0,045
Enxofre neutro (em S <sup>0</sup> ) . . . . .	0,141	0,119
Clorêto de sodio (em Na Cl)	0,468	0,397
Urobilina . . . . .	0,100	0,085

### IV — Elementos anormais:

Albumina ou albuminoides . . . . .	Vest.ºs leves
Glucose. . . . .	Nula
Pigmentos biliares . . . . .	Nulos
Ácidos biliares . . . . .	"
Indican . . . . .	Pouco abund.

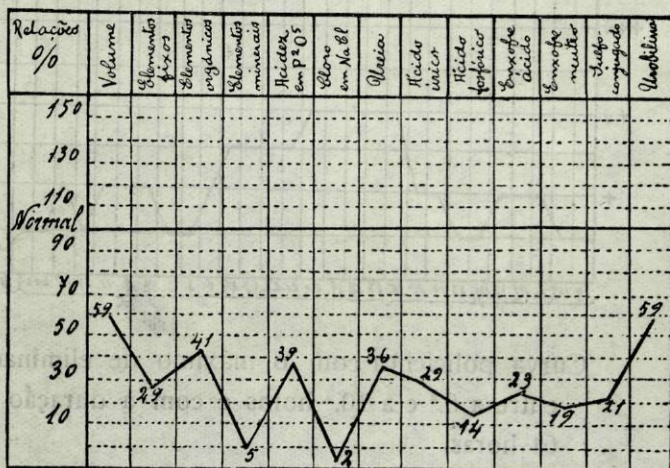
### V — Relações urológicas %:

Urica = 2,3 (normal 2,9)
Ureica = 62,4 (normal 70,4)
Desmineralização = 5,5 (normal 35,1)
Fosfo-ureica = 3,0 (normal 7,8)
Sulfo-ureica = 5,9 (normal 9,1)
Fosfo-sulfúrica = 52,3 (normal 86,3)

Sulfo-conjugação = 7,0 (normal 7,7)

Sulfúrica = 15,5 (normal 17,1)

## Resumo urográfico



## Prova de Colrat :

Ingestão às 8 horas

## Resultados ao licôr de Fehling :

Urina das 8 horas — negativa absolutamente

" " 9 " — " "

" " 10 " — " "

" " 11 " — positiva muito leve

" " 12 " — " "

" " 13 " — leve

" " 14 " — "

" " 15 " — positiva franca

" " 16 " — "

" " 17 " — "

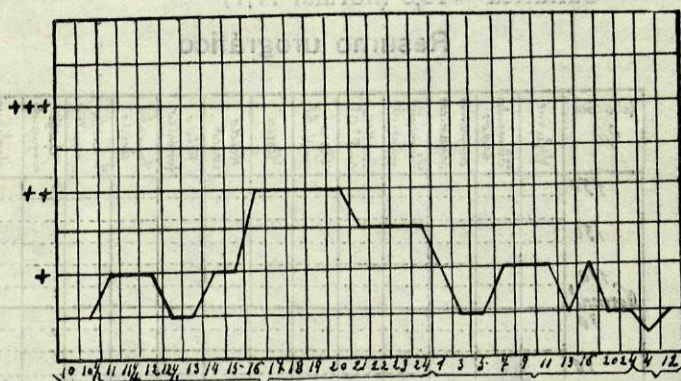
" " 18 " — "

" " 19 " — muito leve

" " 20 " — negativa absoluta

Conclusão: Prova da glicosúria alimentar — positiva.

### Eliminação do azul de metileno:



Curva policíclica com o máximo de eliminação entre a 6.<sup>a</sup> e a 10.<sup>a</sup> horas e com a duração de 61 horas.

**Diagnóstico:** — O quadro sintomatológico resumidamente descrito, a história da doença, os antecedentes, a análise da urina, revelando com as provas funcionais do fígado a que a doente foi submetida a insuficiência hepática, autorizam-nos, fartamente, a rotular este padecimento de *cirrose de Laënnec*.

Hoje, porém, que está mais ou menos provado, pelos inúmeros trabalhos realizados nestes últimos tempos, que o número de casos de cirrose tomados como exclusivamente devidos ao álcool, tem diminuído consideravelmente; hoje que é possível, pela precisão de que actualmente se dispõe para o diagnóstico, descobrir outras etiologias em cirroses que, outrora seriam consideradas como alcoólicas; hoje, que tal se dá, o médico não pode, nem deve contentar-se com o diagnóstico do síndrome que constituem o clássico conjunto sintomático daquele padecimento. É preciso,

pois, procurar a etiologia do mal, descobri-la para se instituir um tratamento proveitoso. Infelizmente, porém, nem sempre é possível averiguar-se a etiologia de determinada cirrose atrófica.

Aqui, por exemplo, não podemos, em face do relato da doente, filiar a sua cirrose atrófica noutra causa que não seja o *etilismo*, muito embora a doente, confessando o uzo de vinho e, por vezes, de aguardente em jejum, não revele desregramentos.

Não vemos, pois, outra etiologia que devamos culpar, apesar de não nos repugnar admitir que outra causa — a *sífilis possivelmente* — tenha actuado conjuntamente com aquele tóxico.

X

R. C. de 42 anos, casada, doméstica. 1.<sup>a</sup> Clínica Médica. Entrou a 18 de Maio de 1926.

**Estado actual:**— Palidez com descoloração das mucosas. Astenia. Emmagrecimento, não muito acentuado.

Apetite diminuído. Ligeiro afrontamento com os alimentos. Não se queixa de dores espontâneas. Menstruações regulares. Uma dejecção diária.

Lingua saburrosa. Ventre distendido. Sinais de ascite livre.

Depois duma paracênese, a palpação não denunciou a presença de massas tumorais. O fígado, que se não palpava, mostrou-se muito reduzido à percussão. Achava-se reduzido a uma faixa de 3 dedos travessos. Não ha gânglios sensivelmente tumefactos.

Pulso ritmico, pequeno, taquicárdico (100 a 108). Ruidos cárdio-aórticos enfraquecidos. Choque da ponta no quinto espaço intercostal, um pouco para dentro da linha mamilar.

**História da doença:**— Ha dezasseis meses, depois dum parto, ficou com o ventre crescido. Consultou vários médicos. Disseram-lhe: uns que era

«agua no ventre» e que precisava de ser operada, outros que era doença do figado. Não se importava dos conselhos médicos. Ainda gravidou mais três vezes, a última ha 10 anos. O ano passado, como se sentisse mais inchada, voltou a consultar. Aconselham-lhe uma paracêntese de urgencia.

Internou-se no hospital de Guimarães. Tiraram-lhe 20 litros (2) de liquido castanho escuro, disseram-lhe que o figado estava pequeno e puzeram-na a leite uns dias. Saiu e retomou a alimentação sólida, embora com resguardos. Andou mais de três menses com o ventre abatido. Depois voltou a crescer. Em Março nova paracêntese. O médico disse-lhe então que se tratava dum quisto ovárico e que se fizesse operar.

Desde o ano passado que o apetite vem diminuindo. Não afronta com os alimentos quando o ventre tem pouco liquido. Não teve dôres abdominais. Por vezes, ligeiro corrimento vaginal.

**Antecedentes:**— Em criança, dos 7 aos 9 anos, uma doença com frequentes emissões de sangue pela boca. Gripe. Teve 5 filhos dos quais três faleceram (sarampo e febres). Marido escrofuloso. Durante anos, por vezes, aguardente em jejum.

### Exames laboratoriais e provas funcionais

#### Análise da urina

Dieta: - leite, quarta de pão

Pêso do doente . . . . .	53 kg.
Idade . . . . .	42 anos
Altura . . . . .	151 cent.
Coefficiente urológico relativo . . . . .	59

**I — Exame microscópio :**

Raras células das vias genito-urinárias, raros leucocitos e colónias micróbicas de inquinação.

**II — Caracteres gerais :**

Volume de 24 horas . . . . . 900 c. c.  
 Côr . . . . . Am. <sup>rela</sup> pálida  
 Aspecto . . . . . Lev. <sup>te</sup> Turvo  
 Depósito . . . . . Pequeno  
 Cheiro . . . . . Normal  
 Consistência . . . . . Fluída  
 Reacção . . . . . Ácida

Densidade a 15.º . . . . . 1,0163

**III — Elementos normais :**

	Por litro	Por 24 horas
Elementos orgânicos . . . . .	22,823	20,540
Elementos minerais . . . . .	12,377	11,139
Total das matérias dissolvidas	35,200	31,679
Acidez total (em P <sup>205</sup> ) . . . . .	1,312	1,180
Ureia . . . . .	20,302	18,271
Ácido urico . . . . .	0,302	1,271
Ácido fosfórico (em P <sup>205</sup> ) . . . . .	1,470	1,323
Ácido sulfúrico (em S <sup>03</sup> )	<sup>mineral</sup> 0,094	0,984
	<sup>Sulfo-conjugados</sup> 0,092	0,082
Enxofre neutro (em S <sup>03</sup> ) . . . . .	0,326	0,293
Cloreto de sódio (em Na Cl) . . . . .	7,371	6,633
Urobilina . . . . .	0,100	0,090

**IV — Elementos anormais :**

Albumina ou albuminoides . . . . . Nula  
 Glucose . . . . .  
 Pigmentos biliares . . . . . Nulos  
 Ácidos biliares . . . . .  
 Indican . . . . . Pouco Abun. <sup>te</sup>

## V — Relações urológicas %.

Urica = 1,4 (normal, 2,9)

Ureica = 88,9 (normal 70,4)

Desmineralização = 35,1 (normal 35,1)

Fosfo-ureica = 7,2 (normal 7,8)

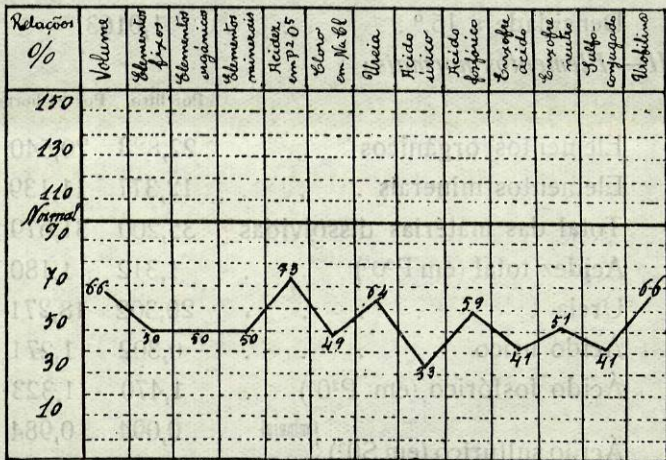
Sulfo-ureica = 5,8 (normal 9,1)

Fosfo-sulfúrica = 123,9 (normal 86,3)

Sulfo-conjugação = 7,7 (normal 7,7)

Sulfúrica = 20,5 (normal 17,1)

## Resumo urográfico



## Sangue:

Reacção de Wassermann . . . . . Negativa

## Líquido ascítico:

Exame citológico — Numerosos globulos rubros, bastantes células endoteliais muito vacuolizadas, raros linfocitos polinucleares.

## Prova de Colrat:

Ingestão às 8 horas.

*Resultados ao licôr de Fehling :*

Urina das	8 horas	—	negativa absoluta
" "	9	" —	" "
" "	10	" —	positiva franca
" "	11	" —	" leve
" "	12	" —	" franca
" "	13	" —	" leve
" "	14	" —	" "
" "	15	" —	" "
" "	16	" —	" "
" "	17	" —	suspeita
" "	18	" —	" "
" "	19	" —	negativa
" "	20	" —	" "

Conclusão : Prova da glicosúria alimentar positiva.

*Eliminação do azul de metileno :*

Duração da eliminação 172 horas com o máximo uma hora depois da injeção e com francas intermitências.

**Diagnóstico :**— Se bem que a análise da urina não revele uma grande perturbação hepática, visto notar-se apenas com a queda dos sulfo-conjugados e a indicanúria leve, uma baixa notavel na desassimilação, que anda à volta de 50 0/0, temos, além dos sinais clínicos reveladores do ataque hepático — emmagrecimento, astenia, palidez com descoloração das mucosas, afrontamento com os alimentos, atrofia hepatica, etc.— as provas da glicosúria alimentar provocada e da permeabilidade do figado ao azul de metileno que, duma maneira clara, nos exteriorizam a insuficiencia daquele orgão.

Conjugando todos estes sinais com a historia da doença e com os antecedentes relatados, parece-nos que não pode oferecer dúvidas o diagnóstico de *cirrose de Laënnec*.

Lingua um pouco saburrosa. Gargalo epigástrico em jejum. Dôres à palpação do epigástrico dando a impressão de espessamento do estômago. As dôres são mais fortes na região hipocôndrica. Pa- rede abdominal fãcida, palpando-se bem a aorta (dura).

Rectos um pouco ressecados. Parece haver o sinal de Clouston. Gargalo epigástrico que são dôres aos 3 pressos. Ostrução de 9 e 10 dias. As duras O baço não parece aumentado. Fígado simpárvavel.

G. A. de 48 anos, viuva, doméstica. 2.<sup>a</sup> Clínica Médica. Entrou em 27-3-926.

**Estado actual:** — Envelhecimento acentuado. Anorexia. Emagrecimento. Cansaço fácil. Dispneia e palpitações de esforço. Raras vezes, dispneia e palpitações de decúbito. Palidez e leve descoloração das mucosas. Micrópoliadenia inguinal e cervical. Dôres osseas de noite. Pele em descamação furfuracea, encarquilhada na face e dorso das mãos. Não suporta o decúbito lateral direito. Cefaleias vesperais.

Dôres epigástricas, às vezes por crises, sem relação com as refeições. A comida «agonia-a» e acarreta azia intensa sem aumento das dôres.

Mau gôsto, azêdo, constante. Eructações com mau gôsto. Mau álito. Vômitos aquosos de aguadilha branca, umas vezes, amarelada outras, mas sempre muito amargos. Teve um período em que os vômitos não a deixavam alimentar-se. Não refere hematemeses nem melênas. Caíram-lhe quási todos os dentes (desde há 9 anos) e os poucos que tem estão em mau estado.

Os renais posteriores um pouco dolorosos. Urinas de

Língua um pouco saburrosa. Gargolejo gástrico em jejum. Dôres à palpação do epígastrô, dando a impressão de espessamento do estomago.

As dôres são mais fortes na região pilórica. Parede abdominal flácida, palpando-se bem a aórta (dura).

Rectos um pouco afastados. Parece haver o sinal de Glenard. Gargolejo dos colones que são dolorosos à pressão. Obstipação de 9 e 10 dias. Fezes duras. O baço não parece aumentado. Fígado impalpavel. Broncofonia, respiração rude no vértice pulmonar direito anterior; rudeza respiratória, inspiração interciza, sibilos, um ou outro rônco e alguns sarridos crepitantes. No hemitorax esquerdo posterior: respiração diminuida no vértice, rudeza respiratória, alguns sarridos crepitantes e sibilos para junto da base; no hemitorax direito posterior: sub-maciszez, broncofonia, rudeza respiratória no vértice, diminuição respiratória, sub-maciszez, rôncos, sibilos e alguns sarridos de congestão para perto da base.

Tosse ligeira com rara expectoração.

Pulso pequeno, arritmico, taquicárdico (96), um pouco duro.

Tensões ao Pachon:

à direita — T M = 18 t m = 9 I. O. = 3,5

à esquerda — T M = 17 t m = 8,5 I. O. = 5

Ruidos cardíacos duros em todos os focos; 2.º aórtico batido. Arritmia extra-sistólica desordenada. As extrasístoles transmitem-se ao pulso. Durante as crises de palpitações, de vez em quando, tem a impressão de que lhe pára o coração. Dôres lombares. Pontos renais posteriores um pouco dolorosos. Urinas de

côr carregada. Diurese de 24 horas irregular. Reflexos rotulianos e aquilianos exagerados.

**História da doença:** — Sofria dos intestinos ha 9 anos e por isso já se internou duas vezes no hospital; há cerca de um mês e meio principiou a sofrer de dôres epigástricas, azia intensa, vômitos mais aquó-sos (mais de noite), astenia, e crises de palpitações com sensação de paragem do coração. Recolheu por isso ao hospital.

**Antecedentes:** — Pai falecido de congestão cerebral. A mãe morreu já velha, não sabendo de quê. Marido victimado por um aneurisma. Uma filha forte; 3 filhos mortos em criança (um de varíola, outro dos intestinos e outro de um «ataque de cabeça»).

Não refere doenças agudas. Um abôrto. Menstruada aos 12 anos; esteve amenorreica durante mais dum ano. Sofreu, então, de muitas espinhas pelo corpo. Desde ha 9 anos que sofre de dôres abdominais com períodos de diarreia a alternar com obstipação.

Teve crises de reumatismo na mão e pé direitos e tem sofrido de dôres nos ossos e cefaleias nocturnas.

### Exames laboratoriais e provas funcionais

#### Sangue:

##### Exame citológico

Hemoglobina . . . . .	70 %
Valor globular . . . . .	0,84
Glóbulos/rubros. . . . .	4.130.00
» brancos . . . . .	7.3000
Relação glb. brancos rubros . . . . .	1/565

*Formula leucocitaria* %/o

Polinucleares neutrófilos . . . . .	69,6
» eosinófilos . . . . .	4,0
» basófilos . . . . .	0,4
Grandes mononucleares . . . . .	0,4
Médios . . . . .	8,0
Linfocitos . . . . .	17,6
	<hr/>
	1.000
Reacção de Wassermann . . . . .	Negativa

### Análise da urina

#### Dieta: leite e farinhas

Peso do doente . . . . .	43 kg.
Idade . . . . .	48 anos
Altura . . . . .	145 centím.
Coefficiente urológico relativo . . . . .	55

#### I — Exame microscópico:

Raras células das vias genito-urinárias, alguns leucocitos e elementos de inquinação.

#### II — Caracteres gerais:

Volume de 24 horas . . . . .	1.200
Côr . . . . .	Amarela
Aspecto . . . . .	Lev. <sup>te</sup> turvo
Depósito . . . . .	Pequeno
Cheiro . . . . .	Norma
Consistência . . . . .	Fluida
Reacção . . . . .	Ácida
Densidade a 15.º . . . . .	1,0211

#### III — Elementos normais:

	Por litro	Por 24 horas
Elementos orgânicos . . . . .	18,127	21,752
Elementos minerais . . . . .	3,873	4,647

Total das matérias dissolvidas	22,000	26,399	
Acidez total (em $P^{2}O^{5}$ ) . . . . .	0,638	0,756	
Ureia . . . . .	11,612	13,934	
Ácido úrico . . . . .	0,134	0,160	
Ácido fosfórico (em $P^{2}O^{5}$ ) . . . . .	0,720	0,860	
Ácido sulfúrico (em $SO^{3}$ )	{ mineral	0,629	0,754
	{ sulfo conjugados	0,060	0,072
Enxofre neutro (em $SO^{3}$ ) . . . . .	0,154	0,184	
Cloreto de sódio (em Na Cl) . . . . .	2,047	2,456	
Urobilina . . . . .	0,100	0,120	

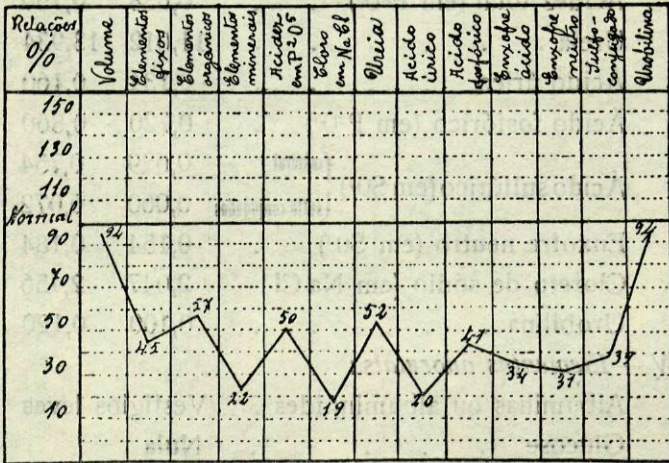
*IV — Elementos anormais:*

Albuminas ou albuminoides . . . . .	Vestígios leves
Glucose . . . . .	Nula
Pigmentos biliares . . . . .	Nulos
Ácidos biliares . . . . .	"
Indican . . . . .	Pequena porção

*V — Relações urológicas %:*

Urica = 0,9 (normal 2,9)
Ureica = 64 (normal 70,4)
Desmineralização = 17,6 (normal 35,1)
Fosfo-ureica = 6,2 (normal 7,8)
Sulfo-ureica = 5,9 (normal 9,1)
Fosfo-sulfúrica = 104,4 (normal 86,3)
Sulfo-conjugação = 8,7 (normal 7,7)
Sulfúrica = 18,2 (normal 17,1)

## Resumo urográfico



Prova de Colrat . . . . . Negativa

Prova da hemoclasia digestiva . . . . .

Diagnóstico: — *Enterecolite. Sífilis geral.*

A estes padecimentos que a sintomatologia relatada justifica bastante, junta-se um ataque ao fígado exteriorizado, não só na análise da urina com a hipozotúria, a urobilinúria relativa, a baixa dos sulfo-conjugados e a indicanúria, mas também nas provas funcionais do fígado com a positividade da glicosúria alimentar e da hemoclasia digestiva.

É certo que os sinais clinicos reveladores da insuficiência do fígado, não se destacam, mas isso deve-se, talvez, à multiplicidade de sintomas de que a doente é portadora, sintomas que ofuscam, possivelmente, os sinais hepáticos.

De resto, não é para estranhar — é muito natural até — que numa doente como esta, portadora duma infecção sífilítica generalizada, o fígado, «o alambique do organismo», como disse alguém, tenha sofrido as conseqüências do terrível mal.

## Técnica e resultados

O método que adotamos para a dosagem dos ácido aminados e do amoníaco é o seguido pelo Dr. Elísio Milheiro, digno Assistente de Química Fisiológica e Fisiologia, na sua tese de doutoramento apresentada à Faculdade de Medicina do Pôrto.

Estudando os processos em uso, Elísio Milheiro, chegou à conclusão de que o melhor método seria: fazer a dosagem conjunta pelo formol, fazer depois a dosagem directa dos ácidos aminados e obter o amoníaco por diferença.

Reconhecendo, porém, que os métodos usuais, tendo por base as precipitações do amoníaco, estavam longe de ser rigorosos, pensou num processo que fizesse desaparecer o amoníaco sem que se perdesse azoto aminado: a eliminação do amoníaco pelos álcalis.

Assim foi que, experimentando as bases mais próprias para a libertação do amoníaco urinário, concluiu que, entre essas, a barita satisfazia plenamente o fim que se tinha proposto atingir: libertar o amoníaco sem tocar nos ácidos aminados.

Adotando esta base, seguia, na dósagem dos ácidos aminados e do amoníaco, a técnica que a seguir transcrevemos, técnica que seguimos nas determinações que realizamos.

## TÉCNICA

**Azoto do formol** — Deitam-se num copo 20 c. c. de urina e juntam-se-lhe 50 c. c. de água destilada e fervida (1) e umas gotas de fenolftaleína; neutraliza-se com soda até côr vermelha franca, mas não muito intensa; juntam-se 10 c. c. de formol a 20 % (formol do comércio a  $\frac{1}{2}$ ) préviamente neutralizado à fenolftaleína até à côr da urina; neutraliza-se com soda decinormal até à coloração que o liquido tinha antes da adição de formol. (Se a quantidade de soda gasta nesta segunda neutralização fôr maior que 10 c. c., junta-se nova quantidade de formol, neutraliza-se novamente e adiciona-se a nova quantidade de soda à anterior; é preciso que a quantidade de soda não exceda a de formol).—Para se ter a certeza de que o líquido voltou à intensidade de coloração anterior, compara-se com a do formol neutralizado; se o tom da urina fôr muito diferente do do formol, compara-se com outra porção da mesma urina neutralizada à coloração da primeira.

Cada centimetro cúbico de soda decinormal corresponde a 14 decimiligramas de azoto. A quantidade por litro será, para n centímetros de soda:

$$X = n \times 1,4 \times 50 \text{ miligramas de azoto.}$$

(1) Nas determinações a que procedemos não operamos com água destilada, porque a água do Pôrto, por ser muito leve, não traz perturbação sensível.

**Azoto aminado**—Deitam-se num cristalizador 20 c. c. de urina, 1 grama de clorêto de bário e, depois da dissolução deste, 20 c. c. de barita saturada.

(Em vez de deitar clorêto de bário sólido, pode empregar-se uma solução saturada de barita que já contenha 5 % daquele sal). Deixa-se ficar a actuar 24 horas, agitando por duas ou três vezes durante êste tempo, para desfazer a pelicula de carbonato de bário que costuma formar-se à superfície. Ao fim dêste período de tempo deita-se-lhe uma gota de fenoltaleína.

Se o líquido estiver ácido ou fracamente alcalino, é sinal de que a quantidade de amoníaco é muito grande e então é preciso juntar nova quantidade de barita (ou de solução de clorêto de bário e barita) e deixar actuar períodos de 24 horas, até que a alcalinidade seja franca.

Se a reacção fôr francamente alcalina ao fim de 24 horas, o que acontece na quási totalidade dos casos, pode fazer-se a doságem; em todo o caso se não houver urgência na análise, convém sempre deixar actuar outras 24 horas, porque os ácidos aminados conservam-se e a eliminação total do amoníaco é então absolutamente segura.

Feita a eliminação do amoníaco, filtra-se o líquido para um copo ou um balão, afim de separar o precipitado que se formou e lava-se duas ou três vezes o cristalizador e o filtro, aproveitando sempre o líquido de lavagem. Juntam-se umas gotas de fenoltaleína e ácido clorídrico diluído até descoloração. Com sôda cáustica decinormal neutraliza-se até côr vermelha franca e juntam-se depois 5 c. c. de formol a 20 %, já neutralizado até à côr do líquido. Por fim neutraliza-se com sôda decinormal até à coloração anterior

A quantidade de azoto aminado é-nos dada pela mesma fórmula que o do azoto do formol.

**Azoto amoniacal:** — É a diferença entre o azoto aminado e o do formol.»

Para evitar cálculos, construiu o mesmo autor a tabela seguinte, que utilizou nas suas determinações e de que também lançamos mão nas investigações a que procedemos.

«Quantidade de azote por litro, em miligramas, operando em 20 centímetros cúbicos de urina e com sódia decinormal.»

$$X = n \times 1,4 \times 50$$

Centímetros cúbicos	Décimos de centímetro cúbico									
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
0	0	7	14	21	28	35	42	49	56	63
1	70	77	84	91	98	105	112	119	126	133
2	140	147	154	161	168	175	182	189	196	203
3	210	217	224	231	238	245	252	259	266	273
4	280	287	294	301	308	315	322	329	336	343
5	350	357	364	371	378	385	392	399	406	413
6	420	427	434	441	448	455	462	469	476	483
7	490	497	504	511	518	525	532	539	546	553
8	560	567	574	581	588	595	602	609	616	623
9	630	637	644	651	658	665	672	679	686	693
10	700	707	714	721	728	735	742	749	756	763
11	770	777	784	791	798	805	812	819	826	833
12	840	847	854	861	868	875	882	889	896	903
13	910	917	924	931	938	945	952	959	966	973
14	980	987	994	1001	1008	1015	1022	1029	1036	1043
15	1050	1057	1064	1071	1078	1085	1092	1099	1106	1113
16	1120	1127	1134	1141	1148	1155	1162	1169	1176	1183

## RESULTADOS

Os resultados das determinações a que procedemos estão patentes no quadro que segue. Por ele se vê que, além das quantidades de azoto aminado amoniacal e do formol por litro e por 24 horas, determinamos também os números correspondentes à unidade de coeficiente urológico, para sabermos qual é o *quantum* de eliminação relativa, e estabelecemos, seguindo o critério de Elísio Milheiro para as urinas normais, relações de alguns desses elementos entre si ou com elementos normais.

## Quadro dos resultados analíticos dos nossos casos

Números	Nomes	Coeficiente urológ.	Volume de 24 horas	Acidez	Ureia de 24 horas	Azoto do formol em miligramas									Relações %				
						Por 24 horas			Por litro			Por unidade de coeficiente urológico			NNH <sup>2</sup>	NF	NNH <sup>2</sup>	NNH <sup>2</sup>	NNH <sup>3</sup>
						Amin. (NH <sup>2</sup> )	Amon. (NH <sup>3</sup> )	Total (F)	Amin. (NH <sup>2</sup> )	Amon. (NH <sup>3</sup> )	Total (F)	Amin. (NH <sup>2</sup> )	Amon. (NH <sup>3</sup> )	Total (F)	Ureia	Acidez	NF	N.urei.	Acidez
I	R. F.	60	900	0,510	10,398	441	163	604	490	182	672	7,350	2,716	10,066	4,24	118,43	73,00	9,14	31,96
II	G. V.	54	2.800	0,212	7,037	1842	020	1862	658	007	665	34,111	0,370	34,481	25,99	878,78	98,92	55,94	9,43
III	J. R.	60	900	0,957	14,067	163	605	768	182	672	854	2,716	10,084	12,800	1,25	80,25	21,25	2,70	63,21
IV	T. V. S.	62	1.200	1,362	20,314	176	697	873	147	581	728	2,838	11,242	14,080	0,86	64,09	20,16	1,84	51,17
V	A. R.	64	1.500	0,531	16,243	1018	158	1176	679	105	784	15,907	2,468	18,375	9,27	22,14	86,51	13,49	29,81
VI	M. R. T.	45	900	0,973	18,039	542	390	932	672	434	1036	12,045	8,666	20,711	3,06	95,78	58,15	6,58	40,08
VII	A. D.	49	600	0,323	7,285	164	159	323	273	266	539	3,347	3,244	6,591	2,26	89,22	50,77	4,86	43,92
VIII	J. P. S.	59	1.200	0,340	7,905	319	193	512	266	161	427	5,406	3,271	8,677	4,03	150,58	62,80	8,67	56,76
IX	E. R. M.	62	900	0,674	11,025	359	113	472	399	126	525	5,790	1,822	7,612	3,25	70,02	76,05	6,99	16,76
X	R. C.	59	900	1,180	18,271	397	077	474	442	085	527	6,728	1,306	8,033	2,17	40,16	83,75	4,67	6,52
XI	G. G.	55	1.200	0,765	13,934	487	159	646	406	133	539	8,854	2,890	11,745	3,49	84,44	75,38	7,59	20,78
Médias		57	1.100	0,712	13,142	537	248	785	413	250	663	9,553	4,371	13,924	5,17	143,99	64,20	11,13	33,67
Médias normais						137,6	563,1	700,7	112	456,8	568,8	2,157	8,803	10,960	0,53	51,5	19,6	1,146	40,86

(1) Os números que apresentamos resultam de médias obtidas por **Elisio Milheiro** em indivíduos normais

## ANÁLISES DOS RESULTADOS

Comparando os resultados obtidos com os achados nas urinas de indivíduos normais, verifica-se:

1.º — **Ácidos aminados** — Os números absolutos do azoto aminado estão todos aumentados, atingindo a maior parte deles um valor superior ao dobro do normal.

Se repararmos na média obtida, 537, notamos que é um número que se aproxima muito do quádruplo da média em casos normais, que é de 137,6.

Mesmo que eliminássemos os casos II e V em que as percentagens de azoto aminado são extraordinariamente elevadas, a média — 338 — seria ainda bastante superior ao normal.

A média das relações entre estes números e os da urina, dá, como se vê, um numero dez vezes superior, quasi ao normal, que é de 0,53.

Seguindo o mesmo critério que adotamos para a apreciação das percentagens absolutas do azoto aminado, isto é, se eliminarmos as observações II e V a média, como precedentemente, ultrapassa muito a normal.

O facto de os doentes estarem sujeitos a diferentes dietas — todas elas mais ou menos pobres em substâncias albuminoides — e em repouso, circunstancias que nunca devem esquecer em análises desta natureza, faz resaltar a aminò-acidúria.

2.º — **Amoníaco** — Exceptuando as observações III e IV em que ha um certo aumento da quantidade absoluta do amoníaco e a observação VI em que a percentagem desse elemento se aproxima muito do normal, em todos os outros casos o amoníaco se acha diminuído.

Reparando bem, nota-se que os três casos que acima destacamos — aumento pouco pronunciado do amoníaco nos dois primeiros, quantidade aproximadamente normal no terceiro — são precisamente aqueles em que, sendo grande a percentagem da ureia, os sinais clínicos e as provas funcionais a que foi possível, sujeitar os doentes, revelam um ataque menos profundo da célula hepática.

Ora, se, como dissemos e parece demonstrado, é o amoníaco o antecessor da ureia, natural é supôr que nestes casos — ao contrário dos outros em que a célula hepática, profundamente perturbada, se acha incapaz de levar o seu trabalho até à transformação da maior quantidade possível de ácidos aminados em amoníaco — o fígado não se encontra tam íntensamente atacado: as suas células conseguem ainda transformar a maior parte dos ácidos aminados em amoníaco e muito dêste leva-lo ao estado de ureia.

São as relações, todavia, que mostrarão se ha realmente diminuição de amoníaco ou se a diminuição absoluta é justificada pela diminuição dos elementos que estão em relação com essa substância.

Como sabemos, o amoníaco aumenta com a acidez, visto que uma certa quantidade daquele elemento formado no organismo foge à transformação em ureia para ir neutralizar os ácidos formados na desassimilação. No estado normal, quanto maior fôr a acidez devida a êsses ácidos, tanto maior será a quantidade de amoníaco empregada na sua neutralização.

É por êsse motivo que se estabelecem relações que nos deem a proporção entre os dois elementos.

Além da relação amoníaco-acidez, estabeleceu

Elísio Milheiro a relação do azoto do formol para a acidez que, sendo mais fácil de determinar — por não obrigar à dosagem separada do azoto amoníaco — é suficiente para dar as indicações na prática corrente.

Ora, as duas relações não se acompanham rigorosamente, mas — diz Elísio Milheiro — como a quantidade de azoto aminado que entra na segunda relação é pequena — nos casos normais, é claro — e como a sua percentagem para a do formol varia pouco, a relação azoto do formol para a acidez é bastante para nos elucidar na prática diária.

Se fossemos a julgar da quantidade de amoníaco pela relação do azoto do formol para a acidez, cuja média, nos nossos casos, é de 143,99, teríamos de concluir que era enorme o aumento relativo do amoníaco.

Calculando, todavia, a média da relação do amoníaco para a acidez, aquela que sobre o assunto em questão nos elucidava mais convenientemente, obtemos o número 33,67, quando o normal é de 40,86

Se os argumentos que levaram a preferir a primeira relação — pequena percentagem de azoto aminado e pequena variação da quantidade deste para o do formol — se mantivessem nos diferentes estados patológicos, estaria bem que se preferisse a relação  $\frac{\text{azoto do formol}}{\text{acidez}}$ , em casos, como estes, em que no azoto do formol entra uma percentagem de azoto aminado extraordinariamente diferente da do normal, parece-nos que devemos, para ajuizar do valôr relativo do amoníaco, guiar-nos somente pela segunda relação, ou seja,  $\frac{\text{azoto amoníaco}}{\text{acidez}}$

Ora, sendo a média destas relações igual a 33,67,

temos de concluir que a diminuição relativa do amoniaco é um facto.

Se, como fizemos para o azoto aminado, excluirmos os números que exprimem esta relação nas observações II e X, números que se afastam notavelmente de todos os outros, chegamos a conclusão idêntica à anterior: a média dos restantes casos manifesta também uma diminuição relativa— muito mais ligeira, é certo — do elemento em questão.

3.<sup>o</sup>— **Relação entre as duas formas de azoto do formol**— A média achada nos nossos casos é de 64,20. Em comparação com o número normal, que é de 19,6, há, por consequência, um aumento notável. Como é fácil ver-se, esta diferença pode ser devida, quer a um aumento do azoto aminado, quer a um abaixamento do do formol.

Se repararmos nas relações anteriores, chegamos à conclusão de que é à primeira das hipóteses que devemos atribuir essa diferença.

Com efeito, a quantidade relativa de azoto do formol está aumentada (relação do azoto do formol para a acidez) cêrca do triplo, mas o aumento da quantidade de azoto aminado (relação do azoto aminado para a ureia) sobrepõe-se flagrantemente à primeira, visto acusar um aumento quási dez vezes superior ao normal.

Da relação  $\frac{\text{azoto aminado}}{\text{azoto ureico}}$  não falamos, visto que o valor semiótico dela é o mesmo que o da relação  $\frac{\text{azoto aminado}}{\text{ureia}}$ . Com efeito, basta multiplicar a primeira pelo factor constante  $\frac{28}{60}$ , que representa a percentagem do azoto da ureia, para se obter a segunda.

## Conclusões

1.<sup>a</sup> — A quantidade de ácidos aminados é, na maior parte dos nossos doentes, superior à obtida nos casos normais.

2.<sup>a</sup> — A relação do azoto aminado para a ureia está sempre aumentada.

3.<sup>a</sup> — A quantidade de amoníaco está sensivelmente diminuída, sendo menor a diminuição precisamente nos casos em que é menor a insuficiência hepática.

4.<sup>a</sup> — A relação do azoto do formol para a acidez, aumenta duma maneira consideravel, mas a relação azoto amoníacal para a acidez, diminue.

5.<sup>a</sup> — A diminuição absoluta do amoníaco verifica-se na percentagem de 81,8 % dos casos.

6.<sup>a</sup> — A diminuição relativa do azoto amoníacal, calculada pela relação do azoto amoníacal para a acidez, aparece em 63,6 % das observações.

7.<sup>a</sup> — A confirmarem-se êstes resultados, obtidos com um número restrito de casos, teríamos no excesso de aminò-ácidos e na baixa de amoníaco da urina mais uma prova valiosa de insuficiência hepática.

---

Visto,  
O Presidente,

Póde imprimir-se.  
O Director,

**Rocha Pereira.** **Alfredo de Magalhães.**

## Bibliografía

- Abderhalden e Rona* — Nouvelle contribution à l'étude de l'assimilation des matières albuminoïdes dans l'organisme animal — Bulletin de la Société Chimique de France t. 36 — 1906, pag. 1412.
- Abderhalden e Schittenhelm* — Sur la teneur de l'urine humaine normal en acides aminés — Bulletin de la Société Chimique de France t. 36-1906, pag. 1409.
- Abderhalden e Ternuchi* — Sur la regression de quelques acides aminés et de quelques peptides dans l'organisme du chien — Bulletin de la Société Chimique de France t. 36-1906, pag. 1399.
- Agúar* — Questões de urologia.
- Bang* — Sur la résorption et l'assimilation de l'albumine et des aminò-acides — Bulletin de la Société Chimique de France — t. 24-1918, pag. 461.
- Bith* — Á propos du dosage des acides aminés — Comptes-Rendus de la Société de Biologie, t. 1.º-1914. pag. 112.
- Bournigault e Bith* — Méthode de dosage des acides aminés dans l'urine et le sérum sanguin — Comptes-Rendus de la Société de Biologie, t. 1.º-1914.
- Carracido* — Tratado de Química Biologica — 1917.
- Lombroso* — Sur le metabolisme des aminò-acides dans l'organisme — Bulletin de la Société Chimique de France, t. 20-1916.
- Lombroso e Artour* — Sur le destin des acides aminés contenus dans la lumière ou la muquense de l'intestin — Bulletin de la Société Chimique de France, t. 18-1915.
- Lombroso e Artour* — Action du tissu hépatique sur les acides aminés ajoutés ou sang circulant — Bulletin de la Société Chimique de France, t. 18-1915.
- Lombroso e Paterni* — Sur le metabolisme des aminò-acides circulants dans le muscle en fonction — Bulletin de la Société Chimique de France t. 18-1915.

- Ronchèse* — Guide pratique pour l'analyse des urines — 1921.
- Laumelly* — Sur la question des acides aminés dans l'urine normal et pathologique. Bul. de la Soc. Ch. de France t. 36-1906.
- E. Lambling* — Précis de biochimie, 1921.
- Roger* — Physiologie normal et pathologique du foie.
- Elísio Milheiro* — Amoniúria e Aminò-Acidúria Tese — Pôrto 1923.
- Richardière* — Soc. de pèdiatrie, 17 janv. 1905.
- M. Labbé, Hutinel et Nepveux* — Journal de médecine et de chirurgie pratique, 10 sept. 1920.
- M. Labbé, J. Hutinel et F. Nepveux* — Paris médical, 28 mai 1921.
- Doyon* — Soc. de biol., 1905, 1908, 1909. Fiessinger Ibid. 1906, T. LX, p. 870. Chevrier Ibid. 1909, T. VII, p. 552.
- Fernand, Widal, Pierre Abrami e M. Jonesco* — L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique. La Presse médicale. 11 décembre 1920 p. 893-99.
- Bith* — L'amino-acidúria. Thèse de doctorat, 1913, Paris.
- Emilie Sergent* — Traité de Pathologie Médicale et de Therapeutique appliquée Foie et Pancreas.
- Emilie Sergent* — Technique clinique Médicale et Séméiologie 1922. pag. 530.
- Noël Fiessinger et René Clogne* — La fonction du foie dans le metabolisme proteique — Le Journal Médical Francais. Fevrier 1922.
- Marcel Garnier* — Le Journal Médical Francais. Fevrier 1922 pag. 52.
- M. Roch* — Note sur la permiabilité du foi au bleu de méthylène nouveau signe d'insuffisance hépatique. Société Médicale des hôpitaux de Paris, 28 Juin 1912 pag. 993.

## ERRATAS

Página	Linha	Onde se lê	Deve lêr-se
32	2	lencocitos	leucocitos
35	10	do	da
36	13	a figado	o figado
40	2	grande	grandes
69	17	Pachou	Pachon
73	7	lencocitaria	leucocitaria
"	8	granulacitos	granulocitos
"	20	Sinfoblastos	Linfoblastos
76	13	Saburosa	saburrosa
78	6	iligeira	ligeira
"	25	Dieta-lactea	Dieta : lactea
79	2	lencocitos	leucocitos
90	6	directa	direita
91	29	interessa	intensa
96	22	Paschon	Pachon
119	28	Glóbulos/rubros	Globulos rubros
"	30	brancos rubros	brancos/rubros