

Revista de Medicina

FUNDADA EM 1916

PUBLICADA MENSALMENTE SOB OS AUSPÍCIOS DO
DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DO CENTRO ACADÊMICO
"OSWALDO CRUZ" DA FACULDADE DE MEDICINA
DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Diretor-
responsável:
DR. EMÍLIO MATTAR

Diretor: ATÍLIO ZELANTE FLOSI
Redator-Chefe: DOMINGOS Q. FERREIRA NETO
Redator: MANOEL MENDES

ADMINISTRAÇÃO E REDAÇÃO: AV. DR. ARNALDO N.º 1 — FONE: 5-2101
ESCRITÓRIO CENTRAL: RUA MARCONI N.º 48 - SALA: 74 — FONE: 4-5723

VOLUME XXV

OUTUBRO DE 1941

NUM. 94

SUMÁRIO

Liga de Combate á Sífilis	4
Estudo crítico do valor das fórmulas de Read I e II e de Gale para o calculo do metaboli- smo basal — Atilio Z. Flosi — Alvaro Mar- condes da Silva	7
Megaureter — Carlos de Moraes Barros — Au- gusto A. Da Motta Pacheco	27
Valor Propedêutico do exame coprológico — Dr. José Fernandes Pontes	41
Questões de tecnica de laboratorios — Prof D. M. Gonzalez Torres	63

LIGA DE COMBATE À SÍFILIS

Creada em 29 de Agosto de 1920 pelo Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz"

SERVIÇO DE TRATAMENTO GRATUITO DA SÍFILIS

SÃO PAULO.

MOVIMENTO DO MÊS DE OUTUBRO

A LIGA DE COMBATE À SÍFILIS, órgão beneficente do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz", dando prosseguimento na luta profilática e curativa da sífilis, matriculou em seus Postos, durante o mês de OUTUBRO p.p., 134 doentes novos, dos quais 8 eram portadores de sífilis primária, 20 de sífilis secundária, 5 de sífilis terciária e 101 de sífilis latente. O número de doentes contagiantes atingiu a 28.

Ao mesmo tempo foram atendidos em seus consultórios 255 doentes já matriculados, sendo aplicadas 5.409 injeções assim distribuídas: 214 de arsenobenzois, 1.298 de iodeto de sódio, 567 de cianeto de mercúrio, 41 de salicilato básico de mercúrio, 222 de biiodeto de mercúrio e 3.067 de salicilato de bismuto.

Foram feitas 393 reações de Wassermann e 1 pesquisa de "Spirochaeta pallida".

A Liga de Combate à Sífilis está aplicando normalmente arsenobenzois em todos os doentes contagiantes, graças aos esforços de todos que com ela cooperaram para tal fim.

Liceu Pan-Americano

(PROPRIEDADE DA ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA)

EXTERNATO PARA AMBOS OS SEXOS

Sob o regime de inspecção federal permanente pelo deocr. 1.533 de
15 de março de 1937



DIRETORES:

Drs. Álvaro de Lemos Torres e Antônio de Carvalho Aguiar

CURSOS:

Pré-Primário (Jardim da Infância)

Primário (4 anos)

Admissão ao Ginásio (1 ano)

Ginásio Fundamental (5 séries)

Complementar Pré-Médico (2 séries)

Complementar Pré-Politécnico (2 séries)

Complementar Pré-Jurídico (noturno) (2 séries)

Curso de Preparação às Escolas Militares. (Escola Militar, Escola Naval, Esc. Prep. de Cadetes etc.)



MAGNÍFICOS LABORATÓRIOS DE FÍSICA, QUÍMICA E HISTÓRIA
NATURAL

ENSINO PRÁTICO INTENSIVO:

Ótimos resultados colhidos nos concursos de habilitação realizados na Fac. de Medicina, Escola Politécnica, Fac. de Direito e Escola Paulista de Medicina.



LICEU PAN-AMERICANO

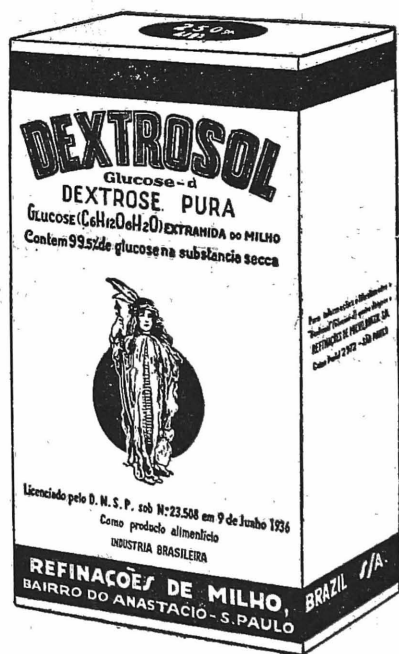
R. Visc. de Ouro-Preto, 51 (Consolação)

Tel.: 4-1587

SÃO PAULO

DEXTROSOL

(GLUCOSE—d)



"DRENA AGUA DOS TECIDOS PARA A CIRCULAÇÃO,
ELIMINANDO EDEMAS, AUMENTANDO O VOLUME
SANGUINEO E PROMOVENDO A DIURESE"

E. MEYER — Usos Therapeuticos das Injeções Endovenosas
de Soluções de Glucose) Zentralb. f. klin., Med. —
102.343, 1925. Abst. J. A. M. A. 86.521, 1926.

ESTUDO CRÍTICO DO VALOR DAS FÓRMULAS DE READ I e II E DE GALE PARA O CALCULO DO METABOLISMO BASAL

CONSIDERAÇÕES EM TORNO DE 140 DETERMINAÇÕES (*)

ATTILIO Z. FLOSI

Interno — Acad. da 1.^a M. H. da Santa Casa (Serviço do Prof. Almeida Prado). Auxiliar Efetivo de Endocrinologia do Ambulatorio de Neurologia da Santa Casa.

ALVARO MARCONDES DA SILVA

Interno — Acadêmico da 1.^a M. H. da Santa Casa (Serviço do Prof. Almeida Prado). Estagiário da Sessão de Endocrinologia do Instituto Butantan.

PREÂMBULO

A determinação do metabolismo basal, comquanto seja um exame de notavel valiosidade e de técnica relativamente simples, apresenta na prática certas dificuldades originadas da ausência de aparelhagem em vários centros médicos, principalmente do nosso interior, e do relativo alto preço em que fica cada exame.

A existência na literatura médica de referências a processos que por simples cálculo, baseado em elementos clínicos de facil verificação, poderiam indicar o metabolismo basal, fez com que se difundisse o uso de alguns desses métodos.

Assim, os processos mais citados são: o de HARRIS e BENEDICT ⁽¹⁾ apresentado em 1919, os de READ ⁽²⁾ divulgados em 1922 e 1924, o de DREYER ⁽³⁾ apresentando em 1930 e por último o de GALE ⁽⁴⁾ em 1931.

Destes os mais usados entre nós são os de READ e de GALE.

Neste trabalho nos propomos a discutir o valor desses dois métodos, não só fazendo o estudo crítico de seu fundamento como também comparando os resultados com eles obtidos aos metabolismos basais determinados pelos aparelhos mais comumente empregados na prática (MAC KEASSON, BENEDICT-ROTH e EUDIOMETRO DE PLANTEFOL).

(*) Trabalho apresentado no Departamento Científico do C. A. O. C. em 18 de Agosto de 1941.

HIPERMETABOLISMO (*)

	Ficha	Idade	Peso	Altura	Sexo	Pulso	P. A.	M. B.	F. Read	Classificação	F. Gale	Classificação	Read II	Classificação	Observações
1	B. C. B.	30	40	164	M	95	125× 60	+111	+ 33.3	— concordante	+ 49	— concordante	+ 35.3	— concordante	Hipertireoid.
2	L. Z.	33	60	148	F	115	140× 80	+ 56	+ 43.9	— concordante	+ 64	— concordante	+ 46.8	— concordante	"
3	A. A.	34	47	152	F	95	120× 90	+ 18.3	+ 12.5	— concordante	+ 15	— concordante	+ 16.6	— concordante	Dist. neur. veg.
4	P. R. R.	43	57	158	M	90	130× 70	+ 22.3	+ 26.8	— concordante	+ 39	— concordante	+ 28.8	— concordante	Hipertireoid.
5	M. D.	36	58	165	F	80	130× 80	+ 23.7	+ 13.8	— concordante	+ 19	— concordante	+ 15.7	— concordante	"
6	E. T.	43	47	158	F	120	125× 85	+ 33	+ 35.0	— concordante	+ 49	— concordante	+ 40.2	— concordante	"
7	E. C.	23	55	154	F	100	132× 82	+ 35.1	+ 27.6	— concordante	+ 39	— concordante	+ 30.7	— concordante	"
8	S. S.	18	41	156	M	99	120× 70	+ 19.2	+ 26.8	— concordante	+ 38	— concordante	+ 30.0	— concordante	"
9	R. C.	40	55	160	F	90	170× 110	+ 22.5	+ 26.8	— concordante	+ 39	— concordante	+ 28.8	— concordante	"
10	M. C. R.	56	40	160	F	130	130× 90	+ 19.3	+ 41.8	— concordante	+ 59	— concordante	+ 47.7	— concordante	"
11	M. M.	39	54	158	F	88	110× 76	+ 32	+ 9.5	— discordante	+ 11	— concordante	+ 12.8	— concordante	Hipertireoid.
12	J. G. O.	25	51	169	M	105	150× 85	+ 38.3	+ 40.2	— concordante	+ 59	— concordante	+ 42.8	— concordante	"
13	J. O. M.	22	53	161	M	80	120× 65	+ 41.7	+ 17.9	— concordante	+ 24	— concordante	+ 18.5	— concordante	"
14	A. C.	52	52	160	F	112	170× 70	+ 22	+ 66.5	— concordante	+ 101	— concordante	+ 67.5	— concordante	"
15	C. C.	23	47	158	F	64	130× 65	+ 28	+ 15.3	— concordante	+ 23	— concordante	+ 12.0	— concordante	"
16	H. E.	48	58	155	F	90	175× 55	+ 23	+ 64.8	— concordante	+ 99	— concordante	+ 62.1	— concordante	"
17	B. R.	19	39.5	145	F	120	150× 65	+ 31	+ 62.8	— concordante	+ 94	— concordante	+ 65.1	— concordante	"
18	A. R.	30	35.5	155	F	100	125× 70	+ 23	+ 30.6	— concordante	+ 44	— concordante	+ 33.5	— concordante	"
19	M. M.	39	53	155	F	108	230× 140	+ 36	+ 57.7	— concordante	+ 87	— concordante	+ 58.9	— concordante	Angio nefro-escl.
20	E. A.	27	61.3	158	F	100	165× 120	+ 44	+ 23.8	— concordante	+ 32	— concordante	+ 27.9	— concordante	Hipertireoid.
21	R. G.	33	53	152	F	100	160× 110	+ 26	+ 27.5	— concordante	+ 39	— concordante	+ 30.7	— concordante	"
22	A. P.	39	46	152	F	120	130× 80	+ 34	+ 41.2	— concordante	+ 59	— concordante	+ 45.7	— concordante	"
23	R. C.	39	32	148	F	120	150× 90	+ 38	+ 47.4	— concordante	+ 69	— concordante	+ 51.3	— concordante	"
24	J. C.	32	64.5	162	M	100	110× 80	+ 39	+ 15.3	— concordante	+ 19	— concordante	+ 19.6	— concordante	"
25	M. F. F.	18	52	163	M	80	120× 95	+ 17	— 1.5	— discordante	+ 14	— concordante	+ 1.8	— discordante	"
26	A. S.	23	70	173	M	88	150× 110	+ 40	+ 13.2	— concordante	+ 17	— concordante	+ 16.2	— concordante	Hipertireoid.
27	A. T. S.	36	25.5	161	M	72	125× 85	+ 31.2	+ 2.3	— discordante	+ 1	— discordante	+ 4.2	— discordante	"
28	A. G. S.	22	55.2	158	M	100	125× 80	+ 33.1	+ 24.5	— concordante	+ 34	— concordante	+ 27.9	— concordante	"
29	S. V.	38	50.5	151	F	80	150× 100	+ 47	+ 13.9	— concordante	+ 19	— concordante	+ 15.7	— concordante	"
30	M. B.	40	68.7	155	F	96	125× 90	+ 23	+ 15.6	— concordante	+ 20	— concordante	+ 19.4	— concordante	"
31	C. P.	45	42.5	161	M	100	140× 80	+ 41.1	+ 33.8	— concordante	+ 49	— concordante	+ 36.3	— concordante	"
32	N. D. D.	42	32	150	F	120	95× 50	+ 26	+ 38.1	— concordante	+ 54	— concordante	+ 42.9	— concordante	"
33	P. A.	60	46.5	153	M	95	145× 55	+ 46	+ 23.8	— concordante	+ 34	— concordante	+ 49.2	— concordante	"
34	M. M. F.	45	39.5	162	M	80	110× 45	+ 65.5	+ 33.6	— concordante	+ 34	— concordante	+ 24.0	— concordante	"
35	E. T.	23	55	154	F	120	217× 150	+ 33	+ 51.6	— concordante	+ 76	— concordante	+ 55.1	— concordante	"
36	B. C. B.	30	45	164	M	100	140× 70	+ 54.4	+ 39.8	— concordante	+ 59	— concordante	+ 41.8	— concordante	"
37	Q. C.	40	55	160	F	130	170× 100	+ 33	+ 60.3	— concordante	+ 89	— concordante	+ 64.3	— concordante	"
38	B. S.	28	39.5	165	M	85	170× 85	+ 103.6	+ 37.8	— concordante	+ 59	— concordante	+ 38.9	— concordante	Hipertireoid.
39	B. C. B.	30	50	164	M	100	140× 75	+ 36.7	+ 36.8	— concordante	+ 54	— concordante	+ 39.0	— concordante	"
40	T. S.	18	44.8	155.5	F	94	122× 68	+ 40.2	+ 25.9	— concordante	+ 37	— concordante	+ 28.4	— concordante	"
41	L. M.	22	55.5	165.5	F	120	118× 74	+ 20	+ 37.5	— concordante	+ 53	— concordante	+ 42.4	— concordante	"

No lugar de — concordante leia mais ou menos concordante.

	Ficha	Idade	Peso	Altura	Sexo	Pulso	P. A.	M. B.	F. Read	Classificação	F. Gale	Classificação	Read II	Classificação	Observações
42	V. S.	29	55.2	149.3	F	76	138×76	+ 11.4	+ 18.5	concordante	+ 27	— concordante	+ 20.5	concordante	
43	T. S.	18	44.8	155.8	F	94	122×68	+ 39.9	+ 13.8	— concordante	+ 17	— concordante	+ 28.8	— concordante	
44	C. P.	19	86.6	157.5	F	63	120×70	+ 12	+ 2.3	— discordante	+ 2	— discordante	+ 3.0	— concordante	
45	R. C. P.	19	50	163	M	140	120×60	+ 41	+ 61	— concordante	+ 89	— concordante	+ 66.3	— concordante	Obesidade-Menorr.
46	L. N.	27	59	148.3	F	70	120×80	+ 21.5	+ 0.9	— discordante	+ 1	— discordante	+ 2.7	— discordante	B. exoftálmico
47	R. C. P.	19	52.7	163	M	100	120×70	+ 17	+ 33.7	— concordante	+ 49	— concordante	+ 36.3	— concordante	S. adreno-genital
48	K. J.	58	59.2	156	F	110	122×75	+ 21.7	+ 32.5	— concordante	+ 46	— concordante	+ 36.5	— concordante	B. exoftálmico
49	D. M.	10	26.3	134	F	100	90×55	+ 31	+ 18.3	— concordante	+ 24	— concordante	+ 22.4	— concordante	
50	S. A. A.	37	63.5	158	F	100	120×80	+ 15	+ 21.4	concordante	+ 29	— concordante	+ 25.2	— concordante	
51	A. M.	40	61.1	156	F	72	128×85	+ 28.3	+ 4.1	— discordante	+ 4	— discordante	+ 5.8	— discordante	
52	V. L. O.	49	47	143	F	92	145×65	+ 93	+ 40.5	— concordante	+ 61	— concordante	+ 41.4	— concordante	
53	M. J. T.	30	66.5	152	F	68	100×50	+ 30	+ 5.7	— discordante	+ 7	— discordante	+ 6.7	— discordante	
54	C. L.	16	79	151	F	76	125×80	+ 20	+ 8.2	— discordante	+ 10	— discordante	+ 9.9	— discordante	
55	T. R. M.	50	64	154.5	F	82	145×80	+ 27	+ 24.4	concordante	+ 36	concordante	+ 25.5	concordante	
56	M. J. S.	17	48.3	157	F	108	100×50	+ 18	+ 33.0	— concordante	+ 47	— concordante	+ 36.7	— concordante	
57	O. V.	30	53.6	155	F	100	110×70	+ 13.8	+ 21.4	concordante	+ 29	— concordante	+ 25.2	concordante	B. exoftálmico
58	M. V.	23	51	166	F	100	125×55	+ 83.1	+ 40.8	— concordante	+ 59	— concordante	+ 41.8	— concordante	Hipertireoid.
59	J. S.	20	40.2	150	F	96	105×55	+ 14	+ 24.8	— concordante	+ 35	— concordante	+ 27.7	— concordante	
60	C. P.	36	60.7	154	F	72	120×50	+ 17.4	+ 20.7	concordante	+ 31	— concordante	+ 19.6	concordante	
61	C. Z.	15	43	148	M	80	105×70	+ 29	+ 4.7	— discordante	+ 4	— discordante	+ 7.4	— discordante	
62	A. J.	30	60	160	F	96	130×90	+ 40	+ 18.7	— concordante	+ 25	— concordante	+ 22.2	— concordante	
63	E. A.	27	48	162	F	128	145×105	+ 16.3	+ 40.7	— concordante	+ 57	— concordante	+ 46.2	— concordante	
64	E. S.	45	52	151	F	94	115×70	+ 32.3	+ 20.5	— concordante	+ 28	— concordante	+ 23.4	concordante	Hipertireoid.
65	T. L.	35	73	152.5	F	88	142×85	+ 19	+ 23.6	concordante	+ 34	— concordante	+ 25.6	concordante	
66	D. R.	32	50	153	F	76	125×80	+ 29.8	+ 8.1	— discordante	+ 10	— discordante	+ 0.9	— discordante	
67	C. G.	27	60	160	F	86	115×65	+ 55	+ 18.0	— concordante	+ 25	— concordante	+ 20.2	concordante	
68	J. S. L.	58	41	155.5	F	96	165×85	+ 65	+ 44.4	— concordante	+ 65	— concordante	+ 44.4	— concordante	
69	A. Q.	34	62	160	F	68	130×90	+ 30	+ 0.5	— discordante	— 3	— discordante	+ 1.2	— discordante	
70	L. F.	37	69.5	168.5	F	100	135×85	+ 13.4	+ 27.6	— concordante	+ 39	— concordante	+ 32.7	— concordante	
71	S. F.	26	76	162.5	F	80	125×65	+ 24	+ 20.0	concordante	+ 29	concordante	+ 21.3	concordante	
72	J. L.	43	83	164.5	F	80	125×85	+ 30.9	+ 7.8	— discordante	+ 9	— discordante	+ 10.2	— concordante	
73	P. M.	49	53	157.5	F	116	190×100	+ 36	+ 63.1	— concordante	+ 95	— concordante	+ 65.1	— concordante	
74	U. B.	44	55	142	F	116	220×110	+ 30.5	+ 75.4	— concordante	+ 115	— concordante	+ 76	— concordante	

M. B. NORMAL

75	O. T. P. P.	31	43.7	151.5	F	78	104×66	+ 1.9	5.1	concordante	+ 5	concordante	+ 75	concordante	
76	R. F.	38	65.5	159	F	88	140×90	— 5.3	19.3	— discordante	+ 27	— discordante	+ 21.7	— discordante	Hipotireoid. post-pub.
77	B. A.	18	58.2	145	F	62	106×62	— 9.3	0.8	concordante	— 5	concordante	— 1.1	concordante	Oligomenorrea
78	L. V.	25	68.7	169.5	F	78	114×78	+ 4	3.9	concordante	+ 3	concordante	+ 6.4	concordante	Bocio nodular atax.
79	O. A. F.	29	45.5	153.5	F	76	116×78	+ 6	3.7	concordante	+ 3	concordante	+ 6	concordante	Bocio nodular atax.
80	T. B.	42	61.2	150	F	80	120×65	+ 1.4	16	— discordante	+ 24	— discordante	+ 18.2	— discordante	Bocio difuso simp.
81	E. M.	39	58.7	174.5	M	72	106×76	— 6.4	3.9	concordante	— 9	concordante	+ 1.4	concordante	Bocio difuso simp.
82	H. S.	52	75.9	149.5	F	96	180×90	+ 7.5	49.4	— discordante	+ 75	— discordante	+ 49.9	— discordante	Insuf. ovariana

M. B. NORMAL

	Ficha	Idade	Peso	Altura	Sexo	Pulso	P. A.	M. B.	F. Read	Classificação	F. Gale	Classificação	Read II	Classificação	Observações
83	P. B. L.	15	90	172.5	M	80	105× 65	- 1.6	7.7	concordante	+ 9	concordante	+ 10.2	discordante	
84	A. F. L. S.	22	56.7	166	F	70	100× 68	+ 2.7	- 4.1	concordante	- 9	concordante	+ 1.8	concordante	
85	J. S.	50	84.9	167	M	72	120× 80	- 9.2	2.1	concordante	+ 1	concordante	+ 4.2	concordante	
86	J. M. S. M.	29	67.5	158	M	72	115× 85	- 0.3	3.9	concordante	- 9	concordante	- 1.4	concordante	
87	B. V.	21	50	156	F	66	95× 65	- 9	0.8	concordante	- 5	concordante	- 5.9	concordante	
88	A. G. F.	42	96	158	F	64	105× 75	- 4	9.4	concordante	- 17	discordante	- 7.4	discordante	
89	A. R.	43	61	163	M	72	140× 85	+ 6	+ 11.4	discordante	+ 16	discordante	+ 12.5	discordante	
90	A. S.	36	58	160	F	56	100× 65	- 9	- 11.8	concordante	- 20	discordante	- 10.6	discordante	
91	D. B. B.	12	56	146	F	88	100× 60	- 9	13.1	discordante	+ 17	discordante	+ 16.2	discordante	
92	R. L.	56	66	164	M	86	150× 80	+ 8	24.1	discordante	+ 45	discordante	+ 31.3	discordante	
93	N. L.	43	44.5	162	F	76	90× 55	- 0.9	1.9	concordante	0	concordante	+ 4.4	concordante	
94	A. Z.	38	88	172	M	74	145× 80	+ 1	- 19.7	discordante	+ 28	discordante	+ 19.5	discordante	
95	C. S.	19	50	167.5	F	88	115× 78	+ 6	11.3	discordante	+ 14	discordante	+ 14.5	discordante	
96	M. A. S.	22	51.5	159	F	78	80× 45	- 5	3.2	concordante	+ 2	concordante	+ 2	concordante	
97	O. G.	18	47	161	F	80	110× 75	- 6	4.6	concordante	+ 4	concordante	+ 7.4	concordante	
98	R. P.	14	41	153	F	72	98× 58	- 7	2.2	concordante	+ 1	concordante	+ 4.2	concordante	
99	I. S.	30	58	151.5	F	80	105× 65	+ 10	7.7	concordante	+ 9	concordante	+ 10.2	concordante	
100	O. V.	30	53.7	154	F	100	122× 84	+ 9.1	20.1	discordante	27	discordante	+ 24	discordante	B. exoftalmico
101	E. S.	30	58	155	F	80	137× 86	+ 6.9	14.4	discordante	20	discordante	+ 10.7	discordante	
102	M. S.	21	56.380	170.3	M	66	118× 78	+ 8	10.9	discordante	- 5	concordante	- 0.3	concordante	Leve bocio dif. sim.
103	B. M. P.	19	88.800	162.7	F	84	135× 77	+ 2.9	25.4	discordante	+ 31	discordante	+ 13.1	discordante	Obesidade
104	R. C. P.	19	49.300	163.5	M	100	130× 95	+ 6.8	18.3	discordante	+ 24	discordante	+ 22.4	discordante	B. exoftalmico ope.
105	A. L.	19	100	177.5	M	72	140× 90	+ 6.1	8.4	concordante	+ 11	concordante	+ 9.7	concordante	Obesidade
106	Z. S.	28	46	163	M	82	100× 50	+ 7	15.2	discordante	+ 21	discordante	+ 17.2	discordante	
107	E. L.	29	54	149	F	120	135× 90	+ 10	38.1	discordante	+ 54	discordante	+ 42.9	discordante	
108	E. B.	7	23.5	124	F	84	110× 60	- 9.5	16.6	discordante	+ 23	discordante	+ 18.7	discordante	
109	A. M. A.	40	55	157	F	64	145× 75	+ 3	15.2	discordante	+ 23	discordante	+ 14.9	discordante	
110	M. F.	36	44	152.5	F	66	130× 85	- 4.4	1.2	concordante	+ 0	concordante	+ 2.4	concordante	
111	L. F.	15	58.5	159.5	F	72	125× 70	- 4.7	+ 11.4	discordante	+ 16	discordante	+ 12.5	discordante	
112	M. A.	29	67.5	159.5	F	88	135× 100	- 4.6	+ 10.1	discordante	+ 12	discordante	+ 13.4	discordante	
113	D. R.	32	50	153	F	76	125× 80	0	+ 8.0	concordante	+ 10	concordante	+ 9.9	concordante	
114	A. M.	55	80.5	130.5	F	90	195× 100	- 4.9	45.5	discordante	+ 14	discordante	+ 69.2	discordante	
115	M. N.	32	54	160	F	64	95× 70	- 9.1	- 12.5	concordante	- 22	discordante	- 10.2	concordante	

HIPO-METABOLISMO

116	L. S.	25	71	177	M	60	103× 73	- 30	12.1	concordante	- 21	concordante	- 10.4	concordante	Mixedema
117	E. C. B.	24	59	155	F	60	80× 55	- 24	15.2	concordante	- 26	concordante	- 13.2	concordante	
118	R. S.	29	75	175	M	48	100× 55	- 29	- 11.1	discordante	- 18	concordante	- 11.1	concordante	
119	A. G. F.	43	100	168	F	62	95× 65	- 20	- 10.8	discordante	- 19	concordante	- 8.9	concordante	

HIPOMETABOLISMO

	<i>Ficha</i>	<i>Idade</i>	<i>Peso</i>	<i>Altura</i>	<i>Sexo</i>	<i>Pulso</i>	<i>P. A.</i>	<i>M. B.</i>	<i>F. Read</i>	<i>Classificação</i>	<i>F. Gale</i>	<i>Classificação</i>	<i>Read II</i>	<i>Classificação</i>	<i>Observações</i>
120	M. C. S.	38	55.8	157.5	F	78	95× 60	— 28	3.2	discordante	+ 2	discordante	+ 5.9	discordante	Hipotireoid. post-pub.
121	D. B. B.	12	61	145	F	82	100× 65	— 19	5.9	contraditório	+ 6	discordante	+ 8.9	discordante	
122	H. G.	10	46	144	M	80	100× 55	— 30	10.8	contraditório	+ 14	contraditório	+ 12.9	contraditório	
123	S. A.	46	108	173.5	M	72	140× 80	— 12	14.6	discordante	+ 21	contraditório	+ 15.3	contraditório	
124	M. L. L.	15	55.5	154	F	76	90× 55	— 19	1.9	discordante	0	discordante	+ 4.4	discordante	
125	O. T.	15	63	178.5	M	50	85× 40	— 20	9.7	discordante	+ 16	contraditório	+ 9.6	discordante	
126	C. C.	24	75	160	F	78	105× 60	— 15	9.3	discordante	+ 12	contraditório	+ 11.4	contraditório	
127	M. B. S.	32	80	150	F	66	110× 65	— 24	1.3	discordante	0	discordante	+ 2.4	discordante	
128	V. A.	10	49.5	143.5	M	72	124× 70	— 14.3	10	discordante	+ 15	contraditório	+ 11.9	contraditório	
129	R. F.	38	59	159	F	120	120× 80	— 15.4	35.1	contraditório	+ 49	contraditório	+ 40.1	contraditório	
130	K. J.	58	57.3	156	F	96	140× 76	— 16.2	32.9	contraditório	+ 48	contraditório	+ 35.5	contraditório	
131	J. O.	42	81.5	173	M	76	145× 95	— 67.4	11.1	contraditório	+ 15	contraditório	+ 12.7	contraditório	
132	E. M. C.	30	67.2	152	F	82	115× 80	— 10.8	6.0	discordante	+ 6	discordante	+ 8.9	discordante	
133	I. F.	19	45.7	165.2	F	98	120× 60	— 16.2	32.3	contraditório	+ 47	contraditório	+ 34.8	contraditório	
134	A. G.	24	54.2	165.5	M	68	110× 77	— 11.2	— 4.7	discordante	— 10	concordante	+ 2.8	discordante	
135	A. G.	24	54.2	165.5	M	68	110× 77	— 14.3	— 4.7	discordante	— 10	concordante	+ 2.8	discordante	
136	C. P.	22	73.600	168.9	F	100	114× 84	— 27.6	15.3	contraditório	+ 19	concordante	+ 19.6	concordante	
137	A. P. S.	41	44	146.5	F	112	135× 85	— 11.6	35.8	contraditório	51	contraditório	+ 39.7	contraditório	
138	R. E.	13	73	161.5	F	88	135× 70	— 19.2	28.6	contraditório	42	contraditório	+ 30	contraditório	
139	J. B. B.	26	73	159.5	F	70	130× 70	— 14.7	13.2	contraditório	19	contraditório	+ 13.8	contraditório	
140	V. F.	26	78.5	157	F	80	125× 65	— 13.9	20.1	contraditório	29	contraditório	+ 21.3	— concordante	

CRITICA AO FUNDAMENTO DOS PROCESSOS DE READ E GALE PARA O CALCULO DO METABOLISMO BASAL

READ ⁽²⁾ em 1922 baseando-se em 300 observações propoz a seguinte formula para o calculo do metabolismo basal.

$$B.B = 0,683 (F + 0,9 pp) - 71,5 \text{ (Read I)}$$

Posteriormente, em 1924, estudando um maior número de observações, alterou as constantes de sua fórmula, chegando ao seguinte resultado:

$$M.B = 0,75 (F + 0,74 pp) - 72$$

GALE ⁽⁴⁾, em 1931, propoz a seguinte fórmula, que daria resultados mais seguros que os de READ.

$$M.B = F + pp - 111 \text{ (Gale)}$$

Nessas fórmulas, *F* representa a frequência do pulso, *pp* a pressão arterial diferencial, MB o desvio percentual do M. B., estando o individuo em condições basais (repouso, jejum, equilíbrio térmico, etc.).

As fórmulas de READ podem ser expressas do seguinte modo:

$$MB = 0,683F + 0,6237pp - 71,5 \text{ (Read I)}$$

$$MB = 0,75F + 0,6550pp - 72 \text{ (Read II)}$$

Portanto, de acôrdo com READ e GALE, poder-se-ia facilmente calcular o M. B. pela simples determinação de *F* e *pp*, que são modificados por quantidades constantes.

Dever-se-á, pois, estudar as relações entre *MB*, *F* e *pp*, para se verificar a possibilidade do emprego com exito desses dois fatores, individuais e variaveis, no cálculo do M. B.

Limitar-nos-emos ao estudo sucinto dessas relações, não se cogitando da análise do mecanismo que interfere na variação desses elementos.

METABOLISMO BASAL E PULSO

A existência de relação direta entre M. B. e frequência do pulso tem sido assinalada por inúmeros autores. Com efeito, no hipertiroidismo sóe se observar com frequência hipermetabolismo e taquisfigmia. Por outro lado, no hipotiroidismo associada à diminuição do M.B. encontra-se bradicsfigmia.

Aliás, já em 1916, DU BOIS ⁽⁵⁾ admitia que o melhor sinal do síndrome de Basedow era a taquicardia.

Em 1918, WHITE e AUB⁽⁷⁾ encontraram apenas um moderado paralelismo entre frequência do pulso e M.B., nos casos de hipertiroidismo.

Posteriormente, MEANS e AUB⁽⁶⁾ verificaram que em 60% dos casos de hipertiroidismo havia um certo paralelismo entre frequência do pulso e M.B.

Entretanto STURGIS e TOMPKINS⁽⁸⁾ em 1920, estudando um grande número de pacientes notaram que em alta porcentagem de casos há uma relação constante entre hipermetabolismo e taquiesfigmia. Assim, examinando 496 pacientes encontraram 154 com hipertiroidismo em que havia associado ao hipermetabolismo (+15%), taquiesfigmia (frequência do pulso superior a 90). Em 106 pacientes com M.B. normal, somente 5 apresentaram aumento da frequência do pulso. Em grande número de casos em que houve redução do M.B. notaram diminuição paralela da frequência do pulso.

Entre nós, esse assunto foi ventilado por CANTIDIO DE MOURA CAMPOS e FRANKIN DE MOURA CAMPOS⁽⁹⁾ que estudando 19 hipertiroideos, observaram em um unico caso frequência do pulso inferior a 90. Nos casos restantes ela oscilou de 96 a 132, portanto, alta porcentagem de pacientes com taquiesfigmia. Confirmaram as observações de STURGIS e TOMPKINS,⁽⁸⁾ verificando em vários casos redução da frequência do pulso paralelamente ao M.B.

Vários outros trabalhos confirmaram essas observações sobre as relações entre M.B. e frequência do pulso (PETERSON e WALTER,⁽¹²⁾ READ,⁽²⁾ FRANKLIN DE MOURA CAMPOS,⁽¹⁹⁾ etc), sendo a taquicardia considerada um dos sintomas cardinais do hipertiroidismo.

Entretanto, devemos assinalar os casos de exceção, isto é, que ao lado do hipermetabolismo se encontra frequência do pulso normal ou diminuída, como sóe se observar em certos casos de hipertiroidismo (formas vagotônicas de Eppinger e Hess). *Encontramos apenas dois pacientes com hipertiroidismo sem elevação do pulso.* (Obs. n.º 15, MB = +28% e pulso = 64; obs. n.º 72, MB = +31,2 e pulso = 72).

É curiosa a observação de BENEDICT que estudando o M.B. em 32 índios do Yucatan (México), verificou dados metabolimétricos superiores de 5,2% e 8,4% em relação ao padrão normal da raça branca. No entanto, a frequência do pulso era baixa, chegando mesmo a 39, 35 e 34 pulsações por minuto (Apud RIBEIRO DO VALLE e PEREIRA DA SILVA⁽¹⁰⁾).

Nós estudamos as relações entre frequência do pulso e MB. em 140 observações, sendo que para o cálculo do MB empregamos os seguintes aparelhos: Mac KESSON (41 casos); BENEDICT-ROTH (30) e eudiometro de Plantefol (50).

Para facilitar a interpretação dos nossos resultados dividimos as nossas observações em 3 grupos:

a) M.B. normal — 41 casos — compreendendo os M.B. entre $\pm 10\%$.

b) Hipermetabolismo — 74 casos — compreendendo os M.B. acima de +10%.

c) Hipometabolismo — 25 casos — compreendendo os M.B. abaixo de — 10%.

Obtivemos os seguintes resultados:

		Taquiesfigmia	P. Normal (70-80)	Bradiesfigmia
Hipermetabolismo	74 obs.	74,3 %	20,2 %	5,4 %
M. B. normal ...	25 obs.	31,7 %	48,7 %	19,5 %
Hipometabolismo	41 obs.	32,0 %	36,0 %	32,0 %
Total	140 obs.			

O gráfico n.º 1 mostra as relações entre a frequência do pulso e M.B.

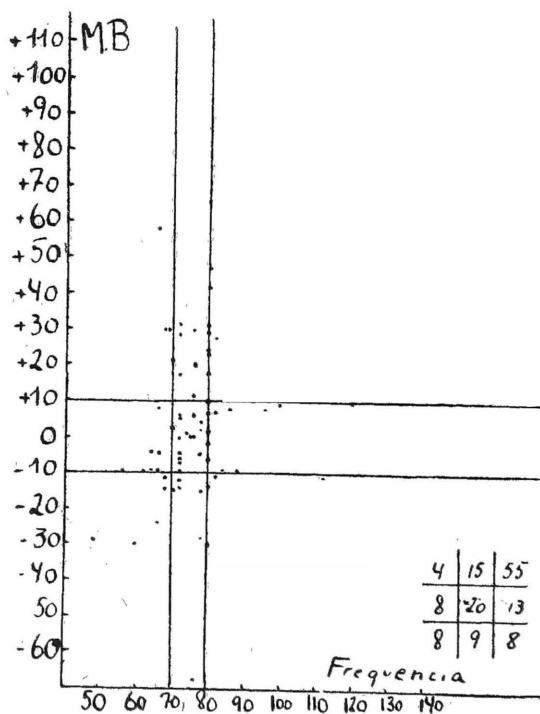


GRÁFICO 1

Como vemos, consoante a opinião da maioria dos autores, encontramos nos casos de hipermetabolismo, em alta porcentagem, aumento da frequência do pulso. Os resultados encontrados nos casos de hipometabolismo mostram que a porcentagem de casos com bradiesfigmia é igual a de taquiesfigmia. Nos casos de M.B. normal predominam as observações com F normal, seguindo-se-lhe as com taquiesfigmia.

Tomando os valores medios — quadro n.º I, vemos que não há paralelismo entre o aumento do M.B. e a aceleração do pulso.

Aliás, nas observações n.º 1 e 38, pacientes com hipeririodismo (bocio exoftálmico) pode-se verificar que o aumento da frequência do pulso é relativamente discreto, em correspondência dos altos valores do M.B.

QUADRO I

M. B. %	N.º de Obs.	Me-dia	Pulso		T. A. Diferenc.		
			Max.	Min.	Media	Max.	Min.
110 +101	1	85	—	—	85	—	—
+100 a +90.1	1	92	—	—	80	—	—
+90 a +80.1	1	100	—	—	70	—	—
+80 a +70.1	—	—	—	—	—	—	—
+70 a +60.1	2	88	96	80	72	80	65
+60 a +50.1	3	100	115	86	60	70	50
+50 a +40.1	7	98	140	80	59	90	45
+40 a +30.1	22	104	130	72	56	110	30
+30 a +20.1	19	86	120	64	56	120	35
+20 a +10.1	17	96	130	63	47	70	25
+10 a +0.1	21	82	120	64	49	90	32
0 a -9.9	20	74	90	62	41	95	25
-10 a -19.9	15	84	120	68	48	65	33
-20 a -29.9	7	66	100	48	36	45	25
-30 a -39.9	2	70	80	60	37	45	30
-40 a -49.9	—	—	—	—	—	—	—
-50 a -59.9	—	—	—	—	—	—	—
-60 a -69.9	1	76	—	—	50	—	—
+120 +100.1	1	95	—	—	65	—	—

M. B. e PRESSÃO ARTERIAL DIFERENCIAL

Quanto às relações entre M.B. e pressão arterial diferencial (pp), já em 1921, BOOTHBY e BEAL⁽¹¹⁾ haviam observado que a pp aumenta a medida que cresce o M.B., fato esse confirmado posteriormente por PETERSON e WALTER⁽¹²⁾ e READ em 1922 e por DAVIS e EASON⁽¹³⁾ em 1924.

Tomando novamente como paradigma dos casos de hipermetabolismo, os hipertiroideos, verificamos que nestes casos a pp é frequentemente alta devido à diminuição de pressão diastólica e a sistólica normal ou ligeiramente aumentada.

Estudando as nossas observações, verificamos que realmente, dentro de certos limites, a medida que aumenta o M.B. paralelamente vai se elevando a pp, como se pode verificar no quadro n.º II.

Assim, nos 74 casos de hipermetabolismo houve um desvio para a direita (vide quadro n.º II — maior porcentagem de casos com pp elevada). Naturalmente, em casos isolados, pode-se encontrar exceções à regra, isto é, pacientes com hipermetabolismo e pp baixa ou ao contrário.

QUADRO II

	T. A. diferencial											
	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-109	110-119	120-129	130-139
Em 74 casos de hipermet.	1 %	8 %	27 %	21 %	21 %	5 %	5 %	3 %	1 %	1 %	1 %	0 %
Em 41 casos de M. B. normal	2 %	39 %	24 %	22 %	2 %	4 %	0 %	4 %	0 %	0 %	0 %	1 %
Em 25 casos de hipometal	4 %	32 %	28 %	16 %	20 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %

MURLIN e GREEN ⁽¹⁴⁾ relacionando os dois fatores F e pp com o MB, verificaram que o produto $F \times pp$, mantém uma relação direta com o M.B.

Analisando em conjunto os nossos resultados vemos que, de fato, quando cresce o M.B. os elementos variáveis da fórmula F e pp tendem a aumentar, portanto, já se pode concluir que nestes casos as formulas nos darão resultados elevados.

Entretanto, nos casos de hipometabolismo, a variação da frequência do pulso não mostrou relação definida com o M.B.

Por outro lado, analisando-se os resultados expressos no quadro II relativos à pp e hipotiroidismo vemos que nesses casos não houve um desvio no sentido contrário ao observado no hipertiroidismo.

Portanto, nos casos de hipometabolismo, a simples análise dos fundamentos da fórmula, já nos mostra que deveremos encontrar resultados incertos.

De um modo geral, pois, estudando os dois fatores (F e pp) isolados, em suas relações com o metabolismo basal, não pudemos concluir pela existência de uma lei de variações definida que permita determinar o M.B. através desses fatores e isso porque existem consideráveis desvios quanto a qualquer um deles, em vários casos (Ver quadro I; valores max. e min. de T. A. diferencial e pulso).

READ justifica, entretanto, o emprego de sua fórmula dizendo que enquanto certos pacientes respondem a um M.B. elevado, com elevação moderada em F e pp , outros respondem com um considerável aumento em um desses elementos e com pouca ou nenhuma modificação no outro.

Passamos, em seguida a relatar os resultados por nós obtidos, comparando o M.B. determinados pelos metabolimetricos com aqueles determinados pelas fórmulas.

(Relações entre MB, e p. p.)

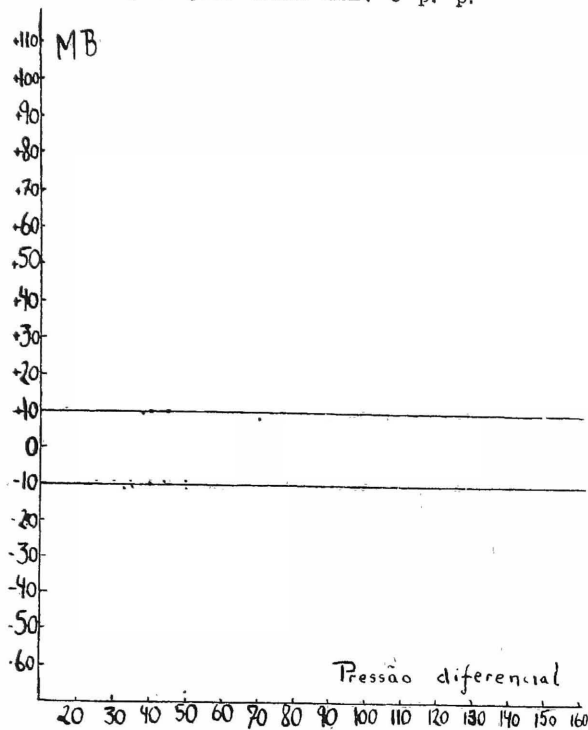


GRÁFICO 2

COMPARAÇÃO ENTRE OS VALORES DE M. B. OBTIDOS COM AS FÓRMULAS DE READ (I e II) E GALE COM AQUELES OBTIDOS PELOS METABOLISMOS.

Para a classificação dos nossos resultados adotamos as seguintes normas:

a) Quando os resultados apresentam uma diferença até 5 unidades são considerados *concordantes*.

Ex. Obs. n.º 75 (MB = + 1,9%; Read (I) = + 5,1% Gale = + 5%.

b) São também *concordantes* os casos em que as formulas e o metabolimetro indicam desvio patológico no mesmo sentido (hiper ou hipometabolismo), sendo a diferença igual ou menor de 10 unidades.

São considerados casos *mais ou menos concordantes*, quando a-pesar-do desvio ser no mesmo sentido, a diferença é mais de 10 unidades.

Ex. Obs. n.º 3 MB = + 18,3% Read (I) = + 12,5% Gale = + 15% concordante.

Ex. Obs. n.º 13 MB = 41,7% (Read (I) = + 17,9 Gale = + 24% (Read (II) = 18,5 ± concordante.

c) Todo M. B. normal com fórmulas indicando desvio patológico (hiper ou hipometabolismo) ou casos reciprocos, são considerados *discordantes*:

Ex. Obs. n.º 53. MB = + 30% Read I = + 5,7% Gale = + 7%.

d) São considerados resultados *contraditórios* quando as fórmulas indicam hipermetabolismo e o metabolímetro hipometabolismo, ou vice-versa.

Ex.: Obs. n.º 122 MB = - 12% Read = + 14% Gale = + 21%.

Os nossos resultados foram os seguintes:

READ I

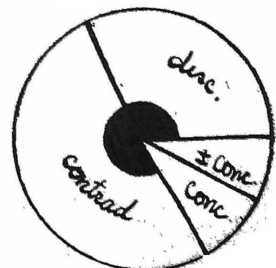
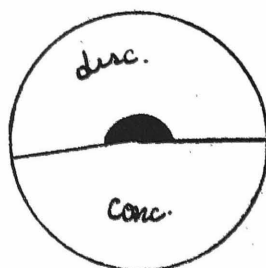
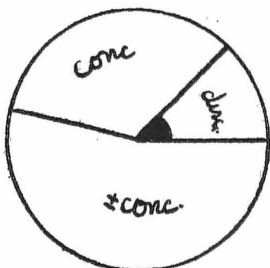
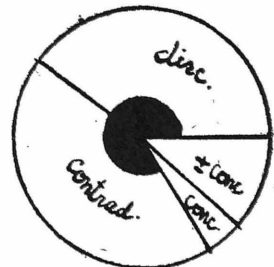
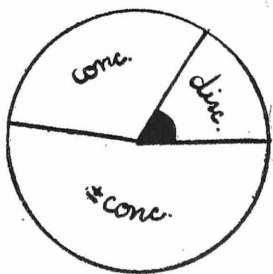
		Concordantes	+ concordantes	discordantes	contraditórios
Hipermetabolismo .	74 obs.	31 %	54 %	14 %	—
MB normal	41 obs.	49 %	—	51 %	—
Hipometabolismo ...	25 obs.	4 %	12 %	40 %	44 %

READ II

	Concordantes	+ concordantes	discordantes	contraditórios
Hipermetabolismo	33,8 %	54,2 %	1,2 %	—
MB normal	48,7 %	—	51,2 %	—
Hipometabolismo	8 %	8 %	32 %	52 %

GALE

	Concordantes	+ concordantes	discordantes	contraditórios
Hipermetabolismo	20,2 %	66,2 %	13,5 %	—
MB normal	46,3 %	—	53,7 %	—
Hipometabolismo	20 %	4 %	20 %	56 %



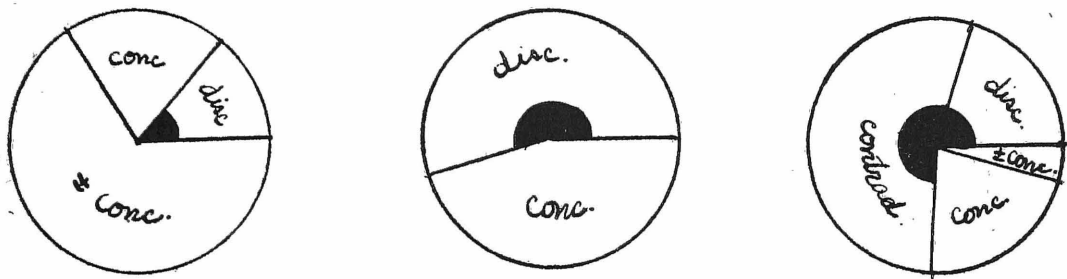


GRÁFICO 3

O primeiro grupo de figuras esquematiza os resultados obtidos pela formula de Reed I, sendo que a primeira representa os casos de hipermetabolismo,, a segunda MB normal e a terceira, hypometabolismo. O segundo e terceiro grupo esquematizam os resultados obtidos com Reed II e Gale, na mesma ordem (hipermetabolismo, MB normal e hipermetabolismo).

Considerando os resultados concordantes e \pm concordantes como favoraveis e os demais desfavoraveis, podemos verificar que nos casos de hipermetabolismo os resultados obtidos pelas fórmulas de Read (I e II) e Gale são satisfatórios, ao passo que, nos casos de MB normal ou hipometabolismo a porcentagem de erro é muito elevada. Com efeito, obtivemos o seguinte

	Hipermetabolismo		MB normal		Hipometabolismo	
	Favorav.	Desfav.	Favorav.	Desfav.	Favorav.	Desfav.
Read I ...	85 %	15 %	49 %	51 %	16 %	84 %
Read II ...	88 %	12 %	48,7 %	51,2 %	16 %	84 %
Gale	86,4 %	13,6 %	46,3 %	53,7 %	24 %	76 %

Vemos, que os resultados que nos são fornecidos pelas fórmulas de Read e Gale são semelhantes.

Devemos porem lembrar que a nossa classificação dos pacientes em três grupos foi possível graças às determinações metabólicas. Mas, pretendendo-se com as fórmulas calcular o M. B. prescindindo dos aparelhos, será de maior interesse verificar as porcentagens dos casos favoraveis ou desfavoraveis analisando o total das observações, sem previamente separa-las em grupos, como fizemos.

Desse modo os nossos resultados passarão a ser:

	Concordantes	\pm concordantes	discordantes	contraditórios
Read I (140 obs.).....	31,4 %	30,7 %	30,0 %	7,9 %
Read II " "	33,5 %	30,0 %	27,1 %	9,4 %
Gale " "	27,9 %	35,7 %	26,4 %	10,0 %

Como demonstra esquematicamente o gráfico n.º 4.

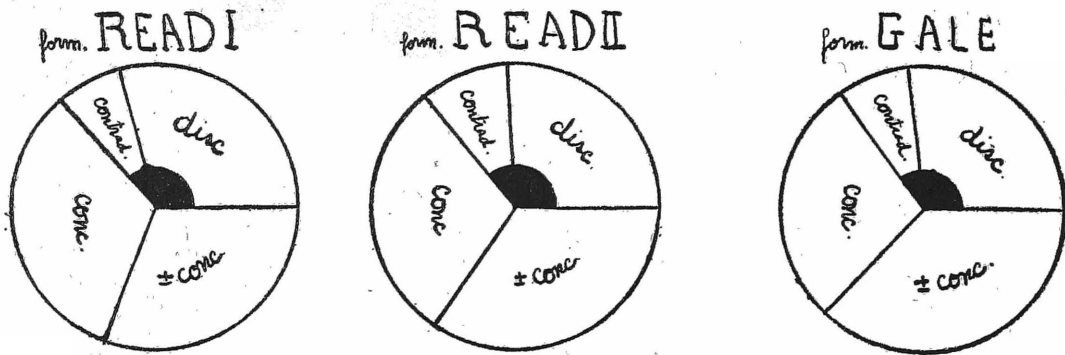


GRÁFICO 4

Portanto, para Read I 62,1% de casos favoráveis, para Read II 63,5% e para Gale 63,6%.

Ora, em frente a tais resultados não podemos substituir os aparelhos pelas fórmulas, pois a porcentagem de erro é muito elevada.

Poder-se-á, no entanto, fazer uma restrição, isto é, nós não discutimos o valor das fórmulas nos casos conhecidos como de hipermetabolismo (emprego do metabolimetro), para os cálculos sucessivos (para acompanhar a evolução do vaso), o que está aliás de acordo com as idéias originais de READ⁽²⁾ que muito explicitamente afirma:

“Aside from any value they may possess in prediction of the metabolic rate, the basal pulse rate and pulse pressure have greater usefulness and may be utilized with more accuracy in following hypothyroid and hyperthyroid patients under treatment. In the individual cases the variations in their measures at different times are significant, provided always they are obtained under basal conditions. Their usefulness could be enhanced by first determining them simultaneously with the basal oxygen consumption. By thus establishing their relations to the basal metabolic rate at one observation, future estimations of the basal metabolic rate of that individual could be determined.”

Avaliando os nossos resultados, como já o fizeram vários AA. que nos precederam neste estudo, isto é, através dos desvios encontrados nos valores do M.B. obtidos pelas fórmulas, em relação aos obtidos pelos metabolímetros e expressando-os em porcentagens de casos, como desvio até 10% e até 20% dos valores reais do metabolimetro, obtivemos:

READ I

51 determinações ou seja 36% dos casos com desvio dentro de 10% em relação ao metabolismo.

84 ou 59% dos casos com desvio dentro de 20% em relação ao metabolimetro.

READ II

29,2 % dos casos com desvio dentro de 10 %
 31,4 % " " " " " " 20 %

GALE

28,5 % dos casos com desvio dentro de 10 %
 52 % " " " " " " 20 %

Esses desvios poderão ser facilmente examinados para a fórmula de Read I por exemplo, através do gráfico n.º 5 em que projetamos os valores obtidos pelos metabolímetros em relação aos valores obtidos pela fórmula.

Se todos os resultados fossem iguais teríamos todos os pontos do gráfico ocupando a reta central; Os M. B. representados por pontos situados até a linha C-D, C'-D' tem um desvio dentro de 10% e os representados por pontos situados até a linha E-F, E'-F', um desvio dentro de 20%.

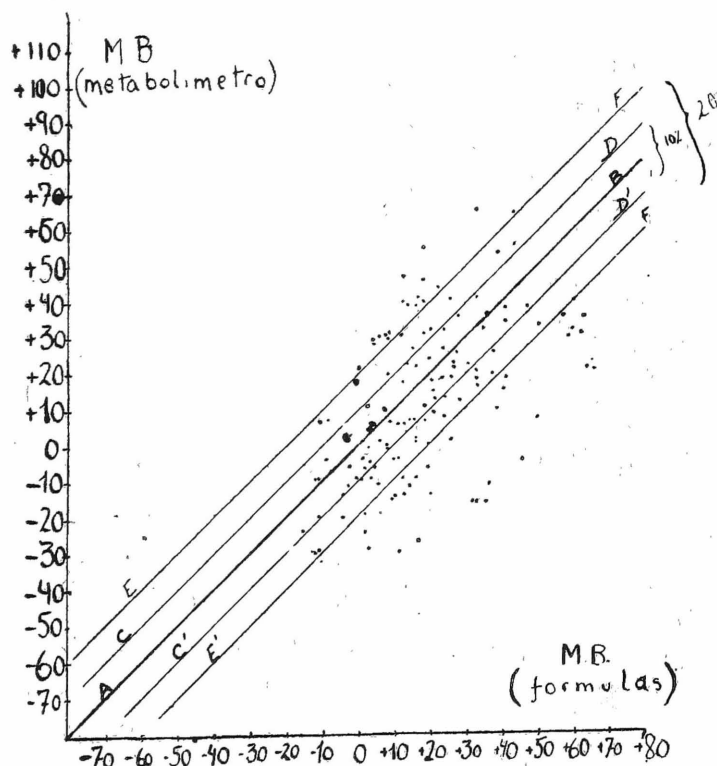


GRÁFICO 5

Em seguida damos num quadro os nossos resultados juntamente com os de outros AA; colocamos na ordem, de cima para baixo, em primeiro os AA. que acharam resultados mais favoráveis e em seguida os que acharam resultados cada vez menos favoráveis.

	até 5%	até 10%	até 15%	até 20%	até 25%
READ (2) (Read I) — 1922	—	60%	—	91%	—
GRAU (16) (Read I) — 1933	8%	51%	72%	86%	—
WEICHMAN (18) (Read II) — 1935 ..	25%	56%	77%	—	86%
VIEGAS (17) (Read II) — 1935	29,5%	57%	74%	—	84%
GALE (4) (Gale) — 1931	27,5%	45,5%	57,4%	73,7%	—
MARCONDES E FLOSI (Read I) — 1941	—	36%	—	59%	—
MARCONDES E FLOSI (Read II) — 1941	—	29,2%	—	31,5%	—
MARCONDES E FLOSI (Gale) — 1941.	—	28,5%	—	52%	—
OLMES (15) (Read II) — 1934	10%	28%	34%	50%	70%
GALE (4) (Read II) — 1931	15,3%	25,9%	36,1%	43,6%	—

SUMARIO E CONCLUSÕES

Os autores discutem os fundamentos teóricos do emprego de fórmulas de Read (I e II) e de Gale para o cálculo do M. B., analisando as relações entre frequência de pulso (F), pressão arterial diferencial (pp) e M.B., em 140 determinações de pacientes com vários diagnósticos.

Verificaram os AA. que a correlação existente entre esses diferentes elementos (M. B., F e pp) não permitia o estabelecimento de uma lei de relações definidas que autorizasse o emprego dos mesmos no cálculo de M. B.

Apenas nos casos de hipermetabolismo verificaram correlação entre F. e M. B.

O aumento do M. B. foi seguido de aumento paralelo do pp. (valores médios).

Concluem os AA. que, em face das porcentagens obtidas, correlacionando os valores de M. B. obtidos pelas fórmulas de Read e Gale e pelo metabolmetro não se justifica o emprego dessas fórmulas na prática.

As fórmulas de Read e Gale dão resultados semelhantes.

Não discutem os AA. o valor dessas fórmulas para acompanhar as variações individuais no tratamento do hiper e hipotireoidismo, desde que inicialmente se tenha uma correlação entre fórmulas e metabolmetro. (apud Read).

ABSTRACT AND CONCLUSIONS

The authors discuss the reasons for applying the formulas of Read and of Gale for the estimation of basal metabolism, analysing

the relations between basal pulse rate, differencial arterial pressure and basal metabolism in 140 determinations on patients with various diagnostics.

The authors stated that the correlation existing among these different elements (M. B. — F. — pp) does not allow the establishment of a definite law of variations which would justify their employment in the estimation of the basal metabolism.

Only in cases of hypermetabolism a correlation between F. and B. M. was checked.

The increase of B. M. was followed by a parallel increase of the average values of pp..

The authors conclude that due to the percentages obtained, correlating the values of the basal metabolism esteemed by the formulas of Read and of Gale and by the metabolimeter, there is no reason for employing these formulas in the praxis.

The value of these formulas concerning individual variations in the treatment of hyper — or hypothyreoidism is not discussed by the authors, since at the beginning a correlation between formula and metabolimeter (apud Read) is established.

The formulas of Read of Gale render similar results.

ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLUSSFOLGERUNGEN

Verf. analysieren die Beziehungen zwischen Pulsfrequenz (F), differenziellem Blutdruck (PP) und Grundumsatz (M. B.) an 140 Bestimmungen von Patienten verschiedener Diagnose und diskutieren so die theoretischen Grundlagen der Anwendung der Formeln von Read (I, II) und von Gale für die Berechnung des Grundumsatzes.

Verf. stellten fest, dass die Beziehungen zwischen diesen verschiedenen Elementen (M. B., F und pp) nicht erlauben ein Gesetz von festen Beziehungen aufzustellen und es bei der Berechnung des Grundumsatzes anzuwenden. Nur in Fallen von erhontem Grundumsatz stellten sie eine Beziehung zwischen F und M. B. fest.

Einer Erhöhung von M. B. folgt eine parallele Erhöhung von pp (Mittelwerte).

Verf. kommen zu folgendem Schluss: Angesichts des Vartialt-wisses das man erhält wenn man die Werte von M. B. durch die Formeln von Read und Gale in Beziehung setzt zu den Werten erhalten durch das Metabolimeter, rechtfertigt sich nicht die Anwendung dieser Formeln in der Praxis.

Die Formeln von Read und Gale geben ähnliche Resultate.

Verf. diskutieren nicht den Wert dieser Formeln für die Verfolgung individueller Schwankungen während der Beandlung des Hyper- und Hypotyreoidismus, unter der Bedingung, dass man anfan-

glich die Beziehung zwischen Formeln und Metabolimeter festgestellt hat.

REFERENCIAS

- (1) HARRIS e BENEDICT — Carnegie. Inst. Wash. Public. n.º 273, 1939.
- (2) READ, M. — J. A. M. A. 78, 1887, 1922. — Arch. Int. Med. 34, 553, 1924.
- (3) DREYER, G. — Lancet, II, 289, 1930.
- (4) GALE C. H. e A. — Lancet, I, 1287, 1931.
- (5) Apud. C. MOURA CAMPOS e F. MOURA CAMPOS — An. Fac. de Med. Univ. S. Paulo, X, 3, 1934.
- (6) MEANS e AUB — Arch. of Inst. Med. XIV, 645, 1919.
- (7) WHITE e AUB — Arch. of Int. Med. XXII, 766, 1918.
- (8) STURGIS C. e TOMPKINS — Arch. of Int. Med. XXVI, 467, 1920.
- (9) C. MOURA CAMPOS e F. MOURA CAMPOS — An. Fac. de Med. Univ. de S. Paulo — X, 3, 1934.
- (10) RIBEIRO DÓ VALE e PEREIRA DA SILVA — Rev. de Neur. e Pscyh. S. Paulo. I, III, 359, 1935.
- (11) BOOTHBY e BEALL — J. A. M. A., 76, 1639, 1921.
- (12) PETERSON e WALTER — J. A. M. A. 78, 341, 1922.
- (13) DAVIS e EASON — Quart. Journ. Med. XVIII, 259, 1924.
- (14) MURLIN e GREEN — Am. Jour. of Physiol. 33, 253, 1914.
- (15) OLMES, H. — Arch. de Med. Cirurg. e Espec. 23, 645, 1934.
- (16) GRAU, B. — Minerva Med. 10, 1933.
- (17) VIEGAS, A. P — Minas Med. II, 8, 1935.
- (18) WEICHMANN — Apud. Viegas Ob. cit.
- (19) MOURA CAMPOS, F. — Rev. Med. Paraná, V, 313, 1936.

NOVIDADES BIBLIOGRAFICAS.

ENDOCRINOLOGIA

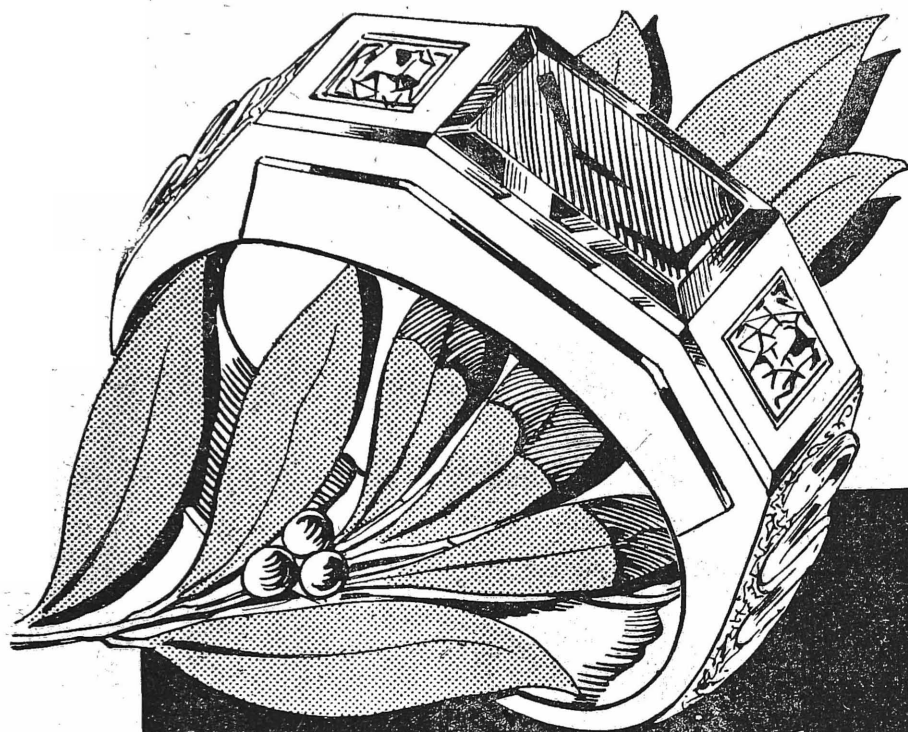
Compendio teorico-pratico

pelo PROF. DR. D. M. GONZALEZ TORRES

Um volume encadernado em tela, com 350 pgs. e 53 figuras.

PREÇO DO EXEMPLAR: 60\$000

Pedidos: Luiz Dubrez. Rua S. Bento, 357, 2.º and. S. 3.



ANEIS DE
Formatura
MODELOS EXCLUSIVOS

joalheria
la royale

RUA DA QUITANDA 107

PANAM

EXCESSO DE TRABALHO

... exige alimento
e estímulo à célula nervosa

Nergofon

hexapentanolcarboxil-hipotosfite de cálcio

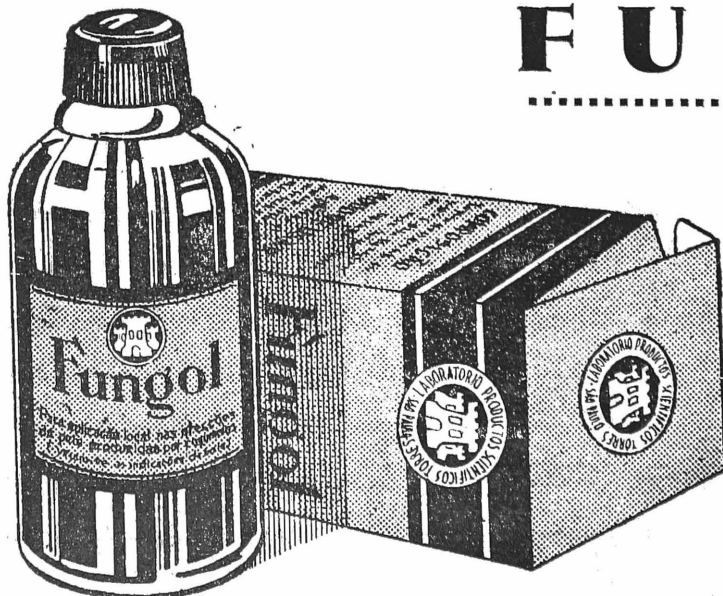
encerrando 35 mg de fósforo elementar por ampôla de 2 cmc., em combinação organocálcica, exerce essa dupla ação de maneira rápida e duradoura.

AMOSTRAS

à disposição dos
Srs. Médicos



INSTITUTO MEDICAMENTA
ESTABELECIMENTO CIENTÍFICO - INDUSTRIAL
FONTOURA & SERPE • SÃO PAULO — BRASIL



FUNGOL

|||
Frieiras
Empigens
"Acido Úrico"
dos pés
"Athletic Foot"
etc.

LABORATORIO TORRES

|||
RUA GLYCERIO, 429
SÃO PAULO

MEGAURETER

CARLOS DE MORAES BARROS (*)

2.º assistente

AUGUSTO A. DA MOTTA PACHECO

3.º assistente

Em 3 de Fevereiro de 1941 procurou o Ambulatorio de Urologia, na Santa Casa, um rapaz de 18 anos E. R. branco, brasileiro, solteiro, lavrador e de Poá, com uma *queixa* de dor na região inguinal direita durante a micção. Como *historico* da sua doença atual refere que ha 5 mezes vem sentindo dor na região inguinal direita durante as micções e, ao mesmo tempo, refere aparecimento de um tumor na região inguinal desse lado, do tamanho de ovo de pomba. A dor não se irradia e assinala que deve fazer muito esforço para iniciar a micção e desde que começa a urinar o jacto sahe normalmente, com força e calibre normaes. Nada mais revela.

Antecedentes familiares: nada denotam de interesse e, nos antecedentes pessoases, acusa verminose. Nega antecedentes venereos.

Exames — De tipo quasi normolineo estenico, não acusa perda de peso e sempre foi magro. Facies indiferente.

Paniculo adiposo abundante, sistema muscular e osseo regulares. Ligeira tibialgia. Ganglio epitrocleano direito, palpavel.

Distribuição feminina de pelos pubianos. Aparelho circulatorio normal. Pressão: maxima 12 1/2 e minima 6 1/2.

Aparelho respiratorio: torax em peito de pomba.

Aparelho digestivo: dentes mal conservados, abdomeo ligeiramente doloroso no ponto de Mc Burney.

Aparelho neuro-muscular, normal; coluna vertebral com ligeira escoliose dorsal.

Aplasia dos musculos reto anteriores do abdomeo.

Aparelho uro-genital — penis normal. Ausencia dos testiculos, nas bolsas, que não são palpaveis nem na região inguinal. Meato uretral normal. Uretra permeavel a exploradora olivar correspondente a 18 charriere. Rins não palpaveis.

Urinas claras em ambos os calices.

(*) Do Ambulatório de Clinica Urologica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Serviço de Prof. Luciano Gualberto, na Santa Casa.

Toque: Prostata de volume bastante diminuído e de forma normal. Vesículas não palpáveis.

Exames de urina: Reação — acida e densidade 1003. Albumina — traços evidentes. Glicose, acetona e bilis, não contem.

Sedimento urinário: raros leucocitos isolados.

Exame bacterioscópico: negativo.

Próva de Mosenthal: 1.^a eliminação — 160 cc. densidade 1005 — 2.^a eliminação — 200 cc. densidade 1004 — 3.^a eliminação — 160 cc. densidade 1007.

Exames de sangue: uréa, 175 mgrs.%; creatinina, 2,2%; in-dição, 0,088%; ácido urico, 3,9%.

Uretrocistografia: Uretra anterior normal. Uretra posterior com 2 1/2 cc de extensão, em filete. Base vesical convexa para baixo, normal.

Cistografia: injetados 400 cc. de iodeto de sodio a 12 1/2%. Bexiga em ovoide, com grande eixo no sentido longitudinal, 15 centímetros, por 11 centímetros de eixo transversal, enchendo toda a bacia e alcançando a 5.^a vertebra lombar. Contorno levemente ondulado (hipotonia). Base situada pouco acima da sínfise púbica.

Urografia: — Ausência de sombras opacas aos raios X. Apesar de cuidados e preparos e mesmo administração de excitantes do peristaltismo não se conseguiu esvaziar os colos e o transverso dos gazes que em todas as chapas não permitem visualizar nefrogramas.

Função secretora: alterada; mesmo após 1 hora o contraste não aparece.

Função escretora: prejudicada, naturalmente.

Cistoscopia — Capacidade 300 cc., clareamento fácil. Zimborio, paredes laterais e fundo, normais. Orifícios ureterais às 9 e 3 horas situados profundamente no assoalho da bexiga, ambos de aspecto idêntico: fenda semilunar de cujas concavidades partem nítidas, fibras musculares que se perdem na massa do músculo inter-ureteral. Trigono hiperemiado e colo edemaciado.

Próva do indigo carmim: Mesmo após 30 minutos não houve eliminação.

Separação de urinas: A urina fluiu continuamente pela sonda, sem ritmo, como nas retenções.

As dosagens revelaram: Uréa — 6 gr.%; Cloretos — 7 gr.%; Sedimento urinário: leucocitos isolados de 5 a 7 por campo, raros agrupados e raríssimas hemáceas.

Exame bacterioscópico: negativo.

Exame bacteriológico: negativo.

Pielografia ascendente: lado esquerdo — a sonda foi introduzida na extensão de 20 centímetros neste lado e foram injetados 220 cc. de iodeto de sodio a 12 1/2%, em enchimentos sucessivos, radiograficamente controlados e sem que o doente referisse qualquer sensação dolorosa.

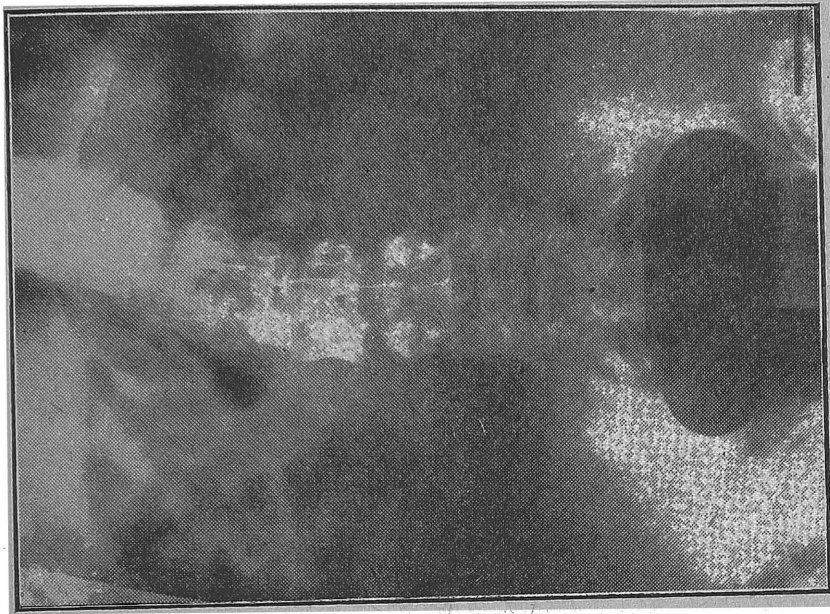


FIGURA 2

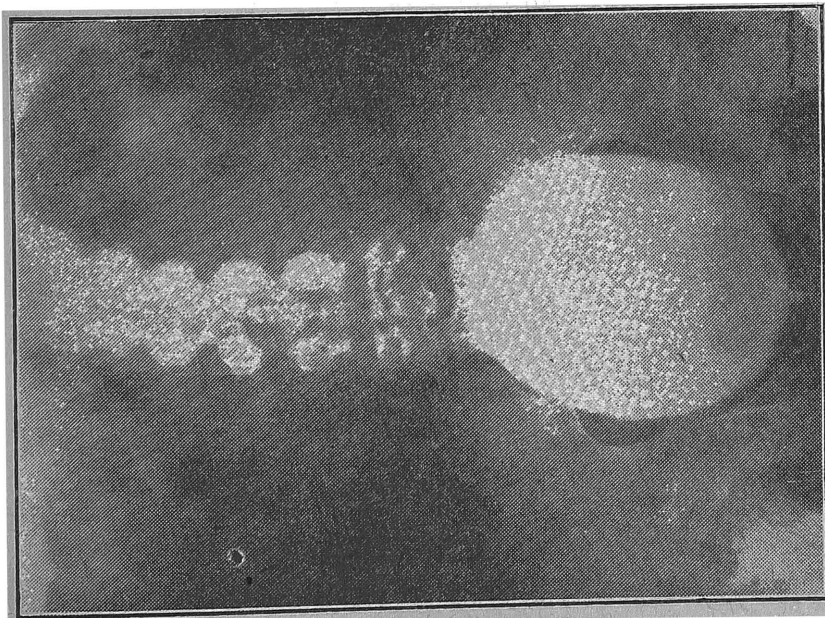


FIGURA 1

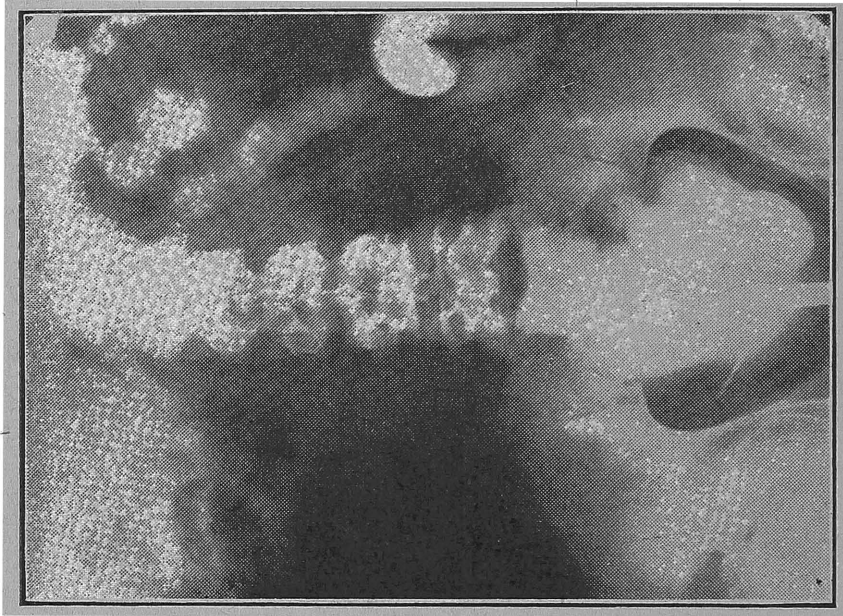


FIGURA 4

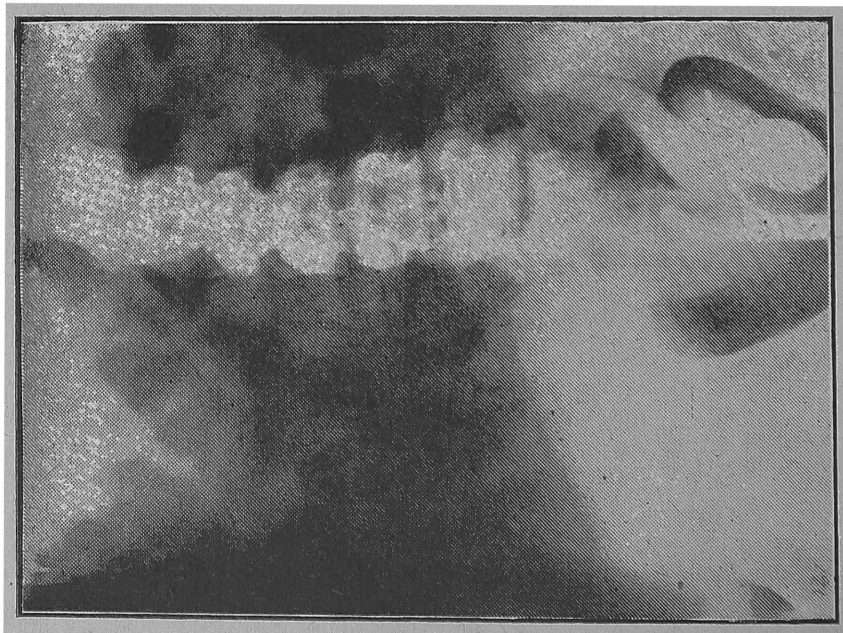


FIGURA 3

Lado direito — a sonda penetrou apenas 1 centimetro no meato ureteral direito, não progrediu mais e o contraste injetado refluiu para a bexiga.

Lado esquerdo — a sonda que foi introduzida na extensão de 20 centímetros não progrediu no ureter em cuja porção justa-vesical, muito dilatada (3 1/2 centímetros), se enrolou.

As chapas com enchimento variavel deixam visualizar o ureter em sua porção inferior que progressivamente se enche e, como a que conseguimos tirar por ultimo e com o maximo enchimento do ureter se justapõe perfeitamente ás imagens das pielografias de enchimento variavel, faremos a descrição desta ultima que dá perfeita noção da anatomia do conducto.

Inicialmente o ureter, cujo diametro transverso é de 3 1/2 centímetros, dirige-se para a espinha ciatica esquerda e daí desce para o pubis formando um angulo agudo, de onde novamente toma a direção para cima com novo angulo agudo. Toda a porção do ureter dilatado e alojada na pequena bacia, forma um V torcido e de apice superior. Do promontorio se dirige obliquamente para a crista iliaca e, formando nova angulação aguda para fora, desce de novo até 4 centímetros abaixo da crista iliaca, sobe 7 centímetros acima desta ultima, encurva-se posteriormente e desce de novo atingindo outra vez a crista iliaca e no conjunto como que desenha um C voltado para a linha mediana. Apoz nova angulação dirige-se para dentro e para cima até a apofise transversa da 1.^a vertebra lombar. Nessa altura volta-se ligeiramente para fora e o seu calibre se reduz a 2 1/2 centímetros (nivel da junção uretero-pelvica). Com esse calibre se continúa para cima em 3 dilatações ovulares, superpostas, sendo a superior aquela na qual o ureter desemboca e as outras duas, inferiores, todas comunicantes (calices dilatados).

Na cavidade vesical existe contraste refluído enchendo-a incompletamente. Varias tentativas de cateterismo do ureter do lado direito foram feitas sem que se conseguisse fazer progredir a sonda e, finalmente, apoz varias manobras, torcendo o cateter e inclinando a meza e desviando a extremidade do cistocopio, conseguiu-se fazer com que o cateter ureteral progredisse numa extensão de 20 centímetros, tambem do lado direito. Foram injetados 5 cc. de iodeto de sodio na solução habitual e o paciente acusou dor ao nivel do hipogastro, dor acentuada, o que fez suspender a injeção e tirar a primeira radiografia que revelou a sonda enrolada em oval na projeção do ureter pelviano ao nivel da espinha ciatica. O contraste enche uma cavidade ovalada, de 3 1/2 centímetros por 2 de largura, de contornos regulares, sombra homogenea e pouco densa, atravez a qual se visualisa o cateter. Da parte inferior e esterna do ovoide, e como que partindo da projeção posterior, o contraste enche um prolongamento adelgado de 1 1/2 centímetros de comprimento por 1/2 centimetro de largura que se dirige para baixo e para dentro. (ureter cego).

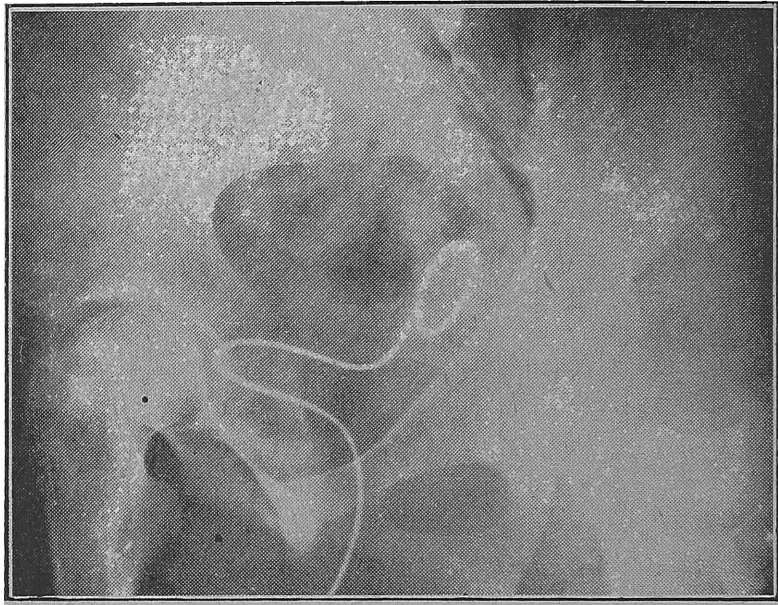


FIGURA 5

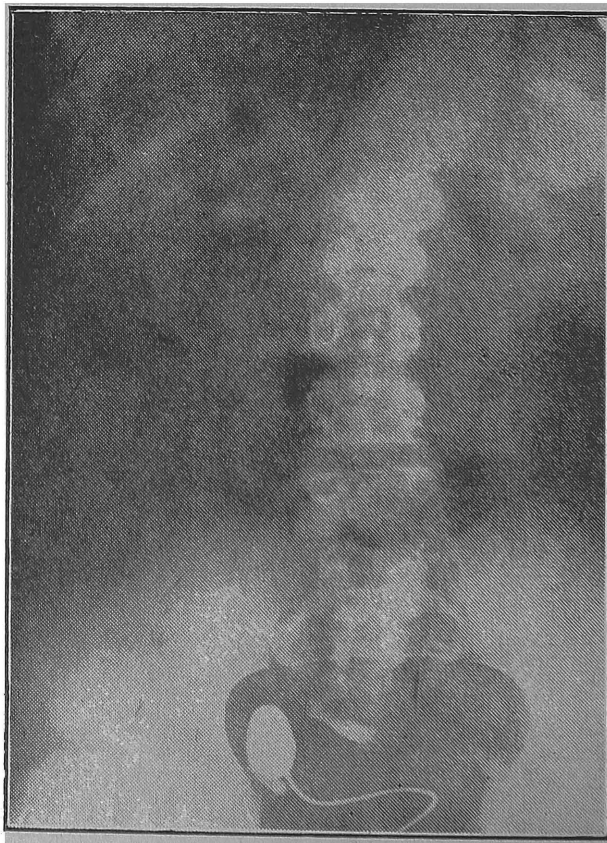


FIGURA 6

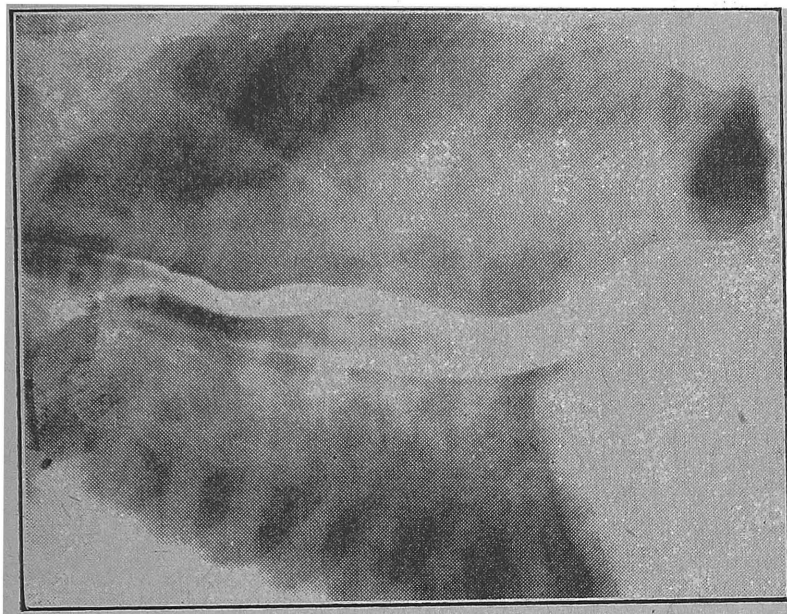


FIGURA 8



FIGURA 7

Exames complementares: “Exame radiológico do esofago e dos colos: sinais de dolicosigma. Ausencia de outras modificações atuais para o lado dos colons. Dilatação discreta e atonia esofagiana mostrando o cardia bastante permeavel. Assinado — Dr. Camilo Almeida”.

Eletro-cardiograma: normal.

Pressão arterial: maxima 12 1/2 e minima 6 1/2.

Dosagens de uréa no sangue:

em 16-7-941	1 gr. 265%
em 2-8-941	2 gr. 90%
em 25-8-941	2 gr. 55%

Eletro diagnostico dos musculos do abdomen: aplasia dos grandes retos anteriores e hipotonia dos musculos restantes.

Caso n. 2 — J. B. 32 anos, brasileira, branca, casada, domestica, residente nesta capital.

Como queixa referia colica renal direita com 10 dias de duração.

Na historia da doença atual refere dores vagas no flanco e fossa iliaca direita, que aparecem de quando em quando. Consultou varios medicos sem ter tido diagnostico dos seus padecimentos. Ha seis mezes, as dores vieram acompanhadas de nauseas e vomitos. Ha dez dias, dor intensa na região lombar direita com irradiação para flanco e fossa iliaca, nausea, máo estar mas ausencia de temperatura. O medico que a atendeu fez diagnostico de colica renal.

Antecedentes hereditarios e historia menstrual e conjugal: nada revelam. Quanto aos *antecedentes pessoas*, no decorrer de suas gestações, em numero de 3, refere ter tido febre, calafrios, o exame de urina tendo revelado presença de puz.

Exame geral: quasi normalinea estenica, não refere perda de peso. Paniculo adiposo regular, sistema muscular e osseo normaes. Não ha ostialgia.

Aparelho circulatorio: pressão maxima 120 e minima 70. Pulso 78.

Aparelho respiratorio e digestivo — normaes.

Aparelho uro-genital — rim direito palpavel, aumentado de volume e podendo ser acompanhado até a fossa iliaca direita.

É doloroso e ligeiramente movel.

Rim esquerdo não palpavel.

Pontos reno ureteraes, dolorosos os posteriores e lateraes do lado direito.

Capacidade vesical 200 cc., ausencia de urina residual.

Urografia: Ausencia de sombras opacas aos raios X. Rim esquerdo de forma e volume normaes. Polo inferior ao nivel da apofise transversa da 3.^a vertebra lombar. Rim direito forma normal, volume aumentado. Polo superior na altura do disco intervertebral

da 12.^a vertebra dorsal e 1.^a lombar e polo inferior ao nivel da apofise transversa da 5.^a vertebra lombar. Não se fez radiografia em posição ortostatica.

Função secretora normal a esquerda, contraste eliminado em 5 minutos; alterada a direita onde não houve eliminação até 1 hora.

Função escretora: ligeira constipação do bacinete e do terço inferior do ureter da lado esquerdo. Do lado direito o exame é prejudicado.

Cistoscopia: capacidade vesical 200 cc. Clareamento facil. Zimborio, paredes lateraes e fundo, normaes. Orificios ureteraes a 5 e 7 horas e de aspeto normal. Trigono e colo normaes. Cateterismo ureteral do lado direito: a sonda numero 6 ascendeu facil até 25 centimetros: colheu-se 100 cc. de urina que fluia continuamente.

Exame do sedimento urinario: abundante, constituido por numerosas hemaceas, raros piocitos e algumas celulas epiteliaes tipo cilindrico. Não foram vistos cilindros de qualquer natureza. O exame bacterioscopico foi negativo.

Exame de sangue: uréa 12,90% e cloretos 5,8%.

Pielografia ascendente: pela sonda ureteral foram injetados 60 cc. de contraste sem que a doente reclamasse e verificou-se:

Enchimento do ureter em toda a sua extensão bem como do bacinete e calices.

O ureter se termina em funil nitido, visualisavel em todas as radiografias, destacando-se perfeitamente a sua imagem apoz retirada da sonda em contraste com o cistograma. O ureter se apresenta dilatado na sua porção pelviana.

Ao nivel do estreito superior ele se acotovela e angula e, em seguida, apresenta-se dilatado, como uma salchicha, até o nivel do disco intervertebral das 4.^a e 5.^a vertebrae lombares donde se alonga e se angula para fóra, diminuindo a seguir de calibre. Segue-se nova dilatação fusiforme até a junção uretero-pelvica, assinalada ao nivel da apofise transversa da 3.^a vertebra lombar. Bacinete bastante dilatado bem como os calices.

Em 4-12-940 abertura do meato com tesoura endoscopica tipo Papin, eletro-coagulação de vaso sangrante. Dilatação com velas ureteraes e, em seguida, com sonda ureteral n. 10. A seguir, retirada a sonda n. 10 para ser substituida por outra mais fina destinada a permanecer de demóra, não foi possivel o novo cateterismo. A doente tomou albucid e eserina. Durante dois dias não houve acidente mas no terceiro dia nova colica lombar direita com temperatura elevada e urinas turvas. A temperatura atingiu 39 1/2 e o exame bacterioscopico das urinas acentuou presença de piocitos que a cultura identificou como coli e estreptococcus. Nessa ocasião nova cistoscopia, cateterismo ureteral facil e sonda ureteral de demóra. A doente teve melhora sensivel, cessaram seus padecimentos e a temperatura cahiu. No 5.^o dia apoz a intervenção endoscopica e estando



FIGURA 10

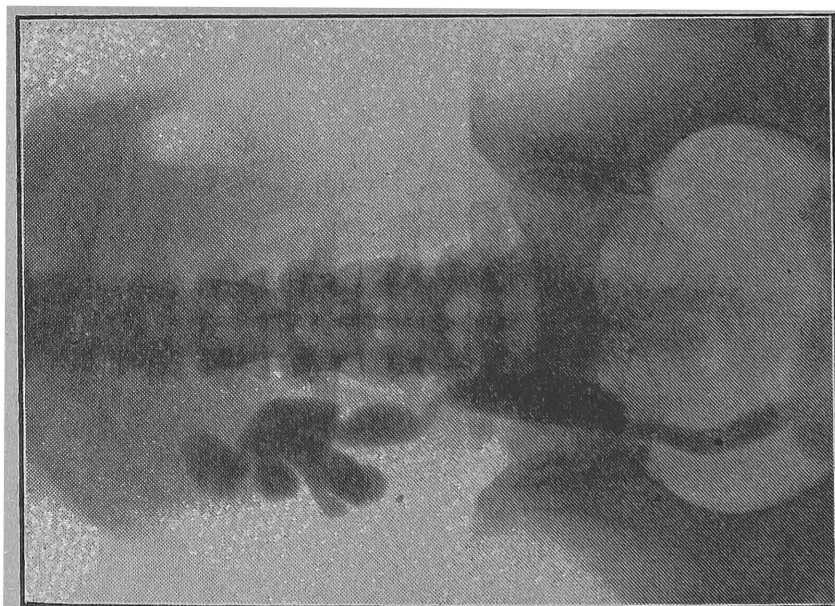


FIGURA 9

a doente desde o 4.^o dia sob a ação de prontosil injetável verificou-se eliminação do corante, pelo cateter de demora, 15 minutos após a injeção e a urina que anteriormente fluía de maneira continua começa a sair com intervalos e ritmo. Fez-se instilação de solução de nitrato de prata a 1 por 200- (5 cc.)

Em 15-12-940 a prova do indigo-carmin, pelo cromocateterismo, revelou eliminação do corante em 6', azul claro e 7', azul intenso.

Sonda de demora permaneceu por 23 dias sendo que após 11 dias foi trocada por ocasião de nova elevação de temperatura que a doente apresentou.

O decurso posterior foi normal, tendo a paciente continuado com a terapêutica antisséptica (albicid, prontosil e anfotropina).

23 dias após a intervenção, nova cistoscopia, tendo o I. C. se eliminado aos 15'. Bexiga de aspeto normal.

Durante um mez a doente não referiu incidentes, acentuando que suas urinas permaneciam claras. Ao cabo desse tempo, nova cólica renal, temperatura elevada e urinas turvas, sintomatologia esta que cedeu com o uso de albucid e anfotropina. 15 dias depois, novo surto agudo- (cólica, caefrio) e 11 dias depois deste ultimo surto foi praticada nova cistoscopia que assinalou bexiga normal, porém, não se conseguiu cateterisar o lado direito, com sondas de numeros 5,6 ou 7. Não se verificou ejaculação de urina por esse meato e o I. C. não se eliminou durante 20 minutos.

Em face dessa emergência foi decidida a intervenção.

Uréia no sangue: 0,38.

Pressão arterial: máxima e mínima 70. 78 pulsações por minuto.

Tempo de sangria 11 minutos e tempo de coagulação 3.

Pré-operatório: 5 transfusões diárias de 100 cc de sangue puro. 500 cc de soro glicosado e botropase.

Nefrectomia em 12-2-941 com anestesia geral pelo eter. Post-operatório sem incidentes e alta curada com cicatrização per primam 10 dias após a operação cirúrgica.

COMENTÁRIOS

Nos dois casos que apresentamos não existe obstáculo abaixo, isto é, nos tratos médio e inferior.

Além disso não existe refluxo vesico ureteral.

Em ambos os casos ha presença de magaretères angulares e com hidronefróse.

Em ambos os casos o ureter intramural é permeável á sonda ureteral, portanto, sem obstáculo.

No 2.^o caso a pielografia demonstra, muito claramente, a presença de uma contratura ao nível do ureter intramural contrastando

com a dilatação que dessa porção se inicia em funil e prosegue até os pequenos calices.

Neste caso, sem duvida, se trata de lesão do ureter intramural por hipertonia do mesmo.

No 1.º caso não se visualisa esta porção do ureter em face do pronunciado acotovelamento do mesmo, já muito dilatado na pequena bacia, dando imagens superpóstas que impossibilitam determinar o estado da porção intramural.

Neste caso, pois, duas hipóteses podem ser discutidas:

1 — a primeira seria aquella na qual se admitisse existencia de hipertonia do ureter intramural como no caso anterior;

2 — a segunda seria a hipótese de valvula ou membrana de Schwalla.

Em se tratando de individuo jovem (18 anos) apresentando outras anomalias: criptorquidia, atrofia da próstata, aplasia dos musculos reto-anteriores do abdome e ureter cego do lado oposto, claro que a lesão deve ser admitida como congenita. Além disso, em favor desta hipótese, fala o estado do unico rim existente e mesmo a acentuada uretero-hidronefróse. No momento o doente entra em uremia franca porque a taxa de uréa, no sangue, ascende a mais de 2 gramas e o processo vem se instalando tão lenta e progressivamente que, mesmo com essa taxa elevada de escórias no sangue, o doente não apresenta perturbações acentuadas que o impeçam de se locomover, agir e levar uma vida relativamente normal. Isto demonstra uma adaptação organica a um estado de progressão lenta. É um fato de verificação clinica.

É necessario acentuar que, no caso, a lesão congenita é tão sómente aquella assestada no ureter intramural, quer se trate de hipertonia, quer se trate de membrana ou valvula de Schwalla e que a dilatação e angulação ureteraes e dilatação pielo-calicial são adquiridas por força e rasão da obstrução congenita ao nivel do ureter intramural.

O 2.º caso já apresenta aspéto diverso quanto á etiopatogenia. Doente de 40 anos de idade referindo queixa que reporta a quinze meses de duração e com função renal relativamente bôa, porisso que a próva do I. C. assinalou eliminção corada aos 6' em cromocateterismo. Além disso não apresenta outras anomalias e o rim homonimo é normal.

É de assinalar que a doente procurou assistencia médica por cólica renal, e bloqueio ureteral agudo, como a urografia demonstrou. Após sondagem de demóra a função se restabeleceu e normalizou-se.

Sendo uma hipertonia adquirida, embóra não tivesse sido feito exame radiológico do tubo digestivo, não havia referencia de sintomas e não foram notados sinaes clinicos de megaesofago e de megacolo. Nessas circunstancias poder-se-hia relacionar a hipertonia ad-

quirida á acalasia (Hurst e Gayner Jones), que é uma perturbação do sincronismo entre o órgão e o esfíncter, de tal fórma que este não se abre no momento oportuno e acarreta dificuldade ou obstáculo ao esvaziamento do conduto. Aliás, Etzel, em seu trabalho, "Megaesofago e sua neuropatologia", se refere a analogia das lesões com o ureter, dizendo ser frequente a associação entre megaesofago (dilatação do esofago causada por desordem funcional do cardia), megacolon (dilatação do colo com perturbação funcional dos esfínteres do intestino grosso — Alipio Correia Neto) e acalasia do pilóro. Etzel afirma que o sistema urinario póde apresentar alterações funcionaes semelhantes com formação de megaureter, hidronefróse e bexiga dilatada, tendo observado megaesofago, acalasia do pilóro e megaureter num mesmo caso e, noutro, megaesofago, megacolo e megaureter. Etzel termina o seu trabalho dizendo: "as associações mórbidas de megaesofago difficilmente pódem ser consideradas accidentaes. A inervação autonoma de todos esses órgãos (esofago, colons, estomago e ureter) é semelhante e parece provavel ser um só fator o responsavel pelas desordens funcionaes de todos eles. E isto me conduziu a encarar megaesofago como estado mórbido do sistema nervoso autonomo cuja destruição parcial e compléta resultaria no aparecimento de algumas ou de todas estas perturbações associadas. Esta teoria sugére que não estamos tratando com varias afecções independentes mas com uma unica, de muitas manifestações."

Após seus estudos experimentaes, concluiu que essas observações o convenceram de que megaesofago e megacolo e os estados associados são manifestações de neuropatia degenerativa da porção intramural do sistema nervoso autonomo, causadas por deficiencia cronica e incompléta de vitamina B'.

Robert Gayet, fasendo um estudo detalhado do ureter intramural, no capitulo de inervação, chega a seguinte conclusão: "existe um verdadeiro centro nervoso uretral situado na porção baixa do ureter, pois, se os histologistas não se entendem sempre sobre detalhes dos fatos que puderam encontrar são unanimes em considerar o ureter intramural como a porção a melhor provida e a mais diferenciada com relação á inervação."

O assunto perdura como problema de clinica urológica ainda mais, porquanto, pouco se sabe das desordens de origem nervósa assestadas no trato urinario superior.

Pelo exposto concluímos que:

NO PRIMEIRO CASO, não resta duvida que se trata de lesão congenita assestada ao nivel do ureter intramural e,

NO SEGUNDO CASO, a lesão é adquirida e assestada nessa mesma porção.

PYORRHÉA

Gengivas sangrentas, dentes abalados e mau halito: Resultados positivos em 8 dias, com o específico

PYORRHON.

CONSULTAS: 30\$000.

DEMONSTRAÇÕES PRÁTICAS AOS SENHORES MÉDICOS E DENTISTAS.

DR. CLINEO PAIM

Rua Barão de Itapetininga, 120
5.º andar - Salas, 505 e 506

(Casa Guatapará).

Tel: 4-4050 - SÃO PAULO

ENDOSCOPIOS

PARA TODOS OS CASOS DE DIAGNOSTICA E CIRURGIA



CISTOSCOPIO UNIVERSAL
"MIRA - MORAES BARROS"
PATENTE 26000 - -

Asclepio Mira LTD.

RUA CESARIO MOTTA 335 TEL. 4-1811 CAIXA POSTAL 2425

SÃO PAULO

Pyorrhon

Um medicamento que veio resolver os casos de Gengivites e Pyorrhéa

A T E S T A D O

E' para mim um prazer atestar que venho empregando em minha clinica com os mais brilhantes resultados, o Pyorrhon, medicamento de escol para o tratamento da Piorrhéa Alveolar e das Gengivites.

Tambem venho calorosamente recomendando o seu uso aos meus pacientes, porque assim fazendo estes teem assegurada a perfeita saude do seu meio bucal.

O Pyorrhon é um preparado que pela propaganda honesta com que é lançado e pelos seus meritos, merece da nossa classe a melhor acolhida.

São Paulo, 6 de Outubro de 1939.

Octavio Demacq Rosas.

Receite PYORRHON aos seus clientes

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
Cadeira de Terapêutica Clínica. Prof. Cantídio de Moura Campos

DR. JOSÉ FERNANDES PONTES

(Assistente do Ambulatório de Gastro-Enterologia da Santa Casa, Chefe: Dr. Levy Sodré
Assistente voluntário de Terapêutica Clínica).

VALOR PROPEDÊUTICO DO EXAME COPROLÓGICO

Em vários estados mórbidos do aparelho gastro-intestinal o exame sistemático das fezes é imprescindível para a melhor compreensão do processo patológico.

Quando realizado e interpretado criteriosamente, as informações que este recurso propedêutico nos fornece dizem respeito a vários aspectos da fisiopatologia digestiva, isto é, ao trânsito intestinal, ao estado da parede cólica, aos desvios da flora e às disfunções secretoras deste ou daquele setor glandular. Aos poucos abordaremos cada um destes pontos.

Ha ainda controvérsias no tocante á necessidade de um regime alimentar prévio. Os que não recomendam este regime justificam a sua conduta nas possíveis alterações que a dieta padrão traria ao estado gastro-intestinal e consequente mascaração da situação real anterior. Na realidade, ás vezes, observamos o desaparecimento de uma diarréa durante os dias de regime de prova, sendo o material do exame menos fluído, de consistência habitual ou mesmo aumentada. A eventualidade oposta também se regista, isto é, estabelecimento ou acentuação de diarréa com o referido regime.

Os partidários do regime preparatório se firmam em duas razões principais.

Em primeiro lugar, alguns dias de regime de prova não alterariam os caracteres fundamentais do quadro mórbido, em geral crônico, de que é séde o aparelho digestivo. Sabemos da energia e da persistência que devemos ter ao prescrevermos os regimes alimentares corretivos das gastro-enteropatias, mormente para eliminação do componente dispéptico a elas associado.

Em segundo lugar, mais importante, a padronização de um regime de prova facilita a feitura do exame e permite comparar os resultados obtidos, por assegurar a inclusão de todos os alimentos através de cujo estado de digestão é possível a análise de todas as

funções do aparelho gastro-intestinal (tubo e anexos). Do contrário, nunca poderíamos estar certos de que na alimentação de nossos pacientes figuram todos esses alimentos, e os resultados obtidos sempre estariam sujeitos a reservas sérias.

O regime de prova que costumamos prescrever por 3 a 5 dias consta do seguinte:

Pela manhã e á tarde: 200 a 300 cc. de leite, puro ou com um pouco de café; 40 a 60 grs. d e pão torrado; 20 grs. de manteiga. Isto em cada refeição.

No almoço e no jantar: 1 ovo quente; 80 a 120 grs. de carne mal passada, quasi crua; pirão de batatas e arroz á vontade. No jantar admitir ainda sopa de macarrão com cenouras.

Nunca é demais insistir com os doentes para seguirem exatamente o regime, em todos os seus pontos, principalmente no que diz respeito á carne quasi crua, á ingestão de manteiga, etc..

Todo o material evacuado na manhã do dia do exame deve ser considerado. Recomendar que o paciente não urine no frasco em que são colhidas as fezes, porquanto prejudicam-se vários resultados, como a dosagem do amoníaco, fator importante do síndrome da dispepsia putrefativa, como veremos. Caso haja prisão de ventre, ou prolongar o regime por mais um ou dois dias, ou colher o material mediante pequeno clister. O exame deve ser realizado o mais cedo possivel após a evacuação das fezes, dadas as possibilidades de desenvolvimento de fermentações e putrefações. No máximo conservar por algumas horas o material em geladeira. Temos observado que o material guardado em geladeira, até 24 horas, não apresenta alterações sensiveis em seus vários caracteres. Preferir, entretanto, sempre o exame imediato. Dividiremos o exame coprológico em 3 secções: A) Exame macroscópico; B) Exame microscópico; C) Exame químico.

A) *Exame macroscópico*: Inclue a análise dos caracteres exteriores do material (consistência, forma, cheiro, côr, reação, aspecto) e pesquisa de restos alimentares.

Normalmente, com o regime de prova mencionado, as fezes são de consistência habitual, cilíndricas, de cheiro "sui generis", marrons e de reação neutra ou levemente alcalina. Já nos desvios destes caracteres exteriores normais, ensinamentos preciosos e orientadores dos exames subsequentes podem ser apreendidos. Assim, nas diarréas de tipo fermentativo, as fezes são pastosas ou inteiramente líquidas, amarelo-claras, de cheiro "ácido" penetrante, lembrando manteiga rançosa ou abacaxí passado, de reação ácida, com bolhas gasosas que se mantem presas em meio ao material, dando-lhe aspecto esponjoso e que arrebentam quando se revolvem as fezes com um bastão. Tal é o aspecto exterior das fezes na dispepsia fermentativa clássica, tão bem descrita por Ad. Schmidt.

Frizemos, entretanto, desde já, que um, alguns ou mesmo todos estes caracteres macroscópicos podem, se ausentar numa dispepsia

fermentativa que, então, só é surpreendida mediante o exame químico e microscópico que adiante descreveremos. Destes elementos os mais frequentes são a consistência mole e a reação ácida ao tornasol. Podem, entretanto, mesmo estes sinais estar ausentes na dispepsia fermentativa e, na aparência, pelos caracteres exteriores, as fezes serem inteiramente normais. A explicação é a seguinte: Se, apesar da atividade exagerada da flora fermentativa, com a produção consequente excessiva dos ácidos orgânicos, irritantes da mucosa intestinal, o trânsito não se acelerar, ou se acelerar pouco no hemicolon direito, a absorção da água do material intestinal far-se-á normalmente ou quasi. As fezes serão, então, da consistência habitual normal, ou proximamente. Por outro lado, os ácidos orgânicos, cujo excesso determina a reação ácida (sempre patológica) das fezes ao tornasol, irritam demasiadamente a parede cólica e esta responde com excesso de secreção. A secreção é rica em valências alcalinas (catiões) e ao mesmo tempo é meio favorável ao crescimento da flora putrefativa que produzirá em exagero amoníaco. A soma das valências básicas correspondentes ao amoníaco e aos cationes, já referidas, poderá ser suficiente para neutralizar as valências ácidas dos produtos fermentativos, comi sobra mesmo. Ficam assim explicados os casos de dispepsias fermentativas com reação neutra ou alcalina das fezes. Eis porque Goiffon considera em segunda plana estes caracteres exteriores das fezes no diagnóstico das dispepsias fermentativas, dando muito valor á dosagem dos ácidos orgânicos de fermentação.

Menos sujeitas a variações de seu aspecto exterior são as fezes das dispepsias putrefativas. Mostram-se pastosas ou liquidas, pardas-escuras, de cheiro pútrido (de ovos podres ou de gás sulfídrico), de reação fortemente alcalina.

A *consistência* das fezes depende fundamentalmente da velocidade do trânsito pelo colon direito (céco-ascendente e metade direita ou pouco mais do transversal). Com efeito, é nesta região que o conteúdo intestinal se concentra, graças á absorção da água, atingindo o ângulo esplênico do colon já com a consistência aproximada do material exonerado. É facil compreender, a vista destas noções, que a fluidez das fezes diarrêicas dependa da aceleração da passagem do conteúdo intestinal pela primeira metade do colon, não havendo tempo suficiente para a absorção da água.

As fezes endurecidas, eliminadas em cibalas, indicam excesso de absorção de água em virtude de permanência anormalmente prolongada do bolo fecal nos colons, quer por hipotonia da musculatura cólica (prisão de ventre atônica), quer por hipertonia discinética dos movimentos dos colons (prisão de ventre espástica).

Quanto ao *aspecto* assinalemos que, em geral, quando as fezes não encontram obstáculos ao seu livre trânsito pelos colons, se eliminam com a consistência mais ou menos igual em todas as suas porções. São homogêneas. Se porém, esse obstáculo surgir, seja

ele funcional ou — e é o que se dá com maior frequência, — com substrato anatómico, como uma obstrução parcial da luz intestinal por uma causa qualquer (estenose cicatricial, neoplasias, etc.) o material se retém à montante e se endurece devido ao excesso de absorção de líquidos. A esta coprostase o colon reage de duas maneiras: com aumento de secreção que dilue parte do material, e, com hipercinesia. Vencido o obstáculo, graças a uma onda de contração mais forte da musculatura á montante, eliminam-se fezes líquidas de mistura com porções ainda endurecidas. São as fezes heterogeneas, das *falsas diarréas* que trazem a suspeita de estreitamento situado em um nivel qualquer do colon.

É um sinal importante de estreitamento baixo retal ou ano-retal, a verificação de fezes de forma achatada, comparavel a fita.

A *côr* das fezes é principalmente determinada pela estercobilina, substância derivada da bilerrubina, passando pela fase de estercobilinogênio. A transformação de um pigmento em outro se dá na região íleo-cecal. Mais adiante, a propósito das reações químicas, veremos o valor da pesquisa do estado em que se acha cada um destes pigmentos. Geralmente as fezes das dispepsias putrefativas são escuras em virtude do meio alcalino favorecer a formação da estercobilina. Podem entretanto as fezes desta dispepsia ser claras, lembramos fezes acólicas. A distinção entre ambas as eventualidades se faz mediante a reação do sublimado e de Grigaut (v. reações químicas).

Já as fezes das dispepsias fermentativas são amarelo-claras. Mais claras são as fezes acólicas, em razão da ausência dos pigmentos de origem biliar.

Prosseguindo no exame coprológico, verificados os caracteres exteriores mencionados, deve-se, após diluição do material em água adicionada lentamente, procurar: 1) restos alimentares de origem animal, e de origem vegetal e, 2) produtos de origem intestinal.

Restos alimentares: É valioso o encontro de *tecido conjuntivo*, principalmente sob a forma de filamentos grossos ou de membranas. Sabe-se hoje que o tecido conjuntivo crú, assim como a pectina que constitue a substância cimentante, que une as células dos vegetais entre si, só se dissolvem quando sofrem ação adequada do ácido clorídrico do suco gástrico. O encontro, portanto, nas fezes de um indivíduo submetido ao regime de prova, (que contém tecido conjuntivo crú na carne mal passada) de tecido conjuntivo macroscopicamente visível, e de pedaços de cenoura ou de batata (indicando que a pectina não foi dissolvida), são os sinais mais seguros de digestão gástrica insuficiente. Note-se que dizemos digestão gástrica insuficiente, isto é, tanto pode a insuficiência da digestão correr por conta de hipossecreção, como por esvasiamento gástrico muito rápido. Do ponto de vista prático, em grande número de casos trata-se de aquilia (V. observação n.º 2). Mesmo nos casos de esvasiamento gástrico acelerado, sem aquilia, a acidez

gástrica costuma estar baixa. Compreende-se o valor de tal achado, indicando imediatamente a terapêutica a ser adotada. Outro sinal, menos importante, denotador de insuficiência gástrica, é o encontro de cristais de oxalato de cálcio *de procedência alimentar*. Tais cristais, á diferença dos de origem intestinal, formados nas fermentações que aí se processam, são prismáticos e não com a forma de envelope de cartas. (Goiffon). Além disto se acham incluídos em células, como as do feijão. Normalmente, estes cristais, passando pelo estômago, se dissolvem por reagirem com o ácido clorídrico, resultando ácido oxálico e cloreto de cálcio, ambos hidros soluveis. A sua presença nas fezes indica, portanto, ausência de ácido clorídrico no estômago.

O aparecimento de *pedaços de carne* visíveis macroscopicamente atesta, ao mesmo tempo, má digestão do tecido conjuntivo e do tecido muscular. Necessitando o tecido conjuntivo cru para a sua digestão da ação do suco gástrico como já vimos, e o tecido muscular sendo atacado somente pelo suco pancreático, deduz-se que a presença de carne nas fezes se subordina a duas condições: insuficiência da digestão gástrica, por não ter sido digerido o tecido conjuntivo que reúne as fibras musculares, e insuficiência da digestão pancreática, pela presença de fibras musculares intactas.

O encontro de *pedaços de batata* tem o mesmo valor que o de pedaços de cenoura. Em um e outro caso conclue-se que a substância intercelular, que mantém unidas as células desses alimentos, não se dissolveu por deficiente digestão no estômago.

Como restos alimentares podemos encontrar ainda ao exame macroscópico, *gorduras* que sobrenadam a água com que se diluem as fezes. Estas substâncias, em grande quantidade, só são verificadas nas esteatorréas intensas da insuficiência pancreática grave, do esprú, etc.

Como *produtos de origem intestinal* consideraremos o muco, o sangue e o pús.

O muco, ao influxo principalmente das idéas de Schmidt, foi por muito tempo considerado como sinal patognomônico de estado inflamatório, infeccioso da mucosa intestinal. Hoje não mais se admite esta relação tão estrita de causa e efeito entre presença de muco nas fezes e infecção entero-cólica. É necessário antes de tudo ter-se em mente que o muco é produzido normalmente em todas as porções do aparelho digestivo em que se encontrem células mucíparas, como no estômago, no intestino delgado, nos colons. Permite mais fácil deslizeamento entre a mucosa gastro-entérica e o conteúdo do tubo digestivo. Este muco, que é então um produto habitual de secreção da mucosa digestiva, reabsorve-se normalmente, não aparecendo como tal nas fezes emitidas. Sempre, entretanto, que a quantidade de muco secretado aumente, ou que o trânsito intestinal se acelere demasiadamente, ha a possibilidade deste material aparecer nas evacuações, tudo dependendo da séde em que o exagero de produção se

der e da aceleração do trânsito intestinal a partir deste ponto. Entre as causas que mais frequentemente aumentam a produção de muco se acham as inflamatórias, sejam elas infecciosas (protozoários, bactérias, etc.) ou simplesmente de natureza química ou mecânica. Entre as de natureza química se acha o estímulo exercido pelos ácidos orgânicos de fermentação quando produzidos em excesso, acarretando não só aceleração do peristaltismo, como produção aumentada de muco. Se a aceleração do trânsito for de tal intensidade que não permita a reabsorção do muco secretado, este se eliminará. O mesmo raciocínio poderá ser aplicado nas eventualidades em que o estímulo seja representado por um agente infeccioso.

As causas irritativas de natureza mecânica acima aludidas são constituídas principalmente por material fecal endurecido, tal qual se encontra na obstipação. Como defesa contra este conteúdo de dureza aumentada, lança mão o intestino de maior quantidade de seu lubrificante natural. Eis a razão por que, envolvendo ou precedendo as fezes duras dos obstipados crônicos, se encontra com grande frequência o muco.

Os nossos conhecimentos hoje vão mais longe acerca das causas capazes de exagerar a produção de muco no aparelho digestivo. Sabe-se que influxos simplesmente nervosos podem originar esse aumento, por vezes de maneira surpreendente. O exemplo mais ilustrativo é o da chamada colite muco-membranosa ou melhor denominada por Von Noorden "mixoneurose intestinal pseudo-membranosa crônica". Esta afecção se caracteriza essencialmente pela eliminação de fezes, em geral em cíbalas, acompanhadas de grande quantidade de muco. Este muco reveste a forma de membranas ou mesmo de tubos, e pode constituir o único material exonerado. Von Noorden considera como principal fator desta afecção uma hiperparassimpaticotonia no setor intestinal. Em grande número de casos não conseguiu evidenciar nenhum sinal de infecção das paredes intestinais. Estes sinais existiriam somente nas formas mixtas da moléstia, isto é, nas formas em que, ao componente funcional, se somasse uma infecção.

A' vista do que ficou exposto, é lícito dizer-se que só se pode dar valor á presença de muco nas fezes, tendo-se conhecimento dos demais elementos do exame coprológico e mesmo do quadro clínico.

Em outra ordem de idéias, procurou-se, pelos caracteres que o muco tem nas fezes, estabelecer-lhe a procedência, se do intestino delgado ou do grosso. De modo geral, admite-se que o muco provém de zonas tanto mais altas quanto mais misturado se acha ás fezes e menores os pedaços em que se apresente dividido. São característicos de origem cólica os blocos maiores de muco, colocados periféricamente no bolo fecal. Os grumos grandes eliminados na frente do material fecal ou sós, são próprios do sigmoide e do reto. Von Noorden assim se exprime a respeito desta questão: "A admissão de que o muco procede do intestino delgado só é permitida quando

ele se elimina em pequenas partículas no meio de deposições líquidas, e a justiça desta admissão aumenta quando estas partículas contêm bilerrubina, especialmente se esta substância reveste a forma de grânulos ou de cristais"... e mais adiante: "Geralmente os grumos de muco procedentes do intestino delgado são pobres de células, mas ricos de bactérias e contêm ainda restos de fibras musculares e de outros alimentos".

Examinado ao microscópio, encerra o muco maior ou menor quantidade de células (células epiteliais, leucocitos e hemácias). Nos processos inflamatórios infecciosos intensos esses elementos, principalmente os leucocitos, se acham em grande quantidade, degenerados e aglutinados.

E' interessante assinalarem-se as verificações feitas por Goiffon de que, ás vezes, nas colites crônicas e extensas, mormente tuberculosas, o muco desaparece em virtude da destruição de bôa parte das células mucíparas. Diz então Goiffon que, de certo modo, a presença de muco nas deposições é indício de benignidade da colite, pois atesta presença de células mucíparas funcionantes e certo gráu de integridade da mucosa.

Sangue e pús: A presença de sangue e pús nas fezes, reconhecíveis a olho nú, é apanágio das lesões das últimas porções do colon e do reto. Quando estes elementos patológicos são vertidos em porções mais altas do intestino, só são percebidas macroscopicamente se houver aceleração do trânsito intestinal. Do contrário, dada a rápida desagregação que tanto as hemácias como os leucocitos sofrem na luz intestinal, o seu reconhecimento só se fará com o exame microscópico, ou apenas pela pesquisa dos corpos oriundos de sua decomposição (hemoglobina, albuminas soluveis), como veremos adiante.

Terminado o exame macroscópico das fezes, já fértil em ensinamentos de várias naturezas, como acabamos de verificar, devemos passar ao *exame microscópico*, que permite conhecimento mais profundo das condições do aparelho digestivo. Deixaremos de lado a pesquisa de ovos de parasitas e de protozoários, por ser assunto melhor conhecido, para cuidarmos do valor representativo dos restos alimentares, dos produtos de origem intestinal e de alguns cristais.

As *fibras musculares* podem ser encontradas bem ou mal digeridas. Aquelas se identificam como formações alongadas ou ovalares, de bordos arredondados, sem estriação transversal. Existem normalmente em pequena quantidade. As fibras mal digeridas se caracterizam por dimensões maiores, por terem os bordos cortantes, percebendo-se nitidamente a estriação transversal e longitudinal. Sua presença nas fezes é tida por Goiffon como um dos sinais mais precoces de insuficiência pancreática, a menos que haja aceleração exageradamente acentuada do trânsito no intestino fino e grosso. Do suco pancreático depende a digestão do tecido muscular. O papel digestivo do suco gástrico sobre este tecido é indireto, através da digestão do tecido conjuntivo, com o que se liberam as fibras mus-

culares que oferecem, então, maior superfície de ataques ao suco pancreático.

Quando as fezes de regime de prova contém restos de tecido muscular mal digeridos em certa abundância, deve-se inferir a existência de um transtorno da digestão pancreática. Fato idêntico se deduz em relação á digestão gástrica quando aparece nas fezes tecido conjuntivo, como já afirmamos. Se, como ocorre com certa frequência, houver concomitância de deficiência do quimismo gástrico e pancreático, é facil compreender que aparecerão nas fezes restos tanto de tecido muscular como de tecido conjuntivo.

A prova dos núcleos ideada por Schmidt, para evidenciação de insuficiência pancreática, hoje se acha um tanto abandonada, por dificuldades de identificação dos núcleos nas fezes.

Restos de amido e de celuloze: Nas fezes de um indivíduo normal, com alimentação mixta habitual, podem se encontrar substâncias amiláceas, dependendo a sua quantidade da facilidade com que os sucos digestivos podem atacar o envoltório celulósico do amido nelas contido. Assim sendo, nada se pode julgar com segurança do encontro de amido nas deposições de um paciente que não esteja submetido a um regime padrão. Nêste regime o amido se acha incluído em celuloze facilmente digerível ou inteiramente livre de celuloze. Daí a importância de se sujeitarem os examinandos ao regime de prova. Sob este regime, normalmente, nunca se eliminam a não ser traços de amido nas fezes, assim mesmo, já parcialmente atacado. Portanto, o encontro de amido em certa quantidade nas fezes de paciente com regime de prova, deve ser considerado patológico. Constitue o principal caráter microscópico das fezes da dispepsia fermentativa. O amido pode ser encontrado de duas maneiras: ou isoladamente (amido amorfo); ou envolto em membrana de celuloze (amido incluído, das células da batata, do feijão, etc.). O amido amorfo se apresenta sob a forma de pequenos blocos isolados, homoganeamente corados em azul pelo lugol. O amido incluído se acha disposto em grãos pequenos e numerosos no interior de células da batata, do feijão, corados também em azul pelo lugol. Ao lado do amido ainda íntegro, reconhecível pela côr azul que toma com o lugol, podemos encontrar também, eritrodextrina que assume coloração rósea com o lugol, constituindo já uma fase de digestão daquele hidrocarbonado, como se sabe.

Sob um outro critério, podemos distinguir o *amido cozido*, isto é, que já sofreu a ação dos processos culinários e o *amido ainda crú*, tal como o da banana crua, da farinha que salpica a superfície do pão. Este amido crú se caracteriza por se mostrar sob a forma de grãos organizados em camadas concêntricas claras e escuras, mais ou menos evidentes. Assumem fortemente o iodo tomando coloração negra. Os grãos mais conservados possuem ainda o hilo central ou pouco excêntrico, quando examinamos o material "in natura", não tratado pelo lugol. O amido crú é birrefrangente, o que não se dá com o cozido.

Goiffon insiste na diferenciação do amido crú e cozido, ambos com significação fisiopatológica e propedêutica diversa. A seu ver o amido cozido, sobretudo o amorfo, é atacado pela amilase salivar e, principalmente, pela amilase pancreática, estando, quasi totalmente digerido quando o conteúdo intestinal chega ao ceco. Ao contrário, o amido incluído chega em quantidade mais ou menos abundante ao ceco. Compreende-se que a sua digestão seja mais difícil que a do amido amorfo, em razão da "casca" de celulose que o envolve dificultar o seu ataque por parte da amilase pancreática. A sua digestão só se completa após a dissolução que o envólucro de celulose sofre, mercê da flora fermentativa, particularmente abundante no ceco. Goiffon considera como componente característico do conteúdo da região cecal, o amido incluído (amido propriamente e celulose envolvente).

Eis porque Goiffon faz do achado nas fezes deste amido incluído, e portanto também da celulose digerível que o envolve, o principal testemunha de evacuação rápida dos colons, a partir do ceco. Já a presença nas fezes de amido amorfo será devida ou a uma insuficiência pancreática ou a esvaziamento intestinal acelerado a partir do íleo. Os demais dados coprológicos resolverão a dúvida.

O amido crú tem o mesmo valor semiótico que a celulose digerível (celulose dos feculentos, da cenoura), só aparecendo ambos nas fezes em quantidades mínimas normalmente. A sua digestão se faz graças á ação bacteriana da flora iodófila do intestino grosso, sendo tanto mais completa quanto maior a sua permanência nas primeiras porções do colon. Já dissemos que faz Goiffon de sua presença nas fezes o índice fundamental de evacuação rápida do intestino grosso a partir do ceco.

Além da aceleração do trânsito, pode determinar o aparecimento de celulose digerível nas fezes um excesso de fermentação ou de putrefação, em virtude dos meios demasiadamente ácidos ou alcalinos, dificultarem a acção da flora sacarolítica. Isto se dá mais comumente na dispepsia fermentativa, donde a presença do amido incluído, do amido crú e da celulose digerível (membrana das células dos feculentos e da cenoura) nas fezes ser o principal sinal microscópico desse importante e complexo quadro clínico.

Corpos gordurosos: Proveem eles da manteiga, do leite e da carne ingeridos nas refeições de prova. Sob três formas podem os corpos gordurosos ser notados nas fezes: de gorduras neutras, de ácidos graxos e de sabões. Como se sabe, as gorduras neutras são éteres glicéricos, isto é, corpos resultantes da combinação da glicerina com ácidos graxos, dos quais os mais encontrados nos nossos alimentos habituais são os ácidos palmítico, esteárico, oléico e butírico.

Os sabões nada mais são que combinações desses ácidos graxos com metais, distinguindo-se pela frequência nas fezes, o cálcio e o magnésio. A identificação dos 3 tipos de corpos alifáticos nas fezes é tarefa difícil, tendo vários AA. ideado diversos métodos de colorações

específicas, dada a variabilidade morfológica, mormente dos sabões e dos ácidos graxos.

Tem nos prendido a atenção ha certo tempo a identificação dos sabões e dos ácidos graxos nas fezes, dada a importância propedêutica que se procura conferir a estas substâncias, principalmente em razão das idéas de Porges, dando-lhes valor no diagnóstico das enterites. Dos vários processos que têm sido utilizados e aconselhados pelos diferentes AA., temos obtido melhores resultados com o método de Heupke, isto é, coloração das fezes com o azotato de cobre em solução saturada e com a solução alcoólica (álcool a 70°) saturada de Orleans Grübler. Ao iniciarmos nossos estudos com estes métodos, uma primeira dificuldade se nos deparou: a obtenção do Orleans Grübler. Lembrou-nos, entretanto, o dr. Oria que este corante era retirado do urucu, tendo o urucueiro o nome de "orelana". Extraímos, então, a matéria corante do urucu, seguindo as indicações do dr. Hilário da Veiga Carvalho, em trabalho que realizou sobre o emprego do urucu em técnica histológica (1).

Com este corante as gorduras neutras adquirem coloração amarelo-clara, de intensidade diferente de uma gotícula para outra.

A coloração dos sabões e dos ácidos graxos temos conseguido com o azotato de cobre. Para êxito da coloração achamos de importância a observância dos seguintes cuidados:

a) Diluição das fezes em água adicionada aos poucos, até que o material adquira a consistência de mingau grosso.

b) Retirar da parte mais superficial duas ou três gotas do material e misurá-las bem sobre uma lâmina com 1 ou 2 gotas da solução aquosa saturada de azotato de cobre. É importante colher o material da superfície.

c) Aquecer até à ebulição por alguns segundos entre lâmina e lamínula. Deixar o material esfriar e observar ao microscópio.

Com esta técnica os sabões e ácidos graxos se apresentam corados em verde brilhante e em forma de cristais ou de grumos de aspecto finamente granuloso, de tamanhos variáveis.

"In natura" reputamos difícil e passível de erro a pesquisa dos corpos gordurosos. Embora as gorduras neutras tenham sempre a forma de gotas, bem delimitadas, de tamanho variavel, esta mesma forma pode ser assumida pelos ácidos graxos, ainda que se apresentem com maior frequência como agulhas muito finas e longas. De muito maior dificuldade é o reconhecimento dos sabões que podem ter as formas mais irregulares e cores variadas.

A interpretação propedêutica dos resíduos gordurosos nas fezes deve ser feita com o máximo cuidado e mais do que nunca devem ser correlacionados os resultados dos vários achados do exame copro-

(1) Veiga Carvalho, H.: Sobre o emprego do urucu (Bixa orellana) em técnica histológica; *Folia Anatomica Universitatis Conimbrigensis*, Vol. XII, n.º 13, 1937 (Separata).

lógico. Normalmente, sob regime de prova, as dejeções contêm rarrissimas gotículas de gorduras neutras. São também raros os ácidos graxos, e os sabões. Em vários estados mórbidos se regista aumento das gorduras nas fezes. Na insuficiência pancreática intensa o aumento se faz predominantemente á custa das gorduras neutras, explicavel pela deficiência de lipase existente no suco pancreático. Já na insuficiência biliar (obstrução total ou parcial do colédoco) esse aumento se processa principalmente á custa dos ácidos e dos sabões. Porges, faz do excesso de sabões e de ácidos graxos nas fezes o dado de laboratório mais característico de transito rápido no delgado (enterite).

No esprú ha aumento grande da excreção de gorduras por incapacidade funcional da mucosa em absorvê-las.

Elementos de origem intestinal: Como já vimos, os eritrocitos e os globulos brancos se destroem rapidamente no intestino. Assim sendo, sempre que forem reconhecíveis nas fezes, devem provir de lesões bem baixas (reto ou sigmoide) ou de lesões situadas mais alto, com rápido esvasiamento do intestino a partir do local ulcerado. Caso contrário, serão esses elementos destruidos e o diagnóstico da ulceração só se fará pela pesquisa dos corpos albuminoides que adeante descreveremos.

Entre os cristais de valor no exame coprológico já falamos dos cristais de oxalato de cálcio de origem alimentar. Citemos mais os

Cristais de Charcot-Leyden: Teem a forma alongada, de ponta de lança. São encontrados nas parasitoses intestinais (helminthiasis e protozooses). Teem a mesma composição química (Goiffon) que as granulações específicas dos eosinófilos (sulfato de espermina). Seriam a expressão de uma eosinofilia local, coincidindo com eosinofilia sanguínea. Encontram-se nas manifestações alérgicas enterocólicas.

REAÇÕES QUÍMICAS

Além dos elementos figurados já descritos, observaveis macro ou microscopicamente, a massa fecal pode conter várias substâncias dissolvidas que são surpreendidas por meio de reações químicas. Trata-se de pigmentos biliares, hemoglobina, corpos protêicos, fermentos.

Pigmentos biliares: As fezes podem conter estercobilina, este-cobilinogênio ou mesmo a bilerrubina ainda não transformada naquelles derivados. A verificação do estado em que se acham esses corpos se faz por meio de dois reativos: solução saturada de sublimado corrosivo e pelo ácido clorídrico mais percloreto de ferro (reação de Grigaut).

“Reação do sublimado”: A um tubo de ensaio contendo 10 ou 15 cc. de uma diluição de fezes a 5% aproximadamente, acrescentam-se 2 cc. de uma solução aquosa saturada de sublimado. Se

as fezes contiverem estercobilina ou estercobilinogênio o líquido sobrenadante e sobretudo o depósito se coram em vermelho-tijolo e em verde se estiver presente a bilerrubina ainda não transformada. Na ausência de pigmento biliar nenhuma mudança de cor será notada. Para o desenvolvimento da coloração podem ser necessários desde alguns minutos até algumas horas, em geral de 15 a 20 minutos (1).

“Reação de Grigaut”: Num tubo de ensaio, a partes iguais da mesma diluição fecal da reação anterior e de ácido clorídrico adicionam-se, após ligeiro aquecimento, algumas gotas de percloro de ferro diluído. Se houver mesmo traços de bilerrubina, aparecerá cor verde. A cor vermelha atestará presença de estercobilina. Na ausência de pigmentos não haverá reação corada.

A primeira reação é mais sensível para a pesquisa da estercobilina e a segunda para a da bilerrubina.

Para a interpretação dos resultados desta reação é necessário saber-se que a transformação da bilerrubina em estercobilina se faz na região ileocecal. A bilerrubina é característica do conteúdo do delgado. A sua presença nas fezes indica, portanto, esvaziamento muito rápido a partir do íleo terminal e do ceco. A presença de estercobilina no material eliminado, entretanto, permite concluir que o trânsito cólico não se acha acelerado. Segundo Goiffon, a contradição entre a reação do sublimado, denotando estercobilina e a do percloro, mostrando bilerrubina, indica estar o pigmento em vias de transformação, permitindo este fato concluir trânsito rápido nos colos apenas.

Além destas noções a respeito do trânsito intestinal, fornece a pesquisa dos pigmentos biliares nas fezes o meio mais seguro de se afirmar a existência de fezes acólicas (obstrução total do colédoco), permitindo distinguí-las das fezes claras, às vezes encontradas em dispepsias putrefativas, em virtude de uma redução excessiva da estercobilina. Não esquecer, entretanto, que nas icterícias obstrutivas intensas os pigmentos biliares podem se eliminar pelas paredes intestinais e as fezes, assim como certas secreções como a saliva e o suor, podem contê-los. Seria errôneo, nestes casos, diagnosticar obstrução parcial das vias biliares baseados no encontro de estercobilina nas fezes.

Sangue e hemorragias ocultas: O aparecimento nas evacuações de sangue perceptível macro ou microscopicamente depende, como vimos, do ponto do tubo digestivo lesado e da rapidez com que se elimina o conteúdo intestinal a partir desse ponto. Quanto mais baixa a lesão e quanto mais acelerado o trânsito, tanto maiores as possibilidades do sangue se apresentar “vivo” nas fezes. Daí a verificação de sangue nas deposições ser mais comum nas colites terminais, nas hemorroidas, etc. Goiffon admite a possibilidade de:

(1) Costumamos realizar a leitura após 24 horas.

eliminação de sangue, como tal, em hemorragias duodenais ou gástricas, com aceleração muito grande do trânsito entero-cólico. Fóra destas eventualidades excepcionais, entretanto, o sangue derramado na luz do tubo digestivo transforma-se rapidamente, destruindo-se as hemácias. Dependendo da maior ou menor quantidade de hemoglobina e derivados misturados ao conteúdo intestinal, as fezes adquirem côr mais ou menos escura, até a preta — melena. Para a pesquisa nas fezes da hemoglobina e derivados imaginaram-se vários métodos, repartidos em dois grupos: os métodos que evidenciam os pigmentos sanguíneos pelas suas qualidades peroxidásicas, e os processos que os identificam pelas suas características espectroscópicas. Os primeiros, pelas facilidades técnicas, são os únicos usados nos laboratórios clínicos. Temos usado a reação de Kastle-Meyer e a reação da benzidina, de preferência a primeira.

Para a reação de Kastle-Meyer usa-se o reativo do mesmo nome, que contém, em meio alcalino, a fenolftaleína já reduzida pelo zinco em pó.

O reativo é preparado da forma seguinte:

Fenolftaleína	2 grs.
Lexivia de potassa	60 grs.
Água	q.s.p. 100 cc.

Leva-se á ebulição e então, lentamente, adiciona-se pó de zinco até descoramento total da solução. Filtrar e guardar em vidro bem fechado com um pouco de pó de zinco no fundo. Num tubo de ensáio contendo alguns centímetros cúbicos de uma solução diluída de fezes, adicionar 1/2 a 1 cc. do reativo e duas gotas de água oxigenada. O aparecimento quasi imediato de côr vermelha atesta a atividade peroxidásica (oxidação da fenolftaleína reduzida) e, portanto, presença de pigmentos sanguíneos.

Para a pesquisa de hemorragias ocultas é necessário submeter-se o paciente previamente 3 a 5 dias a regime absolutamente isento de carne de qualquer espécie. No regime não deve também figurar pão que contenha fermentos (e portanto, oxidases) nem verduras, em razão desta conter clorofila, que possui propriedades peroxidásicas. O melhor regime será aquele que contenha arroz, pão branco, farinhas, leite, batatas, frutas cozidas, sucos de frutas, ovos, queijo, chá e café. Dada a possibilidade das fezes conterem pigmentos sanguíneos ainda no 3.º dia do regime (Von Noorden) é conveniente examinar o material vários dias a partir do terceiro dia, ou 2 ou 3 vezes a partir do 5.º dia. Von Noorden recomenda examinar-se, sempre que possível, material tanto da superfície, como do interior do bolo fecal. O encontro de sangue só na superfície seria importante argumento em favor de que ele proviria de um local situado além do angulo hepático do colo, não tendo tido tempo de se misturar totalmente ao conteúdo intestinal.

Afastadas causas extra-intestinais que possam ocasionar derramamento sanguíneo intra-intestinal (púrpuras, hipertensão porta) e certificados de que o sangue não provém da garganta, das fossas nasais e dos pulmões, a positividade da pesquisa da hemoglobina é fator que fala a favor de ulceração em um ponto qualquer do tubo digestivo (ulcus, neoplasias). O valor da verificação é maior quando repetida várias vezes.

Lembremos, de passagem, os trabalhos de Boas, demonstrando maior sensibilidade da pesquisa da deuteroporfirina do que da hemoglobina, no diagnóstico e evolução das úlceras gastro-duodenais.

Substâncias albuminoides: Em condições patológicas podem as fezes conter corpos albuminoides. É questão pacífica admitir-se que tais substâncias não sejam de origem alimentar, a não ser que haja sinais de excessiva aceleração do trânsito intestinal, mas provenham de secreção ou de exsudatos da parede intestinal inflamada ou mesmo infectada. Possuimos atualmente, na pesquisa destes corpos azotados, recursos propedêuticos de valor inestimável para o diagnóstico das entero-colites com substrato anatómico.

Entrevistos já por Schimidt, foram esses corpos protéicos sistematicamente estudados por Goiffon, que conseguiu classificá-los em dois grupos: as proteínas ou albuminas íntegras e as proteínas em estado mais ou menos avançado de degradação. A identificação de cada um desses corpos se faz por meio de reativos especiais. Para as proteínas íntegras: usamos o ácido acético ao 1/3 para a mucina e o ácido tricloroacético a 20%, para proteínas íntegras que não a mucina. A pesquisa das proteínas degradadas se faz com uma solução aquosa saturada de sublimado (cloreto mercúrico). Em um tubo de ensaio colocam-se 10 a 15 cc. de uma diluição de fezes a 3% aproximadamente e 2 cc. dos reativos mencionados acima, em cada tubo. Usamos ainda um tubo testemunha contendo a diluição fecal e 2 cc. de água destilada. A positividade da reação é dada pela formação de um precipitado, em forma de coágulos, e de um líquido límpido sobrenadante ou interposto aos coágulos.

Com o ácido acético consegue-se surpreender a mucina produzida em proporções anormais pela mucosa do colo irritado, mesmo em casos em que o muco não seja visível a olho nú.

Com o ácido tricloroacético precipitam-se as proteínas complexas e a mucina. Positiva esta reação e negativa a do ácido acético, conseguimos saber que as fezes contêm proteínas ainda não degradadas, que não a mucina. Estas proteínas são, ou do sangue ou de processos colíticos baixos, ou mesmo de lesões situadas mais alto, desde que haja esvaziamento cólico rápido, não havendo tempo dessas proteínas se degradarem.

A reação com o sublimado é ainda de maior importância. Evidência nas fezes proteínas já degradadas, como, por exemplo, os corpos albuminoides existentes no pús. A propósito desta reação,

por um lado, e da medida da catalase nas fezes, por outro lado, tem aparecido imenso número de trabalhos nos últimos anos. Todas estas pesquisas chegaram a resultados aproximadamente concordantes, deduzindo-se que a positividade da reação do sublimado (reação de Triboulet) e o aumento do poder catalásico das fezes (medido pelo volume de oxigênio proveniente da decomposição da água oxigenada que se forma em certo tempo, geralmente duas horas, quando as fezes são misturadas com aquele composto) são os dados prope-dêuticos mais seguros de que dispomos para o diagnóstico de processos ulcerosos entero-cólicos. Realizadas as provas em condições adequadas (regime prévio sem carne, ausência de hemorroidas, etc.), a positividade de uma delas e com maior razão das duas, é sinal absolutamente certo de uma entero-colite ulcerosa. A negatividade das provas quasi sempre (ha pequeno numero de exceções) exclue substrato anatômico a uma síndrome diarrêica. As reações não se aplicam ao diagnóstico de ulcerações gastro-duodenais.

Compreende-se o valor imenso que tem estes recursos prope-dêuticos mormente nos tuberculosos. E' sabido que os tuberculosos pulmonares tem distúrbios intestinais com grande frequência. E problema erizado de dificuldades é conhecer-se exatamente a natureza dessas perturbações, se de ordem puramente funcional ou se representam realmente uma localização intestinal da infecção tuberculosa. Da solução dependem prognóstico e conduta terapêutica inteiramente diversos.

Procurando dar maior segurança ao diagnóstico das colites ulcerosas, Goiffon tem estudado mais uma reação. E' a pesquisa dos corpos protêicos mediante o ácido fosfotúngstico. Revelaria corpos ainda mais degradados do que aqueles surpreendidos pelo sublimado. Seria de grande valor essa reação no diagnóstico de processos ulcerosos do colo direito, sem trânsito acelerado (Goiffon). Ainda não ha, entretanto, juízo definitivo acerca do valor real da prova.

Flora microbiana e dosagens químicas: Tem sido continuamente objeto de estudos aprofundados o conhecimento da flora intestinal. Os esforços tem se dirigido no sentido de se saber se os germes aí existentes habitualmente, vivendo em comensalismo, podem se tornar patógeenos, determinando enterites ou colites. As opiniões ainda se dividem,, provindo as divergências das dificuldades em se encontrar um método, não passível de críticas severas, para se abordar o problema. Os principais obstáculos á solução do problema são os seguintes: 1.º) A flora intestinal eliminada naturalmente com as fezes é constituída quasi totalmente de germes mortos, não representando, os que se cultivam, nem em quantidade, nem em proporção, o verdadeiro estado da flora em sua séde de maior vitalidade, isto é, na região ileo-cecal. Para diminuir esta dificuldade alguns autores procuram uma evacuação artificial desta região por meio de um purgativo, examinando a segunda ou terceira parcela de fezes eliminadas. Embora o método possa ser admitido, com certas res-

trições, do ponto de vista científico, oferece inconvenientes, muitas vezes sérios, na prática diária.

2.º) As qualidades dos meios de cultura dos germes "in vitro" são diferentes das condições realmente existentes no meio intestinal. Assim sendo, não se pode afastar a seguinte objeção: será que os germes que se desenvolveram em maior escala nesses meios de cultura são os que no seu "habitat" natural eram os dotados de maior vitalidade e virulência e predominavam numericamente; ou as condições dos meios artificiais de cultura impediram o crescimento dos mais numerosos e favoreceram o dos mais raros?

3.º) Além destas duas objeções fundamentais, poder-se-ia ainda dizer que o estudo da flora intestinal exigiria, em laboratórios clínicos, a existência de meios de isolamento muito delicados e difíceis de serem utilizados em grandes proporções. E' sabido que enquanto certos representantes da flora são facultativamente anaeróbios, outros o são estritamente.

Assim sendo, a orientação que se mostrou mais fecunda em resultados práticos foi a de se distinguirem dois grupos de germes na flora intestinal: Os germes de cuja atividade sobre os alimentos hidrocarbonados resultam produtos ácidos e os germes que, atacando as proteínas, produzem, ao lado de amoníaco, corpos como o indol, o escatol, o fenol, aos quais se atribue a maior culpa nas intoxicações enterógenas.

Estes dois grupos de germes vivem em constante equilíbrio e do predomínio de um deles resultam estados mórbidos que foram denominados dispepsias, desde Ad. Schimidt.

E nos exames coprológicos tem-se uma idéa bastante exata da orientação da flora no sentido alcalino ou fermentativo dosando-se nas fezes os produtos oriundos da atividade de um e outro grupo. E' portanto um meio indireto de se avaliar o estado de desenvolvimento da flora intestinal e que satisfaz as necessidades clínicas.

Estão hoje mais generalizados os processos de dosagem ideados pela escola francesa de Nepveux, Roux e Goiffon, em virtude destas dosagens terem fornecido ensinamentos mais satisfatórios sob os aspectos diagnóstico e terapêutico. As provas de fermentação e de putrefação estabelecidas por Schimidt, recomendadas por Von Noorden, estão hoje abandonadas.

A descrição detalhada dos processos de dosagem dos ácidos de fermentação e do amoníaco será encontrada no livro de Goiffon, "Manuel de coprologie clinique". Este A. estabeleceu como valores normais para os produtos de fermentação 14 a 16 cc. (volume de ácido clorídrico N/10 em cada 10 grs. de fezes). Tem valor clínico tanto o aumento quanto a diminuição desta taxa. O aumento para 20 ou 30 ou mais cc. é dado importante para o diagnóstico de dispepsia fermentativa, sendo as fezes também, em geral ácidas ao tor-

nasol e contendo restos de amido e de celulose digerível em abundância. Entretanto, pode-se encontrar reação neutra ou alcalina ao tornasol, com taxa alta dos ácidos de fermentação como assinalamos atrás. Trata-se, como vimos, de casos em que o excesso de ácidos promove hipersecreção cólica. Ora, as secreções cólicas, além de serem ricas em álcalis, constituem bom meio de desenvolvimento da flora proteolítica. O amoníaco proveniente desta flora e os álcalis referidos são suficientes para neutralizar ou mesmo superar os ácidos, donde a reação neutra ou alcalina.

Goiffon dá as seguintes quatro eventualidades de abaixamento da taxa dos ácidos orgânicos: 1) nos casos em que as putrefações se iniciam precocemente havendo, então, dificuldade ao desenvolvimento da flora fermentativa; 2) nas diarréas com teor excessivo de água nas fezes, havendo diluição dos ácidos; 3) nas fezes endurecidas, o abaixamento sendo provocado por subtração da massa fecal de substâncias soluveis; 4) nas evacuações em que se reconhecem caracteres do conteúdo do delgado, em que as fermentações não tiveram tempo de se desenvolver.

Queremos ainda chamar a atenção para o valor que representa o encontro de clostrídios nas fezes. São bacterias de forma variavel, alongada ou arredondada, contendo no seu interior grânulos coroaveis em azul pelo lugol. A sua presença nas fezes, em certa quantidade, é indicio de predomínio da flora ácida, e, portanto, de dispepsia fermentativa.

A taxa normal de amoníaco varia, pelo método de Goiffon, até 3 cc.. Valores maiores, principalmente superiores a 5 cc., indicam putrefações anormais. Constituem o principal dado da dispepsia de putrefação. E' necessario, entretanto, lembrarmos-nos de que o amoníaco nas fezes se acha livre e combinado. Sob a forma livre este corpo é facilmente absorvido pela mucosa, sendo-o mais difficilmente quando combinado (fosfato amoníaco-magnésiano). Donde, considerarem-se os valores achados, como já em parte diminuidos por esta possivel absorção.

A existência de casos mixtos, de dispepsias fermentativas e putrefativas, teem sido assinalados com frequência.

* * *

Dadas estas noções gerais a respeito dos aspectos fundamentais do exame coprológico, exporemos, a título de exemplo, 2 observações daquelas em que tivemos resultado favoravel graças à orientação que nos deu o exame coprológico:

OBSERVAÇÃO N.º 1

J. M., 31 anos, casado, brasileiro, de S. Paulo.

H. M. A. — Há 10 anos vem tendo periodicamente surtos diarrêicos: 2 a 3 dias com 4 a 5 evacuações diárias, fezes geralmente amarelo-claras,

raramente escuras, sendo exoneradas com grande quantidade de gases. Apenas notou de restos alimentares, verduras, algumas vezes. Nunca notou sangue, raramente pequena quantidade de catarro. Não tem puxos, mas acusa ardor no anus às evacuações. Sente cólicas, por vezes violentas, em todo o abdômem, mais intensas em torno do umbigo. Os surtos sobreveem sem causa aparente. Nos intervalos passa com prisão de ventre, ficando até 3 dias sem evacuar, sendo as fezes em pelotes miudos, sem catarro. Usa com frequência laxativos. Os surtos diarrêicos se repetem cada 2 a 4 meses. Como o último período de diarréia já esteja durando 20 dias, tendo alguns dias até 6 evacuações e tenha eliminado catarro e emagrecido muito, resolveu procurar o Ambulatório de Gastro-Enterologia. Anteriormente dominava as diarréias com remédios caseiros. Não refere febre nem icterícia. Perde o apetite nos dias de diarréia apenas. Sente com frequência, principalmente nos dias que antecedem um surto diarrêico, roncos em torno do umbigo e a salivação abundante.

Interrogatório sobre os diversos aparelhos: Assinalar apenas nervosismo grande do paciente desde moço.

Antecedentes pessoais e hábitos: Afirma que desde criança tinha "intestino fraco", pois bastava abusar um pouco de doces ou de frutos, para ter um ou dois dias de diarréia. Entretanto, eram distúrbios passageiros, evacuando regularmente fora deles. Ha 10 anos é que seus males se acentuaram.

Nega moléstias venéreo-sifilíticas. Teve sarampo e coqueluche. Não é nem foi etilista. Tabagista moderado. Come pouca verdura, por esta lhe fazer mal. Sempre residiu na capital.

Exame físico: Indivíduo normolíneo, emagrecido, abatido, mucosas pouco coradas. Dentes mal conservados, não permitindo boa mastigação. Pulso 80 por minuto, tenso, regular.

P. A.: Mx. = 11,8 × Mn. = 7,5.

Abdômem: Assinalar apenas gargarejo no ceco e no sigmoide. Não ha pontos dolorosos. Fígado e baço não palpáveis.

Nada de anormal nos outros aparelhos.

EXAME COPROLÓGICO

Caracteres exteriores e exame macroscópico

Consistência: Pastosa	Cheiro: Sui-generis
Fórma: Moldada ao recipiente.	Aspecto: Homogêneo
Reação: Ácida.	Côr: amarelo-escura.

Não se notam restos alimentares de origem animal, nem vegetal.
Como restos de origem intestinal: Raros e pequenos grumos de muco.

EXAME MICROSCÓPICO

Restos de alimentos animais: Algumas fibras musculares bem digeridas. Pequena quantidade de gorduras neutras, de ácidos graxos e de sabões.

Restos de alimentos vegetais: Amido amorfo em regular quantidade, sendo o amido incluído muito mais abundante.

REAÇÕES QUÍMICAS

Estercolibilina: presente.	Albumina soluvel: traços leves.
Bilerrubina: ———	Albuminas degradadas: ———
Mucina: traços.	Sangue: pesquisa prejudicada.

DOSAGENS QUÍMICAS

Ácidos orgânicos totais: 36,2 cc.
Amoníaco: 4,5 cc.

FLORA INTESTINAL:

Grande quantidade de clostrídios.

EXAME PARASITOLÓGICO

Ovos de helmintos: |———|

Protozoários: *Giardias intestinalis*. Em vários outros exames de fezes não foram encontradas amebas nem outros parasitos intestinais.

Cultura de fezes para o grupo coli-tifo-disentérico: negativa.

COMENTÁRIOS

Trata-se de um caso de dispepsia intestinal fermentativa. O exame coprológico indica os principais caracteres deste quadro mórbido: Reação ácida das fezes; grande quantidade de amido e de celulose digerível; aumento evidente dos ácidos totais de fermentação, abundância de clostrídios.*

Nenhuma etiologia certamente definida foi encontrada, a não ser que se admita poder patogênico á *Giardia intestinalis*.

Os principais dados coprológicos para o diagnóstico de dispepsia fermentativa, ficam então bem assinalados.

Obtivemos ótimos resultados com o tratamento dietético e com alcalinizantes.

OBSERVAÇÃO N.º 2

A. M., 46 anos, casada, brasileira, branca, de S. Paulo.

H. M. A.: Ha 3 anos teve um surto diarrêico: 5 ou 6 dias com 4 a 6 evacuações diárias, líquidas, com pouco muco, sem puxos e dôres em cólica em todo o abdômem, mais intensas no hipogástrico. Desde então nunca mais seu intestino funcionou bem. Ora passa com prisão de ventre, precisando tomar laxativos. Três ou quatro vezes por ano tem "descargas" intestinais: passa 4 ou 5 dias com 6 ou 7 evacuações, líquidas, ou pastosas, amarelo-escuras, com um pouco de catarro, sem sangue. Como o ultimo surto dure já 10 dias, com os caracteres referidos, resolveu procurar médico. Não teve febre. Emagreceu pouco. Só nos surtos de diarréia perde o apetite. Não refere distúrbios post-prandiais. Ha 5 anos sente peso no estômago depois das refeições, principalmente quando come carne, gordurosos e queijo.

Antecedentes pessoais e hábitos: Sarampo. Teve três filhos, nenhum aborto. Até o início da moléstia atual nunca teve distúrbios gastro-intestinais. Não é etilista nem tabagista.

EXAME FÍSICO GERAL

Indivíduo normolíneo, de bôa aparência geral, péle quente e úmida; mucosas pouco coradas. Não ha icterícia. Sistema ganglionar não aumentado.

P. A.: Mx. = 13 × Mn. = 8,5 Pulso = 82

Temperatura = 36°,7 Resp. = 20

Peso = 50Km,2 Altura = 1m,60

EXAME ESPECIAL

Do Exame especial dos vários aparelhos assinalar apenas algumas raízes infectadas, dentes com várias falhas, não permitindo boa mastigação. Amídalas não aumentadas.

Abdomem sem pontos dolorosos, mesmo á palpação deslisante profunda. Fígado e baço não palpaveis.

EXAMES DE LABORATÓRIO

EXAME COPROLOGICO

Caracteres exteriores e exame macroscópico

Consistencia: Pastosa.	Cheiro: pútrido
Forma: Moldada ao recipiente.	Aspecto: homogêneo.
Reação: Alcalina.	Côr: Marron-escura

Restos de tecido conjuntivo em grande quantidade. Pequena quantidade de muco, de aspecto gelatinoso.

EXAME MICROSCÓPICO

Restos alimentares animais: Numerosas fibras musculares bem digeridas e raras mal digeridas. Raríssimas gotículas de gorduras neutras e raros grumos de sabões.

Restos de alimentos vegetais: Blocos pequenos e muito raros de amido amorfo.

Restos de origem intestinal: Raros leucocitos e raras hemácias.

REAÇÕES QUÍMICAS

Estercobilina: presente.	Albumina solúvel: traços.
Bilerrubina: ausente.	Albuminas degradadas: Ausent.
Mucina: traços evidentes.	Sangue: ———

DOSAGENS QUÍMICAS

Ácidos orgânicos totais	14,4 cc.
Amoníaco	8,4 cc.

EXAME PARASITOLÓGICO

Ovos de helmintos: Ancilostomídeos.

Protozoários: "Trichomonas intestinalis" e numerosos cistos de ameba coli (lugol).

Cultura: negativa para o grupo coli-tifo-disentérico.

EXAME HEMATOLOGICO

Globulos vermelhos	4.200.000
Globulos brancos	7.200
Hemoglobina	90 %

V. G. = 0,93

Contagem específica: nada digno de nota.

PROVA DE KATSCH-KALK

Não se obteve acidês livre mesmo após injeção de histamina.

Esvaziamento do 5.º para o 6.º tubo.

COMENTÁRIOS

Como se vê, o quadro clínico fica inteiramente esclarecido pelo exame coprológico. Trata-se de um caso de dispepsia putrefativa (8,4 cc. de amoniaco) cuja etiologia podemos atribuir á aquilia gástrica (tecido conjuntivo nas fezes). O diagnóstico coprológico de aquilia foi comprovado pela prova de Katsch-Kalk, não sendo encontrada acidês livre á histamina.

Sinais indiretos de dispepsia putrefativa são o encontro de "Trichomonas intestinais" e de ameba coli, pois, como se sabe, tais protozoários vivem bem em meio alcalino.

A paciente melhorou rapidamente com o regime alimentar adequado á dispepsia putrefativa e com ácido clorídrico.

* * *

As considerações rápidas que fizemos são suficientes para dar uma idéa do número avultado de informações que pode fornecer o exame coprológico. Baseados neste exame foram sistematizados vários síndromas coprológicos:

a) *Síndrome da insuficiência gástrica*: Tem como sinais mais importantes o tecido conjuntivo, restos de batata e de cenouras em pedaço, cristais de oxalato de cálcio de origem alimentar. Com insuficiência gástrica pode haver concomitância de uma dispepsia putrefativa ou fermentativa.

b) *Síndrome de insuficiência pancreática*: Carater fundamental éo encontro de gorduras neutras em abundância e de tecido muscular mal digerido, além de volume excepcionalmente grande das evacuações.

Qualquer um dos desvios dispépticos podé estar associado.

c) *Síndrome de insuficiência biliar*: Em que as fezes são claras, com grande quantidade de gorduras, principalmente ácidos graxos e sabões. Nas obstruções totais o principal sinal coprológico é a ausência de estercobilina e de bilerrubina.

d) *Dispepsia fermentativa*: Tem como sinais mais importantes: grande quantidade de amido e de celulose digerível; elevação da taxa dos ácidos orgânicos de fermentação, geralmente associada com a reação ácida das fezes. A coloração adequada das fezes, revela predomínio da flora iodófila, sendo encontradas numerosas fórmulas de clostrídios.

e) *Dispepsia putrefativa*: Fezes de reação bem alcalina; aumento da taxa do amoniaco. Pode haver restos de tecido conjuntivo e muscular. Cheiro pútrido e côr, em geral, escura das fezes.

f) *Síndrome entero-colítico*: Tem como principais sinais a presença de albuminas soluveis, albuminas degradadas, aumento do poder catalásico, presença de muco. A presença de albuminas degradadas e o aumento do poder catalásico permitem a na opinião dos que pudemos compulsar, o diagnóstico de colite com base orgânica, ulcerosa.

Para finalizar, devemos frisar que nunca devemos nos esquecer de que a digestão gástro entérica é função de dois fatores: atividade fermentativa e trânsito.

Todos os ensinamentos fornecidos pelo exame coprológico, em todas as suas fases (exame macrocópico, microscópico, químico, bacteriológico) devem ser interpretados correlacionadamente, sendo necessário sempre investigar até que ponto dado achado coprológico depende de um distúrbio do trânsito, do quimismo dos vários sucos, de ambos os fatores ao mesmo tempo, de lesões parietais, de distúrbios funcionais.

O exame coprológico, minuciosamente realizado, e interpretado com cuidado, fornece 4 ordens de ensinamentos:

a) Quimismo dos vários sucos digestivos: haja visto o encontro de tecido conjuntivo (suco gástrico), tecido muscular (suco pancreático).

b) Trânsito gastro-intestinal.

c) Estado da parede intestinal: corpos protêicos dissolvidos, muco, catalasometria.

d) Estado da flora intestinal: os desvios para o lado ácido ou alcalino, caracterizando respectivamente, as pispesias fermentativa e putrifativa.

E' desnecessario encarecer o valor destas informações no diagnóstico exato e na orientação terapêutica das várias gastroenteropatias.

CARDIOSCLEROL

TONICO CARDIACO ATOXICO

HIPERTENÇÃO ARTERIAL — MIOCARDITES — ARTERIOESCLEROSE

*A base de Viscum album — Cactus grandiflora — Cratoegus — Kola — Scila
Rodanato de Potassa*

Amostras e literaturas a disposição dos srs. Medicos

INSTITUTO CHIMORGAN

CAIXA, 4500

SÃO PAULO

QUESTÕES DE TÉCNICA DE LABORATORIOS (1)

pelo PROF. D. M. GONZALEZ TORRES

REAÇÃO DE TAKATA

Esta reação foi descrita em 1925 por Takata, para o diagnóstico diferencial das pneumopatias. Está baseada na propriedade que tem o soro sanguíneo mediante suas albuminas, de impedir a floculação do óxido de mercurio inestável em status nascendi que se forma pondo em presença uma mistura de cloreto de mercurio e fuchsina em reação debilmente alcalina (sol. de carbonato de sódio).

A presença de corpusculos de alta tensão coloidal (albumina) impede essa floculação, e a mistura guarda nestes casos, a cor vermelha da fuchsina: reação negativa, soro normal. Em casos patológicos, devido a uma aumentada labilidade ou transtornos do equilíbrio das albuminas, se inibe esta ação protetora e se produz uma floculação mais ou menos massiva ou uma precipitação, e o liquido que sobrenada permanece claro: reação positiva.

Posteriormente, esta primitiva reação de Takata foi modificada para aplicá-la a outros diagnosticos.

O mesmo Takata utilizou seu método para o diagnóstico das insuficiencias hepaticas, sobretudo nas cirroses, método simplificado mais tarde por UCKO.

ARA praticou uma modificação da reação de Takata para aplicá-la ao estudo do liquor no diagnóstico da sífilis nervosa.

REAÇÃO DE TAKATA

Preparar o reativo de Takata, misturando em partes iguais no momento do uso:

sol. aquosa de sublimado a 0,5%

sol. aquosa de diamante fuchsina 0,02%.

Disponer 10 tubos de ensaio num suporte.

Nos tubos 2 a 10 colocar 2 cc. sol. salina 9^o/⁰⁰

No tubo 1 colocar 2 cc soro a estudar.

Do tubo 1 tomar 1cc e levar ao tubo 2; misturar,

Do tubo 2 tomar 1cc e levar ao tubo 3; misturar,

(1) Capitulo "Sangue-Serologia" do livro no prelo: Técnica de Laboratorio do prof. Gonzales Torres. 2.^a Edição, aumentada.

Do tubo 3 tomar 1cc e levar ao tubo 4; e assim por diante obtendo-se diluições de 1/1 a 1/512. O 1cc tomado do tubo 10 jogar fóra.

Ajunatr a todos os tubos 0,25 cc de carbonato de sódio a 10%, agitar, e 0,3 cc do reativo de Takata, misturar, tapar. Praticar a leitura as 24 horas.

Ao ajuntar o reativo de Takata, aparece uma coloração que vai do rosa, nos primeiros tubos, ao violeta, nos ultimos: *a reação é negativa.*

A reação é positiva quando ha uma *floculação* e precipitação consecutiva (simpes turbiedade sem *floculação* ao fim de uma hora: reação negativa).

Si a *floculação* se produz só nos dois primeiros tubos: a reação é *debilmente positiva*:

Si a *floculação* é muito rápida e ha precipitação forte, ficando limpo o liquido que sobrenada: *r. fortemente posit.*

A reação não é especifica da insuficiencia hepatica, porem, conserva um grande valor pela sua notavel frequênciã nas *cirroses* (até 93% segundo os autores), e serve para o diagnostico diferencial entre as afecções hepatobiliares.

Sua intensidade concorda com a gravidade da insuficiencia hepatica. A positividade da reação aparece com o aumento do conteúdo globulinico, ou com a excessiva diminuição do teor albuminico (Schrender. Klin. Woch. N.º 18-2-V-36).

É negativa na sífilis e cancer do figado, ictericias infecciosas benignas, no figado cardiaco.

Segundo alguns autores (Hugonot, Schier e Marchall) uma reação positiva de Takata coincide com uma baixa e mesmo uma inversão da relação serina globulina, e frequentemente com uma diminuição das proteínas totais.

REAÇÃO DE TAKATA, MOD. UCKO.

Dispor quatro tubos secos de hemolise. Colocar em cada um deles 0,20 cc de sôro a examinar; ajuntar:

0,10 — 0,15 — 0,20 — 0,25 cc respectivamente de sol. aquosa a 0,36% de carbonato de sódio.

Misturar e ajuntar as mesmas quantidades respectivamente, de sol. aquosa de biclorureto de mercurio a 0,50%. Agitar. Praticar a leitura 1,30 hora depois.

Reação negativa: não ha precipitação; o sôro permanece opaco ou claro em 3 ou 4 tubos.

Reação positiva: ha precipitação:

fraca, tipo I: ha precipitação nos 3 primeiros tubos

positiva, tipo II: ha precipitação nos 4.

forte, tipo III: ha precipitação imediata e massiva nos 4 t.

Esta reação tem o mesmo significado que a anterior, com a vantagem de sua maior simplicidade.

REAÇÃO DE FLOCULAÇÃO DE KAHN

Material:

1.º — Sôro de enfêrmo, sem glóbulos vermelhos, inativado pouco antes da reação, pondo em banho-maria durante meia hora, a 56.º, logo uma vez mais durante 10 minutos.

2.º — Como antígeno, um extrato álcoolíco colesterinado de coração bovino, preparado por E. Behring, e cuja diluição se pratica imediatamente antes do uso, misturando 1 cc. do extrato com a quantidade indicada (no rótulo de cada frasco) de sol. fisiológica a 9‰. A mistura deve ser rápida, aspirando e vertendo várias vezes com a pipeta: deixar, em seguida, 10 minutos à temperatura do Laboratório.

3.º — Usar pipetas e tubos (dêstes, 3 de 10 mm. para cada reação) absolutamente limpos e secos.

Em todas estas reações serológicas de floculação, é conveniente encabeçar a série com um sôro de reação conhecida *negativa* e outro de reação *positiva*, que servirão de test.

Reação:

No tubo 1 pôr 0,05 cc. diluição de extrato

No tubo 2 pôr 0,025 cc. diluição de extrato

No tubo 3 pôr 0,0125 cc. diluição de extrato.

Ajuntar a cada tubo 0,15 cc. de sôro do enfêrmo.

Agitar 3 minutos no agitador a 275 trepidações por minuto, ou à mão (três agitações de 1 minuto cada uma).

No tubo 4 pôr antígeno e sol. salina: control. antígeno

No tubo 5 pôr 0,1 cc. de sôro e 0,3 de sol. salina: control. sôro.

Deixar 10 minutos na estufa e agitar em seguida 3 minutos.

Ajuntar imediatamente a sol. salina fisiológica:

No tubo 1 : 1 cc.

No tubo 2 : 0,5 cc.

No tubo 3 : 0,5 cc.

Agitar um minuto mais, e examinar com o auxílio de uma lupa.

Nos tubos contrôles de antígeno e sôro (tubos 4 e 5) não se produz nenhuma floculação, assim como nos casos negativos.

Nos positivos, produz-se uma floculação de intensidade variável, que se nota com os sinais:

+	+	+	+	fortemente positiva.
+	+	+	positivo.	
+	+	fraco positivo.		
+	duvidoso.			

REAÇÃO DE CLARIFICAÇÃO DE MEINICKE

(M. K. R. II)

Material:

1.º — Sêro não inativado.

2.º — Extrato standardizado para a reação de Meinicke (Original — Standard — Extracts für die M. K. R. II — Adler Apotheke), diluído como mais abaixo se indica.

3.º — Solução salina a 3,5% para a 1.ª série; outra solução salina para a 2.ª série, contendo solução de soda na proporção de 0,01% (99 cc. de sol. salina do mesmo título e 1 cc. de sol. de soda a 1%).

Reação:

Pratica-se a reação em duas séries:

na primeira série, ou principal, usando 0,2 cc. de sêro e 0,5 da diluição de extrato em solução salina;

na segunda série, 0,1 cc. de sêro e 0,5 cc. da diluição de extrato em solução salina com soda.

Uma vez dispostos os tubos nos suportes com a quantidade de sêro indicada para cada série, dispõe-se a diluição dos extratos do seguinte modo:

em um tubo: 1cc. de extrato
em outro tubo: 10cc. de sol. salina } para cada série

Levar ambos a banho-maria, durante uns 5 minutos, a 56.º, em seguida misturar rapidamente o conteúdo de ambos os tubos, passando de um para o outro 2 ou 3 vezes. (Um modo prático é usar um terceiro tubo contendo solução salina e um termômetro, o qual se leva, com os outros dois tubos, a banho-maria, e, quando a coluna mercurial alcança os 56º, é o momento da mistura).

Para a segunda série, emprega-se *imediatamente* a diluição do extrato; para a primeira série, deixar ainda 2 minutos em banho-maria.

Em ambos os casos, ajuntar 0,5 cc. das diluições a cada tubo, em sua série respectiva. Agitar bastante.

Leitura:

Pode-se fazer de vários modos, sendo os quatro seguintes os mais usados:

a) Prova de Clarificação.

Deixar os tubos durante 16 a 20 horas à temperatura do Laboratório (uns 20º) e examinar:

Reação negativa: ambos os tubos com turvação homogênea, leitosa.

Positiva fraca: no primeiro tubo, leve sedimentação, e o líquido não é completamente claro (pode-se ver as traves da janela através do líquido), no 2.º tubo: líquido homogeneamente turvo.

Positiva média: no primeiro tubo, líquido *completamente claro*; no segundo, turvação homogênea ou líquido não completamente claro.
Positiva forte: ambos os tubos com líquido completamente claro.

Positiva muito forte: somente no segundo tubo o líquido está mais ou menos completamente claro.

Conservei a mesma nomenclatura indicada por MEINICKE, tal como vem no prospecto de indicação do uso de seu antígeno. Em muitos Laboratórios da Alemanha, usa-se a seguinte: negativa, positiva fraca, positiva, positiva forte.

Em casos de dificuldade para a diferenciação entre uma reação *negativa* ou uma *positiva muito forte*, o autor aconselha uma prova de diluição com um sôro conhecido de reação *negativa*.

Põem-se nos tubos:

0,01 cc. 0,02 0,04 cc. de sôro a analisar, e
0,19 cc. 0,18 0,16 cc. de sôro negativo, e

com estas diluições, praticar a reação de MEINICKE como para a *primeira série*.

O sôro *positivo muito forte* dá reação *positiva* em uma ou em todas as diluições. O sôro *negativo*, em nenhuma.

Este mesmo método serve para os casos de dificuldades no exame pelos outros procedimentos da mesma reação.

b) *Macroscópica Rápida.*

Ao terminar a reação, deixar os tubos, durante uma hora e meia à temperatura do Laboratório, e, em seguida, examinar com a lupa como se faz na reação de KAHN:

Negativa: nenhuma floculação nos tubos.

Positiva fraca: somente na primeira série uma floculação fina.

Positiva média: na primeira série, forte floculação; na segunda, nenhuma ou fraca floculação.

Positiva forte: em ambas as séries, forte floculação.

Positiva muito forte: somente na segunda série, forte floculação.

c) *Microscópica Rápida.*

Imediatamente depois de terminada a reação, toma-se de cada tubo, por meio de pequenas pipetas (tipo Pasteur) (uma para cada tubo), uma gota do líquido e deposita-se sobre uma lâmina porta-objetos. Colocar esta numa câmara úmida a 20°, durante 1 hora mais ou menos, e examinar em seguida ao microscópio com fraco aumento (uns 60 d) (Oc. 1; obj. 8 = 0.20).

Negativa: em ambas as gotas, campos iguais, sem flóculos, muito finamente pontuados.

Positiva: em uma ou ambas as gotas, mais ou menos forte floculação. Anotar os graus de positividade como na reação macroscópica.

d) Método de Centrifugação. Lectura imediata.

Para êste método de exame usa-se sòmente uma série de reação, a primeira ou principal (a que se pratica com 0,2 cc de sôro).

Imediatamente depois de terminada a reação, centrifugar os tubos durante 5-10 minutos, a 1.500 ou 2.000 voltas por minuto. (O tempo de centrifugação e o número de voltas se conhecem em cada Laboratório e para cada centrifugação logo de provas com sôros de reação conhecida). Decantar com cuidado o líquido mais ou menos claro que sobrenada, deixando no fundo o sedimento azulado e plano, em fôrma de botão. Inverter os tubos com o fundo para cima e deixá-los no suporte durante 15-30 minutos; examinar a olho nú.

Negativa: o sedimento desliza-se em larga estria branco-azulada.

Positiva fraca: o sedimento distende-se, alarga-se.

Positiva forte: o sedimento apresenta-se como que consistente, inalterável e azul.

REAÇÃO DE MEINICKE DO LIQUOR

Procede-se como para a primeira série, isto é, com diluição de extrato em solução salina sem soda. Empregam-se 3 tubos (no Diagnostisches Institut de Berlin empregámos 4 tubos) (1).

No 1.º — 0,5 cc liquor e 0,1 diluição de extrato

No 2.º — 0,2 cc liquor e 0,1 diluição de extrato

No 3.º — 0,1 cc liquor e 0,2 diluição de extrato

No 4.º — 0,1 cc liquor e 0,2 diluição de extrato (1)

Agitar bem e deixar repousar 16-20 horas â temperatura do Laboratório, em suportes perfurados que permitam a observação desde baixo.

Para examinar, colocar-se de frente a uma janela, levantar o suporte à altura dos olhos e inclina-lo um pouco de modo que a abertura dos tubos fique em direção â janela e o fundo para o observador. Observar a fôrma e a côr do sedimento:

Negativa: nos três tubos, o sedimento, em fôrma de botão azul, permanece no centro do fundo.

Positiva: falta o botão azul, em lugar dele, aparece um sedimento extenso com finas granulações branco-azuladas ocupando toda a extensão do fundo. Pode ser:

Positiva fraca: o botão azul sòmente falta no 1.º tubo.

Positiva média: o botão azul falta nos 1.º - 2.º tubos.

Positiva forte: o botão azul falta nos três tubos.

Positiva muito forte: só ocasionalmente observada: nos 1.º e 2.º tubos o botão azul aparece mais ou menos claramente, e, no 3.º, falta.

Bibliografia. Die zweite Meinicke-Klarungsreaktion auf Syphilis. Separata de Adler- Apo- teke. Hagen i. Westfalen.

MICROREAÇÃO DE CHEDIAK (1)

É uma reação fácil de praticar e que precisa um mínimo de material (1 gota de sangue desecado) sendo sua especificidade e sensibilidade igual a das melhores reações conhecidas para a sífilis. Compreende-se que usando uma gota de sangue desecado, o método é simples e sobretudo se facilita a remessa do material, e si a isto ajuntamos a rapidez da execução, compreende-se a vantagem deste método.

Material:

1 — 1 gota de sangue desecado e desfibrinado. Por punção do globo da orelha ou da polpa do dedo, obtem-se uma grossa gota de sangue sobre uma lâmina porta-objeto (não é necessário estar em jejum); com o ângulo de outra lâmina desfibrina-se a gota, para o que se imprime movimentos circulares e se estende a gota até adquirir o diâmetro de 1 cm. Depois de 30-45 segundos, desta operação, se retira a fibrina, e deixar secar ao ar ou na estufa até 38° (pode ser secada ao sol ou com uma lâmpada).

A reação deve ser feita até 24-48 horas depois, porém, mesmo depois de vários dias ainda se obtem uma alta percentagem de exactidão.

2 — placa de vidro porta-objetos, escavada ou com aneis de parafina ou cerecina.

3 — pipetas de 2 decimos, de 1cc ao centesimo, de 1,5 cc ao decimo.

4 — solução fresca de cloreto de sodio a 3,5% (no maximo, de uma semana, e conservada em frio);

5 — solução de carbonato de sodio a 1%;

6 — antigeno de Meinicke (M. K. R. 11. Adler Apoteke. Hagen); sua diluição se pratica no momento do uso com a solução de cloreto de sódio a 3,5% a que se ajunta 0,1cc da solução de carbonato de sodio por cada 10 cc: colocar 1cc de antigeno num tubo, e 10 cc da solução salina com bicarbonato em outro tubo. Colocar ambos durante 5 minutos em banho maria a 56°; misturar o conteúdo de ambos os tubos, passando de um para outro duas, três vezes e colocar de novo durante dois minutos em banho-maria.

Controlar ao microscópio uma gota desta diluição, entre lâmina e laminula (Oc. 10; Obj. menor a seco, 3,): deve ver-se um campo uniforme, finamente ponteados; si não for assim, preparar outra diluição.

Reação.

1 — dissolver a gota seca de sangue, ajuntando uma gota (0,015 cc segundo Chediak; 0,03 cc segundo Dahr) de solução salina. Com o angulo de uma lâmina se fazem movimentos circulares para misturar bem, e com o mesmo angulo e enclinando ligeiramente, ao

(1) T. B. R. (Trockenblutreakton) dos alemães.

mesmo tempo, a lâmina, transporta-se a gota para uma escavação ou anel de parafina de placa de vidro.

2 — valendo-se de uma pipeta de Klan, ajunta-se 0,03 de antígeno diluído (corresponde a duas gotas com pipeta capilar) misturar bem com o ângulo da lâmina.

3 — colocar a lâmina escavada sobre uma mesa e praticar movimentos circulares durante 3 minutos.

4 — praticar a leitura no microscópio imediatamente (Oc. 10; Obj. menor a seco, 3.). Para evitar que a gota se seque pode-se deixar a placa sobre um papel molhado, dentro de uma caixa de Petri.

Resultados.

Reação negativa: campo uniforme, sem grânulos, com finos corpusculos dotados de movimentos brownianos;

Reação positiva: grãos negros que tendem a agrupar-se no centro e que podem ser vistos macroscopicamente, já no fim da reação, quando é fortemente positiva. A positividade tem seus graus:

Forte: grosos grânulos visíveis a olho nú,

fraca: pequenos grânulos dispersos no campo.

Duvidosa: os grânulos são amarelos e não negros Repetir a reação.

É conveniente deixar as placas numa câmara úmida e fazer outra leitura de control aos 30-60 minutos, quando os fenomenos de floculação coloideantígeno são mais nitidos. É também conveniente praticar as reações encabeçando as séries com um soro conhecidamente positivo (ou soros positivos em diversos graus) e outro negativo.

A reação de Chediak tem uma sensibilidade comprovada de 90,2% e uma especificidade absoluta (0,83% de resultados inespecíficos) e se presta, sobretudo, para o estudo da sífilis larvada ou latente, onde é mais sensível que a Wassermann e a Meinicke. Na Lues primaria e secundaria a concordância é completa (Wendeborn). Segundo Dahr, na Lues primaria a reação de Chediak é superior à Wassermann e à Meinicke; na Lues secundaria é igual a elas, e na Lues latente é 11% superior a elas.

Segundo Chediak, em 9.943 casos de Lues estudados por vários autores, foram positivas:

a	Wassermann	79,5 %.
	Kahn	92
	Meinicke	92
	Chediak	90

REAÇÃO DE WASSERMANN

Como diretivas técnicas para a reação de WASSERMANN, darei aqui as que tivemos em conta para praticá-la no Diagnostisches Institut de Berlin, por considerar serem as mais práticas e fáceis.

Material:

1 — Sôro do enfermo. Obtido o sangue por punção venosa, centrifugar em tubo estéril e levar a banho-maria a 56° durante meia hora, para inativar. O líquido cefalorraquideo, livre de sangue, não necessita ser inativado.

2 — Solução estéril de cloreto de sódio a 8,5^o/^{oo}.

3 — Suspensão de glóbulos vermelhos de carneiro a 5%. Extrair o sangue da jugular do carneiro, colocar em um frasco com perolas de vidro, agitar para desfibrinar. Colocar em um tubo de centrifugação graduado, e anotar o volume. Centrifugar e decantar, ajuntar solução salina até o volume primitivo, conhecido. Centrifugar, decantar e repetir a mesma operação 2-3 vezes, com o fim de lavar bem as hemácias. Uma vez restabelecido o volume primitivo com solução salina, misturar bem e fazer uma diluição a 5% na mesma solução salina (0,1 de sangue e 1,9 de sol. salina). O sangue de carneiro com perolas de vidro pôde ser conservado em geladeira, ou com a adição de formol (1cc para 700cc de sangue) até duas semanas. Centrifugar no dia do uso.

4 — *Complemento*: sôro de cobáia adulta (mediana, não prenha) obtido por punção do coração, diluído ao décimo com solução salina, preparado uma ou duas horas antes da reação e conservado em geladeira.

5 — *Amboceptor* ou sôro hemolítico-obtido de coelho imunizado com sangue de adulto. O Instituto Behring fornece o amboceptor de título controlado.

6 — *Antígeno*: servimo-nos dos seguintes:

- a) extrato alcoolico colesterinado de coração humano;
- b) idem, idem, bovino;
- c) extrato alcoolico de fígado de fêto heredolúético.

Todos os três o Instituto Behring fornece com título fixo de diluição.

A diluição deve fazer-se para cada extrato, segundo seu título em sol. salina a 8.50^o/^{oo}.

Pratica-se a reação de WASERMANN em três fases:

- 1a.) uma reação prévia do amboceptor,
- 2a.) uma reação ou prova principal e
- 3a.) uma reação definitiva.

Reação prévia do amboceptor.

A primeira reação prévia a executar tem por objetivo determinar a diluição do amboceptor a ser usado na reação principal, isto é, determinar até em que diluição do amboceptor se hemolisam completamente as hemácias, em presença do complemento. Para isto pra-

ticam-se diluições sucessivas de amboceptor, partindo de uma a 1% e ajuntando-lhe o complemento e glóbulos vermelhos de carneiro. Proceder como está indicado no seguinte quadro:

REAÇÃO PREVIA DO AMBOCEPTOR

diluição do amboceptor 1:100
 diluição de sangue de carneiro (1) 1: 20 = 5%
 diluição do complemento 1: 10 = 10% } em NaCl = 0,85%

	1: 100	1: 200	1: 400	1: 800	1: 1600	1: 3200	1: 6400	1:12800		Control	Control	Control
Cl Na		0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5		1.25	1.25	1.25
Amboceptor	0.5 d dil 1: 100	0.5 d → dil 1:100	0.5 d → dil 1:200	0.5 d → dil 1:400	0.5 d → dil 1:800	0.5 d → dil 1:1600	0.5 d → dil 1:3200	0.5 d → dil 1:6400	0.5 forte	0.25	—	0.50
Cl Na	1 c.c.	1	1	1	1	1	1	1		—	—	—
Complement.	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5		0.5	0.5	—
Sangue carneiro	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5		0.5	0.5	0.5

Deixar 10 minutos no banho maria a 37.0

NOTA:— O sinal → coloca dona coluna de Amboceptor indica que de cada tubo vai retirando-se o necessario para passar no seguinte, e assim sucessivamente.

Como título de diluição do amboceptor tomar-se-á a quarta parte da diluição correspondente ao último tubo hemolisado. Seja, por exemplo, o último tubo hemolisado o correspondente à diluição a 1/3.200; o título de diluição do amboceptor para a reação principal será de 1/800 (sempre em solução salina).

Reação ou prova principal.

Tem por finalidade controlar o resultado de uma reação praticada com a diluição do amboceptor, determinada na prova anterior, em presença de sôros de enfermos de reação conhecida (uma fortemente positiva, uma fracamente positiva, outra duvidosa e outra negativa), antígeno, complemento e glóbulos vermelhos de carneiro.

Proceder como se indica no quadro seguinte:

(1) O sangue é retirado do carneiro por punção venosa 1-2 v. por semana, conservado na geladeira, e centrifugado no dia do uso.

	Caso positivo forte				Caso positivo fraco				Caso duvidoso				Caso negativo				Caso negativo				Control de antigeno			
	A I	A II	A III	control soro	Ã I	A II	A III	control soro	A I	A II	A III	control soro	A I	A II	A III	control soro	A I	A II	A III	control soro	A I	A II	A III	control cl Na
Soro	0.25	0.25	0.25	0.50	0.25	0.25	0.25	0.50	0.25	0.25	0.25	0.50	0.25	0.25	0.25	0.50	0.25	0.25	0.25	0.50	0.25	0.25	0.25	0.50
a diluição do soro faz-se no 4. ^o tubo (0.25 + 1 c. c. cl Na) e daí se póe nos outros tubos																								
Antig.	0.25	0.25	0.25	—	0.25	0.25	0.25	—	0.25	0.25	0.25	—	0.25	0.25	0.25	—	0.25	0.25	0.25	—	0.25	0.25	0.25	—
misturado	//	//	//		//	//	//		Preparar antigeno + cl na (1+5 p.) a parte igual de complemento, disto, pôr 0.50 c. c. em cada tubo.															
Compl.	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25

agitar um pouco todos os tubos
deixar 30 minutos no banho maria a 37°
ajuntar logo

amboc. na dose standard	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
misturado	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//
sangue carneiro	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25

agitar um pouco; deixar 10 minutos no banho maria a 37°

NOTA — O sinal // que une duas colunas (onde diz: *misturado*) indica que soro e complemento, amboceptor e sangue de carneiro que podem ser misturados antes do uso, e depois deitado nos tubos.

Si a leitura da reação resulta tal como indica a reação de cada sôro examinado, a diluição usada do amboceptor é boa, e é a indicada para a reação definitiva. Si a leitura não coincide com o resultado esperado (por exemplo, somente a série de sôro fortemente positivo dá resultado fortemente positivo e os demais negativos, ou, de um modo geral, a leitura dá um resultado inferior ao esperado), é que a diluição do amboceptor é todavia forte, e se usará uma mais fraca. Si, ao contrário, a leitura der um resultado mais forte, mais positivo, que a reação conhecida dos sôros usados, é que a diluição do amboceptor é muito alta.

Reação definitiva.

Para cada sôro se usam quatro tubos, pois se usam os três antígenos diferentes, citados no começo, e o 4.^o servirá de contrôle.

Proceder de acôrdo com o quadro seguinte:

Séries	Sôro	(1) Antígeno + complemento e sol. salina		Amboceptor + hemácias de carneiro	
A I	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
A II	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
A III	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
A IV	0,50	— —	0,25 (2)	0,25	0,25

(1) Tomar 1 parte de antígeno (por ex. 0,5 cc) mais 5 partes de solução salina (2,5 cc.) mais 6 partes de complemento (3 cc.); desta mistura, deitar 0,5 cc. em cada tubo.

(2) Só complemento, sem sol. salina nem antígeno.

REAÇÃO DE WASSERMANN NO LIQUOR

Procede-se em tudo como se fosse para a reação no sôro, com a diferença de que o *liquor não é inativado* e se usam 3 diluições para cada liquor, como indica o quadro seguinte:

Antfg. I	liquor sol. salina	0,25	0,125	0,06
		— —	0,125	0,19
Antfg. II	liquor sol. salina	0,25	0,125	0,06
		— —	0,125	0,19
Antfg. III	liquor sol. salina	0,25	0,125	0,06
		— —	0,125	0,19
Contrôle	liquor sol. salina	0,50	0,125	0,125
		— —	0,125	0,375

Leitura da reação de WASSERMANN.

Os tubos contrôles (tubos 4) devem apresentar-se em *completa hemólise*.

Negativa: hemólise nos três tubos, como no contrôlo.

Positiva: não ha hemólise, o líquido se apresenta turvo, como que leitoso, opaco, em grau variável, que anotaremos em 3 graus, segundo sua opacidade crescente.

+ *Fraca*: gl. vermelhos em grande parte hemolisados, líquido apenas ligeiramente opaco.

+ + *Média*: hemácias em parte hemolisadas, líquido sobrenadante de côr rosa.

+ + + *Forte*: gl. vermelhos sem hemólise.

± *Duvidosa*: reação que pôde apresentar-se: o líquido, quasi completamente hemolisado, aparece como que velado.

POSSIBILIDADES DA LEITURA E RESULTADOS A DAR

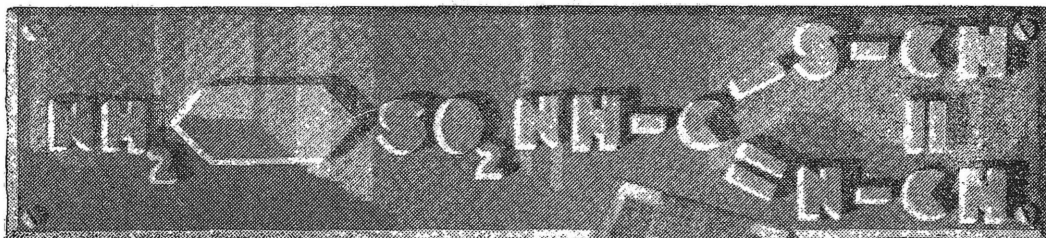
A leitura de cada tubo nem sempre é igual nos tres, do qual resulta certa dificuldade no resultado a dar; no quadro seguinte estão dispostos as possibilidades de leitura em cada tubo e os resultados que se costumam dar e a equivalencia na nomenclatura aconselhada a seguir pela Sociedade das Nações (Comité de Higiene).

Leitura	Tubo 1	Tubo 2	Tubo 3	Resultado a dar	Soc. das nações
—	—	—	—	—	
—	—	—	+	Negativa —	Negativa —
—	—	±	+		
—	—	—	+ +		
—	—	±	+ +	Duvidoso ±	Duvidosa ±
—	—	—	+ + +		
—	—	—	+ + + +		
—	±	—	+ + + +	Fraca posit. +	
—	+	—	+ +		
—	+	—	+ + +		Positiva +
—	+	+	+ + + +		
—	+	+ + +	+ + +	Positiva + +	
—	+	+ + +	+ + + +		
+	+	+ +	+ + + +		
—	+ + + +	+ + + +	+ + + +		
+	+ + +	+ + + +	+ + + +	+ + +	
+ +	+ + + +	+ + + +	+ + + +	Forte positiva	Forte positiva + +
+ + +	+ + + +	+ + + +	+ + + +		
+ + + +	+ + + +	+ + + +	+ + + +	+ + + +	

Bibliografia. Anleitung für die Ausführung der WaR. Sonderabdruck N.º 25 zu dem Ministerialblatt f. die preussische Verwaltung. 1934, N.º 44.

Rapport de la conference de Laboratoire sur le serodiagnostic de la Syphilis. Convoqué a Montevideo. Série de Publicat. de la Soc. des Nations. 1931, III. 4.

UM NOVO ASTRO da quimioterapia antibacteriana



2 (p. amino-fenil-sulfamido) tiazol

Vidro de 30 comprimidos a Ogr.50

A **THIAZAMIDA** (SULFATIAZOL), derivado tiazólico da sulfanilamida, veio resolver o problema até há pouco considerado insolúvel das

INFECCÕES ESTAFILOCÓCICAS

A taxa de mortalidade pelas septicemias estafilocócicas foi consideravelmente diminuída com o advento da THIAZAMIDA, que também se revelou altamente eficaz contra

INFECCÕES GONOCÓCICAS
INFECCÕES PNEUMOCÓCICAS

THIAZAMIDA

(760 M.B. — 2.090 R.P.)
SULFATIAZOL

CORRESPONDÊNCIA: *Rhodia* C POSTAL 2916 - S. PAULO

ORIENTAÇÕES PARA O USO

Esta é uma cópia digital de um documento (ou parte dele) que pertence a um dos acervos que fazem parte da Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP. Trata-se de uma referência a um documento original. Neste sentido, procuramos manter a integridade e a autenticidade da fonte, não realizando alterações no ambiente digital – com exceção de ajustes de cor, contraste e definição.

1. Você apenas deve utilizar esta obra para fins não comerciais. Os livros, textos e imagens que publicamos na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP são de domínio público, no entanto, é proibido o uso comercial das nossas imagens.

2. Atribuição. Quando utilizar este documento em outro contexto, você deve dar crédito ao autor (ou autores), à Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP e ao acervo original, da forma como aparece na ficha catalográfica (metadados) do repositório digital. Pedimos que você não republique este conteúdo na rede mundial de computadores (internet) sem a nossa expressa autorização.

3. Direitos do autor. No Brasil, os direitos do autor são regulados pela Lei n.º 9.610, de 19 de Fevereiro de 1998. Os direitos do autor estão também respaldados na Convenção de Berna, de 1971. Sabemos das dificuldades existentes para a verificação se uma obra realmente encontra-se em domínio público. Neste sentido, se você acreditar que algum documento publicado na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP esteja violando direitos autorais de tradução, versão, exibição, reprodução ou quaisquer outros, solicitamos que nos informe imediatamente (dtsibi@usp.br).