

MÁRIO CARDIA

N.º 179



Reacção Humoral nos Tuberculosos

(ENSAIO DE HEMOACIDIMETRIA)

JANEIRO DE 1924



EMP. INDUST. GRÁF. DO PORTO, L.da
178, R. MÁRTIRES DA LIBERDADE, 178

REACÇÃO HUMORAL
NOS TUBERCULOSOS

MÁRIO AUGUSTO CARDIA PIRES

N.º 179

REACÇÃO HUMORAL NOS TUBERCULOSOS

(ENSAIO DE HEMOACIDIMETRIA)

TESE DE DOUTORAMENTO APRESENTADA
À FACULDADE DE MEDICINA DO PÔRTO

Trabalho do seu Laboratório
de Química Biológica.

JANEIRO DE 1924

EMP. INDUST. GRÁF. DO PÔRTO, L.da
178, R. MÁRTIRES DA LIBERDADE, 178

Faculdade de Medicina do Porto

DIRECTOR

Dr. João Lopes da Silva Martins Júnior

SECRETÁRIO

Dr. António de Almeida Garrett

CORPO DOCENTE

Professores Ordinários

Anatomia descritiva. . . .	Dr. Joaquim Alberto Pires de Lima
Histologia e Embriologia. . .	Dr. Abel de Lima Salazar
Fisiologia geral e especial	Vaga
Farmacologia.	Vaga
Patologia geral.	Dr. Alberto Pereira Pinto de Aguiar
Anatomia patológica. . .	Dr. António Joaquim de Souza Júnior
Bacteriologia e Parasitologia.	Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão
Higiene.	Dr. João Lopes da Silva Martins Júnior
Medicina legal.	Dr. Manuel Lourenço Gomes
Anatomia topográfica e Medicina operatória. .	Vaga
Patologia cirúrgica. . . .	Dr. Carlos Alberto de Lima
Clínica cirúrgica.	Dr. Álvaro Teixeira Bastos
Patologia médica.	Dr. Alfredo da Rocha Pereira
Clínica médica.	Dr. Tiago Augusto de Almeida
Terapêutica geral.	Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães
Clínica obstétrica.	Vaga
História da medicina e Deontologia.	Vaga
Dermatologia e Sifilografia.	Dr. Luís de Freitas Viegas
Psiquiatria.	Dr. António de Souza Magalhães e Lemos
Pediatria.	Dr. António de Almeida Garrett

Professores Jubilados

Dr. Pedro Augusto Dias

Dr. Augusto Henriques de Almeida Brandão

A Faculdade não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação.

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

A MINHA MÃE

A MEU PAI

O melhor mestre e o melhor
amigo.

AO EX.^{mo} SENHOR

PROFESSOR ALBERTO DE AGUIAR

Homenagem às suas belas qualidades de character, de intelligência e de trabalho.

A tuberculose é a mais curável das
doenças crónicas.

Grancher.

A tísica pulmonar é curável em to-
dos os seus períodos.

Jacoud.

*

Sarar? Misérrima esperança!
Padres! Ungi essa creança,
Podeis sua alma encomendar:
Corpinho de anjo, casto e inerte,
Vai ser amado pelo Verme,
Os bichos vão-no desfrutar.

António Nobre («A Tísica»).

Les theories ne durent qu'un jour et les ruines s'accumulent sur les ruines. Un jour elles naissent, le lendemain elles sont à la mode, le surlendemain elles sont classiques, le troisieme jour elles son surannés et le quatrieme elles sont oubliés.

Cependant, si l'on y regarde de plus près, on voit que ce qui succombe ainsi, ce sont les theories proprement dites, celles qui pretendent nous apprendre ce que sont les choses. Il y a en elles «quelque chose» qui, le plus souvent, survit, et si l'une d'elles nous fait connaître un rapport vrai, ce rapport est définitivement acquis et on le retrouvera sous un déguisement nouveau, dans les autres theories qui viendront sucessivement regener à sa place.

POINCARÉ (*Le valeur de la science.*)

PROÉMIO

Porto, dezembro de 1923

Ao falar em reacção humoral, vem logo à memória essa sedutora teoria do artritis-mo, que tão discutida tem sido.

É geralmente sabido que se reune nesta designação um conjunto de afecções, no qual se inclui a diabete, a asma, o reumatismo crónico, a gota, a obesidade, etc.; e entre todos êstes estados mórbidos, Bouchard, apresentando uma estatística pessoal de 3.000 observações, pretendeu estabelecer as mais estreitas relações. Mas é melhor darmos a palavra ao brilhante professor francês: ⁽¹⁾

«Cheguei também a reconhecer, não por

vaga impressão, mas por dados positivos e precisos, que certas doenças, muito diferentes na aparência, formam um grupo, e que, quando uma delas é constatada num doente, é certo achar-se uma ou várias das outras doenças dêste grupo, seja nos antecedentes pessoais do doente, seja na história patológica da sua família.

«Não há transformações mórbidas, nem uma mesma doença que continue metamorfoseando-se ou mudando de aspecto. São sucessões ou coexistências mórbidas. E o número destas doenças é de tal maneira limitado, e as suas relações mostram-se com uma freqüência tão grande, que não há possibilidade de invocar sucessões ou coincidências fortuitas».

O artritismo era a doença dos burgueses, a «diátese da civilização»!

As suas vítimas seriam os intelectuais, os políticos, os financeiros, os industriais.

Qual seria então a sua causa?

Para os inúmeros médicos que seguiram entusiásticamente as teorias de Bouchard, todas as células do organismo teriam uma actividade vital diminuída, de tal modo que as transformações químicas intra-orgánicas não poderiam ser completadas até aos últimos termos a que deveriam chegar. Desta forma, o organismo encher-se hia de materiais mal elaborados. Os produtos que resultariam destas transformações incompletas seriam, para muitos autores, ácidos; e assim

teríamos a acidez humoral aumentada, dando lugar a discrasias ácidas.

Daqui nasceu, para estas doenças, uma terapeutica que teve, e ainda hoje tem, grande vaga: a terapeutica alcalina. Quanto bicarbonato de sódio tem tomado a humanidade à sombra destas teorias!

Não queremos aqui esboçar sequer uma crítica às ideias de Bouchard. Para uns, elas são simplesmente geniais; para outros, a palavra artritismo deveria desaparecer mesmo da linguagem médica e recusam-lhe o lugar nosológico que há muito tempo ocupa... A teoria do artritismo, se não teve outra vantagem, serviu, ao menos, para pôr mais uma vez em relêvo o brilhante espírito dum grande médico contemporâneo.

Depois, a ideia das discrasias ácidas estendeu-se...

De tentativa em tentativa, a humanidade não desanima. Abraça, com entusiasmo, uma ideia nova, quando ela parece salvadora; a ilusão virá dentro em breve, mas... ¿porque não há de chegar um dia aquilo que tanto se quer e que há tanto tempo se procura?

Com a tuberculose, então, o homem tem lutado, através de séculos, com uma tenacidade admirável, à procura do seu tratamento.

Quando foi descoberto o bacilo de Koch, considerado como o agente da tuberculose, uma nova esperança nasceu nos experimentadores, ao verificarem que era possível matar, in vitro, por vários processos físicos

e químicos, a bactéria, ou, pelo menos, atenuar-lhe consideravelmente a virulência. Mas mais uma decepção havia de vir, porque se constatava que os agentes capazes de destruir o micróbio no laboratório, em determinada dóse, affectariam os tecidos do organismo.

O que é certo é que, até hoje, ainda não há uma medicação específica da tuberculose. Pode mesmo afirmar-se que quasi todos os medicamentos usados até agora têm um valor muito semelhante.

Quere isto dizer que devemos cruzar os braços diante dum bacilar?

De forma nenhuma!

Na tuberculose, como em muitas doenças, há que contar com o factor psiquico.

Os bacilares são, quasi sempre, doentes cujo optimismo dura, muitas vezes, até à visinhança da morte. A tísica é a doença das ilusões, como o faz notar, muito justamente, o Dr. Sabourin ⁽²⁾. Ora o médico deve saber aproveitar êstes estados de alma, tirando dêles todo o partido possível. Inspirando ao doente confiança num medicamento, o clínico consegue—quantas vezes!—maravilhas que, a êle próprio, lhe parecem extraordinárias, a ponto de julgar ter em frente de si o remédio que cura a tuberculose. Não é verdade que tantos médicos têm acreditado, porque alguns dos seus casos clínicos assim o autorisam a supôr, que encontraram, enfim, na creosota, na medicação recalcificante, ou, mais modernamente,

nos saís de terras raras, o tratamento específico da bacilose?

As teorias do artritismo, no que respeita à influência da reacção humoral, não podiam deixar de suggestionar os obreiros da luta anti-tuberculosa. Quem sabe se está no conhecimento da reacção humoral a chave do enigma da terapeutica contra a bacilose?...

As conseqüências desta hipótese não deixam de ter importância, porque delas têm resultado diversos tratamentos, às vezes absolutamente contraditórios.

Foi neste campo que trabalhamos, durante o nosso 5.º ano de medicina, Algumas dezenas de observações clinicas com as respectivas análises laboratoriais do sangue

e das urinas, — e aí temos mais um subsídio, embora modesto, para juntar aos numerosos trabalhos que se têm reunido sobre um dos assuntos que continuam apaixonando a medicina de hoje: a terapeutica da tuberculose.

Devia esta nossa tese ser apresentada ao concluirmos o curso geral de medicina. Umas viagens impediram-nos, porém, de realizarmos êsse desejo.

E ao entregarmos à tipografia o nosso humilde trabalho, não podemos deixar de escrever umas palavras de justiça.

O senhor Dr. Alberto de Aguiar, o brilhante professor da Faculdade de Medicina do Pôrto, amparou-nos sempre, durante a preparação das nossas experiências labora-

toriais, com a benevolência mais carinhosa, guiando-nos, generosamente, com os conselhos que a sua competência tornava sempre preciosos. A sua amabilidade foi a ponto de facultar-nos, para os nossos ensaios, o seu admirável laboratório, que honra a medicina portuense. Como deixar, por isso, de exprimir aqui os nossos agradecimentos mais efusivos ao professor ilustre?

E, por último, um cantinho destas páginas, para mais um agradecimento, agora dirigido ao Dr. Elisio Milheiro, o distintíssimo assistente da nossa Faculdade. Com a sua especialização já valiosa em química biológica, êle quiz, amavelmente, valorizar, com os seus conselhos sôbre a parte técnica dos nossos trabalhos, todos os estudos que

*fizemos no Laboratório de Química Bioló-
gica da Faculdade de Medicina do Pôrto.
Com um abraço, a expressão sincera do
nosso reconhecimento.*

Mário Cardia.

A RECALCIFICAÇÃO E
A REACÇÃO HUMORAL

É geralmente sabido que, desde os trabalhos de Paulo Ferrier, há muitos médicos que acreditam na descalcificação como causa da tuberculose; e, até, admitindo esta hipótese, estabelecem um método terapeutico que, ainda hoje, tem muitos defensores espalhados por todo o mundo. O método de Ferrier resulta, afinal, das ideias de Robin sôbre a desmineralização e a remineralização nos tuberculosos.

Se a teoria da descalcificação tem sido entusiásticamente defendida por vários médicos, também tem encontrado noutros grande oposição.

O argumento mais importante contra a hipótese da desmineralização dos tuberculosos está em certas dosagens de cálcio e fósforo na urina, nas fezes e noutras excreções.

A descalcificação nos tuberculosos.

É certo ter Robin afirmado que, nos bacilares, o coeficiente de desmineralização (relação entre o resíduo inorgânico e o resíduo total da urina) é muito elevado; enquanto que, no estado normal, êsse coeficiente é de 30 por 100, segundo aquele autor, no primeiro período da tuberculose elevar-se-ia a 37,27 por 100. Mas, para conhecer a taxa da desmineralização, é evidente que não basta dosear os elementos minerais duma só excreção, como é a urina. Ora nas análises a que procederam vários investigadores (³), na urina, nas fezes e noutras excreções dos tuberculosos, encontrou-se uma pequena eliminação de cálcio e fósforo. Mas parece, em todo o caso, que os resultados das análises são discutíveis; ou, pelo menos, são pouco numerosas e referem-se a períodos muito curtos da doença.

Pelo contrário, a favor da existência de desmineralização nos tuberculosos, têm sido apresentados muitos argumentos. Assim, por exemplo, Ferrier dá importância ao facto, por

êlé observado, de acessos agudos pulmonares aparecerem ao mesmo tempo que acessos de cárie dentária, na tuberculose pulmonar, e, contrariamente, suspensão do processo de cárie dentária, com melhoria do estado pulmonar. Alguns autores têm observado até a coincidência dêsses acessos dentários com crises de fosfatúria abundante.

Por outro lado, é interessante notar o que se passa em certos indivíduos no período do crescimento.

É sabido que, para fabricar o sistema ósseo, o organismo da criança faz largos dispêndios de sais cálcio. Ora em certas pessoas novas instala-se a tuberculose na mesma ocasião em que sobreveem um acesso brusco de crescimento ou uma cárie dentária.

O modo da cura da tuberculose estaria mesmo, segundo alguns clínicos, na formação de nódulos de sais de cálcio. A êste respeito, é interessante transcrever aqui o que conta Sergent: (⁴)

«Dois dos meus doentes, curados havia já muitos anos dum acesso tuberculoso, escarraram, por ocasião duma gripe, que marcou o começo duma recaída, verdadeiras pedras, formadas principalmente por sais de cálcio, e no centro das quais pude encontrar alguns bacilos de Koch, muito fracamente còrados.»

Também Sergent afirmou ter visto, à radioscopia, que nos velhos sifilíticos tuberculosos, os pulmões continham nódulos negros, sempre bastante numerosos.

Recalcificação.

Para combater a descalcificação, muitos médicos aconselham, aos tuberculosos, os sais de cálcio sob várias formas medicamentosas.

De resto, os sais de cálcio foram utilizados desde muito tempo. Usaram-se os «olhos de caranguejo» contra a tísica e o célebre *album græcum* (excremento sêco de cão)

como uma forma de administrar o fosfato de cálcio. Hoje, desde Ferrier, aconselham-se os sais insolúveis, como o carbonato de cálcio e o fosfato tribásico de cálcio. Há até quem tenha preconizado, particularmente em Inglaterra, a via brônquica para administração dos sais de cálcio. Recentemente, Contiere⁽⁵⁾ aconselhou o emprêgo dum aparelho (calcóforo), para fazer inalar a cal, juntamente com o anidrido carbónico.

Mas, seja qual fôr a técnica para introduzir, no organismo, sais de cálcio, vários autores argumentam que a alimentação possui sempre bastante quantidade de sais de cálcio. Se certos organismos são descalcificados, a razão não está na ausência dêsses sais, mas num vício da nutrição. Para recalcificar um organismo, não é preciso dar, ao doente, cálcio sob qualquer forma medicamentosa, porque os alimentos lho fornecem suficientemente; o que é necessário é que o cálcio seja assimilado.

A base da recalcificação estaria, principalmente, em modificar o meio humoral.

Alguns autores, como Lancereaux, P. Claisse, L. Levi, P. Ménard ⁽⁶⁾, pensam que a tireóide exerce um papel importante na regulação do processo da recalcificação; e aconselham, por isso, aos tuberculosos, extratos daquele órgão.

Outros clínicos crêem que as glândulas supra-renais exercem também grande influência no fenómeno da descalcificação. É por isso que Sergent, que é um defensor entusiasta do método de Ferrier, aconselha a adrenalina aos tuberculosos. Se a função supra-renal é hiperactivada, o excesso de adrenalina eleva a tensão arterial e produz o ateroma; se a produção daquela substância está, pelo contrário, diminuída, julgam muitos autores que se produz a descalcificação. É certo que os tuberculosos apresentam, freqüentemente, sinais de insuficiência supra-renal.

Mas tem-se ligado talvez mais importân-

cia ao grau da acidez humoral. Afirmam até muitos médicos que a descalcificação dos tuberculosos é devida a um terreno hiperácido. Para êstes a recalcificação consiste, não só em dar aos doentes os sais de cálcio de que êles precisariam, mas também em diminuir a acidez do organismo pelos alcalinos; e proíbem o uso do vinho, do vinagre, do azeite, isto é, de tudo que é ácido. Ferrier quiere até que os tuberculosos não bebam senão águas bicarbonadas cálcicas.

Para outros autores, pelo contrário, o que há nos tuberculosos é hipoacidez. E esta hipoacidez é que produziria, segundo êles, a descalcificação. Nada de alcalinos; pelo contrário, dar ao doente bebidas ácidas.

São, como se vê, duas hipóteses diametralmente opostas, que conduzem a dois processos terapêuticos diferentes.

Modernamente, apareceram novas concepções sôbre a descalcificação. Como vários autores julgam que a fixação, pelas células,

se faz sob a forma coloidal, pensam elles que a transformação dos sais em coloides só se produz quando a acidez dos humores é normal. Assim como há uma normalidade na temperatura, no número de pulsações cardíacas, na tensão arterial, haveria também uma acidez normal dos humores. Se esta acidez se modificar, para mais ou para menos, os fermentos que levam os sais minerais ao estado coloidal não actuariam. A recalcificação deveria, portanto, ser provocada, levando a acidez dos humores ao número normal. Admitindo esta hipótese, estamos, da mesma forma que anteriormente, deante d'êste dilema: há, nos tuberculosos, hiper ou hipoacidez?

Vê-se a importância que muitos médicos têm ligado ao conhecimento da reacção humoral nos tuberculosos. Enquanto que há clínicos que hoje tratam os seus tuberculosos com os alcalinos, e lhes proíbem as bebidas ácidas, outros, ao invés, procuram elevar, nos doentes, a acidez humoral. Para êstes,

um ácido, como o fosfórico, constitui um medicamento capaz de impedir a descalcificação, isto é, aquela substância seria um re-calcificante indirecto.

A ACIDEZ URINÁRIA
NOS TUBERCULOSOS

Com o fim de conhecer a reacção humoral, alguns investigadores têm estudado, em várias doenças, as variações da acidez urinária. Pelo que respeita à tuberculose, os trabalhos são até muito numerosos, mas estão longe de se harmonizarem as suas conclusões.

De facto, os vários autores que se têm ocupado do estudo da acidez urinária nos bacilares concluem pelos mais extravagantes contrastes! Há médicos que têm chegado à conclusão de que há, na tuberculose, hipera-cidez urinária, ao passo que outros acharam, pelo contrário, hipoacidez.

Para exemplo, vamos citar alguns trabalhos, que vêm referidos na tese de Vera Tarkowski, intitulada *Etude de l'acidité urinaire dans les Tuberculeux* (⁷).

Coat de Kerveguen verificou que a diminuição da acidez urinária na tuberculose é um fenómeno frequente e que a hipoacidez é uma das causas mais importantes da falta de resistência à invasão bacilar. Também Olivescio, Nicolaidi e Chatelain encontraram, nas suas observações, sempre hipoacidez nas urinas dos bacilares. Já Robin, Sematte e Malmejac acharam, pelo contrário, a acidez urinária aumentada nos tísicos em proporções notáveis. Sem querermos alargar-nos muito neste assunto, vamos, contudo, transcrever as conclusões a que chegou Vera Tartakowski (⁸), no trabalho atrás citado e que se referem à acidez das urinas de 24 horas, usando a fenolftaleína como indicador:

Normais — média	1,846 de SO ₄ H ²
Tub. do 1.º período — média . .	2,834 » »
Tub. do 2.º » »	1,879 » »
Tub. do 3.º » »	0,871 » »

As modificações da reacção urinária nos

tuberculosos têm, para muitos médicos, importância considerável, não só para a terapêutica, como até para o prognóstico e o diagnóstico. A título de curiosidade, vamos transcrever as conclusões a que chega Pablo Heredia, de Buenos-Aires, num trabalho que publicou sobre *La acidez urinaria y la tuberculosis* (9):

1.^a— Os tuberculosos têm hipoacidez urinária;

2.^a— A hipoacidez urinária é o primeiro dos sintomas da bacilose pulmonar;

3.^a— A melhoria evolutiva dos tuberculosos tem o seu índice gráfico na acidez urinária;

4.^a— A permanência ou a diminuição da hipoacidez urinária num tuberculoso tem um grave prognóstico;

5.^a— A hipoacidez urinária tem um valor real no diagnóstico da tuberculose;

6.^a— Todos os hipoácidos sem lesões pul-

monares são prè-tuberculosos, ou melhor, tuberculosos biológicos;

7.^a—Qualquer lesão pulmonar que se acompanhe de hipoacidez merece o título de tuberculose;

8.^o—O tratamento específico de tuberculose é o ácido fosfórico.

Também quisemos determinar a acidez urinária dos tuberculosos. Mas antes de apresentarmos as nossas análises, seja-nos permitido dizer algumas palavras sôbre a reacção das urinas.

A reacção urinária.

A urina humana pode ter reacção alcalina, como acontece, por exemplo, quando um indivíduo está seguindo um regimen vegetariano ou frugívero, ou ingere doses elevadas de bicarbonato de sódio, ou quando sofre de certos estados mórbidos. Mas, quasi sempre, a urina do homem, no momento da

sua emissão, avermelha o papel de tornesol; é, portanto, ácida.

Esta acidez é devida aos ácidos livres, aos sais minerais de basicidade incompletamente saturada, aos sais orgânicos de função ácida e aos compostos orgânicos que gosam de certas funções saturantes alcalinas, como os ácidos aminados.

Em princípio, a acidez total das urinas deve ser dada pela quantidade de alcali necessária para transformar em sais neutros todas as substâncias ácidas da urina. Mas, na realidade, os resultados sôbre a acidez urinária são variáveis conforme o reagente indicador empregado. Se usarmos a fenolftaleína, a acidez da urina determinada com a soda é muito diferente da que achamos com o indicador heliantina ou com o azul solúvel de Poirier. A fenolftaleína, por exemplo, não avermelha senão depois da saturação dos ácidos livres e dos sais minerais incompletamente saturados, compreendendo sômente duas atomicidades

do ácido fosfórico. Já com o indicador heliantina ou com o ácido carmínico *EI*, porém, êstes corpos reagem desde a saturação da primeira acidez dos ácidos mono, bi e tribásicos, o que faz com que êles virem: a heliantina, do vermelho (meio ácido) para o amarelo (meio alcalino), o ácido carmínico, do amarelo (meio ácido) para o vermelho violáceo (meio alcalino), desde que haja um ácido polibásico não completamente saturado, e indicam assim a acidez por «sais ácidos».

É por isso que Gautrelet ⁽¹⁰⁾ descreve nada menos de 8 classes de acidez: fundamental, total, potencial, aparente, livre, iónica ou actual, absoluta e real!

O caso de Joulie.

A questão da técnica é, portanto, fundamental, na determinação da reacção urinária. Não admira, por isso, que os diversos números achados pelos vários autores estejam bem longe de concordarem. E, no entanto, tem-se

ligado importância considerável às análises urinárias, confrontando-as umas com as outras, para estabelecer uma terapêutica que modifique o meio humoral.

Eis um exemplo:

Fizemos referência, nas primeiras páginas d'êste livro, à patogenia do artritismo, que, para vários clínicos, reside numa hiperacidez orgânica. Como consequência desta hipótese, muitos médicos aconselham, aos artríticos, o uso dos alcalinos; de resto, esta teoria é baseada em várias análises urinárias. Pois repare-se no que conta Joulie no seu livro *Urologie pratique et therapeutique nouvelle* ⁽¹¹⁾:

«Atravessávamos, com efeito, desde os 26 aos 63 anos, que tínhamos então, a maior parte das fases da diátese artrítica: dispepsia ácida quasi constante; violento ataque de reumatismo articular agudo na espádua direita, em 1860; enterite crónica a seguir; de 1883 a 1886, litíase biliar com cólicas hepá-

ticas cada vez mais violentas; em 1885, leve ataque de gota no dedo grande do pé esquerdo e cólicas nefríticas; desde 1889, glicosúria intermitente, numerosas bronquites, urticária, vários ataques de sciática, edemas dos membros inferiores, varizes, eczemas, etc., etc.

«Seria talvez difícil achar um caso mais característico das doenças por atraso de nutrição, tão magistralmente descritas pelo professor Bouchard.

«Lembrando-nos da classificação de Gautrelet, que coloca todas as manifestações mórbidas acima indicadas nas doenças por hiperacidez geral, reconhecíveis pela hiperacidez das urinas, quisemos saber em que estado estávamos, e determinamos então, diàrimente, a acidez das nossas urinas.

«A nossa surpresa foi grande quando, em lugar de verificarmos, como supunhamos, a existência duma acidez exagerada, achamos, pelo contrário, uma acidez muito fraca».

Joulie, que, diga-se de passagem, usou uma técnica especial para a determinação da acidez urinária, experimentou então, nele próprio, o ácido fosfórico diluído. Os efeitos obtidos foram notáveis: «todos os acidentes precedentemente indicados desapareceram, ou, pelo menos, diminuíram, e a própria dispepsia ácida atenuou-se muito, o apetite e o sono voltaram, as fôrças aumentaram, em suma, a nossa saúde restabeleceu-se, a ponto de nos permitir fazer exercícios e trabalhos que nos eram interditos há muitos anos».

Também determinamos, como dissemos, a reacção urinária nos tuberculosos.

¿Que urina deveríamos aproveitar? ¿Que técnica usar?

A acidez da urina varia com muitos factores. Antes de mais nada, o regimen alimentar influe, como atrás recordamos, nesta reacção.

**A técnica
que usa-
mos.**

Foi por isso que escolhemos sempre pessoas que estavam seguindo uma alimentação mixta e semelhante sob o ponto de vista que nos interessava, da mesma forma que punhamos de parte doentes que faziam uso de medicamentos que pudessem influir na reacção urinária.

Um outro factor importante a considerar é o período do dia em que se colhe a urina. A acidez urinária é mais elevada de manhã ⁽¹²⁾; baixa à tarde e mantem-se a uma altura média durante a noite. Estas variações dependem, evidentemente, dos períodos em que está o indivíduo em relação às refeições: a acidez urinária parece diminuir depois dos alimentos.

Resolvemos, por isso, aproveitar apenas, para os nossos exames analíticos, a urina correspondente a prazos curtos, emitida em jejum. Esta urina era analisada, com a soda e a fenoltaleína como reagente indicador, nas primeiras horas que seguiam a emissão.

Todas as nossas análises foram feitas nos meses mais frios do ano, nos quais a reacção urinária é menos alterável; de resto determinamos, por várias vezes, a acidez das mesmas urinas, com intervalos de algumas horas, verificando sempre que o pouco tempo que mediava entre a micção e o momento da análise não alterava em nada a reacção de urina.

Eis a técnica:

Numa cápsula, colocam-se 20 c.c. da urina a analisar e algumas gotas de fenolftaleína. Enche-se uma pipeta com soda $N/10$ e vai-se deitando êste alcali na urina, agitando com uma vareta de vidro, até aparecer uma côr rósea persistente. Vê-se então a quantidade de soda gasta, e subtrai-se 0,2, que corresponde, mais ou menos, ao excesso de $OHNa$ preciso para obter a coloração rósea.

Expressimos os números em ácido fosfórico. Como cada c.c. de soda $N/10$ corresponde a 0,00355 de P^{20^5} , temos de multi-

plicar êste número pelo número de c.c. de soda para termos a acidez nos 20 c.c.

Procedemos depois do modo seguinte:

Víamos qual era a quantidade de urina e o período a que essa urina correspondia, isto é, há quanto tempo o indivíduo tinha urinado pela última vez. Suponhamos, por exemplo, que um doente tinha emitido 188 c.c. de urina, correspondente a um período de 2 horas.

Calculavamos:

$$\frac{2}{188} = \frac{24}{x}$$

$x=2256$, admitindo assim que êste doente urinaria êste número de c.c. nas 24 horas.

Se a acidez dos c.c., calculada pela técnica atrás referida, fôsse 0,020945, teríamos:

$$\frac{20}{0,020945} = \frac{2256}{x}$$

$x=2,360$, que chamamos *acidez das 24 horas*.

Calculamos também a acidez por litro, multiplicando por 50 a acidez dos 20 c.c. da urina.

A. Indivíduos com saúde (*) e sem taras pessoais ou hereditárias.

Os resultados das nossas análises.

Acidez por li- tro em P ₂ O ₅	Acidez por 24 h. em P ₂ O ₅
1—0,301	0,127
2—0,284	0,374
3—0,301	0,379
4—1,402	1,193
5—1,047	2,360
6—0,763	1,189
Máximo—1,402	2,360
Mínimo—0,284	0,374
Média—0,683	0,937

(*) Estas análises, como todas as deste trabalho, foram feitas em doentes internados no Hospital Geral de Santo António, do Porto.

B. Indivíduos suspeitos de tuberculose pulmonar, sem bacilos de Koch na expectoração.

Acidez por li- tro em P ₂ O ₅	Acidez por 24 h. em P ₂ O ₅
1—0,887	0,134
2—0,905	0,982
3—0,976	1,079
4—0,621	0,689
Máximo—0,976	1,079
Mínimo—0,621	0,982
Média—0,847	0,721

C. Tuberculose pulmonar não muito avançada. Bacilos de Koch na expectoração.

Acidez por li- tro em P ₂ O ₅	Acidez por 24 h. em P ₂ O ₅
1—1,952	1,013
2—1,100	0,583
3—0,461	3,826
4—0,319	1,150
5—0,763	0,806
6—0,585	0,227
Máximo—1,952	3,826
Mínimo—0,319	0,227
Média—0,863	1,267

D. Tuberculose pulmonar avançada.
 Bacilos de Koch na expectoração.

Acidez por li- tro em P ₂ O ₅	Acidez por 24 h. em P ₂ O ₅
1—2,165	0,831
2—0,674	0,186
3—1,562	0,363
4—0,319	0,090
5—0,976	0,677
6—1,100	0,685
7—2,307	0,553
8—0,710	0,645
9—0,319	0,210
10—0,781	1,405
11—0,319	0,306
Máximo—2,307	1,405
Mínimo—0,319	0,090
Média—0,994	0,541

E. Outras baciloses.

1—0,355	0,754
2—2,130	2,193
3—0,355	0,272
4—1,491	1,040
5—0,603	0,499
6—0,355	0,429
7—0,372	0,555
Máximo—2,130	2,193
Mínimo—0,355	0,429
Média—0,808	0,820

Conclusões. *Acidez por litro:*

Atendendo às médias, verificamos que todos os indivíduos tuberculosos ou suspeitos de bacilose apresentavam hiperacidez urinária em relação aos normais observados. É interessante notar ainda que os doentes com tuberculose atenuada tinham uma média de acidez muito semelhante: 0,847, 0,863 e 0,808; os indivíduos com tuberculose pulmonar avançada já apresentavam uma acidez mais acentuada: 0,994.

Mas a maior parte destes doentes mostrava uma acidez urinária compreendida entre os limites dos normais. Dos 28 bacilares observados, só mesmo 6 não estavam dentro destes limites. E, evidentemente, que esta circunstância vale muito mais que as médias atrás mencionadas.

Acidez por 24 horas:

Já aqui não sucede o mesmo com as médias dos vários grupos. Nos grupos *B*, *D* e *E* os números indicam, nas médias, hipoacidez, ao contrário do que sucede com a acidez por litro; já não acontece o mesmo com o grupo dos doentes com tuberculose pulmonar não muito avançada, onde a média deu 1,267, ao passo que, nos nossos normais, é 0,937.

Também pelo que respeita à acidez das 24 horas, quási todos os números estão compreendidos dentro dos limites dos normais. Mas se, na acidez por litro, não havia nenhum caso inferior ao mínimo normal, já aqui se encontram 7 nestas condições e só um com acidez superior ao máximo dos normais.

Pelo conjunto dêstes números respeitantes à acidez urinária, e ainda atendendo à observação clínica, que sempre fizemos em todos

os doentes, não tiramos quaisquer conclusões das nossas experiências. São mais umas análises a juntar a muitas outras, que só servem para mostrar, mais uma vez, que não é, certamente, do conhecimento da acidez urinária dos tuberculosos que se podem tirar quaisquer conclusões sobre a sua reacção humoral.

A REACÇÃO SANGUÍNEA
NOS TUBERCULOSOS

A reacção humoral pode, talvez, ser melhor estudada pelo conhecimento da reacção do sangue.

Julgaram alguns fisiologistas que o rim era um simples filtro, deixando passar a parte líquida do sangue que o banha. Se assim fôsse, achar-se hiam na urina todas as substâncias que existem em dissolução no plasma sanguíneo; a sua reacção seria a mesma do sangue. Ora êste líquido é alcalino ao tornesol, ao passo que a urina é, normalmente, ácida.

Para explicar êste facto, têm sido apresentadas várias teorias, que encontramos citadas no livro «Questões de urologia» do senhor Professor Alberto de Aguiar ⁽¹³⁾.

**A reacção
humoral
estudada
pelo san-
gue.**

Vieillard, por exemplo, quere que o rim, no desempenho da sua missão depuradora, seja mais permeável aos ácidos que às bases. Outros autores afirmam que os sais ácidos, de que depende a acidez urinária, são formados pelo rim à custa dos elementos salinos que nele se reúnem. Ainda outros médicos e fisiologistas, finalmente, supõem que a acidez urinária resulta simplesmente da acidez do sangue, em que se encontram formados os elementos de que ela depende.

Seja qual fôr o mecanismo dêstes fenômenos, o certo é que a reacção do sangue não é igual à da urina. De resto, como se pode verificar pelas experiências a que procedemos, e que veem referidas no último capítulo dêste trabalho, a reacção do sangue não acompanha, de qualquer forma, a acidez urinária. Havia indivíduos, daqueles cujas urinas e sangue analisamos, nos quais encontramos baixa acidez sanguínea acompanhada de hiperacidez urinária, ao passo que, noutros, a hiper-

acidez do sangue era acompanhada de grande acidez da urina.

Para tomar conhecimento da reacção humoral, está, evidentemente, indicado estudar a reacção sanguínea, pois que as transformações orgânicas se efectuam num meio que tem relações constantes com o meio sanguíneo.

Resolvemos, por isso, determinar a reacção do sangue dos mesmos indivíduos a quem analisamos a urina, e que eram tuberculosos internados no Hospital Geral de Santo António, do Pôrto.

Estudada pelo método electrométrico, a reacção do sangue é muito próxima da neutralidade, pois que a concentração do sangue em iões *OH* é quasi a da água pura. O sangue é, portanto, um líquido neutro, segundo Höber, Fränkel, Fartes (¹⁴) e outros experi-

**A reacção
do sangue.**

mentadores. Mas a reacção do sangue, determinada por êste método físico-químico, não tem trazido vantagens práticas. É por isso que ainda hoje a reacção do sangue continua a ser estudada adoptando um critério puramente químico.

A reacção sanguínea, devida à presença de fosfatos bi-metálicos e bicarbonatos, é alcalina ao tornesol.

Esta reacção modifica-se em várias circunstâncias, como, por exemplo, durante a digestão. Charles Simon ⁽¹⁵⁾ afirma que a alcalinidade é mais alta no homem que na mulher e na criança; atinge o mínimo pela manhã cedo, sobe durante a tarde e baixa de noite. Por outro lado, a alcalinidade diminui, no estado fisiológico, sob a influência da surmenage e dum regimen cárneo exclusivo ⁽¹⁶⁾.

Segundo Rieux ⁽¹⁷⁾, quasi sempre, senão sempre, a alcalinidade do sangue, quando é modificada nos estados patológicos, fá-lo no sentido da sua diminuição; o sangue «tende

para a acidez, sem, contudo, aí chegar realmente» — diz aquele autor.

Charles Simon afirma que há uma notável diminuição de alcalinidade em anemias secundárias e nas anemias perniciosas, enquanto que, na clorose, não se observa quasi nenhuma mudança. O grau de alcalinidade, afirma ainda o mesmo autor, é reduzido nas doenças infecciosas, na diabete, na uremia, etc. Nas enfermidades crónicas pode haver, contudo, um aumento.

Têm sido utilizados diversos métodos para conhecer a alcalinidade sanguínea, uns de ordem física, outros de ordem química. Entre os primeiros, citamos o método de Dare ⁽¹⁸⁾, baseado no facto do espectro característico da oxihemoglobina desaparecer na ocasião exacta em que se dá a neutralização, quando o sangue é titulado com o ácido tartárico.

**Os métodos
para deter-
minação da
alcalinidade
sanguínea.**

Mais usados têm sido os métodos químicos, como o de Salkowski, o de Lowy e o de Engel, que é essencialmente uma modificação do segundo destes.

O processo de Salkowski é baseado no facto dos sais de amónio serem decompostos em presença dos alcalis, com libertação da amónia livre. Esta última substância é absorvida por uma solução ácida padrão e determinada por titulação do excesso de ácido.

Eis agora o método de Lowy:

Num frasco pequeno, provido de gargalo longo e parcialmente graduado, introduzem-se 5 c.c. de sangue colhido duma das veias superficiais do braço; já antes se devem meter, no frasco, 45 c.c. duma solução a 0,25 % de oxalato de amónio, substância esta destinada a evitar a coagulação sanguínea. A mistura é então titulada com ácido tartárico $N/25$; usa-se, como indicador, o papel de tornesol embebido numa solução concentrada de sulfato de magnésio.

Segundo Waldvogal, os valores normais obtidos pelo método de Salkowski estão compreendidos entre 350 e 400 mgrs. de *OHNa* por 100 c.c. de sangue. Êstes números são mais altos do que aqueles que se têm obtido com o método de Dare.

Como atrás dissemos, a alcalinidade varia em certos estados patológicos. Eis alguns números que encontramos no livro de Charles E. Simon ⁽¹⁹⁾, já citado, e que se referem ao método de Lowy:

<i>Normal</i>	300 — 325 de <i>OHNa</i> / 100.
Carcinoma esofágico .	327 — 643 » » »
Gastrite alcoólica . .	343 — 379 » » »
Enterite crônica . . .	212 — 272 » » »
<i>Tuberculose Pulmonar</i> .	450 — 468 » » »
Brônquite	239 — 343 » » »
Neurastenia	225 — 426 » » »
Arterioesclerose . . .	208 — 344 » » »
Erisipela	498 » » »
Febre tifoide	270 — 640 » » »
Pneumonia	263 — 464 » » »
Septicemia	443 » » »

Anemia perniciosa . .	429	de $OHNa$ /100.
Nefrite intersticial cró-		
nica	310 — 409	» » »
Nefrite parenquima-		
tose crónica . . .	312 — 490	» » »
Cirrose do fígado . .	272 — 345	» » »

Para estabelecermos a reacção do sangue nos tuberculosos, determinamos a sua alcalinidade por um processo que é, essencialmente, o de Lowy, atrás descrito.

Técnica.

As substâncias usadas em todas as nossas determinações analíticas foram sempre tituladas com uma solução de ácido sulfúrico $N/10$, preparada no início dos trabalhos laboratoriais, e as soluções renovadas todas as quinzenas, de forma a darem perfeita garantia dos resultados.

Usamos o ácido tartárico $N/25$; como reagente indicador, o papel de tornesol embebido numa solução saturada de SO^4Mg .

O sangue pertencia a indivíduos em jejum e foi sempre colhido numa das veias da prega do cotovelo, em tubo de ensaio bem seco. Com uma pipeta, tirávamos, do tubo de ensaio, 10 c.c. de sangue, que introduzíamos, logo a seguir, num frasco, onde tínhamos colocado, previamente, cerca de 80 c.c. duma solução de oxalato de amónio a 0,25 %, para impedir a coagulação sanguínea.

Acrescentávamos a quantidade da solução de oxalato de amónio necessária para completar 100 c.c. da mistura. O sangue ficava, portanto, diluído a 1/10.

Tomávamos 25 c.c. da diluição sanguínea atrás mencionada. Com uma bureta graduada, íamos deixando cair o ácido tartárico $N/25$, até que dois papeis de tornesol, um avermelhado pelo ácido clorídrico, outro azulado pelo amoníaco, perdessem as respectivas cores.

Acontecia, às vezes, que vários papéis apresentavam a côr da neutralização; neste caso, tirávamos a média dos números extremos obtidos.

Alguns ensaios para a determinação da alcalinidade foram repetidos com o mesmo sangue, dando sempre os mesmos resultados.

Exprimimos os números obtidos em carbonato de sódio e referidos a um litro de sangue.

1^l da solução normal de ácido $\Rightarrow$ 53 de CO^3Na^2 .

1^l da solução N/25 de ácido $\Rightarrow \frac{53}{25} = 2,12$ de

CO^3Na^2 .

1 c.c. da solução N/25 $\Rightarrow$ 0,00212 de CO^3Na^2 .

Alcalinidade de 1 litro de sangue =

$$= n \times 0,00213 \times 400 = n \times 0,848$$

sendo n o número de c.c. de ácido tartárico N/25 necessários para neutralizar a alcalinidade dos 25 c.c. da solução sanguínea. Foi esta a fórmula que adoptamos nas nossas experiências.

A. Indivíduos com saúde e sem taras pessoais ou hereditárias:

1 — 4,240	de $CO^3 Na^2 / 1000$
2 — 2,714	—
3 — 4,070	—
4 — 3,222	—
5 — 4,240	—
6 — 4,664	—
7 — 4,070	—
Máximo — 4,664	—
Mínimo — 2,714	—
Média — 3,888	—

**Os nossos
números
sôbre a al-
calinidade
sanguínea
dos tuber-
culosos.**

B. Indivíduos suspeitos de tuberculose pulmonar:

1 — 6,275	de $CO^3 Na^2 / 1000$
2 — 2,286	—
3 — 6,275	—
4 — 4,664	—
Máximo — 6,275	—
Mínimo — 2,286	—
Média — 4,875	—

C. Indivíduos com tuberculose pulmonar (bacilos de Kock na espectorção):

1 — 4,494	de $CO^3 Na^2 / 1000$
2 — 1,696	—
3 — 2,628	—
4 — 4,240	—

5	— 3,646	de $CO^3 Na^2/1000$	
6	— 2,968		—
7	— 9,328		—
8	— 0,085		—
9	— 0,769		—
10	— 1,524		—
11	— 3,043		—
12	— 2,714		—
13	— 4,494		—
14	— 4,664		—
15	— 3,222		—
16	— 2,968		—
17	— 4,031		—
18	— 4,664		—
19	— 2,120		—
Máximo	— 9,328		—
Mínimo	— 0,085		—
Média	— 3,331		—

D. Tuberculoses cirúrgicas:

1	— 4,579	de $CO^3 Na^2/1000$	
2	— 2,034		—
3	— 2,968		—
4	— 3,222		—
5	— 2,883		—
6	— 6,984		—
7	— 6,320		—
Máximo	— 6,984		—
Mínimo	— 2,034		—
Média	— 4,824		—

Analizando os três grupos de tuberculo- **Conclusões.**
sos e suspeitos de bacilose, verifica-se:

Grupo B

Indivíduos com alcalinidade

acima dos normais .	2
abaixo » »	1
incluída nos normais	1

Grupo C

acima dos normais .	1
abaixo » »	6
incluída nos normais	12

Grupo D

acima dos normais .	2
abaixo » »	1
incluída nos normais	4

Total

acima dos normais .	5
abaixo » »	8
incluída nos normais	17

Isto é:

acima dos normais .	16,6 %
abaixo " "	26,6 %
incluída nos normais	56,6 %

Como se vê por êstes números, mais de metade dos tuberculosos cuja alcalinidade sanguínea estudamos apresenta números semelhantes aos dos normais. Esta observação não concorda com as ideias de Rieux, atrás mencionadas, quando êste autor afirma que há, geralmente, diminuição de alcalinidade nos estados patológicos. Não está, igualmente, de acôrdo com os números do quadro de Simon, também atrás citado; êste autor dá, para os indivíduos normais, 300 a 325 mgrs. de hidrato de sódio para 100 c.c. de sangue e 450 a 468 mgrs. para a tuberculose pulmonar.

Nós encontramos números muito variados. Uma percentagem importante (26,6 %) dos indivíduos observados possuía hipo-alca-

linidade em relação aos indivíduos normais cuja reacção sanguínea analisamos. Por outro lado, no grupo dos doentes com tuberculose pulmonar, encontramos alguns extremos muito afastados. Há, portanto, tuberculosos que apresentam hiperalcalinidade em relação aos indivíduos normais cujo sangue analisamos; outros, pelo contrário, têm uma alcalinidade muito baixa.

A média dos indivíduos normais deu-nos 3,888; para os doentes do grupo *B* achamos 4,875, mas já para os do grupo seguinte é 3,331, isto é, menos que nos normais.

De resto, a média geral dos tuberculosos e suspeitos de bacilose cuja alcalinidade sanguínea determinamos, deu-nos 3,759, que é, mais ou menos, a média dos normais.

Devemos ainda dizer que, confrontando as notas clínicas dos doentes com os números obtidos, não encontramos nada que pudesse elucidar-nos sobre esta divergência dos resultados.

Não tiramos, por isso, destas nossas análises químicas, da mesma forma que com a determinação da acidez urinária, quaisquer conclusões a respeito da reacção humoral nos tuberculosos.

Hemoacidimetria.

De facto, o sangue só é alcalino aparentemente. Uma gota dêste líquido, colocada sobre um papel vermelho de tornesol, azula-o. Mas isto não prova que o sangue possua, realmente, propriedades alcalinas, porque os bicarbonatos e os fosfatos bimetálicos são sais de função ácida, quere dizer, têm ainda hidrogénio básico, e, no entanto, azulam o tornesol avermelhado por um ácido.

A matéria corante do tornesol é um ácido fraco (ácido lítmico ou azolítmico), que é vermelho e dá, com as bases fortes, sais azuis. Quando o tornesol vermelho é azulado por um sal, isto prova simplesmente que o ácido lítmico, mais forte que o ácido do sal

experimentado, o desloca e forma um sal azul com a sua base. É o que acontece com os bicarbonatos, biboratos e os fosfatos alcalinos tribásicos.

Por outro lado, o sangue contém sempre ácido carbónico livre, o que exclue a possibilidade de existir, neste mesmo líquido, qualquer alcali livre, carbonato neutro ou fosfato tribásico.

A alcalinidade do sangue, revelada pelos indicadores corados, corresponde ao carbonato monossódico CO^3NaH e ao fosfato disódico PO^4Na^2H ⁽²⁰⁾, dois sais de função ácida.

O sangue é, pois, um líquido de propriedades químicas ácidas, pois que contém sais ácidos e até um ácido livre, o carbónico.

Como determinar, então, a hemoacidimetria?

Acrescentando ao sangue um excesso de soda, parte desta substância neutraliza a acidez de função daquele líquido orgânico, dando

lugar a sais de sódio e ficando em liberdade o excesso de $OHNa$. Medindo a quantidade de hidrato de sódio gasto, temos a acidez sanguínea.

Foi o que fizemos.

Aproveitamos a solução de sangue atrás mencionada, e que servia para a determinação da alcalinidade.

Num balão, colocávamos 40^{cc} de diluição sanguínea. Acrescentávamos 20^{cc} de soda $N/25$, que supunhamos mais que suficiente, e 20^{cc} duma solução aquosa de cloreto de bário a 2 %; êste sal era destinado a precipitar os fosfatos e os carbonatos. No dia seguinte, filtrávamos esta solução, a sêco; e, em 40^{cc}, com ácido tartárico $N/25$, titulávamos a soda em excesso. O hidrato de sódio gasto representa, como atrás dissemos, a acidez sanguínea, que exprimimos em ácido fosfórico anidro considerado tribásico, visto que se trata da acidez de função. Os números são referidos a 1^l de sangue.

Como operamos sobre 2^{cc} de sangue, a acidez por litro é, portanto:

$$1^l \text{ de soda } N \longrightarrow 23,666$$

$$1^l \text{ de soda } N/25 \longrightarrow \frac{23,666}{25} = 0,9466 P^{20}$$

$$1^{cc} \text{ de soda } N/25 \longrightarrow 0,0009466$$

$$\text{Acidez de } 1^l \text{ de sangue} =$$

$$= n \times 0,0009466 \times 500 =$$

$$= n \times 0,4733,$$

sendo n o n.º de c.c. de soda $N/25$.

Pelo que respeita à acidez sanguínea determinada pela forma atrás descrita, o que era necessário, antes de mais nada, era conhecer a acidez dos indivíduos normais, para estabelecer comparações. Em vários trabalhos que consultamos, não havia, porém, quaisquer indicações sobre este assunto.

Fizemos por isso, da mesma forma que para a acidez urinária e alcalinidade sanguínea, a determinação da hemoacidimetria em vários indivíduos normais, com saúde excelente e, sem taras pessoais ou hereditárias. Em todos eles achamos números muito próximos,

**A acidez
sanguínea
dos nossos
doentes.**

e até num indivíduo clinicamente curado de tuberculose pulmonar havia uma acidez sanguínea que estava compreendida entre os limites dos normais.

Eis os números, expressos, como atrás dissemos, em ácido fosfórico anidro considerado tribásico e referidos a 1° de sangue:

- 1 — 1,372
- 2 — 1,325
- 3 — 1,372
- 4 — 1,325
- 5 — 1,372
- 6 — 1,420
- 7 — 1,325

Indivíduo clínica-
mente curado de tuber-
culose

— 1,325

Deante destes resultados, onde se vêem sempre números tão próximos, estabelecemos que a acidez sanguínea dos indivíduos normais está compreendido entre 1,325 e 1,420, e consideremos hipoácido o indivíduo que tiver menos de 1,325 e hiperácido aquele que tiver mais de 1,420.

Vamos agora mostrar os resultados que obtivemos, quanto à acidez sanguínea, nos 29 tuberculosos ou suspeitos de bacilose a quem fizemos a análise de sangue. Os números são referidos, da mesma forma que para os normais, em ácido fosfórico tribásico $\frac{\text{o}}{100}$.

A. Indivíduos suspeitos de tuberculose pulmonar, na expectoração dos quais não foram encontrados bacilos de Koch:

1 — 1,420	(Reacção de Wassermann pos.)
2 — 0,426	(» » » pos.)
3 — 0,663	(» » » neg.)
4 — 0,947	(» » » neg.)

Todos estes doentes apresentavam tosse, expectoração muco-purulenta e, nalguns, hemoptotica. Palidez. Emagrecimento. Astenia. Febrícula. Anorexia. Em todos, menos no 3.º, taquicardia. Do lado do aparelho respiratório, alguns sinais estetoscópicos, como broncofonia, murmúrio vesicular diminuído, sub-macissez, respiração soprada, com predomínio nos vertices. O 3.º doente, porém, não tinha nada de patológico no seu aparelho respiratório que fôsse revelado pelo exame clínico.

B. Tuberculose pulmonar não muito avançada. Bacilos de Koch na expectoração.

- 1 — 0,852 (Reacç. de Was. positiva)
- 2 — 1,562 (idem)
- 3 — 1,893 (idem)
- 4 — 1,278 (Reacç. de Was. negativa)
- 5 — 0,947 (Reacç. de Was. positiva)
- 6 — 0,663
- 7 — 1,562 (Reacç. de Was. positiva)

Todos estes doentes, menos o 2.º e o 4.º, tinham algumas ralas húmidas nos vertices pulmonares; mas havia partes importantes dos seus pulmões clinicamente intactos. O 2.º e o 4.º indivíduos apresentavam, apenas, nos vertices, murmúrio vesicular diminuído, broncofonia e sub-macisnez. A temperatura de todos estes doentes oscilava entre 36º,5 e 37º,6 c. Taquicardia em todos; só em dois, porém, o 5.º e o 6.º, o número de pulsações atingia 110. Alguns destes tuberculosos melhoraram durante o período em que os observamos.

C. Tuberculose pulmonar avançada, em franca fusão. Bacilos de Koch na expectoração.

- 1 — 1,514 (Reac. de Was. neg. — Faleceu 18 dias depois da colheita do sangue)
- 2 ^(a) — 2,376
- 3 — 1,136 (Faleceu 4 dias depois)
- 4 — 2,319 (Faleceu 18 dias depois)
- 5 — 1,136
- 6 ^(b) — 1,751 (Faleceu 32 dias depois)
- 7 — 2,414 (Reac. de Was. positiva. Faleceu 5 dias depois)
- 8 — 0,947 (Reac. de Was. positiva)
- 9 ^(c) — 1,183 (Reac. de Was. neg.
- 10 ^(d) — 0,899 (Reac. de Was. neg.
- 11 — 0,899
- 12 — 0,899 (Reac. de Was. neg.

- (a) Nefrite tuberculosa: bacilos de Koch na urina.
- (b) Hematúria. Dores na região lombar.
- (c) Dores na anca esquerda; movimentos da coxa e da perna muito dolorosos.
- (d) Diabética.

Êstes doentes tinham os seus pulmões gravemente comprometidos. Todos apresentavam, em quantidade grande, ralas de fusão e alguns mesmo vastas cavernas. A temperatura dêstes individuos era quási sempre bastante elevada, chegando, nalguns dêles, a 38,8 e 39. Taquicardia em todos; o n.º de pulsações atingia, em certos doentes, 120 a 140 por minuto. Alguns morreram pouco tempo depois da colheita de sangue, como se vê pelo quadro atrás publicado.

D. Outras baciloses :

Reumatismo de Poncet.....	1,278
(Reacç. de Was. negativa)	
Pleurisia e peritonite tuberculosas	0,760
(Reacç. de Was. negativa)	
Peritonite tuberculosa.....	0,947
(Reacç. de Was. negativa)	
Tuberculosos ósseas:	
1 —	1,371
(Reacção de Was. negat.)	
2 —	1,183
3 —	1,135

Conclusões. Dividindo os doentes em dois grupos, temos:

A. Suspeitos de tuberculose pulmonar; pneumopatias pouco avançadas; bacilose dos ossos, articulações e serosas:

Hipoacidéz.....	12 indivíduos
Hiperacidéz.....	3 »
Normal.....	2 »

B. Tuberculoses pulmonares avançadas:

Hipoacidez.....	7 indivíduos
Hiperacidez.....	5 »

Total:

Hipoacidez.....	19	»
Hiperacidez.....	8	»
Normal.....	2	»

Conclui-se, portanto:

Nestes indivíduos, a hipoacidez é o estado mais vulgar; a hiperacidez só apareceu em 27,5 % dos casos.

Analisando os dois grupos, separadamente, verifica-se ainda que a hiperacidez é menos freqüente no primeiro que no segundo: 17,6 % no grupo A e 41,6 % no grupo B.

Um outro factor interessante a observar no quadro é que, dos 8 indivíduos com hiperacidez sanguínea, 4 morreram dentro dum praso curto.

Parece, portanto, que, nos últimos períodos da tuberculose, a reacção humoral se

pode inverter: de hipoácida se torna, às vezes, hiperácida.

É provável que a sífilis exerça uma acção importante sobre a acidez do sangue.

Com efeito, analisando os quadros atrás publicados, verifica-se:

1.º — Dos 20 tuberculosos ou suspeitos de bacilose pulmonar a quem se fez a reacção de Wassermann, tinham a reacção positiva 9 e negativa 11; dos primeiros, 4 possuíam uma acidez superior a 1,420; dos segundos, só um possuía acidez superior a 1,420: o indivíduo que faleceu 18 dias após a análise do seu sangue.

2.º — Dos 8 indivíduos com reacção superior a 1,420, em 5 foi feita a reacção de Wassermann, e viu-se:

a) que 4 tinham reacção de Wasserman positiva;

b) que o único doente que apresenta reacção negativa estava

no último período da sua doença, em que pode haver, como referimos, hiperacidez.

3.º—A média dos doentes com reacção de Wassermann positiva é 1,278 e a dos indivíduos com reacção negativa é 1,042.

É possível, portanto, que a sífilis traga uma hiperacidez sanguínea, que pode elevar a acidez dos tuberculosos, no caso de associação, de forma que êles deixem de ser hipoácidos (*). Se assim fôr, podemos concluir:

1.º Nos indivíduos com tuberculose pouco avançada há sempre hipoacidez sanguínea;

2.º A hipoacidez pode ser substituída, nos últimos períodos da bacilose, por hiperacidez.

(*) Ainda, sob êste ponto de vista, é interessante notar que a maior acidez sanguínea que encontramos (2,414) é a dum indivíduo com reacção de Wassermann positiva e que morreu 5 dias depois de lhe ser feita a colheita de sangue.

CONFRONTO ENTRE A REACÇÃO
SANGUÍNEA E A ACIDEZ URINÁRIA

Como dissemos nas primeiras páginas deste trabalho, não encontramos quaisquer relações fixas entre a reacção sanguínea e a acidez urinária, calculada pelas formas atrás mencionadas.

Vamos agora, no último capítulo desta tese, apresentar os resultados das nossas determinações analíticas, pelo que respeita a acidez das urinas dos tuberculosos, comparando-a com a hemo-acidimetria e alcalimetria.

Escolhemos apenas as análises de 15 indivíduos com tuberculose pulmonar; de resto, os outros casos em nada modificam as conclusões. (*)

(*) O sangue foi sempre colhido no intervalo das duas micções a que nos referimos quando falamos da nossa técnica da determinação da acidez urinária.

SANGUE		URINA	
Alc. em CO_3Na^2 0/00	Ac. em ac. fosf. an.	Acidez em P^{2}O_5	
		por li- tro	por 24 h.
1—0,085	1,514	2,165	0,831
2—0,769	2,376	0,674	0,186
3—1,524	1,136	1,562	0,363
4—3,043	2,319	0,319	0,900
5—2,714	1,136	0,976	0,677
6—0,494	0,852	1,952	1,013
7—0,169	1,751	1,100	0,583
8—4,664	2,114	2,307	0,553
9—4,494	1,562	1,100	0,685
10—2,629	1,893	0,461	3,826
11—2,544	0,947	0,710	0,645
12—2,968	1,278	0,319	0,210
13—3,464	0,947	0,763	0,806
14—4,240	1,183	0,763	0,806
15—4,031	0,899	0,781	1,405

Como se vê por êste quadro, não há qualquer relação entre os vários números.

Eis um exemplo :

Comparando a acidez sanguínea com o que chamamos acidez urinária das 24 horas, nota-se que, em muitos indivíduos, há uma acidez baixa do sangue, ao passo que a acidez da urina é muito elevada.

Mas como vários autores têm determinado ainda a acidez de toda a urina emitida em 24 horas, quizemos também, em alguns indivíduos com tuberculose pulmonar, achar essa acidez, para a comparar com a acidez sanguínea. Basta destacar alguns casos:

Acidez urinária das 24 h. (*)	Acidez do sangue (**)
1—1,169	0,663
2—0,643	0,709
3—0,383	0,947
4—1,881	1,562

Vê-se que não há igualmente qualquer relação entre a acidez urinária determinada desta forma e a acidez sanguínea calculada com a nossa técnica. Assim, por exemplo, os doentes 1 e 2 têm acidez sanguínea muito semelhante (0,663 e 0,709), enquanto

(*) Colhida toda a urina das 24 horas, era determinada a acidez com soda $N/10$ e a fenolftaleína como indicador. Os números são expressos em $P2O5$.

(**) Trata-se da acidez sanguínea cuja determinação é descrita no capítulo anterior.

que, nas respectivas urinas, a acidez do primeiro é quasi dupla da do segundo.

Mais uma prova, portanto, de que, para tomarmos conhecimento das variações da reacção sanguínea, não basta determinar a acidez urinária.

CONCLUSÕES GERAIS

1. — Numerosos autores ligam importância ao estudo, em várias doenças, do aumento ou diminuição da acidez orgânica.

2. — Pelo que respeita à tuberculose, e apreciando-a apenas sob o ponto de vista do metabolismo nutritivo, muitos clínicos fazem até derivar, dêsse estudo, a terapêutica anti-bacilar.

3. — É assim que uns defendem a hipótese de que a tuberculose depende dum terreno hiperácido e aconselham, por isso, àqueles doentes, um tratamento pelos alcalinos; outros, pelo contrário, admitem que há, na

bacilose, hipoacidez e querem que o ácido fosfórico seja o medicamento específico da tuberculose.

4. — Para conhecer a reacção humoral dos bacilares, muitos experimentadores baseiam-se na determinação da acidez urinária; os resultados dessas análises são, porém, contraditórios.

5. — Esta divergência explica-se pela variedade de técnicas usadas, pela diversidade dos períodos de colheita de urina, pela multiplicidade dos estados a que se dirige e, sobretudo, porque, a nosso vêr, a acidez urinária não pode servir de medida à reacção dos humores internos.

6. — É preferível investigar a reacção sanguínea para conhecermos a reacção orgânica; das duas modalidades porque ela pode ser apreciada, alcalimetria e acidimetria, julgamos preferível esta última.

7. — Ao passo que a determinação da alcalinidade do sangue dá números muito va-

riáveis (2,714 a 4,664 de CO^1Na^2 ‰) nos normais, a hemoacidimetria mostrou-nos que a acidez do sangue apresenta números sempre próximos, a tal ponto que é lícito concluir que há uma constante da acidez sanguínea, como há uma constante da temperatura, da tensão arterial, do número de pulsações cardíacas, etc.

8.—Essa constante acidimétrica está compreendida entre 1,325 e 1,420 por litro, em ácido fosfórico anidro tribásico.

9.—Ao passo que a alcalinidade do sangue das bacilares é, como a dos normais, muito variável, a hemoacidimetria, aplicada ao estudo da reacção humoral dos tuberculosos, permite concluir que, nos primeiros períodos da bacilose, há sempre hipoacidez.

10.—Nas últimas fases da tuberculose pode haver, porém, hiperacidez.

11.—Nos sífilíticos, há tendência para uma elevação da acidez orgânica, que pode

modificar a reacção humoral dos tuberculosos, no caso de associação.

12.—Não há relações fixas entre as reacções sanguínea e urinária, a tal ponto que, em muitos casos, um indivíduo é, simultaneamente, hiperácido pela reacção do sangue e hipoácido pela da urina.

VISTO

Alberto de Aguiar.

PRESIDENTE

PODE IMPRIMIR-SE

Lopes Martins.

DIRECTOR

BIBLIOGRAFIA CITADA

(¹) *Ch. Bouchard*. «Traité de Pathologie générale». (Tome III 1.^{re} partie). Paris, 1900. Pág. 321.

(²) *Ch. Sabourin*. «Traitement rationnel de la phtisie». 6.^{me} edition. Paris, 1920. Pág. 88.

(³) *J. Castaigne*. «La tuberculose». («Le Livre du medecin»). 2.^{me} edition. Paris, 1920. Pág. 226.

(⁴) *E. Sergent*. «A cura da recalcificação». Pág. 27.

(⁵) *Bertier*. «Le traitement des tuberculoses pulmonaires». Pág. 63.

(⁶) *E. Sergent*. Ob. cit. Pág. 19.

(⁷) *Vera Tartakovsky*. «Etude de l'acidité urinaire chez les tuberculeux». Paris, 1912. Pág. 23.

(⁸) Id. Id. Pág. 21.

(⁹) *Pablo Heredia*. «La acidez urinária y la tuberculosis». Buenos Aires, 1918. Pg. 94.

(¹⁰) *Gautrelet*. «La pratique des manipulations urologiques». Paris, 1918. Pág. 107.

(¹¹) *Joulié*. «Urologie pratique et thérapeutique nouvelle». Paris, 1900. Pág. 2.

(¹²) *E. Gérard*. «Traité des urines». Paris, 1907. Pág. 13.

(¹³) *Alberto de Aguiar*. «Questões de urologia». Pôrto, 1903, Pág. 121.

(¹⁴) *Lambling*. «Precis de biochimie». Paris, 1911. Pág. 247.

(¹⁵) *Charles E. Simon*. «A manual of clinical diagnosis by means of microscopical methods». London, 1907. Pág. 20.

(¹⁶) *Gilbert et M. Veinberg*. «Traité du sang». Paris, 1913. Tome I. Pág. 9.

(¹⁷) *J. Rieux*. «Precis d'hématologie et de cytologie». Paris, 1911. Pág. 481.

(¹⁸) *W. Webster*. «Diagnostic methods chemical, bacteriological and microscopical». London, 1909. Pág. 382.

(¹⁹) *Charles E. Simon*. Ob. Cit. Pag. 22.

(²⁰) *José Carracido*. «Tratado de química biológica». Madrid, 1903. Pág. 457.

ÍNDICE

	Págs.
Proémio	15
A recalcificação e a reacção humoral	29
A descalcificação nos tuberculosos	31
Recalcificação.	34
A acidez urinária nos tuberculosos	41
A reacção urinária	46
O caso de Joulie	48
A técnica que usamos.	51
Os resultados das nossas análises	55
Conclusões	58
A reacção sanguínea nos tuberculosos	61
A reacção humoral estudada pelo sangue	63
A reacção do sangue	65
Os métodos para determinação da alcalinidade sanguínea	67
Técnica	70
Os nossos números sobre a alcalinidade sanguínea dos	
tuberculosos	73
Conclusões	75
Hemoacidimetria	78
A acidez sanguínea dos nossos doentes	81
Conclusões	86
Confronto entre a reacção sanguínea e a acidez urinária .	91
Conclusões gerais.	97
Bibliografia citada.	101

ERRATAS

Pag.	Linha	Onde se lê:	Leia-se:
13	15	<i>le valeur</i>	<i>la valeur</i>
17	7	inclui	incluem
33	14	cálcio	cálcicos
46	5	tuberculose	tuberculosa
54	15	dos c.c.	dos 20 c.c.

Na página 55, vem uma nota que devia ser publicada na página 56 com a seguinte redacção:

«As análises de todos os doentes a que se refere esta tese pertencem a indivíduos internados no Hospital Geral de Santo António, do Porto».