

cat
apollo corrêa gomes

O Desequilíbrio ácido-básico intestinal na intoxicação alimentar

TESE de concurso à Docência
Livre, da II Cadeira de Clíni-
ca Médica da Faculdade de
Medicina da Universidade de
Pôrto Alegre.



1940

EDITORA DO GLOBO — BARCELLOS, BERTASO & CIA.
PÔRTO ALEGRE

apollo corrêa gomes

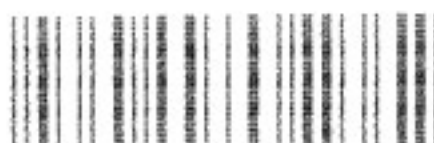


O Desequilíbrio ácido-básico intestinal na intoxicação alimentar

TESE de concurso à Docência
Livre, da II Cadeira de Clíni-
ca Médica da Faculdade de
Medicina da Universidade de
Pôrto Alegre.

1940

OF. GRÁF. DA LIVRARIA DO GLOBO — BARCELLOS, BERTASO & CIA.
PÔRTO ALEGRE
FILIAIS: SANTA MARIA, PELOTAS, RIO GRANDE E RIO DE JANEIRO



Bib. Fac. Med. UFRGS

T-0423

O desequilibrio acido-basico in

*"Naturam si sequemur duces,
nunquam aberrabimus".*

CÍCERO.

A questão do *desequilíbrio ácido-básico intestinal* não é assunto puramente especulativo, ao contrário, sua importância prática evidente, tanto sob o ponto de vista patogênico como terapêutico, justifica amplamente o grande valor clínico que lhe atribuímos.

A prática tem demonstrado que o conhecimento do *desequilíbrio ácido-básico intestinal* permite orientar a terapêutica medicamentosa e dietética de acordo com as perturbações funcionais do meio digestivo, evitando a influência prejudicial de certos regimens alimentares clássicos, e a intervenção sistematicamente cega de certos agentes medicamentosos. Para exemplo altamente ilustrativo, basta citar a prescrição dos fermentos lácticos e dos regimens farináceos e essencialmente líquidos em grande parte dos distúrbios intestinais que, embora não se acompanhem do quadro clássico da *dispepsia fermentativa* de Schmidt, caracterizam-se pelo exagêro da formação de ácidos orgânicos, ou de processo mixto de *hiperfermentação* e *hiperputrefação intestinal*.

Seria demasiadamente longo apontar todos os resultados práticos do conhecimento da natureza do *desequilíbrio ácido-básico intestinal*.

Desejo, apenas, chamar a atenção do leitor para as vantagens de ordem clínica que esta prática representa.





ÍNDICE

CAP.	I —	Elementos de fisiologia intestinal:	
		1. Microbismo intestinal e processos de fermentação e de putrefação	7
		2. Flora iodófila	8
		3. Produtos da ação enzimática da flora iodófila	8
		4. Flora proteolítica	9
		5. Produtos da proteólise microbiana	9
CAP.	II —	Equilíbrio ácido-básico intestinal e microbismo	10
		1. Mecanismo de regulação do equilíbrio ácido-básico intestinal	10
		2. Ácidos, bases e Ph das fézes	10
		3. Flora de fermentação e flora de putrefação	10
		4. Peristaltismo intestinal	11
		5. Absorção dos produtos de fermentação e de putrefação pela mucosa intestinal	11
		6. Ph específico regional dos sucos digestivos	11
		7. Modificações do equilíbrio ácido-básico intestinal sanguíneo, em relação com o mecanismo de adaptação do equilíbrio ácido-básico intestinal	11
		8. Desidratação e esterilização terminal das fézes ..	12
CAP.	III —	Desequilíbrio ácido-básico intestinal	14
CAP.	IV —	Síndromes coprológicas (esquema)	16
		1. Fermentação gasosa	16
		2. Fermentações não gasosas	17
		3. Fermentações com reação alcalina	18
		4. Putrefação do cólon descendente	18
		5. Putrefação cecal diarréica	19
		6. Putrefações cecais com fézes moldadas	19
		7. Processos mixtos de fermentação e de putrefação ..	19
		8. Importância prática e resultados das dosagens dos radicais ácidos e básicos das fézes	20
		a) Fézes de reação neutra	20
		b) Fézes de reação alcalina	20
		c) Fézes de reação ácida	21
		d) Fézes com teor elevado em ácidos graxos	21

CAP. V —	Técnica e valor semiológico das dosagens químicas ..	22
	1. Dosagem dos ácidos de fermentação	22
	2. Valor semiológico das variações do teor dos ácidos orgânicos totais das fêzes	22
	3. Dosagem do amoníaco e dos ácidos aminados	22
	4. Valor semiológico das variações do teor em amoníaco a ácidos aminados das fêzes	23
CAP. VI —	Conceito etiológico de intoxicação alimentar	25
CAP. VII —	Síndromes clínicas (estudo clínico e patogênico dos estados de intoxicação alimentar, em relação com o desequilíbrio ácido-básico intestinal)	26
CAP. VIII —	Síndromes metabólicos	28
CAP. IX —	Síndromes digestivas	34
	1. Reações bucolinguais	34
	2. Reações esofágicas e gástricas	35
	Observação clínica I	36
	3. Reações intestinais	41
	Observação clínica II	42
	4. Reações hepáticas	44
CAP. X —	Síndromes cardiovasculares	46
	Observação clínica III	46
CAP. XI —	Síndromes nervosas	50
	Observação clínica IV	51
	Observação clínica V	54
CAP. XII —	Síndromes renais	57
CAP. XIII —	Síndromes articulares	58
CAP. XIV —	Síndromes psíquicas	59
	Observação clínica VI	59
CAP. XV —	Síndromes cutâneas	62
	Observação clínica VII	62
	Observação clínica VIII	64
	Observação clínica IX	66
	Observação clínica X	69
	Bibliografia	76
CAP. XVI —	Conclusões	73



CAPÍTULO I

ELEMENTOS DE FISILOGIA INTESTINAL

1. **Microbismo intestinal e processos de fermentação e de putrefação.** O tubo digestivo é, normalmente habitado por uma multidão de microorganismos, que, secundariamente, tomam parte nos processos de digestão, dando origem a substâncias químicas diversas, cujos efeitos tóxicos são contrabalançados pelas funções de defesa orgânica.

Os mecanismos de defesa ante as várias condições agressivas (intoxicações alimentares, toxi-infecção, moléstia ulcerosa) constituem barragens sucessivas e são representados: no estômago, pelo complexo cloridropéptico, o mucus e a leucopedese.

Ao nível do intestino as funções de defesa são realizadas pelo papel protetor do muco, pela alcalinização e a ação enzimática do suco duodenal, conferidos pela presença de suco pancreático e de bilis.

Estudos experimentais demonstram que a bilis B é dotada de grande concentração de valências alcalinas, em virtude da absorção de CO_2 ao nível da mucosa da vesícula biliar.

Este fenômeno é dado observar clinicamente, nas fístulas de colecistostomia, fazendo-se variar o Ph da bilis, pelo regimen alimentar ou por injeção endovenosa de bicarbonato de sódio, e recorrendo-se ao exame bacteriológico. Com este método foi observado que à alcalinização da bilis corresponde uma diminuição acentuada do seu teor em certos germes, especialmente do colibacilo e do bacilo e Eberth.

A flora intestinal toma, entretanto, grande desenvolvimento a partir do duodeno, variando, quantitativa e qualitativamente, conforme o segmento intestinal considerado.

Na porção terminal do íleo, e no cécum, o microbismo intestinal atinge ao auge, caracterizando-se, bacteriologica-

mente, pela predominância da flora iodófila, constituída essencialmente por fermentos mixtos, de atividade predominantemente amilolítica.

Entre as principaes espécies de germes destacam-se na

Flora iodófila:	{	1. Bacilos de fermentação láctica	{	bacilos bífidos,
		2. Germes de fermentação acética		bacilos acidófilos, bacilos exilis, enterococos e estreptococos não patogênicos
		3. Clostrídias iodófilas	{	bacilo butírico,
		4. Bacilo celuloso butírico.		bacilo sacarobutírico, e bacilo sacaropropilbutírico.
		5. Bacilos com função amilolítica	{	bacilo aerógeno e colibacilo.
		6. Bacilos com função proteolítica		perfringens, bifermentans, sporogenes, streptococos, estafilococos, piocianicos, proteus, etc.

Estes fermentos, de ação milolítica predominante, agem sobre a celulose, e sobre o amido ainda não desdobrado pela ptialina e pela amilase, com mais intensidade ao nível do segmento terminal do íleo e do cécum, dando origem à fermentação dos hidratos de carbono.

Como produto da ação enzimática da flora amilolítica resulta a formação de álcool, de CO², e de grande número de

Ácidos orgânicos	{	1. Ácidos graxos	{	lático e succínico.
		2. Ácidos graxos voláteis ..		acético, butírico valeriânico, propílico, propiónico, fórmico.
		3. Desprendimento gasoso abundante — CO ²		

Daí resulta uma leve acidificação do meio intestinal, que por sua vez favorece, até certo ponto, a pululação das mesmas bactérias, realizando-se, assim, um círculo vicioso.

O abaixamento de Ph intestinal, ao nível da região íleo-cecal, excita o peristaltismo e inibe o desenvolvimento dos germes proteolíticos, opondo-se à putrefação intestinal.

À medida que o quimo ácido avança no cólon, diminui a flora iodófila. O teor em hidrocarbonados não completamente digeridos decresce. Além disso os ácidos orgânicos vão sendo neutralizados pelo amoníaco proveniente da putrefação do grosso intestino, e pelas secreções muco-alcalinas da mucosa.

A putrefação e a alcalinização aumentam progressivamente, atingindo o seu máximo nas porções terminais do cólon.

Em consequência desta modificação do meio, a flora amilolítica vai sendo substituída pela flora proteolítica, constituída em sua maioria por fermentos simples, cuja característica é a desdobrar unicamente as proteínas mais ou menos hidrolizadas.

Entre estes germes, alguns possuem a particularidade de atacar a molécula proteica só em determinados graus de proteólise, o que permite classificar a

Flora proteolítica em:	1. Germes proteolíticos atacando profundamente a molécula:	{ Bac. putrificus bac. histoliticus, bac. mesentericus, e bac. piociânico.
	2. G. peptolíticos:	{ cocobacilo praeacutus, bacilos ventriosos, capilosos, fundiliformes e tercius.
	3. G. aminolíticos:	{ Bac. aminófilo de Berthelot, Bac. fecalis alcaligenes, e pneumobacilos.

Da ação destas várias espécies proteolíticas que atacam as proteínas segundo o grau de hidrólise das moléculas, resulta uma destruição total das albuminas, com formação de várias

Substâncias químicas de origem putrefactiva:	1. Amoníaco (metabilizado ao nível do fígado e eliminado em uréia).
	2. Corpos aromáticos (escatol, indol, cresol, fenol, mercaptan — mais ou menos tóxicos).
	3. Toxaminas (as ptomainas e todos os derivados imidazólicos: histamina, tiramina).
	4. Gás (hidrogênio sulfurado, CO ² , hidrogênio, metana).
	5. Substâncias redutoras, oriundas da atividade anaeróbia dos germes.

CAPÍTULO II

EQUILÍBRIO ÁCIDO-BÁSICO INTESTINAL E MICROBISMO

Diversos fatores, agindo sôbre a flora intestinal, tendem a desloca-la no sentido da predominância proteolítica, amilolítica ou do exagêro de ambas.

No indivíduo adulto normal, entretanto, as influências do regime alimentar (predominância de hidrocarbonados, de proteicos, excesso de líquidos, etc.), não determinam desvio anormal do Ph intestinal.

Mesmo levando em consideração a diversidade de sexo, raça, classe social ou nacionalidade, a experiência clínica tem mostrado que a reação intestinal normal é mais ou menos constante para cada segmento do tubo digestivo.

No estudo dêsse complexo mecanismo de regulação do equilíbrio ácido-básico intestinal sobressaem alguns fatores, cuja importância fisiológica tem sido demonstrada por pesquisas de ordem experimental e clínica.

As verificações clínicas e laboratoriais demonstram que a reação do meio intestinal se mantém notavelmente constante para cada segmento do canal digestivo. As oscilações se processam dentro de estreitos limites, à custa de vários elementos reguladores.

As fézes contêm um grande número de **ácidos e bases**, que tendem à **mútua neutralização**, em cuja etapa final, ao nível do reto, a reação é neutra ou levemente alcalina (Ph de 7 a 7,5).

Entre as **floras de fermentação** do cécum e as **floras de putrefação** dos cólons, existe, normalmente, um **estado de equilíbrio**, no qual as fermentações desenvolvem uma **ação inibidora** sôbre a flora de putrefação. Do mesmo modo, a alcalinização exerce ação inibidora sôbre a flora amilolítica.

O **peristaltismo intestinal**, excitado pelos ácidos orgânicos originados pela fermentação íleo-cecal, ou pelo ácido sulfídrico da putrefação cólica, tende a acelerar a **progressão do quimo**, concorrendo para manter a normalidade quantitativa da flora microbiana.

Daí a significação clínica de defesa que possuem determinados surtos diarreicos.

Os produtos de fermentação e de putrefação em parte são **absorvidos pela mucosa intestinal**, à medida que vão sendo elaborados. Além disso, os ácidos orgânicos são neutralizados pelas bases minerais, que, além da origem alimentar, provêm das secreções digestivas.

A alcalinidade dos sucos digestivos difere de um para outro segmento, mantendo um Ph específico regional.

O suco duodenal apresenta um Ph de 5.9 a 8.2, variando com a interferência do suco gástrico, da bilis, do suco pancreático e da secreção intestinal.

A secreção duodenal é a mais alcalina das secreções digestivas, possuindo um Ph em tórno de 8.4.

O Ph da bilis varia de 7.4 a 7.7, podendo atingir a 8.4.

O Ph do suco intestinal vai aumentando gradualmente, desde as primeiras alças jejunais até ao cólon.

Em alças intestinais previamente isoladas, a verificação desimétrica do Ph é de 6.5 nas alças jejunais altas, subindo a 7.5 e 8 nas proximidades do ângulo íleo cecal, onde a secreção é francamente alcalina.

A ação reguladora das secreções alcalinas sobre o Ph intestinal, mantendo-o mais ou menos fixo, segundo o segmento considerado, pode ser demonstrada, quando se introduz, nas alças intestinais isoladas, uma solução com Ph diferente do Ph desse segmento.

Verifica-se que o Ph só modifica progressivamente, até atingir o valor que corresponde à alça em estudo. Além disso, releva notar que concentração em íons NaCl do suco intestinal é superior à do plasma sanguíneo.

Esta função exócrina intestinal, altamente alcalinizante, abrange um complexo **mecanismo de regulação metabólica**, que constitui a **função de regulação ácido-básica humoral**.

Esta modificação se caracteriza por um desvio no sentido da alcalipenia, em geral, dentro dos limites fisiológicos,

e por um aumento de acidez urinária, que tende a restabelecer o equilíbrio ácido-básico plasmático.

As verificações feitas em adultos, sobre a taxa de radicais básicos eliminados pelas fézes e pela urina, mostram a **correspondência quantitativa** da eliminação fecal e urinária, e o caráter de **função ativa e fisiologicamente necessária** da secreção alcalina intestinal.

Sob regime equilibrado, as fézes contêm cerca de 60 a 80 % de solução normal de bases, livres ou ligadas a ácidos fracos, enquanto a urina contém 60 a 80 % de solução normal de ácidos.

Sob as mesmas condições de regime alimentar, entre vários indivíduos, eliminam mais ácidos pela urina aqueles que, igualmente, têm uma eliminação fecal menos abundante; e viceversa.

A alcalinidade da secreção intestinal não é, entretanto, mera eliminação de substâncias minerais. E, prova evidente desta concepção, se verifica do decurso da acidose diabética, em que, a-pesar-da acentuada diminuição da reserva alcalina, a excreção intestinal elimina abundante quantidade de radicais básicos pelas fézes.

As fézes são, por fim, submetidas a intensa **esterilização** ao nível do cólon descendente, cujo mecanismo é ligado a vários fatores.

Em primeiro lugar está a **desidratação**, que, a êsse nível, exerce uma inibição poderosa sobre o desenvolvimento microbiano. Realiza-se, além disso, um **lise bacteriana**, cujo mecanismo, obscuro e complexo, tem sido atribuído a uma série de condições físico-químicas do meio.

Entre estas, convém lembrar a **ação antiséptica** proveniente da **mucosa digestiva**, a influência de **bacteriófagos específicos**, de **germes antagônicos**, ou das **modificações desfavoráveis do meio**, realizadas pela ação das próprias secreções microbianas.

Em adultos normais, com alimentação mixta, o Ph das fézes varia de 7 a 7.5. Na criança alimentada com leite materno, varia de 5 a 5.5. Quando a alimentação do lactente é feita com leite de vaca, o Ph vai de 7.5 a 8.

Esta verificação de reação nas fézes da criança, consequente à alimentação com leite de vaca, mostra que, na in-

fância, o intestino não possui ainda a capacidade de regularizar o equilíbrio das floras antagônicas, oscilando estas de acordo com o regime empregado. Esta função de adaptação desenvolve-se progressivamente até à idade adulta.

O equilíbrio do microbismo digestivo e o conseqüente e complexo mecanismo de equilíbrio ácido-básico intestinal traduzem, pois, o grau de adaptação do regime alimentar ao indivíduo.

CAPÍTULO III

DESEQUILÍBRIO ÁCIDO-BÁSICO INTESTINAL

Em capítulo anterior, vimos que as duas funções microbianas, que colaboram na desintegração dos resíduos alimentares no intestino, são: a de fermentação dos hidratos de carbono, dando origem a produtos gasosos e ácidos, e a de putrefação albuminóide, que forma o amoníaco, o indol, o fenol, etc.

O que interessa, de imediato, sob o ponto de vista clínico, quando não existem germes ou parasitos patogênicos, não é a quantidade de microorganismos ou a sua discriminação qualitativa, em uma síndrome de fermentação ou de putrefação intestinal.

Demais, êsses germes, na sua grande maioria saprófitas, sofrem série de fenômenos de lise e de esterilização, além de que suas múltiplas variedades dificultam grandemente o exame bacteriológico.

O valor clínico, quer sob o aspecto semiológico, quer sob o lado fisiopatológico, nas síndromes de fermentação ou de putrefação intestinal inespecíficas, está todo na análise quantitativa e qualitativa dos subprodutos de desintegração dos resíduos alimentares, originados pelas floras intestinais.

Nossa orientação, nesse sentido, diverge da de Goiffon e Ch. Roux. Pois, enquanto aqueles autores dão ao fenômeno "microbismo intestinal" o papel central na fisiopatologia das síndromes de fermentação e de putrefação intestinal, preferimos, pelas razões acima expostas, encarar, como fator central da síndrome, o desequilíbrio ácido-básico do intestino.

É, pois, evidente, que os numerosos fatores que influem sôbre o intestino, tais como o regime alimentar, as hipo e hipercrinias digestivas, a hipersecreção mucosa, o dismicrobismo espontâneo ou terapêutico (ingestão de bacilos lácticos), a insuficiência de absorção intestinal, e, além de outros, os fenômenos de espasmo e de hipercinesia, tendendo a modificar o equilíbrio ácido-básico intestinal, só determinam distúrbios de putrefação ou de fermentação, quando claudica o mecanismo do referido equilíbrio.

CAPÍTULO IV

SÍNDROMES COPROLÓGICAS

Segundo a modalidade clínica do desvio de equilíbrio ácido-básico intestinal, as síndromes coprológicas podem ser classificadas em

Síndromes coprológi- cas de	{	1. fermentação	{	fermentações gasosas, fermentações ácidas não gasosas, fermentação com reação alcalina.
		2. putrefação	{	do cólon descendente do cécum { com fezes diarréicas, { com fezes moldadas.
		3. mixta	{	fermentação e putrefação sucessivas, ou simultâneas.

Síndromes de fermentação — A fermentação excessiva dos hidrocarbonados exterioriza-se por várias síndromes coprológicas. São as fermentações gasosas, as fermentações ácidas não gasosas, e as fermentações com reação alcalina.

A frequência da hiperacidificação intestinal é muito apreciável, elevando-se a cerca de 47,3 % dos casos de afecções intestinais em que foram feitas as dosagens de amoníaco e ácidos aminados, e de ácidos orgânicos totais. Isto justifica, também, a grande maioria dos casos de intoxicação intestinal ligados à presença de histamina.

A fermentação gasosa foi denominada "dispepsia intestinal fermentativa", por A. Schmidt. É uma síndrome caracterizada pela abundância de fermentações gasosas intestinais, que se acompanham de distúrbios gerais. Seu diagnóstico é facilitado pelo exame de fezes.

Ao exame coprológico, as fézes mostram-se informes, amareladas, de odor butírico intenso. São espojosas, e ao contacto do agitador deixam ver bolhas gasosas que rompem à superfície. Às vezes existe uma camada espumosa superficial. A reacção ao torna-sol é muito ácida. Após diluição encontram-se tecido conjuntivo e fragmentos de fécula contendo amido. O muco, não característico das fézes de fermentação, pode ser encontrado.

Microscopicamente, os restos de fibras musculares são raras. As células dos feculentos mostram-se com abundância de amido, rodeadas de amido normal. As graxas são abundantes, sob forma de gotículas ou de agulhas de ácidos graxos, consequentes à libertação dos sabões pelos ácidos das fézes.

A flora iodófila é muito desenvolvida. Encontram-se as grandes clostrídeas sob a forma de massas e de cadeias, os cocos, os bastonetes e os leptotrix. Às vezes as preparações mostram grande número de bastonetes geniculados, articulados de dois a dois, assemelhando-se ao bacilo láctico de Bôas-Opler.

Encontra-se grande quantidade de pigmentos biliares, sob a forma de estercobilinogeno. A reacção do sublimado é intensa e rápida, verificando-se, raramente, a presença de bilirrubina. Os ácidos orgânicos são muito abundantes, variando de 25 a 40 cc. O Ph oscila de 5 a 6.6. A amilase apresenta grande atividade, com digestão fulminante do amido in vitro, e o desenvolvimento gasoso é extremamente rápido.

As fézes de fermentação ácida não gasosa são mais frequentes que a dispepsia fermentativa de Schmidt.

São ácidas, líquidas ou pastosas, amareladas ou brunas, contendo fibras musculares mal ou bem digeridas, amido e celulose, com flora iodófila, quando o trânsito é acelerado. O carácter mais constante é a presença de graxas ácidas em agulhas, devido ao desdobramento dos sabões pelos ácidos orgânicos de fermentação.

A reacção é ácida com o torna-sol, com um Ph de 5 a 6.6. Os ácidos orgânicos sobem a 18 ou 30 cc. O amoníaco é abundante quando os ácidos orgânicos estão, também, elevados. Quando os ácidos são pouco abundantes, o amoníaco dá índices baixos.

Os distúrbios observados no decurso da síndrome de fer-

mentação intestinal não gasosa são análogos aos da dispepsia de Schmidt. Com a diferença, apenas, de não haver pneumatose muito acentuada.

No caso de fermentação intestinais com fézes alcalinas, a superprodução de ácidos orgânicos não provoca a formação de fézes ácidas em virtude da presença de uma quantidade de bases superior à de ácidos. Isto acontece quando a alimentação é muito rica em alcalinos, ou quando as bases são fornecidas como medicamento tópico ou em águas minerais.

A alcalinização das fézes de fermentação ácida pode ainda resultar de uma hipersecreção mucosa alcalina, como resposta à irritação persistente da hiperacidez intestinal. Além disto, as substâncias albuminóides contidas no líquido de hipersecreção, entram em putrefação, dando lugar à formação de amoníaco.

É importante notar a frequência elevada da alcalinização das fézes de fermentação, atingindo a 27 por cento do número total de fézes cujo teor em ácidos orgânicos excede de 18 cc. por cento.

A síndrome coprológica não é característica. O sinal coprológico característico é o aumento dos ácidos orgânicos, que podem ultrapassar 30 cc.

Vê-se, pois, que não é bastante tomar a reação com o torna-sol nas fézes, pois esta indica a reação final, sem fornecer dados sobre a quantidade de ácidos e bases resultantes da totalidade dos fenômenos de putrefação e de fermentação.

Síndromes de putrefação — As putrefações protídicas constituem um fenômeno normalmente existente no cólon esquerdo, onde são predominantes. Inversamente, as fermentações hidrocarbonadas predominam no ceco-ascendente.

Em condições patológicas, entretanto, três eventualidades podem sobrevir. As putrefações podem ser excessivas, podem inibir as fermentações normais, ou podem desenvolver-se desde o cólon direito.

Como acima foi dito, as putrefações se desenvolvem à custa dos resíduos proteicos não digeridos, e das albuminas existentes nas secreções mucosas do cólon.

O exagêro das putrefações ao nível do colón esquerdo se observa, em geral, com fézes moles, muito escuras, viscosas e muito alcalinas. É frequente encontrar mucus após diluição, ou, mais comumente, grumos mucosos. Microscopicamente as gorduras apresentam-se bem digeridas, sob for-

ma de sabões. Mas as fibras musculares são muitas vezes abundantes e mal digeridas. A celulose é pouco abundante, o amido é muito raro, e não existe flora iodófila. Os blastocistis e os espirilos são, em regra, numerosos.

O exame químico mostra traços de peptona, 10 a 15 cc. por cento de ácidos orgânicos (acima de 4 cc. é já patológico).

As **putrefações cecais** manifestam-se sob duas formas: com diarréia ou com fézes moldadas.

Nas **fézes diarréicas** encontram-se os elementos característicos do conteúdo cecal: a estercobilina, a celulose digestível, o amido e a flora iodófila. Estes caracteres assinalam a evacuação prematura da primeira porção do intestino grosso. Além destas, observam-se as seguintes modificações: teor hídrico elevado, reação alcalina com o torna-sol, côr bruna, e presença de muco amarelado em pequenos fragmentos.

Os ácidos orgânicos dão índices pouco elevados, ou diminuídos. A taxa de amoníaco pode ser elevada. É necessário considerar que, no cécum, as cifras de amoníaco são normalmente baixas, e que acima de 4 cc. por cento já devem ser consideradas patológicas, em se tratando de fézes diarréicas de origem cecal. O Ph encontra-se acima de 7. O índice de oxidabilidade é elevado. Outros elementos de identificação constituem os blastocistis e os levedos, que aparecem no campo microscópico como granulações refringentes, denunciando as putrefações cecais nas colites dexas.

Nas síndromes de putrefação, com **fézes moldadas**, os sinais coprológicos são mais característicos. As fézes são brunas, moldadas, exteriormente normais, em aspecto e coloração, e com reação alcalina.

O exame microscópico mostra celulose digestível e amido amorfo, além de ausência de flora iodófila de índices baixos de ácidos orgânicos.

Frequentemente encontram-se os cistos de entameba coli, cuja presença é índice de putrefação cecal.

A **associação de fermentação e putrefações** exterioriza-se pela elevação simultânea dos ácidos de fermentação e do amoníaco e ácidos aminados.

Há dúvida quanto à ordem de aparecimento dos dois processos, não se sabendo si ambas se desenvolvem simultaneamente ou sucessivamente. Admite-se que uma irritação prolongada, conseqüente à hiperacidez de fermentação, provo-

que uma hipersecreção de muco, que contribue para desenvolver as putrefações. Observa-se frequentemente que o amoníaco assim produzido neutraliza e sobrepassa ao teor de ácidos orgânicos, e que determina a reação alcalina das fézes de fermentação.

Vários autores admitem que, em certos casos de colites e enterocolites tóxicas, as putrefações e fermentações sejam intensas e simultâneas, realizando um **dismicrobismo total**.

Importância prática da dosagem dos radicais ácidos e básicos nas fézes — A mensuração total dos ácidos e bases das fézes constitue um processo de balanço de ordem especulativa. Mesmo a dosagem dos ácidos graxos não é levada em consideração na prática. Todo o interêsse clínico se resume na dosimetria dos ácidos orgânicos totais, do amoníaco e dos ácidos aminados, e do Ph do meio fecal.

Praticamente, na maioria das vezes é suficiente ter-se o conhecimento da taxa de ácidos orgânicos totais, cujo confronto com a reação tomada pelo torna-sol permite concluir sôbre a predominância dos ácidos ou das bases.

Esquemáticamente podemos considerar as três seguintes eventualidades possíveis, pela dosagem dos radicais ácidos e básicos:

Fézes com reação neutra — Nas fézes normais, os ácidos orgânicos encontram-se dentro dos limites fisiológicos, visto que existe neutralização dos ácidos pelas valências alcalinas. Casos há, entretanto, em que as cifras de ácidos está diminuída. Isto sucede nos casos de diluição das fézes por hipersecreção. Nos casos em que a reação sendo neutra, acompanhe-se de aumento de ácidos orgânicos, trata-se de exacerbações de fermentações e putrefações.

Fézes de reação alcalina — De três formas podem apresentar-se os resultados.

As fézes alcalinas contêm, na maior parte das vezes, um excesso de valências alcalinas. Entretanto as bases podem encontrar-se em quantidade normal, com teor reduzido em ácidos orgânicos. É o que se verifica em certos casos de putrefação cecal, em que as fermentações são insuficientes ou em que ha evacuação acelerada do intestino delgado, não havendo tempo para o desenvolvimento das fermentações.

Quando o teor alcalino é elevado os ácidos orgânicos podem permanecer em quantidade normal ou encontrar-se aumentados. Isto indica que as putrefações, ou uma hiperse-

creção colítica ultrapassaram à saturação das valências ácidas oriundas das fermentações excessivas.

Fézes de reação ácida — Pode-se encontrar leve acidez ao torna-sol, com teor elevado de ácidos orgânicos, atingindo 30 ou 40 cc. Trata-se de fézes com grande quantidade de ácidos, nas quais as bases encontram-se normais ou em excesso. Casos existem, entretanto, nos quais a reação ao torna-sol é ácida, mas a dosimetria dá índices ácidos muito baixos, sem haver elevação do teor em ácidos graxos. Isto é consequência do baixo teor de bases.

Fézes de reação ácida com teor elevado em ácidos graxos — Os ácidos graxos, ordinariamente constituem sabões, quando ligados a radicais alcalinos, nas fézes normais. Na insuficiência digestiva, entretanto, aumenta o teor em ácidos graxos. Em geral, o teor em ácidos orgânicos está normal ou diminuído, mantendo-se aquém do normal as taxas dos radicais alcalinos.

Tais eventualidades dão-se na acolia e no sprue.

CAPÍTULO V

TÉCNICA E VALOR SEMIOLÓGICO DAS DOSAGENS DE ÁCIDOS ORGÂNICOS TOTAIS, E AMONÍACO E ÁCIDOS AMINADOS NAS FÉZES

Dosagem dos ácidos de fermentação — Faz-se uma diluição de fézes tituladas a 10 %. A 50 cc. desta diluição juntam-se 1 cc. de solução concentrada de cloreto de alumínio, a 36.º (ou algumas gotas de perclorato de ferro); e mais algumas gotas de solução alcoólica de fenolftaleína. Agita-se. Adicionam-se cêrca de duas gramas de cal hidratada pulverizada, até vermelho fraco. Após 5 minutos, filtra-se.

A 25 cc. do filtrado juntam-se gotas de fenolftaleína, neutralizando-se ao rosa, pela adição de HCl e 1/10. Em geral ultrapassa-se à tonalidade desejada, à qual se faz retornar pela soda a N/10. Juntam-se, finalmente, 5 cc. de tropeolina 00 a 0,2 por mil.

Deita-se na bureta graduada em 1:10.º de cc. uma solução decinormal de HCl. Desde as primeiras gotas, o tom laranja inicial, devido ao rosa da fenolftaleína, é substituído por uma coloração mais amarelada. Continua-se a adicionar HCl ao décimo até o aparecimento de tonalidade laranja; depois, água destilada. E assim, alternativamente, até persistência desta coloração, com um volume total de 60 cc.

Anota-se o volume de licor titulado empregado. A coloração deve ser exatamente igual à de 60 cc. de água destilada, contendo 1 cc. 2 de HCl N/10, e 5 cc. de solução de tropeolina 00 a 0,02 por mil.

O volume lido na bureta, do qual se subtrai 1,2 cc., representa o volume de ácidos orgânicos em solução decinormal, contidos em 25 cc. de filtrado. Multiplicando o resulta-

do por 4, obtem-se o valor correspondente a 100 cc. de diluição, ou a 10 gramas de fézes. Este índice corresponde ao volume de solução normal para 100 gramas de fézes.

Valor semiológico — Como foi visto, as fézes normalmente encerram certa quantidade de ácidos orgânicos, cujo teor, extraordinariamente fixo, varia entre 14 e 16 cc.

Nos casos anormais, a alteração do equilíbrio ácido básico redonda num aumento ou numa diminuição desses índices.

Quando há fermentações patológicas, o índice de ácidos orgânicos sobe a 20 ou 40 cc.. Esta hiperacidez é encontrada (1) nas fézes hiperácidas da dispepsia fermentativa de Schmidt, (2) nas fézes hiperácidas de evacuação rápida, (com caracteres de conteúdo cecal), o que permite inculcar a irritação da mucosa pelo ácido como fator da hipercinesia. (3) Nas fézes de evacuação acelerada, embora com reação alcalina, quando o excesso de fermentações ácidas é contrabalançado pela hipersecreção alcalina e pela putrefação amoniacal. (4) Em fézes hiperácidas, moldadas e de aspecto normal, que não se acompanham nem de diarréia, nem de hipersecreção, nas quais o aumento do teor em ácidos orgânicos mostra um excesso de fermentação cecais, como acontece na colostase direita.

A diminuição dos ácidos orgânicos aparece (1) nas fézes alcalinas, com indícios de evacuação acelerada, indicando uma diminuição anormal das fermentações, sob a ação inibidora das putrefações precoces. (2) Na diarréia, com exagero do teor aquoso, sendo, o abaixamento dos ácidos orgânicos, consequência da diluição das fézes pelo líquido de hipersecreção. (3) Quando se trata de fézes duras e secas, a diminuição do teor ácido é consequência da própria absorção do líquido intestinal. (4) Finalmente, há diminuição dos radicais aniões nas fézes do intestino delgado, nas quais, dada a evacuação acelerada, as fermentações não tiveram tempo de se desenvolver.

Dosagem do amoníaco e dos ácidos aminados — O interesse clínico da dosagem dos produtos finais de decomposição albuminóide está no conhecimento da intensidade dos processos de putrefação.

Sem as dificuldades de ordem técnica dos antigos processos de dosagem, a técnica que iremos resumir, idealizada por Goiffon e Nepveux, é ao mesmo tempo exata e simples.

A 25 cc. do filtrado, obtido pela colagem com perclorato de ferro, e neutralizados da mesma maneira que para os ácidos orgânicos, adicionam-se 5 cc. de formol, diluído a 50 % e neutralizado, em presença de fenolftaleína.

Dosa-se a acidez, pela soda a N/10. O volume empregado, multiplicado por 4, dá o valor de amoníaco em cc., de solução a N/10 para 10 gramas de fézes, ou de uma solução N para 100 gramas.

Valor semiológico — Tanto o método de dosagem dos ácidos orgânicos, como o de amoníaco e de ácidos após longa observação e confrontos com os resultados obtidos pelos métodos clássicos, foram adotados no Serviço Clínico de Goiffon.

A titulação pelo formol mede o amoníaco livre e o combinado, e os ácidos aminados, o que não tira o valor do método, pois os ácidos aminados têm a mesma significação clínica que o amoníaco.

O teor médio em amoníaco, nas fézes normais, é de 3 cc. de solução normal de amoníaco para 100 gramas de fézes.

Nos desvios patológicos, essa porcentagem oscila entre 10 cc. e traços indosáveis.

As altas concentrações de amoníaco encontram-se nas fézes em que há excesso de putrefação. As diminuições, nas fézes do intestino delgado e parte do conteúdo cecal.

CAPÍTULO VI

CONCEITO ETIOLÓGICO DE INTOXICAÇÃO ALIMENTAR

Entre as substâncias alimentares que podem produzir distúrbios de intoxicação digestiva, distinguem-se quatro espécies.

1. Alimentos adulterados por substâncias químicas definidas, com o propósito de conservação ou de fraude.

2. Alimentos propriamente tóxicos, dos quais, um peixe do Brasil, e certos cogumelos.

3. Alimentos nocivos por transformação, em virtude de conservação imperfeita, oxidação (conservas) ou contaminação.

4. Alimentos anódinos. Entre as substâncias de uso habitual, inócuas para a maioria dos indivíduos, algumas podem provocar o aparecimento de manifestações tóxicas.

Fisiopatologicamente, os quadros de intoxicação pelos alimentos comuns, e aparentemente anódinos, podem obedecer a vários fatores.

1. Alterações químicas inaparentes, de ordem citolítica.

2. Idiosincrasias, hipersensibilidade, anafilaxia, intolerância, etc.

3. Modificações químicas do alimento, em consequência da preparação culinária (aminolipinas), como nas substâncias fritas.

4. Alimentos transformados em meio intestinal, pela ação dos ácidos orgânicos, desenvolvidos em quantidade excessiva (desdobramento dos sabões com libertação dos ácidos graxos), ou sob a ação dos germes intestinais (descarboxilação, desaminação), agindo em meio ácido (hiperacidez intestinal das fermentações excessivas).

Sobre a diferença fundamental entre a intoxicação propriamente dita e os fenômenos de intolerância, as opiniões divergem. Esta questão será examinada ao tratarmos das síndromes metabólicas.

CAPÍTULO VII

SÍNDROMES CLÍNICAS

Estudo clínico e patogênico dos estados de intoxicação alimentar, em relação com o desequilíbrio ácido-básico intestinal.

De uma maneira geral, podemos classificar, sob o ponto de vista clínico, as síndromes de intoxicação alimentar quanto à evolução, quanto à localização, e quanto ao aspecto fisiopatológico.

Conforme a **marcha evolutiva**, as síndromes de intoxicação podem adotar uma forma aguda (estado toxi-infeccioso), subaguda e crônica.

De acôrdo com a **predominância dos sintomas** em determinado órgão, aparelho ou sistema, teremos as várias manifestações

metabólicas,
digestivas,
cardiovasculares,
nervosas,
psíquicas,
cutâneas,
renais e
articulares.

Finalmente, quanto à **fisiopatologia**, chamam-nos a atenção os agrupamentos sintomáticos, cuja afinidade evidente, quando examinados sob critério fisiopatológico, permite vislumbrar a natureza química dominante do fator tóxico, em relação com a hiperestesia de determinado setor neurovegetativo.

Esquemáticamente, podemos admitir que, em relação ao

mecanismo patogênico, duas modalidades sindrômicas anti-téticas se esboçam nos estados de intoxicação alimentar.

Uma caracterizada por acidismo, queimor, hipotensão máxima e mínima, sialorréia, sudorese abundante, diarréia, miose e reflexo odulocardiaco fortemente positivo.

A outra mostrando tendência à hipertensão, aptialia, anhidrose, taquicardia, midriase, etc.

Na prática, entretanto, nem sempre a sintomatologia se mostra tão nitidamente característica dos estados de simpaticostenia ou de vagoostenia. O mais comum é encontrarmos quadros mixtos, nos quais, de acôrdo com o setor orgânico considerado, sobressaem os sinais de hiperfunção deste com daquele setor neurovegetativo.

Convém, entretanto, levar em consideração, para o juízo clínico dos casos, esta especificidade química dos sintomas, que nos poderão orientar em relação à patogenia e à terapêutica.

CAPÍTULO VIII

SÍNDROMES METABÓLICAS

Por dois mecanismos diferentes pode o desequilíbrio ácido-básico intestinal influir sobre o metabolismo. Pela absorção de substâncias de origem intestinal, ou pela destruição ou transformação química, em meio intestinal, de substâncias indispensáveis à vida orgânica.

Disbolismos por absorção de substâncias de origem intestinal, ou intoxicação — No dizer de Loepper, tóxica é toda a substância endógena ou exógena, anormal ou excessiva, que exagera, transforma ou reduz as reações normais do organismo, ou que produz substâncias nocivas.

Sob a denominação de **intoxicação**, a Escola Francesa estuda um grande número de acidentes de ordem digestiva, alguns dos quais, para outros pesquisadores, representam manifestações de ordem anafilática ou alérgica.

O estudo fisiopatológico das síndromes de intoxicação e de intolerância alimentar, baseado na ação patogênica das bases aminadas, formadas em meio intestinal, aproximam, sob um mesmo mecanismo, a intoxicação alimentar (devido às substâncias histaminóforas), da intolerância digestiva (originada por alimentos histaminógenos).

Sob a designação de **carência** estudaremos, não só a destruição, em meio intestinal, de vitaminas e aminoácidos indispensáveis ao equilíbrio funcional orgânico, como a espoliação que sofre o meio humoral em seus elementos minerais.

Disbolismo protídico — Já nos foi dado estudar a formação de substâncias químicas ao longo do tubo digestivo, em especial na região terminal do íleo e no cécum, onde êsses fenômenos são mais intensos.

Vimos, além disso, que vários fatores podem concorrer para o desequilíbrio ácido-básico intestinal, entre os quais são de grande importância os microorganismos.

Importa ainda lembrar que duas floras se contrapõem no meio intestinal: uma de função amilolítica, outra de função proteolítica. Esta concepção é demasiadamente artificial e esquemática, pois, alguns destes agentes microbianos podem agir no sentido da acidificação ou da putrefação, segundo a natureza do meio fornecido pela alimentação.

Os dois processos químicos, pelos quais atacam os microorganismos aos ácidos aminados, são a **desaminação** e a **descarboxilação**.

Atribuía-se aos **corpos fenólicos**, ao **indol** e ao **escatol**, acentuado poder tóxico. Trabalhos recentes, entretanto, mostram que estes ácidos aminados da série aromática não só se transformam em substâncias muito menos tóxicas no fígado, sendo eliminados sob a forma de sulfo-eteres, como a presença de indol em escatol, em excesso na urina, não significa obrigatoriamente um exagêro da putrefação intestinal, pois constituem o têrmo normal do catabolismo das substâncias orgânicas.

Dos aminoácidos da série aromática, o **triptofano**, sob a ação das bactérias intestinais, sôbre processos de desaminação e de descarboxilação dando origem ao **indol** e **escatol**.

A **fenilalanina** e a **tirosina** são, da mesma maneira, transformadas em **paracresol** e **fenol**.

Pequenas parcelas de indol, escatol e fenol são absorvidas, sofrendo, no fígado, um processo de conjugação com o ácido sulfúrico e glicurônico.

O fenol, conjugando-se com o ácido sulfúrico e com o glicurônico, e com o potássio, forma, respectivamente, fenol-sulfato de potássio e glicorunato de potássio.

O indol e o escatol, após absorção, são convertidos em indóxil, do qual a maior parte se combina com o ácido sulfúrico e o potássio, formando o indoxilsulfato de potássio, ou indição, que é eliminado pela urina.

O indol e o escatol formam, ainda, em pequena quantidade, com o ácido glicurônico, respectivamente os ácidos indóxil-glicurônico e escatóxil-glicurônico.

A desaminação dos ácidos monoaminados de série graxa, tais como glicocola, valina, alanina, etc., produzem ácidos gordurosos diversos, pouco tóxicos, e amoníaco.

Ao lado dos processos de desaminação, a descarboxilação tem muito mais importância, pois, pelo simples desmembramento de um grupo CO_2 , transforma um ácido aminado inofensivo em base aminada de alto poder tóxico.

Já tivemos ocasião de ver que muitos germes exercem ação descarboxilante: o bacilo aminófilo de Berthelot, o bacilo putrificus, o bacilo piociânico, algumas raças de colibacilo, etc.

Grande importância tem, não só sob o ponto de vista patogênico, como para a orientação terapêutica, o conhecimento da **reação do meio intestinal**.

A descarboxilação só se efetua em condições ótimas de leve **acidificação intestinal**. A acidificação do meio intestinal, como já foi estudado, se realiza graças ao exagêro das fermentações, à custa das substâncias **hidrocarbonadas**.

Os ácidos aminados podem dar origem a bases odorantes e tóxicas, cuja ação vasodilatadora produz hipotensão arterial. Tais são a **putrescina**, oriunda da **ornitina** e da **arginina**, e a **cadaverina**, proveniente da **lysina**.

Estas ptomainas encontram-se, também, no curso das perturbações metabólicas do enxôfre, que caracterizam a cistinúria.

Visto ser o organismo incapaz de efetuar a **ciclopese**, que constitui a síntese dos aminoácidos cíclicos e heterocíclicos, as alterações químicas destes aminoácidos, em meio intestinal, têm real importância. Entre estes ácidos aminados, três são absolutamente indispensáveis ao organismo: a **tirosina**, o **triptofano** e a **histidina**.

A **tirosina** produz, por descarboxilação, a **tiramina**.

A toxidez da tiramina é relativamente fraca, é provável a existência de uma tiraminemia normal, constituindo um grau intermediário entre a tiramina e a tiroxina e entre a tiramina e adrenalina.

Sua ação no cobaio se traduz por uma hiperexcitação simpática, e da fibra lisa, aumentando a frequência cardíaca, a tensão arterial, e produzindo contração uterina e miose.

A ingestão de um centigrama de tiramina determina, no homem, hipertensão, pêsso na cabeça, turgor da face, respiração profunda, hiperfonese das bulhas cardíacas, e exagêro da vontade de urinar.

O **triptofano**, portador do **núcleo indol**, heterocíclico, origina, por descarboxilação, a **triptamina**:

Experimentalmente, a triptamina determina o aparecimento de vômitos, convulsões e fenômenos de ordem simpática.

Fisiologicamente o triptofano constitue um aminoácido necessário à henopese.

Finalmente, a **histidina**, ácido aminado vector do núcleo imidazol, heterocíclico, dá, por descarboxilação, a **histamina**, que é, destas substâncias, a melhor estudada, constituindo o **tóxico mais abundante na maioria das síndromes de intoxicação alimentar.**

Descrever detalhadamente a ação da histamina sobre a fibra lisa, os capilares, a permeabilidade capilar, sobre as glândulas ludócrinas e sobre as funções exócrinas, seria repetir o que tem sido ultimamente divulgado nos melhores trabalhos sobre a questão.

Lembraremos, apenas, que as síndromes fisiopatológicas relacionadas com a intoxicação histamínica apresentam tendência hipotensiva, hipercrínica e hiperparistaltismo, como expressão de um estado parasimpaticostênico.

Disbolismo glicídico — Já tivemos ocasião de ver que sob a ação da flora amilolítica produz-se, por hidrólise, no íleo e no cécum, processos fermentativos dos hidrocarbonados.

Entre os produtos de fermentação dos glicídeos, ácido láctico, acético, butírico, fôrmico, etc., o ácido oxálico é um dos que se desenvolvem e que apresentam grande importância de ordem patogênica.

A sua importância em patologia digestiva, e em especial, nas síndromes de disenteria amebiana, tem motivado uma série de importantes estudos, sendo, no Brasil, o trabalho mais completo e erudito sobre a questão, da autoria de Nino Marsiaj e de Helmuth Weinmann.

As fontes de ácido oxálico no organismo são três: alimentação, fermentação intestinais, e certas combustões endógenas.

Alguns autores são de opinião que as fermentações intestinais constituem a única fonte de formação do ácido oxálico. Essa maneira de ver seria demasiadamente unilateral, pois o problema apresenta sérias dificuldades. Entre estas está a da presença do ácido oxálico no intestino em virtude da sua função de eliminação.

Em seu magnífico trabalho, Nino Marsiaj e Helmuth Weinmann demonstram sobejamente que “a intoxicação oxá-

lica, absolutamente constante em todos os amebianos crônicos”, representa papel importante na maioria dos sintomas da síndrome de fermentação intestinal.

Sobre a concepção patogênica da hiperglicemia no decurso da hiperoxalemia de origem amebiana, em seu documentado trabalho, admitem aqueles autores que a causa está na irritação do simpático abdominal por processo inflamatório e intoxicação oxálica.

A gênese da hiperoxalemia, por sua vez, estaria ligada a um excesso de fermentações intestinais, à formação de ácidos orgânicos pela própria ameba, intervindo, secundariamente, uma imperfeição hepática antitóxica, devido à invasão tóxica do ácido oxálico, das toxinas amebianas e dos corpos fenólicos da putrefação intestinal.

Além deste mecanismo patogênico, achamos que se deva admitir, entre outros, determinadas condições anatômicas e funcionais do aparelho digestivo, que estão em íntima relação com os princípios orientadores do regime dietético.

Por demais conhecida é a influência do complexo vitamínico B no metabolismo dos hidrocarbonados e na patogenia das nevrites.

Seria desnecessário descrever minuciosamente a maneira pela qual aí intervém o complexo B. Por outro lado, já tem sido fartamente demonstrado que a acidificação intestinal determina a completa destruição da vitamina B. É pois, forçoso admitir um estado de carência B no desequilíbrio ácido-básico intestinal, com orientação acidótica, maximé na amebíase intestinal crônica.

Daí se pode deduzir a importância da carência B na gênese dos distúrbios glicídicos (hiperglicemia, astenia, perturbação do metabolismo íntimo da célula nervosa, etc.) e na etiologia das nevrites, no decurso das síndromes de fermentação intestinal.

Por fim, desejamos acrescentar à interpretação patogênica das manifestações nervosas e da hiperglicemia simpaticostênica das síndromes de fermentação intestinal, o fenómeno de impregnação ascendente tóxica e microbiana das fibras nervosas. Esta impregnação se faz ao longo dos linfáticos das fibras nervosas, por um fenómeno de aspiração nervosa, até certo ponto eletiva para os germes e toxinas.

Passaremos ao exame de uma síntese esquemática inter-

pretativa da fisiopatologia e sintomatologia das hiperoxalemias, em especial às de origem fermentativa.

Disbolismo lipídico — Os lipídios podem determinar reações de ordem tóxica por vários mecanismos.

Não nos cabe discutir as reações provenientes de uma fixação eletiva de determinados lipídios sôbre os elementos nervosos, nem as perturbações decorrentes de uma alteração das gorduras em virtude de processos culinários; nem levaremos em consideração a ação antigênica indireta dos lipídios, conseqüente ao seu estado de aminilipinas.

Importa lembrar, apenas, a formação dos ácidos graxos no curso da digestão. Entre êsses contam-se os ácidos butírico, esteárico e valeriânico, láctico, acético, dos quais, alguns são dotados de poder irritante direto sôbre a mucosa digestiva, ou, no ato da eliminação, especialmente sôbre a pele.

No decurso da fermentação intestinal, os ácidos orgânicos, atuando sobre os sabões, põem em liberdade os ácidos graxos, que serão absorvidos.

CAPÍTULO IX

SÍNDROMES DIGESTIVAS

REAÇÕES BUCOLINGUAIS. — Aftas e glossite exfoliativa.

Manifestações enantemáticas comuns, as aftas são habitualmente atribuídas, pelos próprios doentes, a distúrbios de ordem digestiva.

De modo geral as aftas costumam evoluir, clinicamente, de três formas diversas. Adotam, às vezes, o aspecto de episódio isolado e breve; em outros casos, podem evoluir com fases de duração e de cura de 5 a 6 dias cada uma. Raramente revestem-se do aspecto de "mal aftoso", prolongando-se indefinidamente.

A glossite exfoliativa, que pode apresentar a forma em placas, ou o aspecto marginado, si bem que não seja tão comumente encontrada nas intoxicações digestivas como as aftas, evolue, como estas, isoladamente, ou como parte de um cortejo sintomatológico mais complexo.

Vem a pêlo lembrar a significação clínica da afta e da glossite em patologia digestiva, dentro do capítulo das intoxicações alimentares.

De acôrdo com as inúmeras pesquisas clínicas, efetuadas como auxílio da gastroscopia no decurso de estados de intoxicação digestiva, pode-se admitir que as lesões bucolinguais correspondem a alterações análogas da mucosa gástrica, caracterizadas, anátomo-patologicamente, por uma gastrite descamativa, ou hipergenética.

As aftas e a glossite constituem, portanto, duas unidades anátomopatológicas que podem prefigurar o estado anômico da mucosa gástrica.

REAÇÕES ESOFÁGICAS E GÁSTRICAS. — Pirose, dôr tardia.

A pirose pode sobrevir isoladamente, ou acompanhar outros sintomas digestivos, tais como as náuseas, os vômitos, etc.

O seu aparecimento pode estar condicionado à ingestão de determinados alimentos, ou pode não estar aparentemente ligado a nenhuma circunstância de ordem etiológica.

As pesquisas atuais da Escola Lionesa atribuem a pirose ao aparecimento de lesões gástricas congestivas e edematosas. Essas verificações foram realizadas com o recurso da gastroscopia e mediante exames citológicos do conteúdo gástrico.

Alguns autores são de opinião contrária à velha concepção de que “a língua é o espelho do estômago”. Os argumentos lembrados referem-se à diversidade da natureza embriológica existente entre a mucosa do estômago e a mucosa lingual. Os argumentos baseiam-se em que a mucosa lingual não deriva da fôlha interna do blastoderma, mas, da fôlha externa. A estrutura da mucosa lingual é mais semelhante à da pele do que à da mucosa gastrointestinal. Por fim, a inervação é completamente diversa da do estômago e do intestino.

A dôr tardia, que constitue uma síndrome epigastrálgica com ritmo prandial, si bem que não muito frequente, sói trazer sérias dificuldades quanto ao diagnóstico diferencial com o ulcus gástrico e duodenal.

Esta circunstância pode dar margem a erros de interpretação diagnóstica, principalmente quando, além da sintomatologia clínica, a radiologia revela a existência de um nicho gástrico ou duodenal.

Na verdade, tais lesões, não correspondem às lesões da úlcera redonda, pois são constituídas por edema transitório da mucosa, que pode evoluir até à ulceração, à gastrite ou à duodenite.

Quando as condições de desequilíbrio ácido-básico intestinal favorecem a intoxicação crônica determinante das lesões gastoduodenais, o recurso da gastroenterostomia pode agravar, ainda mais, essa intoxicação, dadas as modificações que esta operação engendra na digestão duodenal.

Não raro, as dificuldades do problema clínico são, também, terapêuticas. Quando o estado anatômico e funcional

do trato gastroduodenal exige uma dietética pobre em proteínas, e o desequilíbrio intestinal se processa no sentido da fermentação, estaremos agravando a intoxicação digestiva, com o regime prescrito para o estado gastroduodenal.

Passaremos a relatar um caso clínico, no qual tivemos ocasião de observar o valor desta asserção.

OBSERVAÇÃO I (clínica privada).

- Identidade.** Ru. Mo., com 23 anos, casado, argentino, caixeiro-viajante, e residente nesta capital.
- Doença.** Consulta sôbre a sua dôr, mui intensa, de caráter paroxístico, sôbre o coração, nos V, VI e VII intercostos esquerdos, sem irradiação, e que apresenta o seguinte
- Dia gástrico.** Dôr tardia (4 horas após às refeições) e noturna (à 1 hora da manhã), com particular intensidade, tendo exigido, por várias vezes, o emprêgo de morfina.
A precordialgia guarda o ritmo terciário (DÓI — COME — PASSA).
Costuma observar que a ausência de emissão de gases intestinais é um sinal de aviso de que a dôr vai retornar.
E' habitualmente constipado, usando, comumente, laxantes. Observa, ainda, que as fêzes se tornam menos coradas nos períodos de dôr.
- Ano gástrico.** Contando, já, um mês e meio de moléstia, só não teve dôres durante 3 dias, isoladamente. Durante os 15 primeiros dias, as dôres interessavam preponderantemente o flanco esquerdo. Após 4 meses de tratamento, como veremos, ao tratar da evolução do caso, as dôres assumiram caracteres evolutivos e topográficos diferentes. Após um longo período de ausência de sofrimentos, reaparecem, sob forma contínua, sôbre o ângulo escapular esquerdo.
- Intolerância.** Em relação ao regime alimentar, é de notar sinais de intolerância para o pão branco, a banana, o leite e as gorduras, justamente o regime dietético que lhe havia sido prescrito, baseado no diagnóstico radiológico de ulcus, feito em data anterior a êste exame.
- Antecedentes.** Há 9 anos, no decurso de uma blenorragia, foi submetido a intenso tratamento pela sulfamida Squibb, sentindo-se, posteriormente, muito prostrado e indisposto do estômago.
Desde êsse momento estabeleceu-se uma constipação crônica pertinaz.
Sua vida tem sido irregular, em virtude da profissão de viajante, com as preocupações de ordem financeira inerentes ao ramo comercial.

Sinais gerais. Fácies crispada. Estado psíquico denotando ansiedade e apreensão. Emotividade. Panículo adiposo reduzido. Musculatura eutrófica. Pêso 62 quilos. Altura 1m.74. Biotipo longilíneo astênico. Mucosas hipocrômicas, não existindo pigmentação da mucosa bucal. Pele clara, com umidade normal, sem melanodermia. Fâneros eutróficos, com barba reduzida. Nem esternalgia, nem tibialgia. Temperatura normal.

Sinais digestivos e abdominais. Dentes e gengvias, atualmente, em bom estado, assim como as amígdalas e o faringe.

Abdômen levemente protruso, em decúbito dorsal, de forma regular, mole, depressível, apresentando leve hipertonia muscular do quadrante superior direito do músculo grande reto.

À palpação profunda, percebe-se o cecoascendente volumoso, móvel, consistente e sensível em todo o seu trajeto. Cólon descendente e alsa sigmóide de consistência aumentada e sensíveis.

A palpação profunda do epigastro é particularmente dolorosa. Manobra de Murphy negativa. Bordos hepáticos dentro dos limites normais. Os pontos frênicos não apresentam hipersensibilidade.

Baço impalpável, com área de percussão normal. Rins impalpáveis. Pontos costovertebrais e costumusculares indolores.

Sinais cardio-vasculares. Ictus cordis no VI intercosto, sôbre a linha hemiclavicular esquerda. Bulhas hipofonéticas, de ritmo regular, 72 por minuto. Pulso depressível, regular, igual. Pressão sistólica 13, diastólica 8 (em decúbito dorsal — Pachon).

Sinais psíquicos e nervosos. Circunstâncias raciais (semita). Dificuldades econômicas. Vida irregular (viajante). Confiança absoluta no médico assistente.

Sistema nervoso de relação e neuro-vegetativo sem alterações.

Sinais respiratórios. Sem anormalidade clínica.

Sinais urinários. (28.8.39): Densidade 1027.

Ph. 5.4.

Traços leves de albumina.

Cristais de oxalato de cálcio.

Acidez total — P²⁰⁵ — 2,41 por mil em 24 horas.

Uréia 32,25

Cloretos (NaCl) 2,32

Fosfatos 2,34

Ácido úrico 0,70

Sinais metabólicos. A prova de Landsberg revelou 85 unidades diastasiométricas (Lab. Geyer).

Sinais coprológicos.

Negativos para ovos e parasitos (repetidos 3 vezes).
Equilíbrio ácido-básico intestinal:
ácidos orgânicos totais — 26,5 cc. ‰,
amoníaco e ácidos aminados — 3 cc. ‰.

Sinais radiológicos.

(Dr. Norberto Pêgas — em 28.8.39).
Estômago: hipotônico, alongado, moderadamente dilatado. Câmara de ar normal.
Ausência de líquido de contraste em jejum.
Contorno franjado do segmento vertical da grande curvatura. Mobilidade boa. Contrações peristálticas enérgicas. Trânsito pilórico sem obstáculo.
Duodeno: bulbo permanentemente deformado, com pseudo divertículos e aspecto convergente das dobras mucosas. II e III porções dilatadas, com trânsito irregular demorado.
Conclusões: Sinais de gastrite. Aspecto de ulcus bulbar. Estase duodenal por periduodenite do ângulo de Treitz.

Diagnóstico e tratamento.

A síndrome epigastálgica está ligada às lesões gastroduodenais: gastrite, ulcus bulbar, estase duodenal por periduodenite do ângulo de Treitz.

O tratamento instituído, quando o doente veio à consulta, constava de

regime dietético clássico,
neutralon beladonado e leite de magnésia,
Histidina Evans, Larostidina, Histidinase, etc. sem que as crises modificassem o seu curso.

Os sinais de intolerância alimentar encontrados na anamnese levaram-nos a fazer uma determinação do equilíbrio ácido-básico intestinal cujo resultado mostra a existência de um processo de fermentação anormal.

Diante dos sinais — A. O. T: 26,5 cc. — AAA: 3 cc. ‰, e levando em consideração a localização da dor no ângulo escapular esquerdo, fizemos uma investigação semiológica para a função pancreática, tendo a dosagem do poder amilolítico do soro dado 80 unidades diastasiométricas.

Esse resultado da prova de Landsberg, revela um fraco poder amilolítico do soro, que fala a favor de um processo de esclerose pancreática.

Modificamos, em vista disso, completamente a dieta, e o doente passou a adotar um regime alimentar que, em linhas gerais, constava de cremes de cereais, em vez de sopas ou canjas;

carne de vitelo fervida, sem caldo;

queijo magro e fresco;

pouco leite (1/2 litro por dia);

café de cevada;

biscoito de maizena, em vez de pão branco;

1/2 xícara de chá de erva doce às refeições, em vez de água ou outras bebidas.

As melhoras foram tão rápidas e completas, depois desse regime, que o doente se julgou completamente curado.

Como tratamento medicamentoso foi prescrito:

Histamol (em injeções intradérmicas, na região epigástrica, dias alternados).

Alcalinizante e tópico da mucosa gastroduodenal.

Lavagens intestinais, seguidas de clisteres de yatren.

Injeções endovenosas de Dextramina.

Ondas ultracurtas, na região epigástrica.

Após vários meses de tratamento, como persistisse ainda o estado hipertônico muscular do quadrante abdominal superior direito, e em vista de ter o doente sentido algumas dores depois de refeição muito codimentada, mandamos proceder a novo exame radiológico.

Trânsito gastrointestinal (3.4.40 — Drs. A. Fausto e Osório Lopes).

Estômago: sede e configuração normais. Mobilidade boa. Dobras mucosas espessadas. Píloro permeável.

Duodeno: Bulbo deformado, com irregularidade mucosa. Arco atônico.

Jejuno-íleo: esvaziamento normal.

Cécum: sede e configuração normais. Mobilidade boa. Apêndice permeável, laterocecal interno.

Cólon: situação anatômica. Calibre normal. Haustros bem desenhadas.

Conclusões: sinais de gastrobulbite. Atonia do arco duodenal.

Colecistograma: positivo. Esvaziamento normal da vesícula.

Interpretação fisiopatológica. — Dois pontos de maior importância desejamos pôr em relêvo. O primeiro diz respeito à oportunidade de indicação de um regime sêco, sem matérias extrativas, e isento de determinadas substâncias amiláceas (pão, batatas, cenouras, massas muito espessas e mal cozidas, etc).

O segundo refere-se à ação terapêutica da histamina, que, em alguns casos, nos quais tenho empregado, para o tratamento da duodenite e periduodenite, verificou-se, com o auxílio da radiologia, a regressão notável das lesões orgânicas.

Presume-se que a histaminoterapia intradérmica, feita na zona de Head correspondente ao estômago e duodeno, desenvolva a sua ação terapêutica por vários mecanismos.

Em primeiro lugar, a intensa hiperemia ativa, por vasodilatação superficial e profunda, eliminando resíduos retidos em consequência de distúrbios metabólicos locais dos tecidos.

Além disso, fornece-se histamina aos órgãos ou tecidos carentes desse aminoácido, de cujo déficit resultaria o fator dôr.

Por outro lado, verifica-se o aumento transitório da reserva alcalina, que neutralizaria os ácidos dos tecidos atacados.

Demais, dos fenômenos de vasodilatação profunda, resultam maiores achegos de hidrocarbonados aos tecidos, combatendo a "fome dos tecidos", ligada à hipoglicotecelia.

Devo, ainda, chamar a atenção para o fato de ser mais eficiente a terapêutica histamínica nos doentes portadores de desequilíbrio ácido-básico intestinal.

Isto seria, até certo ponto, aparentemente contrário à interpretação dada pelos autores ao mecanismo da histaminoterapia. Pois, neste caso, a histamina deve ter, seguramente, um papel de agente discensibilizante inespecífico em relação às toxinas formadas e absorvidas ao nível do tractus gastrointestinal.

REAÇÕES INTESTINAIS

Diarréia, colite mucomembranosa, etc.

As reações intestinais acompanham-se, ordinariamente, de outros sintomas, como sejam as manifestações gástricas, hepáticas, cutâneas, etc.

O sintoma mais comum é a diarréia, que pode sobrevir precoce ou tardiamente.

A diarréia precoce pode ser, ou de origem hepatobiliar, por solicitação violenta da função colagoga, ou de origem intestinal, por excesso de peristaltismo e de secreção cólica.

Em cada uma destas eventualidades, o exame coprológico põe em evidência um certo número de sinais que permitem estabelecer a fisiopatologia da síndrome.

Algumas vezes a anamnese descobre a ação prejudicial de certos alimentos, que desencadeiam reiteradamente as perturbações intestinais.

Em outras circunstâncias não se chega a determinar qualquer relação de especificidade entre o regime alimentar e a diarréia.

A diarréia tardia, que sobrevém 5 a 6 horas após à refeição, pode revestir-se de caracteres de diarréia biliosa, pondo em evidência a participação de uma reação veisicular hipertônica na síndrome. Outras vezes, sem caracteres coprológicos especiais, liga-se, entretanto, à ingestão de determinadas substâncias alimentares.

Não raro, no regime alimentar destes pacientes, entram em quantidade preponderante as substâncias amiláceas, ou as substâncias protídicas, além de abundante ingestão de líquidos durante a refeição.

As reações intestinais podem, contudo, ser menos ruidosas, assumindo o aspecto de enterocolite mucomembranosa: cólicas mais ou menos intensas, mucorréia, pneumatose.

Temos tido ocasião de examinar e tratar pacientes portadores de constipação crônica, em que o desequilíbrio ácido-básico intestinal parece concorrer etiologicamente para a disfunção intestinal.

Passo a referir um caso de constipação crônica, no qual se pode apreciar a importância prática do diagnóstico do desequilíbrio ácido-básico intestinal.

OBSERVAÇÃO II (clínica privada).

Identidade. D. V., com 33 anos de idade, alfaiate, casado, natural de Alegrete, e residente nesta Capital.

Antecedentes. Aos 8 anos, crises de bronquite asmática. Sarampo. Espanhola. Pneumonia em 1933.

Pae asmático, tendo falecido de moléstia cardíaca. Mãe forte. 6 irmãos com saúde. Três filhas sadias.

Doença. Sua moléstia inicia-se em 1930, com dôres abdominais violentas, ao nível do mesogastro, e com propagação para o epigastro.

Em 1937 submeteu-se a apendicectomia.

A partir dessa época não teve mais cólicas, mas a constipação intestinal tornou-se muito rebelde. As evacuações, embora diárias, são insuficientes, e, ao têrmo de cada 4 ou 5 dias, sobrevém intensa cefalalgia frontal e temporal.

Sente o ventre entumescido, grande astenia e sono intranquilo. Durante essas crises, urina muito pouco. Tôdas essas manifestações melhoraram com a lavagem intestinal, que tem sido repetida periodicamente. Incomoda-o, além disso, o prurido anal, tendo sido encontrado vermes nas suas fêzes.

Quando recorre ao purgante de sal amargo, tem evacuações dolorosas com puchos.

Tem sentido palpitações, com sensação dolorosa precordial, sem relações com a respiração, a ingestão ou o esforço.

Queixa-se, ainda, de frequentes ereções noturnas, com poluções.

Por três vezes mandou fazer reação de Wassermann, que apresentou positivo fraco (o +) em 1938.

Sinais gerais. Atitude normal. Fácies normal. Estado psíquico lúcido. Nutrição boa: panículo adiposo normal, com musculatura eutrófica. Pêso, 45 quilos. Altura 1m,62. Biótipo brevilíneo astênico. Mucosas visíveis normalmente coradas. A pele apresenta cor e umidade normais. Extremidades frias. Fâneros normais. Linha de implantação pilosa pubiana de disposição feminóide. Pouca

barba. Ossos e articulações normais. Ausência de esternalgia e de tibialgia. Gânglios inguinais, cervicais e axilares palpáveis: pequenos, móveis, indolores e apiréticos. Ausência de hipertermia.

**Sinais
digestivos
e abdominais.**

Forma e volume normais. Timpanismo levemente exagerado, generalizado. Palpa-se, na região cecoascendente u'a massa cilíndrica, de consistência dura, de aspecto uniforme, superfície regular, sensível, que, topograficamente, representa o ceco-cólon.

Fígado palpável em seu bordo inferior, na inspiração profunda, em tôda a sua extensão. Regular, delgado, de consistência normal e hipersensível. Manobra de Murphy positiva. Hipersensibilidade à palpação da região epigástrica.

Cólon descendente e alsa sigmóide sensíveis e de consistência aumentada. Rins e baço dentro dos limites normais.

**Sinais
cardio-
vasculares**

Ictus cordis no V espaço, s. a linha hemiclavicular esquerda. De intensidade e projeção normal. Frequência de 72 por minuto. Segunda bulha de tonalidade ligeiramente elevada no foco aórtico, e hiperfonética, no foco pulmonar. Aorta impalpável.

Pulso radial rítmico, cheio, igual, com 72 batimentos por minuto. Paredes arteriais normais à palpação. Tensão arterial sistólica 15, diastólica 8.

Os demais aparelhos e sistemas não mostram anormalidade à exploração clínica.

**Sinais
urinários.**

Urina 1.030 cc. em 24 horas. Densidade 1020.

Urobilina, ácidos e pigmentos biliares.

Excesso de indol, e de escatol.

Cristais de oxalato de cálcio.

**Sinais
coprológicos.**

Pesquisa de ovos e parasitos (formas vegetativas e quísticas). Negativo para amebas.

Acusa a presença de ovos de triquiris-triquiura.

Determinação do equilíbrio ácido-básico intestinal:

ácidos orgânicos totais — 27,2 cc. por cento.

amoníaco e ácidos aminados — 2,72 por cento.

**Diagnóstico
e tratamento.**

Trata-se, pois, de um paciente brevilinear astênico, com estigmas hereditários de ordem alérgica, e heredolues, que sofre de constipação intestinal crônica, acompanhada de hipertensão portal. Demais, o exame clínico põe em evidência sinais de colite crônica, hepatite, verminose, e desequilíbrio ácido-básico intestinal no sentido da acidificação.

Foi prescrito:

um colagogo-colerético e antisséptico biliar. (Choleflavina).

Um tópico e neutralizante intestinal: (c

carbonato de bismuto 80,00
carbonato de cálcio 10,00
carbonato de magnésio 10,00

E um vermífugo.

Além disso, o regime alimentar, com o propósito de combater o processo de fermentação anormal, foi, em linhas gerais, o do caso anterior.

Resultado.

Os bons resultados terapêuticos têm se feito sentir, não só quanto à normalização das evacuações, como pela ausência de cefalalgia, de pneumatose e de indisposição geral.

Interpretação fisiopatológica. — As fézes de fermentação, na maioria das vezes são diarréicas; dependendo, a sua consistência, seja de um estado secundário de hipersecreção ligado à irritação cólica, seja de um estado de hiperperistaltismo, também ligado à irritação ácida da mucosa.

Casos há, entretanto, como êste que acabamos de expor, nos quais a síndrome coprológica de fermentação acompanha-se de constipação intestinal.

Aquí, a irritação da mucosa pelos produtos ácidos se traduz por um hiperperistaltismo incoerente, no qual os coloesfínteres e coloespasmos desempenham papel fundamental.

Dado que a constipação intestinal tende a transformar os elementos do conteúdo intestinal em um tipo único de "fézes de constipação", os ácidos orgânicos formados em excesso são absorvidos antes da desidratação das fézes, motivo pelo qual só são encontradas quantidades médias.

Em nosso caso, felizmente, pôde-se verificar a elevação do teor dos ácidos orgânicos totais, o que nos permitiu afastar do regime alimentar as substancias nocivas, obetendo imediata e completa melhora do doente.

REAÇÕES HEPÁTICAS.

Os distúrbios do sistema hepatobiliar ligados aos fenômenos de intoxicação alimentar, podem manifestar-se de três maneiras distintas. Descargas biliosas, já estudadas nas reações intestinais. Cólica hepatobiliar e hepatite simples, do tipo catarral.

A intoxicação intestinal, entretanto, pode determinar

manifestações menos ruidosas, ligadas ao mau funcionamento do fígado.

Dentre estas, queremos chamar a atenção para a estase funcional da circulação porta, originada pela ação de certas substâncias do tipo histamina, sôbre a barragem supra-hepática.

Entre os sinais clínicos da síndrome de hipertensão portal funcional, destacam-se a hipotensão arterial, a alteração do ritmo urinário, o aumento do volume do fígado e o meteorismo abdominal.

CAPÍTULO X

SÍNDROMES CARDIOVASCULARES.

Perturbações da pressão arterial, distúrbios do ritmo e síndrome gastro-cardíaca.

De duas ordens são as perturbações mais amiúde encontradas no setor cardiovascular: as perturbações da pressão arterial e os distúrbios do ritmo cardíaco.

A taquicardia é mais frequente do que a bradicardia. As extrassistoles são, também, muito mais encontradas do que a arritmia. *de outros tipos.*

Nos distúrbios tensionais, a hipotensão é muito mais comum do que a hipertensão.

A intoxicação digestiva, de uma parte, e a aerocolia e a gastrocolia, de outra, frequentemente determinam uma série de distúrbios cardíacos subjetivos e objetivos, tais como a síndrome pseudo-anginosa, atenuada ou típica. Essas crises podem ser repetidas quotidianamente, ou espaçadas.

A questão do diagnóstico diferencial da síndrome anginosa torna-se sobremaneira difícil quando coexiste uma lesão cardíaca ou aórtica.

Entre muitos casos, relataremos um que ilustra sobre a influência da intoxicação digestiva na sintomatologia dos cardíacos e dos cardiopatas.

Observação III (clínica privada).

Identidade.

Am. Pas., com 43 anos de idade, natural de Guaporé, residente em Canoas, casada, granjeira.

Doença.

Consulta por uma série de distúrbios cardíacos, digestivos e menstruais.

Acorda, pelas duas horas da manhã, com uma grande sensação de mal-estar indefinido, aflição, com dor leve na região precordial e epigástrica. Esse estado é acompanhado de palpitações isoladas. Atualmente já não trabalha facilmente, como poucos meses atrás, sentindo leve fadiga pelo esforço físico. Nunca lhe incham os pés.

Urina 3 a 4 vezes à noite. Bebe cerca de 3 copos d'água por dia. Sua alimentação, atualmente é pobre em carne e sal, fazendo, de preferência, uso de verduras e substâncias amiláceas.

De dois meses para cá, sente indisposição de estômago; além da epigastralgia acima referida, tem as digestões muito prolongadas, e, logo após às refeições, põe e dor epigástrica que desaparece dentro de meia-hora.

Sua menstruação sempre foi muito abundante, prolongando-se, em geral, por 9 a 10 dias.

Antecedentes.

Sarampo. Em solteira tinha dor no hipocondrio esquerdo e prisão de ventre. Teve 9 filhos. Há 2 anos por sentir incômodos semelhantes aos que atualmente lhe afligem, foi tratada com diatermia, Inter, Thiobi, Iodosalina, conservando-se livre dos padecimentos durante 1 ano.

Sinais gerais.

Paciente emotiva. Estado de nutrição e da musculatura normais, com 64 quilos, e 1m.52 de altura. Biotipo brevilineo hiperestênico, pletórico. Rubor cutâneo, principalmente da face. Não há edemas. Gânglios superficiais palpáveis. Temperatura axilar 36,8.

Sinais cardio-vasculares.

Coração: ictus no VII intercosto, para fora da linha hemiclavicular esquerda, com caracteres normais. Tonalidade elevada da segunda bulha no foco aórtico. 70 batimentos por minuto.

Aorta: impalpável.

Artérias periféricas: artérias radiais de consistência e forma normais. Pulso rítmico, tenso, cheio, igual, com frequência 70. Tensão arterial sistólica 16, diastólica 12 (Vacquez).

Veias: normais.

Electrocardiograma: desvio do eixo elétrico para a esquerda. *benignamente de S-R*

Radioscopia e ortodiagrama: (Dr. Osório Lopes): "O exame volumétrico da silhueta cardíaca assinala aumento dos diâmetros cardíacos:

D. longitud. 15,5

D. transv. (4,5+10,6) 15,1

Largura (6,3+4,2) 10,5

O pedículo vascular revelou:

Diam. transv. (3,5+2,5) = 6

D. intertráqueo

pulmonar: (Abreu) (2,8+0,4) = 2,4.

Sob o ponto de vista morfológico observa-se predominância ventricular esquerda, imprimindo à silhueta cardíaca o aspecto do chamado coração aórtico”.

Sinais respiratórios.

Sem anormalidade clínica.

Sinais digestivos e abdominais.

Cavidade bucal: dentes e gengivas em mau estado, com 4 raízes infectadas.

Abdômen: de forma globulosa, discretamente aumentado de volume, com timpanismo moderado e paredes flácidas, apresentando estrias gravídicas e tecido celular-adiposo abundante. Hipersensibilidade à palpação profunda da região cecoascendente e epigástrica. Fígado impalpável. Pontos costumculares e costovertebrais indolores.

Sinais metabólicos.

Bilirrubinemia: biírrubina indireta: 2mgrs. por mil.
bilirrubina direta: 0

Azotemia: uréia: 0.grs.320 por mil.

creatinina: 1 milgr. 52 por cento.

232 / colesterol: 202 miligr. por cento.

ácido oxálico: 1,22 milgrs. por cento.

Wassermann

Reação francamente negativa.

Sinais coprológicos.

Determinação do equilíbrio ácido-básico intestinal:

Ácidos orgânicos totais: 27 cc. p. cento.

Amoníaco e ácidos aminados: 12 cc. p. cento.

Negativo para ovos e parasitos.

Sinais urinários.

Urina: densidade 1022.

Pseudoalbumina, traços levíssimos.

Piña, traços leves.

Cristais de oxalato de cálcio.

Reação ácida.

Diagnóstico.

Trata-se de uma doente que apresenta:

Sintomas cardíacos: palpitações, precordialgia, cansaço físico ao esforço, e distúrbios da circulação coronária.

Sintomas digestivos: sepsis oral, dispepsia, hipersensibilidade cólica à palpação cecoascendente, aumento dos ácidos orgânicos totais, do amoníaco e ácidos aminados, além de pneumatose.

Sinais metabólicos: elevação do teor sanguíneo em colesterol.

Trata-se, pois, de uma paciente em menopausa, do tipo hiperestênico, que é portadora de um processo de cardio-hipertrofia, hipertensão arterial permanente, total, e colite crônica, com exagêro da fermentação e da putrefação intestinal.

Interpretação fisiopatológica: — Que a intoxicação intestinal tem papel relevante na etiopatogenia da síndrome neurovegetativa apresentada por esta doente é indiscutível.

O que é difícil, entretanto, é estabelecer até que ponto as perturbações vagosimpáticas são dependentes do desequilíbrio ácido-básico intestinal.

Com o intuito de estabelecer uma norma clínico-experimental para avaliar o grau de participação da intoxicação intestinal na etiologia da síndrome, submetemos a paciente a um regime dietético pobre em água, em celulose, em substâncias fermentescíveis e em matérias extrativas.

Antes de empregar qualquer medicamento, pusemos a doente em observação para melhor avaliar o resultado do regime alimentar prescrito.

Dentro de 15 dias desapareceram as dôres gástricas e o pêsso postprandial. A paciente já conseguia dormir tranquilamente, sem ser despertada pelas crises da madrugada. O próprio cansaço e a irritabilidade diminuíram sensivelmente. O abdômen encontrava-se menos globuloso, menos tímpanico, e a hipersensibilidade cecoascendente à palpação regressiu apreciavelmente.

E' evidente, pois, a influência dos produtos originados pelas fermentações e putrefações intestinais. Convém salientar, entretanto, que outros fatores, ao lado dêste, têm importância patogênica.

Tais são as perturbações endocrinosimpáticas, inerentes à menopausa; os distúrbios funcionais ligados à perturbação das funções circulatórias e metabólicas do fígado; e a ação vagotonizante do sono.

Devemos, finalmente, lembrar que a aerocolia pode, aqui, ser determinada tanto pela hipertensão portal funcional, quanto pelo excesso de desprendimento gasoso intestinal.

A aerocolia não nos parece o fator fundamental das crises da madrugada. A etiologia essencial, aqui, deve ter sido a parasimpaticostenia, traduzindo, entre outras causas, a intoxicação intestinal.

Sob o ponto de vista coprológico, há, ainda, a levar em consideração a modalidade do desequilíbrio encontrado neste caso.

Temos visto que a maioria dos doentes portadores de desequilíbrio ácido-básico intestinal, apresentam hiperacidez. Menos comum é a hiperalcalinidade. Nestes casos o aumento é duplo: dos ácidos e das bases.

Reporte-se o leitor ao capítulo das síndromes coprológicas, onde se estuda a significação patogênica da associação de fermentações e putrefações intestinais patológicas.

CAPÍTULO XI

SÍNDROMES NERVOSAS.

Distúrbios vasosecretórios. — A **coriza espasmódica**, no curso de uma intoxicação digestiva, pode apresentar o aspecto clássico: hidrorréia nasal abundante, prurido da mucosa pituitária, e espirros em salva. Não raro, há participação da conjuntiva ocular, com ardor dos olhos e lacrimejamento.

A reação da pituitária pode fazer-se de modo antagônico, por um estado de anhidrose pituitária.

Entre os distúrbios da salivação, apontam-se a sialorréia e a aptialia.

Em íntima relação, às vezes, com a ingestão de determinados alimentos, a sialorréia pode variar em quantidade, atingindo a considerável abundância.

Em outros casos dá-se o fenômeno inverso. Os doentes se queixam de extrema secura da bôca, que os obriga a beber líquidos frequentemente.

As alterações funcionais da sudorese caracterizam duas síndromes opostas: hiperhidrose e anhidrose. Associadas a outros sinais clínicos, a hiperhidrose é mais encontrada que a anhidrose.

Distúrbios oculares. — Entre estes podemos contar as modificações pupilares, os distúrbios da acuidade visual, o estrabismo, e o lacrimejamento com sensação de ardor e prurido palpebral.

A miose é mais comum do que a midríase.

Mais ou menos intensa, a perturbação da acuidade visual é a expressão ou de um tropismo particular de determinadas substâncias tóxicas de origem alimentar, ou da hipersen-

sibilidade do mecanismo regulador da acuidade visual a tais substâncias.

Essas alterações funcionais chegam a simular as manifestações do botulismo.

Distúrbios da função hipnica. — Seu ritmo encontra-se alterado, invertendo-se o ritmo do sono. Comumente se observa hipersonia diurna, imediatamente após às refeições, e insônia ou sono intranquilo à noite.

Cefaléia. — A cefaléia reveste-se de aspectos clínicos diversos. A forma mais comum é a hemicrânica. Seu aparecimento pode estar claramente relacionado à ingestão de certos alimentos desencadeantes, observando-se um tempo de latência variável, desde a irrupção imediata até ao aparecimento dentro de duas ou três horas.

Sobre a fisiopatologia das síndromes nervosas muita importância têm as novas aquisições referentes à impregnação nervosa químico-bacteriana por via linfática. Para maiores esclarecimentos, reporte-se o leitor ao capítulo das síndromes metabólicas.

Relataremos a seguir dois casos clínicos, nos quais nos foi dado pesquisar a influência do desequilíbrio ácido-básico intestinal na síndrome hemicrânica.

OBSERVAÇÃO IV (clínica privada).

Identidade.

Ma. Ca. 23 anos, solteira, natural de Campos (E. do Rio), modista, residente no Rio.

Doença.

Sua doença data de 6 anos, e a sintomatologia tem conservado a mesma fisionomia. Consiste em fortes crises de cefaléia, do tipo hemicrania oftálmica, sobrevindo de 15 em 15 dias.

As crises são precedidas de um abatimento geral, irritabilidade psíquica, tristeza, e de evacuações intestinais mais abundantes.

Cêrca de 48 horas depois dêstes sintomas, é a doente acometida de perturbações visuais que se caracterizam por intensa fotofobia e escotomas cintilantes, mais acentuadamente no olho esquerdo, o que a obriga ao repouso completo no leito, em quarto escuro.

O mais comum é sobrevir, imediatamente, uma cefaléia de intensidade rapidamente progressiva, afetando, particularmente, o globo ocular esquerdo.

A hemicrania é acompanhada de náuseas e vômitos, alimentares e biliosos, que lhe trazem acalmia transitória. Durante uma das crises foi-nos dado observar intenso rubor da face, exoftalmia e midríase, fenômenos êsses

muito mais acentuados à esquerda, e taquicardia paroxística.

A crise termina, habitualmente, dentro de 24 horas, com abundante diurese e suores.

Menstruação escassa, durante 2 a 3 dias.

Alimenta-se, de preferência, com farináceos, e ingere abundante quantidade de água à refeição.

- Antecedentes.** Mãe reumática. Pai faleceu aos 40 anos, de ruptura de aneurisma aórtico. 2 irmãs sadias.
- Sinais gerais.** Fácies normal. Taquipsiquismo, irritabilidade psíquica. Biotipo longilíneo, astênico, displásico. Emagrecimento, pâncreo adiposo reduzido, com 48 quilos de peso e 1m.63 de altura. Pele lisa e fina, com bom e típico desenvolvimento dos fâneros. Gânglios superficiais palpáveis. Mucosas coradas. Temperatura axilar 36,8.
- Sinais cardio-vasculares.** Coração: ictus cordis no V intercosto esquerdo, sobre a linha hemiclavicular. Bulhas normais, 86 p. minuto. Aorta: impalpável. Artérias periféricas: normais. Pulso radial rítmico, cheio, regular, igual, com 86 pulsações por minuto. Pressão sistólica 13. Diastólica 6,5. Não há duplo sopro nem duplo tom. Veias e capilares: normais. Não existe pulso capilar.
- Sinais respiratórios.** Não se encontrou anormalidade clínica.
- Sinais digestivos e abdominais.** Não há sepsis bucal. Abdômen de forma normal, ligeiramente protruso. Timpanismo generalizado. Palpando-se a região ilíaca e o flanco direitos percebe-se uma tumoração de características morfológicas e topográficas intestinais, consistente, móvel, e muito sensível à palpação. Manobra de Murphy negativa. Não se palpa o bordo hepático. Baço impalpável. Pontos renais indolores. Exame clínico negativo para os demais órgãos e sistemas.
- Sinais coprológicos.** Ao exame macroscópico: fézes informes, de cor amarelada e odor butírico. De aparência esponjosa, deixando ver, ao contacto do agitador, muitas bolhas gasosas que rompiam à superfície. A reação ao turnesol era intensamente ácida.
- Sinais urinários.** Densidade e volume nicteméricos normais. Excesso de indol, escatol e urobilina. Muitos cristais de oxalato de cálcio.
- Wassermann.** Reação francamente negativa.

Diagnóstico. — Trata-se, pois, de uma doente longilínea astênica, displásica, com evidente heredolues, que apresenta surtos reiterados de hemicrania simples do tipo oftálmico, com taquicardia paroxística. Oligomenorréia e sinais de hipertireoidismo. Desequilíbrio ácido-básico intestinal, com preponderância ácida.

Na etiologia da síndrome hemicrânica têm sido estudados os fatores de ordem geral e local.

Os fatores de ordem geral admitidos como etiologia da síndrome são: hereditariedade, insuficiência ovárica, hipotireoidismo, perturbações hipofisárias, insuficiência digestiva, alergia alimentar, estase intestinal crônica e distúrbios hepatobiliares.

Estas múltiplas afecções constituem o terreno mórbido no qual sobrevêm os surtos hemicrânicos.

E' facil, às vezes, definir um tipo etiológico determinado, tais como as hemicranias biliares, ováricas, etc. Em outros casos, entretanto, encontram-se causas episódicas, que, somadas às condições mórbidas predisponentes e adjuvantes, constituem os fatores desencadeantes do acesso.

Entre as causas locais, apontam-se as lesões ósseas da base, principalmente na vizinhança da cela túrcica, e a celulite cervical.

Nesta doente reúnem-se várias etiologias: insuficiência ovárica e hipertireoidismo; e, além disso, um estado intestinal de dispepsia fermentativa, favorecida por um regime alimentar essencialmente amiláceo e excessivamente líquido.

Consideramos a endocrinosimpatose desta doente como fator terreno, e a influência do desequilíbrio ácido-básico intestinal sobre o tonos simpático, como a causa determinante.

Prova evidente dêste modo de ver está no efeito da terapêutica prescrita. Além de uma medicação colagogo-colerética, foi a doente submetida a regime alimentar sêco, e pobre em substâncias extrativas e amiláceas facilmente fermentescíveis.

Tivemos ocasião de seguir a evolução clínica do caso exposto, e, com grande satisfação verificar que durante um ano não se repetiram mais as crises hemicrânicas, nem os surtos de taquicardia paroxística. Demais, a paciente aumentou 12 quilos, melhorando, acentuadamente, o estado geral.

OBSERVAÇÃO V (clínica privada).

Identidade.

El. Me., 24 anos, casada, natural de Cachoeira, residente nesta capital.

Doença.

Sua doença data de 12 anos, e a sintomatologia não se tem modificado nesse lapso de tempo. Caracteriza-se por crises digestivas e nervosas, que duram de algumas horas até 4 dias, e são intervaladas por fases de relativo bem-estar.

As crises, que sobrevêm com espaço de 7 a 30 dias, seguem, com poucas modificações, o seguinte curso: Em geral aparecem às 8,30 da noite, iniciando-se por ardência nos olhos, vertigens, cabeça pesada, estado nauseoso, culminando em vômitos alimentares ou biliosos, que não trazem alívio à náusea, e que se repetem, em geral, até às 12 horas do dia seguinte.

Os vômitos acompanham-se de dor epigástrica leve, à direita da linha mediana, sem propagação. Após a crise persiste uma hipersensibilidade dolorosa difusa em todo o abdômen, região cervical, occipital e inguinocrural.

Durante a gravidez, há cerca de 2 anos, modificou-se o aspecto clínico da doença. No curso do primeiro mês houve boa disposição. Do 2.º ao 5.º mês, sentiu náuseas, vômitos e dores epigástricas intensas, tendo uma das crises durado 72 horas. Do 5.º mês em diante, não houve nenhuma manifestação anormal, até 4 meses depois do parto. A lactação foi nula.

Quando está forte e mais gorda, a paciente é menos atingida. E viceversa: aumenta rapidamente de peso, quando as crises se espaçam.

Não há influência do clinostatismo sobre a crise.

De dois meses para cá, subsiste, por mais tempo, um estado de sensibilidade dolorosa espontânea na região epigástrica, à direita da linha mediana.

Antecedentes.

Aos 9 anos de idade, nefrite. Sofria muito de cólicas abdominais na infância. Aos 17 anos, apendicite aguda, apendicectomia. Aos 14 anos, 914, na suposição de que a atual moléstia fôsse de fundo luético, sem o menor resultado.

Sua mãe sofre de rinite espasmódica e bronquite asmática.

Sinais gearís.

Olhar brilhante, miose, com leve tumefação da região tireoidéa. Biotipo astênico, longilíneo, microsplâncnico. Panículo adiposo reduzido. Peso 47 quilos. Altura 1m.64. Glândulas mamárias hipoplásicas. Pele e mucosas normalmente coradas. Não existe melanodermia. Fâneros normais. Sistema piloso de distribuição feminina. Temperatura normal.

**Sinais
digestivos
e abdominais.**

Ventre em gota, com músculos abdominais hipotróficos. À palpação profunda, hipersensibilidade geral do abdômen, especialmente intensa na zona coledoco-pancreática. A manobra de Murphy é levemente positiva. Pneumatose abdominal em quantidade e distribuição normal. Consegue-se provocar ruído de vascoejo na região hipogástrica, à esquerda da linha média. Manobras da cinta (de Glenard) e do sinal dôr (de Leven) positivas. Os batimentos da aorta abdominal são francamente perceptíveis.

Fígado, rim direito e baço de limites normais.

**Sinais
cardio-
vasculares.**

Ictus cordis no VI intercosto esquerdo, para dentro da linha hemiclavicular. Bulhas hipofonéticas, em relação ao tom pulmonar hiperfonético. Tonalidade normal. 80 batimentos por minuto.

Pulso radial 80. Regular, igual, pequeno. O pulso crural bate posteriormente ao radial. Pressão sistólica 13,5. Diastólica, 6, em clinostatismo. (Pachon).

**Sinais
neuro-
vegetativos.**

Em relação aos reflexos vegetativos, observa-se dermatografismo vermelho acentuado, com hiperemia discreta da região tireoidéa. Sinal de Marañon positivo. Frequência cardíaca inalterada pelo ortostatismo. Diminuição da pressão diastólica de 6 para 5, pela mudança do clino para o ortostatismo. Reflexo pneumocardiaco positivo, baixando a mx. para 13. O sistema nervoso de relação não mostra senão leve hiperreflexia tendinosa.

**Sinais
respiratórios.**

Sem anormalidade clínica.

**Sinais
radiológicos.**

Estômago: alongado, com o polo caudal um pouco abaixo da crista. Compressão do terço médio do corpo do estômago pelo ângulo coloesplênico meteorizado. Mucosa normal. Píloro permeável. Mobilidade boa. Duodeno: Bulbo deformado, com irregularidade mucosa. Arco pequeno, com depósito baritado persistente junto à face de D² (à alutra da desembocadura do coledoco).

Ceco: ligeiramente desviado para a linha média. De conformação anatômica. Mobilizável.

Colo: trânsito fácil. Calibre e haustração normal. Mobilidade boa. Transverso baixo, em grinalda, com o terço médio projetado um dedo transverso acima da sínfise.

Conclusões: Duodenite bulbar. Formação diverticular em D². Dolicogastria. Coloptose. (Dr. Osório Lopes).

Um colecistograma feito em 9-40 revelou a existência de um cálculo esférico (tipo colesterínico) na vesícula biliar atônica.

Diagnóstico. — Trata-se de uma doente de biotipo longilíneo astênico microsplâncnico, que apresenta crises epigástralgicas de curta duração, acompanhadas de náuseas e

de vômitos e de sensação de vertigem, com cefalalgia e astenia. A acalmia sobrevém depois de haver vomitado muitas vezes.

No diagnóstico dêste caso foram levadas em consideração, quanto à fisiopatologia da síndrome,

- 1 — enxaqueca,
- 2 — pilorismo,
- 3 — estase duodenal funcional (atônica ou espástica),
- 4 — estase duodenal mecânica,

Quanto à etiologia, discutiu-se:

- 1 — ulcus gastroduodenal,
- 2 — colecistite ou colecistite com litíase,
- 3 — duodenite,
- 4 — splancnoptose (por flexão duodenal, por estrangulamento pela artéria mesocólica ou pela artéria cólica média; ou por anomalia do ângulo de Treitz).
- 5 — Malformação duodenal, em especial a diverticulose.
- 6 — Insuficiência suprarrenal.

Como foi visto acima, o aspecto clínico dêste caso, muito se avizinha do da síndrome anteriormente estudada. A etiologia, entretanto, é bem diversa.

Nem as dietas de eliminação de Rowe, nem as dietas de preponderância proteica ou amilácea, às quais foi a doente submetida, tiveram qualquer influência sôbre a evolução clínica.

Trata-se, portanto, de um caso de diverticulose duodenal, com litíase biliar.

CAPÍTULO XII

SÍNDROMES RENAIIS

As síndromes renais, relacionadas à estados de intoxicação e intolerância, manifestam-se por dôres lombares, hematúria, albuminúria, que sobrevêm, em geral, logo após à ingestão da substância desencadeante, (alimento, medicamento, etc.)

Devemos levar em consideração, para facilitar o diagnóstico desta nefropatia, que as diversas modalidades clínicas de nefrites sôbre as quais ela pode sobrevir, afetam, habitualmente, aos pacientes jovens.

Demais, a coexistência de outros sinais clínicos inerentes aos estados de intoxicação ou intolerância alimentar chamam a atenção para o fator alérgico na etiologia da nefropatia.

CAPÍTULO XIII

SÍNDROMES ARTICULARES

Afora as manifestações articulares inerentes à púrpura reumatóide, as reações articulares costumam sobrevir sob a forma de artralguas simples, quer ligadas a distúrbios digestivos, quer ligadas à moléstia sérica (eritema ortiáceo, síndrome de Quinke, artralguas e febre).

CAPÍTULO XIV

SÍNDROMES PSÍQUICAS

Principalmente nos estados intimamente ligados a distúrbios de ordem digestiva, na fisiopatologia dos quais grande importância têm os fenômenos tóxicos, é que se verifica a existência de fenômenos de ordem psíquica.

Consistem elas em ansiedade, irritabilidade, apatia, etc.

Vem a propósito lembrar a íntima colaboração funcional hepato-endócrina, cuja importância não pode ser desprezada na interpretação fisiopatológica das síndromes de intoxicação alimentar, maximé nos casos crônicos.

De uma maneira geral, podemos admitir que o excesso de fermentação produz hiperexcitabilidade psíquica, e que a putrefação exagerada traz abatimento.

No estudo do caso n.º 7 tivemos oportunidade de observar um síndrome hepatoendócrina com manifestações eczematosas, e com irritabilidade e emotividade psíquica, em íntima relação com uma dispepsia intestinal fermentativa, com hiperacidez.

Passaremos a estudar outro caso, no qual os fenômenos de ordem psíquica devem estar ligados a uma síndrome de putrefação intestinal.

OBSERVAÇÃO VI (Clínica Santa Terezinha, Secção de Clínica Médica anexa ao Serviço de Ginecologia do Prof. Martim Gomes).

Identidade.

D. D. T. 48 anos, casada, granjeira residente em Navegantes e natural de Taquarí, foi hospitalizada em 10-7-40.

Doença.

Sofre de anormalidade menstrual há 9 anos, desde a ocorrência de um aborto de 3 meses, que sobreveio com

abundante e prolongada hemorragia. O fluxo menstrual apresenta coágulos, e acompanha-se de dores na região lombar, no flanco e no hipocondrio esquerdos. Corrimento. Amenorréias frequentes, de 1 a 2 meses. A última menstruação foi a 20 de maio, durando 9 dias.

De 15 de maio para cá tem piorado progressivamente. Além dos fenômenos dolorosos já mencionados, tem tido dores nos joelhos e cefalalgia temporal e occipital.

A ingestão dos alimentos se acompanham, via de regra, de sensação de engasgamento.

Euctações abundantes. Prisão de ventre habitual. Usa laxantes. As fases de constipação acompanham-se de sensação de tensão no flanco direito, e, raramente, cólicas com descarga diarréica.

Cansaço pelo exercício físico. As pernas têm inchado raramente. Urina 2 a 3 vezes por noite.

Sente diminuída a acuidade visual. Tem zumbido no ouvido direito.

Antecedentes.

Seu pai foi sadiu, tendo falecido aos 80 anos. Sua mãe foi vitimada por um processo toxiinfeccioso. Sua avó materna veio a falecer hidrópica. Os 5 primeiros filhos são fortes. Os outros 5 que nasceram depois de um abôrtos são doentios.

Desde aquela época tem corrimento.

Operada há 9 anos de um quisto do lobo direito da tireóide.

Já teve vários surtos diarréicos. Episodicamente surgem e sangram alguns mamilos hemorroidários.

Há 15 anos teve um surto pseudourémico com perturbações visuais, parestesias e coma durante algumas horas.

Antecedentes psíquicos.

Há um mês assistiu à morte de duas vacas de leite de sua estimação, e que lhe davam o sustento diário.

Depois disto caiu em grande prostração, agravando-se todos os padecimentos.

Sinais gerais.

Fácies de aspecto mixedematoso. Psiquismo lúcido. Biotipo brevilineo astênico. Musculatura eutrófica. Pânículo adiposo espesso, principalmente no baixo ventre. Mucosas pouco coradas. Gânglios impalpáveis. Leve tibialgia. Articulações dos joelhos sensíveis à palpação. Altura 1m54. Pêso 65 k. Em geral, apirética, apresentando dois surtos de hipertermia em relação com o estado intestinal.

Sinais digestivos e abdominais.

Dentes em mau estado de conservação: estomatite e abcessos. Língua saburrosa.

Abdômen globuloso, apresentando-se com as paredes flácidas e com estrias gravídicas. Tecido adiposo particularmente espesso. Hipersensibilidade abdominal profunda generalizada, porém, mais intensa ao nível da região cecoascendente.

Sinais cardiovasculares.

Ictus cordis no V intercosto esquerdo, sobre a linha hemiclavicular. Tonalidade elevada da primeira bulha no

foco mitral. Clangor da segunda bulha no foco aórtico.
Taquicardia.

**Sinais urina-
rios.**

Pulso regular, igual, filiforme, 88 p. m.
Densidade 1023.
Pseudo albumina.

piña
piócitos.
indol e escatol em excesso.

**Sinais meta-
bólicos.**

Uréia — 0.310 por mil.
Creatinina — 1,70 mgr. por cento.
Glicose — 1.240 grs. por mil.

**Sinais copro-
lógicos.**

Alguns ovos de triquiris-triquiura.
Equilíbrio ácido-básico intestinal:
ácidos orgânicos totais: 14.80
amoníaco e ácidos aminados: 10.40.

**Sinais eletro-
cardiográficos.
Diagnóstico e
tratamento.**

Desvio do eixo elétrico para a esquerda.
Esbôço da onda de Pardee.
Trata-se, pois, de uma paciente brevilinea astênica,
em período de menopausa, que apresenta: distonia neu-
rovegetativa.

Colite crônica (com verminose, acompanhada de es-
tase cecoascendente e hipertensão portal.)

Aortite, e sinais de distúrbio da circulação coronária.

Desequilíbrio ácido-básico intestinal — no sentido al-
calótico.

A doente continuou com o tratamento iódico e ovaria-
no que já vinha fazendo.

Usou antiverminótico.

O regime alimentar, cuja prescrição foi baseada no
desequilíbrio ácido-básico, constou essencialmente de
substâncias amiláceas, verduras, frutas, e fermentos lác-
ticos.

Durante os 20 dias de observação clínica no Hospital,
pôde-se verificar a regressão acentuada dos distúrbios di-
gestivos, e da sensação de engasgamento. A doente teve
alta consideravelmente melhorada.

CAPÍTULO XV

SÍNDROMES CUTÂNEAS

Os sinais cutâneos assumem aspectos diversos: prurido, urticára, edema angioneurótico, eritema, eczema, púrpura reumatóide, acne e prurigo estrófulo da criança.

Teremos ocasião de ver, ao examinar alguns casos clínicos, que estas reações cutâneas podem vir associadas, em uma mesma síndrome, a outros sintomas de intoxicação.

Observação VII (clínica privada)

Identidade.

P. L., 43 anos, branco, casado, chofer, natural desta cidade e aqui residente. Consulta em abril de 1940.

Doença.

Há cêrca de 8 meses passou por uma fase de dôres de estômago, com ritmo prandial, dôres tardias (3 a 4 horas) que melhoravam pela ingestão de chá quente. As crises eram de aparecimento irregular, durante 2 ou 3 dias, com espaços de acalmia de mais ou menos uma semana. As dôres intensificavam-se pela ingestão de certos alimentos (feijão preto, carne, couve, leite).

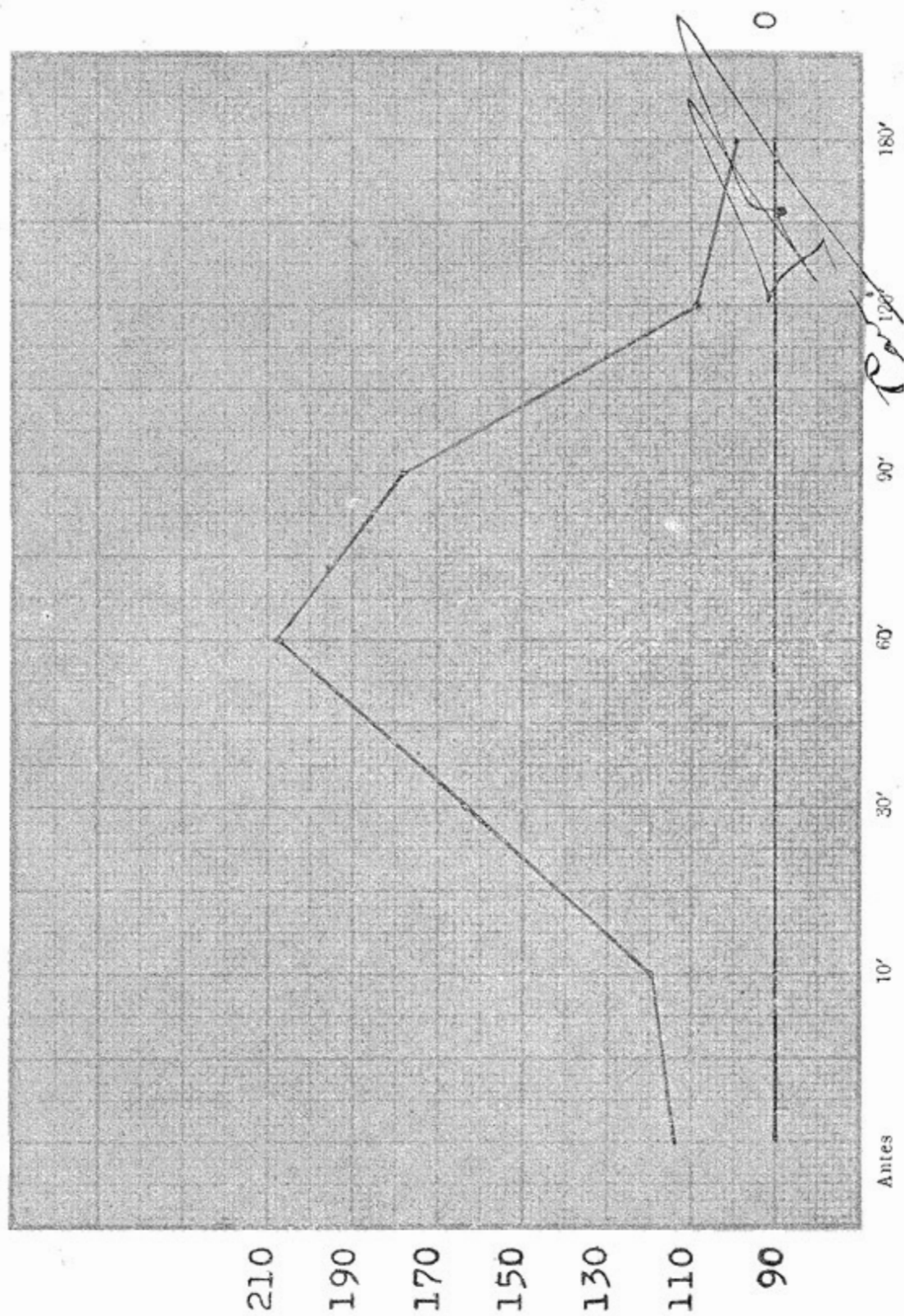
De três meses a esta data apareceu-lhe um exantema pruriginoso, que se iniciou pelas mãos e pelos pés. Acompanha-se de prurido, ardência, sensação de calor e de hiperemia cutânea.

Há 34 dias teve um surto intenso de exantema, acompanhado de tumefação dos membros superiores e inferiores, do abdômen e da face. O tegumento interdital e palmar das mãos e dos pés apresenta, desde então, inúmeras fissurações, que dão saída a grande quantidade de líquido seroso, especialmente por ocasião das crises.

Atualmente, após tratamento, o exantema restringiu-se aos antebraços, mãos, pernas e pés.

Seus padecimentos gástricos, si bem que discretos, manifestam-se sob forma de dôr leve, estendendo-se do epigastro ao hipocondrio direito, com acidismo, quando se excede na quantidade de alimentos.

CURVAS DA GLYCOSE NO SANGUE E NA URINA



- Aparentemente não é constipado.
De 15 dias para cá tem sentido dores lombares leves, pêso na bexiga, com urinas frequentes e disúria.
- Antecedentes.** Aos 12 anos de idade, fortes crises de dores gástricas, durante 1 ano, tendo cedido com tratamento contra verminose. Coqueluche, sarampo, gripes fortes no inverno. Hemorragia.
- Sinais gerais.** Hereditários e familiares sem interesse. Fácies atípica. Emotividade fácil, pranto emotivado. Longilíneo astênico, hipertireoideu-hipogenital. A pele apresenta lesões eczematosas generalizadas, secas nos antebraços e pernas, úmidas nas regiões interdigitais e palmares. Tecido celulosubcutâneo normal. Gânglios inguinais hipertrofiados. 58 k. Altura 1,62. Temperatura axilar 36,7.
- Sinais digestivos e abdominais.** O exame do hipocondrio direito mostra hipersensibilidade à palpação do bordo inferior do fígado, que se encontra a dois dedos abaixo do rebordo costal direito, em toda a sua extensão.
- Sinais cardiovasculares.** Bordo superior em situação normal. Ictus cordis no VI intescosto, para dentro da linha himiclavicular. Bulhas normais. 70 p. minuto. Pulso regular, igual. Pressão sistólica 10. Diastólica 6,5.
- Sinais oftalmológicos.** Conjuntivite crônica.
- Sinais urinários.** D. 1017.
pífina,
pigmentos biliares (traços leves),
indol em excesso,
fosfato amorfo,
piócitos.
- Sinais coprológicos.** Negativo para ovos e parasitos.
Equilíbrio ácido-básico intestinal: (Dr. Henrique de Oliveira Lab. Geyer).
Ácidos orgânicos totais 27,6 cc. por cento.
Amoníaco e ácidos aminados 2,8 cc. por cento.
- Diagnóstico, terapêutica e interpretação fisiopatológica.** Este doente apresenta, em síntese: uma síndrome digestiva, um eczema crônico e pielite.
As crises epigastálgicas, de curta duração, (3 a 4 dias), de aparecimento irregular, sem periodicidade anual, e com ritmo prandial tardio, revestem-se do tipo de dispepsia hiperestênica.
A corroborar a hipótese da origem hepatobiliar da síndrome dispéptica está a presença de hepatomegalia, conservando o fígado o bordo liso cortante, e com hiperestesia. Este conjunto de sintomas traduzem uma hepatite difusa, confirmada pela colúria.
Devemos levar, ainda, em consideração, a intolerância do doente para certos alimentos, que aumenta seus padecimentos gástricos.
A perturbação da função intestinal, posta em evidência, seja pela palpação do abdômen, seja pelo desequilíbrio

brio ácido-básico intestinal, está em estreita relação com o estado hepatobiliar.

O exagêro de ácidos intestinais, oriundos da fermentação excessiva, e as substâncias formadas pela ação descarboxilante de certos germes em meio ácido, têm relações etiológicas com a hepatite.

Por outro lado, a insuficiência hepática colerética concorre para aumentar os processos de fermentação intestinal. Fecha-se, assim, o círculo vicioso.

Por sua vez, a relação entre insuficiência hepática e eczema é, neste caso, evidente, como bem mostraram os resultados colhidos pela terapêutica.

Pode-se admitir, pois, que os produtos de fermentação intestinal têm influência direta e indireta sôbre as lesões cutâneas.

O doente havia sido submetido a vários tratamentos discensibilizantes (Seroxema, Eczemil, Anaclatine), além de tratamentos locais. Os resultados eram pouco satisfatórios.

Diagnosticado o desequilíbrio acidótico intestinal, instituímos uma dieta apropriada:

1. Alimentos proibidos:

sopas e canjas,
mais de ½ copo d'água às refeições,
ervilhas, couve, repólho e couve-flor,
pão branco,
substâncias fritas,
codimentos, conservas, alcool.

2. Alimentos recomendados:

Saladas de tomate com azeite de oliva,
cremes de espinafre com azeite,
acelga, trigo, aveia, cevada e arroz, em cremes,
feijão manteiga,
pouco leite, com pouco café,
pão torrado ou biscoitos d'água.

O doente passou a usar o extrato hepático por via oral com uma mistura colagogo-colerética, em jejum.

Seguindo a evolução, verificamos que 15 dias depois o paciente já podia caminhar e fazer algum trabalho manual, antes impossível, em virtude da dôr causada pela distensão cutânea. Seu intestino já estava menos sensível e o bordo hepático inferior havia regredido apreciavelmente. Além disso a regressão das lesões cutâneas era apreciável.

Observação VIII (clínica privada)

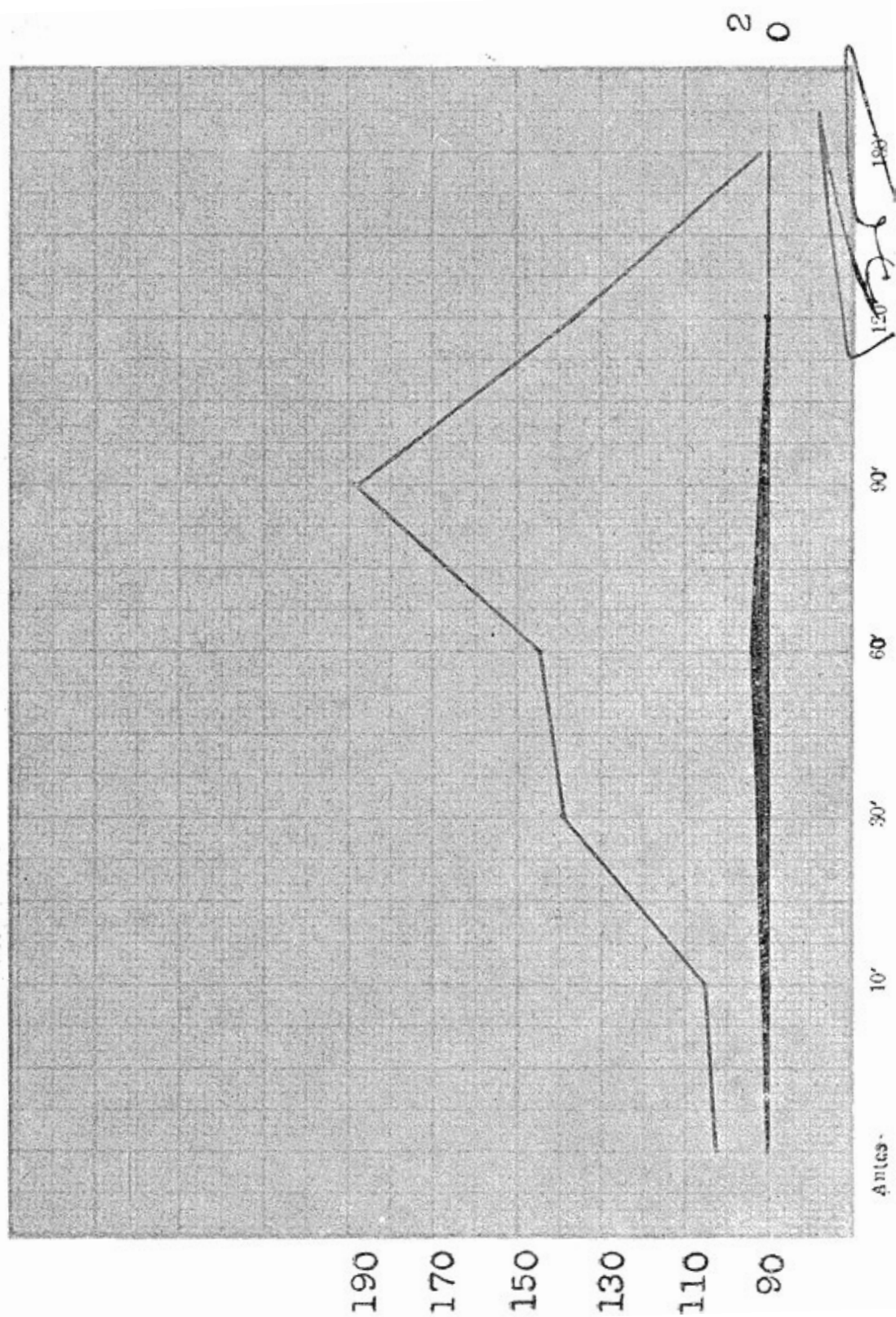
Identidade.

Sa. Tr., 54 anos, solteiro, farmacêutico, residente nesta capital.

Doença.

Vem sendo acometido de tumefação reincidente da face, acompanhada de rubor, sensação de calor e prurido em todo o tegumento facial. As crises têm se repetido

CURVAS DA GLYCOSE NO SANGUE E NA URINA



mais amiúde, ultimamente, impossibilitando-o de exercer a sua profissão.

É frequente sentir, ao nível do hipocondrio e flanco direito, uma sensação de peso ou de tensão, respeito à alimentação tem êle observado que o pão branco e o leite não lhe sentam bem.

Ordinariamente urina 3 a 4 vezes durante a noite. É muito emotivo, e, atualmente, atravessa uma fase de incômodos morais.

Antecedentes.

Lembra-se de um episódio de cólicas, puchos e diarréia, aos 12 anos. Sempre manteve saúde equilibrada. Embora tenham sido negativas várias reações para a lues, tem feito tratamento com bismuto e mercúrio.

Mãe diabética. Duas irmãs obesas, sendo uma diabética.

Sinais gerais.

Face vultuosa, disforme e hiperêmica, com muitos xantelasma. Esclerótica subictérica. 81 k. 800, com 1m. 65 de altura. Gânglios superficiais palpáveis na região inguinocrural. Não há tibiálgia nem esternalgia. Temperatura 36.7.

Sinais digestivos e abdominais.

Fígado palpável, em inspiração profunda, a um dedo transversal abaixo do rebordo costal, em toda a sua extensão, com leve sensibilidade. Bordo liso e espessado, regular. Bordo superior no V intercosto sobre a 1. hemiclavicular. Baço dentro dos limites normais. Palpa-se o ceco-ascendente visivelmente aumentado de volume, sensível à pressão.

Sinais cardiovasculares.

Coração e artérias clinicamente normais. Pulso 75. Pressão sistólica 18. Diastólica 9.

Sinais urinários.

Urina normal: Densidade 1020 (diurese 1008 em 24 h.)

Sinais metabólicos.

Bilirrubinemia: R. de Van den Bergh positiva, indireta e imediata.

Bilirrubina: 1 mgr. 45 por mil (ou 0,29 u. Van den Bergh).

Creatinina: 1 mgr., 61 por cento.

Uricemia: 4 mgrs. 80 por cento.

Colesterina: 168 mgrs. por cento.

Reações para a lues.

Tôdas negativas (no sôro).

Sinais coprológicos.

Pesquisa de ovos e parasitos nas fézes, negativa.

Determinação do equilíbrio ácido-básico intestinal:

Ácidos orgânicos totais 22 cc. por cento.

Amoníaco e ácidos aminados 4 cc. por cento.

Diagnóstico, tratamento e interpretação fisiopatológica.

Importa recordar, para o estudo patogênico deste caso, os seguintes sinais colhidos no exame clínico.

Estigmas hereditários, relativos a alterações metabólicas (obesidade e diabete).

Episódio intestinal com diarréia e puchos, aos 12 anos.

Sensação de peso no hipocondrio direito, com hepa-

tomegalia total, regular, apresentando-se o bordo de superfície lisa, consistência aumentada e espessado. Leve hipobilirrubinemia indireta. Nicturia. (sem insuficiência cardiorenal). Desequilíbrio intestinal acidótico.

Finalmente, episódios de edema da face, acompanhados de rubor e prurido, em um biotipo brevilineo hiperstênico, anabólico, obeso, hiperuricêmico e hiperemotivo.

Trata-se, pois, de uma síndrome de edema de Quinke, em relação etiopatogênica com o estado funcional hepático (hepatite), e com o desequilíbrio acidótico intestinal.

Além disso, a curva glicêmica cujo aspecto se assemelha do da curva glicêmica habitualmente encontrada na obesidade, e, mais particularmente na moléstia de Basedow, mostra que, também no setor metabólico, a utilização dos hidrocarbonados se encontra perturbada.

Prova esta opinião, o resultado do regime dietético e medicamentoso, visando as alterações digestivas e metabólicas.

Regime dietético prescrito:

1. Alimentos proibidos:

Pão branco, batatas, cenouras, bananas.

Sopa, canja ou caldo de carne.

Água durante as refeições, ou qualquer bebida alcoólica.

2. Alimentos indicados:

Pão torrado, com muito pouca manteiga.

Até 300 gramas de leite diariamente, com café de cevada.

Cremes de cereais, principalmente de trigo e cevada; arroz, feijão-manteiga, espinafre, acelga.

Duas claras de ovo por dia, cozidas n'água quente.

Meia xícara de chá de erva-doce às refeições.

Pouco doce, e pouco açúcar.

Tratamento medicamentoso:

Carbonato de cálcio,

Antiscrurótico Palman

Colecinol, Coleflavina,

injeções intradérmicas de Histamol.

Após um mês de tratamento o paciente encontrava-se completamente livre das manifestações edematosas, tendo retornado à alimentação normal. Atualmente há um ano que se mantêm os resultados terapêuticos.

Observação IX (clínica privada)

Identidade.

Gr. Ca. 45 anos, branca, casada, brasileira, residente nesta capital.

Doença.

Há uma semana começou a aparecer um exantema pruriginoso e de aspecto fluente na mão direita, acompanhando-se de tumefação do antebraço, onde se notam estrias de linfangite.

Já foi acometida de afecção semelhante, si bem que menos intensa, e, após muitos tratamentos tópicos absolutamente ineficazes, o exantema desapareceu depois de uma série de vacinas autógenas.

Antecedentes.

Demais, queixa-se de prisão de ventre pertinaz, e de muita fome, especialmente para os hidratos de carbono.

Afora as febres eruptivas da infância, não tem adoecido, senão por gripes passageiras, que se acompanham de ascensão térmica abrupta e elevada.

Seus irmãos são todos dispépticos.

Sinais gerais.

Face congesta, com olhos empapuçados e discreta exoftalmia. Musculatura muito desenvolvida. Panículo adiposo excessivo. Altura 1.68. Pêso 112 quilos. Biotipo hiperestênico. Não há edemas nem circulação colateral. Gânglios axilares hipertrofiados e hipersensíveis à direita. Temperatura 36.9 (axila esquerda).

Região doente.

A mão direita apresenta-se tumefacta, coberta de um exantema pruriginoso, constituído por pequenas pápulas e pústulas, que dão saída a um líquido seropurulento. Estrias linfangíticas invadindo o antebraço. Sensibilidade à palpação e hipertermia local.

Sinais bacteriológicos.

O exame bacteriológico revelou estafilococo branco.

Sinais digestivos e abdominais.

Não há sepsis bucal. Abdômen de forma normal, volumoso, apresentando abundante panículo adiposo. Pneumatose generalizada. A palpação profunda da região ceoascendente desperta dor.

Sinais coprológicos.

Equilíbrio ácido-básico intestinal:

Ácidos orgânicos totais 80 cc. por cento.

Amoníaco e ácidos aminados 6.80 cc. por cento.

Sinais urinários.

O exame de urina, extraída por cateterismo, revelou ausência de albuminúria, e de elementos anormais no sedimento urinário. Presença de grande quantidade de cristais de oxalato de cálcio. Densidade máxima 1025.

Sinais Cardiovasculares.

Ictus cordis no V intercosto esquerdo, na I. hemeclavicular. Características físicas normais.

II bulha hiperfonética no foco aórtico, 78 p. minuto.

Pulso radial eurítmico, regular, igual, cheio e tenso.

Pressão sistólica 18. Diastólica 9. (Pachon).

Sinais metabólicos.

Curva glicêmica:

Diagnóstico.

Em quatro síndromes podemos agrupar os sintomas colhidos pelo exame clínico:

Uma piodermite aguda por estafilococo branco.

Perturbações metabólicas, caracterizadas por uma curva glicêmica do tipo simpaticoestênico, grande apetite, especialmente para os hidratos de carbono, e obesidade.

Constipação crônica, desequilíbrio ácido-básico intestinal, com considerável teor de ácidos orgânicos, e discreto aumento de amoníaco e ácidos aminados.

**Interpretação
fisiopatológica.**

Finalmente, hiperfonese da II bulha no foco aórtico e hipertensão arterial, com dissociação divergente da máxima, de provável origem hipertireoidéa.

Estudaremos, sucessivamente, o disbolismo glicídico, o desequilíbrio ácido-básico intestinal, e a estafilococia, em relação à sua patogenia e às correlações etiológicas.

Disbolismo glicídico. — O exame da curva glicêmica acima nos permite assinalar: (1) a taxa glicêmica máxima aos 90 minutos (retardada: além de $\frac{1}{2}$ hora). (2) O teor máximo atingido foi 189 mgrs. % (além de 1. gr. 70). (3) Volta à normoglicemia depois de 1 h. 20. (4) A elevação glicêmica acompanhou-se de glicosúria.

As características da presente curva são encontradas nos estados de hipersimpaticoestenia, principalmente quando há uma componente hipertireoidéa. Esta hipótese está justamente de acôrdo com os sinais clínicos (exoftalmia, hipertensão divergente) de hipertireoidismo frusto.

Desequilíbrio ácido-básico intestinal. — Devemos levar em consideração o regime alimentar da paciente, que é especialmente rico em hidrocarbonados. Além disso, a exorbitante taxa de ácidos orgânicos totais (80 cc. %), que, mau grado não existir, em consequência da irritação ácida, nenhum fenômeno de hiperistaltismo e de hipersecreção (diarréia), pode explicar a sua constipação crônica, e a hipersensibilidade à palpação profunda da região cecoascendente.

Entra em jôgo, aquí, o mecanismo de adaptação do equilíbrio ácido-básico intestinal, mediante o qual, além da interferência das bases sanguíneas eliminadas pelas fézes, há um retardamento do trânsito intestinal (constipação por coloespasm) e uma irritação dos segmentos distais do cólon. Daí o aumento da taxa de amoníaco e de ácidos aminados, como expressão de putrefação cólica secundária, desenvolvida à custa da putrefação da mucoproteína das secreções cólicas alcalinas.

Correlações mórbidas — A propósito da relação entre desequilíbrio ácido-básico intestinal e os distúrbios da hemoglicorregulação, importa lembrar as conclusões de Loeper: "Dans toute maladie, un produit chimique commande un symptôme, un symptôme stigmatise un produit nocif; c'est ce que l'on peut appeler la spécificité chimique en séméiologie."

No decurso da intoxicação intestinal, o setor neurovegetativo atingido pode lembrar a hiperexcitação produzida pelas substâncias vagomiméticas (histamina), ou simpaticomiméticas (adrenalina).

Podemos admitir que a intoxicação intestinal, agindo sobre um terreno vegetativo predisposto, determine hiperexcitabilidade do sistema simpático, ao lado da ação hipercatabolizante da função tireoidéa.

Dai resulta, além da miopragia da função glicopéxica, e consequente hipofunção antitóxica, uma curva glicêmica do tipo simpaticoestênico.

Resta-nos examinar a influência que poderia ter, sobre a piodermite, a perturbação da hemoglicorregulação. Já tivemos ocasião de ver que a doente não é propriamente diabética. Devemos, entretanto, lembrar que a perturbação do metabolismo glicídico pode ser mais profunda ao nível dos tecidos.

Pode-se, atualmente, classificar as perturbações cutâneas ligadas a distúrbios da regulação glicídica, em dois grupos: (1) as diabétides de Jadassohn, que compreendem as toxicodermias internas: eczemas, urticária crônica, prurido, púrpura, gangrena e xantelasma. (2) as dermatoses, em cuja etiologia intervém, além do fator endógeno, um fator externo: furunculose, piodermias, abscessos das glândulas sudoríparas, etc.

Os mais eruditos autores estão de acôrdo em que o tratamento antidiabético só produz benéficos resultados quando se trata de uma disglícia por diabete verdadeiro.

Vimos que a curva glicêmica desta paciente é do tipo simpaticoestênico.

Só podemos explicar a influência da insulinoterapia neste caso, diminuindo o pêso da paciente (de 112 para 98 k.) e fazendo desaparecer rapidamente a piodermite, que resistira a todo o tratamento tópico e vacinal, pela influência da insulina sobre o metabolismo glicídico ao nível da pele.

Esta interpretação está plenamente de acôrdo com as idéias atuais sobre a importância da pele como órgão armazenador de hidratos de carbono.

A dieta pobre em hidrocarbonados, combinada com a insulinoterapia, está rigorosamente indicada, visto que o aumento do teor glicídico da pele tem como consequência a labilidade à infecção cutânea.

É provável que a eliminação cutânea de produtos oriundos da fermentação intestinal e do desdobraimento dos sabões com libertação dos ácidos graxos, tenha influência sobre a evolução das lesões.

Seja pela eliminação cutânea dos produtos de autointoxicação, seja pela avitaminose, em especial B e C, consequentes ao desequilíbrio ácido-básico intestinal, os produtos anormais formados no intestino podem ter interferência nas perturbações da hemoglicorregulação e do metabolismo tetrino. (Ver síndromes metabólicas).

Observação X (clínica privada)

Identidade.

Ol. Fa. 46 anos, branco, brasileiro, casado, residente em Esteio, militar aposentado, comerciante.

Doença.

Queixa-se o paciente de indisposição geral, cansaço, irritabilidade e de surtos sucessivos de tumefação da face e do abdômen, precedidos e acompanhados de dormência de ambas as mãos.

Tem sido notada a influência da ingestão de certos alimentos sobre a eclosão dos sintomas. Sua alimentação consiste principalmente em massas, muito pão branco e leite, verduras, feijão preto, charque e linguiça.

Sua digestão é prolongada, e a ingestão acompanha-se de peso postprandial precoce, com eructações abundantes.

Constipação crônica, com descargas ciarreicas periódicas. Habitualmente usa laxantes.

Urina 3 a 4 vezes à noite.

Resfria-se com grande frequência.

Antecedentes.

Em 1932, tendo sentido algumas dores precordiais, com propagação para a face lateral do pescoço, foi submetido a exame de raios X, cujo resultado foi:

Coração: apresenta diâmetros normais.

Diâmetro intertraqueopulmonar normal.

Aorta: ao nível da crossa: 38 mm. — 4 mm. = 34 mm.

Pulmões: Apices claros. Transparência pulmonar boa. Sombras hilares aumentadas, principalmente à direita. Ramificações broncopulmonares espessadas, principalmente nas bases. Cinética frênica normal.

Conclusões: Sinais radiológicos de aortite e peribronquite. (Dr. Andrade).

Em setembro de 1933, em virtude de sua indisposição gástrica, caracterizada por peso gástrico postprandial, foi novamente submetido a exame radiológico.

Estômago: em situação normal. Desviado para a direita. Ortotônico. Doloroso e de trânsito pilórico fácil.

Cólon: ptose do cólon ascendente e aspecto espasmódico dos cólons transversos e descendente. Cécum sobre o pubis. Apêndice parcialmente opacificado. (Dr. Braga Pinheiro).

Em 1934, foi submetido a vacinação pelo B. C. G., tendo, a partir dessa época, diminuído a propensão aos resfriados.

Nos antecedentes hereditários e familiares não há nada de notável a registrar.

Sinais gerais.

Fácies renal. Estado psíquico lúcido. Musculatura eutrófica. Panículo adiposo abundante, peso 84 k. Altura 1.m 68. Brevilíneo astênico. Não há circulação colateral. Existe infiltração da parede abdominal, dos antebraços e da face. Mucosas coradas. Micropoliadenopatia. Temperatura axilar 36.8.

Sinais digestivos e abdominais.

Sepsis oral: vários dentes cariados e raízes infectadas. Abdômen protruso, de forma globulosa. Paredes edemaciadas. Timpanismo exagerado e generalizado. Hipersensibilidade à palpação profunda da fossa ilíaca e do flanco direitos. Não há sinais de ascite.

Fígado palpável a 4 dedos abaixo de rebordo costal direito. Bordo delgado, mole, regular, aumentado em tóda a sua extensão e hipersensível. Não há atrito peritoneal. Bordo superior no V intercosto.

Baço impalpável. Área de percussão dentro dos limites normais. Rim direito impalpável. Pontos ureterais indolores.

Sinais cardio-vasculares.

Coração: ictus cordis no V intercosto esquerdo, sobre a linha hemiclavicular. 72 batimentos por minuto. Tonalidade elevada, com timbre clangoroso da II bulha no foco aórtico.

Aorta: impalpável.

Artérias periféricas: pulso eurítmico, igual, 60 p. min., tenso, amplo e cheio. Paredes arteriais normais. Pressão sistólica 13. Diastólica 8. (Pachon).

Sinais respiratórios.

Alguns estertores subcrepitanes finos na base pulmonar direita.

Sinais urinários.

Urina normal: não há cristais de Munck nem albuminúria. Boa capacidade de concentração: 1022.

Sinais metabólicos.

Não há retenção azotada:

Uréia no sangue: 0 gr. 468 por mil.

Creatinina: 1 mlgr. 60 por cento.

Glicemia em jejum: 104 mgrs. por cento.

Bilirrubinemia: 3 mgrs. 5 por mil (ou 0,7 un. V. B.).

Reação Van den Bergh: positiva, indireta, imediata.

Equilíbrio ácido-básico intestinal:

Ácidos orgânicos totais: 22,4 por cento.

Amoníaco e ácidos aminados: 9,6 por cento.

Sinais coprológicos.

Diagnóstico.

Da leitura de observação deduz-se que o paciente, brevílino astênico, é portador (1) de uma aortite crônica luética, (2) com provável impregnação bacilar, (3) de uma síndrome edematosa angioneurótica, (4) e de hepatomegalia total com forma e espessura do bordo hepático conservada. (5) Cécum e cólon ascendente doloroso à palpação, (6) desequilíbrio ácido-básico intestinal apresentando um estado misto de fermentação e putrefação excessiva. (7) Regime alimentar preponderantemente amiláceo, e (8) além da intolerância para certos alimentos (ovos, linguiça, leite, batatas, etc.).

Interpretação fisiopatológica.

Interessa-nos, sobretudo, para o estudo da patologia d'êste caso, resolver o seguinte problema:

1. Haverá relação etiológica entre a síndrome de edema de Quinke, a síndrome de hipertensão portal funcional e o desequilíbrio ácido-básico intestinal?

A síndrome de Quinke assemelha-se, por uns sintomas, aos estados anafiláticos; e, por outros, a uma endocrinosimpatose. Entre o edema angioneurótico de Quinke e a urticária existem íntimas relações patogênicas, encontrando-se, muitas vezes, a alternância simultânea no mesmo paciente.

Além disso, a tendência à obesidade universal, com

bradicardia, bradipsiquismo, é, neste caso, a favor de uma hipofunção tireoidéa, com parasimpaticoostenia.

Entre as substâncias tidas como desencadeantes da crise, neste doente, figuram: o pão branco, a linguiça e o leite.

Fácil é interpretar a ação patogênica destes alimentos, levando em consideração o desequilíbrio ácido-básico intestinal. Para tanto, basta lembrar que toda a vez que em meio intestinal hiperácido houver histidina e carnosina, dar-se-á a descarboxilação, sob a ação de determinados germes.

Si levarmos em consideração a ação histaminérgica compreenderemos a importância da hiperistaminergia na síndrome de Quinke.

A própria hipertensão portal funcional está, como demonstrou o Prof. Thomaz Mariante, sob a influência da ação vagomética das substâncias H, neste caso engendradas pelas fermentações intestinais excessivas.

CAPÍTULO XVI

CONCLUSÕES

I

O papel central, nas síndromes de fermentação e de putrefação intestinal cabe, não ao dismicrobismo, mas ao desequilíbrio ácido-básico intestinal, que é o resultado da claudicação do complexo mecanismo de enterorregulação ácido-básica.

II

A determinação da reação das fézes, pelo torna-sol, ou do Ph por outros métodos, não é suficiente para dar idéia exata sobre o grau de extensão das fermentações e putrefações das fézes.

III

Praticamente, é necessário e suficiente a determinação quantitativa dos ácidos orgânicos totais das fézes, e a verificação da reação ao torna-sol, que indica si são as bases ou os ácidos os elementos predominantes.

IV

Entre as síndromes de intoxicação alimentar, julgamos acertado a inclusão do estudo das SÍNDROMES METABÓLICAS, em estreita relação com o desequilíbrio da enterorregulação ácido-básica.

V

A histamina constitui, sob o ponto de vista fisiopatológico, o traço de união entre os fenômenos de intoxicação e os de intolerância ou alergia alimentar.

VI

Na patogenia das perturbações nervosas, no decurso da hiperoxalemia das fermentações intestinais excessivas (especialmente na amebíase), devem ser levados em consideração, além do fenômeno de aspiração neurolinfática ascendente (eletiva até certo ponto, para germens e toxinas), a carência da vitamina B₁.

VII

Na patogenia da hiperglicemia, no decurso da síndrome hiperoxalêmica, deve ser levada em consideração a carência B₄, fator de importância no metabolismo hidrocarbonado.

VIII

O conhecimento do fenômeno de destruição, em meio intestinal, da vitamina B₄ no decurso dos processos de fermentação ácida, permitem, também, ilações de ordem terapêutica, como seja a da inutilidade da prescrição de vitamina B₄ por via oral nesses casos.

IX

Um dos fatores importantes do excesso de fermentação intestinal, além dos outros estudados, é o elevado teor de H₂O do quimo, quer por excesso de ingestão de água durante a alimentação, quer pela prescrição de regime especialmente rico em água e amido (canjas, sopas, sopas mucilaginosas), como base fundamental da dieta.

X

O conhecimento do desequilíbrio ácido-básico intestinal tem particular interesse prático quando os processos gastro-duodenais e hepato-biliares solicitam um regime que agrava a intoxicação intestinal. Nossa orientação consiste (1) em administrar, em casos de fermentação, uma dieta o menos líquida possível, (2) afastando os alimentos amiláceos de fácil fermentação e (3) os ricos em celulose, e (4) introduzindo no regime (quando não há expressa contra-indicação) albuminas de fraco teor em matérias extrativas.

XI

Constitue formal contra-indicação, nos casos de desequilíbrio ácido-básico intestinal acidótico, o emprêgo terapêutico dos fermentos lácticos, que agravam a intoxicação e concorrem para a carência B₄ chegando a determinar quadros de acentuada nevrite abdominal.

XII

O interesse prático do conhecimento da existência do desequilíbrio ácido-básico intestinal avulta, quando, ao lado das formas frustas de desequilíbrio, o doente é portador das síndromes mais polimorfas, como as síndromes dos casos aquí examinados.

BIBLIOGRAFIA.

Indicação das principais obras consultadas.

- Les Migraines — Pasteur Vallery-Radot, 1935.
- Hypersensibilitás específicas dans les affections cutanées (anaphylaxie, idiosincrasie), — Pasteur Vallery-Radot, 1930.
- Blitzsten and Brams — Migraine with abdominal equivalent (Journ. Amer. Med. Assoc. 1926, t. LXXXVI).
- Marin: Migraine oftálmica. — Siglo Med. 1921, LXVIII.
- Roger: Les migraines, diagnostic et traitements. — Pratique Med. Franç. — 1923, II.
- Thomas and Post: Paroxysmal taquicardia, in migraine. — Journ. Amer. Med. Ass. 1925. LXXXIV.
- Terrien — Valeur sémiologique de la migraine ophtalmique — Le Progrès Médicale, maio 1930.
- Tinel et Ungar: Sensibilisation des artères cérébrales á l'action de l'adrénaline par injection préalable de yohimbine d'ergotamine ou de peptone. Sociét. de Biologia, fevereiro 1933.
- Vallery-Radot: Pathogénie de la Migraine. Revue de Neurologie, juin 1925.
- Curtis Brown — Du rôle des protéines alimentaires dans l'étiologie du mal de tête. Presse Médicale, 1920, n.º 67.
- E. URBACH. — Enfermedades cutaneas y alimentación, 1937.
- NICOLA PENDE. — Patologia Médica Sintética, vol. I, 1938.
- NICOLA PENDE. — Patologia Médica Sintética, vol. II, 1938.
- MAURICE LOEPER. — Intoxications et carences alimentaires, 1938.
- H. ANNES DIAS. — Lições de Clínica Médica, 7.ª série, 1940.
- R. GOIFFON. — Manuel de coprologie clinique, 3.ª ed., 1935.
- R. GOIFFON. — Les colibacillozes en pratique médicale, 1931.
- MARCEL LABBE'. — Techniques de laboratoires appliquées aux maladies de la digestion et de la nutrition, 1932.
- J. CHATALA. — Les Régimes Déséquilibré et leurs conséquences pathologiques dans la première enfance, 1938.
- NINO MARSIAJ e HELMUTH WEINMANN. — Perturbações metabólicas

- na amebíase intestinal crônica. (Oxalemia e Glicemia). Arquivos Rio Grandenses de Medicina, janeiro, 1939.
- ALTHAUSEN AND STOCK. — Tireoide e aparelho digestivo, Am. Jour. Physiol. 123:577-588, Set. 1938.
- M. LOEPER. — Le traitement des intoxications alimentaires, 1937.
- M. LOEPER. — De l'observation minutieuse à la spécificité chimique en sémiologie. Presse Médicale, 4 janvier 1936.
- M. LOEPER, PERRAULT ET LESURE. — Syndromes histaminiques d'origine intestinale. Bulletin de l'Académie de Médecine 27 novembre, 1934.
- M. LOEPER, E. BIOY, M. PERRAULT et A. VARAY. — Oedèmes et imidazols. Presse Médicale, 1er. mai 1935.
- M. LOEPER, Mlle. RIOM, MM. ROY et PERREAU. — Le déclenchement des certains intoxications alimentaires. Bull. de l'acad. de Méd., 31 mars 1936.
- H. ANNES DIAS E SEUS ASSISTENTES. — DIABETE, 1936.
- HÊLION PÓVOA E W. BÉRARDINELLI. — Os três sistemas. 1938.
- J. CANDIDO FERREIRA. — Injeções intradérmicas de histamina contra as algias e doenças alérgicas. Brasil Médico, 6 de novembro de 1937.
- H. ANNES DIAS. — Metabologia Clínica, III série.
- H. ANNES DIAS. — Metabologia clínica, II volume.
- RENE' A. GUTTMANN, ARNAULT TZANCK et JEAN ARNOUS. — Les intolerances coliques. Pre. Méd., 6 juin, 1936.
- J. L. LORTAT-JACOB. — Les réactions d'hipersensibilité a l'infection en chirurgie. 1939.
- RAOUL LECOQ. — Déséquilibres alimentaires et nutritifs, 1938.
- J. UNGAR. — Les substances histaminiques et la transmission chimique de l'influx nerveux. L'histaminergie normale et pathologique. 1937.
- R. MOLINE. — Traitement des eczéas, 1938.
- STEFF-KUHNAU-SCHROEDER. — As vitaminas e seu emprêgo terapêutico.
- HARRY SHAY. — Afecções hepato-biliares latentes como fator em alguns casos de alergia. — O HOSPITAL, junho, 1940.
- N. FIESSINGER. — Diagnostics biologiques, 1938.
- FERDINAND BERTRAM. — Diabetes, 1940.
- B. VARELA FUENTES. — Acidosis y alcalosis en la clinica, 1938.
- VIEIRA ROMEIRO. — Semiologia Médica — vols. I e II, 1937.
- ARAOZ ALFARO e B. UNDAONDO. — Tratado de semiologia y clinica propedeutica. — T. I, II e III, 1931.
- ALBERT H. ROWE. — Clinical allergy 1937.
- JACQUES BOUDERESQUES. — Les polynévrites, 1938.
- TH. BRUGSH. — Tratado de Patologia médica, 1934.
- ÉTIENNE CHABROL. — Réactions vésiculaires et cholecystites, 1939.
- M. MATTHES. — Diagnostico diferencial de las enfermedades internas, 1937.
- M. LOEPER. — Les hépatites, 1937.
- J. TINEL. — Le système nerveux végétatif., 1937.
- GUTTMANN. — Syndromes douloureuses de la région épigastrique.
- RAPPORTS PRÉSENTS AUX JOURNÉES MÉDICALES DE PARIS, 1937, Les regulations hormonales.
- M. E. VARELA. — Nefropatias.
- M. ROSEMBERG. — Clínica das afecções renais.

- BORCESCO E CORNEANO. — Les colosphicters et les colospasmes, 1936.
PHILIP MANSOS-BAHR. — The dysenteric disorders., 1939.
O. PORGES. — Doenças do intestino, 1935.
THOMAZ MARIANTE. — Estudos de patologia e clínica, 1936.
CÉSAR CARDINI. — Régimem alimenticio en las enfermedades del estomago y del intestino, 1938.
N. FIESSINGER. — Les explorations fonctionnelles, 1937.
BEST and TAYLOR. — The physiological basis of medical practice, 1940.
CHIRAY, LARDENNOIS et BAUMANN. — Les colites chroniques, 1934.
ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE — FOIE.