

Manoel CORRÊA DE BARROS

857

# Valôr Semiologico da albuminuria

DISSERTAÇÃO INAUGURAL

APRESENTADA À

ESCOLA MEDICO-CIRURGICA DO PORTO

PORTO

TYP. DA REAL OFFICINA DE S. JOSÉ  
Rua Alexandre Herculano

1897

88/6 ENC

# ESCOLA MEDICO-CIRURGICA DO PORTO

Conselheiro-Director

DR. WENCESLAU DE SOUSA PEREIRA DE LIMA

Secretario

RICARDO D'ALMEIDA JORGE

## CORPO DOCENTE

### LENES CATHEDRATICOS

1. <sup>a</sup> Cadeira—Anatomia descriptiva e geral . . . . .	João Pereira Dias Lebre.
2. <sup>a</sup> Cadeira—Physiologia . . . . .	Antonio Placido da Costa.
3. <sup>a</sup> Cadeira—Historia natural dos medicamentos e materia medica . . . . .	Illydio Ayres Pereira do Valle.
4. <sup>a</sup> Cadeira—Pathologia externa e therapeutica externa . . . . .	Antonio Joaquim de Moraes Caldas.
5. <sup>a</sup> Cadeira—Medicina operatoria . . . . .	Eduardo Pereira Pimenta.
6. <sup>a</sup> Cadeira—Partos, doenças das mulheres de parto e dos recém-nascidos . . . . .	Dr. Agostinho Antonio do Souto.
7. <sup>a</sup> Cadeira—Pathologia interna e therapeutica interna . . . . .	Antonio d'Oliveira Monteiro.
8. <sup>a</sup> Cadeira—Clinica medica . . . . .	Antonio d'Azevedo Maia.
9. <sup>a</sup> Cadeira—Clinica cirurgica . . . . .	Candido Augusto C. de Pinho.
10. <sup>a</sup> Cadeira—Anatomia pathologica . . . . .	Augusto H. d'Almeida Brandão.
11. <sup>a</sup> Cadeira—Medicina legal, hygiene privada e publica e toxicologia . . . . .	Ricardo d'Almeida Jorge.
12. <sup>a</sup> Cadeira—Pathologia geral, semiologia e historia medica . . . . .	Maximiano A. d'Oliveira Lemos.
Pharmacia . . . . .	Nuno Freire Dias Salgueiro.

### LENES JUBILADOS

Secção medica . . . . .	} Dr. José Carlos Lopes.
Secção cirurgica . . . . .	
	} Pedro Augusto Dias.

### LENES SUBSTITUTOS

Secção medica . . . . .	} João Lopes da Silva Martins Junior.
Secção cirurgica . . . . .	} Roberto Belarmino do Rosario Frias.
	} Clemente J. dos Santos Pinto.

### LENTE DEMONSTRADOR

Secção cirurgica . . . . .	Carlos A. de Lima.
----------------------------	--------------------

DR. J. P. SILVA DE ALMEIDA

GRUPO DOBRIE

MATEMÁTICA

A Escola não responde pelas doutrinas expandidas na dissertação e enunciadas nas proposições.

(Regulamento da Escola de 23 d'abril de 1840, art.º 155.)

MATEMÁTICA

ENTRADA

ENTRADA

ENTRADA

A

MEU PAE

---

A

MINHA MÃE

A

*Meus Padrinhos*

A

MEU TIO

*Conselheiro José Augusto Corrêa de Barros*

A

**MEUS TIOS**

Dr. Daniel L. Monteiro de Barros  
Agnaldo Julio dos Santos Pereira

A

MEUS IRMÃOS

---

A

MINHAS IRMÃS

---

A

MEU CUNHADO

Dr. Albino Moreira de Carvalho

A MEU CONTERRANEO E PARTICULAR AMIGO

*Augusta de Sousa Rosa*

---

*Ho Ill.<sup>mo</sup> e Exc.<sup>mo</sup> Snr.*

*João Teixeira de Moraes Cavalleiro*

---

AO MEU BOM AMIGO

*Manoel Lopes Pereira*

---

AO MEU VELHO AMIGO

*José Rodrigues da Amaral Leal*

---

AO MEU COMPANHEIRO DE CASA

*Carlos C. Botelho da Silva Junior*

AOS

MEUS CONDISCIPULOS

E EM ESPECIAL A

*Amadeu Americo de Magalhães Cardoso*

AOS

MEUS AMIGOS

*Dr. Manoel Tiburcio Ferraz*  
*A. Lopes Cardoso*  
*Dr. Alfredo de Magalhães*  
*Dr. Samoel Maia*  
*Dr. José Maria Alves Ferreira*  
*Dr. Baptista Cid*  
*Dr. Agostinho Fontes*  
*Dr. Diniz Neves*  
*Dr. Albino Soares Martins*  
*Dr. Zeferino Lobo*  
*Francisco Ferreira dos Santos*  
*Augusto C. Ramos*  
*Pedro Pereira da Silva Guimarães*  
*Manoel de Carvalho*  
*Abilio de Carvalho Areal*  
*Arthur de Carvalho*  
*Procopio Caldas*  
*Miguel Carlos Moreira*  
*A. d'Almeida Trinta*

AOS

MEUS AMIGOS

*Alberto Luiz da C. Sol*  
*Luiz Alves Simões*  
*Dr. Augusto da Cunha Rolla*  
*D. Dias Peixoto*  
*Antonio M. Freitas Monteiro*  
*A. da Cunha Pinto*  
*Dr. Domingos José Gonçalves*  
*Adelino da Cunha Rolla*  
*Alexandre da Cunha Rolla*  
*Dr. Antonio L. Pereira d'Aguiar*  
*Antonio Joaquim de Souza*  
*João Vieira*  
*Dr. Domingos A. d'Azevedo*  
*Alfredo Vieira*  
*Arthur Ferreira Pimentel*

A

**MEMORIA**

DE



*Manoel Corrêa d'Almeida*

*José Augusto M. Mendes de Vasconcellos*

*Antonio Arnaldo Taveira*

AOS

*M.*<sup>mos</sup> e *Exc.*<sup>mos</sup> *Srs.*

Dr. Illydio Ayres Pereira do Valle  
Dr. José Carlos Lopes  
Dr. Antonio d'Arêvedo Maia  
Dr. Pedro Augusto Dias  
Dr. Antonio d'Oliveira Monteiro  
Dr. Ricardo d'Almeida Jorge  
Dr. Antonio J. de Moraes Caldas  
Dr. Augusto H. d'Almeida Brandão  
Dr. Roberto B. do Rosario Frias

RECONHECIMENTO PROFUNDO.

---

AO

CORPO DOCENTE

DA

ESCOLA MEDICA-CIRURGICA DO PORTO

AO

MEU PRESIDENTE DE THESE

o

*M.<sup>mo</sup> e Exc.<sup>mo</sup> S<sup>r</sup>.*

*Dr. João Pereira Dias Lebre*

O assumpto escolhido para base da minha dissertação inaugural é d'aquelles que, apesar de já velhos e muito debatidos, ainda hoje conservam uma actualidade palpitante. E não nos devemos surprehender que assim succeda, porquanto, á medida que as lucubrações scientificas vão perscrutando os insondaveis mysterios da natureza, alargando as barreiras dos nossos conhecimentos, novas incidencias luminosas se reflectem sobre os phenomenos já conhecidos, fazendo perceber-lhe modalidades e correlações que até então tinham passado completamente despercebidas. E de facto não vemos nós, hoje, que foi preciso deixar decorrer mais de duas dezenas de seculos antes que a intuição genial de Hippocrates — *sola natura medicavit* — fosse comprehendida, sendo-o só depois que o perfeito conhecimento da pathogenia nos mostrou que é o organismo que faz a doença, e que portanto só elle a pôde curar? Não mediaram 80 annos entre o dia em que Harvey fez a famosa communicação á Academia de Medicina de Paris sobre a circulação sanguinea, e aquelle em que a mesma agremiação a acceitou como uma verdade scientifica?

E as theorias humoristicas, creadas n'uma epocha de atraso dos nossos conhecimentos, e abandonadas, mais tarde, por incompativeis com novos descobrimentos, não recuperaram alento nas revelações da bacteriologia, e no progresso da pathogenia?

E fóra mesmo do campo da medicina, quantas concepções não jazeram, e jazem ainda hoje abandonadas por não serem comprehendidas? Quem diria, ao perceberem-se as primeiras manifestações electricas, que um dia Telsa conseguiria apoderar-se d'esta immensa força, e obrigar-a por inducções ainda mal determinadas, a incandescer lampadas, inteiramente livres de communicação directa com qualquer fóco de producção ou accumulacão electrica? Da observação d'um phenomeno trivialissimo, a queda d'uma maçã, partiu Newton para a descoberta da gravitação universal; e por se vêr que a sombra da torre de Piza se deslocava, á medida que o sol caminhava para o occaso, está hoje a astronomia de posse d'uma das suas maiores conquistas, qual é a de saber que a terra gira á volta do sol.

Tambem, do descobrimento da presença da albumina na urina, feito por Catugno, derivaram tão largas consequencias que o phenomeno, a principio relacionado exclusivamente com o mal de Bright, é hoje considerado como podendo manifestar-se nas mais variadas doenças e affecções. De signal

quasi pathognomónico passou a albuminúria a uma banalidade tal, que hoje, de per si, quasi nada indica. O caminhar incessante da sciencia apeou-a das culminancias a que tinha sido elevada por os primeiros que a observaram, fazendo vêr, mais uma vez, quanto são temerarios os nossos juizos, quando queremos arvorar um simples facto em condição, *sine qua non*, d'uma modalidade morbida, quer ella seja uma doença, quer um simples syndroma. Não; a albumina não é um symptoma adstricto a determinada doença, e portanto, as palavras com que principio estão plenamente justificadas.

Se o phenomeno já, desde ha muito, é conhecido, a sua interpretação não o é; e antes pelo contrario, cada vez se torna mais obscura á medida que mais frequentemente o observamos. De positivo poder-se-ha talvez dizer que elle corresponde, sempre, a uma effracção renal; mas que é isso comparado com a importancia que já teve? É tão pouco, que, se não recorrermos a outros signaes concomitantes, rarissimas vezes poderemos formular um diagnostico ou prognostico da doença que o determinou.

Não se supponha que o meu trabalho vem esclarecer um assumpto onde sossobraram intelligencias e vontades como as de Bright, Semmola, Senator, Talamon e Grainger-Stewart; pelo contrario, de opiniões tão auctorizadas, como controversas, já não é pouco,

para as minhas minguadas forças, fazer um corpo de doutrina uniforme.

Um dos capitulos a que liguei maior attenção foi ao que trata da differenciação das albuminurias verdadeiras das que o não são, por ser sobre elle que, por assim dizer, se baseia todo o meu trabalho.

Aproveito aqui o ensejo de testemunhar, aos ex.<sup>mos</sup> snrs. professores dr. Ricardo Jorge, director do Laboratorio Municipal de Hygiene, dr. Alberto de Aguiar, director do Laboratorio das clinicas do Hospital Geral de Santo Antonio, e ao ex.<sup>mo</sup> snr. dr. Cardoso Pereira, medico analysta e ex-director interino do laboratorio das clinicas do Hospital Geral de Santo Antonio, a minha indelevel gratidão, pela maneira bizarra como me franquearam os seus laboratorios, e amenisaram o meu trabalho com o seu douto e desinteressado conselho.

Sou igualmente muito penhorado aos ex.<sup>mos</sup> snrs. clinicos do Hospital de Santo Antonio, e em especial aos snrs. drs. Joaquim de Mattos, Tito Fontes, Moraes Caldas, Dias d'Almeida, A. Leão da Costa e Agostinho de Faria, que, do melhor grado, me permittiram que observasse os doentes das suas enfermarias.

Dos ex.<sup>mos</sup> professores a quem submetto este trabalho, espero merecer a benevolencia que sempre me dispensaram durante o meu tirocinio escolar.

para as minhas linguagens, fosse, talvez um  
caso de doutrina unilateral.  
Um dos capitulos a que ligou, talvez as  
tenho for no que trata da differença das  
abundancia verdadeiras das duas linguas  
por ser sobre elle que, por assim dizer, se  
desta todo o meu trabalho.

Aproveito aqui o ensejo de agradecer  
aos ex. s. professores de, Fernando Loures,  
director do Laboratorio Municipal de Hy-  
giene, de Alberto de Aguiar, director do La-  
boratorio das clinicas do Hospital geral de  
Santo Antonio e do ex. s. de Carlos  
Pereira, medico analista e ex-director inte-

### PRIMEIRA PARTE

rimo de Santo Antonio, a minha humilze  
gradão, pela amizade luxurra como me tran-  
quearim os seus laboratorios e amensuram  
o meu trabalho com o seu tanto e desistires  
sido consellho.

Sou extremamente muito obrigado aos  
ex. s. s. chieiros do Hospital de Santo An-  
tonio e em especial aos s. s. de Joaquim de  
Mello, Tito Fontes, Moraes Cabral, Dias  
Almeida, A. Paulo da Costa e Agostinho de  
Faria, que de melhor grado me permitiram  
que observasse os doentes das suas clinicas.

Deo ex. s. professores a quem submetto  
este trabalho, espero merecer a benevolencia  
que sempre me dispensaram durante o meu  
trabalho escolar.

# CAPITULOS

## PRIMEIRA PARTE

Destes tres vellos preconceptos, banda da sciencia a logomachia manha dos urinaarias e indagadores pela agua.

a nologia attingiu nos dias Albuminas urinaarias. I. que do diente lhe pertence

### II. A secreção urinaria.

Com affeito, nao nos deve surprehender o prestar-se tão grande attenção a esta parte das sciencias medicas, desde que sabemos que é o rim o principal emunctorio da economia, e que o seu producto de secreção — a urina — pôde ser influeciado e modificado por causas as mais diversas.

Entre os principios que accidentalmente costumam encontrar-se durante a normal composição da urina, ha um que desde ha muito descoberto, ainda hoje preoccupa vivamente a attenção dos investigadores. Elle a albumina, substancia coagulavel pelo calor, que em contrada pela primeira vez por Cotugno, tem desde entao determinado o apparecimento de notaveis trabalhos tendentes a ligar o symptoma com a causa determinante.

## Albuminas urinarias

Desfeitos velhos preconcetos, banida da sciencia a logomachia insulsa dos *uromantes* e *judgadores pela agua*, a urologia attingiu nos ultimos tempos o logar que de direito lhe pertence.

Com effeito, não nos deve surprehender o prestar-se tão grande attenção a esta parte das sciencias medicas, desde que saibamos que é o rim o principal emunctoreo da economia, e que o seu producto de secreção — a urina — póde ser influenciado e modificado por causas as mais diversas.

D'entre os principios que accidentalmente costumam encontrar-se adulterando a normal composição da urina, ha um que, desde ha muito descoberto, ainda hoje preoccupa vivamente a attenção dos investigadores. E' elle a *albumina*, substancia coagulavel pelo calor, que, encontrada pela primeira vez por Cotugno, tem desde então determinado o apparecimento de notaveis trabalhos, tendentes a ligar o symptoma com a causa determinante.

Wells e Bostock e sobretudo Bright relacionaram pela primeira vez o apparecimento da albumina na urina com uma lesão renal, inclinando-se a julgarem-a como consequencia d'essa lesão.

Não decorreu porém largo lapso de tempo, sem que Graves viesse dizer-nos que, contrariamente á opinião de Bright, a albuminuria, em vez de symptoma de lesão renal, devia ser antes elevada á cathegoria de causa determinante d'essa lesão.

Em breve accessa lucta se travou entre os partidarios de theorias tão oppostas, e, se hoje a causa parece favoravelmente resolvida para aquelles que directa ou indirectamente se inspiram nas idéas de Bright, não foi porque no campo contrario, homens como Semmola, que até final defendeu a sua theoria da *heteralbuminuria* ou *dyscrasia albuminosa*, não continuassem pugnando pelos principios Gravesianos.

Ao mesmo tempo que estas idéas germinavam, novo baluarte se levantava, defendido por Jaccoud e Goubler entre outros, sustentando que, em determinados casos, a albumina do sangue modificada, póde passar ás urinas.

Era o eclectismo, tão querido de Goubler, que principiava a manifestar-se.

Mas para que a confusão fosse maior e o problema se tornasse cada vez mais insolúvel, surgia a theoria patrocinada por Kleugden e Senator, dizendo que a albumina é componente physiologico da urina, e que só em determinados casos, como acontece com os outros componentes normaes urinarios, têm importancia semeiologica.

Escolher, entre tantas, a verdadeira theoria, ou regeital-as todas por insufficientes, não é tarefa facil, e,

só a perfeita observação do phenomeno biologico, guiada por uma critica desapaixorada, nos poderá elucidar em tão intrincado labyrintho.

E' o que tentarei fazer no capitulo consagrado á genese da albuminuria.

Para conseguir o meu *desideratum*, principiarei por definir o que entendo por *albuminuria*, e ques as variedades chimicas de albumina que a podem constituir.

Habitualmente diz-se que ha albuminuria, toda a vez que n'uma urina se encontra qualquer substancia tendo reacção propria das materias albuminoides. Mas o numero d'estas é grande, pois que apezar de todas girarem em volta d'um fulcro unico, como primeiro o disse Liebig, para quem "todas as substancias albuminoides tinham a mesma composição, e até a mesma constituição chimica," e depois o corroboraram: Schutzenberger (1) dizendo que as materias proteicas são provavelmente isomericas, e representam, quando não são identicas, modificações allotropicas d'um só e mesmo corpo; Eichwald — "que as diversas materias albuminoides são compostos d'uma só e mesma substancia modificada por combinações com principios colloides ou crystalloides," (Lecorché A. Talamon); A. Gautier (2) — "que cada principio albomi-

(1) Dictionnaire de chimie de Wurtz.

(2) Cours de chimie 1892 pag. 97.

noide é certamente differente dos outros, ou pela natureza das suas partes mineraes adjacentes ou dos seus gazes, ou pela composição ou estructura da sua parte organica; *mas não é duvidoso, sendo dada a similhaça de propriedades de todos estes corpos, que elles tenham todos entre si grande analogia,*; e mais adiante, referindo-se ás conclusões que se podem tirar do estudo que Schutzenberger fez de grande numero de substancias albuminoides, — “seu desdobramento em presença da baryta, indica que elles têm todos a mesma estructura geral,; não ha duvida que a chimica consegue fazer n’ellas forte destringa, cathegorisando-as mais ou menos arbitrariamente.

Seguindo pois qualquer das classificações geralmente accitees, direi com Lecorché et Talamon, que todos as variedades de albumina existentes no organismo se podem reduzir a tres: albumina do tubo degestivo, albumina do sangue, ou circulante, e albumina dos tecidos, ou fixa.

Ora, só ha verdadeira albuminuria, quando as albuminas que se encontram na urina tenham atravessado o rim e sejam coagulaveis pelo calor.

De todos os tres grupos, o que mais constantemente produz albuminuria é o segundo. As peptonas (albuminas do 1.º grupo) filtram ás vezes e constituem uma variedade especial de albuminuria, chamada peptonoria.

Quanto ás do 3.º, ainda hoje não está provado se a sua filtração se pode dár, ainda que a hemoglobina, albumina especial crystallisavel, componente dos erythrocytos, appareça ás vezes na urina. O mesmo se dá com a mucina e nucleo-albumina, que apezar de não serem verdadeiros albuminas e portanto um pouco fóra do meu estudo, pódem, na opinião d’alguns, filtrar pelo epithe-

lio glomerolar. Se aqui me refiro á mucina é porque ella póde como o diz o Dr. Olivier (1) e nós o veremos adiante, ao estudar a albuminuria physiologica, determinar frequentes confusões de technica e de interpretação.

Acceitando pois que só ha *verdadeira albuminuria*, quando a albumina urinaria tem origem supra glomerolar, principiarei por estudar perfunctoriamente as propriedades physico-chimicas dos albuminoides urinaes, reservando-me para mais tarde vêr, como se poderão differenciar conforme a sua origem.

\*

\* \*

É a albumina do sôro sanguineo a que mais frequentemente se encontra na urina. Denis (de Commerey) applicando o seu methodo de experimentação pelos saes ao estudo das substancias albuminoides do sôro, demonstrou que se confundiam, no termo generico "albumina," dois principios distinctos e separaveis. A um d'elles chamou sôro-albúmina ou albumina do sôro; ao outro sôro-fibrina ou fibrina dissolvida, em razão do papel que lhe attribuia na formação da fibrina concreta. Não querendo preocupar-me com nomès, e ainda menos com a theoria que levou Denis a admittir estas variedades de albumina, direi

---

(1) Dr. Olivier — On Betoide Urine Testing — edition London 1895 — pag. 111 diz — "por meio dos processos rapidos empregados em todas as analyses clinicas, têm-se muitas vezes confundido a mucina com vestigios d'albumina.

contudo que ellas são hoje geralmente accetites. A fibrina dissolvida de Denis, recebeu varios nomes; substancia fibrino-plastica de Schmidt, poraglobulina de Kulme e de Eichwald, hydropisina de Gannel, caseina do sôro de Panum. Hoppe-Seyler chamou-lhe sôro-globulina, e este nome está hoje consagrado como devendo pertencer á parte da albumina do sôro precipitavel pelo sulfato de magnesia (methodo de Denis e de Hammarten.)

A' parte da albumina que fica em solução depois da da saturação pelo sal de magnesia, reserva-se o nome de serina. A serina ou sôro-albumina tem, segundo Graham, um fraco poder osmotico; uma solução, ao decimo, perde em 14 dias 32,7% da albumina dissolvida. E' 1000 vezes menor que o de NaCl e 2,5 menor que o da gomma.

Não é bem conhecida a fórmula como ella se encontra nas soluções aquosas. Em dissolução, ou em simples emulsão, como querem alguns, parece fóra de duvida que na urina se pôde encontrar perfeitamente dissolvida (').

Todos os acidos mineraes, menos o phosphorico e e pyrophosphorico, a coagulam. Dos organicos poucos a precipitam. O HCL dá um coagulo que se dissolve n'um excesso de acido. Juntando grande quantidade de agua, o precipitado reaparece, e, depois de convenientemente lavado, dissolve-se inteiramente na agua.

O precipitado produzido pelo  $AzO^3H$  cora-se de amarello alaranjado, quando se leva a mistura á ebulição; ha formação de acido xanthoproteico. Se o deposito

---

(') Basea-se n'isto o processo que iddico para determinar a origem da albumina urinaria.

de serina é pouco abundante, reabsorve-se pelo calôr, ao mesmo tempo que apparece a côr amarella.

Os alcalis fixos transformam-a em albuminatos alcalinos, não precipitaveis pelo calôr.

Grande numero de saes metallicos, principalmente dos metaes pesados, precipitam a serina, mesmo quando está em soluções muita diluidas. O sublimado, os saes de prata, os acetatos neutros ou basicos de chumbo, o alumen, o ferro cyanecto de potassio misturado ao acido acetico, o chloreto de platina e sobretudo o de ouro que denuncia a existencia de albumina n'uma solução de  $\frac{1}{2.000.000}$  (\*), estão n'estes casos.

Os saes alcalinos não produzem nenhum effeito a frio. O NaCl pôde ser dissolvido n'uma solução de serina sem a modificar (reacção de Lepine para a separação da globulina da serina). O sulphato de magnesia, está nos mesmos casos. Mas emquanto que os carbonatos alcalinos impedem, como os alcalis, a coagulação a quente, os outros saes alcalinos, juntos a uma solução de serina, facilitam-lhe a precipitação pelo calôr, baixando o ponto de coagulação á medida que se vai incorporando mais sal.

O tannino, o cresol, a creosota, o acido phenico e o picrico coagulam-a. O alcool precipita-a.

Se se decantar logo o excesso, o precepitado dissolve-se inteiramente em agua. Se demormos um pouco, só difficilmente se dissolve já; se a sua acção fôr muito prolongada, o coagulo fica insolúvel.

O ether não tem acção sobre a serina.

O calôr tem acção variavel segundo a quantidade

---

(\*) A. Gautier — C. de Chimie-pag. 95

de serina e a proporção de materias extranhas contidas na solução.

Em soluções puras, o calor principia a precipital-a a 59.º, 5, e a 75.º a precipitação é completa.

A serina obtida por dialyse coagula-se lenta e difficilmente pelo calor, mas a 100.º a coagulação dá-se, talvez por um phenomeno de polymerisação com deshydratação (A. Gautier.)

Estes factos explicam a maneira como se comporta uma solução fraca de serina em presença do calor. Uma solução ao decimo, por exemplo, não se coagula por ebullicão, se a reacção é alcalina; mas basta juntar algumas gottas de acido acetico para fazer apparecer o precipitado. Se o calor não dá senão uma côr opalescente, é preciso juntar NaCl para obter coagulação. Se a solução é muito acida, o precipitado pelo calor apparecerá depois de addição sufficiente de NaCl.

Estas noções encontram applicação directa no estudo da urina albuminosa, porque não se trata, em todos os casos, senão de soluções fracas de serina. As soluções concontradas dão sempre um coagulo pela ebullicão, quer a reacção seja acida ou alcalina.

O poder rotatorio da serina —  $a_d = -57.º$  \*

A sôro-globulina é a substancia separada do sôro pelo emprego do sulphato de magnesia em excesso (methodo de Denis). Como a constituição exacta da globulina e da serina não é conhecida, precisamos pôr um limite convencional a cada uma das variedades, para evitar confusões provenientes do emprego de outros methodos (Faveret-chloreto de sodio; Hofmeister e Pöhl-sulfato de ammoniaco; diluição do sôro em 15 ou 20 partes

d'agua tratando em seguida o todo pelo acido acético fraco; corrente do acido carbonico processo de Eichwald etc). E' assim que por convenção, *globulina* é a parte da albumina do sôro precipitado pelo sulfato de magnesia.

A sôro-globulina é insolúvel na agua pura e nos líquidos muito salgados. Dissolve-se bem nas soluções diluídas, acidas ou salinas.

Desvia para a esquerda a luz polarizada; poder rotatorio = 47,8

O seu ponto de coagulação é mais elevado que o da serina. As soluções ficam claras até mais de 60°. De 65° a 68 principiam a turvar e a 80° a precipitação é completa.

Muitos auctores e em particular Kuhne e Schmidt dizem que a sôro-globulina, contrariamente á serina, diffunde facilmente atravez das membranas animaes. As experiencias mais recentes de Hoppe-Seyler e Gottward parecem estabelecer, que pelo contrario ella filtra mais difficilmente que a sôro-albumina. A differença seria como 2:3.

Ha aqui uma contradição á qual poderei responder com o que diz A. Gautier no seu Cours de Chimie, porque, seguindo este auctor, a sôro-globulina diffunde, atravez das membranas vivas ou mortas, mais difficilmente, que a serina, e as suas soluções são gommosas e não filtrantes.

A sôro-globulina tem quasi todas as reacções da serina e algumas que lhe são peculiares.

Precipita das soluções salinas por um excesso d'agua.

O acido carbonico precipita-a das soluções neutras,

mas o precipitado é incompleto, sobretudo se a solução é muito diluída.

Se se satura de sal marinho uma solução diluída de NaCl em que se encontra dissolvida a sôro-globulina, grande parte d'esta é precipitada, ficando contudo alguma em solução.

Uma solução fraca de sôro-globulina é completamente precipitada pelo sulfato de magnesia ajuntado até á saturação.

A relação que existe entre a serina e a globulina no sôro sanguineo não está ainda determinada. Dos trabalhos de Denis, Hammarten, Fredericq e Hoffmann conclue-se, que a serina existe sempre em maior quantidade que a globulina, no sangue dos individuos sãos, mantendo a proporção de 1 de globulina para 2,4 de serina (Denis), ou a de 1 de sôro-globulina para 1,5 da serina (Hammarten, James Tyson (1)). O conhecimento do quociente albuminoso (relação entre a serina e a globulina) attingirá superior importancia, se, como presumem Hoffmann e Estella, as relações da serina e globulina na urina, correspondem muito exactamente ás d'estas substancias no sangue. (2)

Uma vez ingeridas, as substancias albuminoides transformam-se por desdobraimento e hydratação, á custa dos ácidos e fermentos digestivos, em productos cada vez

(1) Guide to the practical examination of urine 1895.

(2) Semaine Medicale anno de 1896-n.º 41.

mais solúveis e diffusíveis, como a syntonina, propeptona e peptona.

Todos elles se pôdem encontrar na urina, principalmente os dois ultimos.

A propeptona, hemialbumose, ou a-peptona de Meissner, não precipita pelo calor a nenhuma temperatura.

O NaCl, em presença do acido acetico, precipita-a.

O acido nitrico dá um precipitado que se dissolve pelo calor, córando o liquido de amarello intenso (reacção xanthoproteica); o precipitado reaparece pelo resfriamento.

Com o  $AzO^3H$  em excesso, o precipitado dissolve-se mesmo a frio, dando côr amarello limão ou amarello laranja.

O acido acetico e o ferrocyaneto de potassio precipitam a propeptona, como a albumina.

Em identicas circumstancias está o phosphotungstato de soda, o alcool e o tannino.

Aquecendo uma solução de propeptona com o nitrato de mercurio (reagente de Millon), apparece a côr amarello sombrio.

Tratando a solução pela soda, adicionando em seguida algumas gottas d'uma solução diluida de sulfato de cobre, obtem-se a côr violeta purpura intensa (reacção do biureto ou de Piotrowsky). Com excesso de sulfato de cobre o licôr toma a côr azul.

Como acabamos de vêr, a hemialbuminose tem reacções communs a todas as substancias albuminoides, e outras que lhe são proprias.

Assim: distingue-se das albuminas por dois caracteres; 1.º sua não coagulabilidade pelo calor; 2.º sua precipitação a frio pelo acido acetico e chloreto de sodio,

dissolvendo-se o precipitado pelo calor, para reaparecer pelo resfriamento. A propeptona da urina pôde ser um producto morbido de elaboração cellular, proveniente de fôcos de suppuração interna. (\*)

A peptona, producto final da digestão dos albuminoides, é solúvel e diffusível por excellencia.

Mesmo em soluções ligeiramente acidificadas não precipita pelo calor.

O acido azotico e acetico não têm acção sobre ella. O mesmo succede com o chloreto de sodio, o ferro-cyaneto de potassio em presença do acido acetico, distinguindo-se assim da albumina e da hemialbumose.

O alcool absoluto determina um precipitado branco, floccoso, como em toda a solução de albumina. A peptona differença-se em que, mesmo depois de prolongado contacto com o reagente, o precipitado é sempre solúvel na agua. Se a uma solução de peptona juntarmos acido acetico glacial em excesso, e se em seguida adicionarmos  $H^2SO^4$  concentrado, obtemos a côr violeta com ligeira fluorescencia verde (reacção de Adamkiewicz).

As peptonas tem a reacção do biureto.

Córam de amarello o precipitado vermelho, de iodeto de mercurio, que o iodeto de potassio dá reagindo sobre o reagente de Millon. N'este facto se baseia a reacção de Randolph. Os saes biliars também dão esta reacção.

As peptonas desviam para a esquerda o plano de polarisação. O seu poder rotatorio é egual  $X_a = -14,08$  (Poehl).

(\*) M. Garnier (de Nancy) — Semaine Medicale, 1896.

A acção dos ácidos diluidos, ou das bases, sobre os corpos proteicos pôde dar origem a peptonas, ou a productos muito semillhantes. Este facto parece vir alçapremar a theoria dos que pretendem que nem sempre a peptona urinaria é a peptona da digestão, mas antes um producto formado á custa de modificações pathologicas dos tecidos e humores (meta-albumoses de Scherek) (1) produzidas por as bacterias ou pelas suas toxinas. (2)

As experiencias de Ter-Grigorianz (3) mostrando que a albumina da urina abandonada a si mesma se pôde transformar, em poucos dias, em peptona, indicam-nos quanto devemos fugir d'estas causas d'erro, para evitar-mos confundir as peptonas d'esta procedencia com as que até aqui nos têm occupado, se bem que as peptonas de transformação da albumina urinaria, talvez não sejam em tudo identicas ás verdadeiras, mas antes uma ptomopeptona, reconhecivel por ter perdido o seu poder rotatorio e dar, pela acção dos alcalis, trimethylamina e uma ptomaina fixa. (4)

Integradas nos elementos cellulares, difficilmente as albuminas do 3.º grupo poderão desprender-se para constituirem albuminurias; e, se na urina as vemos representadas, é quasi certo que ella as adquiriu na sua traves-

(1) A. Gautier. — C. de Chimie.

(2) Tyson — Guide to the practical examination of urines.

(3) Citadas por Brault — Maladie du Rein.

(4) A. Gautier. — C. de Chimie, tome 3.º, pag. 182.

sia nephro-urethral, excepto quasi sempre para a hemoglobina.

Pela sua composição bastante diferenciada das verdadeiras albuminas, ficariam excluídas d'este lugar, se a sua presença na urina não podesse determinar faceis confusões.

De todas, a unica que sem contestação póde atravessar o rim para vir juntar-se á urina, é a hemoglobina, substancia ferruginosa e albuminoide, que nos erythrocytos se encontra em combinação amorpha e instavel com a licithina ou a globulina. Além d'esta têm tambem valor semeiologico a mucina, nucleo-albumina, espermatina e pyina.

A hemoglobina ou cruorina (Stockes) é uma substancia amorpha emquanto integrada no globulo rubro e crystallizada sob diversas fórmas, depois de submettida a manipulações. Os crystaes, quasi todos pertencentes ao systema orthorhombico, são polychroicos e birefringentes.

Passa á urina no estado de methemoglobina nas diversas intoxicações com venenos desglobulizantes (toluy-lendiamina, hydrogenio arseniado, glycerina e pyridina, (1)) nas doenças infectuosas, em estados geraes graves do organismo, nas queimaduras extensas e pela acção do frio.

Secca a cruorina fórma um pó vermelho lentamente alteravel. Levada a 100° não perde a propriedade de recrystallisar; mas em presença da agua decompõe-se em breve, mesmo á temperatura ordinaria. A sua solução em

---

(1) Dr. A. d'Aguiar — Dissertação de concurso, 1896.

agua fria é vermelha côr de sangue; se se aquece, fórma-se um coagulo côr de cinza a 63.<sup>o</sup> ou 68.<sup>o</sup>

Em soluções diluidas supporta a temperatura de 70.<sup>o</sup> e mesmo 80.<sup>o</sup> sem se destruir; mas se a acção do calôr se prolonga, desdobra-se, com um pouco de oxygenio perdido ao ar, em albumina, hematina e acidos gordos.

A cruorina é soluvel na urina normal, nas soluções albuminosas; nas serosidades e na bilis.

O ether, chloroformio e alcool absoluto não a dissolvem. O alcool hydratado dissolve-a.

As suas soluções coagulam a frio, pelo acido nitrico, sulfurico, chlorhydrico, chromico e metaphosphorico.

Se misturarmos hemoglobina com terebenthina ozonizada e tintura de gaiaco, vemos apparecer a côr azul indigo. As soluções de quinina podem dar a mesma reacção.

As soluções de hemoglobina comportam-se como as substancias colloides no dialysador; não atravessam a membrana de pergaminho.

Se collocarmos na parte inferior da fenda d'um espectroscopio uma solução de hemoglobina, vemos que o feixe de luz modificado pela passagem atravez d'ella, dá um espectro continuo, tendo duas bandas obscuras collocadas entre as linhas D e F de Frauenhoffer. Se o prisma é florescente ha uma 3.<sup>a</sup> banda no violeta perto de H (Soret) (1)

O espectro do sangue arterial é em tudo igual ao da hemoglobina, o que prova que é esta a unica substancia corante n'elle existente.

---

(1) A Gautier. — C. de Chimie. vol. III-pag. 388.

A mucina, producto de secreção das glandulas mucosas, não parece poder ter origem hematica, a despeito da opinião claramente formulada por Schmitt (de Nancy), (1) e corroborada por Pavy. Encontra-se sempre em vestígios na urina, provindo das glandulas pyelo-vesicaes. Augmenta nos estados febris e em certas affecções das vias urinarias.

As soluções da mucina não turvam pelo calor, mesmo a 100.º O  $AzO^3H$ , o  $H^2SO^4$  e o  $HCl$  dão um precipitado solúvel n'um excesso de reagente.

Os acidos organicos citrico, tartrico e acetico dão precipitado insolúvel n'um excesso de reagente.

Tem a reacção de Millon.

Não precipita pelo sulfato de magnesia.

Nucleina — Confundida por alguns com a mucina (Garnier de Nancy, Schmitt de Nancy), é inteiramente differente d'este albuminoide, segundo Arnozan (de Bordeaux), Picker, V. Voyt e A. Gautier. Encontra-se combinada, no nucleo das cellulas, ou no protoplasma dos microbios, á protamina ou á adenina.

Abunda sobretudo no pus, no leite, no esperma, no cerebro e nas levdaduras urinarias.

E' insolúvel no acido acetico, ao inverso da globulina, e precipita pelo sulfato de magnesia, ao inverso da mucina.

Orbermeier admite tres variedades principaes de nucleo-albumina, conforme a sua origem é vesical, renal ou hematica.

---

(1) Semaine Medicale — 1896.

Ora, a origem hematica não está provada.

Nos cães um regimen lacteo prolongado basta para determinar uma nucleo-albuminuria.

Não está porém provado que semelhante coisa se dê no homem, quer no estado hygido, quer no morbido. Nunca encontrei a nucleina, na urina de doentes submettidos a dieta lactea absoluta.

Espermatina — E' pouco sensivel aos acidos mine-  
raes que ligeiramente turvam as suas soluções. O acido  
acetico precipita-a, mas o precipitado dissolve-se n'um  
excesso de reagente

Pyina — Substancia albuminoide encontrada no pus  
Tem algumas das reacções caracteristicas da serina de  
Denis. Abunda nas urinas purulentas.

## II .

### A secreção urinaria

SUMMARIO: — Resumo historico; theorias diversas; A URINA NORMAL; schema urographico.

Conhecer a genese urinaria tem sido preocupação constante dos physiologistas e, se desde ha muito, o accordo é feito sobre o papel que o rim exerce como principal emunctorio, favorecendo a eliminação da quasi totalidade do que é inutil ou nocivo á economia, constituindo assim a urina, nem sempre assim foi.

Para Aristotles, por exemplo, os rins eram simples diverticulos da circulação venosa local. Erasistrato, Asclepiades etc. não lhe reconheceram nenhuma função physiologica. Outros auctores da epocha consideraram-os como órgãos de geração.

Com a descoberta da circulação sanguinea inicia-se novo periodo menos phantasista, mas não menos fertil em erros que o anterior, porque se parte do ven que encobria a verdade fôra desvendado pelo sôpro genial de Harvey, faltavam dados hysto-physiologicos, sem os quaes não poderia ser feita inteira luz.

E' por isso que Willes affirma que conductos e veias invisiveis, *poros caecos ac venas*, conduzem a urina á bexiga sem passar pelos rins.

Swalwe professa a mesma opinião, e Bils chega a descrever esses canaes imaginarios com o nome de *ductus mocheferes*.

Gayant admite uma circulação directa entre o canal thoraxico e as veias emulgentes; e Diemberbroeck affirma que existem "canaes volumosos partindo do estomago e dirigindo-se á bexiga, podendo dar passagem a productos sólidos."

Bretholin, approximando-se mais da verdade, fez provir a urina de glandulas.

Com Malpighio inicia-se novo periodo de mais rigor scientifico, e o rim é elevado á cathegoria de orgão formador da urina.

Se o passo dado foi grande, fazendo-nos conhecedores do campo onde se passam as operações, novas difficuldades desde logo se levantaram mais avantajadas e escabrosas.

Era preciso conhecer a tatica seguida para extrahir do sangue os principios, que pela sua mistura constituem a urina.

O rim seria um simples filtro como o queriam Belini, Highmore e mais tarde Ludwig (1844), que fazia da urina um mero transudato glomerular, dependente da pressão sanguinea; ou seria antes um orgão formado por elementos dotados de actividade propria, por assim dizer especifica, podendo fazer uma selecção rigorosa dos elementos sanguineos inuteis ou prejudiciaes, deixal-os eliminar por processos varios, sem comtudo conservarem a sua anterior proporcionalidade relativa, e produzir mes-

mo principios inteiramente novos como o acido hippurico?

A resposta em tão delicada conjectura só a podia dar o estudo aturado e detalhado do phenomeno, nas suas multiplices phazes. E foi o que se fez.

As theorias da filtração desde logo ficaram combalidas aos primeiros embates da analyse.

Sufficientes para explicarem a eliminção dos principios salinos e aquosos, quedavam-se estaticas ao pretenderem mostrar, como a proporcionalidade dos elementos urinaes era tão differente da que elles tinham no sangue (urea por ex.), e a razão porque alguns não passavam.

Já Ludwig, quando dizia que sob a violencia da pressão sanguinea (120 a 130 millimetros de mercurio normalmente na arteria renal) (\*) o sôro do sangue transuda pelas paredes dos capillares dos glomerulos, *menos a albumina e a gordura*, pretendia evitar o escolho que antevia insuperavel, de explicar como a albumina do sôro, que é facilmente filtravel, não atravessava um filtro tão praticavel para outras substancias.

E se pretendeu servir-se do acido livre formado no rim para explicar como, com o seu auxilio, a albumina do sôro se tornaria menos soluvel, nada adiantou, porque a albumina filtraria, e só depois encontraria o acido nos canaliculos.

Mais feliz não foi a theoria de Küss, basilaramente similar á de Ludwig, a qual conferiu ás cellulas cubicas do epithelio tubar uma actividade particular, unica

---

(\*) Campbell Black — Urine and urinary analysis, pag. 21.

e contraria a todas as leis da natureza, tão conservadora de materia, força e energia, como era a reabsorpção da albumina transudada nos glomerulos. Se tal fosse verdade, a glomerulo-nephrite de Klebs continuaria sendo a *avis rara* como se suppunha ha 20 annos.

Que assim não o é, claramente o demonstra a experimentação muitas vezes repetida. Eu mesmo tive occasião de o verificar servindo-me d'um rim normal de mulher, extirpado em plena actividade funcional. (1) O rim tinha aspecto e volume normal. Parte foi endurecido, pela ebullicão, em agua acidulada pelo acido acetico (processo de Posner modificado), (2) a outra parte tratei-a pelo licôr de Erlicki. A analyse hystologica dos cortes feitos na camada cortical e zona limitante de Ludwig quer d'uma quer d'outra das porções renaes, não denunciou a presença de albumina coagulada nos *tubuli*, nem interposta entre o glomerulo e a capsula.

As theorias impropriamente chamadas chemicas (Wohler), fundadas nas celebradas leis de Graham, relativas á osmose e dialyse dos corpos colloides e crystalloides atravez das membranas organisadas, não podem como pretende Gautrelet, seu convicto defensor, eximir-se á critica, pois que as substancias albuminoides do sôro difundem atravez das membranas vivas, como bem o prova

---

(1) Este rim foi estirpado pelo professor Dr. A. Maia a uma mulher que soffria de incontinencia de urinas proveniente d'uma fistula uretéro-vaginal. A analyse da urina feita antes da operação nada revelou de suspeito.

(2). Posner serve-se só da agua em ebullicão. Acidulei-a para facilitar a precipitação da albumina.

a sua existencia em todos os liquidos da transudação serosa, e atravez das membranas mortas, como claramente o demonstram as experiencias de Newmann, Runeberg, Heidenhain, (1) de Gautier (2) e tantissimas outras.

D'esta fórma a theoria, tal como a apresenta Gautrelet, cae por falta de base, e o principal escolho que pretendia evitar, fica ainda mostrando a impotencia das theorias physicas e chimicas para explicarem a genese urinaria.

Vejamos se as theorias biologicos serão mais felizes. Talvez; porque, comparando o rim a qualquer outra glandula, conferem ás suas cellulas propriedades especificas, com especialisação funccional correspondente á differenciação anatomica. Dá-se no rim a divisão do trabalho com adaptação cellular.

A agua e saes são eliminados pelas cellulas chatas dos glomerulos (Bowmann e Heidenhain), os elementos especificos da urina, urea, acido urico, xantina, acido hippurico etc. são separados pelo epithelio nucleado do tubo contornado proximal (Heidenhain). A synthese do acido hyppurico deve realisar-se no proprio rim como o demonstrou Schweideberg e Loebisch. (3)

A albumina não exsuda por a isso se oppôr a potencia vital das cellulas de revestimento glomerulo-tubular, e só quando uma dilatação vaso-motôra de ordem reflexa, uma congestão por extase mechanica, diversas

---

(1) Citados por Lecorché e Talaimon-Traité de l'albuminure et du Mal de Bright.

(2) C. de Chimie vol. III.

(3) Citado por Dr. Burget-Manuel de Chimie Clinique.

inflamações e infecções actuam como phrenadores do seu potencial biologico, é que a albumina se encontra na urina.

E' certo que nem todos vão tão longe, pois que alguns como Kleugden, Senator e Posner julgam que apesar de grande a potencia funccional do epithelio renal, não o é tanto que por completo vede a passagem á totalidade da albumina do sôro, permitindo que normalmente haja vestigios em toda a urina.

E' esta uma questão importante a que n'outro ponto me referirei. Contudo direi de passagem, que apesar dos progressos da chimica já permittirem denunciar a presença de infimas porções d'albumina nas urinas, ainda hoje a maioria d'ellas se conservam silenciosas quando investigamos a presença d'albumina do sôro. Parece-me pois perfeitamente justificada a opinião dos que regeitam a albumina como componente normal da urina, e é seguindo esta norma, que eu não a incluo no quadro synoptico dos componentes da urina normal que adiante apresento.

\*

\* \*

URINA NORMAL — De importancia capital é o conhecimento da composição da urina normal, pois que dos desvios quantitativos ou qualitativos que notemos nos seus elementos, derivam vastos conhecimentos em que alcançaremos o estudo das lesões renaes e do funcionamento da uropoiese.

Se o rim não é uma glandula perfeita, é no entanto

um órgão de delicada estrutura, muito sujeito a alterar-se. Já no decurso da succinta exposição que fiz das theorias da secreção urinaria tive ensejo de referir-me, á maneira como o rim póde ser influenciado por causas diversas, e dar passagem a elementos que até então tinha podido reter. Se estas causas persistem, o effeito sobre o rim torna-se mais sensivel, e a sua permeabilidade compromette-se. A depuração organica, indispensavel, torna-se imperfeita, e o esforço compensador dos emunctorios não basta para supprir a insufficiencia renal por muito tempo. A economia perturbada com a hyperabundancia de elementos normaes tenta destruil-os, ou moderar-lhe a formação. Se o não consegue, corre grave risco. As notaveis experiencias de Bouchard, sobre a toxicidade da urina normal, provam-o sobejamente. Um adulto, em estado hygido, elimina, em 24 horas, veneno sufficiente para suicidar-se, desde que o rim esteja em perfeito estado funcional.

Comprehende-se, pois, a facilidade com que o organismo se intoxica, logo que lhe falte a depuração renal. Qualquer que seja o elemento retido, a sua acção é sempre para temer, pois que todos, por processos differentes, actuum sobre o funcionalismo organico, quasi sempre por intermedio do systema nervoso.

E' certo, que o augmento no sangue, de quasi todos os venenos que deviam ser eliminados pela urina, têm como primeira consequencia, estimular o dynamismo dos emunctorios, ou provocar a formação d'outros que neutralisem os primeiros.

Vemos dar-se isto com a urea, que, sendo injectada no sangue, determina uma abundante diurese, e com os principios extractivos estupefacientes, que em breve de-

terminam a produção d'outros convulsivantes (theoria toxica do somno).

Mas estes recursos não bastam desde que a impermeabilidade renal seja persistente, porque os emunctoreos supplementares, sobreexcitados, em breve se fatigam, e os venenos neo-formados virão antes contribuir para tornar mais sombria a situação.

Vemos pois como é importante o conhecimento da composição normal da urina, e quanto a semeiologia terá a lucrar com o conhecimento das suas modificações, tanto mais complexas e difíceis de interpretar, quanto é certo que podem ser determinadas por perturbações renaes e por alterações na uropiense.

Para o meu estudo, difficil seria determinar quaes os principios urinaeos que maior valor semeiologico têm.

Serão as substancias mineraes, os principios extractivos, os córantes, os volateis, os que têm maior poder toxico?

Qualquer d'elles, á excepção dos volateis, tem acção toxica, e porisso todos deveriam ser determinados. Mas a sua investigação, facil para uns, torna-se complicada e até impossivel para outros, e por isso, restrinjo as minhas analyses áquelles que, facilmente determinaveis, são contudo sofficientes, para por elles se aferir do estado do functionalismo renal, quando combinados com elementos fornecidos por outras vias.

E' certo que isto muitas vezes não basta, porque os elementos excluidos podem ser aquelles que mais nos devessem interessar, e por isso, introduzo tambem no meu quadro synoptico urologico a toxemia urinaria expressa em unidades urologicas, como synthese e resultado final dos dados que a analyse completa me forneceria.

Acceito como composição normal da urina a indicada por Gautrelet, e como processo de confronto o seguido por este mesmo autor (<sup>1</sup>).

Para poder introduzir o elemento — *toxicidade* — nas minhas tabellas, determinei a toxicidade normal expressa em urotoxias, e devidi o numero d'estas pelo coefficiente urológico relativo (peso, idade e altura) medio (<sup>2</sup>).

(<sup>1</sup>) A composição da urina normal indicada por o professor Dr. A. d'Aguiar, na sua dissertação de concurso, differe um pouco da de Gautrelet. Como porém principiei os meus trabalhos seguindo o quadro de Gautrelet, segui até final.

(<sup>2</sup>) Recolhi a urina de dois individuos sem taras morbidas e dos quaes a urina tinha uma percentagem normal de chloro, urea, acido urico e phosphorico. Em ambos a toxicidade urinaria me pareceu inferior á indicada por Dieulafoy. O primeiro individuo de peso real igual a 60<sup>kilos</sup>, de peso theorico igual a 62, e coefficiente urológico igual a = 61, eliminou em 24 horas 1550<sup>cc</sup> de urina com poder toxico = 28,7 urotoxias, medidas por kilogramma de coelho vivo, o que dá 0,46 por unidade urológica.

O segundo de peso real igual a 66<sup>kilos</sup>, de peso theorico igual a 64,2 e de coefficiente urológico relativo = 65, deu para 1530<sup>cc</sup> de urina eliminada em 24 horas, 29 urotoxias, o que equivale a 0,45 por unidade urológica.

Estes numeros differem um pouco dos inscriptos na tabella, o que não admira visto nas experiencias entrarem animaes sempre reaccionalmente differentes entre si. Só pois a media de grande numero de experiencias nos poderia servir, e porisso adoptei os numeros de Dieulafoy.

### Quadro synoptico urologico normal

Elementos doseados	Dosagens por 24 horas para uma unidade urologica	Normaes em 24 horas por unidade coeeficiente urologico
Volume	1540 <sup>cc</sup>	24
Acidez	1,92	0,03
Chloro	6,4	0,10
Urea	28,8	0,45
Acido urico	0,64	0,01
Acido phosphorico	3,2	0,05
Toxicidade	30,8 (urotoxias)	0,46

Para estabelecer o confronto n'um doente dado, determina-se a composição real e a normal da sua urina, e divide-se aquelle termo por este. O quociente expresso na relação % da normal torna mais sensiveis as differenças.

Se os dois termos da divisão são eguaes, a relação reduz-se ao seguinte:

**Typo da urina normal (Gautulet)**

Relação %	Volume	Acidez	Chloro	Urea	Acido urico	Acido phosphorico	Toxicidade
160							
150							
140							
130							
120							
110							
100							
90							
80							
70							
60							
50							

ou ao seguinte (Dr. A. d'Aguiar): (')

Volume	Acidez	Chloro	Urea	Acido urico	Acido phosph.	Toxicidade
100	100	100	100	100	100	100

(') **TYPO D'UMA URINA PATHOLOGICA**

Volume	Acidez	Chloro	Urea	Acido urico	Acido phosph.	Toxicidade
48	96	130	83	73	77	87

(urina da doente da observação IV.)

Typo da urina normal (Gaulier)

Volume	Acidez	Chloro	Urea	Acido urico	Acido phosph.	Urea
160						
150						
140						
130						
120						
110						
100						
90						
80						
70						
60						
50						

**SEGUNDA PARTE**

on no seguinte (Dr. A. d'Aguiar): (C)

Volume	Acidez	Chloro	Urea	Acido urico	Acido phosph.	Urea
100	100	100	100	100	100	100

TIPO D'UMA URINA PATHOLOGICA

Volume	Acidez	Chloro	Urea	Acido urico	Acido phosph.	Urea
48	96	180	88	73	11	87

(urina da doente da observação IV)

## CAPITULOS

---

- I. Albuminuria experimental.
- II. Albuminuria physiologica.
- III. Albuminuria minima.
- IV. Processos technicos para reconhecer se ha verdadeira albuminuria.
- V. Pathogenia da albuminuria verdadeira.
- VI. Valor diagnostico da albuminuria verdadeira.
- VII. Valor prognostico da albuminuria verdadeira.

## Albuminuria experimental

Como atraz deixo dito, parece condição essencial, para que a albuminuria se produza, que a estructura renal seja perturbada. Aceitando por agora que seja assim, determinemos qual o ponto do rim mais facilmente vulneravel.

O conhecimento da histologia renal, desde logo nos faz prever, que seja ao nivel do glomerulo de Malpighio, que a lesão mais facilmente se dê, pois n'esse ponto, o sangue não está separado da cavidade capsular senão por duas camadas de cellulas extremamente delgadas; o endothelio capsular e o endothelio glomerular.

A experiencia confirma o que o raciocinio diz.

A ligadura da arteria renal dos amphibios, que como sabemos só irriga os glomerulos, faz com que, uma albuminuria, que n'elles se tenha determinado pela injeccão de ovo-albumina na grande veia abdominal, se suspenda. Se a injeccão fôr feita com peptona, obtem-se o mesmo resultado. Prova-se d'esta fórma que é pelo glomerulo que a albuminuria se dá.

Por outros processos se chega ao mesmo resultado. Basta provocar a albuminuria em coelhos, seja por meios mechanicos (enfraquecimento da corrente circulatoria renal), por excitações nervosas, ou por agentes chimicos, e examinar em seguida os rins endurecidos antes de soffrerem alteração alguma, para vermos sempre interposto, entre o glomerulo e a capsula do Bowmann, uma especie de disco ou de menisca, formado por albumina coagulada (Lecorché e Talamon).

Mas se o processo desorganizador fôr muito intenso, ou se tratarmos d'uma nephrite infectuosa ascendente, ainda será pelos glomerulos que principia a exsudação albuminosa(?)

É quasi certo no primeiro caso, e bastante provavel no segundo, porque emquanto se dá a desintegração dos diversos elementos renaes, sufficiente para produzir uma exsudação plasmatica, como em qualquer outra inflamação, tambem a capsula é attingida, e uma vez ahi a irritação, a albuminuria dá-se logo. Esta deducção *à priori* é, de resto, confirmada pela experiencia.

Isto não exclue que a albumina passe tambem atravez do epithelio canalicular, nas fórmas de nephrite irritativa diffusa, ou quando o processo destructivo, por muito avançado, tenha profundamente alterado o parenchyma renal.

Mas o que parece fóra de duvida, é que as lesões do glomerulo de Malpighio constituem o substractum anatomico fundamental da albuminuria.

Por variadas que sejam as condições determinantes d'uma albuminuria, todas se podem reduzir a tres: Condições chimicas, condições physicas e mechanicas, e condições organicas.

\*

\* \*

CONDIÇÕES CHIMICAS — A ideia de attribuir á alteração da crase sanguinea modificações sufficientes para determinarem a passagem da albumina na urina, sem alteração renal, foi sempre defendida, e ainda hoje é sustentada por alguns. Ora, como veremos, a experimentação demonstra que, qualquer que seja a dyscrasia do sangue, quer haja augmento ou diminuição dos seus elementos normaes, ou outros principios o venham alterar, a albuminuria só se produz depois de modificada a estrutura renal.

No estudo das condições chimicas da albuminuria, principiarei por determinar; *a*) qual a influencia que a modificação das materias albuminoides do sangue pôde ter na genése da albuminuria; em seguida, *b*) qual a influencia que pôde ter a variabilidade, para mais ou para menos dos outros elementos normaes do sangue; e por ultimo, *c*) qual a influencia da introduccão, nas vias circulatorias, de substancias heterogenicas ou extranhas ao organismo.

**Influencia da modificação das materias albuminoides do sangue na genese da albuminuria.** — Desde os primeiros trabalhos de Bright, certo numero de medicos pretenderem explicar a albuminuria por modificações da albumina no sangue. Mialhe e Pressat dizendo que a albumina do sangue, modificando-se, pôde atravessar, sob uma fórma amorpha e caseosa, as membranas vivas; Schiff e Vegell admittindo que em certos casos, em que as lesões renaes não são demonstraveis, a albumina do sangue tinha soffrido modifi-

cações que a tornava diffusivel; e Jaccoud sustentando que a albuminuria deriva d'uma perturbação passageira, ou duravel, dos phenomenos da assimilação ou desassimilação das materias albuminoides do sangue; baseiam todos as suas theorias da albuminuria n'uma dyscracia da albumina do sange, sem se preoccuparem com o estado de integridade renal.

Para podermos avaliar estas theorias, vejamos, primeiramente se a albumina do plasma sanguineo pôde ser modificada, de maneira a diffundir facilmente atravez do rim sem alteral-o, depois se a albumina da urina offerece caracteres distinctivos da albumina do sangue, e por ultimo qual o valor da injecção de substancias albuminoides no systema circulatorio.

Que a albumina do sôro possa modificar-se de fórma a tornar-se diffusivel, é isso provavel, porque nós conhecemos a propeptona e subretudo a peptona, que gosam d'esta propriedade em alto gráu.

Mas estas albuminas, pela sua differenciação chimica, já muito avançada, affastam-se tanto da albumina que constitue a verdadeira albuminuria, que já não têm a propriedade essencial, inherente a esta albumina, qual é a de coagular pelo calôr. Não constituem pois a albuminuria, na stricta accepção da palavra. Era preciso que a modificação, ao mesmo tempo que tornasse diffusivel a albumina do sôro, lhe conservasse a sua coagulabilidade pelo calôr. Ora, alterações d'esta natureza não são conhecidas, e nada as faz prever.

A globulina passou por muito tempo como podendo pertencer a esse grupo, mas, como já vimos, não é isso verdade.

Referem-se alguns factos, citados pelo Dr. Ralfe, em

que, por metapoiése dos globulos sanguineos, se poderia realisar essa fórma dyalisavel da albumina; mas o facto da albumina n'estas circumstancias vir sempre acompanhada de hyperazoturia, e sobretudo de hemoglobinuria, tira-lhe todo o valor demonstrativo, pois que o processo determinante da hemoglobinuria póde bem ter sido o mesmo da albuminuria.

Quanto aos caracteres distinctivos entre a albumina urinaria e albumina do sangue, nada ha que os demonstre.

Esses pretensos caracteres baseiam-se sobretudo no seguinte: 1.º variação da temperatura a que se fórma o coagulo; 2.º variação do coagulo em face do mesmo reagente; 3.º variação do poder dyalitico; 4.º variação no desvio dos raios polarisados; 5.º retractilidade ou não retractilidade do coagulo; 6.º differença de córação pelo licôr de Fehling; 7.º composição elementar da albumina.

A differença tirada do gráu thermico de coagulabilidade não corresponde realmente a nenhuma differença na constituição dos albuminoides. Harnack mostrou que a condição que permite á albumina aquecida de se precipitar, é a sua associação com elementos mineraes; ella de per si para nada entra no phenomeno.

As differenças estabelecidas sobre a variação do coagulo em presença do mesmo reagente são, como disse Duclame, absolutamente artificiaes.

A variabilidade do poder dyalitico tambem não está provada (Lecorché e Talamon, *Traité de l'Albuminurie*).

É certo que algumas observações de Pavy e Lepine parecem demonstrar que alguma differença póde existir, porém são tão pouco numerosas, que não bastam para o facto ser elevado á cathegoria de character differencial.

A desigualdade no desvio da luz polarizada não tem importancia, porque as materias extractivas que na urina se misturam á albumina podem de per si modificar o sentido e extensão do desvio.

A retractilidade ou não retractilidade da albumina não tem o valor que Bouchard lhe quiz attribuir. Na maior parte dos casos este estado dependeria da quantidade de albumina, da natureza mais ou menos acida da urina, da sua riqueza em uratos e outros saes, como o demonstram as experiencias de Lepine, Cazeneuve e Gautier.

A differença de córação que toma a albumina da urina em presença do licôr cupro-potassico, em certos estados morbidos, é devida á presença de peptonas ou outros albuminoides que n'ella estejam misturados com a albumina do sôro, e não a uma modificação d'esta.

A composição elementar, insufficientemente conhecida, não serve para caracter differencial.

Vemos, pois, que nenhum caracter differencial existe entre a albumina ordinaria e a albumina do sôro e que, pelo contrario, tudo concorre a fazer-nos convencer que ellas são eguaes.

A injecção de substancias albuminoides no sangue, determina sempre uma albuminuria. D'este facto, pretendem os partidarios das theorias hematogenicas da albuminuria concluir, que toda a albuminuria é devida a modificações da albumina normal do sôro, as quaes a tornam inassimilavel, inerte e extranha, e da qual a economia se desembaraça por eliminação renal. Este raciocinio, por capcioso, nada vale; melhor é pois abandonal-o, e vêr o que a experimentação nos diz.

Principiemos pelas injeções de *ovo-albumina*. Estas produzem sempre albuminuria, que se manifesta pouco depois da injeção, e se conserva durante 3 ou 4 dias. Qual será a natureza da albumina eliminada? Será a mesma ovo-albumina só, ou esta misturada com a albumina do sôro? Uns, com Lehmann, negam que seja só a ovo-albumina; outros, com Stochvis, dizem que é só ella; e finalmente outros, como Lecorché e Talamon e Grainger Stewert, (1) sustentam que ha ovo-albumina e sôro-albumina.

Com effeito, os caracteres distinctivos da ovo-albumina e da albumina do sôro, permitem reconhecer a presença d'aquella na urina, e o facto da albumina eliminada ser muito superior em quantidade á injectada, prova que, conjunctamente com a ovo-albumina, passa a sôro-albumina. Esta eliminação da albumina determinará lesões materiaes no parenchyma renal?

As experiencias de Stochvis, Knipers e de Talamon provam affirmativamente.

A ovo-albumina actua sobre o rim como qualquer outra substancia irritante, mas, talvez pela sua semelhança com a albumina do sôro, a lesão que poduz é leve e superficial, e a cura póde fazer-se por *restitutio ad integrum*.

**INJEÇÃO DE CASEINA E DE LEITE.**—As injeções venozas de caseina, ou de leite, feitas em cães ou coelhos, determinam o apparecimento de caseina e nucleina na urina, conjunctamente com albumina do sôro. Se a injeção é

---

(1) Leçons cliniques sur l'albuminurie, traduits pour le docteur Bengues Corbeau-Paris—1892.

abundante (200<sup>cc</sup> ou 300<sup>cc</sup> no cão), a albuminuria é sempre seguida de hematuria, o que prova evidentemente que ha lesão material do rim. Em doentes tratados por injeção intra-venosa de leite, (Gailhard, Thomas e Popper) manifestou-se albuminuria durante alguns dias consecutivos á injeção.

N'estes casos ainda não foi feita a demonstração directa de que o rim está lesado, pela passagem da nucleina e caseina, mas é de suppor que o mecanismo da albuminuria seja o mesmo das experiencias feitas com a ovo-albumina.

*As injeções de gelatina* são igualmente seguidas da eliminação d'esta, concomitantemente com a albumina do sôro.

*Injeções de sôro sanguineo.* — A despeito das opiniões de Mialhe, Bonchardat, Sundros, Lehmann, Schiff, Stokvis que pretendem que a injeção do sôro sanguineo de homem ou de coelho, na jugular dos cães não determina albuminuria, Claude Bernard, Lecorché Talamon e outros auctores sustentam absolutamente o contrario.

Cl. Bernard, fazendo injeções intra-venosas de sôro de sangue de cão, em coelhos, aos quaes tinha tirado igual porção de sangue para evitar hypertensão sanguinea, verificou que estas eram sempre seguidas de albuminuria, muitas vezes da hematuria e até de morte. Estes effeitos obtinha-os sempre que as injeções eram feitas com sôro de animal de differente especie do injectado.

Vemos pois aqui o sôro actuar tambem como um corpo extranho, capaz de irritar o rim, provocando até a ruptura dos seus capillares.

Experiencias de Pavy, Lepine e Fevert confirmam as de Cl. Bernard.

Se a injeccão for feita com sôro inteiramente normal, provindo de animal da mesma especie do injectado, e se a este tiver sido feita prévia depleção sanguinea, correspondente á quantidade do sôro introduzida, não costuma obter-se albuminuria.

Se o sôro provém de animaes de differente especie do injectado, a sua acção é nociva, porque a sua composição é differente da do sôro do animal em experiencia, podendo d'esta fórma ir actuar como substancia irritante.

Se as injeccões forem feitas com o sangue em natureza, estes effeitos ainda se fazem mais sentir. Conhece-se, com effeito, o poder dissolvente do sôro de certos animaes para os globulos sanguineos d'outras especies. Os globulos do sangue de coelho são muito soluveis no sangue de cão, homem, porco e carneiro. Os de cão, ainda que mais resistentes, tambem soffrem egual dissolução. D'esta fórma liberta-se grande quantidade de hemoglobina, que poduz perturbações geraes seguidas de hemoglobinuria e albuminuria.

As *injeccões de serina e globulina* são quasi sempre seguidas de albuminuria pouco intensa. Por estranhavel que isto pareça, por se tratar de substancias existentes no sôro sanguineo, é facil admittir que as manipulações a que ellas fôram submittidas, durante a preparação, as tenha modificado, indo d'esta fórma actuar como corpos extranhos.

As *injeccões feitas com peptonas* são seguidas de peptonuria, sem que a maior parte das vezes seja possivel obter reacções d'albumina verdadeira.

Muitas vezes porém a injeccão não é seguida de peptonuria correspondente á peptona injectada, e isto sobretudo se o animal está em jejum. E' provavel que n'estas circumstancias, o figado estando desembaraçado do trabalho de despeptonisação das peptonas alimentares, para as converter em albumina assimilavel, exerça essa funcção sobre parte da peptona injectada, que lhe seja levada pelo sangue arterial, evitando que ella appareça na urina.

Como quer que seja, é fóra de duvida, que todas as albuminas injectadas nas veias dos animaes, determinam albuminuria acompanhada ou não da substancia injectada, excepto a peptona que ás vezes quasi nem peptonuria produz.

Esta albuminuria é determinada pela irritação do epithelio renal produzida por a eliminacão das diversas albuminas injectadas, actuando como corpos extranhos. Este facto foi histologicamente demonstrado para a ovo-albuminuria e se para os outros casos não ha egual confirmacão, nada nos induz a supeitar o contrario.

Estas experiencias, provando que o glomerulo é sempre affectado, invalidam as theorias hematogenicas da albuminuria, as quaes suppõem que a albuminuria se dá por dyscrasia nos albuminoides sanguineos, sem que os rins sejam lesados. Poderiam servir contudo para justificar a theoria de Semmola, mas para isso era preciso demonstrar que a albumina do sôro sanguineo dos individuos albuminuricos, differe da dos que o não são. Ora como isso ainda se não fez, nós não podemos concluir d'ellas senão, que a albuminuria hematogenica, por alteracão chimica dos albuminoides de sangue, não existe.

**Influência das variações para mais ou para menos dos principios normaes do plasma.** — Se como vimos, a albuminuria por modificação chimica da albumina do sangue não existe, sem que uma modificação renal se dê, licito é determinar se a variação quantitativa dos elementos sanguineos está nas mesmas circumstancias.

Segundo Gubler (\*) creador da theoria da hyperleucomatia sanguinea, a causa determinante da albuminuria é o excesso absoluto, ou relativo ás necessidades organicas, de albumina no sangue. N'este caso o rim entraria em jogo para desembaraçar a economia do excesso da albumina, e a albuminuria seria uma circumstancia feliz. Mas se assim fosse, deveriamos vêr manifestar-se albuminuria toda a vez que no sangue houvesse excesso de albumina, como succede sempre depois das digestões. Ora isso nunca se observa em individuos hygidos, e mesmo nos albuminuricos, não é depois das collações mais abundantes, que o excesso d'albumina na urina se faz notar, pois é sempre em seguida ao almoço, refeição em geral menos albuminosa que o jantar, que a albumina sobe mais na urina.

Gubler depois de affirmar que a hyper-albuminose é a condição determinante d'albuminuria, contradiz-se logo em seguida, quando diz, que o excesso d'albumina no sangue não basta para que a albuminuria se produza, e que é preciso o rim favorecel-a, porque, senão, a albumina ficará indefenidamente aprisionada nos canaes circulatorios.

Mas como poderá Gubler provar as suas asserções, se a experiencia se oppõe, por completo, ao que elle pre-

(\*) Dictionnaire Encyclopedique — Art. Albuminurie.

tende? De facto vimos que, a injeccão do sôro recente e normal, em animaes da mesma especie do que o produziu, raramente determinou albuminuria, e que, se a injeccão das differentes albuminas a determinava, era porque actuavam como corpos extranhos irritativos do rim.

E' certo que, o augmento d'albumina-no sangue deve favorecer o augmento da albumina urinaria, em individuos albuminuricos, mas isso é natural consequencia de o rim já estar modificado para poder dár passagem á albumina.

Sobre bases identicas ás de Gubler assenta a theoria de Rosembach sobre a albuminuria reguladora, e a de Feveret sobre a albuminuria por falta de utilisacção de parte d'albumina do sôro.

Para Rosembach a albumina do sôro, perdendo a sua afinidade para os outros elementos do sangue, é eliminada pelo epithelio renal, sem modifical-o.

Pura phantasia que nada comprova.

Feveret impressionado ao ver que a injeccão da serina ou sôro-globulina provocava albuminuria, julgou que esta erá devida á falta d'utilisacção d'aquellas substancias, criando assim a sua theoria, que tambem não tem base séria. Pelo contrario, sabemos já, que é por irritacção renal que aquelles corpos produzem a albuminuria.

A *hydremia*, segundo as experiencias de Magendie, Mosler, Rosenbach e outros, pôde determinar a albuminuria. Isto vale o mesmo que dizer, que havendo hypo-albumose no sôro sanguinio, ha albuminuria. E' mais um argumento invalidando a theoria de Gubler.

Estas experiencias não estão porém isentas de critica, porque as de Westphal e Stokvis mostram que a mistura progressiva de agua ao sôro dos animaes, nunca determina

albuminuria; mas se ella se faz abundante e bruscamente, então não só ha albuminuria, como hematuria, ou pelo menos hemoglobinuria.

Se a injeccão é lenta e abundante, póde determinar dissolução dos hematias seguida de hemoglobinuria sem albuminuria.

Experimentalmente pois, a não ser que a hydratação do sangue se faça bruscamente, nunca por este processo se produz albuminuria.

*Variações na proporção dos saes do plasma.* — As experiencias de Hoppe-Seyler e de outros auctores, demonstrando que, se se augmenta a riqueza salina d'uma solução albuminosa, a albumina se torna mais dyalisavel atravez de membranas animaes, fazem suspeitar, que identico resultado se dará com o sangue. As experiencias ainda pouco numerosas emprendidas por Lepine, que injectou chloreto de sodio em animaes, na proporção de um gramma por kilogramma de peso, mostram que a albuminuria se manifesta logo em seguida á primeira injeccão. Resta porém saber se a albumina passa á urina pelo augmento do seu poder osmotico, ou se o mecanismo é outro.

Lepine entende que no caso de excesso de chloretos no sangue, se dá uma alteração do epithelio renal, e como consequencia, a albuminuria.

A these contraria, a albumina produzida por deficiencia de saes, não parece demonstrada. Stockvis supprimindo o sal da sua alimentação, durante 5 dias, e mais tarde durante 7, nunca obteve albuminuria. Experimentando em cães ou coelhos obteve o mesmo resultado.

Em opposição a Stockvis estão Sehmam, Wundt e Ro-

senthal, que pelos mesmos processos obtiveram resultados inteiramente diferentes.

Como vemos o assumpto é ainda muito controverso e só novas experiencias o poderão esclarecer.

Nas pneumonias, febres typhoides etc., os chloretos do sangue diminuem consideravelmente, ao mesmo tempo que a albumina se manifesta.

N'outro lugar veremos que nada nos auctorisa a suppor esta albuminuria consequencia da diminuição dos chloretos, mas antes tudo nos induz a supol-a proveniente d'uma lesão trophica do rim, de natureza nevro-muscular, ou consecutiva á invasão renal por microbios pathogenicos.

Quanto aos outros elementos normalmente eliminados pelo rim, vê-se que muitas vezes a albuminuria se manifesta, se elles são augmentados.

Não é porém facil determinar a relação de causalidade entre estes dois phenómenos, ainda que tudo faça prever, que o mecanismo da albuminuria é identico ao dos casos anteriores, isto é, por alterações trophicas renaes, determinadas por os mais variados processos de dyscrasia sanguinea, de perturbações vaso-motoras, nervosas etc.

**Introducção no sangue de substancias heterogenicas ou extranhas ao organismo.** — Estas substancias podem reumir-se em dois grupos: substancias toxicas de origem microbiana; substancias toxicas de origem chimica ou mineral.

N'este ultimo grupo estão incluidas as substancias albuminoides, já estudadas n'outra parte por causa da sua grande analogia com as albuminoides do sôro.

Ora, se os albuminoides produzem lesões tão sensiveis, como as que ficaram expostas, facilmente se compre-

hende que substancias absolutamente extranhas á normal composiçãõ do sôro sanguineo, tenham egual ou superior accção.

E de facto assim é, quer se trate de substancias dotadas de predilecção especial para o rim, de electividade renal, como se diria antigamente, ou das que só lentamente e gradualmente modificam os elementos secretores.

No primeiro grupo temos a *cantharidina*, que como se deduz das experiencias de Bouillaud, Schachoa, Brawiez, Cornil e das minhas (vêr na parte relativa aos processos thechnicos para reconhecer se ha verdadeira albuminuria — dados fornecidos pela filtração da urina — experiencias VIII e IX), determina, quando injectada no sangue, uma phlegmasia aguda da capsula de Bwmann, e um extravasamento albuminoso entre o glomerulo e a capsula, seguido de albuminuria.

E' verosimil que a maior parte dos venenos irritativos que determinam albuminuria, actuem sobre o rim da mesma fôrma que a *cantharidina*. E' pelo menos o que se infere do estudo histologico dos rins de individuos, que succumbiram envenenados por os acidos sulfuricos, chlorhydrico, oxalico, pyrogallico, chrysophanico etc.

Alguns medicamentos mesmo em dósés moderadas, e todos em grandes dósés por muito tempo administrados, determinam albuminuria.

Das substancias que actuam lentamente sobre o rim, temos, como prototypos, o *phosphoro e o acido chronico*. Qualquer d'elles porém actua, em primeiro lugar, sobre as cellulas de revestimento do segmento proximal dos canaliculos, determinando uma degenerescencia que só tardamente invade o glomerulo. E' talvez por isso que as intoxicações phosphoradas só tarde são seguidas d'albuminu-

ria. O acido chromico determina necrose de coagulação do epithelio tubar.

O *arsenico*, *antimonio*, *mercurio*, *iodoformio* são venenos esteatogenicos, invadindo de preferencia os tubos. O *chumbo* provoca a atrophia do epithelio glomerular, mas nunca invade simultaneamente todos os glomerulos.

Como nos outros casos, todos estes venenos actuam sobre o rim provocando phlegmasias ou degenerescencias seguidas de albuminuria.

*Substancias microbianas* — Os micro-organismos, ou os seus productos de elaboração cellular, determinarão albuminuria? Para o sabermos vejamos se elles se podem eliminar pelos rins; se a sua eliminação se acompanha d'albuminuria; e se provocam lesões renaes e por que mechanismo as provocam.

O sangue vivo e em movimento não é *habitat* apropriado para os microbios.

O cytophagismo, que sempre se dá quando a economia é invadida por estes inimigos microscopicos, é principalmente no sangue que tem o seu maximo, porque ahí, frente a frente, se acha o invasor e os phagocytos defensores. Além d'isso o movimento do sangue aniquila a vitalidade dos microbios pouco atreitos ao bulicio, como o prova a esterilidade de culturas constantemente agitadas. O poder microbida da hyperoxygenação do sangue, ligado á acção destructiva, ou pelo menos aprisionadora, das cellulas fixas endotheliaes dos vasos sanguineos, das cellulas fixas de certos órgãos, baço, medulla dos ossos, corpo thyroideu amygdalas etc., fazem com que poucas vezes o sangue se ache permanentemente povoado de microbios. Mas se a invasão d'estes fór numerosa, e sobretudo se nós os levar-

mos directamente ao contacto do sangue sem terem de se submeter ás multiplas provações de que depende a sua chegada até lá, por effracção dos tecidós, o sangue não póde de per si, ou auxiliado pelo cytophagismo dos macrophagos, libertar-se de tão damninhos hospedes, e então, tenta eliminal-os em natureza pelos emunctorios, como faria a qualquer outra substancia subrepticamente introduzida na economia.

Os rins, a pelle, os intestinos são invadidos por legiões de microbios em inteira vitalidade, que pretendem escapar-se, e, como n'estes emunctorios não ha vias apropriadas para a sua sahida, agglomeram-se, determinam embolias seguidas de ulcerações, infartes renaes, nephrites etc. e só depois conseguem a liberdade. Outras vezes servem-se da sua actividade vital, investem contra as cellulas, deslocam-as uma a uma, e abrem caminho, por onde desafogadamente passam.

Dá-se isto com o microbio da lepra. (¹)

N'estes casos manifesta-se sempre albuminuria. Casos ha tambem, em que, da sua travessia intra-renal, não resulta effracção do epithelio ou qualquer outra nephro-lesão sensivel á analyse histologica (Cornil). (²)

N'estas circumstancias haverá albuminuria? E' licito suppôr que não, apezar de ainda não estar sufficientemente determinado.

Além da albuminuria produzida por acção mechanica ou phlegmasica dos microbios, tambem as toxinas por elles segregadas pódem produzi-la, actuando como venenos irri-

(¹) *Maladies infectieuses*-Bouchard-Paris 1889.

(²) Citado por Talamon-L'albuminurie.

tativos do rim. Apesar de experimentalmente serem precisas fortes doses de culturas, filtradas e perfeitamente esterilizadas, para que a albuminuria se produza, e ainda assim com caracter transitorio, na pathologia humana encontram-se casos em que a albuminuria se não póde attribuir a outra causa. Está n'estas circumtancias a albuminuria consecutiva ás injecções da tuberculina, a consecutiva ao emprego do sôro antidyphterico, talvez a albuminuria pre-tuberculosa de Teissier.

Do que fica exposto, parece poder concluir-se que, a albuminuria microbiana, como todas as outras, têm como condição essencial instrumental, uma irritação do rim. Esta deve ser primeiramente glomerular, porque ahi a disposição anatomica favorece a aglomeração dos microbios.

Do estudo que fica feito das condições chimicas da albuminuria, deriva que a albuminuria dyscrasica, sem alteração renal, não existe; que todas, ou pelo menos quasi todas as alterações do sangue, determinam albuminuria por irritação renal; e que a albuminuria é sempre constituída por albumina do sôro que escapa atravez das membranas renaes modificadas, quer pura, quer misturada com outra accidentalmente introduzida no sangue.

\*

\*      \*

CONDIÇÕES PHYSICAS E MECHANICAS — As principaes condições physicas que podem influenciar a filtração d'um liquido atravez d'uma membrana, são: 1.º as variações de pressão; 2.º a temperatura do liquido filtrante; 3.º se o liquido está em movimento, a velocidade da corrente.

A *hypertensão* e a *hypotensão* tem alternativamente sido consideradas como causa d'albuminuria. Desde ha muito se sabe que um abaixamento de pressão vascular é sufficiente para produzir albuminuria. Vemos isto nas diferentes fórmãs d'anuria por obliteração dos vasos renaes. em certas cardiopathias, etc. Mas será realmente a diminuição da pressão que causa a albuminuria? Experimentalmente pôde dizer-se que sim, porque as experiencias d'Helesingfors e de Runeberg, mais tarde repetidas por Lecorché, parecem demonstral-o cabalmente.

E' certo que nem todos as aceitam e ao lado de Senator, vemos G. Stewart, (1) sustentar absolutamente o contrario. Mas por isso elles se vêem embaraçados para explicar os numerosos casos clinicos, em que uma hypertensão intra-glomerular, determina albuminuria, dizendo até Stewart, "que a clinica dá fraco apoio á these, segundo o qual a hypertensão intra-glomerular produz albuminuria.,"

A *influencia da velocidade*, na filtração da albumina. está claramente demonstrada pelas experiencias de Lecorché, as quaes mostram, que a filtração da albumina é directamente proporcional á duração da passagem do liquido filtrante pela membrana, e inversamente proporcional á velocidade. Transportando estas conclusões para a clinica podemos aceitar, com Litten, Posner, Heidenhaim, Bamberger e Charcot, que a albuminuria, nas doenças com hypotensão sanguinea, é determinada, em parte, pelo enfraquecimento na velocidade da torrente circulatoria.

---

(1) Leçons sur l'albuminurie-traduction française pag. 73.

*Influencia da temperatura.* — As experiencias de A. Loewy e Schmitt, permitem affirmar, que a hyperthermia favorece a passagem da albumina atravez das membranas organicas.

E' provavel que este mesmo phenomeno se dê no rim, mas aqui, como nos casos da diminuição de pressão do liquido filtrante, ou diminuição de velocidade, as conclusões experimentaes não podem desde logo ser applicadas ao rim, porque não ha inteira conformidade entre este e a membrana empregada experimentalmente. Pela sua estructura complexa, e por estar sujeito á influencia nervosa, o rim distancia-se immenso d'uma simples membrana morta, e por isso só experiencias feitas com elle, e servindo-nos do sangue que o irriga, poderão ter real valor. E' o que adiante veremos.

Por variadas maneiras se póde modificar experimentalmente a circulação renal.

Podem ligar-se, comprimir-se ou obstruir-se os vasos afferentes ou efferentes do rim; póde-se actuar indirectamente, estimulando ou paralyzando os seus nervos; ou então, por ligadura do ureter, prôvocar retensão da urina, e consecutivamente, modificação na circulação renal.

As experiencias realizadas por Meyer, Frerichs, Munk e Senator tendiam a mostrar que o augmento da pressão intra-glomerular, determinava a passagem d'albumina ás urinas. Todas ellas se baseavam em restringir o campo circulatorio, com o fim unico de elevar a pressão sanguinea, na parte ainda franqueada ao sangue. Por este modo consegue-se realmente fazer apparecer a albumina nas urinas, porém subsistem duvidas sobre se será o augmento da pressão intra-glomerular que a determinará.

Com effeito, é difficil provar que a pressão intra-glomerular augmente, pelo simples facto de ligarmos a aorta, depois da emergencia das arterias renaes, porque a innervação renal a isso se pôde oppôr. De mais, não é preciso nos coelhos ou cães, animaes em que estas experiencias tem sido feitas, ligar a aorta abaixo das arterias renaes para provocar a albuminuria. Basta uma simples incisão abdominal para a determinar. Vemos pois quanto é difficil demonstrar que seja a elevação de pressão que provoque a albuminuria.

As mesmas duvidas se não levantam, quando experimentalmente diminuimos a pressão intra-glomerular. Quer liguemos temporariamente as arterias renaes, quer simplesmente lhe diminuamos o calibre, sempre se obtem albuminuria, e a analyse histologica prova que, existem discos albuminosos, interpostos entre o glomerulo e a capsula, e que o epithelio está tumefeito.

Se a experiencia se demora, ou é frequentes vezes repetida no mesmo animal, a modificação estructural do rim avança, o epithelio dos glomerulos e da capsula, torna-se granuloso e descamativo, podendo até dár-se a necrose de coagulação.

Estas experiencias dão sempre o mesmo resultado, mesmo quando feitas ao abrigo de todas as causas que occasionalmente poderiam determinar a albuminuria, como infecções, traumatismos no proprio rim, etc.

*Modificações da circulação venosa.* — A ligadura completa ou incompleta das veias renaes é tambem sempre seguida de albuminuria, com diminuição do volume urinario. Esta albuminuria é muitas vezes seguida de hematuria.

Se a ligadura é completa, a sua acção, sobre os rins é variavel, conforme a duração. A princípio ha augmento do volume e peso renal, seguido de hemorragia capillar, com extravasamento de erythrocytos no tecido conjunctivo, e até nos canaliculos. Ao mesmo tempo que isto se dá, os arteriolos renaes tornam-se exangues, e certas regiões do orgão, cessam de receber sangue arterial. Se a situação se prolonga, ha atrophia, seguida de necrose. Clinicamente nunca se dá este caso.

Se a ligadura é parcial, se simplesmente retrahimos o calibre da veia, nota-se logo ao fim de 24 horas, albumina nas capsulas, ao mesmo tempo que o epithelio glomerular se tumefaz.

Prolongando este estado por alguns dias, o rim hypertrophia-se e congestiona-se, apparecendo os canaliculos com cylindros, apezar de terem o seu epithelio intacto, e só o da capsula estar tumefeito.

Se mantivermos este estado por muito tempo, produz-se atrophia geral de todos os elementos renaes. A veia renal obstrue-se quasi completamente, o rim torna-se pallido, a capsula endurece, os glomerulos são menos volumosos, e entre elles e a capsula fórma-se um exsudato granuloso. Os canaliculos atrophiam-se uniformemente, o tecido conjunctivo intersticial augmenta, dando-se uma verdadeira cirrhose renal.

D'estas experiências resulta, como conclusão unica, que o estorvo á circulação venosa do rim produz albuminuria com effracção do tecido renal glomerular.

Mas como produzirá elle a lesão renal, ou antes a albuminuria?

A obliteração, parcial ou total, da veia renal produz, não só um enfraquecimento da circulação renal, mas tam-

bem dizem, o augmento de pressão intra-glomerular. Não ha duvida que seja pelo primeiro processo, pois que a albuminuria, por hyperpressão, é duvidosa, tanto experimental como clinicamente. Não nos querendo porém limitar a esta deducção baseada em permissas duvidosas, ainda provas directas são fornecidas pela histologia, que mostra, n'estas circumstancias, os arteriolos renaes exangues, e os glomerulos atrophiaados.

Vemos pois perfeitamente demonstrado, que, experimentalmente, o enfraquecimento da corrente sanguinea, combinado com a diminuição da pressão, basta para determinar a albuminuria. Mas será simplesmente, obdecendo ás leis physicas e chimicas, que a transudação da albumina se dá, tal como succede nas experiencias de Runeberg e Talamon, ou intervirá tambem a actividade cellular dos elementos renaes? Ainda mesmo que a experiencia não tivesse mostrado que elles são violentamente modificados no seu dynamismo vital, perdendo assim a resistencia que poderiam oppôr á passagem da albumina, era licito concluir que, dystrophias se deviam dar no rim, determinadas pela ruptura do equilibrio circulatorio, pois que n'elle, como em todos os outros elementos cellulares, o funcçionalismo está estrictamente relacionado com a irrigação sanguinea.

**Modificações de origem nervosa.** — A influencia do systema nervoso sobre o rim, e em especial sobre a sua circulação, é manifesta, apezar de ser mal conhecida a innervação d'esta viscera. Os nervos vaso-motores partem do cortex cerebral, descem pelas pyramides anteriores até a um centro na medulla alongada, onde se lhe vem

juntar fibras vindas do cerebello. Da medulla alongada descem ao longo dos cordões lateraes, e saem com as raizes anteriores dos nervos, recebendo no seu trajecto algumas fibras dos centros vaso motores independentes situados nos cornos lateraes. Emergem do rachis entre a 7.<sup>a</sup> vertebra cervical e a 12.<sup>a</sup> dorsal, lançam-se no grande sympathico onde formam o 6.<sup>o</sup>, 9.<sup>o</sup> e 10.<sup>o</sup> ganglios thoracicos. D'ahi caminham atravez dos splanchnicos, dos plexos cœliacos e renaes, até ao seu destino final. A sua excitação, contrahe os vasos, e determina pallidez, com enfraquecimento circulatorio. A sua paralyisia, dilata-os, provoca fluxão renal, e hyperactividade circulatoria.

A capsula do rim e os bassinets são providos de innervação sensitiva, e tudo leva a suspeitar a existencia de nervos trophicos, e talvez até ganglios nervosos autonomos, como parecem demonstrar as experiencias de Roy e Munck, sobre a filtração das soluções salinas em rins recentemente extirpados. (1)

As experiencias de Müller, Cl. Bernard, e Hermann, provam que, cortando ou excitando os nervos do rim d'um coelho, se determina sempre albuminuria. Em animaes mais resistentes, como o cão, não se obtem tão facilmente este resultado, como provam as experiencias de Vulpian. Ainda assim consegue-se obtel-o, vindo muitas vezes a albuminuria acompanhada de hematuria.

Cl. Bernard, ao emprehender as celebres experiencias sobre a glycosuria de origem nervosa, notou que ás vezes, concomitantemente com o assucar, aparece a al-

---

(1) Dr. Beugnier-Corbeau-Traducteur de Grainger Stewart.

bumina nas urinas, sobre tudo quando as picadas são feitas entre os nucleos do nervo auditivo, por cima do ponto onde se provoca a glycosuria. Experiencias subsequentes de Schiff, Capitan, etc., provaram que não só n'esse ponto, como em todo o trajecto dos nervos motores do rim, identicas excitações produzem a albuminuria. Esta pôde vir acompanhada de hematuria. O rim congestiona-se violentamente, conjuntamente com outros órgãos, como o estomago, pulmões, peritoneu e as pleuras.

Parece pois que experimentalmente as excitações nervosas produzem a albuminuria, por perturbações circulatorias, seguidas de dystrophia dos elementos renaes.

As excitações reflexas dos nervos renaes produzem o mesmo resultado. Estimulando violentamente a pelle, essa grande superficie nervosa como lhe chama Bouchard, produz-se a albuminuria.

Será esta a etiologia da albuminuria à frigore? Ou será esta albuminuria antes de natureza toxica?

As albuminurias consecutivas ao emprego de medicamentos cutaneos em larga superficie, a proveniente de queimaduras extensas, etc. podem talvez ser tambem de origem nervosa.

Clinicamente é tambem possivel admittir albuminurias de origem nervosa, na hysteria, epilepsia, apoplexia, etc.

A *ligadura do uretér* provocando uma retenção da urina, determina por ultimo um augmento de pressão intra-canalicular, que grandemente influe sobre a irrigação sanguinea do rim. Na opinião de Senator, a influencia sobre a circulação renal seria "determinar um augmento de pressão sanguinea, por compressão das pequenas veias

intermediarias do rim, provocando assim a eliminação de albumina na urina.,

Na opinião de Runeberg porém, a tensão da urina na capsula de Bowmann dilatada faz equilibrio a uma parte da tensão glomerular, que fica desde então diminuida, favorecendo assim a passagem da albumina. Além d'isto, a estas perturbações circulatorias, vem junctar-se lesões do epithelio de revestimento da capsula e tubos, e por ultimo, a inflammação do tecido conjunctivo intersticial.

Do que fica exposto sobes as condições physicas e mechanicas para a manifestação da albuminuria, conclue-se o seguinte: 1.º que tanto na estase venosa, como na ischemia arterial, a albuminuria é sempre produzida por lesão do epithelio renal, modificado pelo contacto d'um sangue insufficiente para a sua nutrição, sendo esta insufficiencia determinada pelo enfraquecimento da corrente sanguinea, consequencia da estase venosa e ischemia arterial; 2.º que nas albuminurias de origem nervosa, o systema nervoso parece intervir, determinando perturbações circulatorias, e como consequencia, a dystrophia dos elementos cellulares renaes causadora da albuminuria.

\*

\* \*

CONDIÇÕES ORGANICAS — Como até aqui temos visto, a lesão glomerular é condição essencial para a producção da albuminuria. Dada porém a continuidade e similhaça estructural dos elementos anatomicos que revestem a ca-

psula e os canaliculos, comprehende-se como facilmente as lesões d'aquella se possam propagar a estes.

D'esta fórma o estudo das lesões canaliculares impõe-se como complemento ao que acaba de ser feito, tanto mais, que, os cylindros que frequentemente occupam a cavidade tubar, podem ter origem na albumina exsudada pelo glomerulo, ou serem consequencia do processo morbido tubar.

*Lesões glomerulares* — As theorias hoje mais geralmente accites sobre a secreção urinaria, admittem que o glomerulo de Malpighio, é constituído de maneira a só deixar passar a agua e saes urinaes, sustando por completo a passagem á albumina do sôro. Esta função é attributo inherente ás cellulas vasculares dos capillares glomerulares, ou ás cellulas de revestimento perivascular. A lesão das paredes dos capillares glomerulares, na opinião de Ribbut e Cohnheim, é a primeira a dar-se. As cellulas de revestimento são invadidas por propagação. Que assim seja, facilmente se comprehende, pois que o agente irritativo actua quasi sempre primeiramente sobre as paredes capillares; porém a histologia mostra que só ha albuminuria depois do epithelio de revestimento estar alterado.

As lesões do glomerulo podem tomar a fórma descamativa e a proliferativa.

*Na glomerulite aguda descamativa* — A modificação inicial consiste na congestão, engorgitamento e dilatação dos vasos capillares. Pouco depois dá-se a diapêdese dos globulos brancos e rubros, exsudação de lymphá coagulavel, e alteração dos elementos cellulares. O exsu-

dato apparece na cavidade capsular, com a fórma de granações mais ou menos misturadas de erythrocytos e leucocytos. Outras vezes toma a fórma de blocos de contornos irregulares. As lesões cellulares podem limitar-se a simples tumefacção ou á completa descamação epithelial.

Conjuntamente com isto, o endothelio da capsula de Bowmann, altera-se, segundo um processo analogo, mas menos intenso. Na parede capsular não se nota alteração alguma.

As lesões da glomerulite aguda descamativa são inteiramente reparaveis.

Na *glomerulite aguda proliferativa* — (intersticial dos allemães) a multiplicação dos elementos cellulares torna-se consideravel, á custa das cellulas do revestimento externo dos glomerulos, das interpostas entre as ansas d'estes, e das que revestem as capsulas. Aqui, como na outra fórma de glomerulite, é a camada de cellulas periglomerulares, que desempenha o principal papel.

D'esta fórma a cura por *restitutio ad integrum* é impossivel, dando-se antes a cicatrização com transformação fibrosa.

**Lesões tubulares e formação dos cylindros.** — Regeitada a theoria de Senator que sustentava ser primeiramente atacado, nas fórmas de albuminuria por congestão venosa, o canaliculo, conferiu-se ao glomerulo o papel que primitivamente era dado áquelle.

O canaliculo póde ser lesado tardiamente, não se sa-

bendo ainda bem a influencia que tem na genese da albuminuria.

Na primeira phase da lesão canalicular ha tumefacção turva das suas cellulas de revestimento, seguida de esteatose granulosa.

Nas fórmãs de nephrite por intoxicacção phosphorada, dá-se esta esteatose. As cellulas e os seus nucleos tendem a confundir os seus contornos, formando largas bandas de protoplasma, que tapetam regularmente as paredes dos tubos.

N'este protoplasma acham-se disseminados nucleos de cellulas, em grande quantidade. Com o tempo esta alteracção termina na completa desintegração cellular, e os tubos, dilatados, ficam forrados de nucleos.

Estas lesões não parecem sufficientes para produzir albuminuria, porque, nas lesões em que os tubos são primitivamente affectados não a vemos manifestar-se, apezar da necropsia demonstrar avancada degeneracção dos seus elementos. Só quando conjunctamente ha glomerulite, é que ella se produz. E' admissivel, que em profundas dystrophias dos elementos canaliculares a albuminuria se dê por exsudacção do sôro atravez das paredes do canaliculo. Experimentalmente, porém, não se consegue.

D'uma maneira geral, o conteudo dos canaliculos, n'estas circumstancias, é constituido por globulos brancos, rubros, albumina, fibrina, detritos amorphos, granulações proteicas e gordurosas, massas de substancia amorphã, transparente e irregular. São estes elementos que constituem os cylindros urinarios.

*Cylindros urinarios.*— Os cylindros variam segundo os seus caracteres physicos e a constituicção organica. As

principaes variedades são: cylindros hemorrhagicos, granuloses, granulo-gordurosos, gordurosos, hyalinos, colloides ou serosos e mixtos.

Além d'estes ainda ha os cylindros epitheliaes e os cylindroides (ou cylindros de Roviada) que não têm a mesma origem dos precedentes.

Os cylindros epitheliaes são raros. O que ás vezes se encontra, são cylindros, mucosos ou granuloses, incorporando pequenas massas epitheliaes.

Os cylindroides são provavelmente constituídos por filamentos de muco provenientes dos tubos collectores. São notaveis pela sua tenuidade, comprimento e refringencia. Podem ser alongados ou enrolados em espiral.

A constituição dos outros cylindros depende da natureza do exsudato que enche os tubos.

É certo que não se comprehende, como, sendo o exsudato quasi sempre formado na porção proximal do canaliculo, ou na porção espiral, elle possa atravessar o estreito calibre da porção descendente da ansa d'Henle, desde que se tenha concretado onde o calibre é muito maior, e por isso, suppõe-se que, só no ramo delgado ou no ascendente de Henle, é que elle toma a fórma, com que definitivamente se apresenta na urina. Apezar d'isto os cylindros são considerados como elementos semeiologicos importantes.

A constituição dos cylindros hemorrhagicos formados de hematias, lencocytos, e fibrina; a dos granuloses e gordurosos, formados de detritos de globulos, lencocytos e cellulas epitheliaes, tendo soffrido a degeneração gordurosa ou granulosa; e a dos cylindros mixtos, não soffre discussão. O mesmo porém não succede com os colloides

e hyalinos, para os quaes ainda não ha<sup>a</sup> inteira concordancia sobre a sua formação.

Admitte-se que os colloides são formados pelo protoplasma das cellulas epitheliaes dos canaliculos, que soffrendo uma modificação especial, cedem o seu protoplasma que se elimina em massas amorphas.

Quanto aos hyalinos pretendem uns (Senator, Stewart) que elles são constituidos por sôro sanguineo exsudado atravez do epithelio tubar intacto, e outros (Lecorché e Talamon) que elles não passam da albumina glomerular modificada, na sua passagem em contacto com o epithelio dos tubos, que tem reacção acida, ou pela acção prolongada dos elementos urinaes.

Sendo assim, elles não tem maior valor diagnostico que a propria albumina.

## II

### Albuminuria physiologica

A idea de que existe uma albuminuria physiologica é coetanea da descoberta da albumina nas urinas. Bostock, collaborador de Bright, dizia já, que a urina do homem podia, em certas circumstâncias, conter albumina, n'um estado metabolico especial, que a tornava incoagulavel pelo calor. Referia-se por certo á mucina. Spittal ia mais longe, affirmando que toda a urina de individuos em estado hygido, dá um precipitado, pelo sublimado e pelo tannino, que elle suppunha ser albumina. Gigon de Angouleme, servindo-se do chloroformio, obtinha sempre um precipitado que suppunha constituido por albumina, mas que na realidade não passava do chloroformio finamente emulsionado.

Em vista d'este e outros insucessos a idea da albuminuria physiologica foi perdendo terreno, caindo quasi no esquecimento, até que, com os trabalhos de Senator, resurgiu mais viril do que antes, propondo-se conquistar os fóros de verdade scientifica.

Numerosos são os trabalhos publicados sobre o assumpto depois que Senator, em 1882, se fez seu defensor. Kleugden, e sobretudo Pösner, com os seus processos technicos para denunciar a presença d'albumina em toda a urina, deram-lhe grande incremento, e por momentos, conseguiram confundir os adversarios.

Ephemero foi o seu triumpho, pois em breve se provou que os processos technicos deixavam muito a desejar, e que as ideas theoricas em que Senator baseava a sua theoria, não resistiam á critica.

Com effeito Senator; regeitando por completo a theoria de Heidenhain, sobre a filtração da parte aquosa da urina, como sendo devida a uma actividade especial das cellulas do endothelio glomerular, sustenta que estas cellulas são incapazes de outro papel além do physico, e que, como o endothelio das serosas, sobre a influencia da pressão sanguinea, deixam filtrar a agua do sôro, com uma certa porção d'albumina.

Toda a theoria de Senator se baseia em assimilhar a urina a um simples transudato, como qualquer outro, ou a uma serosidade, sem comtudo o demonstrar.

De facto, se todas as outras serosidades, são tão abundantemente albuminosas, porque o será a urina tão pouco, que nem com as mais sensiveis reacções se consegue perceber a albumina? Se é porque o filtro está disposto de fórma a oppôr-se á passagem da albumina ponderavel, a hypothese de Senator cae, e a filtração deixa de estar unicamente sob a dependencia das leis physicas. D'esta fórma o epithelio glomerular tem actividade propria, e intervem para estorvar quasi por completo a passagem da albumina.

Mas d'ahi á theoria de Heidenhain dista pouco; e,

custa a perceber porque se não admite incondicionalmente esta, se a experiencia demonstra, e Senator acceita, que a quantidade de albumina, que o epithelio deixa passar, é tão limitada, que se torna insensivel aos reagentes.

E' certo que os trabalhos de Senator e dos seus pro-selytos mostram, que é grande o numero dos individuos albuminuricos com todas as apparencias de sãos. Mas isso não basta, porque se conhece a tendencia da economia a sustentar-se em perfeito estado funccional, fazendo com que, lesões, ás vezes bastante avançadas, de certos órgãos, passem despercebidas.

Era preciso demonstrar a presença d'albumina em toda a urina, e sobretudo, que ella não correspondia a nenhuma lesão de tecidos ou órgãos por pouco intensa que fosse. Isto porém não está provado.

Mas, mesmo que se descobrisse albumina em toda a urina, ainda era preciso determinar-lhe a procedencia e a natureza. Era preciso provar que tinha atravessado o rim, e que era constituída por albumina do sôro.

Vejamos como Senator fundamenta a sua theoria. Diz elle: "Se, segundo Lecorché e Talamon, de 50 adultos, de menos de 60 annos de idade, aparentemente em estado hygido, 11 apresentam albumina na urina; se, pelas estatisticas de Grainger-Stewart, sobre um total de 505 adultos, 25 % tem albumina nas urinas; se, pelas minhas experiencias, cheguei a resultados identicos aos de Stewart, é impossivel considerar esta albumina como um symptoma morbido, e, é preciso admittir, que, apezar de não constituir a regra, a albuminuria physiologica nem por isso deixa de ser um facto adquirido."

Já aqui Senator emitta uma proposição bastante insustentavel, pois quer que seja physiologico um facto

que só se observa 25 vezes por cento, quando, o que parece verosimil, é exactamente o contrario.

Mas suppondo mesmo que a albuminuria se observava maior numero de vezes, ainda isso não bastava para que ella fosse elevada á cathegoria do phenomeno physiologico, pois que, então, o mesmo raciocinio devia ser applicado á coryza e á dyspepsia com ectasia estomachal, por exemplo, que sendo muito frequentes, são compatíveis com um perfeito estado de saude geral.

E de mais, concluir da frequencia d'um phenomeno para a sua constancia, é um vicio de raciocinio inadmissivel.

Mas além d'isso, a apparencia de saude é perfeitamente compatível com affecções d'orgãos, ás vezes, importantes, sem que ellas se denunciem pelos nossos meios d'observação. Quantos cardiacos, tuberculosos, brighticos não estão n'estes casos? Ainda ha pouco aqui morreu Carlos Silva, rapaz que eu conhecia e do qual, por informação que obtive, soube, que nunca fôra suspeitada a sua doença renal, e contudo a autopsia veio mostrar que os rins estavam profundamente attingidos do mal de Bright chronico.

D'esta fórma é licito admittir que, se apparece albuminuria, é porque o rim está alterado.

Póde esta alteração ser superficial, ligeira, perfeitamente curavel, mas d'ahi até querer a sua perfeita integridade, vae alguma distancia. Pois se, como diz Lecorché e Talamon, nós vemos a albuminuria symptomatica d'uma atrophia renal avançada, ser por vezes compatível com apparencias de perfeita saude, não temos de que nos admirar por ella, em simples lesões glomeru-

lares, o ser tambem. A anatomo-histologia, por seu turno, egualmente contradiz a ideia de Senator.

E' corrente notar-se, no microscopio, que a maior parte dos rins dos adultos mortos das mais variadas molestias, são modificados. Até macroscopicamente isso se observa. Apresentam depressões lineares, retracções fibrosas mais ou menos extensas, cicatrizes de lesões curadas, indicando por certo lesões morbidas antigas.

Mesmo nos rins de creanças, o microscopio, frequentes vezes mostra um ou outro glomerulo atrophiado, esclerosado, provando sufficientemente que uma phlegmasia se tinha dado. Sendo assim, é provavel que, durante a vida, estes individuos tenham sido, alguma vez, albuminuricos, sem mesmo o terem presentido. Demais, Talamon, nos seus trabalhos sobre a influencia que a idade tem no desenvolvimento da albuminuria, provou á saciedade, que, com os progressos da idade, a albuminuria se vai tornando mais frequente, e que esta frequencia corresponde a um desenvolvimento proporcional de lesões renaes, de fórma que, sobre 75 velhos mortos sem terem suspeitas da sua doença renal, 50 vezes o rim mostra lesões diffusas, profundas e antigas, das quaes o aspecto indica uma evolução lenta e prolongada, podendo d'esta fórma a sua albuminuria, se tiver sido conhecida, ser cathegorisada como physiologica.

E' certo que Senator exclue do grupo das albuminurias physiologicas as de individuos de mais de 60 annos de idade, talvez por conhecer a frequencia das lesões renaes n'este periodo da vida. Mas esta restricção tem pequeno valor scientifico, porque exclue do grupo, algumas que, se se tivessem produzido em idades menos avançadas, com certeza lá estariam, a não ser que os seus caracte-

res as diferenciasssem inteiramente das que Senator chama physiologicas.

Haverá porém algum carater distinctivo entre a albuminuria physiologica e a que o não é? O proprio Senator declara que é impossivel differencial-as, na maioria dos casos. Admitte contudo como principaes caracteres distinctivos os seguintes: 1.º ausencia de todo o estado morbido; 2.º fraca quantidade d'albumina eliminada 0,4 a 0,5 por ‰ como limite maximo; 3.º composição normal da urina, quanto aos outros elementos, e sobretudo ausencia de cylindros; 4.º curta duração e natureza transitoria da albuminuria.

O primeiro carater já peremptoriamente ficou demonstrado quanto é falaz e capcioso.

Além d'isso, bastos casos archivados na litteratura medica, mostram que, albuminurias abundantes e duradoiras, são perfeitamente compativeis com uma perfeita saude, durante muito tempo. Pelo meu condiscipulo, e hoje distincto medico em Aveiro, Fontes Pereira de Mello, foi-me referido o caso d'um capitão de navios, empregado no trafico maritimo da nossa costa continental, que é albuminurico ha mais de 10 annos, sem ter sentido ainda perturbações sensiveis de saude.

Não sei qual o seu destino, mas é provavel que lhe succeda o mesmo que a tantos outros, que, cedo ou tarde, veem rompida a compensação feita á espoliação diaria de albumina pela potencia assimiladora do estomago e figado, ao mesmo tempo que a insufficiencia renal se accentua.

Os casos citados por Hawhius na sociedade clinica

de Lyon em 1893 <sup>(1)</sup> são exemplos frisantes de quanto as albuminurias, mesmo abundantes, são compatíveis com uma saúde aparentemente perfeita.

Estes factos suggerem a ideia de perguntar, se haverá meio de distinguir os casos em que um albuminurico está votado a tuma morte proxima, d'aquelles em que póde viver perfeitamente, apezar da espoliação diaria da sua albumina sanguinea.

Quanto ao 2.º veremos que muitas albuminurias minimas, muitas fórmas de degenerescencia amyloide dos rins, e certas cirrhoses renaes, dão por longo tempo percentagens eguaes ou inferiores a 5<sup>o</sup>/<sub>100</sub> de albumina, sem que ninguem as considere como physiologicas, apezar de serem até certo ponto compatíveis com a saude.

A composição normal da urina tem pouco valor, porquanto certas fórmas d'albuminuria, com manifesta lesão renal, podem ser compatíveis com uma eliminação de urina normal.

A ausencia de cylindros perde toda a sua significação, pois que, mais ou menos, encontram-se em todas ou quasi todas as urinas, desde que as centrifuguemos. <sup>(2)</sup>

A curta duração e natureza transitoria da albuminuria tambem não é característica differencial, porque ha albuminurias, minimas transitorias e de curta duração, que ninguem classifica como physiologicas.

Pelo que fica dito, conclue-se a importancia capital,

<sup>(1)</sup> Semaine medicale — anno de 1893 — pag. 226.

<sup>(2)</sup> Talamon — Troisième congrés français de medecine interne — Nancy 6 août 1896. Hwas — citado por Pierre Marie, Semaine Medicale — pag. 51 — anno 1896.

que, a technica e escolha de reagentes proprios para investigar a albumina na urina, tem na theoria da albuminuria physiologica. Ora, mesmo com os processos analyticos mais aperfeçoados, não se consegue denunciar a presença de albumina, em muitas urinas. Reconhece-se a mucina ou outra albumina da elaboração cellular, mas a albumina do sôro não é possível determiná-la.

Posner (1) e Kleugden, servindo-se de processos que reputam rigorosos, pretendem reconhecer a albumina do sôro em todas as urinas. Estes processos são tão complicados e exigem taes manipulações que difficil é saber se o precipitado, que por fim se obtem, será constituido por albumina, não sendo por isso accetites por grande numero d'analytistas.

Querendo eu avaliar a frequencia da albuminuria em individuos portuguezes, com perfeita saúde, pelo menos aparente, analysei durante 9 dias consecutivos a urina de 10 camponezes, e de tres serviçaes.

A idade dos primeiros variava de 20 a 25 annos. As mulheres tinham 26, 30 e 34 annos.

Para, quanto possível, evitar todas as causas que poderiam levar-me a illações erroneas, investiguei cuidadosamente a historia pregressa, e o estado actual de cada um d'elles, fiz o exame microscopico das urinas e dosei os chloretos e a urea.

Eis o resultado a que cheguei com a urina do pri-

---

(1) Lecorché e Talamon — *Traité de l'albuminurie e du mal de Bright* pag. 182.

meiro dia (recolhida desde as 6 horas da manhã até igual hora do dia seguinte).

		HOMENS				MULHERES	
Indivíduos examinados	Coefficientes urológicos	Relações % entre a eliminação real dos chloros e a normal	Relações % entre a eliminação real da urea e a normal	Exame microscopico	Albumina		
1.º	62	104	98	Cellulas epitheliaes. Não ha cylindros.	Não ha		
2.º	60	110	102	Alguns cylindros.	Ha vestigios.		
3.º	58	98	98	Crystaes de acido urico pouco abundantes.	Não ha		
4.º	67	99	92	Um cylindro hialino pequeno.	»		
5.º	65	105	108	Cellulas epitheliaes.	»		
6.º	64	108	99	Cellulas epitheliaes chatas, mucó.	»		
7.º	68	95	96	Uratos, cellulas epitheliaes chatas e mucó.	»		
8.º	59	99	98	Raras cellulas epitheliaes pequenas e chatas.	»		
9.º	60	106	100	Cellulas epitheliaes.	»		
10.º	70	102	104	»	»		
11.º	59	100	98	Abundantes cellulas epitheliaes chatas	»		
12.º	61	86	96	Cellulas epitheliaes pequenas e acido urico.	0,5 %/oo		
13.º	61	95	96	Cellulas epitheliaes.	Não ha		

Todas as urinas tinham a reacção acida.

A dosagem da urea foi feita pelo processo volumetrico de Leibig, modificada por Pflüger.

A investigação da albumina foi, em todos os casos, feita pelo calôr sobre urina acetificada levemente, pelo reagente de Esbach, e pelo ferrocyaneto de potassio sobre a urina acidificada.

A urina foi préviamente filtrada.

Todos os individuos examinados eram robustos, dominando n'elles o temperamento sanguineo.

Em nenhum caso encontrei grave herança pathologica.

Os 1.º, 4.º, 9.º, e 10.º tiveram, em creanças, a variola discreta benigna. O 8.º teve uma febre typhoide grave, aos 12 annos.

A doente n.º 12, filha de mãe tuberculosa, é muito atreita a dysmenorrhagias. E' muito nervosa.

O 2.º esteve anno e meio no Brazil, onde teve a febre amarella aos 16 annos.

O doente 5.º teve uma blennorrhagia, ha 4 annos, da qual está curado.

Nas outras nada encontrei de notavel.

Durante os oito dias que se seguiram, examinei sempre a urina, tendo o cuidado de mandar separar a do nyctemero diurno, da eliminada durante o nocturno.

No nyctemero diurno, contado desde as 7 horas da manhã até ás 7 da noite, entrava a urina segregada sob a influencia do trabalho muscular, e das duas refeições que mais poderosamente contribuem para modificar a crãse urinaria.

Os resultados obtidos foram conglobados no seguinte quadro:

Individuos examinados	1.º DIA		2.º DIA		3.º DIA		4.º DIA		5.º DIA		6.º DIA		7.º DIA		8.º DIA	
	(1)	(2)	(1)	(2)	(1)	(2)	(1)	(2)	(1)	(2)	(1)	(2)	(1)	(2)	(1)	(2)
1.º																
2.º	0.30 <sup>o</sup> / <sub>00</sub>	(3) V.	0.50 <sup>o</sup> / <sub>00</sub>		0.50 <sup>o</sup> / <sub>00</sub>		0.30 <sup>o</sup> / <sub>00</sub>	0.50 <sup>o</sup> / <sub>00</sub>	0.30 <sup>o</sup> / <sub>00</sub>	0.50 <sup>o</sup> / <sub>00</sub>		0.30 <sup>o</sup> / <sub>00</sub>	0.30 <sup>o</sup> / <sub>00</sub>	V.	V.	V.
3.º	V.						V.		V.						V.	
4.º																
5.º																
6.º	V.		V.				V.		V.						V.	
7.º																
8.º																
9.º																
10.º																
11.º																
12.º	0.50 <sup>o</sup> / <sub>00</sub>	V.	0.30 <sup>o</sup> / <sub>00</sub>		V.		0.50 <sup>o</sup> / <sub>00</sub>	V.	0.50 <sup>o</sup> / <sub>00</sub>	V.		0.80 <sup>o</sup> / <sub>00</sub>	V.	0.50 <sup>o</sup> / <sub>00</sub>	V.	0.50 <sup>o</sup> / <sub>00</sub>
13.º																

(1) N. D.=Nychtemero diurno. (2) N. N.=Nychtemero nocturno. (3) V.=Vestigios.

Por este quadro vê-se que dos 13 individuos submetidos à experiencia, 4, ou seja  $30,7\%$ , tornam-se albuminuricos durante o dia, ao passo que durante a noite só 2, ou seja  $15,35\%$ , o são. Estas experiencias bastam de per si para tirarem todo o fundamento á theoria da albuminuria physiologica. Com effeito, não se comprehende como 13 individuos, em perfeito estado de saude apparente, dos quaes a maioria está submettida ás mesmas condições mesologicas, de regimen alimentar e cineticas, só um (homem) apresenta a sua urina constantemente albuminosa. Mas este teve ha annos a febre amarella, e é provavel que então o rim fosse tocado, sendo esta albuminuria uma sequencia d'isso. Tudo nos leva pois a crêr que se trata antes d'um caso da albuminuria minima (vêr o capitulo seguinte) do que da pretenza albuminuria physiologica.

Das mulheres tambem uma se mostra constantemente albuminurica. Não se tratará d'um caso de albuminuria pretuberculosa (typo Teissier)? Póde ser, apesar de o exame directo nada revelar de suspeito no apparelho respiratorio, no circulatorio e não haver nenhum dos signaes que Teissier diz existirem na maioria dos individuos votados a uma tuberculosa futura. Ha comtudo a ascendencia tuberculosa, e isso já é bastante.

E' certo que nos que só são albuminuricos durante o dia, nada encontrei justificativo; porém isso nada significa, porque muitas albuminurias tem um principio tão insidioso, que escapa a toda a observação. A sua evolução no emtanto é inteiramente identica á da albuminuria minima, com cyclo diurno (Pavy), cuja significação estudo adiante.

Se pois com os reagentes accites como mais sensiveis para investigar a albumina na urina, só conseguimos reconhecer-a tão limitado numero de vezes; e se, para me-

tade dos casos, ainda encontramos uma etiologia que justifica a suspeita de que o rim tenha sido lesado, muito pouco resta a favor da albuminuria physiologica e isso mesmo facilmente se invalida.

A conclusões identicas chegou G. Stewart, depois do exame minucioso da urina d'uma longa serie de individuos aparentemente normaes, vivendo em meios diferentes e sujeitos a influencias variadas.

Das minhas experiencias tambem se percebe o valôr que a digestão e exercicio muscular têm na genese da albuminuria.

Este ponto terá sufficiente desenvolvimento nôs capitulos subsequentes.

### III

#### Albuminuria minima

Sob esta designação estuda Talamon todas as variedades da albuminuria caracterisadas pela pequena percentagem da albumina existente na urina, não excedendo quasi nunca 50 centigrammas por litro.

E' este um limite arbitrario cujo valôr é, simplesmente indicar a fraca quantidade da albumina que caracteriza este grupo.

Demais, a albuminuria physiologica tambem entra n'elle, e os partidarios d'ella acceitam aquelle numero como sendo o seu limite maximo.

N'este grupo, além da pretensa albuminuria physiologica, entram todas as variedades da albuminuria descriptas sob a rubrica de funcçionaes, transitorias, cyclicas e intermitentes.

A designação da albuminuria minima tem a vantagem de conglobar todas estas variedades, sem se preoccupar, para nada, com a sua natureza e causa.

A parte historica d'estas albuminurias é muito complexa, e não é este lugar proprio para a estudar. Direi no emtanto que já, em 1873, William Gull, assignava factos d'este genero, e que os trabalhos feitos por Moxon, em 1878, sobre o assumpto, despertaram tanto interesse, que, pouco depois, a Associação Medica Britanica, poz a questão na ordem do dia.

Veio em seguida a communicação de Pavy, sobre o que elle chamou "*cyclic albuminuria*," e que mais tarde teve o nome de albuminuria de Pavy. Em França Lepine e Capitan, e sobre tudo Teissier, deram, d'esta fórma d'albuminuria, uma boa descripção.

Mais tarde G. Stewart descreve em Inglaterra quatro variedades de albuminuria funcional.

Os trabalhos de Lecorché e Talamon, por ultimo, mostrando que todas as variedades descritas, não passavam de modalidades clinicas d'um mesmo e unico processo morbido fundamental—a lesão glomerular, vieram integral-as no processo geral da formação do grande symptoma—a albuminuria.

Um dos typos clinicos, da albuminuria minima, mais importantes, é a albuminuria cyclica diurna, á qual Teissier deu o nome de "albuminuria de Pavy,". N'esta variedade a urina só se mostra albuminosa desde a manhã até ás 5 horas da tarde. Durante a noite é inteiramente ou quasi inteiramente livre de albumina.

Esta albuminuria é sempre ligeira e precedida de abundante emissão de substancias córantes, de uraturia e azoturia, havendo, durante a sua producção, hypotensão arterial, e augmento consideravel da toxicidade urinaria.

A sua pathogenia é muito discutida; Pavy, Teissier

Merley, consideram-a como uma entidade nosologica definida, propria dos individuos descendentes de paes neuroarthriticos, e dando-se sem effracção do tecido renal.

Oswald, Landi, Lecorché e Talamon consideram-a como uma variedade de albuminuria, consecutiva como todas, a uma lesão renal, podendo até provir d'uma doença infectuosa, como o sarampo, a grippe, o typho, etc.

Pretendia-se que n'esta variedade de albuminuria, a urina não continha elementos figurados. A centrifugação veio mostrar, que não só se encontram frequentes cylindros, como até colonias bacterianas.

Teissier apresenta, como característica, a sua evolução diurna; ora, segundo Talamon (1) a evolução da albuminuria no mal de Bright, é a mesma. E' certo que no mal de Bright a toxicidade da urina se acha diminuida, emquanto que a encontramos aqui exaggerada, exactamente durante o periodo diurno.

Isto porém se algum valor tem, é só o de mostrar que a lesão renal é pouco intensa, ou pelo menos pouco extensa.

Os trabalhos de Bouchard, (2) sobre o poder toxico da urina, mostram-o claramente.

Com effeito, é durante o nyctemero diurno, e sobretudo ás 2 horas da tarde, que a toxicidade urinaria é maior. D'esta fórma, tratando-se d'um rim que por condições atavicas está sujeito a degenerar, não admira que seja durante o dia, e sobre tudo de tarde, que a eliminação d'al-

---

(1) *Traité de l'albuminurie et du Mal de Bright*—pag. 482 e seguintes.

(2) Bouchard—*Les auto-intoxications*—Paris 1887.

bumina seja maior; apesar da toxicidade da urina tambem o ser. E' mesmo por isso que a albumina abunda, porque o rim sufficiente para retel-a, em quanto a urina é pouco irritante (toxica), cede desde que o seu poder toxico augmenta.

No proprio mal de Bright com insufficiencia renal confirmada, a toxicidade urinaria, ainda que sempre atenuada, conserva comtudo a evolução normal.

Uma outra fórma de albuminuria minima é a descrita por Yeo e Pierre Marie, e caracterisada, por só se produzir quando o individuo está em pé, ainda mesmo que em completo repouso. Na opinião de Lecorché e Talamon, ainda esta albuminuria não passa de uma manifestação de nephrite latente. E' certo que não se comprehende facilmente o mechanismo d'esta albuminuria, mesmo que queiramos relacional-a com uma variação, toda mechanica, na tensão sanguinea intra-renal, pois que egual modificação se devia dar quando os doentes são submettidos a exercicios musculares, excesso de alimentação, etc. e como diz Pierre Marie, essas causas não influem para nada na producção do phenomeno, desde que o doente esteja em decubito dorsal. Por isso, P. Marie, a considera como puramente funcional, de origem nervosa, determinada por perturbações supervenientes no funcionalismo do grande sympathico, apesar de reconhecer que a urina póde ser modificada na qualidade e quantidade dos seus elementos, tornando-se mais acida e, sobretudo, mais toxica. Esta ultima circumstancia aproxima-a bastante do typo anteriormente estudado, sendo pois provavel que tambem aqui o rim seja lesado.

A albuminuria dos adolescentes, descripta por William Gull e por Moxon, é uma fôrma d'albuminuria minima que se manifesta nos adolescentes, no momento da puberdade. Para aquelles auctores ella é então tão frequente como a espermatorrhea.

A sua pathogenia não está bem conhecida. W. Gull considera-a como puramente funcional, e devida a uma atonia neuro-muscular; Moxon, attribue-a a um estado de debilidade geral, sem lesão organica. Esta interpretação não é muito acceitavel, pois tratando-se de individuos neuro-arthriticos, anemicos e fracos, difficilmente se comprehende, que os seus rins deixem passar albumina, sem se lesarem, quando tal se não dá em individuos de melhor condição organica. Demais esta albuminuria pôde ser constituida por a espermatina, que tem algumas das reacções da albumina do sôro, não passando assim d'uma falsa albuminuria.

Uma outra fôrma d'albuminuria minima é a que Bard (de Lyon) designa com o nome de albuminuria cicatricial, porque se dá consecutivamente á cicatrização das lesões phlegmasicas do rim.

Talamon não admitte esta variedade, porque julga que, depois de curada a lesão renal, a albuminuria cessa. Bard, porém, não vê as coisas d'esta fôrma, e considera o tecido cicatricial como uma modalidade differente da verdadeira estrutura do rim, permittindo, em certas circumstancias, a passagem da albumina do sôro.

O proprio Talamon parece acceitar isto mesmo quando diz que nas nephrites parcellares cicatrizadas, pôde existir albuminuria.

As albuminurias residual ou parcellar de Cuffer e Brault são variedades de albuminuria minima, identicas á albuminuria cicatricial de Bard.

A albuminuria remittente de Moxon é uma outra variedade de albuminuria minima que póde apparecer em qualquer idade. Tem por caracteristica ser a percentagem d'albumina na urina, maior que na albuminuria dos adolescentes, e tambem mais constante. Tem o maximo de intensidade depois d'almoço, e desaparece durante o somno.

Grainger Stewart, nas suas lições clinicas sobre a albuminuria, descreve mais quatro fórmas d'albuminuria minima: a albuminuria paroxistica; a albuminuria alimentar; a hypercinetica, deambulatoria ou gymnastica e a persistente simples.

*Albuminuria paroxistica.* — Manifesta-se por accessos periodicos, findos os quaes tudo entra na normalidade.

O doente principia a sentir-se mal, havendo muitas vezes febre. As micções são raras, as urinas carregadas em côr. A's vezes a albuminuria é acompanhada de hematuria. O microscopio revela a existencia de cylindros, cellulas epitheliaes, ás vezes cristaes de oxalatos de cal e globulos rubros. Por vezes manifestam-se edemas fugazes nas palpebras, havendo então uma adynamia grande. Em breve a situação muda, o doente sente-se cada vez melhor, e, em pouco tempo, tudo desaparece.

Qual será a etiologia d'este processo morbido? Desordens do aparelho secretor, dos vasos sanguineos ou do sangue? Todas se poderão dar, mas, a mais indispensavel, é por certo a do aparelho secretor. Sem ella não haveria

abundantes cylindros, nem appareceriam os edemas das palpebras.

As perturbações da crase sanguinea são tanto mais provaveis, quanto esta fórma de albuminuria está intimamente relacionada com a chamada hematuria paroxistica, proveniente do anormal funcionalismo do figado.

*Albuminuria alimentar.* — N'esta variedade engloba Stewart todas as variedades de albuminuria consecutivas á alimentação, e que parecem directamente influenciadas por ella. Este auctor julga-as puramente funcionaes, e como que resultantes d'um esforço da economia, para se libertar de albuminas, imperfeitamente elaboradas, que tenham sido lançadas na circulação sanguinea.

Como se não bastasse a presença d'estas substancias extranhas para irritar o rim, ainda o facto de esta albuminuria só se manifestar em individuos de temperamento neuro-arthritico, mais ou menos doentes do figado, vem corroborar mais a opinião dos que pretendem que ella é lesional. E' certo que Stewart nega a existencia de cylindros na urina d'estes doentes, concluindo por isso, que o rim está intacto. Ora, se é verdade que a falta d'estes elementos algum valor tem, a coexistencia da albumina, com grande quantidade de uratos, e mesmo alguns oxalatos, fazem duvidar da integridade do rim.

Demais, o cyclo de eliminação da albumina é em tudo semelhante ao do mal de Bright. A ausencia de albumina durante a noite pouco importa, pois como já vimos para a albuminuria cyclica, o rim, sufficiente para vedar a passagem da albumina enquanto a urina é pouco toxica, perde essa propriedade logo que a sua toxicidade augmenta. N'estas condições estão os individuos n.º 2, 3 e 12 da ta-

bella annexa ao capitulo da albuminuria physiologica. N'elles a alimentação e o exercicio determinaram ou o apparecimento da albumina, ou o exaggerò da albumina, já existente, durante a noite.

*Albuminuria hypercinetica, gymnastica ou deambulatoria.* — Estas fórmas de albuminuria minima nitidamente influenciadas por o exercicio muscular, parecem tambem ser indicio de inflammação renal. O seu cyclo de eliminação é identico ao das albuminurias cyclicas de Pavy.

A constituição da urina está muito longe de ser normal. O volume diminue. O assucar póde apparecer ao lado dos phosphatos, dos uratos, do acido urico, muitas vezes augmentados. O augmento dos oxalatos, constitue por assim dizer, a característica d'esta urina. Os saes biliares são sempre fortemente augmentados, sobretudo de manhã, em seguida ao almoço, em que attingem o seu maximo, conservando-se quasi a esse nivel até á tarde. Ha, ás vezes, cylindros epitheliaes, e até hyalinos.

Como se produz a albuminuria n'estes casos? A hypertensão vascular, segundo Senator e Setwart, determinada pelo exercicio muscular, é uma das suas causas productoras.

Não é d'esta opinião, Runneberg, para quem o exercicio muscular produz albuminuria por um processo inteiramente opposto áquelle, como bem se prova pela oliguria manifesta durante o trabalho. E' certo que esta explicação não basta, porque a oliguria póde bem produzir-se pela enorme perda aquosa feita pelos pulmões e pelle, durante o exercicio.

A influencia do systema nervoso sobre-excitado, póde ser manifesta, transmittindo-se ao rim, por meio do grande

sympathico. E' por esta mesma influencia que, se pôde explicar o augmento consideravel e rapido do escoamento muco-purulento, na mulher leucorrhœica, ou no homem blennorrhagico, quando andam. Difficilmente se pôde perceber este phenomeno como simples effeito mechanico da pressão sanguinea, sendo por isso necessario suppor que pela acção do exercicio, marcha, etc., a nutrição cellular se modifica em consequencia das alterações na innervação trophica.

*Albuminuria persistente simples.*—Inclue, Stewart, n'este grupo, um certo numero de albuminurias, que, sendo continuas e pouco intensas, "não se fazem acompanhar de cylindros senão raramente, e estes quasi exclusivamente hyalinos. A urina tem uma percentagem normal d'urea, não ha hypertrophia cardiaca, ou qualquer outro signal de affecção renal,," "E' mais intensa durante o dia que de noite.,,"

Mais adiante porém, referindo-se aos caracteres da urina n'esta especie da albuminuria, diz "que ellees são um pouco differentes dos da urina normal, que o peso especifico d'esta urina é maior; que o volume é superior ao da normal; que ha excesso de urea e de pigmentos; por vezes, precipitado abundante d'uratos amorphos; e, em raras circumstancias, crystaes de acido urico.,,"

Isto só basta para invalidar a opinião n'outro ponto emittida, de que esta albuminuria é puramente funcçional; e tanto Stewart se não julga convicto d'ella, que termina o seu artigo pelas seguintes palavras, "para a quarta cathetoria o meu prognostico é menos optimista.,,"

Todos os auctores, ao descreverem estas fórmas de albuminuria minima, tentam differencial-as das albuminurias renaes, fundando-se, sobretudo, no seu character de variabili-

dade, de intermittencia e de fraca quantidade de albumina excretada; na sua natureza accidental, não parecendo ligar-se a nenhuma cousa apreciavel, e não se acompanhando de nenhum outro symptoma nitido da lesão renal; e na sua longa duração, sem perturbações sérias da saude.

A intermittencia d'estas albuminurias nada tem de caracteristico. Percorrendo a observação de Mareau, na qual mais de 500 analyses de urina foram feitas durante dois annos, vemos a albumina faltar em muitos dias, ou em momentos do dia em que costumava apparecer. E' á noite e de manhã que a urina é menos albuminosa. Pelo contrario, durante o dia, a albumina abunda. Isto, como já disse, nada tem de especial e dá-se, em quasi todos os casos de mal de Bright confirmado.

O repouso no leito, actua, n'estas fórmias de albuminuria, não d'uma maneira especial, mas como para todas as albuminurias verdadeiras. Durante o somno, o dynamismo organico attenua-se, os productos de elaboração cellular decrescem, e a toxicidade urinaria torna-se menor. Durante o dia, tudo se inverte; ha hyperkinesia cardiaca, ás vezes mesmo hypertrophia; a actividade cellular augmenta, e o individuo expõe-sê a uma serie de influencias, de per si sufficientes para determinarem a albuminuria n'um rim morbido. Vem o funcionalismo do systema nervoso, as collações, o exercicio e todas as acções mesologicas, actuar como determinantes, d'um phenomeno que só espera a oportunidade para manifestar-se. E tanto isto assim é, que, basta inverter as horas de vigilia pelas do repouso, para a successão dos phenomenos se inverter egualmente.

Ha ainda um outro factio que prova quanto a albuminuria cyclica de Pavy está integrada nas verdadeiras

albuminurias, e que o seu cyclo diurno é unicamente devido á fraca percentagem d'albumina na urina; é que se vê desaparecer a intermittência nocturna, tornando-se a albuminuria continua e abundante, na occasião d'uma indisposição, d'uma doença febril, d'um embaraço gastrico, podendo então attingir 1 a 2 grammas por litro.

A circumstancia das albuminurias minimas poderem passar despercebidas, por muito tempo, nada tem de anormal. Trata-se d'um symptoma que se não faz acompanhar de nenhum outro phenomeno morbido, excepto, ás vezes, um certo grau d'anemia, dyspepsia pouco intensa, etc. Isto porém não implica differença de natureza com as albuminurias renaes, pois sabemos que um mal de Bright póde evolucionar por muitos annos completamente silencioso, e principiar ás vezes por perturbações verdadeiramente insignificantes.

Todas as causas de albuminuria minima são identicas ás da verdadeira albuminuria. A maior parte das albuminurias minimas têm origem n'uma affecção aguda microbiana, e, de intermittentes que primitivamente eram, tornam-se, consecutivamente a novo ataque renal, em continuas. Outras dão-se em individuos neuro-arthriticos, nascidos de familia gottosa. A irritação renal produz-se intermittentemente, pela eliminação dos uratos e oxalatos de que a sua urina é por vezes sobrecarregada, manifestando-se então a albuminuria.

N'estes individuos, o rim conserva, por atavismo, a lesão ancestral, que se traduz pela presença d'albumina na urina.

A longa duração das albuminurias minimas, sem perturbações serias da saude, não tem o mais insignificante valor differencial.

Tive já ensejo de referir-me a um caso de albuminuria abundante, que se conserva ha muitos annos sem consequencias de maior.

Os casos citados por Hawhius, relativos á duração insolita de duas albuminurias abundantes, compatíveis com uma bôa saude, por Dieulafoy, Talamon, Grainger Stewart, attestam a inanidade do argumento.

Com effeito, nada mais natural do que, uma albuminuria pouco intensa e relacionada com um estado de quasi integridade renal, permanecer por muito tempo sem consequencias de maior, quando vemos succeder isso mesmo em casos de mal de Bright, confirmados. Demais, o mal de Bright tem periodos de calma, nos quaes, se não fôra uma pequena albuminuria, indicativa de que a lesão se conserva, tudo levaria a suppor-o curado.

A nephrite atrophica, durante muito tempo, só se manifesta por uma fraca albuminuria, que muito bem poderia ser chamada funcional; porém, um dia, surge a uremia com todo o seu cortejo symptomatico de insufficiencia renal, e o individuo succumbe rapidamente.

Vemos pois cahir mais este pretenso character da albuminuria minima, como puramente funcional, e os factos obrigam-nos a integral-a, incondicionalmente, nas albuminurias pathologicas.

Proceder contrariamente seria o mesmo que chamar funcional a uma affecção cardiaca que se manifestasse por um sôpronitido, só porque todos os outros phenomenos que o deviam acompanhar, ainda se não manifestaram, e, convertel-a em lesional, desde que a compensação se rompesse.

As albuminurias minimas são pois em tudo semi-

lhante às albuminurias por lesão renal. Só quem as observar por pouco tempo, ou as considerar em abstracto, é que as pôde classificar como funcionaes. Para o doente, são sempre symptomaticas de lesão renal. O seu character de intermittencia e variabilidade, pela acção das refeições, do exercicio, etc., significa, quando muito, que a intensidade lesional é pequena.

#### IV

### Processos technicos para se reconhecer se ha verdadeira albuminuria.

SUMMARIO:— Considerações geraes: dados fornecidos pela filtração da urina; dados fornecidos pelo volume da urina; dados fornecidos pela analyse chimica da urina; dados fornecidos pela analyse microscopica; dados fornecidos pelo poder toxico da urina; dados fornecidos pela anamnese e exame do estado actual do doente; conclusões.

Como atraz fica dicto, faço entrar como factor essencial na produção da albuminuria verdadeira, a noção de que, a albumina que se encontra na urina, deve ter uma origem supra glomerular.

Não é coisa facil, porém, determinar n'um meio tão complexo, como a urina pathologica, qual a origem d'uma albumina, que porventura o venha conspurcar, visto tratar-se d'uma substancia dotada d'uma inercia chimica particular, podendo, no entretanto, apresentar-se com o mais variado aspecto no arranjo molecular. Sendo assim, julgar-nos-hiamos impotentes, pelos unicos recursos da chimica biologica, para chegarmos á resolução satisfa-

toria do problema, e, a definição de albuminuria verdadeira theoreticamente bôa, de nada serviria na clinica. Vêrnos-hiamos forçados a abandonal-a, ou a envial-a para o campo especulativo.

O estudo da genese da albuminuria, por si, e de colaboração com os elementos fornecidos por as outras sciencias auxiliares da medicina, fornece-nos, em muitos casos, bases sufficientes para a differenciação.

De facto, uma albuminuria supra-glomerular só se pôde mostrar na urina, em qualquer dos casos seguintes: 1.º o epithelio glomerular, ligeiramente modificado na sua estructura, por circumstancias variadas, deixa-se atravessar pela albumina, mas só vindo esta em perfeito estado de solução, ou então; 2.º, o epithelio, inteiramente desorganizado, dá passagem a elementos ainda organizados, que, na urina, conservam, por algum tempo ao menos, a fórma com que ahi entraram, ao mesmo tempo que, com elles, livremente passa grande parte da albumina do sôro. Das albuminas supra-glomerulares, a unica que, sem discussão, porque é inteiramente soluvel e diffusivel, está sempre apta a atravessar o rim, é a peptona. Esta, pelas suas reacções chimicas especiaes, e porque, só em circumstancias determinadas pôde ter origem a jusante do glomerulo, está, *ipso facto*, fóra de combate.

Outro tanto não succede com a serina e sôro-globulina do sôro do sangue, que, constituindo quasi exclusivamente a albumina das verdadeiras albuminurias, podem, em certos casos, juntar-se á urina, tendo comtudo uma origem infra-renal.

Dá-se isto, todas as vezes que um processo irritativo e inflammatorio intenso tenha desorganizado os epithelios dos conductores urinarios, provocando um exsu-

dato albuminoso, mais ou menos abundante, que, conjuntamente com os detritos cellulares e leucocyts escapos por diapedese, vem dar á urina a reacção caracteristica da albumina.

Ora, é n'este ponto que a destrinça é mais difficil, sobretudo por não termos dados facilmente tangiveis em que appoiar o exame. No entanto, ponderando bem as diversas modalidades com que se apresenta o mecanismo da albuminuria n'estes dois casos, parece licito inferir, que toda a albumina, que tenha atravessado o glomerulo, deve vir inteiramente soluvel, pois qualquer que seja a lesão nas duas camadas de tenuissimas cellulas que separam, no glomerulo, o sangue da cavidade capsular, a albumina deve passar em natureza, ao passo que a outra, a que vem juntar-se nos canaes conductores da urina, provém de processos dystrophicos, mais ou menos destructivos, mas não identicos aos dos glomerulos, encontrando-se, por isso, mais ou menos organizada, e como que integrada nos elementos de toda a natureza, que conspurcam a urina em casos taes. Raramente se estabelecerá facil e expedita communicacão entre o sôro sanguineo e o liquido urinario, para que a albumina do sôro, inteiramente livre de combinações, possa vir juntar-se-lhe. A isso se oppõe o mecanismo especial da albuminuria n'estes casos.

Sendo assim não parece difficil admittir que, só a albumina de origem supra-glomerular, se deva encontrar na urina em perfeito estado de solubilidade, sobretudo quando a urina fôr recente e estiver livre das multiplas influencias, que, accidentalmente, podem transformar a albumina em corpos albuminoides intermedios.

Não deixo comtudo de reconhecer quão acanhados são

os limites d'esta concepção, e quantos escolhos temos a evitar, para que, guiado por ella, não sejamos levados a conclusões absolutamente erroneas.

Se assim não fosse, e se como se pôde deduzir do que deixo dito, não houvasse casos, em que ella nos pôde inteiramente falsear, grandes seriam os resultados que d'ella derivavam.

Apesar de todos os seus defeitos, ainda julgo que algum valor se lhe deve ligar, sobretudo porque a experiencia já hoje fornece dados positivos que delimitam o seu valor.

Os primeiros trabalhos sobre o assumpto devem-se ao professor de clinica medica na Universidade, Dr. Augusto Rocha, que no seu artigo—*valor diagnostico de certas particularidades de filtração das albuminas urinarias.* (1)—nós expõe os resultados a que chegou, submettendo as urinas albuminosas, a filtrações multiplas.

As considerações theoricas que aponteí, assim como o resultado das minhas experiencias, obrigam-me a modificar as conclusões a que s. ex.<sup>a</sup> chega.

As minhas experiencias foram feitas com urinas humanas, e como contraprova, com a de animaes (coelhos), porque n'elles, á vontade, se determinam albuminurias nephriticas ou não, sendo facil, pela analyse necroscopica, confirmar os resultados obtidos.

O que obtive fica exposto em seguida, sob a rubrica de:

**Dados fornecidos pela filtração da urina.**—Acceitando como principio, que só a albu-

(1) Coimbra Medica—dezembro de 1895

mina do sôro em natureza, se encontra na urina em perfeito estado de solução, abstracção feita de certas albuminas extranhas, accidentalmente introduzidas no sangue, das peptonas e das transformações complexas, que sob determinadas influencias a albumina póde soffrer na urina as quaes todas se revelam por reacções particulares, principiarei por submitter a multiplas filtrações, atravez do papel de filtro (papel Berzelius), toda a urina em que o calôr sob variadas fôrmas, o acido nitrico, o reagente de Esbach, o de Tanret e o ferro-cyaneto de potassio, denunciarem a presença da albumina verdadeira, vendo se ella se conserva ou não após as filtrações, relacionando em seguida este facto com a origem da albumina determinada por outros processos.

Em primeiro lugar exporei as minhas experiencias em coelhos.

A' semelhança do que costuma fazer-se no estudo da semeiologia da urina humana, determinei primeiramente o typo da urina normal do coelho.

Egualiei o coefficiente urologico á media dos pesos, em grammas, de todos os coelhos submittidos a experiencia. Pretender justificar o meu procedimento seria superfluo, pois que a não ser o peso, todos os mais factores do coefficiente urologico eram impossiveis de determinar, ou de inutil applicação.

Recolhendo cuidadosamente a urina de quatro dos coelhos, mais tarde submittidos á experiencia, e analysando-a, obtive os resultados abaixo designados. (1)

---

(1) Os quatro coelhos eram da mesma raça e de peso, approximadamente egual. Para recolher a urina, metti-os em gaiola

Coefficiente urológico medio = peso medio = 1760<sup>gr</sup>

Côr — Amarello sujo.

Transparencia — Incompleta, mesmo depois de formado o deposito.

Reacção — Alcalina.

Elementos doseados	Dosagens por 24 horas de urina examinada	Dosagens por 24 horas para uma unidade urológica
Volume	160 <sup>cc</sup>	0,0909
Chloro	4,816	0,0026
Urea	0,99264	0,00055
Acido urico	0,003	—
Acido hippurico (¹)	—	—

apropriada, com rede metallica ao fundo, de forma que esta logo em seguida á emissão, corria para um recepiente subjacente.

D'esta fórma evitava a ligadura da verga, ou qualquer outra disposição, conducente a recolher a urina por outro processo, pois que qualquer que ella fôsse, perturbaria a nutrição do animal e consequentemente, a crase urinaria.

(¹) Não o dosei, porque a pequena quantidade de urina de que dispunha, me inibia de fazel-o convenientemente.

Sendo certo que a semeiologia lucrava com a dosagem dos hippuratos eliminados, a vantagem não era tanta como se poderia suppôr, pois que o simples facto dos coelhos deixarem de comer, basta para modificar sensivelmente a quantidade d'estes elementos. A experiencia mostra que a privação de forragens é sufficiente, para carregar de saes uraticos, e converter em acidas, as urinas hippuricas e fortemente alcalinas dos herbivoros. Transformam-se em autophagos, ficando, por processos diferentes, em condições similares dos kreophagos.

*Exame microscopico*—Cellulas epitheliaes raras e bolas refringentes. (1)

*Densidade* a + 15° = 1020.

## EXPERIENCIA I

*Coelho*—Peso = 1655<sup>gr.</sup>. Temperatura central = 38°, 7.

14-11-97—A's 4 horas da tarde ligadura da verga.

Dia 15 ás 8 horas da manhã a temperatura era de 38°, 2. A essa hora mato o coelho e recolho toda a urina.

*Autopsia*—Bexiga congestionada, com pequenas ecchymoses. A mucosa edemaciada, sobretudo, proximo do collo. Não ha adherencias com a parede abdominal, ou com as visceras.

Não ha derrames pleuraes ou peritoneas.

Os rins, microscopicamente examinados, estão normaes. Um d'elles foi lançado em agua fervente acidulada pelo acido acetico (processo de Posner modificado), para depois ser submettido á analyse histologica. Esta não denunciou a presença de corpos estranhos, amorphos ou granuloses, interpostos entre a capsula de Bowman e o glomerulo.

*Bacteriologia*—As culturas em agar, do succo extrahido do outro rim, negaram-se.

*Urina*—Ligando o collo da bexiga, antes de a extrahir e perfurando-a depeis com uma vareta de aço incandescente, recolhi 110<sup>gr.</sup> da urina, cuja analyse deu o seguinte:

*Côr* — Amarello-avermelhado.

*Transparencia* — Incompleta mesmo depois de formado um deposito espesso.

*Exame microscopico* — Cellulas epitheliaes, globulos rubros e bolas refringentes.

*Densidade* a + 15° = 1020.

(1) O professor Dr. Clemente Pinto diz, na sua dissertação de concurso, que estas bolas, apesar de frequentes na urina normal do coelho, parecem ser uma produção morbida do rim.

Volume = 110<sup>cc</sup> em 18 horas = 146 em 24 (aproximadamente.) (1)

Reação—Alcalina

Coefficiente urológico=1655.

Volume	Chloro	Urea
94	97	89

Acidificando a urina e filtrando uma vez para a tornar limpa, investiguei a albumina e encontrei vestígios.

O sulfato de magnesia, depois de neutralizada a urina, precipitou toda a albumina.

Com 18 filtrações desapareceu toda a albumina.

## EXPERIENCIA II

Coelho—Peso=1570<sup>gr</sup>. Temperatura central=39°, 1.

16-12-96—Com um arame recurvado e previamente esterilizado, irritei a bexiga. A verga ficou livre. Durante mais 5 dias repeti a mesma operação, evitando perfurar a bexiga. A temperatura manteve-se sempre normal a não ser no terceiro dia em que baixou a 38°, 6.

A urina que o coelho emittiu, durante estes dias, foi duas vezes analysada, encontrando-lhe, de ambas as vezes, alguma albumina, que desaparecia por repetidas filtrações.

Ao 5.º dia, pelas 5 horas da tarde, liguei-lhe a verga, e no outro dia, ás 9 horas da manhã, matei-o.

Autopsia—Bexiga edemaciada, congestionada e com largas

(1) Para fazer o resumo do schema urographico, suppoz que o volume urinario cresceria nas 8 horas restantes, proporcionalmente ao que se tinha dado nas primeiras 16. Isto não é em absoluto verdadeiro, no entanto o erro introduzido não póde ser muito sensivel.

ecchymoses. Arborisações venosas no baixo fundo. Não havia adherencias. Pleura e peritoneu normaes.

Os rins, examinados a vista desarmada, estavam normaes.

Microscopicamente, nada appareceu suspeito.

*Bacteriologia* — As culturas do succo extrahido do rim negaram-se.

Ligado o callo da bexiga e extrahida a urina, como na experiencia I, recolhi 100<sup>cc</sup>, da urina. A analyse d'ella deu :

*Côr*—Bastante avermelhada.

*Transparencia* — Incompleta.

*Densidade* a + 15.<sup>o</sup>=1020.

*Volume*=100<sup>cc</sup> em 18 horas, ou 134<sup>cc</sup> em 24 (appr.)

*Reacção*—Alcalina (fraca.)

*Exame microscopico* — Globulos rubros, numerosas cellulas epitheliaes, retalhos da mucosa, bolas refringentes.

Coefficiente urologico=1570.

Volume	Chloro	Urea
94	90	94

Filtrada a urina e acidificada, deu com todos os riagentes empregados, percentagens apreciaveis d'albumina. Neutralizando a urina e tratando-a pelo sulfato de magnesia, reconheci que havia sôro-albumina.

Ao fim de 50 filtrações, a reacção da albumina já se não dava, qualquer que fosse o reagente empregado.

Como na experiencia I, vi diminuir, até desaparecer completamente, a albumina, depois de multiplas filtrações.

Fica pois perfunctoriamente demonstrado, que a albumina de origem infra-glomerular, desaparece de todo da urina, quando esta, sendo submettida a multiplas filtrações, é recente e de composição chimica normal.

## EXPERIENCIA III

*Coelho* — Peso=1820<sup>gr.</sup> Temperatura central=29°, 2.

17-11-96—Servindo-me d'uma sonda, injectei na bexiga uma mistura de cimento hydraulico em agua, e liguei em seguida a verga, esperando que o cimento, depois de concretado, actuasse mechanicamente traumatizando a mucosa.

Adoptei todas as precauções tendentes a evitar infecções vesicaes.

A' noite desliguei a verga e recolhi a urina que sahiu. Vinha muito turva, e com uma côr escura bastante particular, devida a grande quantidade de cimento em suspensão.

A verga estava edemaciada e bastante sensivel. Temperatura central=39°,8.

No dia seguinte já o estado local era melhor, permittindo fazer o catheterismo da bexiga, pelo qual reconheci que um pequeno bloco se tinha formado. Nos dias seguintes a micção tornou-se difficil e frequente.

A urina dava sempre a reacção da albumina. O exame microscopico revelava a presença de numerosas cellulasa epitheliaes, erythrocytos e globulos brancos.

Dia 23 de manhã, lavagem da bexiga com uma solução a 3% de acido acetico em agua, para favorecer a irritação; ás 5 horas da tarde ligadura da verga.

Morto o coelho ás 9 horas da manhã do dia seguinte, recolhi, pelo processo das anteriores experiencias, cerca de 85<sup>cc</sup> da urina.

*Autopsia* — Bexiga distendida, congestionada e fortemente contundida na parte inferior, onde estava amollecida e edemaciada. Com muito cuidado consegui extrahil-a sem a romper, apesar de haver uma adherencia incipiente com o collon transverso.

Pleura normal.

Peritoneu um pouco congestionado em volta da bexiga.

Rins aparentemente normaes.

Injectando um d'elles com uma solução de NaCl a 0,75% pela arteria renal, até que o liquido sahisse incolôr pela veia, continuando depois a injeção com agua distillada, em seguida,

com uma solução de nitrato de prata a  $\frac{1}{300}$ , até tornar o rim esbranquiçado, e mais outra vez com agua distillada, ligando por fim a arteria, veia e ureter, e endurecendo-o, pelo alcool a 90° (processo de Mangirin (1)), consegui depois vêr, em córtes feitos na camada cortical, que o epithelio dos glomerulos, como o da capsula, estava intacto.

*Bacteriologia*—As culturas do succo renal não proliferaram.

Analyse da urina.

*Côr*—Amarello-avermelhado sujo.

*Transparencia*—Incompleta. Pelo repouso fórma-se um abundante sedimento viscoso.

*Exame microscopico*—Cellulas epitheliaes, globulos brancos e rubros, numerosas particulas extranhas talvez devidas ao cimento e bolas refringentes.

Peso no dia em que foi morto=1730<sup>gr.</sup>

Volume	Chloro	Urea
90	85	88

*Albumina*—Meio gramma por litro.

Filtrando a urina atravez de 60 papeis, desaparecia por completo a albumina.

A pequena diminuição de volume da urina não tem significação, pois que o coelho recusava os alimentos nos ultimos dias. Pelo mesmo motivo baixou a cifra do chloro e da urea.

Mais uma vez vemos confirmado que, a albumina desaparece, por multiplas filtrações, quando provenha de lesões infra-glomerulares pouco profundas e recentes.

(1) *Precis de technique microscopique.*

## EXPERIENCIA IV

*Coelho*—Peso=1660<sup>gr.</sup>. Temperatura central=39°, 2.

22-2-96.—Injecção de 2<sup>cc</sup> de uma cultura em caldo de coli-bacillo.

23-2-96—Exame de pequena porção da urina obtida por meio da sonda.

*Exame microscopico*—Cellulas epitheliaes, bolas refringentes, globulos purulentos e brancos.

*Bacteriologia*—As culturas proliferaram.

Filtrando uma vez a urina e investigando se ha albumina, reconhece-se que sim.

Se se repetem as filtrações, desaparece por completo.

24-3-96—Nova injecção de 5<sup>cc</sup> de caldo da mesma cultura.

Dia 25—Idem.

Dia 26—Ligadura da verga ás 3 horas da tarde.

Dia 27—Temperatura central 39°, 5.

A's 11 horas da manhã, mato o coelho, e recolho 130<sup>cc</sup> de urina.

Analyse da urina.

*Côr*—Amarello-sujo.

*Cheiro*—Desagradavel.

*Transparencia*—Incompleta.

*Exame microscopico do sedimento*—Globulos de pus, bacterias, cellulas epitheliaes, e raros globulos rubros. Não ha cylindros.

*Volume app.* da urina, nas 24 horas, =156<sup>cc</sup>

Peso no dia da morte=1580<sup>gr.</sup>.

Volume	Chloro	Urea
109	95	99

*Albumina*=0,5<sup>gr.</sup>/100. Ao fim de 72 filtrações, ainda a urina conservava vestigios de albumina. Não continuei filtrando, porque, a constante redução do volume da urina, a isso se oppoz.

*Autopsia*—Bexiga edemaciada e amollecida, com arborisações congestivas. Symptomas de congestão nas visceras abdominaes circumjacentes á bexiga. Pleura e visceras pleuraes, normaes.

A analyse histologica do rim nada mostrou de suspeito.

*Bacteriologia*—As culturas do succo renal negaram-se.

Aqui, a despeito da analyse chimica da urina, da histologia e bacteriologia parecerem mostrar que a albumina não tem origem supra-glomerular, não consegui eliminal-a, por completo, mesmo ao fim de 72 filtrações. Qual será o motivo?

Escapariam á observação as lesões renaes, ou teria a albumina, da origem infra-glomerular, soffrido pela acção das bacterias, transformações que a tornassem solúvel.

Não sei, nem é facil determiná-lo, sem de novo interrogar a experiencia. Foi o que fiz na seguinte:

#### EXPERIENCIA V

*Coelho*—Peso=1950<sup>gr.</sup>. Temperatura central=38°,8.

29-11-96.—Procedendo como na experiencia II, consegui obter urina albuminosa, que com 35 filtrações, se depurou completamente da albumina.

Em 50<sup>cc</sup> d'essa urina lancei 5<sup>cc</sup> de caldo de cultura de coli-bacillo, e conservei-a durante 24 horas na estufa a 37°.

As culturas d'esta urina proliferaram.

Submettendo-a a multiplas filtrações, verifiquei, que, ao fim de 50, já toda a albumina tinha desaparecido. Estava pois excluída a hypothese, d'uma transformação em albumina inteiramente solúvel e filtravel, da albumina urinaria, pela acção dos coli-bacillos, ou dos seus productos de elaboração.

Resta pois admittir que houve qualquer effracção na estructura renal, escapada á minha observação.

Esta suspeita é confirmada pela

#### EXPERIENCIA VI

*Coelho*—O da experiencia anterior.

Peso=1930.<sup>gr</sup>. Temperatura central=38°,9.

1-12-96.—Injecção de 5<sup>cc</sup> de uma mistura de pus blennorrhagico em caldo. Deixei solta a verga e repeti as injecções nos dias 2 e 3. A urina examinada no dia 3, mostrou-se albuminosa. Com multiplas filtrações perdeu toda a albumina. N'este mesmo dia, á tarde fiz a ligadura da verga. O animal deixou de comer, e a temperatura elevou-se.

Dia 4—De manhã, ás dez horas, solto a verga e recolho alguma urina, que filtro, atravez de 40 papeis, desaparecendo por esta fórma toda a albumina. N'este mesmo dia foi feita nova injecção.

Dia 5—Injecto, pela ultima vez, ás dez horas da manhã, 5<sup>cc</sup> de caldo com pus blennorrhagico. A's 3 da tarde recolho 15<sup>cc</sup> de urina albuminosa; diluo-a em 2 vezes o seu volume de agua, e submetto-a a 40 filtrações, findas as quaes, a urina ainda reage pelo licôr de Esbach, dando a reacção caracteristica da albumina, apezar de diluida como está.

Dia 5—Depois de recolhida a urina, liguei a verga. O animal fica abatido e com hyperthermia. Não come.

Dia 6—A's 11 horas da manhã foi morto.

*Autopsia*—Bexiga fortemente congestionada, edemaciada e com largas ecchymoses. Dilacerava-se tão facilmente, que me não foi possivel recolher toda a urina que ella continha.

Na cavidade peritonial havia abundante derrame gelatinoso. A pleura e visceras pleuraes estavam normaes.

Apezar de muito distendida, não continha, a bexiga, grande porção de urina, porque grande quantidade de substancia gelatinosa, identica á da cavidade peritonial, a enchia. A urina era fortemente albuminosa. Diluindo 10<sup>cc</sup> em 30 de agua distillada, e filtrando atravez de 40 papeis, encontrei sempre a albumina. Até á oitava filtração diminui bastante a altura do coagulo, depois estacionou. Não fiz as dosagens quantitativas por não serem necessarias.

Os rins tinham a côr um pouco mais carregada que habi-

tualmente, porém, nos córtes, nada se observava á vista desarmada.

A analyse histologica mostrou que o rim tinha sido invadido, estando o epithelio canalicular e glomerular bastante tumefeito.

*Bacteriologia*—Todas as culturas feitas com succo renal, proliferaram, dando colonias de variadas bacterias.

No sedimento urinario havia, além de cellulas epitheliaes, numerosas bactérias, globulos de pus, globulos brancos e poucos rubros

Vemos n'este caso, perfeitamente evidenciada, uma propagação do agente infectuoso até ao rim, determinando a transudação da albumina do sôro.

Até ao 3.º dia de experiencia, a urina perdia a sua albumina por simples filtrações; depois, o estado geral do coelho peorou, houve elevação de temperatura e perda de appetite, ao mesmo tempo que a urina deixou de perder a sua albumina por continuas filtrações. Que a principio a albumina era vesical, tudo parece indicá-lo, á medida porém que o rim foi sendo conquistado, a albumina urinaria principiou a manter a sua estabilidade.

Esta experiencia prova claramente que as albuminas de origem supra-glomerulares têm grande estabilidade, no meio urinoso em que se acham dissolvidas, toda a vez que a lesão renal seja de pequena intensidade e devida a uma infecção ascendente, e talvez sem dyscrasia sanguinea.

Temos pois provado, que a albumina urinaria, devida a uma nephrite infectuosa parenchymatosa, por propagação ascendente, é estável na urina, mesmo depois de multiplas filtrações; e que a albumina urinaria de origem vesical, determinada por agentes mechanicos ou infectuosos, é completamente retida pelos filtros, quando as lesões são recentes e a urina é fresca.

Não está porém resolvida senão uma parte do problema, restando ainda a mais escabrosa, qual é a de sa-

ber. se, quando as lesões da bexiga são antigas, ou degenerativas, e se, quando ellas invadem a urethra, e sobretudo a porção prostatica, a lei ainda se mantém.

Para resolver esta parte interroguei de novo a experiencia, como se vê da

#### EXPERIENCIA VII

*Coelho*—Peso=2010. Temperatura central=39°, 1.

1-12-96.—Instillação, na prostata e utriculo prostatico, de 3 gottas de pus blenorrhagico.

Dia 2—A mucosa urethral faz pequeno ectropion no meato urinario.

Dia 3—O penis, edemaciado, é doloroso á pressão; pela expressão surde um liquido purulento e pouco abundante. Neste mesmo dia, fiz nova instillação. A temperatura subiu a 39,°8.

Dia 4—Recolhi alguma urina. Ao microscopio viam-se cellulas epitheliaes, globulos purulentos, filamentos de mucosa e bolas refringentes. A urina era de côr amarello-sujo, e tinha um cheiro mais pronunciado que normalmente. Transparencia incompleta.

Reacção nitida de albumina.

Por multiplas filtrações, diminue, e ao fim de 45 filtrações já só turva, levissimamente, por o reagente de Esbach, desaparecendo, contudo, a turvação, desde que se ferva a mistura. Este facto fez-me suspeitar que se trataria da peptona.

Interrogando a reacção de biureto, não obtive resposta decisiva, porque deu simplesmente coração avermelhada. A reacção de Randolph foi um pouco mais explicita, porque deu a côr amarello claro.

Mostra-nos isto claramente que nos devemos precaver, para evitar erros de interpretação.

O emprego do calor só, ou em combinação com o acido acetico, o acido nitrico (processo de Heller), o ferrocyaneto. de potassio em urina acida e o reagente de Spiegler bastam para nos certificar.

Continuei por mais alguns dias as instillações, até ao ponto de produzir uma oligúria quasi completa, não surdindo a urina senão gotta a gotta. N'estas circumstancias recolhi no dia 12 40<sup>o</sup> de urina.

Dava reacção albuminosa com todos os reagentes empregados. Dilui-a em 40<sup>o</sup> de agua distillada, e filtrei-a atravez de 70 papeis.

Da decima filtração em diante, a percentagem da albumina quasi se manteve estacionaria.

O sulfato de magnesia mostrou que havia serina.

Será ella, de origem renal? E' provavel que, pelo menos em parte, o seja.

A analyse da urina dando uma percentagem de urea=0,09748 (\*) por 2<sup>o</sup> de urina, mostrou que a permeabilidade renal está regular.

Isto porém não basta, porque uma albuminuria renal póde ser, por muito tempo, compativel com a perfeita eliminacção da urea. Para me certificar da sua proveniencia, recorri ao seguinte:

Dia 14 de manhã, ás 11 horas, fiz uma incisão abdominal e com muito custo, consegui pinçar os ureteres, ficando vedada a communicacção da bexiga com o rim. Em seguida lavei a bexiga com 100<sup>o</sup> de agua distillada, e injectei-lhe depois 50<sup>o</sup> de urina que recolhi n'outro coelho são, e liguei a verga.

Cosi a incisão abdominal e puz o coelho em condições thermicas adequadas, para poder viver por algum tempo. Apesar d'isso ás 6 horas da tarde morreu.

A urina que tinha sido lançada na bexiga, estava carregada de globulos purulentos.

Era fortemente albuminosa, e, apesar de 50 filtrações, a albumina manteve-se.

---

(\*) A normal de urea por 2<sup>o</sup> da urina é=0,12408.

Diminuiu, é certo, porém uma pequena parte era perfeitamente filtravel.

Não havia peptona.

*Autopsia*—Rins congestionados. Utriculo prostatico profundamente inflammado.

Não fiz a analyse histologica dos rins.

*Bacteriologia*.—Duas culturas em agar do succo renal, proliferaram.

Evidentemente a albumina era vesical ou urethral. A grande vascularisação da prostate, favorecendo a hyper-secreção da glandula sobre-excitada, contribuiu talvez para este resultado.

Vemos pois que ha casos nos quaes a albumina não desaparece da urina por multiplas filtrações, mesmo quando a urina é recente, apesar de não ter origem a montante do glomerulo.

E quando ella é supra-glomerular, será sempre tão perfeita a sua dissolução na urina. que lhe permita atravessar multiplas camadas de papel filtrante?

Vejamos o que mais uma vez responde a experiencia.

#### EXPERIENCIA VIII

*Coelho*—Peso=2380<sup>gr</sup> Temperatura central=39°,1.

2-12-96.—Injecção subcutanea de 6 milligrammas de cantharidina, dissolvidas em 2 grammas de azeite esterilizado. A' tarde a temperatura baixou a 37°,9.

Dia 4—Nova injecção de 3 milligrammas de cantharidina.

Dia 6—Idem. O animal regeita o alimento.

Dia 7—Temperatura 38°,5. Edema no sitio da injecção.

Dia 10—A's 10 horas da manhã é feita nova injecção com 3 milligrammas de cantharidina, e em seguida ligada a verga.

Morto ás 4 horas da tarde, recolhi 24<sup>cc</sup> de urina. Peso, depois de morto=2210.

*Autopsia*—Bexiga congestionada e edemaciada. Arborisa-

ções vasculares nitidas. Peritonite exsudativa, com derrame sôro-gelatinoso, pouco abundante.

Rins congestionados e augmentados de volume, com côr castanho escuro. Cortados em diferentes sentidos, mostram focos hemorrhagicos, em varios pontos da zona cortical.

*Bacteriologia* — As culturas do succo renal negaram-se.

*Analyse da urina* — Tomando como volume normal da secreção urinaria por unidade urológica, o numero que atraz indico=0,0909, deveria o volume normal da urina d'este coelho, ser igual a 200<sup>cc</sup>, no ultimo dia. Este numero é porém com certeza exaggerado, porque o peso d'este coelho afasta-se sensivelmente da media adoptada como coeeficiente urológico medio, o que traz como consequencia, ser demasiadamente elevado, o numero 0,0909, como quociente, para este caso.

Mas, suppondo que o volume urinario nas 24 horas seria de 175<sup>cc</sup> a 185<sup>cc</sup>, ainda assim, 24<sup>cc</sup>, em 6 horas, era muitissimo pouco.

A quantidade da urea estava diminuida.

*Côr da urina* — Avermelhada.

*Reacção* — Neutra.

*Transparencia* — Incompleta.

*Sedimento* — Abundante e avermelhado.

*Exame microscopico* — Globulos vermelhos e brancos, bolas claros refringentes, e cellulas epitheliaes.

Albumina em grande abundancia (1<sup>sr</sup>, 5<sup>o</sup>/100).

Grande parte era serina.

Até á decima segunda filtração, diminue gradualmente, estacionando em seguida. Depois de 50 filtrações ainda appareciam  $\frac{3}{4}$  de gramma por litro.

Neste caso em que o exame do estado geral, a analyse da urina e do rim confirmam que ha nephrite, a albumina urinaria mantendo-se, a despeito de multiplas filtrações, prova, que a albumina de origem supra glomerular, passa á urina, nas lesões recentes do rim, em perfeito estado de solução.

Se as lesões forem antigas o effeito ainda será o mesmo? Prova que sim a

### EXPERIENCIA IX

*Coelho* — Peso=1910<sup>gr</sup>. Temperatura central=39.

14-12-96.—Injecção de 6 milligrammas de cantharidina. A verga ficou solta.

Nos dias 16, 18, 20, 23 e 25 foram novamente feitas injecções.

Nos ultimos dias havia oliguria, a temperatura conservava-se sempre inferior á normal. O animal emaciava sensivelmente, e perdia o appetite.

As urinas eram sempre albuminosas, e a albumina mantinha-se, a despeito de multiplas filtrações.

O sulfato de magnesia, actuando sobre a urina neutralizada previamente, denunciava a existencia de serina.

Feita uma injecção de cantharidina no dia 27, o coelho foi deixado em repouso até ao dia 12 de Janeiro de 1897.

Dia 12-1-97—Foi feita nova injecção de 6 milligrammas de cantharidina.

Nas 24 horas seguintes recolhi alguma urina. Esta mostrava-se fortemente albuminosa, não desaparecendo a albumina por repetidas filtrações.

A côr da urina era normal.

Pelo repouso deixava abundante deposito, que, examinado microscopicamente, revelava a existencia de cylindros hyalinos, cellulas epitheliaes, globulos rubros e bolas claros refringentes.

Os chloretos e a urea estavam diminuidos.

Dia 14—Nova injecção de 3 miligrammas de cantharidina.

Dia 16—Injecção igual á do dia 14. A temperatura baixa a 37<sup>o</sup>,8.

Dia 18—Nova injecção. O coelho mostra-se muito abatido e não come. A temperatura baixa a 37<sup>o</sup>,6.

Dia 19—Ás 4 horas da tarde ligo a verga.

Dia 20—Morre depois das 9 horas da manhã.

*Autopsia* — Rins hypertrophiados e inteiramente congestionados.

Pela analyse histologica reconheci que o epithelio capsular estava tumefeito e degenerado; que havia uma menisca albuminosa entre o glomerulo e a capsula; e que os canaliculos estavam dilatados, e com o epithelio modificado.

A bexiga estava congestionada e edemaciada. Havia pleurite e peritonite, com derrame seroso pouco abundante.

A urina existente na bexiga era turva, e fortemente carregada em cor.

O exame microscopico do sedimento mostrou a existencia de cylindros hyalinos e epitheliaes, cellulas descamativas, globulos brancos e rubros, e bolas refringentes.

A urina tem reacção neutra.

Por todos os reagentes empregados reconheci a existencia de albumina.

O sulfato de magnesia mostrou que havia serina em grande quantidade.

Filtrando 30<sup>cc</sup> d'esta urina, diluida em outra tanta agua, atravez de 40 papeis, a albumina manteve-se.

Esta experiencia prova claramente que, mesmo quando as lesões são intensas e muito avançadas, ainda a albumina que exsuda no rim, é completamente filtravel, atravez de papel filtrante.

As conclusões a tirar d'esta e da anterior experiencia, estão prejudicadas pelas da experiencia VII.

Se em vez de cantharidina, injectarmos urina albuminosa de brighticos, os resultados são os mesmos, como provam muitas experiencias feitas em coelhos, nos quaes, repetidas vezes injectei urina humana fortemente albuminosa, depois de a ter esterilizado por tyndallisação para evitar a precipitação da albumina.

E' certo que Stokvis nega que, por este meio, seja possivel fazer apparecer a albuminuria nos coelhos, servindo-se d'este argumento, para provar que, a albumina

que se encontra na urina dos Brighticos, é a albumina do sôro. As minhas experiencias deram sempre resultados oppostos aos que aquelle auctor obteve, sobre tudo quando a urina era fortemente albuminosa, como a dos doentes das observações V e VI.

Do conjuncto de todas estas experiencias, uma unica conclusão pratica pôde tirar-se. E' ella a seguinte :

*Toda a vez que uma urina albuminosa, submettida a multiplas filtrações, perde toda a sua albumina, essa albumina não atravessou o rim.* A reciproca não é verdadeira, porque pôde haver casos em que a albumina se mantenha na urina, a despeito de multiplas filtrações, sem comtudo ter uma origem supra glomerular.

Estas conclusões poderão ser applicadas á urina humana ?

Em todos os casos de albuminuria verdadeira, confirmada pela etiologia e evolução da doença, pelos dados fornecidos pelo volume e composição chimica e microscopica da urina, e pelo exame do estado actual do doente, a albumina mantem-se, sempre, a despeito de multiplas filtrações. Mesmo quando entra em percentagem minima, como nos casos 1.º 2.º e 12.º citados no capitulo da albuminuria physiologica (pag. 73), no caso da observação VII, e nos das observações XI e IV.

Desapparecia em quasi todos os casos de cystite com urethrite blennorrhagica simples, ou associada, mas conservava-se em alguns, a despeito das multiplas filtrações, sem que fosse possivel decidir se ella provinha do rim. N'um doente, com prostatite subaguda, consecutiva a uma blennorrhagia, nunca me foi possivel expurgar a urina da albumina, apesar de tudo parecer mostrar que ella era

puramente de origem infra-renal. A analyse chimica e microscopica da urina, e os commemorativos, não faziam suspeitar a existencia de albuminuria verdadeira. A albuminuria era continua, e exacerbava-se durante o dia (vêr observação XII).

Todas as vezes que a albumina desapareceu por multiplas filtrações, nada havia que fizesse suspeitar da existencia de lesão renal, por insignificante que fosse. A composição da urina era sempre quasi normal, e a anamnese e estado actual dos doentes nada revelavam de suspeito.

Apesar de não ter nenhum caso confirmado pela autopsia, ha um que póde valorisar bastante o que deixo dicto. Refiro-me á urina da doente nephrectomizada por o professor Dr. A. Maia. (1) A analyse da urina d'esta doente, feita alguns mezes antes da operação, e nos dias que immediatamente a antecederam, nunca revelou a presença d'albumina. Além d'isso, a analyse dos outros elementos urinarios, mostrou, que elles estavam em percentagem normal.

O rim extirpado tinha configuração normal, e, pela analyse histologica, nada appareceu de suspeito.

Alguns dias depois de feita a operação, quando já o abalo operatorio, e a intoxicação chloroformica deviam ter cessado, principiou a manifestar-se albumina na urina, attribuida a uma cystite, determinada por qualquer infecção, e favorecida pelo traumatismo a que a bexiga tinha sido sujeita.

A urina perdia completamente a sua albumina, ao

(1) Vêr o capitulo da secreção urinaria na pag. 23.

cabo de 10 a 12 filtrações, o que parecia mostrar que esta era de origem infra-renal. O successo da therapeutica instituida, veio confirmar o diagnostico, pois que, simples lavagens antisepticas da bexiga, bastaram para dissipar a albuminuria.

Nas urinas humanas, como na dos animaes, vemos que só é legitima a conclusão a que atraz cheguei, isto é: que se uma urina albuminosa, submettida a multiplas filtrações, perde toda a sua albumina, esta não atravessou o rim.

Isto porém é pouco, e d'esta fórma bastantes são os casos em que a duvida subsiste. Vejamos pois se, por outros processos, comsigo supprir a deficiencia d'este.

\*

\*

\*

**Dados fornecidos pelo volume da urina.**— Considerado em absoluto, o volume da urina deve ser sempre normal, desde que a secreção renal se dê regularmente.

Quaesquer que sejam os processos morbidos infra-renaes, a não ser que, trajectos ou communicações anormaes, desviem a urina do seu legitimo caminho, o volume excretado nas 24 horas será sempre, approximadamente, o mesmo. Excitações de ordem reflexa, tendo por inicio a irritação local, produzida por os processos morbidos dos conductos e recipientes urinarios, podem, é certo, modificar-lhe o volume, determinando hypertensão sanguinea.

Estes phenomenos são porém de natureza transitoria, e em breve se restabelece a normalidade.

Quando as variações do volume urinario são estaveis, desde logo podemos concluir que a secreção urinaria está

compromettida, seja por uma lesão renal, seja por perturbações d'outros órgãos, sobretudo do aparelho circulatório, do figado e do systema nervoso.

Abstrahindo dos casos em que o rim está são e as variações de volume da urina são evidentemente devidas a causas extranhas á integridade renal, e, referindo-me só áquelles, em que a presença, na urina, de albumina do sôro, pôde fazer suspeitar a existencia de lesão renal, o volume da urina tem grande valôr elucidativo sobre o estado do rim, e portanto, sobre a origem da albumina. Com effeito, o volume da agua urinaria só diminue quando um estorvo qualquer se oppõe á sua passagem atravez do glomerulo, ou elle seja puramente neuro-vascular, ou mechanico, ou degenerativo, ou inflammatorio.

Conforme a especie morbida que affecta o rim, assim um ou outro d'estes processos se dá, havendo casos em que se succedem ou alternam, até terminarem pela completa impermeabilidade renal.

Mas para que a diminuição da parte aquosa nos possa elucidar sobre a proveniencia da albumina, que porventura haja na urina, é preciso que ella seja persistente.

Se o não fôr, como as mais variadas causas a podem ter produzido, não nos indica quasi nada sobre a origem da albumina.

Sendo-o, mostra claramente que o rim está doente, ou que, processos morbidos determinantes de albuminuria, se estão passando, podendo assim a albumina urinaria ser de origem renal. E se a este resultado juntarmos o obtido pelas multiplas filtrações, a suspeita adquire maior gráu de probabilidade.

O volume da urina pôde achar-se exaggerado permanentemente nos casos de arterio-esclerose generalisada, com

hypertrophia cardiaca e hypertensão sanguinea. Como estes phenomenos correspondem quasi sempre a uma degenerescencia amyloide do rim, ou á esclerose atrophica, segue-se que a albumina que então se encontra na urina, deve ter origem glomerular.

A não ser n'estas circumstancias, nunca o volume da agua urinaria se póde achar exaggerado por muito tempo, senão quando abundantes derrames internos fornecem o excedente. Então bastante valor semiologico tem, porque a causa que determinou os derrames, póde directa ou indirectamente ter originado a albuminuria. Claro está, que abstraiu dos casos em que uma polydipsia intensa e continuada (diabetes, certas nevroses gastricas, algumas neuropathias, pyrexias intensas, etc.) se manifesta, porque n'elles a hyperdiurese deve dar-se, ainda que os emunctorios supplementares funcionem, e a albuminuria póde ser determinada pelas mesmas causas, que determinam o symptoma polydipsia.

A não ser n'estas circumstancias, uma hyperdiurese, mesmo abundante, consecutiva á ingestão de grandes massas de liquido (estações quentes, exercicio, ingestão de alimentos salgados, etc.) não tem valor, porque é compativel com uma perfeita integridade renal, e portanto nada indica sobre a origem da albumina.

Nas crises nervosas pathologicas post-hystericas, post-apopleticas, post-comiciaes e post-asthmaticas, a hyperdiurese nada indica sobre a origem d'uma albumina urinaria que então se observe, a não ser que esta desapareça nas micções seguintes, por que então é positivamente glomerular. A albuminuria que se manifesta no curso dos edemas paralyticos, não deve desde logo ser considerada de origem renal,

porque estes edemas tem como caracterista differencial dos edemas brighticos, não produzirem albuminuria. (1)

Do que fica exposto, pode-se simplesmente concluir, que, *quando n'uma urina albuminosa, a eliminação aquosa se conserva persistentemente inferior á normal, a albumina tem origem renal.*

\*  
\* \* \*

**Dados fornecidos pela analyse chimica da urina.** — A funcção uropoietica é, sem contestação, a mais complexa de quantas a economia realisa.

Sem órgãos que lhe sejam exclusivamente adstrictos, effectua-se por toda a parte onde a elaboração cellular produz substancias a regeitar. E' certo que o figado leva tal supremacia a todos os outros órgãos, no que respeita a uropoiese, que quasi estamos habituados a considerallo como unico productor dos elementos urinaes; e contudo, os musculos, as glandulas, o systema nervoso e, em geral, todos os elementos do organismo, dão tambem um contingente que não é para desprezar.

Ora, sendo pelo rim que quasi todas as substancias inuteis á economia se eliminam, e conhecendo-se a facilidade com que elle se deixa lesar, quando ha modificação na qualidade ou quantidade dos elementos que habitualmente costumam atravessal-o, comprehende-se a facilidade com que as alterações da uropoiese, e portanto da secreção urinaria, devem ser compatíveis com a albuminuria verdadeira.

(1) Brissaud—Maladies Nerveuses.

Se os elementos urinários superabundam, a sua passagem pelo rim pôde lesal-o; se differem dos que este emunctorio costuma eliminar, maiores são as probabilidades de que elle soffra; se a sua producção é apoucada, e portanto a sua eliminação diminuida, o rim pôde tambem soffrer, não só porque a falta de trabalho lhe é prejudicial, mas sobretudo, porque a causa que afrouxa o dynamismo das cellulas organicas, pôde tambem actuar sobre a cellula renal.

D'esta fórma, se nós, conjunctamente com a albumina na urina, observarmos anormalidade na composição chimica da urina, tudo nos auctorisa a suppôr a albumina de origem renal.

Ainda a uropoiese pôde ser normal, e comtudo a urogenese afastar-se muito do que devera ser. E' que então, evidentemente, o rim está perturbado no seu dynamismo e sua composição estructural, e portanto a albumina é renal.

Pôde, é certo, encontrar-se na urina, conjunctamente com esta albumina, outra que, sendo infra-renal, tenha reacção identica á que o não é. Isso porém pouco me interessa, desde que saiba que parte, ao menos, é renal.

Estas conclusões, que, theoreticamente, são exactas, podem parecer sem valor, quando transportadas para o campo pratico. Com effeito, a urina desde a sua formação no rim, até que é emittida, soffre retenção demorada na bexiga, onde pôde modificar-se profundamente, induzindo-nos a sua analyse subsequente a erros que podem ser funestos.

Sempre que processos morbidos se passam na bexiga, que infecções ou neoplasias ali estão atuando, a urina pôde modificar-se não só por hydratações e decomposições dos elementos n'ella existentes, como pela adjuncção d'outros,

além da albumina, produzidos pelo próprio processo morbido. Estão n'estes casos, o phosphoro que pôde derivar da destruição da nucleína das cellulas, os chloretos, o enxofre e as peptonas, não me referindo aos elementos figurados, por isso pertencer a uma outra parte de este estudo.

D'esta fórma, podemos encontrar uma urina, que na sua origem era normal, completamente modificada no momento em que é emittida, concluindo assim que uma albumina que ella contém, é glomerular, quando pôde não o ser.

Realmente o engano pôde dar-se, porém o seu valor não é tão grande como a principio se afigura, pois que, as modificações soffridas na bexiga pelos elementos contidos na urina, são já sufficientemente conhecidas, e alem d'isso, os principios extranhos não figurados, que podem vir juntar-se-lhe ahi, são em tão pequena quantidade, que se não fosse poder vir entre elles a albumina, nenhum valor teriam.

Ainda assim, poderemos concluir, *que toda a vez que, n'uma urina contendo albumina, se observem modificações chemicas accentuados e persistentes, differentes das que os processos infectuosos e neoplasicos da bexiga costumam dar, parte da albumina pelo menos, é de origem renal.*

Se quizermos porém evitar as modificações que a urina pôde soffrer na bexiga é-nos facil, pois basta recolher a urina á medida que ella ahi fôr sendo lançada.

\* \* \*

**Dados fornecidos pela analyse microscopica.** — Ao ser segregada a urina, todos

os seus elementos se acham em perfeita dissolução, pois só assim podem atravessar o epithelio secretor. D'esta fórma, a urina devia ser perfeitamente limpida ao ser emitida pela urethra, se, elementos extranhos não viessem incorporar-se-lhe, durante a sua travessia pelos ductos e reservatorios urinarios, ou se alguns dos primitivos não precipitassem então.

Os elementos figurados que existem em toda a urina, mesmo na normal, são os corpusculos mucosos e as células epitheliaes descamativas. Estes elementos são comtudo em muito pequena proporção nas urinas normaes. Nas urinas pathologicas, provenientes de individuos em que ha irritações ou infecções dos tubos e canaes collectores, dos calices, dos bacinetes, dos ureteres, da bexiga e da urethra, podem soffrer grande augmento.

Isto porém não basta, para se saber o ponto em que actua a causa que o determinou, porque nenhum d'estes elementos conserva characteristics que indiquem a sua origem. Os corpusculos mucosos são sempre eguaes entre si, qualquer que seja o ponto onde se formem. As células epitheliaes, differentes conforme a variedade de epithelio de que provém, modificam-se tanto pela maceração que soffrem na urina, que se torna quasi sempre impossivel differencial-as, excepto algumas vezes, para as da bexiga ou vagina.

Sendo assim, a abundancia de estes dois elementos, nada indica sobre a proveniencia d'uma albumina que possa existir na urina. E' certo que na maioria dos casos em que estes elementos abundam, quasi sempre se lhes vem juntar grande quantidade de globulos de pus; mas isto nada adianta, porque, juntamente com a albu-

mina do pus, pôde haver albumina glomerular, sem que tenhamos meio de nos certificar.

Se abundam outros sedimentos constituídos por elementos normaes da urina, ou por substancias que normalmente lá não existem, ou que existem em minima percentagem, então é provavel que a albumina seja de origem glomerular, porque dão-se no rim as condições necessarias para que ella passe.

A presença de cylindros urinarios tendo uma alta significação sobre a origem da albumina urinaria, não é comtudo prova irrefutavel de que ella é supra-glomerular, porque Sir Andrew Clark e o Dr. Campbell Black encontraram cylindros copiando, com inteira semelhança, os cylindros renaes e provindo da prostata.

Vemos pois que, o exame microscopico da urina, nem sempre nos pôde elucidar, sobre a proveniencia d'uma albumina que n'ella se enco ntre.

**Dados fornecidos pelo poder toxico da urina.** — A toxicidade urinaria augmenta, d'uma maneira geral, em todas as doenças infectuosas e toxicas. Nas doenças do rim, sobretudo quando a permeabilidade renal está compromettida, a toxicidade pôde baixar consideravelmente, ainda que a genese dos productos toxicos urinarios seja normal, e que grande parte d'elles passe inteiramente á urina. Com effeito, no rim, como em todos os orgãos de função complexa, parece haver uma dissociação dos actos morbidos, que lhe permite reter certas substancias, dando livre passagem a

outras, ou mesmo a principios que normalmente retem, taes como a albumina do sôro. Em vista d'isto, se n'uma urina hypotoxica, em relação ao coeﬃciente urologico do individuo a que ella pertence, encontrarmos albumina, podemos dizer que ella é renal, porque, em todas as outras circumstancias em que uma urina pôde conter albumina, o seu poder toxico é normal ou exaggerado. Não quer isto dizer, que, sempre que haja albuminuria de origem renal, a urina seja hypotoxica, pois pelo contrario, na grande maioria das albuminurias verdadeiras, a toxicidade da urina é consideravelmente augmentada, pelo menos nos primeiros tempos. O que digo, é que não pôde haver hypotoxicidade urinaria, com albuminuria, sem que a albumina que a constitue, seja de origem glomerular.

Nas doenças do apparelho genito-urinario, é frequente encontrar a albuminuria associada a uma hypertoxicidade da urina, mas n'estas circumstancias, nada se pôde inferir sobre a verdadeira origem da albumina. Se ha pus, grande parte, senão a totalidade, é proveniente d'elle, porém como o processo morbido se pôde ter estendido até ao rim, ou concomitantemente com elle pôde ter havido outras causas de albuminuria verdadeira, nada se pôde concluir.

Resta-nos pois acceitar como verdadeirô, que a albumina existente n'uma urina com a toxicidade relativa ao coeﬃciente urologico sensivelmente attenuada, é de origem glomerular.

### **Dados fornecidos pela anamnese e exame do estado actual do doente.**

— Frequentes vezes bastam para nos inteirar da prove-

niência d'uma albumina urinaria. Assim : se n'um albuminurico, a historia pregressa e os commemorativos indicarem a existencia de taras, ou doenças adquiridas, bastantes para determinarem albuminuria verdadeira, ainda que minima, ou intermitente, e se por outro lado o exame do estado actual, só por si, ou auxiliado pela anamnese, não fizer suspeitar da existencia de qualquer processo morbido infra-renal, que tenha como um dos symptomas, o apparecimento da albumina na urina, podemos afoitamente dizer que a albumina é glomerular.

Se porém nos indicarem a existencia, ainda que remota, de affecções das vias urinarias, já não ha completa certeza de que a albumina é de origem glomerular, pois que uma fórma latente d'esses processos a póde produzir, sobretudo quando ella fôr em minima percentagem.

Em conclusão, a anamnese e exame do estado actual do doente, só nos illucida sobre a proveniencia d'uma albumina urinaria, quando mostrar existir e ter sempre existido completa integridade dos ductos e reservatorios urinarios.

Resumindo tudo quanto fica dicto sobre processos technicos para reconhecer se ha verdadeira albuminuria, vê-se que, casos póde haver nos quaes, mesmo servindo-nos de todos os recursos de que a sciencia hoje despõe, póde ficar duvidosa a origem d'uma albumina, com reacções eguaes á do sôro, existente na urina.

São no entanto tão raros os que podem atravessar esta longa serie de processos sem se denunciarem, que na quasi totalidade dos casos, se póde pelo menos reconhecer se parte da albumina é ou não de origem supra-glomerular.

### Pathogenia da albuminuria verdadeira.

Pelas considerações que fiz sobre a secreção urinaria, e do estudo das condições experimentaes determinantes da albuminuria, conclue-se que, não póde haver albuminuria verdadeira, sem effracção renal, e que por variados que sejam os processos por que ella se dê, todos se podem reduzir a dois unicos: perturbações chimicas da crasé sanguinea, determinando a eliminação, pelo rim, de substancias irritantes; e perturbações physicas, sobretudo enfraquecimento da corrente sanguinea.

Experimentalmente cada uma d'estas condições é sufficiente para determinar, de per si, a albuminuria, porém, no ponto de vista pathologico, raras vezes as vemos dissociadas, porque a causa determinante d'uma d'ellas, provoca quasi sempre a outra.

E' isto o que vemos ao estudar a pathogenia da albuminuria em cada um dos estados morbidos em que este symptoma se dá.

Para que o estudo fosse completo, devia passar em revista todos os agrupamentos nosológicos, e vêr como, em cada um d'elles, a albuminuria se dá. Isto é porém duplamente difficil, não só porque a nosologia está muito longe de ter conseguido uma classificação perfeita, como tambem, em muitos d'elles, a albuminuria é tão rara, que o seu estudo se tornaria quasi impossivel.

Abandonando portanto este plano, estudarei a pathogenia da albuminuria nas doenças infectuosas agudas ou chronicas e nas toxicas, como sendo aquellas em que o symptoma mais vezes se observa, servindo-me d'uma seriação anatomica para todos os outros casos. A facilidade com que a albuminuria se produz nas mais variadas doenças do mesmo órgão ou região, basta para justificar este procedimento.

\*

\*      \*

*Pathogenia da albuminuria nas doenças infectuosas agudas.*—Em todas as doenças infectuosas agudas se encontra, n'um momento dado, albumina nas urinas.

Qual será a sua pathogenia? Antes de responder, direi que esta albuminuria é sempre constituida por albumina do sôro, simples, ou misturada com peptona, ou pro-peptona, nos casos em que ha suppurações internas.

E' á influencia directa ou indirecta da febre ou acção dos microbios sobre o rim que esta albuminuria tem sido alternativamente attribuida, por serem estes os caracteres dominantes nas doenças infectuosas agudas.

Para uns a febre actua, ou favorecendo a filtração da albumina pela elevação da temperatura, ou modificando

a composição chimica do sangue, tornando-lhe o sôro mais diffusivel. E' provavel que estas alterações se dêem, ou pela acção da propria febre, ou pela do processo pathologico, comtudo, não parecem bastantes para determinar a albuminuria.

Para outros, é sobre a circulação renal que a febre tem sua acção perturbadora, seja por intermedio dos vasomotores, seja pelo enfraquecimento da systole ventricular. Por esta fórma produz-se um enfraquecimento da corrente sanguinea e diminuição da pressão intra renal, donde resulta um insufficiente affluxo de sangue oxygenado seguido de alteração trophica do epithelio glomerular.

Ainda para outros, a hyperthermia provocaria a degeneração gordurosa de todos os parenchymas, e portanto, do renal. Esta explicação não é sufficiente, porque a esteatose, só muito tardiamente se produz, emquanto que a albuminuria se declara, quasi desde o inicio da doença.

Parece difficil fazer da hyperthermia a causa geral e habitual da albuminuria nas doenças infectuosas pois é evidente que a esteatose por hyperthermia só lenta e progressivamente se produz, e, d'outra parte, a hyperthermia muitas vezes só tardiamente se manifesta e pode até nunca apparecer. Sendo assim, ella não póde ser considerada como causa determinante d'uma albuminuria que é constante e sempre precoce. Póde ser causa adjuvante, determinando a degeneração dos epithelios, ou favorecendo a filtração da albumina por outros processos, mas não é a condição primordial e necessaria das albuminurias infectuosas.

Quanto aos microbios, o seu papel não está ainda bem determinado. Sabe-se que abundam na urina durante o periodo agudo das doenças febris. Muitos podem ter atravessado o rim, provocando lesões seguidas de albuminuria.

Não está porém provado que isto se dê sempre, porque muitas vezes, os microbios urinarios não são eguaes aos productores da doença em que a albuminuria se manifesta, pelo menos nos primeiros tempos.

E' certo que elles podem actuar sobre o rim favorecendo a producção d'uma albuminuria, ou vindo agravar uma já existente, mas determinam-a só de per si, nem sempre o fazem.

Não sendo os microbios e a hyperthermia sufficientes para determinarem a albuminuria, é preciso buscar em outra parte, a razão do phenomeno. E' na perturbação neuro-vascular, que todas as doenças infectuosas produzem desde o principio, que está a verdadeira razão da albuminuria.

Estas perturbações que tão nitidamente se manifestam em outros órgãos, como no cerebro, produzindo cephalaea, insomnias, vertigens, etc., nas glandulas, produzindo hypodiurese e diminuição das outras secreções, traduzem-se no rim, pelo symptoma albuminuria. Com effeito, a mais leve perturbação na circulação renal basta para determinam-a, sempre pelo mesmo mechanismo intimo, quer a excitação vascular seja vaso-constrictora, ou vaso-dilatadora, isto é, por enfraquecimento da corrente sanguinea.

A albuminuria das doenças agudas é uma albuminuria por estase, com diminuição da velocidade e da pressão sanguinea. Tem o mesmo mechanismo que a albuminuria cardiaca, e a analogia das urinas cardiacas com as febris, com seus caracteres communs de concentração aquosa e alta densidade, encontra-se explicada pela identidade das suas condições pathogenicas. O abaixamento de pressão determina a diminuição da agua urinaria, o enfraquecimento

da corrente determina a alteração trophica dos epithelios glomerulares e a albuminuria.

Segundo a duração e intensidade do processo, a albuminuria pôde ser mais ou menos duradoira, e mais ou menos intensa, pode até ser seguida de hematuria, sem que seja necessario fazer intervir nem a infecção, nem a hyperthermia.

Só tardiamente, é que, a hyperthermia e infecção microbiana intervem, vindo agravar a lesão criada pelas perturbações neuro-vasculares.

*Pathogenia da albuminuria nas doenças infectuosas chronicas.* — Tratarei aqui só da tuberculose, da syphilis e do impaludismo, que são os typos das doenças d'esta ordem.

Na tuberculose devemos considerar duas fórmas da albuminuria inteiramente distinctas entre si. Uma é a que se manifesta emquanto não ha nenhuma localisação definida da tuberculose, sendo antes symptoma de que o individuo é tuberculisavel. A outra é a que apparece depois da doença estar declarada.

A primeira foi designada, por Teissier de Lyon, (1) com o nome da albuminuria pretuberculosa. A segunda nada tem de especial, entrando francamente no grupo geral das albuminurias consecutivas a doenças infectuosas.

(1) Teissier—Albuminurie pretuberculeuse—Semaine Medecale, anno 1896. *Ibidem*, anno 1894, pag. 498.

A pathogenia da albuminuria pretuberculose não está ainda bem determinada, apesar dos trabalhos de Teissier, Bary, Le Noir, Dubois e Dieulafoy.

Para Teissier esta albuminuria é determinada pela eliminação, pelo rim, da tuberculina de que o organismo se acha impregnado, e manifesta-se nos individuos nascidos de paes tuberculosos, os quaes, na maioria das vezes, trazem estigmas de futuros candidatos á mesma doença.

A cellula ancestral de que provém todas as cellulas do individuo em que ella se manifesta, primitivamente impregnada por tuberculina, póde communicar a todos os elementos que d'ella derivam, suas propriedades physicas e suas aptidões pathologicas. E' talvez esta tendencia especial, proveniente da impregnação fetal, que constitue o chamado terreno tuberculisavel e que determina, em dadas circumstancias, o apparecimento da albumina nas urinas.

Como vemos, para Teissier, não é preciso que o organismo esteja invadido pelos bacillos de Koch, para que a albuminuria pretuberculosa se dê, e tanto que elle admite a existencia de albuminurias pretuberculosas, que não são seguidas da verdadeira tuberculose. E' um vicio de nutrição hereditario, e não uma verdadeira invasão bacillar, que a determina. Só se manifesta, quando a economia, obedecendo ao impulso morbido que a ascendencia lhe legou, provoca uma desmineralisação intensa dos tecidos, lançando para a torrente circulatoria, grande abundancia de phosphatos, que ao atravessarem o rim o irritam, determinando consequentemente a albuminuria.

E tanto é assim, diz Teissier, que se uma localisa-

ção pulmonar de tuberculose se effectuar, esta desmineralisação cessa, ao mesmo tempo que a albuminuria deixa de se manifestar.

A tuberculina por sua parte vem juntar a sua acção congestiva sobre o rim á irritação renal produzida pela phosphaturia. As experiencias realizadas por Le Noir e por Arloing demonstraram não só o poder vaso-dilatados da tuberculina, como sua acção incontestavel sobre o rim.

Ainda que os pontos capitaes, em que Teissier baseia a sua these, não sejam discutiveis, uma duvida se levanta, qual é a de saber porque só tardiamente esta albuminuria se manifesta, quando a impregnação pela tuberculina data desde os prodromos da vida.

A coincidencia notavel de ser exactamente na adolescencia, periodo em que mais frequentes são as tuberculoses, que ella apparece, faz suppôr, que a causamediata, aquella que determina a desphosphatisação dos tecidos e outras dystrophias originarias d'esta albuminuria, não é o vicio ancestral transmittido ás cellulas do organismo, mas antes a invasão d'este pelos microbios, os quaes, ao prepararem o terreno para se installarem, determinam estas complexas transformações. E isto parece tanto mais accetavel, quanto é certo que, quasi sempre, a albuminuria pretuberculosa, é seguida de fórmas agudas, ou mesmo granulicás de tuberculose, parecendo poder-se inferir d'aqui, que o organismo, por herança tuberculisavel, foi bruscamente invadido por bacillos, e estes, vagueando no sangue, emquanto se não localisam, são em parte eliminados pelo rim, irritando-o, ao mesmo tempo que provocam perturbações geraes, que vem aggravar o mal feito no rim.

As observações de Duvois (\*) provam-o claramente. Com effeito, não se comprehende bem, como pequenissimas doses de tuberculina, que o organismo possa conter antes de ser invadido por os bacillos, bastem para provocar a albuminuria, e como depois da invasão bacillar, quando a percentagem da tuberculina deve crescer, a albuminuria se suspenda.

Vemos pois quanto a pathogenia d'esta fórma de albuminuria está ainda indeterminada, concluindo-se até das experiencias de Dubois, que a albuminuria pretuberculosa, como a concebe Teissier, não existe; e demais, a impregnação pela tuberculina não dará antes a immunição para a tuberculose?

Esta albuminuria é quasi sempre intermittente de cyclo matinal, diferenciando-se por esta fórma da albuminuria intermittente de Pavy, que tem o cyclo diurno. As urinas do despertar são hypertoxicas e abundantemente mineralisadas. A albuminuria pretuberculosa manifesta-se concomitantemente com uma intensa anemia, e corresponde, grande numero de vezes, a uma estenose congenita da mitral, o que levou Teissier a considerar esta estenose como um estigma peculiar aos individuos tuberculisaveis. O cyclo matinal parece racional, pois que o somno, enfraquecendo a circulação e favorecendo a dilatação da cavidade direita do coração, realisa as condições necessarias á filtração da albumina n'um órgão primeiramente impressionado pelo veneno tuberculoso. Esta explicação é accetavel quer se considere esta albuminuria

(\*) Dubois (de Reims) — Semaine Medicales, anno 1896, pag. 523.

como consequencia da impregnação pela tuberculina ou como uma albuminuria prodromica da tuberculose.

Depois da tuberculose se ter manifestado, a albuminuria apparece sempre, mais ou menos tardiamente, e póde ter tres modalidades differentes, correspondendo a uma polyuria, a uma urina hemorragica, ou a uma urina purulenta. As suas causas são as mesmas de toda a albuminuria por infecção: perturbações vasculares determinando dystrophias renaes por si, ou conjunctamente com a eliminação dos productos morbidos de elaboração bacillar e cellular. A's vezes, quasi sempre tardiamente, formam-se localisações tuberculosas no rim, não sendo contudo possivel determinar clinicamente o momento em que tal se dá.

A urina conserva sempre uma toxicidade exaggerada.

Mais raramente, a manifestação inicial da tuberculose, é primitivamente renal, e só tardiamente se generalisa. No anno passado tive occasião de vêr um caso em que nitidamente assim succedeu.

Nas enfermarias de clinica-medica estava um doente com albuminuria. A composição da urina era quasi normal, e só a presença de numerosos globulos de pus fazia suspeitar que houvesse cystite.

Pela anamnese e observação directa do doente, nada se reconhecia, que podesse explicar o seu estado. O doente negava ter tido blennorrhagia, ou qualquer outra doença que podesse ter taes consequencias. Não havia cylindros urinarios. O exame bacteriologico da urina não foi feito.

Como therapeutica, empregaram-se simplesmente la-

vagens antisepticas da bexiga, que não surtiram o effeito desejado.

Suspeitou-se então de tuberculose vesical, e n'esse sentido se investigou a presença do bacillo na urina. Ainda o exame não tinha sido concluído, quando inesperadamente se manifestou uma meningite cerebro-espinhal, com todo o seu cortejo symptomatico. Pela autopsia reconheceu-se que os rins estavam sendo minados por a tuberculose. Havia já largas cavernas. O exame microscopico revelou a presença de numerosos bacillos de comprimento insolito. Todas as visceras estavam completamente isentas de manifestações tuberculosas antigas, mas a presença de numerosissimas granulações, dispersas nas serosas e meninges, indicava que o organismo tinha sido bruscamente invadido por uma granulia (1).

A frequencia da albuminuria na tuberculose chronica dos pulmões é muito grande. De vinte mulheres phthisicas confirmadas que examinei, oito eram albuminuricas (ver observações).

Esta frequencia explica-se, porque todas as causas productoras de albuminuria se encontram reunidas n'estes doentes: perturbações circulatorias, diarrhea, inflammações agudas produzidas por associações microbianas ao nivel dos focos tuberculosos, perturbações vasculares, etc.

Nas fôrmas de tuberculose cutanea, a albuminuria não é tão frequente. Só se manifesta quando o processo se ge-

---

(1) Este doente falleceu nas enfermarias de clinica cirurgica, porque, tendo pedido alta nas de clinica-medica, entrou mais tarde para aquellas. A autopsia foi feita pelo professor Dr Roberto Frias.

neralisa ou toma certa intensidade. Por vezes, consecutivamente ao emprego de topicos energicos, termo-cauterisações, etc. vemol-a apparecer transitoriamente.

A sua pathogenia é complexa, estando relacionada com a dystrophia renal, produzida pela eliminação dos productos morbidos, e com as perturbações nervosas, que as manipulações therapeuticas determinam.

\*

\* \*

*Pathogenia da albuminuria na syphilis.*—E' fóra de duvida que se póde manifestar a albuminuria, mesmo antes da localisação d'este morbo no rim.

Por muitos annos suppoz-se que só no periodo terciario, quando a cáhexia principiava, é que ella apparecia, determinada pelo enfraquecimento, ou mesmo degeneração de que o rim era tambem victima. Hoje sabe-se positivamente que, mesmo no periodo secundario, a albuminuria se póde manifestar com muita intensidade, apesar de em algumas autopsias já realisadas, não se ter encontrado no rim, lesão alguma especifica da syphilis. No caso relatado na minha observação VIII, a albuminuria appareceu alguns mezes depois de declarada a infecção syphilitica.

Exactamente quando as manifestações cutaneas secundarias estavam a declinar, surgiram os edemas palpebraes, pruridos cutaneos, cryesthesias, indicando que uma nephrite se estava installando.

A urina era hypertoxica. A albumina urinaria attingia por vezes 4<sup>o</sup>/<sub>100</sub>.

N'um outro caso de cancro endurecido, que observei desde a manifestação esclerosica inicial, notei a presença

de pequenas percentagens de albumina na urina, desde o 4.º dia do periodo secundario.

A albuminuria era intermittente, de cyclo diurno, e attingia o seu maximo nos dias em que o doente tinha de entregar-se a excessos do trabalho intellectual (vêr observação IX).

A sua pathogenia deve estar relacionada com as perturbações circulatorias produzidas pela infecção, que foi muito intensa. Em 15 dias cedeu ao tratamento mercurial, o que prova que o mercurio, veneno que de per si basta para causar a albuminuria, não actua aqui d'esta fórma, ou antes, que as suas propriedades therapeuticas supplantam, em muito, a sua acção irritativa sobre o rim.

Muitos observadores, e com elles Fournier, notaram casos identicos a este, em que o mercurio fez cessar uma albuminuria syphilitica. Mesmo quando ha nephrite de natureza francamente syphilitica, o mercurio goza de identicas propriedades, sobretudo se a permeabilidade renal não está completamente comprometida.

Nos casos de syphilis hereditaria, tambem se póde manifestar a albuminuria. A sua pathogenia não está bem conhecida, ainda que tudo leve a suppor a identica á da syphilis adquirida, pois que, pelas theorias hoje mais em voga, a syphilis hereditaria é, na maioria dos casos, um producto do contagio directo do feto por intermedio da mãe.

Mas ainda que a transmissão syphilitica se effectuasse por o espermatozoide, ou pelo ovalo, a albuminuria ainda podia ser determinada por alterações estruturales do rim, consecutivas á localisação do morbo no seu pareuchyma.

Estava n'estas condições uma criança, examinada por

Klebs, que nascida de paes syphiliticos morreu pouco depois de naser, tendo os rins semeados de modulos esbranquiçados, formados de massas de cellulas embryonarias.

Nos casos em que a syphilis hereditaria se manifesta tardiamente, tambem ás vezes se nota a albuminuria, talvez proveniente de alterações visceraes, e sobretudo renaes, que lentamente se produzem.

*Pathogenia da albuminuria no impaludismo*— Nos accessos de febre intermitente é vulgar manifestar-se a albuminuria.

Nas fórmas perniciosas, ou quando a intensidade do movimento febril é grande, a albuminuria é, por vezes, acompanhada de hemoglobinuria.

A pathogenia d'esta albuminuria é diversa conforme os casos em que se manifesta. Apesar do pretense hema-tozoario de Laveran ser ainda muito discutido, havendo até quem o considere como uma phantasia de quem não sabe vêr n'elle modalidades morbidas dos globulos rubros, é ainda elle considerado como sendo o verdadeiro causador de todas as manifestações da febre malarica. A sua presença no sangue determina perturbações circulatorias bastantes para produzirem a albuminuria, que depois pôde ser mantida ou aggravada pelas alterações geraes ou renaes, derivadas da perversão continua da hematopoiese.

Nas fórmas chronicas o rim é tambem attingido de degeneração identica á do figado e baço.

N'um doente fallecido nas enfermarias de clinica-me-

dica em 1896, viam-se os rins claramente modificados pela acção do impaludismo chronico.

Tinha estado na Africa, onde contrahiu a doença. Dentro em pouco o figado e o baço principiaram a hypertrophiar-se, ao mesmo tempo que se repetiam os accesos febris. Esteve assim por largos annos, até que, por ultimo, não podendo resistir, se internou no hospital, onde falleceu.

A urina, examinada uma unica vez, era albuminosa.

*Pathogenia da albuminuria nas intoxicacões.* — Ao estudar as condições experimentaes da genese da albuminuria, mostrei, que todos os venenos, quer exogenicos, quer endogenicos, actuavam de maneira quasi uniforme na producção do phenomeno.

Estas condições experimentaes são inteiramente applicaveis á pathologia humana, como mostram observações diariamente colhidas.

A cantharidina, ou antes o cantharidato de soda, fórma ultima como a cantharidina entra no sangue, actua quando ingerida, exactamente como quando injectada no sangue.

Nos envenenamentos pelos acidos mineraes, nitrico, sulfurico, chlorhydrico, etc., é frequente encontrar a albuminuria e mesmo a hematuria.

Citam-se casos em que o emprego intempestivo do mercurio na syphilis, determinou a albuminuria em individuos que não a tinham tido ainda.

Os venenos esteatogenicos, sobretudo o arsenico e o phosphoro, só determinam a albuminuria tardiamente, pela

razão que já vimos ao estudar a albuminuria experimental. Se forem porém ingeridos em doses massiças, a albuminuria pôde apparecer rapidamente, por mechanismo differente do que foi exposto, especialmente por perturbações circulatorias e nervosas, e pela eliminação renal dos productos anormaes, elaborados no apparelho digestivo desorganizado pela acção d'aquelles venenos.

Uma vez produzida, a albuminuria pôde manter-se, ainda que cesse a causa determinante. E' assim que nós encontramos muitas fórmas de mal de Bright, provenientes sem duvida d'uma intoxicação.

No saturnismo não é raro encontrar a albuminuria, sobretudo nas crises dolorosas. A urina diminue de volume e toma uma côr carregada, ao mesmo tempo que a albuminuria apparece. Esta é puramente transitoria, e cessa logo que a colica termina e que a urina se torna clara e abundante.

A contracção vaso-motora que determina a retracção do figado, produz-se simultaneamente no rim, e a anémia glomerular tem por consequencia a filtração albuminosa.

E' provavel que, a eliminação anormal durante a crise do chumbo accumulado na economia, venha aggravar o effeito causado pelo espasmo dos vasos renaes.

O alcoolismo é por vezes acompanhado de albuminuria. O alcool, actuando persistentemente sobre o rim, produz a esteatose do epithelio dos glomerulos e dos canaliculos e consequentemente a albuminuria. Se a sua acção é brusca, e sobretudo, tratando-se de individuos não alcoolicos por habito, a albuminuria que se manifesta é transitoria e quasi sempre produzida por as perturbações circulatorias e nervosas que o alcool determina.

O *tabagismo* e a *morphinomania* são ás vezes causadores d'uma albuminuria, quasi sempre minima, transitoria e perfeitamente curavel, e só raramente aggravada, quando outras causas se venham juntar a estas.

A pathogenia d'esta albuminuria é variavel, sendo certo que as perturbações circulatorias actuam sempre em primeiro logar. Na opinião do Dr. Huchard, (\*) a albumina, na morphinomania, é um phenomeno determinado pela hypotensão permanentemente mantida, pela acção continuada da morphina. Esta hypothese parece tanto mais acceitavel, quanto é certo, como o provam as experiencias de Munk (já citadas), que as soluções de substancias estupefacientes, morphina e analogas, atravessam difficilmente o rim, podendo a sua acção, sobre os centros nervosos, manter-se duradoiramente.

As intoxicações alimentares, produzidas pela ingestão de substancias em decomposição, são muitas vezes seguidas da albuminuria, mais ou menos intensa e duradoura, determinada pela perturbação neuro-muscular causada por ellas, e auxiliada pela irritação renal que produzem ao eliminar-se.

Muitas vezes a pathogenia é mais complexa, sobretudo, nos individuos com desarranjo no apparelho digestivo, mais ou menos combinado com alterações hepaticas, pois que então estas substancias chegam ao sangue sem a conveniente depuração e transformação a que o figado as sujeita.

Nas auto-intoxicações primitivas, quando, por desvios nos processos digestivos, a elaboração dos alimentos é

(\*) G. Stewart — loc. citâdo, pag. 77.

imperfeita, pôde haver albuminuria, determinada primeiramente pelas perturbações nervosas que a absorção das substancias septicæ produz, e mantida pela irritação renal produzida pela eliminação d'estas substancias.

A albuminuria pôde manifestar-se em todas as doenças dos intestinos, e em especial na diarrhêa aguda ou chronica, na dysenteria, nos diversos enterites e no estrangulamento intestinal.

A sua pathogenia tem sido explicada de varias maneiras: uns consideram-a como consequencia das perturbações vaso-motoras reflexas, tendo o intestino como ponto da partida; outros admittem a passagem ao sangue d'um veneno de origem intestinal, capaz de irritar o rim ao eliminar-se. Sobretudo na albuminuria por estrangulamento, é provavel que o phenol e o indol actuem por esta fórma.

Esta albuminuria cessa, quasi sempre, logo que o funcionalismo do intestino se restabelece.

Admittem alguns, a passagem ao sangue de materias albuminoides mal elaboradas, como sendo a causa da albuminuria.

Este facto dá-se especialmente quando o estomago, e sobretudo o figado, estão alterados. E' mais particularmente nos gottosos que a albuminuria de origem gastrica se manifesta, pois que nos individuos com esta tara, o rim está, mais que em quaesquer outros, sujeito a ser modificado por pequenas porções da albumina mal elaborada, que porventura o atravessem.

Os trabalhos de Buicke e Voit mostram que, por vezes, as materias albuminoides podem passar ao sangue, sem serem convenientemente transformadas. Entre ellas estão a albumina do ôvo, a caseina, o succo muscular e a gelatina. Estas substancias, como já vimos, são

de per si sufficientes para actuarem como corpos irritantes do rim, causando a albuminuria.

Nos dyspepticos a albuminuria é tão frequente que Bouchard chega a descrever uma fôrma de albuminuria relacionada com a ectasia gastrica. G. Hayem (1) vai mais longe, dizendo que na urina de todos os dyspepticos ha albumina, desde que repetidas vezes a procuremos. N'estas circumstancias o volume da urina diminue um pouco, os chloretos augmentam, assim como a urea, o acido urico e a urobilina, ao mesmo tempo que apparece a albumina.

O exame do conteudo estomachal revela um estado de hyperpepsia chloro-organica com bradypepsia, hyperchlorhydria tardia e fermentações anormaes.

A peptona e propeptona são muito frequentes na urina dos dyspepticos, sobretudo quando ha desvio na funcção jecoral, sendo corrente encontral-as nos casos de hepate grave. No doente da minha observação X, encontrei uma albuminuria minima com peptonuria, que não pôde relacionar-se senão com um mau funcionamento do figado.

E' talvez por perturbações supervenientes no functionalismo digestivo, que o regimen lacteo se torna por vezes intoleravel, podendo até aggravar a doença, em casos de albuminuria confirmada.

Realmente, nada ha que justifique, que as peptonas resultantes da digestão da albumina do leite não possam soffrer as mesmas transformações toxicas da albumina da carne. De mais, o uso do leite como dieta exclusiva do adulto brightico, não basta para sustentar integro, o equilibrio vital, e pôde, só por si, causar perturbações mais

---

(1) Leçons de therapeutique, tomo IV.

ou menos graves, se a sua substituição por outras substancias azotadas, se não effectuar.

Dá-se com o leite, o que é corrente observar-se em therapeutica: (1) favoravel ao organismo quando elle está sobrecarregado por os productos d'uma alimentação carnea excessiva; torna-se prejudicial quando elle desde ha muito está privado d'esses mesmos productos.

Duas vezes tive ensejo de observar a intolerancia do leite por os albuminuricos. N'um dos casos (observação IV) bastava o uso do leite por dois dias, para a albumina subir de 2 a 3 ou mesmo 4 grammas por litro, principiando a manifestar-se edemas palpebraes. No outro caso (observação V) o volume da albumina pouco variava, mas a intolerancia gastrica era tal, que o doente não supportava a minima porção de leite apezar de gostar d'elle.

*Pathogenia da albuminuria nas doenças e affecções cutaneas.*—As relações physiologicas existentes entre a secreção sodural e a renal, a alternancia e substituição successiva das duas secreções, sobretudo no que respeita á agua, fazem prever quaes serão as relações pathologicas existentes entre as lesões cutaneas e as renaes. Mas a pelle além de ser a séde de grande numero de glandulas, é tambem um órgão de protecção, de absorção, e sobretudo, uma superficie nervosa, tanto mais melindrosa, quanto é

(1) *Traité de Therapeutique et de Pharmacologie* par H. Soulier—Acção contraria dos medicamentos.

enorme a correlação em que está com os nervos da sensibilidade e da motilidade. Sendo assim, facilmente, as suas modificações, podem vir reflectir-se no dynamismo geral e especialmente no renal.

Nas febres eruptivas, a pathogenia da albuminuria é a mesma de qualquer outra albuminuria febril, e por isso, não me occuparei com ella.

Nas doenças cutaneas parasitarias, a albuminuria é mais ou menos frequente, conforme a medicação empregada para combatel-as. Na psoriasis, e no eczema, é ella bastante rara. Na sarna, é muito mais vulgar; e dos individuos submettidos á cura pelas fricções, generalisadas, de medicamentos mais ou menos irritantes, raro é o que não tem albuminuria transitoria.

Qual será a sua pathogenia? Póde incriminar-se a absorpção das substancias irritantes, que depois vem eliminar-se pelo rim; a suppressão das funcções secretoras da pelle; e a excitação das extremidades nervosas intra-dermicas reflectida sobre a innervação renal.

A theoria da suppressão das funcções da pelle, appoia-se nas experiencias de Faurcault, que tornou os animaes albuminuricos cobrindo-lhe os tegumentos d'um enduto impermeavel. Estes resultados não parecem muito applicaveis ao homem, como o demonstrou Senator.

É certo que nas queimaduras profundos e extensas, a albuminuria se manifesta sempre; mas então, é mais provavel ser a hyper-excitação nervosa ligada á absorpção dos productos anormalmente formados que a determine, do que a suppressão das funcções cutaneas.

A irritação intensa do systema nervoso peripherico,

basta para produzir a albuminuria. Nas faradisações cutaneas, não intervém outro factor. Sob a influencia da excitação nervosa reflectida sobre o rim, produz-se um enfraquecimento da corrente sanguinea, por constricção das arteriolas glomerulares, d'onde deriva uma alteração passageira do epithelio dos glomerulos, e consequentemente uma albuminuria transitoria.

Nas doencas cutaneas chronicas, o elemento vasculo-nervoso, não basta, para explicar a persistencia da albuminuria e o desenvolvimento das nephritis profundas, que, por vezes, se observam. É provavel, que a passagem incessante, pelo rim, das substancias que deviam ser eliminadas pela pelle, entretenha a lesão creada pela perturbação neuro-vascular, e acabe por tornar permanente, e incuravel, a lesão primitivamente ligeira e facilmente curavel.

No grupo de albuminurias por affecção cutanea, podemos estudar as albuminurias *á frigore*. Já Bright considerava o frio como uma das principaes causas do syndrome que mais tarde recebeu o seu nome, e apesar de hoje lhe estar algum tanto cerceado o seu antigo valor, ainda desempenha um dos primeiros papeis na etiologia das albuminurias.

O modo como actua é mal conhecido, ainda que hoje todas as atenções se voltem para incriminar o systema nervoso, como transmissor ao rim, das impressões violentas recebidas na periphéria. A fórma porque elle o faz, é muito discutida. Uns suppõem que determina uma contracção dos vasos periphericos, conjunctamente com uma vaso-dilatação interna compensadora. Outros, que, em vista da excitação dos nervos sensiveis intra-dermicos, se dá por acção reflexa, uma constricção vascular geral, seguida

em breve d'uma dilatação paralytica. Entre estas duas opiniões é difficil a escolha.

Mas se por qualquer d'estes modos pôde ser produzida uma albuminuria transitoria, bastarão elles para determinarem uma verdadeira nephrite aguda? E' provavel que se a intensidade da acção do frio fôr muito violenta, o effeito o seja tambem, comtudo, para que a acção do frio seja duradoira, é preciso que o rim esteja em imminecia morbida, aguardando a primeira oportunidade para se manifestar. De facto, em todos os individuos, com albuminuria à *frigore*, quasi sempre se encontram taras, ou doenças anteriores, que valorisam esta affirmativa.

A acção prolongada do frio humido, não parece em tudo identica á do *golpe de ar frio*, porque as perturbações que a economia soffre, quando mergulhada, por muito tempo, n'uma atmosphera humida e fria, são mais complexas. A' acção puramente nervosa, vem juntar-se os effeitos d'uma verdadeira auto-intoxicação, determinada pela imperfeita eliminação das toxinas, pela superficie cutanea.

Para muitos pathogenistas, mesmo nos casos de frio secco, a nephrite é mais toxica que nervosa (\*).

*Pathogenia da albuminuria nas doenças do figado.*—A pathogenia da albuminuria nas doenças do figado tem sido diversamente interpretada. Para Murchison, Goubler e A. d'Aguiar entre outros, o figado doente, recebendo muita

(\*) Independance medicale—1896.

substancia albuminosa para transformar, pôde deixar passar alguma albumina sem ser inteiramente identificada com a do sôro, a qual vem eliminar-se pelo rim, sem o modificar, desde que não seja em grande quantidade. Murchison suppõem tambem, que o figado, perdendo a sua funcção de desassimilação, deixa no sangue um excesso de substancia albuminosa, que o rim elimina, para restabelecer o equilibrio organico.

Em harmonia com o que tenho dicto, não julgo possivel que, mesmo n'estes casos, a albuminuria se dê sem modificação renal, não só porque nunca se dão perversões desassimiladoras no figado sem que a crase sanguinea seja modificada, podendo ir assim lesar o rim e favorecer a eliminação da albumina que por ventura tenha escapado á potencia assimiladora do figado; mas tambem porque toda a albumina não identificada com a do sôro, actua sempre como corpo irritante, determinando dystrophias no epithelio renal.

No emtanto vejamos as condições em que a albuminuria se manifesta nas diversas lesões jecoraes.

Nas doenças hepaticas, com ictericia, a albuminuria tem sido observada, sobretudo nas fórmulas graves e mortaes. Nas atrophias agudas do figado, na ictericia grave essencial, a albuminuria é frequente e corresponde sempre a lesões renaes apreciaveis a olho nu. Esta albuminuria é intermittente e, em geral, pouco abundante, sem que haja relação directa entre a sua quantidade e a intensidade da doença.

Na ictericia catarrhal, a albuminuria não se observa senão nos casos febris; é pouco abundante, e desaparece rapidamente.

Na ictericia apyretica, não se encontra quasi nunca a albuminuria.

Nas ictericias chronicas, e em particular na ictericia consecutiva á obstrucção do canal choledoco por um calculo biliar, ou por um cancro, a presença d'albumina na urina, não é a regra.

Apparece habitualmente no momento em que os accidentes de febre intermittente se produzem, quando á angiocholite aguda vem juntar-se aos efeitos da retenção biliar. Mas, emquanto que os accidentes se limitam á estagnação da bilis, por intensa que seja a ictericia, e por carregada que seja a côr da urina, não se encontra em geral a albumina, senão d'uma maneira intermittente, e em fraca quantidade.

Parece pois que, fóra das ictericias febris, a albuminuria não acompanha habitualmente a ictericia. Este facto encontra sem duvida a sua explicação no modo como a bilis actua sobre o rim. A bilis, e os acidos biliares, actua sobre o rim á maneira do phosphoro; determina, não uma nephrite glomerular, mas uma esteatose dos tubos; elimina-se, não pelo glomerulo, mas, como o acido urico, pelos epithelios dos canaliculos contornados. D'ahi a constancia das lesões tubulares, ou a raridade das alterações glomerulares, e por tanto, da albuminuria. N'estes factos se baseia, segundo Nothnagel, a frequencia dos cylindros na urina icterica, mesmo na ausencia da albuminuria sendo a acção dos acidos biliares sobre o epithelio dos tubos uriniferos que determina a formação dos cylindros.

A bilis parece pois incapaz para, de per si, provocar a albuminuria. Se a albumina apparece na urina dos ictericos, é pela adjuncção de outras causas de albuminuria. Nas ictericias graves, encontram-se reunidas, todas as

causas que actuam sobre o rim nas doenças infectuosas, para determinarem a albuminuria; perturbações vasculares, alterações do sangue, eliminação dos productos da destruição do figado é até, ás vezes, invasão microbiana dos vasos glomerulares.

Nas affecções do figado sem ictericia, nas cirrroses atrophicas, na cirrhose biliar hypertrophica, na hepatite diffusa, na syphilis hepatica, etc., a albuminuria pôde manifestar-se. Não é contudo muito constante, e falta mesmo algumas vezes. Qual será o mechanismo d'estas albuminurias? Attentando a que quasi todas as causas determinantes d'estas doenças hepaticas estendem a sua acção morbida sobre toda a economia, é licito suppor que o rim seja, em casos taes, tambem modificado por ellas, favorecendo assim a passagem da albumina. A syphilis, o impaludismo, as intoxicacões com venenos accidentalmente introduzidos no aparelho digestivo, ou com os que lá se possam fórmar por variadas razões (auto-intoxicacões de origem intestinal, putrefacções, etc.), actuam com quasi tanta intensidade sobre o figado como sobre o rim, e por isso, a albuminuria nas doenças hepaticas por ellas produzidas, pôde ser independente da lesão jecoral.

Mas, além d'estas causas productoras de albuminuria e que ao mesmo tempo lesam o figado, outras ha inherentes á modificação especial porque o figado passa. Em particular na cirrhose atrophica, o estorvo trazido á circulação venosa abdominal, pela hyperplasia do tecido conjunctivo interhepatico, determina a exsudação serosa do peritoneu, a ascite, e esta a seu turno, comprimindo mais ou menos a veia cava, enfraquece a circulação sanguinea nas veias re-

naes, diminue a vitalidade do epithelio renal, provocando a albuminuria.

Além d'esta circumstancia, a dilatação do coração direito que se observa em certas hepatites chronicas, pôde tambem contribuir para a genese da albuminuria.

Já n'outro ponto me referi á frequencia com que, nas lesões hepaticas, se manifesta a peptonuria e propeptonuria.

*Pathogenia da albuminuria que acompanha a glycosuria.*—Ainda que as lesões do figado, de per si, não bastem senão para determinar certas fôrmas de glycosuria, sendo quasi sempre o excesso de glycose no sangue determinado por uma hyper-formação de glycose pela cellula hepatica, conservada em perfeita integridade organica, é certo que a intervenção do figado é condição essencial de toda a diabetes, e por isso estudarei a pathogenia da albuminuria nos diabeticos no capitulo consagrado á pathogenia da albuminuria nas doenças do figado.

A albuminuria nos diabeticos, pôde ter duas causas: ou é uma albuminuria sem relação directa com a diabetes, antes dependente d'outros estados morbidos, anteriores, ou connexos á diabetes, como a gotta, impaludismo, etc., ou então, está intimamente relacionada com as alterações trophicas das cellulas epitheliaes glomerulares, determinadas pela passagem incessante, atravez dos glomerulos, do excesso de glycose existente no sangue. O assucar actua n'estes casos sobre o glomerulo como o acido urico ou os diversos agentes toxicos eliminados pelo rim. Esta ultima hypothese, ainda que verosimil, não está sufficientemente provada pela experiencia.

A albuminuria diabetica pôde ser minima e intermitte

tente, ou em maior proporção e continua. Nem sempre é acompanhada de todo o cortejo symptomatico do brightismo, mesmo quando attinge uma cifra elevada. N'este ultimo caso, a glycosuria, costuma diminuir, á medida que a albuminuria augmenta, parecendo querer indicar que esta albuminuria é indicio de cura da glycosuria, quando realmente não passa d'uma aggravação da nephrite, com augmento da impermeabilidade renal, e por consequencia, diminuição na excreção do assucar.

\*

\* \*

*Pathogenia da albuminuria nas doenças por retardamento de nutrição, especialmente na obesidade e na gotta.* —

A pathogenia da albuminuria, na gotta, tem sido differentemente interpretada. Nos obesos, em que a gordura é formada por uma grande desassimilação de substancias azotadas, em presença d'um sangue pouco rico em oxygenio, uma porção das substancias proteicas, que não foi completamente transformada em urea, elimina-se pelo rim, sob a fórma de acido urico, ou outra substancia intermediaria entre a albumina e a urea, ou ainda no estado de substancia albuminoide, levemente alterada, mas tornada dialisavel (Bouchard). D'esta fórma a albuminuria seria, umas vezes, consequencia immediata da alteração renal produzida pela eliminação do acido urico, e outros, proveniente da eliminação da albumina do sôro modificada e tornada dialisavel, sem que o rim tivesse de ser lesado. Esta ultima fórma não é demonstravel, porquanto já vimos que, a não retratilidade, unico signal differencial entre a albumina d'estas albuminurias e a verdadeira albumina do sôro, não tem o

valor que a principio se lhe attribuiu. D'esta fórma, a albuminuria na obesidade, parece integrar-se no processo geral das albuminurias, e ser uma consequencia da alteração glomerular.

Pode-se comtudo objectar a esta maneira de ver, que o acido urico e outros principios extractivos, sendo eliminados pelo epithelio tubar, não podem determinar irritação no glomerulo. Mas nós sabemos que, os toxicos que locollsam mais especialmente a sua acção sobre o epithelio tubar, não tardam a determinar alteração do epithelio glomerular, e das cellulas do revestiimento do glomerulo de Malpighio, sendo pois facil suppôr o acido urico capaz dos mesmos effeitos.

Na *gotta* a albuminuria póde encontrar-se em todos os periodos da doença, no prearticular, durante a crise, e na *gotta* chronica.

A albuminuria do primeiro periodo não costuma ser acompanhada de modificações da urina, ou da saude geral, que chamem a attenção sobre o rim. E' assim que ella constitue a maioria das albuminurias minimas, physiologicas e funcionaes, por poder ser durante muito tempo compativel com uma boa saude. Bouchard considera-a como sendo sempre proveniente d'uma dyscrasia da albumina sanguinea, opinião não muito accetavel, como mais d'uma vez o tenho dicto.

A's vezes, esta albuminuria é acompanhada d'outros signaes que predizem um proximo ataque de *gotta* articular. E' assim que se n'uma urina augmentada de volume e densidade encontrarmos ao lado da albumina cristaes de urea, e sobretudo de acido urico, em grande quantidade, podemos dizer que, se por circumstancias especiaes, a eliminação d'este principio, se não fizer, o ataque da *gotta*

será inevitavel. Ora, facilmente se suspende a eliminação d'este principio pela urina, pois que o acido urico precipita, quando a alcalinidade do sangue diminue, e nos gottosos ha uma tendencia para a formação exaggerada de acidos organicos, sobretudo durante os accessos, como o provam as experiencias de Berthollet e Scudamore, que encontraram, nas urinas do accesso, uma quantidade exaggerada de phosphatos.

Esta albuminuria é determinada pela irritação renal, causada pela passagem do acido urico, e pela dystrophia renal, consecutiva ás alterações de toda a ordem (digestivas, hepaticas, nervosas) a que os gottosos estão sujeitos.

Nos ataques da gotta aguda, a presença da albumina na urina, em maior ou menor abundancia, é quasi constante, mas desaparece gradualmente á medida que a quantidade do acido urico volta á normal.

Esta albuminuria é mais a consequencia da perturbação vascular que se produz no rim sob a influencia da excitação nervosa geral, que o facto da irritação do rim pelo acido urico, pois que, nos primeiros dias do accesso, elle diminue consideravelmente na urina.

Na gotta chronica, a pathogenia da albuminuria é muito complexa, pois que então, não só o rim está profundamente modificado (rim gottoso), mas tambem porque a cachexia e outras modificações profundas da economia, contribuem para que ella se dê.

\* \* \*

*Pathogenia da albuminuria nas doenças nervosas.* — Experimentalmente vimos como era facil, por irritação ou ex-

citação d'um ponto qualquer do systema nervoso, determinar a manifestação da albuminuria, e que esta era transitoria e de natureza neuro-muscular.

Por o mesmo mecanismo se produz a albuminuria consecutiva aos choques violentos, ás excitações bruscas e intensas.

Nas affecções do systema nervoso, a albuminuria não é rara, quer estas actuem por ictus ou por crises, ou sejam de marcha leita e progressiva.

A pathogenia d'estas albuminurias está muitas vezes sobre a dependencia directa do systema nervoso, porém outras vezes é a consequencia de lesões renaes anteriores.

Theoricamente, as lesões chronicas da base do cerebro, as que permanecem na vizinhança da protuberancia ou do pavimento do quarto ventriculo, deveriam sempre dar passagem á albumina na urina.

Na clinica tem-se visto, frequentes vezes, confirmadas estas presumpções theoricas.

Nas affecções medullares, póde tambem manifestar-se a albuminuria. A sua pathogenia porém é mais complicada. Trata-se na maioria dos casos de nephrites por propagação ascendente d'uma infecção vesical, favorecida pela retenção d'urina determinada pela paralyisia vesical, que quasi sempre acompanha estas lesões.

Outras vezes, é o desarranjo visceral, provocado pela lesão medullar, que determina a albuminuria.

Ainda assim é provavel, que em muitos casos, seja a acção directa da lesão medullar que a provoque, porque os filetes nervosos que vem para o rim, seguem em grande extensão a medulla.

Nas nevroses cerebraes, a albuminuria póde manifestar-se como consequencia da perturbação nervosa; e em

geral, o desaparecimento da albuminuria, indica o retorno da saude.

Em muitos casos, porém, a lesão renal, é muito mais antiga que a nervosa, sendo esta uma manifestação cerebral do mal de Bright.

Nas nevroses convulsivas, dá-se frequentemente a albuminuria, sobretudo depois dos acessos. N'um doente que, durante muito tempo, esteve nas enfermarias de clinica medica, observei algumas vezes que, depois dos ataques comiciaes, a albumina apparecia em minima percentagem na urina, desaparecendo já na micção seguinte.

Na hysteria (grande) tambem a albuminuria se manifesta, estando intimamente relacionada com o desequilibrio nervoso, como se vê por as perturbações de toda a ordem que se dão no funcionalismo renal. A oliguria, a anuria e a pulyuria hystérica, bastam para o provar. A alteração renal é quasi sempre passageira, mas a modificação estavel que se nota muitas vezes na urina, consistindo na inversão da relação entre os phosphatos alcalinos e os phosphatos terrosos, fazem suspeitar que o rim pôde estar permanentemente irritado.

Na neurasthenia, tambem é frequente esta inversão, parecendo querer indicar que a eliminação dos phosphatos terrosos está em correlação com o gasto da substancia nervosa.

Na neurasthenia vemos ás vezes a albuminuria, determinada não só pelas perturbações nervosas, como por toda a serie de alterações nutritivas, que intensamente se refletem sobre o rim.

No bocio, doença de origem nervosa, essencialmente vascular, frequentes vezes apparece a albuminuria. Esta albuminuria é provavelmente determinada por perturbações

de ordem neuro-muscular, como o prova a polyuria que muitas vezes a acompanha.

Nos casos em que ha cardiopathias concomitantes, é provavel que a genese da albuminuria esteja antes relacionada com a estase venosa de origem cardiaca.

\* \* \*

*Pathogenia da albuminuria nas doenças do coração.* —

N'estas doenças, a albuminuria é sempre consequencia de perturbações dystrophicas do epithelio glomerular, consecutivas ao enfraquecimento na velocidade da torrente circulatoria, com abaixamento de pressão, e tambem, ás alterações secundarias da crase sanguinea. O abaixamento no volume da agua urinaria, que se manifesta logo que ha albuminuria, prova sobejamente que ha hypotensão sanguinea, ao nivel do glomerulo.

As alterações na crase sanguinea são sobretudo provenientes da insufficiente hematose pulmonar, que torna o sangue pobre em oxygenio e rico em acido carbonico.

As alterações da estrutura renal são provadas pela persistencia da albuminuria, durante algum tempo, depois de se ter restabelecido a tensão e circulação normal do sangue. Se ella fosse puramente de origem physica ou chimica, depois de equilibradas as funcções organicas, ella devia desaparecer, e contudo não vemos isso logo, mas só depois que a lesão renal se regenerou.

Nas primeiras crises asystolicas, a albuminuria é quasi sempre curavel; se porém ellas se repetem, a albuminuria torna-se cada vez mais intensa e duradoira, e chega um momento em que fica continua.

Por vezes a genese da albuminuria é outra, dando-se no rim uma especie de asystolia, localisada, sem phenomenos de estase geral. Em taes casos a albuminuria manifesta-se, sem que haja edemas dos membros inferiores e outros signaes de enfraquecimento cardiaco.

Quando a lesão cardiaca é antiga, a albuminuria pôde manifestar-se em minima percentagem, sem outras modificações da urina. Esta albuminuria, essencialmente latente, minima e intermitente, manifesta-se depois d'uma fadiga, d'uma estação em pé durante muito tempo, na urina do dia, e nunca na do levantar. É devida ao enfraquecimento da circulação glomerular e abaixamento de pressão.

Qualquer que seja a affecção cardiaca, lesão mitral, myocardite primitiva, pericardite chronica adhesiva, etc., o mecanismo da albuminuria é sempre o mesmo. Quando as lesões são no coração direito ou nos órgãos que estão em mais intima correlação com elle, como as bronchites chronicas de origem cardiaca, as ectasias bronchicas, o emphysema, a asthma essencial, e sobretudo a cardiaca, a esclerose do pulmão, a albuminuria, que se manifesta, é tambem por estase venosa.

Nas affecções da aorta, a albuminuria pôde manifestar-se por varios modos. Se a lesão aortica é perfeitamente compensada, e ha albuminuria, esta é provavelmente consequencia d'uma nephrite chronica concomitante, com grande ou pequeno rim. Se a compensação está prestes a romper-se, e vemos a albuminuria começar a manifestar-se em quantidade progressiva, esta é consequencia da perturbação vascular incipiente.

A albuminuria cardiaca, ainda pôde ser determinada pela obliteração embolica d'algum vaso do rim. Estas embolias só porém se costumam manifestar nas endocardites

agudas infectuosas vegetantes, e muito raramente nas cardiopathias chronicas.

Por vezes ainda, a albuminuria que se manifesta no decurso d'uma affecção cardiaca, é provocada pela mesma causa d'esta, e não sua consequencia, ou então a lesão renal desenvolve-se inteiramente independente da lesão cardiaca, sobretudo quando esta é compensada, não tendo em taes casos a albuminuria nenhuma correlação com o estado cardiaco.

Por aqui vemos quanto é difficil interpretar uma albuminuria que se manifesta n'um cardiopatha, e quanto nos temos de precaver para evitar erros, não muito prejudiciaes para a therapeutica clinica, mas que revertem em descredito da semiologia.

\*

\* \*

*Pathogenia da albuminuria gravidica.*—A albuminuria gravidica é a que apparece como consequencia exclusiva da prenhez.

E' preciso frizar bem este ponto para evitar confusões, sobretudo com a albuminuria que sobrevem durante a prenhez mas que é independente d'este estado physiologico, e com a que, existindo já antes da concepção do feto, se agrava durante a gravidez.

A frequencia da albuminuria gravidica é muito variavel e parece depender da idade e da primiparidade.

A sua pathogenia tem sido interpretada de diversas maneiras. Hoje ha tendencia para consideral-a como consequencia d'uma lesão renal, e ainda ultimamente Albert

Lheureux (1) sustentou este principio na sua these de doutorado.

O rim póde ser modificado pelas perturbações circulatorias locais causadas pela compressão dos vasos sanguineos da região lombo-pelvica por o utero gravido. Por este processo dá-se uma estase sanguinea no rim, e consequentemente a albuminuria por enfraquecimento da corrente sanguinea. Este mesmo effeito se póde obter por intermedio do systema nervoso, pois que, na gravidez, se dão profundas modificações da innervação geral, traduzidas por outros symptomas como os vomitos incoerciveis, cephalaeas, bizarrias de character, etc.

Alguns auctores tentam explicar a nephrite gravidica por a compressão dos ureteres. Ora, se o facto parece verdadeiro para as mulheres em trabalho, não succede o mesmo com a mulher gravida, antes da descida da cabeça do feto na cavidade pelvica. Demais, ainda não foi possivel demonstrar que nos hydramnios, na prenhez gemellar, etc. e em todas as circumstancias que mais deveriam favorecer a compressão, a albuminuria gravidica se mostrasse de preferencia. O que é provavel é que a compressão dos ureteres aggrave uma affecção preexistente, não sendo bastante, contudo, para crear a albuminuria gravidica. O exame histologico dos rins de mulheres gravidas, mortas de eclampsia, mostrou que, em ambos os rins, havia degeneração gordurosa, apesar de só os ureteres d'um lado estarem comprimidos.

Vemos pois que a compressão dos ureteres não é ne-

(1) De l'albuminurie gravidique — Thèse pour le doctorat en médecine, Lille 1895.

cessaria para explicar a albuminuria gravídica. Esta é antes uma consequencia directa da gravidez, pois que, além das perturbações da circulação renal que a gravidez determina, seja por meios mechanicos, seja por inibição vasomotora, ou ainda por anemia renal consecutiva á anoxhemia gravídica, produz a esteatose renal.

Ora, esta degenerescencia gordurosa do rim e de outros órgãos, como o coração, e o figado, póde, quando levada até um certo ponto, variavel para cada individuo, determinar a albuminuria. Parece, no emtanto, que nem todos os terrenos estão sufficientemente preparados para que a esteatose, que primeiramente é canalicular, avance até ao ponto de interessar o glomerulo, e é por isso que a albuminuria gravídica não se manifesta indistinctamente em todas as mulheres.

Além d'estes processos pathogenicos da albuminuria gravídica, outros têm sido propostos para a explicar.

Dolérís e Pouvey annunciaram que tinham encontrado micro-organismos, sobretudo streptococos, na urina das mulheres grávidas. O exame bacteriologico do sangue, permittiu-lhes fazer egual constatação.

Gerdis, n'um caso de eclampsia puerperal, n'uma primipara, isolou um bacillo que se mostrava virulento para os ratos, provocando convulsões com hypothermia. Outros auctores tem feito communicacões identicas, e Lance-reaux diz: "que se não é possivel conhecer a verdadeira causa de nephrite gravídica, se póde, pelo menos, dizer que ella é a expressão symptomatica d'uma doença geral, muito verosimilmente infectuosa,,.

Apezar porém de todas estas opinões, ainda se não provou que a nephrite gravídica seja de origem infectuosa, porque ainda se não determinou nem o micro-organismo,

nem a toxina que a provoca. E' certo que em muitos casos, uma infecção puerperal se pôde desenvolver n'uma mulher grávida, no fim da puerperalidade, determinando uma nephrite, mas estes casos nada têm que ver com a albuminuria grávida, como ella deve ser comprehendida.

Por enquanto, pelo menos, parece mais accetavel considerar a albuminuria grávida como uma consequência directa da prenhez, que, favorecendo a degeneração gordurosa dos epithelios renaes, pôde acabar, n'um terreno preparado, por determinar a eclusão da albuminuria.

\* \* \*

*Pathogenia da albuminuria nas doenças das vias urinarias*

— Nas lesões proprias do rim, isto é, determinadas por um traumatismo da região lombar, por uma inflammação desenvolvida na visinhança (perinephrite) por um tumor canceroso, por kystos hydaticos, etc. as urinas são habitualmente albuminosas, porque os phenomenos inflammatorios que estas diferentes causas provocam, podem determinar a irritação do epithelio glomerular. E' porém certo que tumores ou hydatides podem destruir quasi por completo um dos rins, sem que se encontre, durante muito tempo, o mais leve vestigió de albumina na urina.

Para os casos em que as lesões renaes são consequência de perturbações de outros órgãos, a pathogenia da albuminuria, que então se manifesta, já ficou estudada.

Nos casos em que, conjunctamente com a lesão renal, ha inflammação das mucosas urinarias inferiores, não é facil decidir se a albumina que apparece na urina é glomerular, e se, portanto, a sua pathogenia me deve interessar.

Ainda assim, o emprego dos diferentes processos technicos para reconhecer se ha verdadeira albuminuria, e sobretudo o processo das filtrações, póde ás vezes elucidarnos, e por isso passarei em revista o modo como as diferentes lesões das vias urinarias podem influenciar o glomerulo, de maneira a produzir-se a verdadeira albuminuria.

A solidariedade das diversas partes do aparelho urinario é um facto positivo, como o demonstrou Guyon. Não é indifferente, para o funcionalismo normal do rim, que a bexiga se esvasie bem ou mal, se distenda ou inflamme, qualquer que seja a causa da distensão ou da inflammação, retrahimento urethral, hypertrophia prostatica ou cystite, abstrahindo mesmo da intervenção das bacterias. E' tão manifesta a influencia da bexiga sobre o funcionalismo do rim que se determina muitas vezes a polyuria por a simples irritação das vias urinarias inferiores. Guyon considera a polyuria como consequencia quasi necessaria da distensão vesical.

A irritação da bexiga, e provavelmente das partes profundas da urethra, reflecte-se sobre a circulação renal e modifica-lhe as condições physiologicas. Se a distensão vesical provoca um augmento da pressão glomerular, é possível que excitações morbidas de outra ordem determinem enfraquecimento da corrente sanguinea e, consequentemente, oliguria com albuminuria.

Nos casos de cystite, os microbios vesicaes, auxiliados pela retenção da urina que dilata os ureteres e provoca uma diminuição da vitalidade no epithelio de revestimento, podem propagar-se até ao bassinete, e mesmo até mais adiante, determinando verdadeiras nephrites com albuminuria.

Até mesmo nos casos de doenças infectuosas geraes,

nas quaes a nephrite infectuosa pôde ser determinada pela localisação no rim das bacterias arrastadas pela torrente sanguinea ou por as vias lymphaticas, muitas vezes se produz a nephrite por propagação ascendente dos microbios eliminados por qualquer via e accidentalmente introduzidos nas vias urinarias.

Na febre typhoide, em que a propagação ao rim do bacillo de Esberth, por intermedio do sangue, não soffre discussão, a nephrite que muitas vezes se manifesta, é muitas vezes ascendente, como o demonstram as observações de Rayer, Roger e Gallois.

Na opinião de Nyckamp, os microbios causadores das nephrites por propagação ascendente, localisar-se-hiam de preferencia nos canaliculos, e nunca entrariam nos vasos. Se tal fosse, seria este um caracter histologico differencial entre a nephrite de origem urinaria e a nephrite parasitaria de origem sanguinea. Mas não ha razão para que os parasitas, uma vez chegados ao rim, fiquem cantonados nos canaliculos, pois que, d'esta fórmula, não se explicaria a existencia habitual de focos purulentos microbianos nos espaços intertubares.

Não se supponha, comtudo, que todas as nephrites de origem vesico-urethral são necessariamente purulentas, porque os microbios urinarios podem não ser pyogenicos, e mesmo aquelles que geralmente o são, como os cocos de Neissir, perdem por vezes essa propriedade, quando tirados do seu *habitat* habitual. E' por isso que as arthrites blennorrhagicas, por elle determinadas, não suppuram quasi nunca.

O micrococcus ureæ, pôde, segundo as experiencias de Lepine e Roux, subir até ao rim, lesando-o.

Nas affecções chronicas das vias urinarias inferiores,

é o estorvo á saída da urina que gosa o principal papel na producção da nephrite, pois que então, melhor do que nunca, se realisam condições analogas ás determinantes da albuminuria, por ligadura dos ureteres.

E não se julgue que é a intervenção dos microbios, que, accidentalmente, conspurcam a urina, que determina esse effeito, pois que a experiencia demonstra que, mesmo com urina normal, elle se obtem. Os microbios limitam muitas vezes a sua acção a fazer com que ás lesões chronicas, atrophicas e esclerosicas, puramente mechanicas, venham juntar-se inflammações e suppurações, com formação de abcessos disseminados na espessura do rim.

Do que fica exposto, conclue-se, que são tão complexos e variados os processos morbidos por que uma albuminuria se póde produzir, que, sem favor, poderemos dizer, que todos os caminhos levam á albuminuria. Sendo assim, o valor semiologico d'este symptoma deve ficar muito limitado, e de facto, a albuminuria, só por si, nada mais indica, do que "o glomerulo está lesado." Mas se ella de per si tem tão minguado valor, combinada com outros phenomenos geraes ou locaes que em geral se lhe associam, póde muitas vezes illucidar-nos não só sobre o diagnostico, como tambem sobre o prognostico das doenças de que ella é um dos symptomas.

E' por isso que, nos capitulos seguintes estudo o valor diagnostico e o valor prognostico da albuminuria verdadeira.

## Valor diagnostico da albuminuria verdadeira.

Lançando uma vista retrospectiva sobre tudo quanto fica exposto até aqui, vê-se que não julgo que possa existir albuminuria verdadeira, sem que o rim seja lesado. D'ahi deriva, como unica conclusão, que toda a albuminuria verdadeira tem como valor diagnostico, unico, indicar que o rim está lesado.

Isto porém é pouco, porque nada ficamos sabendo nem sobre a causa d'essa lesão, nem sobre a sua extensão, isto é, sobre o numero dos glomerulos destruidos.

Mas se ella, considerada em abstracto, nada mais adianta, o conjuncto de phenomenos que geralmente a acompanham, e o modo como se manifesta, bastam por vezes para nos illucidar n'esses pontos.

O seu volume, n'uma porção dada de urina, nada significa. Já não succede o mesmo com a sua constancia ou variabilidade em differentes porções da urina d'um mesmo individuo.

Se é minima, intermittente, cyclica, indica, muitas vezes, que a lesão renal, é pouco intensa, ainda que a ausencia pura e simples da albumina nas micções do despertar seja compativel com a existencia de lesões serias do rim, como as escleroses. Se o cyclo é irregular e se, sobretudo, a albuminuria só se manifesta em certas estações do anno, tudo leva a consideral-a como indicio de pequena lesão renal, ainda que certas fórmãs de nephro-esclerose possam ter este mesmo cyclo.

Se o phenomeno é muito irregular e, especialmente, se só se manifesta em certas circumstancias, como depois da ingestão de certos alimentos, nas mudanças de altitude, nas mudanças de posição, durante o exercicio, etc., indica quasi sempre lesões fugazes, ainda que em certas escleroses renaes, se possa dar isto mesmo.

Se a albuminuria é constante, as lesões renaes são mais profundas e mais graves, na maioria dos casos.

A quantidade da albumina eliminada nada significa, pois que a dissociação dos phenomenos morbidos renaes permite que uma albuminuria seja pouco intensa, quando os processos degenerativos do tecido renal são muito profundos.

A especie de albumina eliminada, póde indicar-nos alguma coisa sobre a natureza da lesão renal e da modificação da crase sanguinea que a determina. Pelos trabalhos de Hoffman, Estella e Talamon, parece poder-se concluir que a proporção da serina e globulina na urina é, na maioria dos casos, igual á que esses elementos tem no sangue. D'esta fórmula, a alteração do quociente albuminoso (relação da serina para a globulina), indicará, que a proporcionalidade d'estes elementos se modificou no sangue. A diminuição do quociente albuminoso, dá-se

sempre nas fórmãs de nephrite muito avançada, ou quando um regimen lacteo muito prolongado, ou uma fadiga physica ou intellectual, vem junctar a sua acção perturbadora, á já existente anteriormente. Nos períodos de aggravação do mal de Bright, especialmente no grande rim branco, o quociẽte albuminoso reduz-se ao minimo. Estes factos soffrem contudo algumas excepções, que bastante lhe apoucam o valor, porque, nas fórmãs de nephrite aguda, a serina, póde augmentar tanto na urina, que quazi constitue a totalidade da albuminuria.

Além d'isso, os processos para determinar o quociẽte albuminoso não são tão rigorosos que se possam eximir á critica, pois como Ott o demonstrou, a proporcionalidade entre a serina e globulina varia conforme o grau de acidez ou alcalinidade do meio urinario. O volume da urina ensina-nos, ás vezes, alguma coisa, sobre a natureza da lesão que provoca a albuminuria.

Assim: se em condições mesologicas, cineticas e de regimen alimentar normaes a quantidade de urina é excessiva, trata-se em geral d'uma degeneração amyloide e ás vezes d'uma nephrocirrhose. Na degeneração amyloide, a polyuria é um symptoma inicial, por vezes anterior á albuminuria. Nos cirrhoticos, é sempre mais tardia. Uma duvida se levanta contudo, porque em certos prostatiscos, nos quaes a albumina urinaria póde ser infra-renal, se póde tambem manter a polyuria por certo tempo. Se ha albuminuria verdadeira, com oligúria, trata-se ou d'uma diminuição da pressão intra renal, de origem cardiaca, ou de perturbações nervosas mais ou menos duradoiras, ou de inflammações ou obstrucções dos canaliculos ou dos ureteres.

E' porém certo que, em algumas fórmãs de cystite, a

oliguria se pôde dar, d'uma maneira transitoria, sendo então necessario recórrer aos varios processos que permitem reconhecer a origem d'uma albumina urinaria, para não sermos induzidos a erro.

O peso especifico da urina e, sobretudo, a diminuição da percentagem da secreção azotada, pôde dar uma ideia muito exacta da extensão e intensidade das lesões renaes.

Se a densidade é grande, trata-se quasi sempre d'uma nephrite pouco intensa, determindada pela febre, ou pelas affecções cardiacas. Em todas as outras circumstancias, o peso especifico é quasi normal.

Se a excreção azotada se mantém normal, ou se eleva um pouco, a lesão renal é pouco intensa; se desce abaixo da normal, a lesão é extensa e mais ou menos degenerativa. Nas nephro-scleroses e, em especial, nas fórmulas de rim cardiaco avançado, a percentagem de urea baixa consideravelmente.

Durante as febres, a excreção azotada augmenta, mesmo nos casos da esclerose renal avançada, excepto quando ella é tão extensa, que toda a permeabilidade renal está compromettida.

Os sedimentos urinaes figurados alguma coisa indicam sobre a causa, natureza e extensão da lesão renal.

Os cylindros epitheliaes e granulosos indicam que, conjuntamente com o glomerulo, tambem os canaliculos estão inflammados.

Os leucócytos indicam a existencia d'um exsudato inflammatorio, e os erythrocytos mostram que no rim houve intensa congestão com ruptura dos capillares. Segundo Denigés, quando os leucocytos existem n'uma urina com albumina de origem renal, o seu numero parece variar proporcionalmente á quantidade da albumina eliminada.

Os microbios têm também grande importancia, porque, quanto maior fôr o numero dos microbios eliminados pelo rim, tantas mais são as probabilidades de que elle esteja extensamente lesado.

A analyse quantitativa e qualificativa da urina fornece elementos para avaliarmos da extensão da lesão renal. Em geral, quando a percentagem dos elementos urinarios baixa de uma maneira persistente, pôde concluir-se que os rins estão extensamente lesados.

A oxaluria, acompanhando uma albuminuria verdadeira, indica, quasi sempre, que a lesão renal é pouco destruidora, ainda que seja muito extensa.

Nas fórmas de albuminuria, approximadamente minima, acompanhadas de grande eliminação de phosphatos, mórmente se se trata de individuos com a tara tuberculosa, a albuminuria indica que já ha tuberculose ou immi-nencia d'ella.

É certo que também, muitas vezes, a albuminuria das crises gottosas se faz acompanhar de grande abundancia de phosphatos na urina. Mas então, a diminuição do acido urico e a toxicidade da urina, que é sempre menor nos gottosos que nos individuos tuberculisaveis em que se manifesta a albuminuria, pôde augmentar a significação d'esta.

A presença de crystaes de acido urico n'uma urina albuminosa indica, quasi sempre que a lesão renal, que a determina, se passa em individuos bradytrophicos, pois que n'elles não só ha tendencia para a producção exaggerada de acido urico, como também, a acidez maior das suas urinas, favorece a precipitação d'aquelle acido. Mas o acido urico pôde precipitar na bexiga, sobretudo quando uma fermentação acida o vem libertar dos uratos neutros ou acidos.

Além da urina, ha um certo numero de condições que podem vir augmentar o valor diagnostico d'uma albuminuria. A idade tem certo valor, pois que uma albuminuria, n'uma idade avançada, é quasi sempre indicio de lesão profunda do rim. Se é pouco abundante e continua, o processo é mais esclerosico que inflammatorio.

O sexo não tem importancia.

O estado dos outros apparelhos, além do rim, pôde completar o diagnostico da doença da qual a albuminuria é um dos symptomas. Assim: quasi sempre quando a albuminuria corresponde a uma degeneração amyloide do rim, ha hypertrophia do figado, dyspepsia rebelde devida á degeneração dos vasos da mucosa gastrica e enterite. Muitas vezes ha tambem hypertrophia do baço e os globulos vermelhos têm tendencia a collar-se uns aos outros e a empilhar-se.

O apparelho circulatorio pôde fornecer elementos de primeira ordem. A hypertensão do pulso, n'um albuminurico, é absolutamente caracteristica de esclerose renal chegada ao periodo medio ou ultimo. Na degeneração amyloide do rim, excepto n'uma epocha muito avançada, quando talvez já haja esclerose, a hypertensão nunca se manifesta.

Todas as albuminurias d'outra qualquer causa correspondem, em geral, a uma hypotensão das mais nitidas.

O espessamento dos vasos corresponde principalmente, ás albuminurias por nephro-esclerose.

O exame do apparelho respiratorio, pôde ampliar ás vezes o valor diagnostico d'uma albuminuria, pois que, nos casos de phtisica ou qualquer outro processo debilitante do apparelho respiratorio ou da economia em geral é provavel que haja degenerescencia amyloide do rim.

O exame da pelle pôde indicar que uma albuminuria é symptomatica d'uma degeneração amyloide, quando n'ella ha erupções syphiliticas, ou vestigios das suas cicatrizes.

A albuminuria acompanhada de phenomenos uremicos, indica que o rim está profundamente affectado, e que toda a sua permeabilidade está mais ou menos compromettida.

Se a albuminuria se manifesta no decurso d'uma affecção suppurativa do apparelho locomotor, pôde-se suppor que o rim caminha para uma degeneração amyloide.

Do que fica exposto sobre o valor diagnostico da albuminuria conclue-se, o que já n'outro ponto disse, isto é, que a significação diagnostica da albuminuria é muito vaga e indeterminada, e que só o conhecimento das circumstancias em que ella se apresenta e dos phenomenos que concomitantemente com ella se manifestam nos pôde elucidar sobre a sua significação.

Vejamos agora qual é o seu valor prognostico, para assim concluirmos o estudo do valor semiologico do grande symptoma — a albuminuria.

## VII

### Valor prognostico da albuminuria verdadeira.

Ao encetar o estudo do valor prognostico da albuminuria verdadeira, uma duvida se levanta, qual é a de saber a consequencia que, a espoliação diaria da albumina do sôro, pelos rins, tem sobre a economia.

Com effeito, a albuminuria é o symptoma mais temido das doenças dos rins, aquelle a que se liga uma importancia extrema, e atraz do qual se devisam os edemas e todos os accidentes, precoces ou tardios, do mal de Bright com exgottamento organico, e comtudo a perda diaria limita-se quasi sempre a alguns grammas, ou até só centigrammas por dia, quando uma ama, amamentando uma criança, póde perder 40 ou 50 grammas de albumina, ou outras substancias proteicas, por a secreção lactea, sem que a sua economia se enfraqueça.

D'esta fórma, a albuminuria, que nunca attinge cifras tão elevadas, não devia ter nenhuma significação prognostica, e nunca devia ser seguida da depauperação que tão temida a torna. No entanto vemos dar-se quasi

sempre o contrario. E' que assim como na ama, em que uma alimentação insufficiente, vomitos, etc., estorvando a chegada de materias proteicas ao sangue para reparar as perdas soffridas, determina exgottamento, tambem nos albuminuricos, em que a doença renal se acompanha de febre, ou d'outros phenomenos que impedem a nutrição e a reparação organica, a albuminuria se torna uma causa de enfraquecimento, como a leucorrhœa abundante, a dysenteria, as suppurações e as ascites frequentes vezes evacuadas.

Ora, nas albuminuricas quasi sempre, acompanhando a doença renal ou antecedendo-a, se manifestam lesões dos orgão da nutrição, como estomago, figado e baço, que tornam, a assimilação das materias proteicas e a hematopiose incompleta e, portanto, a reparação das perdas albuminosas mais difficil.

D'esta maneira fica justificado o querer-se saber qual a importancia que tem a espoliação diaria da albumina, pois já se comprehende como uma albuminuria, mesmo pouco abundante, póde em breve determinar uma cachexia rapida por hypoalbuminose sanguinea.

No regimen alimentar ordinario, as materias albuminoides entram na proporção de 120 grammas por 24 horas. Suppondo que, grande parte d'ellas, não podem ser assimiladas, vê-se quanto uma albuminuria, um pouco abundante, deve desfalcar o stock normal dos albuminoides sanguineos.

A mais alta cifra attingida por a albumina perdida diariamente é de 26 a 32 grammas por dia. Estes numeros bastam para mostrar que, mesmo em condições normaes de nutrição, um quarto approximadamente da albumina ingerida, póde ser eliminada diariamente. Ora

sabendo-se que, nos albuminúricos, raras vezes a assimilação é perfeita, vê-se como a espoliação da albumina se pôde tornar grave n'estes casos e mesmo quando a albuminuria é em menor gráu.

A densidade do sôro pôde baixar de 1030 a 1013, em virtude da indigencia absoluta do plasma em materias proteicas, da hydremia relativa quando só ha augmento correlativo d'agua, e da hydremia absoluta, quando ha tambem retenção d'agua.

Estes extremos pertencem, sobretudo, á nephrite amyloide, porque então o figado, baço, estomago e intestinos estão doentes, e a espoliação da albumina pelo rim, é aggravada pela incompletissima transformação das peptonas alimentares, em albumina circulante.

A riqueza total do sangue normal, em albumina, abstrahindo da hemoglobina, eleva-se a 70 por mil da sua massa.

Esta massa regula por  $\frac{1}{12}$  do peso do corpo, logo para uma pessoa de 63<sup>kilo</sup> 5, o calculo demonstra que haverá 5<sup>kilo</sup> de sangue, com proximamente 340 grammas de albumina. (\*) Sendo assim, um doente que perca grande quantidade da albumina, está irremediavelmente perdido, se por outas vias não conseguir remediar tal perda, o que, na maioria das vezes, não consegue, porque em geral, quanto mais intensa é uma albuminuria, mais deploraveis são as condições nutritivas do doente.

G. Stewart querendo dar uma idéa exacta da perda albuminosa, indica-nos uma formula que permite calcular,

(\*) Leçons sur l'albuminurie — G. Stewart, traduction française.

em todas as circumstancias, a que cifra se eleva a espoliação albuminosa diaria do sangue.

Para isso, sabendo-se que o peso da albumina sanguinea, por kilogrammas de peso corporal, é igual a 5,3, e conhecendo-se o peso do individuo, basta dividir o numero indicador da albumina eliminada durante o dia por o producto de 5,3 por o peso do individuo.

Aclarado este ponto, entrarei agora no estudo do valor prognostico da albuminuria verdadeira.

O conhecimento das condições em que apparece este symptoma é a unica base racional em que pôde basear-se o estudo do valor prognostico da albuminuria. Os caracteres da albuminuria, só por si, não permitem nenhuma conclusão precisa, pois que a frequencia d'este symptoma é tal, e relaciona-se com tão variados processos morbidos, que é impossivel ligar-lhe qualquer valor prognostico proprio, sendo só o conhecimento das condições extrinsecas, que o provocam, acompanham ou complicam, que pôde fornecer elementos de apreciação em que se baseie o seu prognostico immediato ou mediato.

Estes elementos devem ser procurados: *a)* nos caracteres da albuminuria; *b)* na composição do meio urinario; *c)* nas condições, etiologicas ou pathologicas, que dão nascimento a albuminuria; *d)* nas condições individuaes, e estado geral do doente; *e)* nos phenomenos associados ou connexos em relação com a lesão renal.

Da associação e combinação d'estes dados, pôde deduzir-se uma apreciação, tão approximada quanto possivel, das consequencias d'uma albuminuria.

Já vimos, até certo ponto, o valor que a quantidade de albumina eliminada pôde ter. A não ser nos casos de degenerescencia amyloide em que esse valor é sempre

grande, em todos os outros casos, pouca importancia tem.

A unica regra prognostica que a quantidade de albumina fornece, é esta: uma proporção elevada de albumina, coexistindo d'uma maneira permanente, com uma polyuria de 2 a 4 litros, é sempre d'um prognostico grave, porque indica, ou o grande rim branco amyloide, ou a atrophia vermelha de marcha rapida.

As quantidades mininas de albumina (0,5<sup>gr</sup>) não auctorizam prognostico nenhum, se existem em urinas quasi normaes.

Para julgar do valor das variações quantitativas da albumina, é preciso attender a dois factores pathogenicos reunidos; superficie glomerular alterada, e estado local da circulação. Se com uma circulação activa, e uma pressão elevada, caracterizada por abundancia de secreção aquosa, passa muita albumina, deve-se concluir que as lesões do glomerulo são diffusas e extensas. Se com uma pressão e velocidade media a albuminuria é pouco abundante, póde-se pensar que a superficie glomerular lesada, é pouco extensa.

Nas nephrites agudas, e nos periodos agudos do mal de Bright, se a despeito da elevação da pressão, e da velocidade da corrente, a proporção da albumina fica elevada, póde concluir-se que a inflammção glomerular se agrava ou se estende.

Se a albuminuria se mantem intensa, com baixa pressão sanguinea, tambem se deve suspeitar que a lesão renal é grave.

Nos periodos de remissão que separam os periodos agudos do mal de Bright, a persistencia da albuminuria intensa póde fazer prognosticar a extensão rapida e con-

tinua das lesões destructivas do rim; pelo contrario, uma fraca quantidade da albumina, (1 gr. ‰), permite supôr que a lesão ficou circumscripta, ou progride pouco. Nas phases ultimas, as variações da quantidade da albumina, tem um valor muito restricto.

A qualidade da albumina dá alguns ensinamentos, não pela sua retractilidade ou não retractilidade, mas por certos outros detalhes da precipitação, a que a composição do meio urinario as póde obrigar.

Quando, por exemplo, se lança acido nitrico n'uma urina albuminosa, e se vê formar por cima do disco albuminoso, outro de acido urico, póde-se afirmar o character relativamente benigno da albuminuria. O facto não se observa senão nas albuminurias das doenças febris, nas albuminurias cardiacas e nas albuminurias pregot-tosas. N'outros casos, o acido nitrico, dá um precipitado espesso, branco, situado por cima d'um disco violeta, mais ou menos carregado, de indican. Rapidamente a côr violeta se diffunde no precipitado albuminoso, ao mesmo tempo que este se retrahe n'um volumoso coagulo, e toda a massa toma a cor violacea. Estes characteres implicam com um prognostico grave.

Na urina do doente da observação V, dava-se esta circumstancia.

Se o disco albuminoso é delgado, e se por baixo existe um disco, ou um circulo roseo de uro-hematina, o prognostico fica variavel, porque este precipitado se observa, tanto na albuminuria do rim contrahido, como na albuminuria dos adolescentes e nevropathas.

As qualidades chemicas da albumina urinaria, só offerecem algum interesse, no que respeita á serina e á globulina, pois que as outras albuminas que se lhes

podem associar, (peptona, propeptona, nucleo-albumina, etc.), não tem valor prognostico definido.

Ao estudar o valor diagnostico da albuminuria verdadeira, mostrei a significação diagnostica que poderia ter a diminuição do quociente albuminoso. D'ahi deduz-se que ella deve ter uma significação prognostica grave, visto corresponder aos periodos da aggravação do mal de Bright, ou aos seus periodos terminaes. E' certo que ella póde corresponder aos periodos de nephrite aguda, cujo prognostico é quasi sempre benigno, ou ser influenciada pelo regimen muito azotado, pela fadiga etc., porém na maioria dos casos, indica que a lesão renal é intensa.

Senator, Hoffmann, Estella e mesmo Tallamon, emittem a hypothese de que a globulinuria, ou antes o abaxamento de quociente albuminoso, porque a globulinuria pura parece não existir, indica o augmento da globulina no sangue, em seguida a dystrophias organicas profundas. Se a hypothese fosse verdadeira, grandes seriam as consequencias que d'ahi derivavam. Como porém não está sufficientemente provada, devemos aguardar novos factos que venham precisar-lhe a significação, para só depois nos pronunciarmos.

Senator suppõe tambem que a globulina urinaria póde resultar da mistura intima dos detritos, provenientes da exfoliação dos epithelios renaes, com a urina, por quanto os elementos albuminosos renaes se semelham muito a esta albumina. Esta idea muito engenhosa, carece de confirmação, pois não se comprehende como nas nephrites de evolução rapida, em que os epithelios são sempre fortemente lesados, só raras vezes a globulina apparece em grande excesso na urina.

O valor prognostico das albuminurias minimas é difficil de determinar.

N'esta questão, é preciso distinguir o prognostico actual e immediato, do prognostico afastado. Só este ultimo representa a verdadeira difficuldade; o prognostico immediato é relativamente facil.

Se a albuminuria minima, continua ou intermittente, coexiste com outros signaes que permitem concluir que ha mal de Bright, taes como polyuria, fraca densidade da urina, tendencia á hypertrophia do coração, tensão arterial exaggerada, com duresa do pulso e das arterias, e, com mais forte razão, se ha edemas locaes ou geraes, o prognostico é igual ao de toda a doença de Bright chronica.

Se estes signaes não existem, se a albuminuria se observa sem outras perturbações secundarias, a situação é boa para o presente. Além de algumas perturbações dyspepticas, anemicas ou nervosas, que são devidas antes á constituição do individuo, que á albuminuria, nenhuma consequencia séria se póde temer para já.

O futuro deve ser absolutamente reservado, pois é quasi impossivel prever o que advirá da lesão ainda superficial ou limitada do rim, se ella curará ou se acabará n'um mal de Bright confirmado.

E' certo que, quasi todos os auctores, consideram o prognostico, mesmo afastado, das albuminurias minimas, como benigno, porém são tantas as restricções e reservas que fazem, que melhor é consideral-o como muito duvidoso.

E' assim que Pavy pensa que se póde emittir uma opinião favoravel sobre o futuro dos individuos attingidos da albuminuria cyclica ou paroxystica; mas, logo de-

pois reconhece que se não podem differenciar, estes casos, dos que acabam n'uma doença de Bright.

G. Stewart declara-se tambem partidario da benignidade de quasi todas as fórmas de albuminuria minima que descreve, contudo diz que, se ellas não cedem ao tratamento, e se prolongam indefinidamente, se deve temer que, sendo sómente funcioaes a principio, acabem, n'uma organização fraca, por determinar uma nephrite verdadeira.

A respeito da albuminuria propriamente intermittente diz elle: "se ella umas vezes apparece, outras desaparece, sem regularidade conhecida, pôde-se suspeitar que se trata d'um estado funcional, sobretudo se a albuminuria se não mostra senão em certas circumstancias especiaes, como em seguida á ingestão de certos alimentos, á mudança de altitude, aos exercicios musculares violentos, Mas logo em seguida declara "que se não deve perder de vista, que ha outras circumstancias em que a albuminuria pôde apparecer e desaparecer; que, nos primeiros periodos da nephrite atrophica, e talvez do rim amyloide, a encontramos n'uns momentos do dia, e não em outros, por vezes só em certos periodos do anno, durante uma ou duas semanas,."

Além d'isto diz que na cirrhose renal, a urina, da noite ou da manhã, pôde não ter albumina, ainda que a do dia a contenha, e que a ausencia da albumina, na urina, não é incompativel com uma lesão renal grave, com uma cirrhose renal.

Vê-se pois que Stewart, apezar do seu optimismo, não se pronuncia abertamente pela benignidade das albuminurias minimas.

Outros auctores são mais nitidos nas suas conclusões, Clement Duker declara que certo numero de casos são, sem duvida, transitorios; que outros persistindo annos, podem

ainda curar, mas que o resto, e o numero é consideravel, constituem os primeiros graus do mal de Bright.

Isto parece a expressão da verdade, pois que albuminurias, de 1 ou 2 grammas, podem desaparecer completamente, em um tempo mais ou menos curto, sem que a observação ulterior dos doentes revele nenhuma tendencia ao desenvolvimento de lesões progressivas do rim. Dá-se isto mórmente em seguida ás doenças agudas as mais variadas: febre typhoide, pneumonia, diphteria, etc. Não ha pois duvida que albuminurias minimas, observadas nas mesmas condições, se possam curar definitivamente.

Comtudo a persistencia d'estas albuminurias, durante muito tempo, não desaparecendo senão depois de alguns mezes, ou mesmo um ou dois annos, deve já inspirar um certo receio. Deve-se temer que a lesão continue a evolucionar, lentamente, para a atrophia progressiva, ou que ella seja como que um ponto de reparo para novas inflammagões renaes, por occasião de qualquer d'estas incidencias morbidas que tão facilmente perturbam a circulação renal.

Bastas vezes se tem visto confirmado o que deixo dito. O caso, citado por G. Johnsan, d'um medico de Londres, no qual a albuminuria só apparecia accidentalmente, depois d'uma marcha mais ou menos longa, desaparecendo completamente pelo repouso, e que ao fim de muito tempo morreu brightico, com symptomas uremicos, é muito interessante.

De qualquer maneira que se encare a albuminuria minima, por qualquer aspectó que ella se revele no principio, quer seja continua ou intermittente, quer appareça só depois das refeições ou do exercicio, quer seja a consequencia d'uma doença febril ou sobrevenha sem causa apparente nos uricemicos ou descendentes de brighticos, vê-se

que ella pôde acabar no mal de Bright confirmado, e que corresponde, por consequencia, ás phases iniciaes de atrophia renal progressiva, ou pequeno rim branco.

E' evidente que por muito tempo a albuminuria minima pôde não ter importancia, pois que, se a lesão renal corresponder só a certo número de glomerulos, deixando passar alguns centigrammas de albumina, não pôde ter as mesmas consequencias, para o organismo, que a alteração diffusa de todo o rim. Mas com o tempo, a destruição dos glomerulos, continuando progressivamente, pôde acabar por retrahir sufficientemente a superficie excretante do rim, e produzir a principio o augmento da tensão arterial e a hypertrophia compensadora do coração, e depois, quando esta compensação se tornar tambem insufficiente, os phenomenos da intoxicação uremica.

A duvida está em saber como a albuminuria minima termina n'esta evolução.

Segundo Talamon podem-se estabelecer algumas cathgorias sob o ponto de vista prognostico no grupo das doenças que appresentam a albuminuria minima.

Uma cathgoria correspondente aos individuos nos quaes a albuminuria minima corresponde a urinas abundantes, claras, pouco densas, não contendo a quantidade nórma de urea e saes, a um pulso vibrante e arterias endurecidas, a um coração hypertrophiado, em summa, a um individuo com todos os signaes do pequeno rim contrahido. A albuminuria pôde ser intermittente, faltar nas urinas do despertar, não se declarar senão depois das refeições ou das fadigas, ou pôde faltar, mais ou menos completamente, durante certo tempo; pois apezar d'isso, os outros symptomas permitem dizer que o prognostico é mau,

porque, a albuminuria, corresponde a uma atrophia renal. Esta variedade observa-se, principalmente, depois dos 40 annos, nos velhos saturninos, nos gottosos inveterados, nos arterio-esclerosos e nos velhos.

Na segunda cathogoria estão as albuminurias minimas, que são sequencia das doenças microbianas. Encontra-se em todas as idades, de preferencia na primeira metade da vida, como as doenças que a produzem. E' a cathogoria em que o prognostico, immediato ou afastado, é menos grave.

Na maioria dos casos, esta albuminuria, desaparece ao mesmo tempo que o processo infectuoso, ou pouco depois; a urina readquire os seus caracteres normaes; e pôde-se admitir que não ficam vestigios, no rim, das lesões superficiaes provocadas pela affecção aguda.

Todavia a albuminuria pôde persistir durante mezes ou annos; depois de ter sido continua, pôde tornar-se intermittente; pôde offerecer os caracteres da albuminuria alimentar ou cinetica; pôde apresentar exacerbações mais ou menos intensas. N'estes casos, ainda que se possa dar a cura, o prognostico mediato deve ser reservado. Se as exacerbações se observam, indicam não só que a lesão não está curada, como até progride, e que uma generalisação brusca da nephrite se pôde dar. Quando as exacerbações se não produzem, e que a albumina apparece só em vestigios intermittentes na urina, deve-se esperar a sua cura se a desaparição da albumina se der e se mantiver, durante um ou mais annos. Mas se a diminuição é progressiva, e se a desaparição se dá só um ou dois annos depois da doença original, ou se vestigios de albumina se encontram na urina ao fim de 3 ou 4 annos, ainda que, a terminação no

mal de Bright, não seja a regra, devemos contudo temel-a, pois que, um resfriamento, ou uma doença intercorrente, pôde aggravar a lesão latente, fazendo-a evolucionar para a nephrite completa.

Uma terceira cathegoria pertence á albuminuria minima que Talamon chama pre-gottosa. Manifesta-se na adolescencia dos individuos nascidos de paes gottosos ou uricemicos, e é determinada pela excreção exaggerada de acido urico. As urinas são habitualmente pouco abundantes, muito densas, fortemente córadas, deixam depositar acido urico, uratos e oxalatos. Os doentes, em que ella se manifesta, são ordinariamente sujeitos á asthma, ao eczema, á urticaria, são nervosos e excitaveis, tem frequentes cephaléas frontaes, dyspepsias e perturbações intestinaes. São votados, cedo ou tarde, á gotta articular, ou a lithiase hepatica. A albuminuria que se observa n'elles, intermitente ou continua, desaparecendo em certos mezes, é o primeiro indicio de modificações renaes que terminam no pequeno rim gottoso.

A ultima cathegoria é a constituida por os casos de albuminuria minima que Talamon chama hereditaria ou familiar. Esta fórma de albuminuria manifesta-se, ás vezes, em todos os individuos nascidos dos mesmos paes, e parece ser uma transmissão directa da doença ancestral.

A albuminuria minima hereditaria é a que tem prognostico, mais reservado. Sem duvida, é compative, como as outras, durante longos annos, com todas as apparencias de saude; mas ella não tem tendencia a desaparecer, e exacerba-se em seguida ás menores causas perturbadoras da

saude, terminando, quasi sempre, em verdadeiras nephrites agudas com edemas.

Estas duas ultimas cathogorias de albuminuria minima correspondem á maioria dos casos descriptos, por os outros auctores, com o nome de albuminuria dos adolescentes, juvenil ou do crescimento.

Como vimos, quando se trata de adolescentes ou de adultos, a albuminuria minima póde curar, mas póde tambem persistir d'uma maneira indefinida, traduzindo o lento, mas progressivo trabalho de desorganisação renal, até que se realizem as consequencias cardio-vasculares e excretoras d'esta desorganisação.

D'aqui deriva a importancia que, hoje, as companhias de seguros sobre vidas ligam á existencia de albuminuria, mesmo minima, nos individuos que pretendem ser seus subscriptores.

Muitas d'estas companhias regeitam incondicionalmente todo o individuo que, ultrapassando certa idade, appresente vestigios de albumina nas suas urinas. Outras não são tão ciosas dos seus haveres, contentando-se com algumas restricções, contudo nenhuma aceita para seus subscriptores, individuos que, mesmo apparentemente são, tenham a urina continuamente albuminosa.

A composição do meio urinario tem lugar preponderante, como elemento de apreciação, para estabelecer o prognostico d'uma albuminuria. Assim: uma forte proporção d'albumina em uma urina pallida, abundante, de fraca densidade, pobre em urea, em acido urico, em elementos mineraes, indica uma nephrite chronica avançada e tem um prognostico grave; uma fraca proporção de albumina em

uma urina corada, pouco ou medianamente abundante, de densidade normal ou elevada, rica em urea ou acido urico, é quasi sempre d'um prognostico benigno. Além d'estes termos extremos, póde-se pedir ás variações da agua e da urea alguns elementos prognosticos. Os outros principiós fixos não auctorisam a menor deducção pratica.

As variações da agua urinaria tem o primeiro lugar no ponto de vista prognostico, sendo mais importante conhecer a quantidade de urina eliminada nas 24 horas, que a proporção de albumina contida n'esta urina.

Em toda a albuminuria chronica, a diminuição da quantidade de urina é de mau prognostico; a oliguria persistente, deve fazer prever ataques uremicos. Nas nephrites agudas o prognostico é directamente proporcional ao grau da oliguria.

As indicações fornecidas pelas variações da urea, são de grande importancia para mostrarem o estado do rim. A eliminação da urea depende do estado da nutrição geral, e da permeabilidade renal. D'esta fórma se, com uma albuminuria, apparecer uma percentagem normal ou superior á normal de urea, póde-se concluir que o prognostico da lesão renal é benigno, porque a permeabilidade renal é grande; se a percentagem de urea é pequena, a sua significação é menor, porque nem sempre é facil saber se é por deficiencia de producção, ou por alteração das cellulas tubares, que tal diminuição se dá. E' certo que o abaixamento da quantidade de urea é quasi sempre de mau agouro, mas não indica fatalmente aggravação do estado renal, pois basta, muitas vezes, uma alimentação insufficiente, uma therapeutica inopportuna, e sobretudo um regimen lacteo muito severo e continuado, para o produzir.

D'uma maneira geral póde dizer-se que, nos periodos

de oliguria, o prognostico é menos grave, e a perturbação funcional do rim, menos pronunciada, quando a quantidade de urea é elevada, que quando ella é fraca; nos periodos de polyuria, uma forte proporção d'urea indica um estado geral satisfatorio; uma fraca proporção, mostra que ha tendencia a cachexia.

Quanto aos outros elementos constituitivos da urina, é menor a sua importancia prognostica. Observa-se no entanto que, quanto mais uma albuminuria é antiga e grave, mais pobre é a urina em principios componentes. O acido urico, o acido phosphorico, em proporção superior á normal, indicam quasi sempre que as albuminurias são benignas. São estes os principaes caracteres das albuminurias pregottosas.

Os elementos figurados não têm grande valor prognostico, pois que, como mais d'uma vez temos visto, podem apparecer sob causas multiplas, e demais, a centrifugação veio mostrar, que, mesmo nas urinas normaes, podem existir cylindros.

O aspecto e abundancia d'estes, pôde todavia elucidar sobre a extensão das lesões tubares, ou sobre a natureza da alteração renal. Os cylindros epitheliaes e hemorrhagicos são devidos a uma nephrite aguda diffusa; os cylindros granulosos e sérosos ao grande rim branco.

Se os cylindros são largos, é porque os tubos estão dilatados; se têm o volume dos tubos, é porque a lesão é recente. Quando são opacos e muito granulosos, ha uma *poussée* aguda de nephrite, quando são claros e transparentes, a nephrite está n'um dos periodos de repouso.

A presença do sangue na urina albuminosa, tem significação prognostica variavel, no entanto uma albuminuria hemorrhagica chronica, é sempre de prognostico grave (ne-

phrite tuberculosa, cancro do rim, mal de Bright sub-agudo).

As causas da albuminuria são tão multiplas e tão associadas que é difficil tirar do seu conhecimento indicações prognosticas precisas, como veremos ao estudar o prognostico de cada uma das vareidades etiologicas da albuminuria.

Nas cardiopathias e perturbações da circulação de origem mechanica ou nervosa, nas nevropathias, a albuminuria não passa d'um epiphenomeno sem significação prognostica apreciavel na maioria des casos. Nas mesmas circumstancias estão as albuminurias febris ou as provenientes de doenças locaes agudas ou chronicas.

A etiologia é de per si sufficiente para, ás vezes, indicar a gravidade d'uma albuminuria: estão n'estes casos as albuminurias que apparecem no curso d'uma suppuração prolongada, d'uma syphilis antiga, d'uma tuberculose chronica, pois que então ha degenerescencia amyloide do rim.

Ha tambem casos, em que, a etiologia, podendo ter certo valor prognostico, não tem nenhum, se não conhecermos certas particularidades, como acontece nas albuminurias toxicas em que o prognostico depende mais do modo de administração e da dóse do veneno, que da natureza d'elle.

Das condições especiaes do individuo albuminarico, são a idade e a hereditariedade, as que têm maior valor. O sexo só influe para a producção da albuminuria gravida. A constituição tem valor, sobretudo por predispor para certas fórmias de albuminuria minima, cuja significação já foi estudada.

A idade tem importancia prognostica porque, abstra-

hindo do mal de Bright, que é grave em todas as epochas da vida, uma albuminuria tem tanta mais gravidade, quanto mais avançada for a idade do doente, visto o conjuncto de condições, que constituem a senilidade, aggravarem todas as doenças dos velhos.

E' certo que estas illações se não podem tirar do facto das albuminurias serem mais frequentes na idade avançada, mas antes porque então a albuminuria n'esta idade indica quasi sempre grande degeneração do rim, e porque, passados os 50 annos, as lesões chronicas d'este orgão, não têm nenhuma tendenciã a retroceder, porquanto, as causas de ruptura do equilibrio funcçional entre este orgão lesado e o organismo, são mais numerosas e activas.

Esta maneira de vêr não se pôde generalisar a todas as albuminurias, pois já vimos que certas fórmãs de albuminuria minima, podem modificar-se com a idade, e curar até por completo. E' que então, a lesão renal, tendo-se dado n'um periodo de vitalidade organica ascensional, pôde ainda modificar-se favoravelmente, a despeito da acção malefica que os progressos da idade possam ter.

O papel da hereditariedade é mal conhecido, apesar de haver fórmãs de albuminuria minima em que se não pôde negar a influencia da herança. O prognostico immediato das albuminurias em que entra este elemento, não é mais grave que o de qualquer outra, o mediato, porém, torna-se mais sombrio, pela tendenciã que a economia tem em reproduzir os vícios ancestraes, o que a pôde levar a um mal de Bright confirmado.

Os *phenomenos associados ou connexos em relação com a albuminuria* são de tres ordens: phenomenos de ordem

circulatoria; phenomenos de ordem nervosa; phenomenos de ordem trophica.

Nos individuos jovens, a hypertrophia do coração e o endurecimento das arterias indicam que a albuminuria corresponde a uma atrophia renal avançada, cujo prognostico é grave.

Mas se a arterio-esclerose é sempre d'um grave prognostico, não succede o mesmo com a hypertrophia cardiaca, que, longe de ser desfavoravel, póde antes ser um dos recursos para manter a pressão sanguinea e assegurar o equilibrio functional do rim. O prognostico só se torna máu, quando a hypertrophia excede certos limites. A ausencia da hypertrophia cardiaca, coincidindo com uma albuminuria abundante, é de máu agouro, pois indica que as lesões renaes foram muito rapidas, não dando ao coração tempo para reagir, ou que ha cachexia geral rapida. Nestes casos, o edema e a anasarca, vem confirmar o prognostico. O coma, as convulsões, o delirio, a dyspnea asthmiforme, e certas outras perturbações nervosas, têm grande valor elucidativo do prognostico d'uma albuminuria.

As perturbações nervosas, sensoriaes e sensitivas, taes como a cephalaea, perturbações opticas e oticas, câibras musculares, pruridos cutaneos, hyperesthesias, cryesthesias, syncopes locaes das extremidades, não têm valor senão quando outros caracteres auctorisam a relacionar a albuminuria com lesões diffusas e profundas do rim; n'esse caso constituem signaes de uremia attenuada. Fóra d'estas condições precisas, a sua associação com a albuminuria não agrava, em nada, o prognostico da albuminuria. Não passam as mais das vezes de manifestações hystericas, ou neurasthenicas, associadas á gotta, ao rheumatismo, ao alcoolismo, etc.

A anemia e a asthenia circulatoria e nervosa são os dois phenomenos de ordem geral que, por sua associação com a albuminuria, podem modificar para mal o prognostico. A asthenia circulatoria é medida pelas variações do edema subcutaneo; a asthenia nervosa traduz-se por os symptomas habituaes da neurasthenia.

Na adolescencia, e especialmente na puberdade, é que a anemia, a asthenia e a albuminuria se mostram associadas d'uma maneira mais frequente, e mais particular, para que se tenha querido fazer; d'este conjuncto, uma especie morbida á parte. Na realidade, porém, a anemia não é mais que um symptoma de albuminuria, sem comtudo nada poder indicar sobre a gravidade d'esta, por quanto se relaciona mais com a susceptibilidade, maior ou menor, com que os orgãos hematopoiéticos reagem sobre a acção da depleção da albumina do sôro, do que simplesmente com esta depleção. E' preciso exceptuar as albuminurias relacionadas com uma estreitesa congenita das arterias, e as dependentes d'um retrahimento mitral, pois que então, a albuminuria e a anemia, dependem d'este estado.

Antes de entrar no estudo do prognostico das diversas variedades de albuminuria, direi que não ha meio de distinguir as albuminurias conductoras a uma morte proxima, das que são compatíveis com uma longa existencia, apesar de se não encontrarem albuminurias persistentes tendo principiado por uma nephrite *à frigore*.

#### *Prognostico da albuminuria nas doenças infectuosas.*

O prognostico immediato da albuminuria nas doenças infectuosas, é geralmente favoravel. Outro tanto não succede para o prognostico mediato, pois que, ainda que a lesão

renal cure, pôde ficar uma tara renal, de que o futuro mostrará maior ou menor gravidade. E' assim que, se em muitos casos nós vemos estas albuminurias curarem radicalmente, n'outros, males de Bright, tardios, se manifestam, sem que se lhes possa attribuir outra origem além da primitiva lesão renal.

A maior parte das albuminurias, nas doenças infectuosas, são determinadas simplesmente pelas perturbações vaso-motoras do rim, que as toxinas produzem, actuando sobre os centros nervosos, não tendo então a albuminuria significação prognostica grave, pois que, em taes casos, as lesões renaes são facilmente reparaveis. Quando porém a doença infectuosa toma a fôrma renal, e se traduz pela passagem á urina de numerosos microbios pathogenicos, a gravidade da albuminuria é grande, sobretudo se esta se conserva depois do desaparecimento completo dos microbios na urina.

Durante o decurso das doenças infectuosas, a albuminuria tem modalidades clinicas que convém conhecer. Na pneumonia, na febre typhoide, e na erysipela, a albuminuria manifesta-se, desde o principio da doença, emquanto que na escarlatina, e no sarampo, ella apparece só na convalescença. No impaludismo costuma manifestar-se sob a fôrma de accessos. Em qualquer d'estes casos, este symptoma só tem valor prognostico, se se mantêm depois de ter cessado o estado morbido que o determinou.

O prognostico das albuminurias infectuosas causadas pela localisação, no rim, de certos microbios pathogenicos, sem terem determinado a correspondente doença geral especifica, é grave, dependendo a sua gravidade do modo especial como cada um dos micro-organismos actua sobre o parenchyma renal.

As nephrites causadas por os germens pyogenicos, vulgares, pôdem ser muito graves, e até mortaes. Se a infecção inicial que as determina cessa rapido, podem curar em pouco tempo; se ella se prolonga, ha muito que recear pelo futuro do doente. Nos casos, pois, em que haja nephrites d'esta natureza, a intervenção cirurgica não se deve fazer esperar, constituindo assim a albuminuria um signal de alarme que, contrariamente ao que succederia n'um brightico, indica ser indispensavel destruir o foco d'onde deriva todo o mal.

De todas as doenças infectuosas, a unica em que, mais vezes, o prognostico afastado da sua albuminuria, se torna grave, é a escarlatina, apesar de hoje já não ser tão temido como o era antigamente.

D'uma maneira geral pôde dizer-se que o prognostico das albuminurias infectuosas é benigno, porque ellas se relacionam com um processo agudo transitorio, e rapidamente curavel; mas todas podem persistir sob uma fórma mais ou menos chronica, ou porque a lesão renal foi mais intensa, ou porque já havia lesão preexistente, ou porque a passagem das toxinas e dos microbios tornou o rim mais vulneravel.

Para as doenças infectuosas chronicas, especialmente para a tuberculose e a syphilis, alguma coisa de mais preciso se pôde dizer sobre o prognostico das albuminurias que as acompanham.

Na tuberculose, o prognostico da albuminuria é sempre grave, quer se trate da albuminuria pretuberculosa, ou da que se manifesta no decurso da tuberculose. As albuminurias pertuberculosas, quer sejam, como o pretende Teissier e Bary, symptomaticas da invasão da economia pela tuberculina sem que haja localisação alguma do bacillo de Koch,

seu simplesmente um symptoma premonitorio da tuberculose, relacionado com a dystrophia dos tecidos, ou com estenoses congenitas do orificio mitral, quer sejam a consequencia da primeira invasão do organismo pelos bacillos especificos, como querem outros, não passando então d'uma albuminuria prodromica da tuberculose, têm uma significação prognostica sempre má, pois que revelam a impregnação do organismo pela tuberculina, ou a sua invasão pelos bacillos. E' certo que pódem curar, ou serem seguidas de verdadeiras localizações bacillares no rim, mas então, a gravidade do prognostico, deriva do diagnostico a que ellas nos conduzem, pois que quer o individuo seja já tuberculoso, ou simplesmente tuberculisavel, o seu futuro torna-se sempre sombrio. A attenuar-lhes a gravidade, ha simplesmente o facto de nos poder levar a uma intervensão therapeutica conveniente, quando ainda descançassemos, tranquilos, sem suspeitar a gravidade d'uma anemia que, tantas vezes se manifesta, quando a economia está sob a acção da tuberculina.

Nas doentes das observações I e II a albuminuria era por certo pertuberculosa, pois que as doentes tinham uma ascendencia tuberculosa e neuropathica nitida. A urina era fortemente carregada em phosphatos, muito densa e de grande poder toxico. Esta albuminuria fez suspeitar que uma invasão do organismo, pelo bacillo de Koch, estava eminente, e de facto, hoje vemos a suspeita convertida em realidade, para um dos casos.

Fóra d'esta variedade especial de albuminuria na tuberculose, as tres fórmulas de albuminuria tuberculosa, a albuminuria purulenta, a hemorrhagica continua, e a polyurica, tem tambem significação prognostica muito grave. A segunda, sobretudo, é rapidamente mortal e indica uma nephrite diffusa subaguda com degenerescencia gordurosa

extensa dos epithelios. A primeira indica uma inflamação suppurativa, que pôde ter causas multiplas. A terceira corresponde á degenerescencia amyloide dos arteriolos renaes.

A significação prognostica da *albuminuria syphilitica* não está sufficientemente estudada, ainda que, na maioria dos casos, a albuminuria, mesmo no periodo terciario, não comporta grave prognostico, e pôde desaparecer, e mesmo curar completamente, com o tratamento mercurial apropriado. A terminação pela morte é comtudo possível, quer porque o tratamento foi muito tardio, quer porque as lesões renaes são muito extensas e profundas, ou porque a syphilis offerece um character de malignidade especial.

Se, a despeito do tratamento, a albuminuria se mantém, é porque o rim principia a soffrer a degeneração amyloide, com atrophia renal, sendo o prognostico fatal.

Nos dois casos de albuminuria syphilitica por mim observados (observação VIII e IX), a albuminuria cedeu em uma das vezes, ao fim de 25 dias, ao tratamento mercurial, e na outra melhorou, consideravelmente, durante o tempo em que o doente esteve em tratamento no hospital.

O prognostico das *albuminurias toxicas* não está bem determinado. Sabe-se comtudo que, a quantidade e duração da acção do veneno, mais do que a sua propria natureza, influenciam no prognostico. Se a acção do veneno não foi muito violenta, e cessou rapidamente, a albuminuria não tem gravidade, se se tiver produzido n'um rim não tarado.

Os trabalhos de Patein e, sobretudo, de Binaud e Bullier mostram que, nos operados anesthesiados pelo chloroformio, este agente pôde aggravar uma albuminuria pre-

existente, ainda que, no rim são, raramente produza a albuminuria, e esta mesma quasi sempre passageira quando administrado em dóse conveniente.

D'uma maneira geral, pôde-se considerar como benigno o prognostico das albuminurias toxicas, que desaparecem pouco depois de cessar a acção do veneno, se bem que, para muitos casos, faltam documentos comprovativos.

Nos saturninos inveterados o prognostico da albuminuria é tanto mais grave, quanto mais duradoira tiver sido a intoxicação. A quantidade da albumina eliminada, assim como a fórma clinica porque a albuminuria se manifesta, de nada vale, pois muitos casos ha em que o rim, apesar de degenerado, não produz uma albuminuria, talvez por os glomerulos terem sido poupados.

A albuminuria transitoria ou intermitente é mais frequente nos saturninos ainda jovens, mas pôde tambem encontrar-se nos de idade mais avançada. Em geral a albuminuria é mais abundante no momento d'uma crise de colica do chumbo, ou por occasião d'uma doença aguda qualquer.

E' habitualmente, dos quarenta para os cincoenta annos que, os symptomas proprios da atrophia renal, começam a pronunciar-se, apesar da intoxicação principiar quasi sempre dos doze para os quinze annos.

Em taes casos não é só o saturnismo que determina as lesões renaes. Outras condições accessorias podem influir, taes como a hygiene, as doenças intercorrentes, as privações, o alcoolismo, etc. Todavia pôde-se concluir que a lesão é tanto mais grave, quanto a intoxicação é mais avançada. D'esta fórma, a albuminuria observada nos primeiros annos da intoxicação plumbica, tem prognostico mais favoravel que a dos velhos saturninos.

De resto, a albuminuria, no principio, manifesta-se com todos os caracteres da albuminuria benigna. Na idade media da vida, a albuminuria saturnina póde ter os mesmos caracteres, mas o prognostico immediato é mais grave, em razão da duração mais longa da intoxicação.

A's vezes existe já a polyuria e um certo grau de hypertensão arterial, o que indica ser já avançado o estado degenerativo do rim.

A *albuminuria cardiaca* não tem nenhum valor prognostico; não agrava a doença primitiva, porque a sua persistencia está em relação directa com a duração da estase venosa. Se todavia ella é permanente fóra das crises de asystolia, tem um prognostico serio, porque corresponde a uma lesão renal de marcha chronica. Em certos casos a albuminuria póde ser um aviso que precede os outros signaes de desfallecimento do coração; ha então uma especie de asystolia, localisada ao rim.

Nas doenças mitraes ou cardio-pulmonares, excepto o caso precedente, a albuminuria não tem mais valor que os outros phenomenos de estase local. Não succede o mesmo para as affecções aorticcas, nas quaes póde significar uma lesão renal associada á lesão cardiaca, ou o desenvolvimento d'uma nephrite devida á ischemia arterial ou a uma infecção intercorrente. N'este ultimo caso a symptomatologia é ordinariamente a d'uma nephrite hemorrhagica subaguda. Por vezes, e sem que o prognostico seja seriamente aggravado, a albuminuria sanguinolenta póde revelar uma estase circulatoria, ou uma embolia renal.

Se a albuminuria é devida a uma obliteração embolica de algum ramo arterial do rim, consecutiva a uma endo-

cardite aguda vegetante, e não á estase venosa, o seu prognostico é grave.

O prognostico da *albuminuria gottosa* é variavel, conforme o volume da urina é permanentemente superior á normal, a densidade é grande, e a côr muito carregada, depositando pelo repouso grande quantidade de crystaes de acido urico, ou de uratos; ou então a urina é pallida, aquosa, de densidade egual a 1010 ou 1012, com pequena percentagem de urea e acido urico.

O primeiro grupo comprehende, sobretudo, os uricemicos jovens, e os gottosos de gotta regular e franca, nos quaes os accessos terminam por resolução completa. N'esta cathegoria entram a maior parte dos casos descriptos por Monxon e Pavy com o nome de albuminurias cyclicas, pois que, Merley, Teissier e Lecorché, concluem que quasi todas estas albuminurias se relacionam com o arthritismo. Todas as albuminurias d'este grupo podem curar, sob a influencia d'uma boa hygiene; comtudo o futuro deve ser reservado.

Para o segundo grupo o prognostico immediato da albuminuria é sempre máu. A albuminuria manifesta-se então em velhos gottosos, ou em gottosos ainda jovens, nos quaes a gotta tomou rapidamente uma fórma anormal. E' certo que a gravidade ainda varia conforme ha ou não hypertrophia cardiaca, com ruido de galope; conforme as variações da quantidade da urina; conforme a apparição dos edemas; ou ainda conforme ha, associadas á nephrite, lesões pyelicas suppuradas ou não.

*Prognostico da albuminuria na diabetes.* — O estudo da pathogenia da albuminuria no decurso da diabetes, não se

mostra muito favoravel para fazer crêr que a albuminuria seja consequencia d'esta doença, pois que só na diabetes gottosa é que frequentemente se vê a albuminuria associada a glycosuria. D'esta fórma a albuminuria é mais ou menos independente da glycosuria, e o seu prognostico depende, antes da uricemia que a determina, que da propria diabetes. Outras vezes a albuminuria é symptomatica d'uma lesão cardiaca, ou d'uma tuberculose pulmonar incipiente, e o seu prognostico relaciona-se directamente com o d'estas affecções.

Clinicamente a albuminuria diabetica pôde-se apresentar com tres modalidades differentes, cujo prognostico é tambem differente (Teissier.)

Em 20 ‰ dos casos a albuminuria alterna com a glycosuria (albuminuria alternante).

Em 40 ‰ coexiste com a glycosuria (albuminuria concomittante). Em 40 ‰ dos casos, substitue a glycosuria (albuminuria substitutiva).

A albuminuria alternante, a dos diabeticos gottosos ou obesos, é sempre de media intensidade, quasi sempre com o maximo diurno. Não tem gravidade, e pôde curar com simples prescripções dieteticas. Não prèdispõe á nephrite grave, nem á cataracta, nem á tuberculose.

Em metade dos doentes da segunda cathegoria o prognostico da albuminuria é grave, porque indica tendencia para a tuberculose, ou para a cataracta, com degeneração crescente do rim. A distincção entre os casos benignos e os graves, só se pôde fazer depois do estudo minucioso da influencia do regimen, do estado do coração, dos caracteres da urina, e das perturbações geraes provenientes da auto-intoxicação de origem renal. Talvez que, nos casos em que a albuminuria está destinada a pro-

duzir nephrite chronica, a abolição do reflexo patelar seja mais frequente.

A terceira modalidade é de todas a que tem mais grave prognostico, porque, como vimos ao estudar a pathogenia da albuminuria diabetica, este facto corresponde ou á aggravação d'uma lesão hepatica, estorvando a funcção glycogenica, ou, o que é mais grave ainda, ao progresso da dystrophia renal, tornando-se assim impossivel a passagem do assucar.

O prognostico da *albuminuria da gravidez*, tal como foi considerada ao estudarmos a pathogenia d'esta fórma de albuminuria, é muito variavel: se a albuminuria é minima, raras vezes as suas consequencias são graves, e vemol-a curar pouco depois de effectuado o parto; se excede a  $2^{\text{ra}}/_{100}$ , e se coexiste com anasarca e com micções raras, o prognostico adquire, desde logo, uma gravidade extrema, para a mãe e para o feto, sendo preciso determinar o aborto ou o parto prematuro, para evitar a manifestação de symptommas eclampticos.

O prognostico da albuminuria gravidica é para temer, não tanto pelas consequencias futuras da nephrite que a determina, porque esta ainda que possa terminar no verdadeiro mal de Bright, cura radicalmente, na maioria das vezes, mais pelos accidentes graves que d'ella podem advir, para a mãe (hemorrhagias das diversas visceras, eclampsia) e para o feto.

Este ultimo, vivendo de sangue materno, soffre a acção d'este liquido nutritivo a tal ponto, que, em creanças nascidas de mãe albuminurica, se podem encontrar os rins volumosos, descórados e manifestamente alterados. Mas além d'isto o producto da concepção pôde mor-

rer, em virtude das diversas desordens que o organismo materno pôde soffrer, sendo a eclampsia a mais lethal, não só para o feto como para a mãe.

A albuminuria gravidica é sufficiente para provocar o parto prematuro, e mesmo o aborto, quasi sempre por alterações profundas da placenta, mormente por enfartos hemorrhagicos e atrophia consecutiva dos cotyledons.

A eclampsia não é das consequencias mais vulgares da albuminuria gravidica, pois que só 1,7 % d'estas albuminurias terminam por ella.

O prognostico das *albuminurias determinadas por irritação cutanea* é muito variavel, não sendo facil discernir quaes os casos em que ella cessa, logo que desaparece a causa que a determina, d'aquelles em que se torna chronica, com sensivel aggravamento do estado renal e geral.

Na maioria dos casos vemol-a curar, por completo, quando se manifesta em individuos sem taras morbidas renaes, ou geraes, herdadas ou adquiridas. Na nephrite *à frigore*, parece succeder sempre assim. Nas albuminurias consecutivas a doenças infectuosas ou parasitarias da pelle, este facto não é tão geral, não sendo extremamente raro observarem-se casos de nephrite chronica, com anasarca, em individuos portadores de eczema generalisado, e ver-se uma albuminuria determinada directamente pela acção dos acaros sobre a pelle, ser seguida de pallidez geral, edemas nas faces e nos pés, e até de morte em alguns casos (Scheube).

O valor *prognostico das albuminurias por auto-intoxicação* é muito restricto. De facto, grande numero de aucto-

res considera a maioria d'ellas como puramente funcçionaes, podendo até differenciar-se, das que o não são, por certas particularidades no modo como a albumina, que as constitue, se comporta sob a acção do calor, (não retractilidade Bouchard), e pelo seu desaparecimento completo, logo que cessa a causa que as determina.

Se parece fóra de duvida que ellas são mais que funcçionaes, pois se julga que todas ellas implicam com uma effracção do tecido renal, não deixa comtudo de ser certo que, grande numero d'ellas póde radicalmente curar, desde que desapareça a causa que as determina. Outras porém têm uma pathogenia tão complexa, e relacionam-se com dystrophias tão profundas de certos órgãos, mórmente do figado, que o seu prognostico se torna desde logo grave, dada a intima correlação morbida do rim com a glandula jecoral.

As *albuminurias nas doenças do figado* não têm valor prognostico definido, pois que se a synergia funcçional que normalmente existe entre o figado e o rim se accentua quando este ultimo soffre, fazendo com que os rins venham em auxilio do figado, eliminando o excesso de materias toxicas, que elle então deixa passar ao sangue, e restabelecendo, por mais ou menos tempo, o equilibrio funcçional da economia, é certo que elles a seu turno se podem tambem deixar lesar pelo excesso de trabalho, traduzindo o seu soffrimento pela presença de albumina nas urinas, e esta lesão uma vez produzida, póde, quando determinada n'um rim tarado, evolucionar por conta propria e inteiramente livre da influencia jecoral, fazendo com que a albuminuria pouco nos indique sobre o estado hepatico. É certo que nem sempre assim

succede, e muitas vezes vemos a albuminuria oscillar proporcionalmente ao aggravamento ou melhora do estado do figado, sobretudo quando a lesão renal é exclusivamente consequência directa do estado hepatico; mas como, na maioria dos casos, não é possível verificar esta circumstancia, a significação da albuminuria nas doenças hepaticas fica muito limitada. Demais, a albuminuria nas doenças do figado não está sempre relacionada com o excesso dos productos toxicos que elle deixa passar ao sangue; muitos outros factores podem intervir, e portanto só o perfeito conhecimento da pathogenia da albuminuria, em cada uma das diversas modalidades nosologicas da glandula jecoral, nos poderá illucidar sobre a sua significação semiologica e sobre o seu prognostico. Se ha ictericia e apparecem pigmentos biliares na urina ao lado da albumina, na maioria dos casos, o prognostico é grave, porque a albuminuria indica que o processo degenerativo produzido pela bilis no epithelio dos tubos se estendeu até ao glomerulo, e portanto que a superficie filtrante está extensamente invadida. Mas como mesmo n'estas circumstancias a albuminuria é muitas vezes determinada pela passagem, atravez do glomerulo, de microbios, toxinas ou productos toxicos da digestão, e não pela degeneração dos epithelios dos tubos propagada até ao glomerulo, esta albuminuria não tem sempre tão grave significação.

N'outras vezes a lesão renal não é consequencia da lesão hepatica, mas simplesmente coexiste com ella e é determinada pela mesma causa morbida. Dá-se isto muito frequentemente com a syphilis e com o impaludismo e mais raramente com o alcoolismo. Sendo assim a albu-

minuria tambem n'estes casos nada pôde indicar sobre o estado hepatico, nem sobre o seu prognostico.

*Valor prognostico da albuminuria nas doenças nervosas.* — E' tão complexo e mal conhecido o mechanismo intimo porque se produz a albuminuria nas doenças nervosas organicas, nas nevroses e nas ptychoses, que, d'uma maneira geral, se pôde negar qualquer valor semiologico e prognostico ao apparecimento d'este symptoma nas doenças nervosas.

# OBSERVAÇÕES

## OBSERVAÇÕES

Desejava, para rematar o meu trabalho, apresentar uma serie de quarenta e duas observações que recolhi, e que até certo ponto vinham confirmar as idéas espanhadas na minha dissertação. A escassez do tempo que tenho para a impressão, obriga-me, porém, a retirar grande numero d'ellas, fazendo com que só talvez possa apresentar as que tem citação especial no decurso da dissertação.

### OBSERVAÇÃO I

#### UM CASO DE ALBUMINURIA PRETUBERCULOSA

A. J., de 18 annos de idade.

*Antecedentes hereditarios*—O pae padece ha muitos annos do reumatismo chronico.

A mãe é fraca, tosse muito e deita ás vezes sangue pela bocca. E' nervosa e facilmente irritavel. A doente teve seis irmãos dos quaes dois já morreram, um com convulsões em pequeno, outro, aos 14 annos, com molestia do peito.

*Antecedentes pessoases*— Em pequena teve a variola. Desde os 12 annos que frequentes vezes sente cephalalgias. Aos 15 annos teve um ataque de influenza que a obrigou a guardar o leito durante tres semanas.

Em maio de 1896 sentiu-se muito fraca, faltou-lhe o appetite, e a menstruação que, desde os 14 annos, se fazia com toda a regularidade, suspendeu-se. Sendo eu consultado observei então o seguinte

*Estado actual*—Doente de temperamento misto e de constituição aparentemente boa.

Pelle extremamente secca, não tendo pigmentações ou cicatrizes. Os dedos das mãos são bem conformados. As unhas um pouco longas e recurvadas no sentido antero-posterior. Cabello raro, havendo tendencia á alopecia. O aparelho digestivo funciona com certa irregularidade, sendo frequente manifestar-se grande inappetencia. A's vezes ha merycismo. O coração tem volume e posição normal. Pela auscultação não se nota nada de anormal. O rythmo cardiaco é perfeito. A configuração do thorax é regular, notando-se pela cyrtometria uma pequena differença para menos na metade direita. Os movimentos respiratorios effectuam-se bem. A percussão nada indica de suspeito, mas, pela auscultação, percebe-se que a respiração é pueril. Ha em media 20 cyclos respiratorios por minuto. Os reflexos nervosos patelares estão normaes.

A secreção sudoral é sempre pouco abundante. Os orgãos dos sentidos estão perfectos.

A doente não se queixa de nada que chame a attenção para o aparelho genito urinario, contudo a analyse da urina mostrou a presença de albumina. Em vista d'isto resolvi seguir a evolução da doença para determinar a significação da albuminuria. Mandei recolher em separado a urina de cada micção, durante quatro dias, reconhecendo assim que a albuminuria era continua. A urina da noite, incluindo a do despertar, era menos albuminosa que a do dia, como se vê na seguinte tabella.

Primeiro dia (3 de Junho) — Urina do despertar (6 horas da manhã) = 0,5<sup>gr.</sup> por litro; urina das 9 horas (*post prandium*) = 1<sup>gr.</sup> por litro; urina das 12 horas = 1<sup>gr.</sup> por litro; urina das 3 horas da tarde (uma hora depois de jantar) = um pouco mais de 1<sup>gr.</sup> por litro; urina das 6 horas = 1<sup>gr.</sup> por litro; urina das 9 horas =  $\frac{3}{4}$  de gramma por litro; urina das 11 horas =  $\frac{3}{4}$  de gramma por litro.

Segundo dia — Urina do despertar =  $\frac{3}{4}$  de gramma  $\frac{0}{100}$ ; urina das 9 horas = 1<sup>gr.</sup>  $\frac{0}{100}$ ; urina das 12 horas = 1<sup>gr.</sup>  $\frac{0}{100}$ ; urina das 3 horas = 1<sup>gr.</sup>  $\frac{3}{100}$ ; urina das 6 horas = 1<sup>gr.</sup>  $\frac{0}{100}$ ; urina das 9 horas = 1<sup>gr.</sup>  $\frac{0}{100}$ ; urina das 11 horas =  $\frac{3}{4}$  de gramma  $\frac{0}{100}$ .

Terceiro dia — Urina do despertar = 1<sup>gr.</sup>  $\frac{0}{100}$ ; urina das 9 horas = 1<sup>gr.</sup>  $\frac{5}{100}$ ; urina das 12 horas = 1<sup>gr.</sup>  $\frac{5}{100}$ ; urina das 3 ho-

ras= $1^{\text{ra}}$   $8 \frac{0}{100}$ ; urina das 6 horas= $1^{\text{ra}}$   $5 \frac{9}{100}$ ; urina das 9 horas= $1^{\text{ra}}$   $0 \frac{0}{100}$ ; urina das 11 horas= $1^{\text{ra}}$   $0 \frac{0}{100}$ .

Quarto dia — Urina do despertar= $\frac{3}{4}$  de grammã  $\frac{0}{100}$ ; urina das 9 horas= $1^{\text{ra}}$   $5 \frac{0}{100}$ ; urina das 12 horas= $1^{\text{ra}}$   $3 \frac{0}{100}$ ; urina das 3 horas= $1^{\text{ra}}$   $5 \frac{0}{100}$ ; urina das 6 horas= $1^{\text{ra}}$   $2 \frac{0}{100}$ ; urina das 9 horas= $1^{\text{ra}}$   $0 \frac{0}{100}$ ; urina das 11 horas= $\frac{3}{4}$  de grammã  $\frac{0}{100}$ .

O volume da urina em 24 horas regulava sempre por 1400<sup>cc</sup>.

Além da serina, que quasi completamente constituia a albumina urinaria, havia vestígios de peptona na urina das 9 horas, das 12, das 3, das 6 e ás vezes na das 9. Na urina do despertar nunca encontrei a peptona.

A analyse da urina do dia 7, deu o resultado seguinte:

Côr — Clara.

Transparencia — Quasi completa, depois de formado um pequeno deposito.

Cheiro — sui generis.

Consistencia — Fluida.

Exame microscopico — Numerosas cellulas epithelias chatas, estando algumas unidas em placas, uratos amorphos. Não havia cylindros.

Reacção — Fracamente acida.

Volume=1400<sup>cc</sup>.

Densidade a  $+15^{\circ}$ =1016.

Coefficiente urologico relativo=59.

Volume	Acidez	Chloro	Urea	Acido urico	Acido phosph.	Toxicidade
99	52	130	73	98	162	210

Albumina= $1^{\text{ra}}$   $5 \frac{0}{100}$ . Eliminando a albumina e investigando se havia glycese, reconheci que não.

O quociente albuminoso era igual, na urina acida, a 4, na urina neutralisada, por a soda, a 6,6.

A espoliação da albumina do soro sanguineo, nas 24 horas, foi igual a  $\frac{1}{11}$ . (O peso real da doente era igual a 56<sup>kg</sup>).

A albumina era de origem supra-glomerular, porque se conservava, a despeito de multiplas filtrações, e porque todos os

outros meios de reconhecer a origem d'uma albumina urinaria indicarem que ella tinha aquella origem.

Como therapeutica, foram administrados os phosphatos de cal (glycero-phosphatos), acompanhados de uma dieta mista, em que predominava o leite.

Durante mais quinze dias observei a doente, examinando sempre a urina, para ver as variações na percentagem de albumina e phosphatos.

A urina da noite, incluindo a do despertar, conservou-se sempre albuminosa assim como a do dia. Durante este tempo a percentagem de albumina nunca desceu abaixo de 1<sup>st</sup>. A urina da noite chegou por vezes a só conter vestigios de albumina.

Os phosphatos conservaram-se em percentagem egual á indicada em cima até ao dia 16, depois baixaram a 128. Este facto coincidiu com o apparecimento de fluxo catamenial.

A toxicidade da urina do dia 21 (dois dias depois de terminada a menstruação) tinha baixado a 138.

A doente fez uso durante todo este tempo dos phosphatos, mas, durante as regras, a dieta foi quasi exclusivamente lactea.

O estado geral melhorou bastante, sem ficar sendo absolutamente satisfactorio. Prescrevi então o uso do ferro (protoxalato) conjunctamente com os phosphatos.

Passados dez dias vi que a albuminuria tinha augmentado sendo isso talvez devido a que a doente tinha alargado a dieta, ingerindo quatro ovos por dia. As minhas suspeitas foram confirmadas, porque, desde que a doente voltou á anterior dieta, a albumina baixou, de perto de 3<sup>st</sup>, a que tinha chegado, a 1,5<sup>st</sup>.

A doente sentia-se tão bem que não me tornou a procurar, até que no dia 18 de agosto fui chamado para a tratar d'uma violenta congestão pulmonar. Encontrei-a bastante magra e febril. No dia seguinte houve uma hemoptise. A tosse era violenta, manifestava-se por accessos, seguidos quasi sempre de escarros hemoptoicos.

A curva thermica era irregular, accusando comtudo que a febre era continua.

Em poucos dias o estado local melhorou bastante, a curva thermica regularizou-se, mostrando que a febre era intermitente, tendo o seu fastigium ás 6 horas da tarde.

A urina era turva, de côr carregada, de densidade igual 1020, não tinha albumina senão de tarde, e ainda então, só em vestígios. Os phosphatos eram em muito menos proporção que anteriormente. A analyse bacteriologica da urina não revelou a existencia do bacillo de Koch. Havia numerosas bacterias d'outras especies.

A' medida que as melhoras se iam accentuando, a urina ia sendo cada vez menos albuminosa, até que, nos principios de setembro, perdeu toda a albumina. A febre desapareceu por completo, apezar de no vertice do pulmão direito haver grande impermeabilidade e alguns fervores.

A analyse da expectoração, feita pelo processo de Ziehl, denunciou a presença do bacillo de Koch.

O appetite restabeleceu-se, e a emaciação, que tinha sido grande, desapareceu rapidamente.

A doente conservou-se bem até dezembro, mas então, o estado pulmonar aggravou-se; voltaram os escarros hemoptoicos e algumas pequenas hemoptises, manifestou-se de novo a febre, e a urina tornou a ser albuminosa.

A expectoração era abundante e purulenta.

D'então para cá, o estado geral e local tem peorado sempre, e hoje a doente está n'um estado de emaciação extrema.

A urina continuou sendo sempre albuminosa, nunca excedendo a 1,5<sup>o</sup>/<sub>100</sub> a percentagem da albumina.

A albuminuria que primeiramente observei n'esta doente pareceu-me ser francamente pretuberculosa, qualquer que seja a interpretação dada a esta palavra, porque se manifestou n'um individuo com tara tuberculosa, e coincidiu com uma grande anemia, com uma urina hypertoxica e fortemente mineralizada, sobretudo no que respeita a phosphatos. E' certo que a albuminuria não tinha o cyclo matinal, indicado por Teissier como peculiar a esta fórma d'albuminuria, mas antes um cyclo diurno muito proximo do cyclo das albuminurias brighticas; este facto, porém, não me parece sufficiente para invalidar o diagnostico de

albuminuria tuberculosa, porque, circumstancias que tenham escapado á minha observação, podem ter contribuido para modificar o cyclo de Teissier, como muitas vezes succede em albuminurias de cyclo mais ou menos definido.

A circumstancia da albuminuria desapparecer quando se manifestou uma localisação pulmonar da tuberculose e quando a mineralisação da urina baixou, augmentou a minha suspeita, dando-lhe quasi o grau de certeza.

Esta albuminuria, mostrando que uma invasão bacillar se tinha dado, ou estava prestes a dar-se, tinha de per si uma significação grave. Indicava que era preciso compensar a desphosphatisação dos tecidos, por a administração conveniente de phosphatos.

A sua significação prognostica era tambem grave, não pelas consequencias da lesão renal, porquanto esta quasi sempre cura quando se suspende a dystrophia dos tecidos que produz a hypermineralisação e a hypertoxicidade da urina, mas porque predispõe o rim para mais facilmente se deixar modificar, se uma localisação tuberculosa se manifestar.

Não faço estas considerações baseando-me unicamente no facto de existir a albumina nas urinas, porque isso só de per si quasi nada indica, mas antes attendendo á composição do meio urinario, as condições etiologicas ou pathogenicas que determinaram a albuminuria, ás condições individuaes e ao estado geral do doente.

## OBSERVAÇÃO II

### OUTRO CASO DE ALBUMINURIA PRETUBERCULOSA

M. A., de 22 annos de idade. Observei-a pela primeira vez em abril de 1896.

*Antecedentes hereditarios* — Os paes já morreram. O pae mor-

reu com um cancro no estomago. A mãe era muito nervosa e morreu tuberculosa. O avô paterno tambem morreu de carcinoma gastrico.

A doente tem dois irmãos saudaveis.

*Antecedentes pessoais* — Apesar de creada sempre no campo, teve um desenvolvimento muito lento. Tinha frequentes vezes engorgitamentos ganglionares, que se dissipavam com o uso do oleo de figado de bacalhau. Nunca teve nenhuma doenca aguda. A menstruação que sobreveio aos 13 annos foi sempre irregular e pouco abundante, faltando, ás vezes, dois mezes consecutivos. A doente foi sempre leucorrhœica.

*Estado actual* — Doente de temperamento lymphatico e de compleição fraca. A pelle é de côr pallida e secca. Não ha cicatrizes de ulceras antigas. O thorax é mal conformado, com o esterno proeminente e formando um angulo muito obtuso com o plano da cintura escapular. Os movimentos respiratorios têm pequena amplitude. A cyrtometria mostra igual desenvolvimento nas duas metades do thorax. Pela percussão obtem-se um som mais tympanico, que normalmente. Pela auscultação percebem-se algumas ralas mucosas e um prolongamento da parte sonora da expiração. Ha em media 18 cyclos respiratorios por minuto. O coração bate logo por baixo do mamillo. A zona de massicez cardiaca é pequena. A auscultação cardiaca não revela a existencia da estenose da mitral ou de qualquer outra cardiopathia. O rythmo é regular e lenta, havendo talvez tendencia á akinesia. O pulso é vagaroso, amplo e duro: bate 58 pulsações por minuto.

No apparelho digestivo nota-se que as gengivas estão tumefeitas e dolorosas á pressão. Os dentes são deseguaes e, em grande parte, invadidos pela carie. A digestão gastrica é morosa, e a intestinal é imperfeita, havendo frequentes vezes diarrhea. O figado tem volume e posição normaes. A sensibilidade tactil e cutanea é normal. Os reflexos patelares estão perfeitos. Os orgãos dos sentidos funcionam bem. No apparelho genito urinario, além do corrimento leucorrhœico antigo, nada mais ha.

A doente queixa-se de grande fraqueza, enfraquecimento da memoria, somno continuo, e uma inappetencia absoluta para

o trabalho. Ha bastantes dias em que toda a alimentação lhe repugna.

O exame da urina, feito no dia 16 de abril, mostrou que havia albuminuria. Como o exame que fiz foi muito superficial, limitando-me unicamente a ferver a urina, não pude reconhecer qual a origem da albumina, pois que esta podia ser unicamente devida ao fluxo leucorrheico.

Como therapeutica preserevi o proto-oxalato de ferro e a tintura de noz vomica e genciana.

Nos fins de maio, o estado geral era melhor, mas a albuminuria mantinha-se, e por isso resolvi fazer uma analyse, mais detalhada, da urina.

A analyse feita no dia 8 de junho deu o seguinte resultado :

*Côr* — Clara.

*Transparencia* — Incompleta.

*Cheiro* — Sui generis.

*Consistencia* — Levemente viscosa.

*Exame microscopico* — Numerosas cellulas epitheliaes chatas, globulos brancos, uratos amorphos, e cylindros hyalinos, mucos.

*Reacção* — Fracamente acida.

*Volume* = 1500.<sup>cc</sup>

*Densidade* a + 15° = 1016.

Coefficiente urologico relativo=56,8.

Volume	Acidez	Chloro	Urea	Acido urico	Acido phosph.	Toxicidade
110	60	142	83	102	170	192

*Albumina* = 2<sup>gr.</sup> %/100. Em grande parte é serina. Não ha peptona.

Não ha glycose.

O quociente albuminoso na urina acida é igual a 4, e na urina neutralisada é igual a 9.

A expoliação, nas 24 horas, da albumina do sôro sanguineo foi igual a  $\frac{1}{95}$ . (O peso real da doente é igual a 54<sup>kg</sup>).

A urina submettida a multiplas filtrações conservava quasi toda a sua albumina, o que faz suspeitar que grande parte d'esta é de origem supra renal. A composição chimica da urina, a existencia dos cylindros, a hypertoxicidade urinaria, os dados fornecidos pela anamnese e o estado actual da doente, provam que realmente assim é.

A albuminuria é continua. Tem o maximo de intensidade na urina da manhã, em que chega a attingir  $3,^{gr.0}/_{oo}$ .

Durante a noite, desde as 10 horas da noite até ás  $5 \frac{1}{2}$  da manhã, a albumina urinaria baixava a pouco mais de  $1,^{gr.0}/_{oo}$ .

Não fiz a dosagem da albumina em todas as micções, porque a doente nunca recolheu convenientemente a urina.

Em vista do resultado da analyse da urina, prescrevi o uso dos phosphatos de cal. Aconselhei tambem os saes de quinina (chlorhydrato e sulfato), com o fim de, utilizando a sua acção phrenadora da diapedese, (\*) sustar o fluxo leucorrhoeico.

Ao fim de 15 dias o estado geral era um pouco melhor, mas a albuminuria mantinha-se. A percentagem da urea tinha subido a 104 e a do acido phosphorico diminuido.

O resultado da auscultação pulmonar foi sempre, proxima-mente, egual ao do principio.

O systema lymphatico conservou-se sempre bem.

A doente continuou com o uso dos phosphatos até fins de setembro. Durante o inverno usou do oleo de bacalhau.

Em novembro era raro encontrar-se albumina na urina. Depois não tornei a observar a doente, mas sei que não sobre-veio nenhuma complicação grave.

Esta albuminuria parece-me tambem ser de natureza pretuberculosa, ou prodromica da tuberculose, apesar de até hoje não se ter dado nenhuma localisação do bacillo de Koch. De facto, a grande mineralisação da urina, a sua hypertoxicidade, e a circumstancia da albuminuria se mani-

(\*) H. Soulier — *Traité de Therapeutique et de Pharmacologie*, tomo I, pag. 302.

festar n'uma doente com a tara tuberculosa, corroboram a minha suspeita.

Por ser maior a intensidade d'esta albuminuria do que a da observação anterior, poder-se ha suppor que é mais extensa a lesão glomerular, contudo a mineralisação da urina, a sua quasi normal percentagem em principios azotados, e a sua alta toxicidade, provam que a permeabilidade renal ainda é sufficiente para assegurar a depuração da economia, e que, portanto, o processo irritativo é pouco profundo. Que a lesão renal seja curavel, mesmo que a dystrophia cellular e a dyscrasia sanguinea desapareça, não se pôde asseverar, porquanto a constituição fraca e o temperamento lymphatico da doente são, de per si, sufficientes para crearem a albuminuria, e muito mais para a entreterem, quando já provocada.

Esta albuminuria aproxima-se mais do typo descripto por Teissier, pois tem o seu maximo de intensidade de manhã, ao despertar. E' certo que, como a do caso anterior, não é diariamente intermitente, mas isso sómente indica a sua maior gravidade, sem em nada apoucar o seu valor semiologico.

Como no caso anterior, a sua intermittencia ao fim d'um certo lapso, coincidindo com melhoras geraes, desannuvia consideravelmente o prognostico actual, mas nada indica sobre o prognostico afastado, o qual pôde ser grave, dadas as circumstancias especiaes da doente.

### OBSERVAÇÃO III

#### UM CASO DE ALBUMINURIA N'UM GLYCOSURICO.

E. . . doente da enfermaria do snr. Dr. Lemos Peixoto, Entrou para o hospital em maio de 1896. Doente de 52 annos de idade.

*Antecedentes hereditarios* — O doente conheceu os paes que morreram novos. O pae padecia de rheumatismo. A mãe foi sempre muito enfermiça e morreu com doença de peito, talvez phthisica. O doente tem quatro irmãos mais novos do que elle, dos quaes dois são muito fracos e tosseem amindadas vezes. O mais novo já por varias vezes tem estado com edemas nos membros inferiores e face.

O doente é casado e, de quatro filhos que teve, só dois são vivos. O mais novo d'elles é obeso e padecer do estomago. O outro parece saudavel.

*Antecedentes pessoais* — Em pequeno era muito sujeito a dermatoses pruriginosas. Aos 14 annos teve uma enterite grave, seguida d'uma erupção cutanea que deixou grande quantidade de cicatrizes. Depois d'isso nunca mais soffreu da pelle a não ser n'estes ultimos annos em que uma descamação furfuracea se manifestou.

Aos 22 annos teve uma blennorrhagia pouco intensa.

Aos 33 annos teve uma pneumonia dupla que o reteve, durante um mez, de cama.

*Historia da doença* — Ha tres annos que principiou a sentir certa fraqueza, apesar de se alimentar como costumava e não ter tido nenhuma doença.

Pouco depois notou que tinha mais vontade de comer do que até ahi e que bebia muito. Por esta occasião manifestou-se um prurido cutaneo seguido em breve da descamação furfuracea da pelle. O somno tornou-se agitado e frequentes vezes interrompido pela necessidade imperiosa de urinar. Em algumas noites a insomnia era completa.

Em fevereiro de 1895 notou pela primeira vez edemas nas pernas que desappareciam pelo repouso. Pouco depois os edemas tornaram-se mais rebeldes, aconselhando-o um medico, que então consultou, a que fizesse uso da dieta lactea. Como, porém, não podesse fazer uso de tal dieta e sentisse que cada vez enfraquecia mais, resolveu entrar n'este hospital.

*Estado actual* — Doente aparentemente forte, de temperamento sanguineo e um pouco obeso. Tem na pelle dos membros manchas escuras provenientes da erupção cutanea que teve quando rapaz.

Nos membros, sobretudo do lado da extensão, é grande a descamação furfuracea.

Ha um pequeno edema na parte antero-inferior de ambas as pernas, sendo o da esquerda mais sensível. O doente é calvo. Tem os dedos das mãos e as unhas bem conformados. O aparelho digestivo funciona regularmente, apesar de haver grande ectasia gastrica, por certo determinada pela ingestão de grande quantidade de alimentos e favorecida pelo arthritismo, a qual determina certo retardamento na digestão. As fezes são de côr escura e a saliva é acida. O coração está bastante hypertrophiado, batendo a ponta 2 centímetros abaixo do mamillo esquerdo e 2,5 centímetros fóra da linha mamillar. O rythmo cardiaco é regular. Os ruidos cardiacos são bastante obscuros o que talvez seja devido á grande camada adiposa que ha na região cardica. Não ha sopros, nem desdobramentos do nenhum tom. O pulso é regular e duro. Bate 68 vezes por minuto. O aparelho respiratorio está normal á auscultação e percussão. A cyrtometria mostra maior desenvolvimento da metade esquerda do thorax. Ha 20 cyclos respiratorios por minuto. Na pelle da região escapular ha cryesthesias, e hypersthesias no couro cabelludo. Os reflexos patelares estão attenuados. A secreção sudoral está exaggerada, havendo bromidrose nos pés. Os orgãos dos sentidos estão normaes. Não ha diminuição da acuidade nem do campo visual.

No aparelho genito-urinario nada ha que desperte a attenção, a não ser a polyuria (cinco litros da urina por dia) e a pollakiuria (14 micções nas 24 horas.) Não foi possivel fazer a palpação dos rins. As micções são faceis.

A analyse da urina feita no dia 2 de junho deu o seguinte resultado:

*Côr* — Clara.

*Transparencia* — Completa depois de formado um pequeno deposito.

*Consistencia* — Fluida.

*Exame microscopico* — Cellulas epitheliaes raras, cylindros hyalinos e granulações gordurosas.

*Densidade* a  $+ 15^{\circ} = 1025$ .

Volume em 24 horas=2800<sup>cc</sup>.

Reacção — Acida.

Coefficiente urológico relativo=73.

Volume	Acidez	Chloro	Urea	Acido urico	Acido phosph.	Toxicidade
159	62	92	84	73	100	195

Albumina=3<sup>gr</sup>,5 ‰.

Glycose=17<sup>gr</sup> ‰.

A albumina é quasi exclusivamente serina.

Não ha peptona.

A reacção de Gmelin e a do chloroformio em urina acidificada pelo acido chlorhydrico não denunciaram a presença de pigmentos biliares.

**Tabella das variações do volume, densidade da urina e da quantidade da albumina e glycose**

	Dias	Volume	Albumina	Glycose	Densidade
JUNHO	3	2700	3,5	18	1025
	5	2800	3,5	19	1025
	7	2660	3	17	
	9	2500	3	19,4	
	11	2300	2,5	14,9	1024
	15	2400	2,5	16	
	20	2200	2,5	15	1024
	22	2000	3	16,7	1025
	25	2100	2,5	14,3	1025
	30	1850	2,5	17,5	1025
JULHO	3	1800	2	16,42	1026
	7	2000	2,5	14,7	1024
	11	1900	2	18,6	1025
	13	1800	2,5	16,3	1025
	17	1900	2,5	15,8	1025

A albuminuria era continua e a urina conservava-se albuminosa mesmo depois de multiplas filtrações.

Os edemas que o doente apresentava nos primeiros dias que esteve no hospital, dissiparam-se completamente.

A analyse da urina feita no dia 11 de julho deu o seguinte:

Volume	Acidez	Chloro	Urea	Acido urico	Acido phosph.	Toxicidade
108	70	102	118	84	103	120

Esta albuminuria que se manteve sempre continua, durante todo o tempo que o doente esteve internado no hospital, tem grande valor semiologico, pelas circumstancias especiaes em que se manifesta, pois que a espoliação da albumina do sôro é pequena, não tendo por isso, só por si, grande significação. Por ella se manifestar n'um individuo diabetico, desde logo occorre a idéa de saber se ella será simplesmente causada pela irritação renal proveniente da eliminação da glycose pelo rim, e portanto talvez curavel se a hyperglycemia sanguinea cessar, ou se ella será antes completamente independente da diabetes, e dependente d'uma dystrophia renal motivada por outras causas que não a passagem do assucar pelo rim. Este ponto não é facil de precisar, porque a constituição do doente sendo eminentemente favoravel ao apparecimento da diabetes, por elle ser um dilatado gastrico, e um retardado de nutrição, tambem o é a eclosão da albuminuria. E' certo que os commemorativos parecem indicar que foi a glycosuria que primeiro se manifestou, mas sabendo-se quanto a albuminuria é insidiosa nos arthriticos não podemos dar a este elemento grande credito. Qualquer que fosse a successão chronologica d'estas duas manifestações morbidas, quer a albuminuria seja ou não directamente dependente da glycosuria, o que é certo é que ella indica que ha uma complicação renal

para temer n'um diabetico, mórmente quando a diabetes é de fôrma bastante grave, como a do caso sujeito. Com effeito a glycosuria pouco diminuiu durante os dois mezes em que o doente esteve no hospital submettido a um regimen não feculento e em constante uso de alcalinos.

A secreção dos princípios azotados sendo mais completa nos ultimos tempos indica que os processos de desassimilação geral melhoraram e que a permeabilidade renal ainda é sufficiente. O coração positivamente hypertrophiado, como o mostra a percussão e a dureza do pulso, indica que o processo morbido renal se estende até ao tecido conjunctivo. Ainda que a albuminuria diminuisse, á medida que a urina readquiria a normalidade, devia ser sempre temida, pois que os edemas que já houve, e que significam fraqueza cardiaca e asthenia circulatoria, nos mostram que pouco temos a esperar da acção compensadora do coração.

#### OBSERVAÇÃO IV

##### UM CASO DE ALBUMINURIA CONSECUTIVA Á DIPHTERIA

M. C., doente da enfermaria do snr. Dr. Dias d'Almeida, de 14 annos de idade. Entrou para o hospital em março de 1896.

*Antecedentes hereditarios* — Não foram recolhidos porque a doente não sabia dar informações precisas.

*Antecedentes pessoais* — Sarampo aos 6 annos ficando d'então para cá sempre adoentada, apparecendo-lhe todos os annos pelo verão febre intermittente terçã. Dos 11 annos por diante o estado geral melhorou bastante, desaparecendo a febre periodica. Em dezembro de 1895 teve a diphteria acompanhada de tumefacção ganglionar, e seguida de paralyisia do veu palatino, e de gangrena secca do pé e perna direita. A diphteria evolueo-nou em tres semanas, mas pouco depois manifestaram-se edemas nas palpebras, que em seguida se estenderam aos membros inferiores, obrigando a doente a recolher-se ao hospital.

*Estado actual* — Doente de temperamento lymphatico, e de compleição fraca. A pelle de côr pallida é muito secca. Ha grande adynamia. O coração tem volume normal. O rythmo cardiaco é irregular e intermittente. Não ha ruidos cardiacos anormaes. O pulso é intermittente, tardo e depressivo. No aparelho respiratorio nada ha de anormal. O aparelho digestivo funciona regularmente. Os orgãos dos sentidos estão bons.

O estado geral é mau. Ha grande anemia. Nas palpebras e membros inferiores conservam-se os edemas. Ha gangrena na perna e pé direito. A analyse da urina revela a existencia d'albumina.

*Evolução da doença* — A gangrena foi progredindo, sendo necessario fazer a amputação da coxa, pela parte media, no dia 11 de março. A cicatrização da ferida operatoria fez-se sem incidentes. Os edemas conservaram-se por muito tempo. As funcções digestivas perturbaram-se, manifestando-se intolerancia para o leite.

A albuminuria augmentou chegando a haver tres grammas de albumina por litro.

A analyse da urina feita no dia 27 de junho deu:

Coefficiente urologico=34,4.

Volume	Acidez	Chloro	Urea	Acido urico	Acido phosph.	Toxicidade
48	96	130	83	73	77	87

*Côr* — Clara.

*Transparencia* — Quasi completa depois de formado o deposito.

*Cheiro* — Normal.

*Consistencia* — Ligeiramente viscosa, augmentando a viscosidade á medida que a urina vai soffrendo a fermentação ammoniacal.

*Exame microscopio* — Cellulas epitheliaes e globulos de pus. Não ha cylindros.

*Densidade* a + 15°=1015.

*Volume* em 24 horas=450<sup>cc</sup>. Albumina=2, 5/∞

A albuminuria era em grande parte constituida por serina, sendo o quociente albuminoso=4 com a urina acida, e igual a 7 com ella neutra.

**Tabella das variações do volume da urina, da quantidade de albumina e do quociente albuminoso**

	Dias	Albu- mina	Volume	Quociente albu- minoso <sup>(1)</sup>
JULHO	5	2,5	480	
	10	2,5	450	
	15	2	460	
	20	2	500	
	25	2,5	510	
	30	2,5	510	
AGOSTO	4	1,5	625	
	9	1	850	
	14	1,5	500	7
	19	1,8	480	
	24	1	500	
	29	1,2	540	8
SET. <sup>o</sup>	3	1	500	
	8	2,5	600	
	13	1,5	680	
	18	1	600	8
	23	1	620	
	28	1,2	580	
OUTUBRO	3	1,5	580	
	8	2,5	600	
	13	1	600	7
	18	1,5	600	
	23	2,2	620	
	28	1,5	610	8
NOV. <sup>o</sup>	2	1,5	600	
	7	1,5	620	
	12	1,5	620	

Os globulos de pus, talvez devidos a qualquer infecção vesical, desapareceram gradualmente, e em agosto já não se encontravam.

(<sup>1</sup>) Este quociente refere-se á urina neutralizada pela soda

Tanto a urina purulenta, como a que não o era, se conservou sempre albuminosa depois das multiplas filtrações.

A urina do dia 8 de setembro, filtrada atravez de 62 papeis, dava a mesma percentagem de albumina que tinha depois de filtrada só uma vez.

Analyse da urina do dia 8 de setembro.

Volume	Acidez	Chloro	Urea	Acido urico	Acido phosph.	Toxicidade
70	92	125	108	80	94	92

Esta albuminuria é positivamente verdadeira, porque a sua pathogenia, a evolução da doença, as filtrações da urina mostrando que a albumina se conserva, e até o poder toxico da urina, o provam claramente.

De julho por diante não mais se manifestaram edemas. O augmento da percentagem de albumina na urina correspondia sempre a introdução de grande quantidade de leite no regimen alimentar.

A doente conservou-se sempre fraca enquanto esteve no hospital, mas nunca houve symptomas precursores de intoxicação uremica. O figado conservou-se sempre normal.

Parece-me que o prognostico d'esta albuminuria deve ser bastante reservado, porque, apesar de ella parecer de origem francamente infectuosa, o que em geral determina lesões renaes facilmente curaveis, manifestou-se n'um individuo em que os rins talvez já tivessem sido lesados pelo impaludismo, e que além d'isso tem uma compleição fraca, e um temperamento lymphatico.

E' certo que a composição e toxicidade da urina, tendendo, nos ultimos tempos em que a doente esteve no hospital, a approximar-se da normal, indica que a depuração renal se effectua bem, e que, portanto, as lesões dos rins têm pequena intensidade, o que é de bom agouro; mas a persistencia da albuminuria por tanto tempo depois da doença

infectuosa, e o seu agravamento com o uso do leite, vem apoucar as esperanças que a modificação favorável da urina nos fazem conceber, e indicar que, por qualquer circunstância accidental, a lesão agora pouco grave, póde adquirir uma intensidade tal, que não permita a sua regeneração.

O conhecimento do estado cardíaco também mostra que o coração não será muito sufficiente para vencer uma grande impermeabilidade renal, porque mesmo agora que ella é pequena, já vemos o rythmo cardíaco irregular e falho.

#### OBSERVAÇÃO V

##### UM CASO DE ALBUMINURIA DETERMINADA POR UMA NEPHRITE MISTA CHRONICA

B. L., doente da enfermaria do snr. Dr. Lemos Peixoto, de 17 annos de idade. Entrou para o hospital no dia 4 de outubro de 1896.

*Antecedentes hereditarios* — O doente conheceu os paes, mas nada sabe referir a respeito d'elles, porque morreram ha já bastantes annos. Tem um tio paterno que é saudavel.

*Antecedentes pessoais* — Em pequeno teve a variola discreta, que o deixou muito fraco durante alguns mezes. Aos 13 annos molhou-se, n'uma manhã fria d'inverno, e pouco depois começou a sentir falta d'ar, a incharem-lhe as palpebras e mais tarde os pés. Este estado melhorou em breve, mas frequentes vezes sentia falta d'ar, que o impossibilitava de trabalhar, zumbidos nos ouvidos, frio, mesmo nos dias mais quentes. Pouco antes de vir para o hospital voltaram-lhe os edemas das palpebras e pernas, os quaes se foram generalizando até se converterem em verdadeira anasarca. Manifestou-se a pollakiuria e houve frequentes epistaxis.

*Estado actual* — Doente de bôa organização e de temperamento misto. A pelle é secca e tem uma côr de cera muito caracteristica.

Não tem outras cicatrises ou manchas da pelle a não serem algumas raras, na face, provenientes da erupção variolica. O ca-

bello é forte e as unhas das mãos são bem conformadas. A secreção sudoral, é incompleta. Ha edemas nos membros inferiores nos órgãos genitales, nas mãos e na face. O aparelho digestivo funciona mal.

O doente sente repugnancia para certos alimentos, mormente para o leite, apesar de gostar d'elle. Frequentes vezes bolsa os alimentos e não é raro haver diarrhea. O poder de absorção do estomago está normal, porque o iodo apparece na saliva 15 minutos depois da ingestão do iodeto de potassio. A motilidade gastrica tambem é sufficiente porque de manhã, em jejum, não ha reziduos alimentares no conteúdo estomachal. A analyse do conteúdo estomachal, feita no liquido extrahido uma hora depois da refeição de prova (Hayem), mostrou que havia hyperpepsia typica com bradypepsia, abundancia de albumina e peptonas, mas não syntonina ('). O figado tem volume normal. No aparelho respiratorio notam-se pela auscultação roncós e sibilos disseminados por ambos os pulmões e alguns sarridos subcrepitantes que mudam de região d'um dia para o outro. Ha tosse com expectoração mucosa. Ha 21 cyclós respiratorios por minuto. O aparelho cardio-vascular está profundamente affetado. Pela palpação da região percebe-se forte vibração coincidindo com o choque da ponta. Pela percussão nota-se que a zona de massicez absoluta e submassicez está augmentada em todos sentidos, sobretudo para baixo e para a esquerda, desapparecendo o som tympanico do espaço de Traube. A auscultação dava um soprosystolico na base do appendice xyphoideu, e no fóco do apex um ruido que mais parece attrito que sopro. Pulso regular, molle, pequeno, batendo 98 vezes por minuto. O estado dos reflexos superficiaes e tendinosos é bom. A cyrtometria indica maior desenvolvimento da metade esquerda do thorax. Os aparelhos dos sentidos estão bons. Nos primeiros tempos da sua doença, o doente sentia dores fugazes, oppressão e peso nos rins. Estes

(') A analyse feita pelo processo descrito pelo Dr. Maia Leitão na sua dissertação inaugural deu o seguinte:

$$\begin{array}{r} A=2,54 \quad H=1,50 \quad T=6,28 \\ a=0,3 \quad C=3,15 \quad (H+C)=4,65 \quad F=1,63 \quad \frac{T}{F}=3,8. \end{array}$$

symptomas, dissiparam-se em breve. Hoje a não ser a frequente necessidade de urinar, nada mais ha que chame a attensão para o aparelho genito-urinario. A urina é fortemente albuminosa (16 grammas por litro).

A analyse da urina feita no dia 6 de outubro deu o seguinte resultado:

*Côr*—Clara.

*Cheiro*—Normal.

*Transparencia*—Quasi completa depois de formado o deposito.

*Consistencia*—Fluida.

*Exame microscopico*—Cylindros hyalinos, cylindros granulosos e alguns epitheliaes, raros crystaes de oxalato de cal e bacterias.

*Densidade* a  $+ 15^{\circ}$ —1018.

*Volume*—1300<sup>cc</sup>.

Coefficiente urologico approx.—55.

Volume	Acidez	Chloro	Urea	Acido urico	Acido phosph.	Toxicidade
97	106	115	85	92	77	82

*Albumina*—15<sup>gr</sup>. %/100.

Não ha peptonas nem glycose.

Durante o tempo que o doente esteve no hospital, os edemas desappareceram gradualmente, mas os da face tinham tendencia a mostrar-se logo que havia mudança de regimen alimentar e ás vezes mesmo sem causa conhecida, talvez por influencia das mudanças de temperatura e do grau de humidade atmospherica.

O volume da urina soffreu pequenas modificações. A albuminuria teve alternativas de acrescimo e decrescimo. Até ao dia 15 baixou a 12<sup>gr</sup>. %/100; conservou-se a esse nivel até ao fim do mez; subiu durante os primeiros dias de novembro a 14<sup>gr</sup>. %/100; baixou depois gradualmente, até attingir, no dia 11, 8<sup>gr</sup>. %/100; de dia 11 a 14 subiu a 10<sup>gr</sup>. %/100; finalmente, de 14 a 20 de novembro subiu a 14<sup>gr</sup>. %/100 e assim se conservou até aos primeiros dias de dezembro, sahindo então o doente do hospital.

A albuminuria era constituída por serina e globulina, sendo o quociente albuminoso com a urina normal=3; com a urina neutralisada pela soda=5.

A depleção da albumina do soro sanguineo, foi sempre grande, attingido no dia 6 de outubro  $\frac{1}{150}$  da albumina do soro. (O peso do doente é proximamente igual a 56 kilos). O doente conservou-se sempre com grande adynamia, se se levantava sentia vertigens e ás vezes lipothymias.

Quando se investigava a presença da albumina na urina por meio do acido nitrico, formava-se sempre um disco violaceo de indican, que em breve se diffundia em todo o precipitado.

Os cylindros granulosos e epitheliaes desappareceram quasi por completo nos ultimos tempos. A urina conservava-se fortemente albuminosa depois de multiplas filtrações.

Esta albuminuria, abundante como é, e manifestando-se n'um doente em que as funcções digestivas estão perturbadas, tem só por isso uma significação grave. A circumstancia de ao doente repugnar o leite, torna ainda mais sombria a significação da albuminuria, porque inibe a therapeutica de lançar mão d'este poderoso elemento para combater a dyspepsia, e favorecer a diurese, fazendo com que o estado renal mais se aggrave, por lhe faltar o concurso poderoso d'uma boa digestão e d'um bom functionalismo cardiaco. E' certo que a acção do leite, que poderia ser decisiva contra o mau estado gastrico, já não bastava para combater as lesões valvulares e pericardicas porque essas são antigas, e por certo incuraveis; mas pelo menòs evitava que ellas progredissem, e fazia com que o coração podesse, por mais tempo, vencer a resistencia, cada vez maior, que o rim opporá á passagem dos elementos urinarios. Ora como, além das lesões valvulares, ha já uma grande hypertrophia cardiaca, já pouco poderemos esperar, desde que o estorvo da circulação renal augmente, o que provavelmente se dá cedo ou tarde,

visto a lesão renal ser diffusa e extensa, como se deduz da grande percentagem d'albumina urinaria, e da abundancia e natureza dos cylindros. Além d'isso a presença do indicam na urina, que indica talvez que no intestino ha putrefacção das substancias albuminoides, e que portanto não só a digestão gastrica como a intestinal está alterada, vem augmentar a gravidade da albuminuria, dada a circumstancia especial do doente não poder fazer uso d'um regimen lacteo, evitando assim as pretrefações intestinaes, que o uso de antisepticos internos não conseguiu fazer.

Grave como é o prognostico d'esta albuminuria, não se póde dizer que elle não comporte a probabilidade do doente ter uma longa sobrevida, se poder viver em condições apropriadas para isso. De facto a depuração renal ainda é sufficiente; se ha symptomas de brightismo, não os ha de uremia, além d'isso o estado renal modificou-se favoravelmente durante o tempo que o doente esteve no hospital, como se vê pela quasi completa desaparição dos cylindros granulosos e epitheliaes, e mesmo pela diminuição da albuminuria. Da circumstancia da nephrite ser *á frigore* nada se conclue sobre o seu prognostico, pois que, se taes nephrites costumam ser passageiras, esta, por se ter dado n'um individuo que já teve variola, não está nos mesmos casos, porque é natural que os rins tivessem então sido tocados. A idade do doente diminue até certo ponto a gravidade do prognostico, mas a invalidar esta e qualquer outra attenuante está a sua condição social, que o obriga a ter uma alimentação impropria, e a entregar-se a trabalhos nocivos para o seu estado. A cor pallida do doente, peculiar dos brighticos confirmados, é

tambem um factor da gravidade do prognostico da sua lesão renal.

## OBSERVAÇÃO VI

### UM CASO DE NEPHRITE CHRONICA MISTA CONSECUTIVA

#### A UM ATAQUE DE FEBRE AMARELLA

J. R., doente da enfermaria do sr. dr. Lemos Peixoto, de 43 annos de idade. Entrou para o hospital em agosto de 1896.

*Antecedentes hereditarios* — Conheceu os paes que eram saudaveis. Morreram ambos de avançada idade, com doencas agudas. Tem um tio paterno que é saudavel.

*Antecedentes pessoais* — Até á idade de 14 annos teve sempre boa saude. N'essa idade teve o sarampo. Aos 22 annos teve uma blennorrhagia aguda que levou 10 mezes a curar. Aos 24 annos teve nova blennorrhagia estendendo-se d'esta vez a infecção até á bexiga, onde produziu cystite. Depois passou sempre bem, até que, ha tres annos, estando no Brazil, teve a febre amarella, d'onde derivou toda a doença actual. Foi tratado n'um dos hospitaes do Rio de Janeiro.

*Historia da doença* — No decurso da febre manifestaram-se-lhe edemas nas palpebras e nos pés, sendo então a urina albuminosa. Os edemas conservaram-se e generalisaram-se, mesmo depois de terminada a febre, obrigando o doente a permanecer no hospital por mais dois mezes, fazendo uso d'uma dieta lactea exclusiva e tomando a cotoina como estimulante estomachal.

Lentamente os edemas desapareceram, a albumina, na urina, diminuiu, a ponto de se extinguir de todo, e o doente sahi apparentemente curado. Pouco tempo depois, em seguida a um leve resfriamento, os edemas voltaram, tão intensamente e tão generalisados, que de novo obrigaram o doente a internar-se no hospital, donde sahiu passado um mez.

D'então por diante o doente, sentiu que as forças lhe fugiam gradualmente, que a potencia viril se extinguia e que os edemas voltavam pela mais futil causa. Resolveu voltar para Portugal, mas, na viagem, o seu estado aggravou-se por fórma que, ao chegar a Lisboa, vinha em completo estado de anasarca. De

Lisboa veio directamente para o hospital de S.<sup>to</sup> Antonio, onde a sua observação revelou o seguinte

*Estado actual* — Doente de compleição fraca e temperamento neuro-lymphatico. A pelle lisa, sem manchas nem cicatrizes, tem uma côr pallida accentuada, é secca e lustrosa apesar de haver anasarca. Tem abundante cabello e as unhas bem conformadas.

O estado do apparello digestivo é mau. Ha dilatação do estomago, e a região gastrica é muito sensivel á pressão. A absorção gastrica está um pouco retardada, porque o iodo só apparece na saliva trinta minutos depois da ingestão de um gramma de iodeto de potassio em lenticulas. A analyse do conteúdo estomachal, feita no dia 22 de agosto, mostrou que havia hyperpepsia chloro-organica com bradypepsia e fermentações anormaes. (\*) A digestão intestinal tambem é má porque quasi sempre ha constipação. As fezes são escuras. O figado está hypertrophiado, doloroso e duro. Ha ascite.

O coração está hypertrophiado, os ruidos, nos focos inferiores, são seccos e metallicos. Não ha desdobraimento de nenhum tom. O rythmo cardiaco é normal. O pulso é duro, amplo e vibrante. Bate 68 vezes por minuto. As arterias radiaes sentem-se bem debaixo dos dedos. A cyrtometria indica egual desenvolvimento nas duas metades do thorax. O apparello respiratorio está levemente modificado, porque ha impermeabilidade nas bases dos dois pulmões. A tosse é rara, não havendo quasi nunca expectoração. Ha 18 cyclos respiratorios por minuto.

Ha symptomas subjectivos de brightismo como cryesthesias, dedo morto, paresthesias e pruridos cutaneos. Ha cephalaea continua e ás vezes zumbidos dos ouvidos. Os reflexos patelares são quasi nullos.

Os orgãos dos sentidos estão bons. Não ha symptomas de retinite albuminurica.

Na região lombar ha dores surdas e continuas. A palpação

(\*) A analyse deu:

$A=3,28$	$H=0,47$	$(H+C)=3,25$	$T=6,32$	$T=3,1$
$a=1$	$C=2,8$		$F=2,07$	

dos rins não se pôde effectuar por causa dos edemas lombares. Ha pallakiuria. Nas 24 horas o doente urina 12 vezes, sendo quatro durante a noite.

A urina é albuminosa ( $5^{\text{ra}}$  ‰). O volume da urina nas 24 horas foi de 1200<sup>cc</sup>.

A urina continha numerosos cylindros hyalinos, alguns granulados e abundantes granulações gordurosas. Não havia crystaes, mas sim bactérias variadas. Densidade a  $+ 15^{\circ}$  — 1015.

O doente foi submettido á dieta lactea absoluta, associada ao uso do iodeto de potassio. Os edemas diminuiram gradualmente, mas como as perturbações digestivas continuaram por algum tempo, a albuminuria só nos principios de setembro principiou a diminuir, sendo, no dia 8, a percentagem de albumina, na urina, egual a  $2^{\text{ra}}$  ‰. Apezar das melhoras, o doente sentia-se muito abatido. A cachexia brightica principiava a manifestar-se, sendo preciso substituir a dieta lactea por outra tambem azotada. Durante 15 dias teve uma dieta composta de frango assado, arroz, leite, caldo e pão. Como medicamentos tomava 250<sup>gr</sup> de agua de Vidago, e um gramma de solol como antiseptico intestinal. O coeфициente biologico levantou-se um pouco, mas a albuminuria subiu de novo a  $5^{\text{ra}}$  ‰, voltaram os edemas das pernas e o figado tornou-se mais doloroso. Voltou-se então ao leite. Os edemas deminuiram, mas a albuminuria manteve-se elevada, sendo então prescripto o lactato de estroncio, que, rapidamente, fez descer a albumina urinaria a  $1^{\text{ra}}$  ‰. Nos principios de outubro suspendeu-se o estroncio, porque o estomago não o tolerava.

A analyse completa da urina feita no dia 8 de outubro deu :

*Côr* — Clara.

*Cheiro* — Normal.

*Transparencia* — Completa depois de formado um pequeno deposito claro.

*Consistencia* — Fluida.

*Exame microscópico* — Cylindros hyalinos, cylindros granulados, cellulas epitheliaes pequenas, raras granulações gordurosas.

*Densidade a  $+ 15^{\circ}$*  = 1016.

*Volume* = 1400<sup>cc</sup>.

*Coeфициente uologico* = 62.

Volume	Acidez	Chloro'	Urea	Acido urico	Acido phosph.	Toxicidade
93	105	115	70	63	82	50

$$\text{Albumina} = 3^{\text{er.}} \text{ o}/_{\text{oo.}}$$

Substituído o leite por a dieta que já tinha tido primeiramente, a urina modificou-se assim (20 de outubro):

Volume	Chloro'	Urea	Acido urico	Acido phosph.
90	120	84	64	90

Os symptoms uremicos desapareceram. O doente sentiu-se melhor e principiou a levantar-se.

No dia 20 de outubro a albumina entrava na urina na percentagem de  $2^{\text{er.}} \text{ o}/_{\text{oo.}}$

A albuminuria foi sempre constituída em grande parte por serina. Com a urina normal o quociente albuminoso era igual a 5; com a urina neutralisada pela soda era igual a 8.

A albuminuria conservou-se sempre baixa ( $2^{\text{er.}} \text{ o}/_{\text{oo.}}$ ) até ao dia 4 de novembro. N'esse dia houve uma forte indisposição gastrica traduzida por violentas dores de estomago, vomitos, pyrosis, e seguida de augmento da albumina na urina. Este estado manteve-se, sendo preciso recorrer ao xarope de morphina para calmar as dores. Passados 8 dias o estado gastrico tinha melhorado, e a albuminuria baixou a  $1,5^{\text{er.}} \text{ o}/_{\text{oo.}}$

Na urina nunca houve peptonas, nem glycosé. Experimentalmente obtinha-se uma glycosuria depois da admistração de  $150^{\text{er.}}$  de xarope de assucar.

Esta albuminuria por se manifestar n'uma urina pallida, de densidade pouco elevada, fôrtemente carregada de cylindros hyalinos, granulosos e epitheliaes, indica que os rins estão profundamente alterados.

A circumstancia da albuminuria provir d'uma doença infectuosa, e não ter cedido após a cura d'essa doença, mas antes se ter successivamente aggravado, acompanhando-se

de edemas generalizados, apesar mesmo da hypertrophia compensadora do coração, prova que a alteração renal não tem tendencia a modificar-se para bem, e que, portanto, o seu prognostico é grave. E' certo que ainda se pôde esperar uma calmaria, porque a excreção dos principios azotados, dos compostos mineraes, e a toxicidade urinaria, provam que a permeabilidade renal ainda não está muito compromettida, e que, se ella fôr auxiliada por uma sufficiente tensão sanguinea, ainda por muito tempo pôde garantir uma regular depuração da economia; mas como o estado do aparelho digestivo é mau, e como o figado está bastante alterado, esta esperança fica muito aleatoria, tanto mais que o doente fóra do hospital vai por certo ter uma alimentação que poderosamente aggravará o estado das suas funcções digestivas e da assimilação hepatica.

O quociente albuminoso parece no entretanto indicar que a lesão renal ainda está longe dos seus periodos terminaes, porque, apesar do doente ter estado quasi sempre em dieta lactea, conserva-se elevado. Mostra tambem que a theoria de Senator sobre a globulinuria não é a verdadeira, pois senão o quociente albuminoso devia ser minimo n'este caso, visto haver grande dystrophia dos epithelios glomerulo-tubares, como se deprehende da presença de numerosos cylindros granulosos, e alguns epitheliaes, na urina.

#### OBSERVAÇÃO VII

##### ALBUMINURIA N'UM ARTHRITICO COM LITHIASIS

##### HEPATICA E RENAL

M. C., de 34 annos de idade.

*Antecedentes hereditarios*—O pae é gottoso inveterado. A mãe, que já morreu, era muito nervosa.

*Antecedentes pessoas* — Em pequeno teve o sarampo. Aos 22 annos teve uma blennorrhagia da qual curou em pouco tempo. Já ha muitos annos que soffre do figado, expellindo ás vezes pequenos calculos nas fezes.

Ultimamente o doente principiou a sentir umas dores surdas nos rins, que lhe despertaram a idéa de mandar analysar a urina.

*Estado actual* — Doente robusto de temperamento neuro-artrítico. E' bastante obeso, e quasi calvo. A pelle tem côr um pouco carregada. A secreção sudoral produz-se facilmente. O apparelho digestivo funciona bem. No coração nada ha de anormal, assim como no apparelho respiratorio. O figado tem um volume normal e não é doloroso á pressão. As fezes são coradas.

A analyse da urina feita no dia 12 de outubro deu:

*Côr* — Amarello citrino.

*Cheiro* — Normal.

*Transparencia* — Completa depois de formado um sedimento pouco espesso e esbranquiçado.

*Consistencia* — Fluida.

*Exame microscopico* — Abundantes crystaes de acido urico, alguns de urato acido de sodio, raros crystaes de acido oxalico. Não ha cylindros, mas sim alguns erythrocytos modificados (sombra de globulos rubros) mas não aggregados.

*Densidade a + 15°* = 1018.

*Volume em 24 horas* = 1550<sup>cc</sup>.

*Albumina* — Vestigios.

Coefficiente urológico = 73.

Volume	Acidez	Chloro	Urea	Acido urico	Acido phosph.
88	96	114	92	73	90

Não ha pigmentos biliáres.

A albumina urinaria era na totalidade constituída por serina.

A albuminuria manteve-se continua durante dez dias, findos os quaes só se produzia durante o dia. O doente submetteu-se

a um regimen vegetal, banindo quasi por completo as carnes. Tomava todos os dias uma garrafa (250<sup>cc</sup>) de aguas das Pedras Salgadas, fonte do Penedo.

Ao fim d'este tempo a analyse microscopica da urina mostrou que era muito menos abundante a percentagem de crystaes de acido urico e uratos, e que já não havia globulos rubros.

Analyse da urina do dia 23.

Volume	Acidez	Chloro	Urea	Acido urico	Acido phosph.
93	90	118	93	80	88

Depois d'este dia examinei a urina varias vezes, encontrando-a sempre levemente albuminosa. A albumina nunca excedeu 0,55 ‰. A urina, apesar da sua pequena riqueza em albumina, conserva-se albuminosa mesmo depois de 60 filtrações.

Esta albuminuria positivamente relacionada com a passagem do acido urico pelos rins, tem uma significação prognostica actual benigna, porque se dá n'um individuo em que todas as grandes funcções se desempenham bem, em que não ha symptomas de insufficiencia renal, e que é um retardado de nutrição. Sobre o seu prognostico afastado nada se póde dizer.

#### OBSERVAÇÃO VIII

##### UM CASO DE ALBUMINURIA N'UM DOENTE COM SYPHILIS NO PERIODO SECUNDARIO

F. ..., de 24 annos de idade, doente da enfermaria do sr. Dr. Caldas. Entrou para o hospital em outubro de 1896.

*Antecedentes hereditarios* — Os paes estão vivos e são saudáveis.

*Antecedentes pessoais* — Não se lembra de ter tido nenhuma doença até aos 23 annos. Então teve a syphilis, curando o cancro inicial em mez e meio. Quatro mezes depois contrahiu uma blennorrhagia, seguida de cystite. Estava já quasi curado quando se

lhe manifestaram as lesões secundarias da syphilis, que o obrigaram a internar-se no hospital.

*Estado actual* — Doente robusto, de temperamento sanguineo. A pelle dos membros e tronco está coberta de papulas syphiliticas. O cabello está raro por ter cahido em virtude da syphilis. O aparelho digestivo está bom. No aparelho circulatorio e respiratorio nada ha de anormal.

A cystite está quasi curada, mas ainda ha certa frequencia de micções, provavelmente dependente da irritação vesical. Na região lombar ha intensas dores. Nas palpebras ha edemas, assim como nos membros inferiores.

A analyse da urina feita no dia 14 de outubro deu o seguinte resultado :

*Côr* — Amarella citrina.

*Cheiro* — Normal.

*Transparencia* — Quasi completa depois de formado o deposito.

*Consistencia* — Fluida.

*Exame microscopico* — Cellulas epitheliaes, raros globulos de pus. Não ha cylindros.

*Densidade* a  $+15^{\circ}$  = 1017.

*Volume* em 24 horas = 1380<sup>cc</sup>.

*Albumina* = 4<sup>gr</sup> / 100.

Coefficiente urologico = 64.

Volume	Acidez	Chloro	Urea	Acido urico	Acido phosph.	Toxicidade
89	90	131	112	94	87	170

Com o tratamento mercurial a que o doente foi submettido, durante o tempo que esteve no hospital, a albuminuria baixou gradualmente até 2<sup>gr</sup> / 100, onde estacionou. As lesões syphiliticas cutaneas cederam ao fim de 25 dias, findos os quaes se suspendeu a medicação mercurial, substituindo-a pelo brometo de estroncio, que em breve foi posto de parte, porque, longe de diminuir a percentagem de albumina urinaria, a fez augmentar. Voltou-se então ao proto-iodeto de mercurio, que rapidamente fez

baixar a albuminuria a 1,5‰, mas como o doente não quizesse demorar-se no hospital, não pude verificar se a cura se effectuou.

Esta albuminuria indica que, mesmo no periodo secundario, a syphilis póde determinar a albuminuria. E não se julgue que a albuminuria d'este doente seja devida a uma nephrite por propagação ascendente dos microbios pathogenicos da cystite, porque a coincidencia de ella se manifestar já quando a cystite estava quasi curada, e só quando appareceram as lesões secundarias da syphilis, exclue esta hypothese.

Não tanto pela sua intensidade, como por se acompanhar de edemas das palpebras e dos membros inferiores, ella tem certa gravidade, porque mostra que ha um certo grau de asthenia da innervação trophica. O seu prognostico actual é comtudo benigno, porque a composição da urina, que é quasi normal em elementos mineraes e azotados, a ausencia de cylindros de qualquer natureza, a alta toxicidade urinaria, e a tendencia que a albuminuria tem a diminuir com o uso do tratamento especifico da syphilis, mostram que o estado renal não é muito grave, e que as lesões, ainda que extensas, são superficiaes, e portanto ainda reparaveis. O prognostico afastado é grave, porque o rim fica assim mais predisposto a deixar-se invadir pela degeneração amyloide determinada pela syphilis, do que se ainda não tivesse sido tocado.

#### OBSERVAÇÃO IX

##### OUTRO CASO DE ALBUMINURIA N'UM DOENTE COM MANIFESTAÇÕES SECUNDARIAS DA SYPHILIS

L. P., doente da clinica privada do sr. Dr. Rocha, de 23 annos de idade.

*Antecedentes hereditarios* — Ainda tem a mãe viva. É sauda-

vel. O pae que foi sempre saudavel morreu ha alguns annos com uma pneumonia.

*Antecedentes pessoas* — Aos 12 annos teve a variola benigna. Aos 20 teve uma blennorrhagia da qual curou em cinco mezes. Aos 22 teve nova infecção blennorrhagica acompanhada de cancrios molles. Em agosto de 1896 contrahiu a syphilis, que adquiriu desde principio grande malignidade, apparecendo as manifestações secundarias antes da ter curado a esclerose inicial. Logo que appareceram as primeiras manifestações secundarias, as urinas tornaram-se turvas e avermelhadas.

*Estado actual* — Ha maculas e papulas dessiminadas por a pelle dos membros e tronco. Não ha edemas palpebraes. As amygdalas e o veu palatino estão profundamente corruídas pela syphilis. Os aparelhos digestivo, circulatorio e respiratorio, estão em perfeito estado. A urina examinada ao quarto dia depois do apparecimento das manifestações secundarias, é fortemente albuminosa. A albumina urinaria é quasi exclusivamente serina.

No dia 18 de outubro a analyse da urina deu o seguinte resultado :

*Côr* — Ligeiramente avermelhada.

*Transparencia* — Quasi completa depois de formado o deposito.

*Consistencia* — Fluida.

*Exame microscopico* — Globulos rubros, raros globulos de pus. Não ha cylindros.

*Densidade a + 15°* = 1018.

*Volume em 24 horas* = 1400<sup>cc</sup>.

*Reacção* — Acida.

*Albumina* = 2<sup>gr</sup> / 100.

Coefficiente urologico = 63,2.

Volume	Acidez	Chloro	Urea	Acido urico	Acido phosph.	Toxicidade
90	408	110	94	73	82	A urina é hypertoxica

Nos primeiros dias a urina de todas as micções mostrava-se albuminosa, sendo a do dia muito mais carregada em albumina. Com o repouso e com o tratamento mercurial a albuminuria foi decrescendo, e ao fim de 7 dias já só a urina do dia se mostrava

albuminosa. As lesões cutaneas, que eram d'uma exuberancia grande, cederam facilmente ao tratamento mercurial, ficando completamente curadas ao fim de 25 dias. A albuminuria, ao fim de 7 dias de tratamento, tornou-se intermittente, de cyclo diurno. A urina do despertar não era albuminosa, a não ser quando o doente ficava até altas horas da noite estudando. A albuminuria desapareceu por completo, logo que as manifestações cutaneas secundarias cederam.

Vemos pois que logo desde o inicio do periodo secundario da syphilis a albuminuria se pôde manifestar, nos casos em que a infecção syphilitica tem grande intensidade, mas que facilmente obedece ao tratamento mercurial.

A analyse da urina não mostrando grande alteração na quantidade dos principios azotados e mineraes por ella eliminados, prova não só que as funcções de nutrição, sobretudo de desassimilação, estão quasi normaes, como tambem a permeabilidade renal é sufficiente.

A pequena hemoglobinuria e hematuria que se produziu nos primeiros dias d'albuminuria, indicam que houve uma intensa congestão dos capillares renaes, com roptura das paredes d'alguns capillares, e que foi por este processo que a albuminuria se manifestou. A esta albuminuria podem applicar-se as considerações feitas na observação anterior.

#### OBSERVAÇÃO X

##### UM CASO DE ALBUMINURIA MINIMA COM PEPTONURIA MOTIVADA POR PERTURBAÇÕES DIGESTIVAS E HEPÁTICAS

F., doente da enfermaria do sr. Dr. Lemos Peixoto, de 38 annos de idade. Entrou para o hospital em outubro de 1896.

*Antecedentes hereditarios* — O doente não conheceu os paes.

*Antecedentes pessoas* — Não se recorda de ter tido doença

aguda, mas desde ha muito que tem periodos em que se sente muito fraco e abatido, sem que passa explicar a causa d'esse estado, a não ser talvez por pequenas irregularides na digestão que então se produzem. O doente nunca se deu ao uso de bebidas alcoholicas, sendo mesmo bastante sobrio no vinho ás refeições.

*Historia da doença* — Ha dois annos encontrando-se o doente em Vizeu, foi acommettido d'um forte embaraço gastrico febril com dysuria. Este estado dissipou-se em breve, mas a urina ficou por bastante tempo turva e de côr carregada. D'então por diante sente, amiudadas vezes, dores surdas no figado que o tornam apprehensivo e hypocondriaco. Por varias vezes tem feito uso das aguas alcalinas, sem que d'ellas tenha obtido resultado aprecia-vel. Ultimamente, como um medico lhe aconselhasse que devia submeter-se a um tratamento rigoroso, resolveu internar-se no hospital de Santo Antonio.

*Estado actual* — Doente de boa compleição e de temperamento sanguineo. A pelle é lisa, rosada, sem manchas nem cicatrizes. O cabello é abundante e preto. A secreção sudoral effectua-se bem. Pelo exame do apparelho digestivo reconhece o seguinte: A lingua está humida e não saburrosa, os dentes perfeitos e as gengivas boas. A secreção salivar é abundante e tem uma reacção levemente alcalina. A percussão do estomago mostra que elle chega até ao umbigo. Fazendo a insufflação de ar na cavidade gastrica, depois de extrahido todo o seu conteudo, reconhece-se egualmente a sua dilatação. Esta dilatação era permanente, porque a encontrei sempre, quer antes, como durante ou depois da digestão estomachal. O poder absorvente do estomago é normal, porque o iodo apparece na saliva 20 minutos depois da ingestão de um gramma de iodeto de potassio em lenticulas. O poder motor do estomago é sufficiente, porque de manhã o estomago está quasi vasio, não tendo o seu conteudo vestigios apreciaveis de alimentos. A palpação e percussão do estomago não produz dôr. O abdomen é proeminente, e as suas paredes estão tensas. Os intestinos não são dolorosos á pressão. O figado está sensivelmente hypertrophiado e levemente doloroso á pressão. A glicósuria experimental não se produz depois da ingestão de 150<sup>gr</sup> de xarope simples.

A analyse do conteudo estomachal, extrahido uma hora de-

pois da ingestão da refeição de prova de Hayem, mostrou que havia hyperpepsia chloro-organica com ligeira bradypepsia. (1) Havia acido lactico, albumina e abundancia de peptonas. O liquido filtrava facilmente, deixando no filtro uma borra clara. A digestão intestinal é regular. As fezes são duras e escuras.

O coração está um pouco hypertrophiado. Não ha sôpros ou ruidos anormaes. O rythmo cardiaco é regular. O pulso é fraco e bate 70 pulsações por minuto. No aparelho respiratorio nada ha de suspeito.

A urina é abundante, clara e tem vestigios de albumina e abundancia de peptonas. O seu volume oscilou sempre entre limites muito proximos de 1500<sup>cc</sup> por 24 horas. A albuminuria foi sempre intermitente, tanto no que respeita á serinuria, como no que respeita á peptonuria. A urina do despertar nunca continha serina ou peptona. Depois das refeições é que a albuminuria, sobretudo a peptonuria, se accentuava.

A analyse completa da urina feita no dia 20 de outubro deu :

*Côr* — Muito clara.

*Transparencia* — Perfeita depois de formado o deposito.

*Consistencia* — Fluida.

*Exame microscopico* — Não ha elementos anormaes.

*Densidade a +15°* = 1017.

*Reacção* — Acida.

*Volume* = 1500.<sup>cc</sup>

*Albumina* — Vestigios.

*Peptona* — Em abundancia.

Coefficiente urológico = 70.

Volume	Acidez	Chloro	Urea	Acido urico	Acido phosph.
89	120	130	90	92	84

(1) Esta analyse foi feita no dia 22 de outubro e deu:

A=2,51    H=1,53    T=6,31    T=4  
 a=0,30    C=3,22    (H+C)=4,75    F=1,56    F=4

Durante o tempo que o doente esteve no hospital a albumina e peptona baixou, em virtude da dieta lactea e do uso de antisepticos internos. O azote ureico diminuiu, subindo o urico como se vê da analyse de 30 de outubro:

Volume.	Chloro	Urea	Acido urico
95	115	80	107

Esta albuminuria, pelas circumstancias especiaes em que se manifesta e por se acompanhar de peptonuria, não pôde deixar de relacionar-se com o mau estado das funcções digestivas e assimiladoras. Com effeito, a não ser por isto, não se encontram outras causas que possam justificar a passagem da albumina, e sobretudo da peptona, á urina. Mas se sem duvida podemos incriminar aquellas causas, não é facil determinar o mechanismo intimo por que elles actuum. Será porque as substancias albuminoides da digestão são absorvidas por vias anormaes que lhe não permitem uma conveniente assimilação? Ou será simplesmente porque o figado perdeu parte da sua potencia assimiladora? A resposta não é facil, como veremos, comtudo parece-me que concorrem os dois processos, porque se o figado está hypertrophiado, o que claramente indica que ha hyperplasia do seu tecido conjunctivo e portanto modificação no seu dynamismo, essa modificação ainda não é tão intensa que se traduza por signaes apreciaveis na urologia; e por outro lado, sendo o doente um dilatado gastrico com bradypepsia, é provavel que a demasiada estagnação dos alimentos na cavidade gastrica, favoreça a absorpção, pelas paredes do estomago, de peptonas, que depois se vão eliminar pelo rim, visto não terem recebido a conveniente assimilação. Ora, sendo

este ultimo processo admissivel, e não se encontrando no eschema urographico d'este doente elementos sufficientes para só incriminar o figado, creio poder dizer que ambos elles contribuem. E' no entanto pravavel que seja a glandula jecoral que dê o maior contingente, porque as fórmas iniciaes das cirrhoses hepaticas podem, muitas vezes não se traduzir urologicamente por outros signaes, além d'uma pequena diminuição da relação do azoto ureico para o urico, apesar de já haver uma certa diminuição do seu poder assimilador, que se manifesta pela presença de peptonas e albumina na urina. Mas como n'este doente, além da lesão hepatica, ha tambem modificações chimicas e mechanicas da digestão estomachal, e talvez modificações estruturales das paredes do estomago, não podemos deixar de ligar-lhe certa importancia.

O prognostico actual d'esta albuminuria é benigno, porque tudo leva a crer que as lesões renaes estejam reduzidas ao minimo. O prognostico afastado deve ser mais reservado, porque a lesão hepatica, que hoje se traduz por symptomas tão vagos, é das que não tem tendencia para ceder, mas antes a progredir, determinando gradualmente um profundo desequilibrio organico que poderosamente contribuirá para agravar o estado renal.

#### OBSERVAÇÃO XI

##### UM CASO DE ALBUMINURIA INTERMITTENTE CHRONICA DESDE DOIS ANNOS

Doente de 30 annos de idade, da clinica particular do snr. Dr. Guerra.

*Antecedentes hereditarios* — Os paes são vivos e saudaveis. Um tio materno morreu albuminurico.

*Antecedentes pessoas* — O doente nunca teve escarlatina ou

qualquer febre eruptiva. Aos 19 annos teve uma febre typhoide benigna.

Depois d'isso tem tido sempre bôa saude, apesar de, ha dois annos, por occasião d'uma leve indisposição intestinal, lhe ser casualmente encontrada a albumina nas urinas. O doente constipá-se facilmente e é sujeito a epistaxis.

*Historia da doença* — Desde o dia em que o doente viu que as suas urinas eram albuminosas, muitas vezes as tem examinado, encontrando quasi sempre vestigios de albumina. Nunca, porém, verificou se a albuminuria é continua ou intermittente e que cyclo tem.

Em setembro de 1896 tive conhecimento d'este caso, observando então o seguinte

*Estado actual* — Homem bem constituido, de temperamento sanguineo e de grande força muscular. Pelle rosada e não muito secca. Ha pequena obesidade. O aparelho digestivo funciona bem, ainda que ás vezes ha constipação. O figado está normal. Mesmo com palpações e percussões repetidas, durante alguns dias, não consegui notar variações de volume. O coração está levemente hypertrophiado, a ponta bate um pouco abaixo e fóra do mamillo esquerdo. Não ha ruidos anormaes, mas os tons normaes estão exaggerados. O rythmo cardiaco é perfeito. As arterias não se sentem rolar debaixo dos dedos. No aparelho respiratorio nada de anormal se encontra. A cyrtometria indica que a metade esquerda do thorax tem mais tres centimetros de desenvolvimento, e que a curva descripta pela linha de tangencia da superficie externa do thorax com um plano paralelo ao da cintura escapular, que passe pelos mamillos, se approxima mais d'um semi-circulo do lado esquerdo que do direito.

Os reflexos patelares e os reflexos cutaneos estão normaes. A secreção sudoral effectua-se perfeitamente.

A analyse da urina, feita no dia 28 de outubro deu o seguinte resultado:

*Côr* — Clara.

*Transparencia* — Perfeita depois de formado um pequeno deposito.

*Consistencia* — Fluida.

*Exame microscopio* — Algumas cellulas epitheliaes

grandes, crystaes de urato de soda em pequena quantidade. Não ha cylindros.

Densidade a  $+ 15^{\circ} = 1018$ .

Volume em 24 horas =  $1520^{\text{cc}}$ .

Albumina =  $0,5^{\text{gr}} / 100$ .

Coefficiente urológico = 65.

Volume	Acidez	Chloro.	Urea	Acido urico	Acido phosph.
97	120	106	128	91	108

A albumina é a serina.

Recolhendo em separado a urina das micções que houve desde o dia 28 ás 8 horas da manhã, até á mesma hora do dia seguinte, reconheci que, durante a noite, ia perdendo a sua albumina, de fórma que, a do despertar, estava completamente isenta d'ella. A urina das 11 horas (uma hora depois do almoço) tinha  $0,5^{\text{gr}} / 100$ . A urina das restantes micções do dia, era menos albuminosa.

Durante todo-o mez de novembro examinei 12 vezes a urina do despertar, e nunca a encontrei albuminosa. A urina do nyctemero diurno continha sempre albumina em maior ou menor percentagem, não excedendo nunca  $0,5^{\text{gr}} / 100$ .

N'um dos primeiros dias de dezembro examinei a urina emittida depois d'um longo passeio em bicycleta e reconheci que havia quasi um gramma de albumina por litro. Cinco horas depois, a albuminuria tinha baixado a  $0,3^{\text{gr}}$  por litro. A auscultação do coração, feita quando o doente recolheu do passeio, não denunciou nada de anormal. Havia simplesmente tachicardia por excitação nervosa. Pela percussão não reconheci que houvesse dilatação cardiaca.

Nunca notei que a albuminuria fosse mais abundante depois da ingestão de certos alimentos.

O doente nunca se submetten á dieta lactea absoluta, não me sendo pois possível reconhecer as modificações que a albuminuria soffreria sob a influencia do leite.

A urina conserva-se albuminosa ao fim de 60 filtrações.

E' esta uma fórma de albuminuria minima, intermit-

tente, de cyclo diurno, cinetica, que, pelas condições especiaes do individuo em que se manifesta, tem um alto valor semiologico, mórmente prognostico. De facto esta albuminuria sendo como parece uma sequela de febre typhoide, ou mesmo da enterite que o doente teve mais tarde, e mantendo-se depois de volvidos alguns annos sobre essas doencas, prova que os rins não têm tendencia a regenerar-se, apezar das suas lesões serem tão pouco intensas, que só durante o dia, quando a toxicidade urinaria augmenta, deixam escapar a albumina do sôro, e que portanto, cedo ou tarde, em virtude d'um resfriamento, ou de qualquer doença superveniente, ou mesmo pelos progressos da idade, se pôdem aggravar, determinando o brightismo, com todas as suas consequencias. E é tanto mais para temer este resultado, quanto é certo que na ascendencia do doente nós encontramos um tio albuminurico, o que pôde bem significar que a albuminuria d'este doente é das que Talamon chama familiares ou hereditarias e que têm um prognostico muito reservado.

#### OBSERVAÇÃO XII

##### UM CASO DE ALBUMINURIA PROVENIENTE D'UMA PROSTATITE SUBAGUDA

F., doente da enfermaria do sr. Dr. Leão da Costa, de 42 annos de idade. Entrou para o hospital em outubro de 1896.

*Antecedentes hereditarios* — O pae foi sempre saudavel e morreu de uma pneumonia aos 52 annos. A mãe morreu de 81 annos. O doente tem tres filhos que gosam de boa saude.

*Antecedentes pessoais* — O doente teve sempre boa saude, apesar de sua profissão (pedreiro) o obrigar a expor-se a todas as intemperies. Nunca teve outra doença venerea além d'aquella que motivou a sua entrada no hospital.

*Historia da doença* — Em janeiro de 1896 o doente teve um

coito suspeito, contrahindo uma blennorrhagia. Ao fim de poucos dias foi bruscamente acometido de febre, acompanhada de sensação do peso no perineo e no recto, que o estorvava de andar e estar sentado. As micções tornaram-se mais difficultosas do que até ahí, não chegando contudo a haver impossibilidade de urinar.

Manifestou-se grande tenesmo rectal. Consultou então um medico que lhe fez o toque rectal e o catheterismo da urethra, dizendo-lhe que tinha uma prostatite, e aconselhando-o a que entrasse para o hospital, pois que só lá se poderia tratar convenientemente. Esteve quarenta dias no hospital, sahindo no principio de março muito melhorado, mas não curado completamente.

Entregou-se de novo ao seu mister, mas como o seu sofrimento se fosse successivamente aggravando, resolveu tornar a internar-se no hospital.

*Estado actual* — Doente robusto, de boa organização e de temperamento sanguineo. A pelle é secca e não apresenta cicatrizes. O cabello é abundante. O aparelho digestivo funciona bem. Não ha constipação. A zona de massicez cardiaca tem uma extensão normal e é triangular. Pela auscultação do coração não se percebem sopros, nem modificações em nenhum dos tons. O rythmo cardiaco é perfeito. O pulso é amplo e cheio. Ha em media 70 pulsações por minuto. O exame do aparelho respiratorio nada denunciou de suspeito. Ha em media 18 cyclos respiratorios por minuto. Os reflexos patelares estão bons, assim como os reflexos superficiaes. O doente é presbyto, mas não tem nenhum outro defeito dos orgãos da visão. Os outros orgãos dos sentidos estão bons.

No aparelho genito-urinario ha os symptomas seguintes: Estorvo na micção e vontade frequente de urinar. No fim das micções sente uma constricção muito desagradavel na parte profunda da urethra. O jacto da urina enche completamente o canal urethral. Nos intervallos das micções ha um escoamento transparente e filante pela urethra.

Se o doente está por muito tempo assentado, ou se anda demasiado, o escoamento urethral augmenta. O mesmo succede se está muito tempo a pé, manifestando-se então tenesmo rectal.

A exploração da urethra, feita com uma sonda metalleca,

mostra que não ha apertos. Pouco antes de penetrar na bexiga, a sonda provoca uma dôr viva. Pelo toque rectal percebem-se nítidamente os contornos da prestata e produz-se uma dôr surda nesta glandula. A expressão da prostata, feita pelo recto, faz, ás vezes, surdir pela urethra uma certa quantidade de liquido viscoso, que se reconhece ser da prostata, porque mandando urinar o doente em dois copos, só o que recebeu a primeira parte da micção se apresenta turvo.

**Transparencia**— Completa, depois de formado um deposito pouco compacto e branco.

**Côr**— Amarella clara.

**Consistencia**— Viscosa (levemente).

**Exame microscopico**— Cellulas epitheliaes modificadas, corpúsculos mucosos, (1) filamentos mucosos, globulos de pus (raros) e bacterias. Não ha cylindros nem espermatozoides.

**Densidade** a  $+ 15^{\circ} = 1018$ .

**Volume em 24 horas**  $\pm 1400^{\text{cc}}$ .

**Reacção**— Acida.

**Albumina**— Tratando a urina pelo alcool concentrado, depois de ter sido addicionada de duas ou tres gottas de acido acetico, produz-se um precipitado de albumina. Filtrando e tratando o filtrado pelo acido acetico em excesso, obtem-se um precipitado abundante de mucina. (2) A albumina

em percentagem igual a  $0,87 \frac{1}{100}$ .

Tratando a urina pelo acido nitrico (methodo de contacto), a albumina e mucina formam dois

(1) Os corpúsculos e filamentos mucosos eram mais visiveis na urina acidificada pelo acido acetico.

(2) Dr. Campbell Black— Urine and urinary analysis, pag. 151.

discos sobrepostos, distintos entre si por o da albumina ser mais compacto.

Tratando a urina por o sulphato de magnesia (que não precipita a mucina) não se fórma precipitado algum, o que prova que a albumina é puramente serina.

O calor precipita a albumina.

Coefficiente urologico=66.

Volume	Acidez	Chloro	Urea	Acido urico	Acido phosph.
97	82	110	90	88	99

Do dia 3 para o dia 4 (24 horas) mandei recolher, em separado, a urina da primeira porção das micções, da segunda. Analysando a urina da segunda parte das micções obtive o seguinte:

*Albumina* — Vestigios.

*Mucina* — Muito pouca.

*Exame microscopico* — Alguns corpusculos mucosos, e filamentos mucosos (na urina acetificada).

A analyse da primeira porção das micções deu:

*Albumina*= $1,33 \frac{0}{100}$ .

*Mucina* — Em abundancia.

*Evolução da doença* — O doente foi submettido a uma dieta mista, ao uso de bebidas diureticas e de purgantes salinos. Fizeram-se tambem, a principio, algumas instillações de nitrato de prata, que não deram resultado. Com o regimen a que o doente foi submettido e com o repouso prolongado, a prostaticorrhea foi gradualmente diminuindo, succedendo o mesmo á percentagem de albumina na urina.

Durante o tempo que o doente esteve no hospital fiz mais duas analyses da urina, que deram o seguinte resultado:

Dia 18 de novembro.

*Albumina*= $0,5 \frac{0}{100}$ .

*Mucina* — Em abundancia.

*Exame microscopico* — Cellulas epitheliaes modificadas, corpusculos de mucó e filamentos mucosos (na urina acetificada). Não ha cylindros ou coisa que se lhes pareça.

Volume	Acidez	Chloro	Urea	Acido urico	Acido phosph.
125	80	100	88	89	94

Dia 2 de dezembro.

*Albumina* = 0<sup>ra</sup>.3 ‰.

*Mucina* em abundancia.

*Exame microscopico* — Cellulas epitheliaes modificadas, corpusculos de muco e filamentos mucosos (na urina acetificada).

Volume	Acidez	Chloro	Urea	Acido urico	Acido phosph.
112	85	111	92	85	95

A albuminuria manteve-se continua até ao dia 25 de novembro. Era sempre mais intensa durante o dia, e augmentava quando o doente passava o dia a pé. Este augmento coincidia sempre com exaggero da prostaticorrhea.

Depois do dia 25, a albuminuria principiou a ser intermitente, de cyclo muito irregular, e assim se conservou emquanto o doente esteve no hospital.

O doente nunca se queixou de dôres ou quaesquer symptomas subjectivos nos rins; nunca teve edemas nem sentiu perturbações que fizessem suspeitar da integridade d'estes orgãos. Nunca appareceu a peptonã ou propeptonã na urina. Apezar do doente estar 8 dias em dieta lactea exclusiva, nunca observei a presença da nucleo-albumina na urina.

A urina foi muitas vezes submettida a filtrações, tanto no principio, emquanto a albuminuria era intensa, como depois que a percentagem de albumina baixou, conservando-se sempre albuminosa (serina) ao fim de 60 filtrações.

Esta observação é interessante por mostrar que pôde haver casos nos quaes, apezar da albumina urinaria ser de origem infra-renal, não havendo portanto verdadeira albuminuria, a urina conserva a sua albumina (se-

rina) depois de multiplas filtrações, o que prova que, o facto da serina se conservar na urina filtrada atravez de muitos papeis, não pôde ser considerado como signal, absolutamente característico, de que a albumina urinaria atravessou o rim. E' certo que não se pôde em absoluto asseverar que toda a serina provém da lesão prostatica, porque falta a prova directa de que os rins estão sãos, mas a historia progressa do doente, os seus antecedentes hereditarios, o exame do seu estado actual e a analyse da urina, mórmente a analyse da ultima porção da urina das differentes micções, excluem por tal fórma a hypothese d'uma lesão renal, que com certesa se pôde affirmar que, pelo menos, grande parte da serina tem origem abaixo do rim e até da bexiga. Com effeito nem uma vez sequer encontrei cylindros urinarios que podessem fazer suspeitar da existencia de qualquer lesão renal, apesar de que elles n'este caso perdiam grande parte da sua significação, porquanto, como disse ao estudar o valor dos dados fornecidos pela analyse microscopica da urina para reconhecer a origem da albumina urinaria (ver pag. 123), nas affecções prostaticas, podem apparecer cylindros eguaes aos renaes, e provindo da prostata.

Esta observação faz-nos tambem ver que, o simples facto de n'uma urina apparecer uma albumina com todos os caracteres da albumina do sôro, não basta para se diagnosticar que os rins soffrem, e que só o estudo minucioso das condições determinantes da albuminuria, e as diversas modalidades porque ella se apresenta, nos pôde guiar para conhecermos a localisação topographica da lesão que determina a passagem da albumina á urina. A não ser assim, cahiremos em erros que, quando mais não valham, revertem em descredito da semiologia urinaria.

Não me preocuparei com o estudo da significação prognostica d'esta albuminuria, pois que pela circumstancia de não ser uma albuminuria verdadeira, está fóra da alçada do meu trabalho. Mas suppondo mesmo que se trata d'uma associação d'uma falsa albuminuria com outra verdadeira, esta é tão pouco intensa e manifesta-se em condições tão favoráveis, que pelo menos o seu prognostico actual é extremamente benigno.

### OBSERVAÇÃO XIII

F. . ., doente da enfermaria do sr. Dr. Maia Mendes, mais tarde mudada para a enfermaria escola de clinica medica, de 21 annos de idade, costureira. Entrou para o Hospital em setembro de 1896.

*Anamnese — Antecedentes hereditarios* — Paes vivos. A mãe relativamente saudavel, é frequentemente sujeita a inflamações erysipelatosas da cabeça. O pae é muito enfermo de rheumatismo.

*Antecedentes pessoais* — Teyé variola discreta em creança. Aos dez annos foi operada d'um tumor sub-lingual. A menstruação que principiou aos 14 annos, foi desde então sempre regular. Em março de 1894 teve um ataque de influenza benigno.

Desde então, a não serem ligeiras constipações e frêquentes hemicraneas, nada mais tem tido. Nunca se deu ao uso de bebidas alcoolicas, sendo até sobria de vinho ás refeições.

*Historia da doença* — Entrou para o hospital em adiantado estado de gravidez, tendo, pouco depois, uma creança que morreu passados dias. O volume do ventre enorme até á data do parto, fazendo suspeitar que a gravidez fosse gemellar, diminuiu pouco, depois de expulso o feto, conservando-se assim por muito tempo. Até aos 7 mezes a gestação correu bem, mas n'essa epocha manifestaram-se dores continuas no hypochondrio direito, que se conservaram durante oito dias, findos os quaes desapareceram. D'então por diante o ventre principiou a avolumar-se desmesuradamente, não causando outro incommo além d'uma sensação de grande peso. As digestões tornaram-se lentas, sendo se-

guidas de continuas alternativas de diarrhea e constipação. Havia amiudadas epistaxis, perturbações nervosas psychicas e sensitivas, e perturbações da visão, que provocaram diminuição da agudeza visual. O exame ophtalmoscopico não foi feito.

*Estado actual*—Doente de temperamento neuro-lymphatico, de rosto pallido, e com a pelle secca. Ventre muito volumoso, mesmo depois do parto, reconhecendo-se, pela palpação e percussão, ser isso devido a uma ascite. Nos membros inferiores ha edemas.

No coração nada ha de anormal. O aparelho digestivo funciona irregularmente, havendo alternativas de constipação e diarrhea. A temperatura é normal.

O coração tem volume normal. A ponta bate logo por baixo do mamillo, no 6.<sup>o</sup> espaço intercostal esquerdo. O rythmo cardiaco é regular e lento. A auscultação do fóco aortico faz perceber uma tonalidade metallica do segundo ruido.

O pulso é regular lento, fraco e depressivel.

A palpação dos rins não se pôde effectuar.

A analyse da urina mostrou que esta era albuminosa.

*Côr* — Clara.

*Transparencia* — Quasi completa depois de formado o deposito.

*Consistencia* — Levemente viscosa.

*Reacção* — Acida.

No dia 3-11-96 a analyse da urina de 24 horas deu :

*Caracteres organolepticos* — Os já apontados.

*Reacção* — Acida.

*Albumina* =  $\frac{1}{2}$  gramma  $\frac{0}{100}$ .

Coefficiente urologico = 53.

Volume	Acidez	Chloro	Urea	Acido urico	Toxicidade
126	90	169	75	95	64

Quociente albuminoso = 2,1 na urina acida conforme foi emitida; na urina previamente neutralisada = 2,5

Expoliação albuminosa nas 24 horas =  $\frac{1}{885}$  da albumina do soro sanguineo.

*Exame microscopico* — Granulações gordurosas, cellulas epitheliaes modificadas, raros crystaes de uratos acidos. Não ha cylindros.

*Densidade a + 15°* = 1013.

**Tabella das variações do volume da urina, da quantidade de albumina e do quociente albuminoso**

	Dias	Albu- mina	Volume	Quociente albumi- nosos
OUTUBRO	6	0,5	0,5	
	14	1	0,54	
	18	0,5	0,5	
	21	0,5	1	
	23	0,5	1,5	2,8
	25	0,5	2	
	30	0,5	2,5	
NOVEMBRO	1	0,5	2	2,5
	2	0,5	2,5	
	3	0,5	2	
	6	0,5	3	
	7	0,5	2	
	8	0,5	3	2,8
	9	1	3	
	10	1	4	
11	0,5	2		

A albuminuria era continua e mais intensa nas urinas do nyctemero diurno.

A urina continha sempre alguns pigmentos biliares.

A glycosuria alimentar produzia-se sempre.

A medida que os edemas foram diminuindo, reconheceu-se que o figado estava luxado e atrophiado, estando a zona de som baço que lhe correspondia comprehendida entre o bordo inferior da 6.<sup>a</sup> costella e o bordo superior da 7.<sup>a</sup>. O pulso conservou-se sempre regular e fraco: A temperatura conservou-se sempre normal, excepto nos ultimos dias em que houve ligeira hyperthermia.

Esta albuminuria é verdadeira, porque a albumina que a constitue se conserva a despeito de multiplas filtrações e porque, todos os outros processos tendentes a fazer reconhecer a origem da albumina urinaria, mostram que ella tem origem supra glomerular.

Esta albuminuria, mantendo-se continua, mesmo a despeito dos tonicos cardiacos e dos diureticos, prova que a lesão renal tem certa intensidade e tendencia á chronicidade. O facto da albumina que a constitue ser igual á albumina do sôro e do quociente albuminoso urinario ser proximamente igual ao do sôro sanguineo, prova talvez que as dyscrasias sanguineas não são grandes, e que o figado, apesar de alterado, ainda conserva grande parte da sua potencia assimiladora das materias albuminoides da digestão.

O prognostico d'esta albuminuria é grave, não pela quantidade ou qualidade de albumina eliminada, mas porque a urina tem um fraco poder toxico, o que indica que os ataques uremicos podem sobrevir rapidamente, desde que a doente altere o regimen em que está no hospital. As perturbações visuaes, indicando talvez principio de retinite albuminurica, mais vem aggravar o prognostico, porque Fuchs e Compland dizem que o doente não sobrevive um anno ao apparecimento d'esta complicação.

A grande atrophia do figado exclue a idéa de que esta albuminuria seja gravidica, pois não se concebe um tal estado da glandula jecoral creado simplesmente durante a gravidez, mas antes é mais facil admittir que a albuminuria, sendo determinada pelo estado hepatico, fosse simplesmente aggravada pela gestação.

A circumstancia do coração não estar hypertrophiado, e antes mostrar uma certa tendencia á asystolia, parece

indicar que, se o processo morbido renal progredir, elle não será capaz de por muito tempo lhe oppor uma acção compensadora; ora, como a doente em sahindo do hospital tem de se entregar á sua profissão de costureira, fazendo uso de uma alimentação que por certo lhe é nociva, muito devemos recear do estado cardiaco.

O prognostico d'esta albuminuria é grave, não pela quantidade ou duração de albumina eliminada, mas porque a urina tem um flego poder torçao, o que indica que os rakes renales podem sofrer rapidamente desde que a doente saia o regimen em que está no hospital. As perturbacoes rakes, indicando flego principio de ta-  
 tauf albuminica, mas sem agravar o prognostico por-  
 que fuchs e Complan dizem que a doente não sobrevive  
 um anno ao apparecimento d'esta complicação.

A grande anophia do flego exclue a idea de que esta  
 albuminuria seja gravissima, pois não se conhece um tal  
 estado de taufalbuminica, crendo simplesmente durante a  
 gravidez, mas antes é mais facil admitir que a albumin-  
 uria sendo determinada pelo estado hepatico, fosse simples-  
 mente agravada pela gestação.

A circumstancia do coracao não estar perturbado  
 e antes mostrar uma certa tendencia á astyolia, parece

# PROPOSIÇÕES

- ANATOMIA — As cellulas ganglionares do cordão do sympathico são providas de um unico prolongamento cylinder-axial.
- PHYSIOLOGIA — Se a existencia das localizações cerebraes é um facto real, a sua immutabilidade absoluta não o é.
- ANATOMIA PATHOLOGICA — Não ha anatomia pathologica do mal comicial.
- THERAPEUTICA — A agua fria nos febricitantes actua por quatro processos differentes: estimulante ou nevrosthenco, antithermico, revulsivo, depurador.
- PATHOLOGIA GERAL — E' o organismo e não o microbio que faz a doença.
- PATHOLOGIA INTERNA — Todo o homem, em avançada idade tendo a tornar-se albuminurico.
- PATHOLOGIA EXTERNA — Na cura radical das hernias considero o methodo esclerogenico de Lannelongue preferivel a qualquer outro.
- OPERAÇÕES — Apezar do advento da anesthesia lhes ter atenuado a importancia, ainda considero preferiveis os processos operatorios rapidos.
- OBSTETRICA — A morphogenese individual é um resumo da morphogenese ancestral modificada por adaptação.
- MEDICINA LEGAL — O crime não é uma manifestação atavica, mas antes um symptoma teratologico ou de degenerescencia.

---

Approved.  
O PRESIDENTE,  
D. Lebre.

Póde imprimir-se.  
O DIRECTOR,  
Wenceslau de Lima.