

JOÃO PORTO

NOVOS ASPECTOS

DA

AZOTEMIA



COIMBRA

IMPRESA DA UNIVERSIDADE

1922

*Novo o Colégio de S. Francisco
Rosa de S. João*

JOÃO PORTO

Henrique de Almeida

NOVOS ASPECTOS

DA

AZOTEMIA



BIBLIOTECA NACIONAL DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

NC
HNC
G.16
POR

COIMBRA

IMPRESSA DA UNIVERSIDADE

1922

NOVOS ASPECTOS

AZOTEMIA

(Separata de «O Instituto», vol. 69.º, n.º 4).



NOVOS ASPECTOS DA AZOTEMIA (1)

Falando de novos aspectos da azotemia pretendemos indicar algumas razões porque certos doentes urémicos parece quererem derrogar as leis Widalianas, atinentes ao prognóstico, leis que Pasteur Valley-Radot ainda em 1918 confirmava por estas palavras:

«Si l'urée atteint et dépasse le taux de 1 gramme *plusieurs fois de suite*, on peut affirmer que le brightique est entré dans la phase de haute gravité: l'issue fatale surviendra, en règle générale dans un délai qui n'excédera pas deux ans. L'évolution sera encore plus rapide si l'azotémie oscille entre 2 et 3 grammes: la survie ne pourra durer plus de quelques mois ou quelques semaines. Une azotémie au-dessus de 3 grammes est l'indice d'une mort très proche, elle ne s'observe qu'à la phase ultime de l'affection.»

Concorda que em raros casos a uremia possa ir além; por isso continua:

«Parfois l'azotémie atteint et dépasse 5 grammes; dans deux de nos observations elle est même parvenue à 8 grammes; mais l'organisme ne saurait tolérer plus de quelques jours un chiffre si élevée (2)».

E é a verdade. Se em grande parte dos casos tais regras de facto se verificam, outros há em que elas são inteiramente inexactas podendo o doente: 1.º ou sobreviver por muito tempo com azotemias que pelas leis Widalianas o deveriam matar dentro dum pequenissimo lapso de tempo, permitindo-lhe, no entretanto, um estado geral regular compatível com as suas ocupações ordinárias; 2.º ou sofrer um agravamento progressivo dos seus sintomas clínicos azotémicos e com uma progressiva diminuição de taxa de azote uréico no

(1) Conferência pronunciada na sede da Associação dos Médicos do Centro de Portugal na noite de 7 de Fevereiro de 1922.

(2) P. V. Radot — *Étude sur le fonctionnement rénel dans les néphrites chroniques*, 1918, pág. 7.

sangue; 3.º ou com azotemias insignificantes, desde o início, mas com graves perturbações urémicas.

Numa comunicação de Gilbert Pigué (1) dá-se conta duma doente com uma retensão uréica que atingia 4,15 gr. e que se não traduzia até ao momento em que fôra encontrada e ainda por algum tempo depois, senão por alguns sinais insignificantes e de modo algum patognomónicos do síndrome azotémico de Widal.

Trata-se duma doente que na ocasião em que consulta pela primeira vez experimenta um certo cansaço e anorexia. Só depois de ter esgotado todos os eupépticos e tónicos da farmacopeia é que resolve consultar aquele clínico.

A doente apresenta sòmente a língua levemente saburrosa, um pouco de flatulência intestinal, as pálpebras levemente tumefeitas; não existe edema maleolar.

Os órgãos estão sãos e o coração acusa 100 pulsações. «J'alais porter le diagnostic d'affection gastro-intestinale quand j'eus l'idée, mû por l'habitude, d'examiner les urines de cette malade que j'étais loin de considérer comme une urinaire, même médical», diz o autor.

Foi encontrar albumina que o levou a submeter a doente ao regimen lacteo. Como não melhorasse decidiu-se a praticar as provas mais importantes da função de secreção renal e qual não foi a sua surpresa quando se lhe depara aquela azotemia!

Interessante é também a observação duma doente que chegara a ter 8,6 gr., publicada pelo colega Falcão de Miranda na *Medicina Contemporanea*, de 29 de Junho de 1913.

Depois de dizer que em toda a literatura médica do seu conhecimento apenas um caso encontrara de urémia mais elevada que na sua observação, acrescenta:

«Ora o nosso doente alcança a dose de 8,6 gr. por litro de sangue, ao meio-dia, vindo a morrer apenas às 9 horas da noite. Três dias antes da morte acusava já 7,2 gr. Vinte dias antes perto de 6 gr. Um mês antes 4 gr.».

Taxa uréica muito superior a que, segundo as leis de Widal, não levaria a vida a sustentar-se por mais de algumas horas.

São do mesmo teor algumas observações de Teissier e a que êste autor se referiu no seu relatório ao 1.º Congresso

(1) Gilbert Pigué. — *Azotémie et urémie*. *Concours médical*, pág. 1410, 1919.

da Sociedade do Instituto de Urologia, realizado em 5 de Julho de 1921, em Paris:

«C'est ainsi que nous avons vu la dose à peu près constante, avec de légères oscillations, de 4,5 gr. d'urée sanguine, tolérée pendant près de quinze mois, sans entraîner de signes d'auto intoxication prononcée. Un autre de nos malades a *survécu huit années*, qui supporta pendant trois ans une dose d'urée, plusieurs fois contrôlée, de 3,5 gr. Le docteur Richard, de Nancy, vient de nous communiquer un cas approchant des précédents, par la très longue tolérance d'une azotémie très élevée».

*
* *

Outra circunstância interessante é a da diminuição das taxas uréicas na medida do aumento das perturbações urémicas:

«D'autre part — continua o autor — en regard de ces faits de survie exceptionnelle, au cours d'une azotémie maxima, nous sommes à même de citer quelques cas d'azotémie décroissante où nous avons vu le taux de l'urée, sanguine s'abaisser jusqu'à la mort. Dans un même ordre d'idées, il y a lieu de faire remarquer encore un certain nombre de faits cliniques où un bon pronostic semblait dicté par un degré relativement restreint de la rétention uréique, et où la terminaison fatale est survenue, alors que les taux respectifs de la rétention uréique ne dépassaient pas les chiffres, relativement faibles, de 0,70 gr. (constatation minima) et 1,5 gr. (constatation maxima)».

É na verdade, êste facto aparentemente paradoxal que se nos depara com a seguinte observação pessoal:

J. C. de 22 anos. — Enfermaria de P. M. H. Entrou anemiado; ligeiros edemas; pequena albuminúria. Poliúria e polidipsia. Nada de perturbações digestivas; insuficiência mitral acentuada; dispneia de esforço.

Em 12 de Maio de 1920:

Uremia	2,25 gr. ‰
Coef. d'Ambar	0,200
Tensão arterial	$M_x = 13$; $M_n = 9$
Viscosidade	4,5

Coefficients esfigno-viscosimétricos:

$$\frac{M_x}{V} = 2,8 \quad \frac{M_n}{V} = 2 \quad \frac{P}{V} = 0,88$$

Coefficientes esfigmo-hidrúrico e esfigmo-renal:

$$\frac{H}{P} = 0,51 \quad \frac{H}{P} \times V = 2,3.$$

Prova do azul. — Injecção em 19 de Maio de 1920.

Até ao dia 23 colheram-se as urinas de hora a hora. Eliminação muito ligeira, levemente intermitente. Aparição meia hora depois e 4 dias depois ainda eliminava. Intensidade 0,825 mgr., quantidade insignificantíssima traduzindo grande impermeabilidade e quem sabe se insuficiência hepática também.

Prova de Vaquez e Cottet:

8 h.	0,350 l.
10 h.	0,400 l.
21 h.	0,800 l.

No dia 8 de Junho de 1920 o doente caiu de cama com grandes edemas palpebrais, congestão pulmonar que davam expectoração hemoptóica, edema da laringe que perturbava altamente a fonação. Dispneia, oligúria, contrastando com a poliúria de início, quando entrava no Hospital. Cefalalgia; ambliopia acentuada.

No dia 12 tinha Coef. de Ambard:

Débito hídrico	1,032 l.	} k = 0,547
Conc. uérica	5,4	
Débito uréico	5,57	
Uremia	1,0125	

Relação azotémica = 57,1

Tensão $Mx = 17$ $Mn = 14$

Faleceu no dia 21.

Autópsia mostrou: laringo-traqueíte ulcerosa; vestígios de pericardite; miocardite; insuficiência mitral; hipertrofia do coração esquerdo com aumento de volume das suas cavidades (hipertrofia excentrica); congestão pulmonar passiva (hipostase); edema pulmonar e nefrite crónica intersticial (pequeno rim branco).

*
* *

É uma observação bem elucidativa sôbre o decréscimo de Ur com o agravamento dos sintomas clínicos.

Teissier nêsse Congresso, encarando a questão sobretudo pelo aspecto clínico, e na impossibilidade de abordar, no seu conjunto, a definição de uremia e de nefrites azotémicas, isolou do complexo das uremias o tipo mórbido que se caracteriza pelo aumento progressivo da taxa de uréia no sangue, e pela hipertensão.

No decorrer da doença considera três períodos principais:

1.º — Período da constituição do sindroma, em que os sintomas são mais ou menos fugazes e podem muitos deles passar despercebidos.

2.º — Período de tolerância que é aquele em que o jôgo das propriedades defensivas de organismo assegura o equilíbrio relativo das funções antitóxicas e dos processos de auto-intoxicação, no dizer do autor.

3.º — Período de saturação que é aquele em que o equilíbrio ameaça ser destruído.

*
* *

Deve atribuir-se uma grande importância a dois órgãos nesse papel defensivo: o coração e o fígado.

Para dar uma idea de como o coração tem de responder às resistências que o estado do rim lhe oferece, podemos nos servir da fórmula física de Poiseuille aplicada à hidrúria:

$$H = \frac{1}{8\pi l} \times \frac{pS^2}{V}$$

em que l representa o comprimento dos vasos do rim, p diferencial de pressão (*puls-druck*), S a secção dos vasos glomerulares, V a viscosidade sangüinea.

Embora os fenómenos bioquímicos se não comprazam com ser explicados por fórmulas matemáticas, aquela foi no entretanto aplicada por Martinet que dela deduziu os dois coeficientes: esfigmo-hidrúrico e esfigmo-renal.

Embora nos azotémicos V seja variável, deve dizer-se que H é uma grandeza sobretudo variável com pS^2 .

Representando l o comprimento dos vasos renais, pequena ou nula é a sua diferença em relação ao normal.

Como o síndrome azotémico ou hipertensivo é a tradução clínica duma nefrite intersticial, como regra, S^2 diminua. Portanto, para que H persista com o mesmo valor, necessário se torna que p se eleve. Mas a elevação do *puls-druck* somente *pode fazer-se à custa dum aumento da energia contráctil do miocárdio*.

Outro factor intervém ainda, no entretanto, para exigir do miocárdio um excesso de trabalho.

É a redução da concentração máxima do rim para a uréia e outros elementos dissolvidos no sangue e que normalmente se excretam ao nível dos rins.

Supondo que a concentração máxima da uréia é de 40 ‰ e que 20 gr. é o peso de ureia eliminada durante o dia correspondente a uma alimentação ordinária, bastaria uma diurese de meio litro por dia para carrear toda a uréia formada.

Mas se a concentração máxima se reduz a um quarto, 10 ‰, como é frequente nos casos de nefrite azotémica avançada, só uma diurese quotidiana de 2 litros pode bastar.

É por isso que nestes doentes a poliúria hídrica e a poli-dipsia são dois dos mais constantes sintomas enquanto se não rompe o equilíbrio de saturação.

Basta então reparar para a fórmula para nos convenceremos de que este acréscimo de H só pode ser compatível com um aumento de p — (porquanto S^2 continua a diminuir) — e que p só cresce com um maior dispêndio de reserva cardíaca.

A energia cardíaca só vai até onde pode ir. Por isso a certa altura o coração cai em *surménage* e a azotemia passa a ser da responsabilidade de duas causas: insuficiência ureo-secretória e a asitolia.

*

* *

O fígado é outro órgão servindo de sentinela avançada no síndrome azotémico a ponto de Teissier se servir dos seguintes termos quando observa o grau decrescente da taxa uréica com o grau crescente dos fenómenos tóxicos:

«... il semble bien qu'on soit autorisé à imputer la précocité des accidents mortels à l'importance de l'imperméabilité rénale rapprochée de la carence des propriétés défensives du foie».

— Não se cansa, no decurso do seu trabalho, de emitir a ideia de que os acidentes são mais tardios, mais tórpidos na sua marcha quando o fígado funciona bem e mesmo superabundantemente.

— Invoca para isso alguns factos entre elles o da tolerância da azotemia nas creanças em que o fígado, como se sabe, possui desenvolvimento relativamente maior que nos adultos; outro o da evolução tórpida da nefrite azotémica nos indivíduos gotosos cuja discrásia está — na opinião da escola Inglesa — em relação com a função directa da hiperactividade hepática; que na nefrite saturnina, finalmente, de sintomas bem graves as alterações hepáticas sobrepujam as do epitélio renal.

— Os fenómenos azotémicos constituem função do equilibrio funcional de três órgãos: rins, coração e fígado, sendo indispensável, para um juízo conveniente, o estudo bem orientado da actividade de cada um destes órgãos; e, o estudo das funções hepáticas, se é menos importante, nem por isso deixa de esclarecer, por vezes a patogenia de certas formas de uremia, e nem por isso deixa de possuir uma applicação prática immediata.

— Ele pode também esclarecer a evolução assim como a terapêutica.

— O aumento de energia cardíaca ou hepática nos brighticos azotémicos, mas sobretudo cardíaca, é como que um protesto destes órgãos contra o déficit funcional renal, contra a resistência a excreção dos productos nocivos ao organismo e de que o sangue tem precisão de se desprender.

— A certa altura, porém, um dos órgãos ou ambos ao mesmo tempo rompem o equilibrio e a concentração da ureia no sangue só é aumentada à custa de acidentes de alta gravidade.

— É a fase última da azotemia; a étape última do próprio período de saturação.

— Mas, coisa interessante, o grau de saturação máxima não é representado por um número constante, uma taxa uniforme ou contida dentro de limites estreitos. Se é certo que doentes se têm conhecido com uma taxa uréica no sangue de 3 e 4 gr., sem grandes perturbações, outros há que com taxas ligeiras pouco superiores ao normal são atingidos de acidentes graves.

— Um exame minucioso das urinas e substâncias dissolvidas, de doentes desta natureza, tem conseguido surpreender uma diminuição da eliminação dos fosfatos embora normal a

eliminação uréica; e esta circunstância associada ao conhecimento que existe da acção excitomotriz dos sais de Ca e de Mg no cortex cerebral, dão a suspeita de que a retenção do P seja, em grande parte pelo menos, a responsável pelos acidentes eclâmpticos. Muitos autores perfilham esta opinião.

*

* *

Eis pois um resumo das diferentes cambiantes que a taxa uréica sangüínea pode apresentar no desencadeamento do síndrome azotémico. ¿Como explicar esta aparente discórdância?

Embora alguns investigadores já em 1913 na França se tivessem entregado a estudos sôbre o coeficiente de relação azotémica, como Courmont, Boulud, Savy e Perducat(1), Brodin(2), e Mouriquand(3), a verdade é que essas determinações visavam sobretudo o estudo da função ureogénea do fígado.

Se Morel e Mouriquand além destas determinações nos estados de manifesta alteração hepática a aplicaram também sistematicamente no sôro dos brighticos puros, foi no entanto sem grande interesse de prática clínica.

Fôsse como fôsse, a verdade é que esta ordem de investigações induziu-nos a pedir no Laboratório de análises clínicas dos Hospitais de Coimbra a determinação desse coeficiente para o doente da nossa observação atrás exposta quando precisamente encontrávamos numa segunda prova, uma diminuição da uremia e os fenómenos de intoxicação uréica eram mais pronunciados.

É pena não o termos determinado também, antes de todas as funções defensivas contra a azotemia terem perdido todo o equilíbrio.

Estabelecido o *contrôle* dos dois números obtidos antes e depois da rutura desse equilíbrio, com mais alguns elementos de apreciação poderíamos jogar.

(1) Courmont, Boulud, Savy e Perducat — *Sur le coefficient azoturique du sérum* — Soc. Med. Hosp. Paris, pág. 259, 1913

(2) Paul Brodin — *Les variations de l'azote résiduel du sérum. Leur importance comme signe d'insuffisance hépatique*. These de Paris, 1913.

(3) Morel e Mouriquand — *Urémie et azotémie* — Soc. Med. Hosp., Paris, 1913, pág. 266.

Desalbuminado o sôro, foi o azote total determinado pelo processo de Kjeldahl e o azote uréico pelo processo do hipobromito.

Alguns autores afirmam o pouco rigor da dosagem uréica pelo processo volumétrico alegando que não só o azote uréico mas ainda o azote residual são libertados.

Não deve ser assim.

O seguinte quadro de Chabanier e Ibarra-Loring, que resume os resultados da comparação dos dois métodos em algumas observações:

	Processo de Fosse Ureia ‰	Processo pelo hipobromito Ureia ‰	Excesso obtido pelo hipobromito
1.º soro.....	0,311	0,304	— 0,007
2.º »	0,392	0,410	+ 0,018
3.º »	0,400	0,400	+ 0,018
4.º »	0,410	0,410	— 0,018
5.º »	0,507	0,480	— 0,017
6.º »	0,540	0,525	— 0,015
7.º »	0,760	0,720	— 0,040
8.º »	1,690	1,670	— 0,020

mostra bem que se duma maneira geral, o método do xantidrol — que todos os autores concordam que doseie apenas o azote uréico — dá algarismos que em relação aos fornecidos pelo método do hipobromito são mais fracos, essa diferença é no entretanto tão exígua que apenas poderia corresponder à libertação duma pequeníssima parcela de azote residual.

Mas supondo que tal se deu, tendo obtido para coeficiente o número 57,1 ‰, se tivéssemos empregado o método de xantidrol também conhecido pelo método de Fosse, teríamos obtido um número ainda inferior, denotando maior quantidade de azote residual.

Esta observação deixou-nos a suspeita de que o azote residual fôsse o principal responsável pela patogenia e evolução dos fenómenos urémicos.

Apesar de Chabanier e o nosso conterrâneo Castro Galhardo terem já ao tempo da nossa observação publicado o seu primeiro trabalho sobre a importância do azote residual, nos C. R. da Sociedade de Biologia, de 5 de Maio de 1920, só na Presse Médical de 18 de Setembro do mesmo ano

vimos a ler o primeiro trabalho especial sobre o assunto, dos mesmos autores, e mais tarde ainda a tese Castro Galhardo (1).

Como desalbuminizante empregaram o ácido tricloracético. Na dosagem do azote total o processo de Kjeldahl segundo a técnica indicada por Bertrand-Thomas (2); na dosagem do azote uréico o processo de Fosse.

Conclue o colega Castro Galhardo que nos indivíduos normais a taxa de azote residual é de 0,153 ‰ podendo no entretanto, nos indivíduos que seguem um regimen azotado excessivo ir até 0,250 ‰.

— Conserva o valor normal nos diferentes estados mórbidos que se não traduzem por accidentes chamados urémicos, mas quando estes sobrevêm o A. R. eleva-se de 0,50 gr. a mais de 1 gr. ‰ sem que, no entretanto, haja relação absoluta entre a gravidade dos sintomas e o valor daquela taxa.

Doseados o A. uréico e o A. R. em azotémicos com e sem accidentes, poudé verificar que o prognóstico immediato dos azotémicos fôra fornecido pelo valor da taxa de A. R. do plasma, e que em indivíduos com grandes uremias nunca as perturbações urémicas apareceram enquanto normal o A. R.

— Como exemplo interessante cita a observação duma doente com uremia de 4 gr.

*

* *

Não se pretende invalidar as leis Widalianas. Elas verificam-se na maior parte das vezes; e basta o facto de ser muito mais simples a determinação do azote uréico do que a do azote R. para que aquele não perca o seu merecimento clínico e conserve ainda toda a actualidade.

O que expomos é apenas uma tentativa de explicação patogénica e clinica nos casos que parece quererem derrogar aquelas leis.

Mas o que continua sem explicação é o facto de na maior parte dos casos, determinadas taxas de ureia sanguínea, pre-

(1) Castro Galhardo — *Contribuição para o estudo do mecanismo e prognóstico da uremia* — Tese de 1921.

(2) Bertrand-Thomas, — *Guide de Chimie Biologique*, 1910, pág. 19 e 1919, pág. 23.

nunciarem, com certa correcção, os fenómenos urémicos, conhecida como é a pequena toxicidade da ureia.

Teissier apresenta apenas uma opinião mal fundamentada quando diz:

«Si nous nous reportons au phénomène bien connue de la *reversibilité des actions diastatiques*, il ne serait pas impossible de trouver, dans cette concentration même de l'urée, la raison exclusive des phénomènes d'auto-intoxication par simple accumulation d'urée. Toutefois, l'action toxique pourrait ne pas relever directement de l'influence de l'urée retenue en excès, mais résulter de la transformation en ammoniacque sous l'influence d'un ferment.

«Car les ferments hydrolysants, qui existent normalement dans le sang et les tissus sont vraisemblablement capables d'hydrolyser l'urée à la façon de l'uréase lorsque cette urée atteint, dans le sang, un degré de concentration déterminé. Rien ne s'oppose donc à ce que la concentration maxima de l'urée dans le sang ne puisse devenir, par suite d'un phénomène très simple d'hydrolyse, la source d'une transformation moléculaire aboutissant à la formation d'ammoniacque».

Admitindo-se que o amoníaco desempenha uma acção importante na patogenia da uremia, reabilita-se a antiga teoria de Frerichs, do século XIX, que grandes discussões ventilou, acabando por se assentar mais ou menos, naquele tempo, na sua insuficiência não só por se desconhecer a toxidez do amoníaco como ainda se desconhecer a presença de certos fermentos que a teoria exige.

Os resultados das experiências de Carnot, Gerard e M.^{lle} Meissonnier sobre o papel tóxico do amoníaco, contradizem as opiniões antigas:

«Em injeccção intravenosa, dizem os autores, — a acção da uréase é extremamente rápida. A destruição total da ureia é quasi instantânea e o animal morre em amoniemia dentro de 2 ou 3 horas.

«O animal resiste se a uréase injectada não produz amoníaco em quantidade superior à que o fígado pode chegar a transformar de novo em ureia; ultrapassando esse limite sobrevem logo a intoxicação do tipo cerebral caracterizada a princípio por convulsões e depois por coma. Dizem ainda que a morte sobrevem quando a amoniemia atinge o limiar de 0,07 gr. de azote amoniacal por kilograma de animal».

As opiniões contraditorias quanto à acção tóxica do amoníaco resultam da ignorância sobre o papel compensador e defensivo do fígado que, íntegro o seu parenquima e por-

tanto a sua função ureogénea, transforma rapidamente o azote do estado amoniaco ao estado uréico. No entretanto, quando essa função está insufficiente — e isso pode ser atestado, segundo alguns autores, pela prova da glicosúria floridzinica — imediatamente os fenómenos aparecem e a morte pode sobrevir como rápido epilogo.

As experiências daqueles que votaram pela não toxicidade do amoniaco eram insufficientes porque provocando ou introduzindo o amoniaco na massa sangüinea, não só ignoravam que o seu desaparecimento sobrevinha dentro dum lapso de tempo mais curto do que o necessário para a produção dos fenómenos tóxicos, como ainda desconheciam a maneira de obstar a êsse desaparecimento.

Na nossa observação é possível que fôsse essa reversibilidade de acções diastásicas que tivesse condicionado a baixa do valor do azote uréico e que os fenómenos urémicos fôsem consequência da sua transformação em amoniaco, representando êste, todo ou quási todo o azote residual.

Nem sempre as coisas podem mesmo assim passar-se, decerto; aliás haveria uma relação de causalidade entre o peso de azote R. e a gravidade dos sintomas, o que se não observa. Castro Galhardo é o primeiro a confessar isso:

«Com efeito, diz êle, ao passo que vemos sobrevir a morte em certos indivíduos com taxas de azote residual de 0,50 gr. a 0,60 gr., podemos observar noutros, taxas de 0,70 a 0,80 gr. ou mesmo mais, com syndroma tóxico certamente muito grave, mas que não provoca imediatamente a morte».

Devemos ainda ajuntar que para uma taxa igual de azote não uréico no plasma, os sintomas que constituem o syndroma tóxico não se associam sempre de modo idêntico. *«É pois de presumir que a forma química sob a qual o azote não uréico existe no plasma não é sempre a mesma, assim como é permitido pensar que um estudo analítico mais avançado, permitirá precisar a natureza dos elementos tóxicos azotados e o seu papel patogénico»* (1).

Já dissemos que alguns autores verificaram em algumas doentes eclámpicas, um abaixamento considerável na eliminação de P sem grande azotemia.

Hogge, outro relator do referido congresso, insiste nas propriedades convulsivantes dos sais de K.

Em 6 de Janeiro do ano passado Rathery e Bordet, numa

(1) Castro Galhardo — *Tese*, pág. 55. O sublinhado é nosso.

Comunicação à Sociedade dos Hospitais de Paris, concluem pela ausência de paralelismo entre o azote R e a gravidade dos sinais urémicos, em alguns casos; e, num novo trabalho de Rathary com Carnot e Gerard, publicada em 15 de Janeiro do mesmo ano, concluem que, se por um lado, se encontram urémicos muito intoxicados, mesmo pouco tempo antes da sua morte, com números baixos de azote residual no sangue, por outro lado, num número elevado de indivíduos o azote R condiciona um prognóstico grave dentro dum prazo curto.

*

* *

Isto demonstra bem como é incompleta a dissociação dos syndromas brighticos correspondentes à retenção das substâncias que só em maior quantidade se eliminam ao nível dos rins, como são a água, ureia e cloretos: síndrome hidrémico ou hipertensivo, síndrome urémico e síndrome cloretémico ou hidropígeno.

É necessário levar mais longe as pesquisas; não ficar apenas no azote residual mas verificar ainda a retenção de produtos que em pequena quantidade se eliminam normalmente como acontece com o fósforo.

*

* *

A extensão da azotemia é tão grande que oferece com que justificar o insucesso operatório, com resultados normais, das diferentes provas de exploração da função renal.

Conhecemos um doente, de regular constituição física, com aparelhos cardíaco e respiratório normais. Tinha tuberculose renal unilateral.

A urémia e coeficiente de Ambard foram:

Na primeira vez:

$$Ur = 0,25 \text{ e } K = 0,07.$$

Alguns dias depois tinha

$$Ur = 0,26 \text{ e } K = 0,068.$$

Feita a nefrectomia morreu dois dias depois, em oligúria com fenómenos convulsivantes seguidos de coma.

Feita a autópsia nada se encontrou que ao exame anátomo-patológico pudesse convencer alguém de causar a morte.

A ureia que quotidianamente se excreta, lançada no sangue não se elevaria aí a uma concentração superior a 0,5 gr. Se o doente tivesse morrido não em oligúria mas sim em anúria, o que é bem peor, a taxa uréica mais elevada seria 1,25 gr., taxa que por si só é incapaz de produzir a morte.

É forçoso procurar na azotemia a causa da morte e aquela fora do rim; e é por isso que Hogge que no Congresso, perante a tese proposta: «*Des néphrites à syndrome urémique*» encarou o problema mais pelo lado histórico e patogénico que pelo lado clínico, além das formas de azotemia ligadas à oligúria, à impermeabilidade renal ou a ambas conjuntamente, considera uma que é representada pela desassimilação exagerada e pela desagregação celular, intervindo as injeções, os traumatismos e ainda as intoxicações.

*

* *

Exposto assim o assunto devemos concluir:

1.º — Consideramos os trabalhos de Chabanier e Castro Galhardo, que tiveram comêço de publicação em Maio de 1920, como trabalhos cardinaes sôbre os novos aspectos da azotemia. Aí expõem que encontram no azote residual a explicação de alguns fenómenos urémicos e ainda o prognóstico de algumas azotemias, nos casos em que Widal com a taxa uréica no sangue, por si só não consegue explicar.

2.º — A comunicação de Rathery e Bordet cuja publicação data de alguns meses depois, demonstra que nem sempre existe uma relação de casualidade entre o azote residual e a gravidade da intoxicação urémica. Se sempre o prognóstico é grave com taxas elevadas de azote residual nem sempre existe A R em urémicos muito intoxicados.

3.º — Há absoluta necessidade, para melhor compreensão dos fenómenos urémicos, de fazer um estudo analítico, o mais minucioso possível, não só das diferentes substâncias que constituem o A R mas também daquelas que dêle não fazem parte.

4.º — É necessário também fazer o estudo dos syndromas clínicos correspondentes à retenção de cada um dos produtos em especial.

5.º — É impossível pautar uma conduta operatória, com

carácter absoluto, num doente com lesão renal, unicamente pelos resultados de qualquer das provas de exploração da função renal até hoje conhecidas.

Com coeficientes normais pode sobrevir a morte ou por uma auto-intoxicação post-operatória de que o estado do rim não é responsável, ou por insuficiência renal, já existente ao tempo da intervenção, insuficiência duma função de excreção ainda hoje inexplorável como seja a função fósforo-secretória.

*

* *

Sobre o problema da azotemia as dúvidas ainda se amontoam.

Na verdade, se ainda hoje se deve adoptar da urémia a definição de Bouchard que a considera como «sendo a intoxicação de todos os venenos que, normalmente introduzidos ou formados no organismo, deveriam eliminar-se pela via renal e disso foram impedidos pela impermeabilidade dos rins» (1), definição ainda adoptada por Hogge e muitos outros; como o rim elimina muitos produtos normais além da água, sais e azote, produtos que a técnica laboratorial ainda hoje não consegue dosear, nem mesmo pesquisar, segue-se que ainda hoje é impossível a definição de urémia.

Eis as primeiras linhas com que o Sr. Prof. Elisio de Moura preambula a sua Dissertação de Concurso à Faculdade de Medicina de Coimbra:

Em 1872, o auctor de um dos mais notáveis trabalhos críticos sobre o mal de Bright, escreveu estas palavras:

«Le complexus morbide auquel nous donnons communément le nom de maladie de Bright est un de ceux qui ont le plus exercé la sagacité des médecins.

«De longs et laborieux efforts ont accumulé d'immenses matériaux autour de cette question, mais au fur et à mesure que l'étude patiente creusait plus profondément le sujet et agrandissait le domaine des faits, les obscurités, les controverses, les incertudes se sont multipliées; d'autre part, dans l'entraînement du travail il est arrivé d'émettre des conceptions erronées sur lesquelles il est, je crois, temps de revenir.

(1) Bouchard — *Leçons sur les auto-intoxications*, 1887, pág. 128.

«C'est dans cette conviction que j'ai entrepris ce travail».

Assim se exprimava Kelsch.

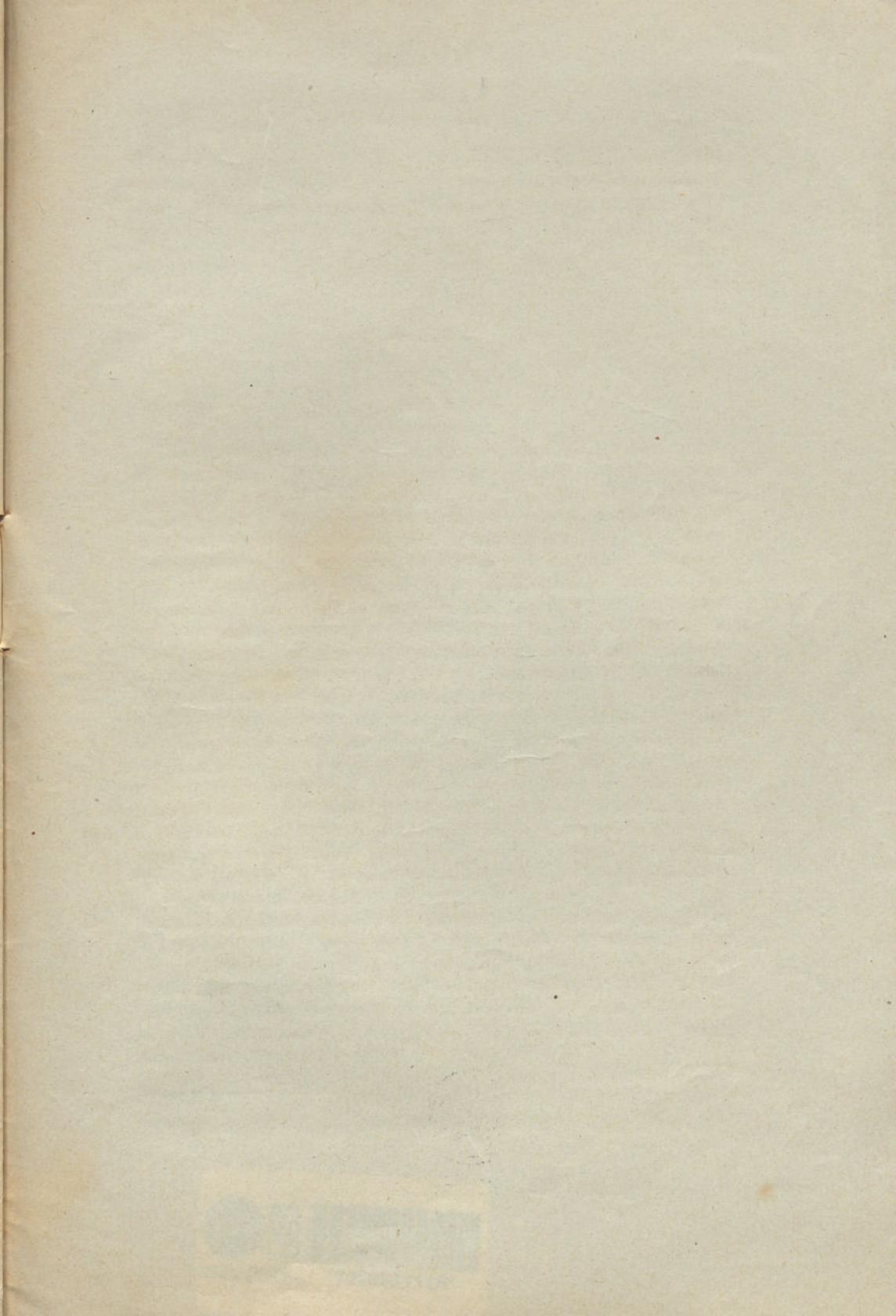
«Transcorridos 28 anos sôbre a sua memória, pode ainda dizer-se que aquelas palavras conservam uma actualidade flagrante, não obstante não ter afrouxado um momento o esforço científico».

Pois transcorridos mais 19 anos sôbre o trabalho do Sr. Prof. Elísio de Moura diz Hogge em pleno Congresso que «si l'on parcourt la littérature médicale, on voit que, depuis cent ans, la question de l'urémie n'a pas fait de grands progrès. Nous nous payons le luxe de mots nouveaux, mais la solution du problème pathogénique de cette intoxication est encore introuvée».

Se o Prof. Elísio de Moura teve razão escrevendo o último período que aí fica, parece-nos que Hogge exagera e é demasiado pessimista porquanto só depois da data da publicação da dissertação do illustre Professor é que o problema da azotemia se torna mais compreensível, mais científico e de racionadas aplicações clínicas com os trabalhos de Achard que o encaram sob o ponto de vista patogénico, os trabalhos de Widal e seus colaboradores que o encaram sob o ponto de vista clínico.

Os estudos de alguns sindromas brighticos quer considerada a natureza dos produtos retidos, como o fizeram Widal, Javal, Lemierre e outros, quer considerada a forma clínica com que essa retensão se repercute, como o fizeram Vaquez e Foy, são autênticos progressos de cuja utilidade ninguém tem o direito de duvidar; e, se ainda hoje se antevêm pontos obscuros, mesmo difíceis de colocar-se, atendendo à lógica orientação que ultimamente tem seguido tão importante capítulo da Patologia, ninguém nos pode dizer que dentro de alguns anos não tenham obtido cabal resolução.







RÓ
MU
LO

CENTRO CIÊNCIA VIVA
UNIVERSIDADE COIMBRA



1329681168

