

A AZOTEMIA NOS PROSTÁTICOS
RETENCIONISTAS IGNORADOS



182/1 FMP

I

n.º 57

Amândio Augusto da Costa Guimarães

A Azotemia nos prostáticos retencionistas ignorados

TESE DE DOUTORAMENTO

apresentada à

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

DEZEMBRO — 1919

IMPRENSA NACIONAL
— de Jaime Vasconcelos —
204, Rua José Falcão, 206
— PORTO —

182/1 FMP

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

DIRECTOR

Dr. Maximiano Augusto de Oliveira Lemos

PROFESSOR SECRETÁRIO

Dr. Álvaro Teixeira Bastos

CORPO DOCENTE

Professores Ordinários

Anatomia descritiva	Dr. Joaquim Alberto Pires de Lima
Histologia e Embriologia	Dr. Abel de Lima Salazar
Fisiologia geral e especial	Dr. António de Almeida Garrett
Farmacologia	Dr. José de Oliveira Lima
Patologia geral	Dr. Alberto Pereira Pinto de Aguiar
Anatomia patológica	Dr. Augusto Henriques de Almeida Brandão
Bacteriologia e Parasitologia	Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão
Higiene	Dr. João Lopes da Silva Martins Júnior
Medicina legal	Dr. Manuel Lourenço Gomes
Medicina operatória e pequena cirurgia	Dr. António Joaquim de Sousa Júnior
Patologia cirúrgica	Dr. Carlos Alberto de Lima
Clínica cirúrgica	Dr. Álvaro Teixeira Bastos
Patologia médica	Dr. Alfredo da Rocha Pereira
Clínica médica	Dr. Tiago Augusto de Almeida
Terapêutica geral	Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães
Clínica obstétrica	Vaga (1)
História da medicina e Deontolo- gia	Dr. Maximiano Augusto de Oliveira Lemos
Dermatologia e Sifilografia	Dr. Luís de Freitas Viegas
Psiquiatria	Dr. António de Sousa Magalhães Lemos
Pediatria	Vaga (2)

Professores Jubilados

José de Andrade Gramaxo }
Pedro Augusto Dias } Lentes catedráticos

(1) Cadeira regida pelo Prof. livre—Dr. Manuel António de Moraes Frias.

(2) Cadeira regida pelo Prof. ordinário—Dr. António de Almeida Garrett.

FAACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

Dr. Maximiano Augusto de Oliveira Lemos

Dr. Álvaro Teixeira Bastos

CORPO DOCENTE
Professores Ordinários

A Faculdade não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação.
(Art. 15.º § 2.º do Regulamento privativo da Faculdade de Medicina do Porto,
de 3 de Janeiro de 1920).

INTRODUÇÃO

A certeza dum diagnóstico gravita em volta do rigor dos processos de exploração clínica, de que o médico dispõe.

Na hora actual, é a urologia que, sem contestação, possui os mais delicados e perfeitos métodos, derivados do conhecimento cada vez mais íntimo da fisio-patologia do rim, que lhe permite, em geral, etiquetar com segurança científica as mais variadas afecções do aparelho urinário.

Muitos destes processos só por mãos especialmente exercitadas podem ser usados; mas há inúmeros conhecimentos renais e métodos de exploração que, pela sua utilidade prática, não podem ser desconhecidos para o clínico não especializado.

A azotemia, êste corolário fatal de muitas in-

suficiências renais, está, por exemplo, neste caso. Ela é susceptível de oferecer muitas modalidades clínicas que obriguem o médico a incertezas de diagnóstico, quando não possa ou não saiba descobrir a verdadeira causa de tais desordens.

Despistar perturbações azotémicas derivadas das nefrites é, em geral, tarefa de relativa facilidade; mas não se dá o mesmo, quando o motivo da hiperazotemia se fundamenta em desordens primitivas, não localizadas no rim, que só por elas é indirectamente influenciado. É o que se dá com os retencionistas, cujas perturbações gerais são hoje explicadas pelo mecanismo das azotemias.

Nas suas lições, Guyon, com magistral relêvo, salientou a importância clínica da retenção na cha-

mada auto-intoxicação urinária, polarizando a atenção dos médicos para a exiguidade da sintomatologia urinária, associada ao polimorfismo clínico das suas manifestações gerais que muitos destes doentes apresentam, dificultando e obscurecendo o seu verdadeiro diagnóstico etiológico e patogénico.

Na multidão de retencionistas intoxicados que surgem às consultas da especialidade, três grupos se distinguem: Uns, em que as dolorosas perturbações urinárias de micção e outras precedem, mais ou menos tempo, os sintomas gerais de intoxicação urémica; — outros, em que estes sintomas coincidem com o aparecimento dessas perturbações; — outros ainda, em que os fenómenos tóxicos, dispépticos, pulmonares ou nervosos, precedem por vezes bastante as

manifestações sensíveis e dolorosas do seu prostatismo ignorado.

Nos doentes do primeiro e segundo grupos fácil é ao clínico menos prevenido ligar o efeito à causa. De facto, a sua dolorosa odisseia prostática vem de longa data dando seqüência lógica às manifestações ulteriores de toxi-infecção geral. Mas, nos doentes do terceiro grupo, causa e efeito apresentam-se, aparentemente, sob fórmula inversa: arrastam-se estes doentes de consulta em consulta, geral e especial, expondo a policlínicos e especialistas, aqui, a sua anorexia crescente, a sua sede devoradora, os seus vômitos frequentes e, até mesmo, as suas hematemeses apavorantes; ali, a sua bronquite recidivante e teimosa, a tosse, a dispneia, a insónia... E os médicos

consultados, não prevenidos com as noções banais de urologia que adiante expomos, lutam debalde por meio duma medicação ineficaz, mesmo prejudicial, contra êsse estado mórbido que abate e deprime inexorável- e progressivamente o nosso distendido prostático ignorado.

O objectivo do presente estudo é, pois, o de chamar a atenção do policlínico para estes últimos casos que apenas accidental- ou tardiamente caem nas consultas especiais de urologia. É um trabalho de vulgarização para os policlínicos duma noção já velha, mas ainda muito ignorada e à qual as investigações recentes sôbre insuficiência renal vieram dar um interêsse clínico e uma precisão científica admiráveis.

*

*

*

Ao distinto especialista, Senhor Dr. Óscar Moreno, que tam brilhantemente rege o curso de Urologia da Faculdade, cumpre-nos significar vivo reconhecimento pela gentileza das indicações que nos prestou para a feitura dêste trabalho e pela amável cedência das observações clínicas que o documentam.

Ao Senhor Professor Carlos Ramalhão apresentamos, com os protestos do nosso aprêço, os mais sinceros agradecimentos pela distinção que nos conferiu, dignando-se presidir à nossa defesa de tese.

I

DOENÇA DA PRÓSTATA

Doença da próstata

Prostatismo e hipertrofia da próstata foram durante muito tempo sinónimos, que os médicos utilizavam sem distinção. Trabalhos relativamente modernos fizeram com que se diferenciasssem estas duas expressões. Assim é que Le Fur chama hipertrofia da próstata ao estado anatómico desta glândula, reservando o termo prostatismo para caracterizar o seu estado clínico. Na verdade, a hipertrofia da próstata pode não coexistir com o prostatismo. Há muitos prostáticos sem apresentarem prostomegalia, oferecendo, contudo, manifestações sintomáticas, que realizam o quadro clínico do prostatismo.

Não é nosso intuito estudar o prostatismo duma maneira geral, e assim poremos de parte os chama-

dos prostáticos jovens, para encararmos a afecção dos velhos, classicamente etiquetada por *hipertrofia da próstata*.

Esta doença é própria da velhice; as estatísticas demonstram a sua frequência entre os 55 e os 70 anos, sendo muitíssimo rara quer antes, quer depois desta idade.

Os estudos anátomo-patológicos, empreendidos por Albarran, Motz, Le Fur, Legueu, Marion, etc., demonstram que a hipertrofia prostática é uma alteração glandular, — teoria que veio substituir a antiga concepção de Guyon e Lannois, filiando a hipertrofia da próstata num processo de arterioesclerose local.

Pondo de lado os casos de hipertrofia da próstata de origem epiteliomatosa, que os tipos de tumores malignos desta glândula realizam, a causa habitual da prostatomegalia é a hipertrofia hiperplásica da glândula, constituindo, em última análise, um adenoma. O processo adenomatoso forma, em geral, o substrato anatómico da hipertrofia prostática. Não se julgue, contudo, que só a próstata contribui para a génese do adenoma, porque o grupo de glândulas independentes dela, colocadas sob a mucosa, ao nível do colo da bexiga, designadas pelo nome de peri-uretrais sub-cervicais, podem

por si, igualmente, ser origem de adenomas, o que é muito vulgar.

Quando a próstata é origem única do processo, constitui a chamada hipertrofia dos lobos laterais; enquanto que se o adenoma é formado também à custa das glândulas peri-uretrais sub-cervicais, determina o chamado lobo médio.

Estas designações são defeituosas, apesar de consagradas pelo uso, pois o seu fundamento taxonómico é um êrro anatómico.

Investigações histológicas e resultados operatórios mostram que a próstata não tem senão dois lobos laterais; o lobo médio é uma ficção: uma simples comissura, unindo os dois lobos laterais. Patologicamente, pode observar-se um lobo médio, desenvolvido à custa da comissura pre-espermática, mas o facto é excepcional. Geralmente, o lobo médio ou depende dum lobo lateral ou nasce imediatamente sob a mucosa cérvico-uretral, para dentro do esfíncter, à custa das glândulas uretrais sub-cervicais.

Desta forma, a tumefacção que constitui a chamada hipertrofia prostática, não resulta exclusivamente da glândula, mas, pelo contrário, na quasi totalidade dos casos, é sub-uretral.

Os factos são, pois, a favor da origem glandu-

lar peri-uretral da hipertrofia prostática, pelo menos em grande número de casos. As massas neoplásicas não brotariam da próstata, mas das glândulas sub-mucosas da uretra.

Admitida esta origem, não quiere dizer que a próstata nunca venha a formar os adenomas. Não devemos recusar a esta importante glândula a faculdade de presidir aos adenomas, tanto mais que, sob o aspecto embriogénico, glândulas prostáticas e glândulas peri-uretrais podem ser consideradas como equivalentes.

Em todos os casos de hipertrofia total ou parcial, principalmente neste último, produzem-se deformações da uretra prostática e do colo vesical.

Legueu, num recente trabalho, teve o grande mérito de unificar tôdas as lesões do prostatismo nos velhos. Se é um facto a vulgaridade do aparecimento do adenoma, é também verdade que todos os elementos do colo estão comprometidos, atrofiados ou hipertrofiados. A próstata, em geral, atrofia-se, paralelamente ao desenvolvimento adenomatoso. As lesões dos prostáticos são variadíssimas. As hiperplasias fibrosas dominam, umas vezes, as hiperplasias glandulares, ou vice-versa. Outras vezes, ao lado destas lesões aparece o adenoma. Assim, estes diferentes estados lesionais, na conce-

pção de Legueu, seriam formas evolutivas duma mesma doença, não exclusivamente da próstata, mas do colo vesical.

No mencionado trabalho, Legueu chegou a deduções muito importantes, baseadas no estudo anátomo-patológico feito em 300 prostatectomias. Observou que não era só a próstata que participava das alterações anatómicas, mas todo o colo vesical. O adenoma foi, geralmente, encontrado. É sabido que Guyon observou manifestações sintomáticas idênticas às produzidas pela hipertrofia da próstata, sem, contudo, poder verificar a existência da mais ligeira prostatomegalia. São estes doentes que aquele notável urologista designou com o sugestivo nome de *prostáticos sem próstata*.

Os trabalhos de Legueu veem explicar estes casos duma forma muito notável. Nos *prostáticos sem próstata*, isto é, nos doentes em que o mais minucioso exame não mostrava a mínima hipertrofia, apesar das suas manifestações sintomáticas idênticas aos hipertróficos prostáticos, Legueu, em muitos casos, notou pequenos adenomas, umas vezes reconhecíveis a olho nu, outras vezes apenas revelados pelo exame microscópico.

Estes casos foram considerados por Legueu como gradações insensíveis para os doentes que

apresentam uma próstata hipertrofiada. São formas de transição duma mesma doença, não da próstata, mas de todo o colo vesical. Legueu apresenta um reduzido número de observações em que não foi possível demonstrar a existência do mais minúsculo adenoma, mesmo empregando o exame histológico, podendo tam sómente notar uma certa hiperplasia da glândula.

Nos colos retirados, Verliac observou hipertrofias difusas, mais acentuadas nos tecidos muscular e fibroso do que no glandular, ou vice-versa. Estes factos permitiram sintetizar as noções anátomo-patológicas dos prostáticos.

A hipertrofia da próstata, na hora actual, não é mais que uma forma evolutiva da chamada *doença da próstata* de Legueu. As formas primitivas são as hiperplasias fibrosas, musculares, etc., que na sua marcha evolutiva oferecem variadas formas anatómicas, até alcançarem a alteração anatómica preponderante da hipertrofia prostática, processo adenomatoso, principalmente.

A *doença prostática*, em resumo, na concepção de Legueu, em tôdas as suas modalidades, é uma doença do colo vesical, caracterizada pela hipertrofia de todos os elementos mucosos, glandulares, musculares e fibrosos que o constituem.

É uma doença da velhice, benigna em si, mas grave pelas conseqüências que acarreta.

Retenções nos prostáticos

A mais notável conseqüência da *doença da próstata* é o obstáculo, mais ou menos acentuado, que o colo vesical põe ao esvaziamento fácil e completo da bexiga no acto da micção.

A bexiga, lutando contra o obstáculo que a inibe de se esvaziar, vai pouco a pouco fatigando-se, apesar da sua hipertrofia de defesa das paredes musculares, determinando a retenção que Guyon define como "a impossibilidade de emitir naturalmente pela uretra, parte ou a totalidade da urina contida na bexiga". Desta definição derivam imediatamente duas variedades de retenção muito diversas na sua sintomatologia clínica e nos seus efeitos físiopatológicos: *retenção incompleta* e *retenção completa*.

Conforme surge súbitamente ou evoluciona de vagar, assim a retenção se chama *aguda* ou *crônica*.

A acumulação da urina na bexiga, tem como corolário o aumento da pressão intravesical, que actuando sôbre as paredes do reservatório, hipertrofiam-nas a princípio, para mais tarde as disten-

derem, quando a resistência muscular falha. É assim que se divide a *retenção completa* em duas variedades: *com distensão vesical* e *sem distensão vesical*.

A gravidade da doença da próstata reside, principalmente, nas formas de retenção que produz, particularizada pela sua evolução.

Com efeito, ao cabo de um período mais ou menos longo, em que o prostatismo, por assim dizer adormecido, se traduz apenas por pequenas manifestações de ordem congestiva (disúria, sobretudo no início da micção; fraca tensão do jacto urinário; polaciúria e erecções nocturnas, etc.), surgem acidentes mais graves, complicando a situação. O mais habitual é o acesso de *retenção aguda*.

Um dia, o doente, já há algum tempo sujeito a micções nocturnas freqüentes e difíceis, depois duma boa refeição, dum excesso genital, duma viagem ou dum resfriamento, quere dizer, depois de tôda a causa que provoca a congestão, sente-se por completo impossibilitado de urinar, e os esforços para o fazer acentuam mais o obstáculo. Depois de algumas horas ou alguns dias, a retenção cessa espontaneamente ou, mais freqüentemente, é vencida pela sondagem.

— *A retenção crónica incompleta sem distensão*

vesical, é a mais vulgar e instala-se de ordinário muito insidiosamente. Após o primeiro período de prostatismo, caracterizado simplesmente pela frequência nocturna das micções, o doente começa a urinar mais frequentemente ao dia, chegando a ter necessidades bastante aproximadas de esvaziar a bexiga "com uma regularidade de relógio," (Guyon). É que o sacco vesical, contendo sempre um resíduo de urina bastante considerável, não pode aceitar grande porção a mais. A urina residual oscila entre 50 a 300 gramas — quantidade insufficiente para distender a bexiga. Esta taxa é quasi fixa e encontra-se pela sondagem, sempre a mesma, ou com muito fracas variantes.

A impossibilidade da bexiga para a evacuação total da urina torna-se cada vez maior, devido à diminuição da contractilidade vesical. As fibras musculares císticas, hipertrofiadas de início, fatigam-se e deixam-se distender, sob a acção do gradual aumento da quantidade de urina retida.

Assim se instala a *retenção crónica incompleta com distensão vesical*, ocasionada pelo enfraquecimento progressivo das paredes da bexiga, que se deixa distender por uma considerável quantidade de urina, que cada vez mais se vai acumulando, a ponto do globo vesical, distendido, se estender ao

longo da parede abdominal até ao umbigo ou mesmo acima.

Depressa os esfíncteres vesicais e uretrais são forçados pela tensão da urina, e aparece então a *incontinência*, inicialmente nocturna, diurna em seguida. Trata-se de uma verdadeira incontinência, chamada pelos antigos *incontinência por regorgitação*.

Esgotada a contractilidade vesical, o doente deixa de urinar e é obrigado, após inúteis tentativas de micção, a sondar-se, e nestas circunstâncias pode viver alguns anos, sem que a sua saúde seja muito abalada. Assim se instala, como térmo último e fatal do prostatismo, a *retenção crónica completa*. São estas as fases que vulgarmente segue o prostático retencionista. Chegado ao térmo da retenção êle é obrigado a sondar-se todos os dias, de comêço, uma ou duas vezes, para depois ter de repetir frequentemente esta operação, cujo grande perigo, sobretudo quando praticada pelo próprio doente, acarreta más consequências (infecção; etc.), podendo causar a morte.

Veremos mais tarde, depois de termos estudado a azotemia, que além da infecção, o grande perigo para o doente reside no maior ou menor grau de intoxicação produzida pelas diferentes formas da retenção.

Guyon, com efeito, estudando a retenção duma forma geral, abstraindo mesmo das suas variadíssimas origens, pôs em foco a *intoxicação* que ela determina e a que os estudos modernos deram rigor científico perfeito. Actualmente sabe-se que a *intoxicação* de Guyon, muitos dos sintomas alarmantes que o estado geral do prostático apresenta, não são mais que manifestações de *azotemia*.

Mecanismo da retenção nos prostáticos

Durante muito tempo julgou-se que a retenção devia ser atribuída à hipertrofia da glândula prostática, e foi um cirurgião inglês, Horne, que emitiu esta opinião pela primeira vez. A causa era insignificante, e outros autores atribuíram a outras influências a retenção. Civiale invocou a paresia vesical, tomando o efeito pela causa. Mais tarde, Guyon, pôs em relêvo a arterio-esclerose desenvolvida sob a influência da idade, e a esta causa dava uma influência preponderante.

Não punha em dúvida o obstáculo prostático, mas o seu principal mérito foi salientar os chamados *prostáticos sem próstata*, combatendo assim as ideias daqueles que julgavam a hipertrofia pros-

tática como causa única da retenção. Albarran, vendo que o obstáculo prostático não era suficiente para dificultar a micção, faz intervir a inibição da bexiga, e as lesões esclerosas da sua parede, como factores patogénicos da retenção.

Observou mais que a inibição vesical não está em relação com a hipertrofia prostática. Em estudos com outros colaboradores descreveu diferentes formas de hipertrofia anular e transversal, sem deduzir destes factos consequências clínicas. Para êle e seus colaboradores, a retenção, não originada por obstáculo mecânico, ou então quando êste seja insufficiente, explicar-se hia pela supressão da faculdade de inibição normal, reflexa ou voluntária, que se exerce sôbre o esfíncter e que é condição da micção fisiológica.

Muitos outros nomes ilustres continuaram a estudar o mecanismo das retenções vesicais, como Marion, Le Virghi, Tander et Zuckerkandl, Le Fur, etc.

Cathelin interpreta cada uma das formas de retenção por um mecanismo especial. A retenção crónica incompleta, associada a uma grande próstata, seria explicada por uma astenia do músculo vesical, originada pela penetração intravesical da próstata. A retenção crónica completa com próstata

apreciável seria devida à presença constante dum pequeno lobo médio, intra- ou sub-cervical.

Fowler, além das explicações conhecidas, atribui a retenção, nos casos de prostatismo sem próstata, a um elemento mecânico não conhecido ou a um elemento nervoso.

Para Cunningham, a retenção seria devida ao estreitamento da uretra, consecutivo à obstrução prostática.

Marion não admite que nos prostáticos sem próstata falte um adenoma, o que não é verdade, como Legueu verificou.

Êste último autor estudou o mecanismo da retenção vesical nos prostáticos, em 300 casos de prostatectomia operados por si durante três anos. Neste estudo de conjunto chegou a conclusões interessantes, que lhe serviram para unificar o que já em grande parte se conhecia sôbre a próstata.

Assim, viu que não há proporção entre o volume do adenoma e a importância das perturbações observadas; que a retenção não é proporcional ao aumento de volume do adenoma; que o lobo médio não poderá ser o factor principal da retenção e, se êle tem um papel especial é unicamente acessório, que só de duas maneiras pode influenciar a retenção: ser dotado de mobilidade, constituindo

uma espécie de válvula do orifício uretral; ou imóvel, contribuindo para a deformação do colo. A mobilidade do lobo médio tem sido muito exagerada, e não pode funcionar, em geral, como válvula obturadora, porque, como Legueu reconheceu, quasi sempre faz saliência para a bexiga, tendo mesmo observado um lobo médio de 100 gramas, pediculado e completamente livre no reservatório urinário, sem que nesse doente tivesse sido observada retenção. O que é interessante registrar, é que o lobo médio, quando existe, como o comprovam estas observações, implica sempre uma evolução vesical de adenoma, coexistindo com um largo colo aberto, que demonstra a importância da situação do adenoma no mecanismo da retenção. Com efeito, é a situação do adenoma, quando este existe, que mais influência exerce no mecanismo da retenção.

Note-se que não é o volume, nem a forma do adenoma que mais influência possuem, mas sim a situação endo-uretral ou cervical de pequenos tumores, como o demonstram as observações de Legueu sobre colos fechados. Entre as numerosas variedades de situação e volume dos adenomas encontrados, Legueu distingue duas formas típicas principais: Um adenoma pequeno, endo-uretral, colo fe-

chado — freqüência da retenção crónica completa, por obstáculo mecânico certo, obstruindo a uretra — constitui o primeiro tipo; o segundo tipo é formado pelos adenomas volumosos que não ocasionam retenção crónica, dando ao colo um aspecto levantado e largamente aberto, e determinando muito freqüentemente a retenção aguda, que não poderia ser explicada por um factor de ordem mecânica. A situação do adenoma não justifica cabalmente todos os casos de retenção, e por isso Legueu recorre ao estado da próstata e aos fenómenos de inibição como elementos explicativos para certas formas de retencionismo.

A próstata atrofia-se, pois, como é sabido, a evolução do adenoma coincide com a sua atrofia, com a sua transformação fibrosa, aumentando esta a obstrução do adenoma.

O problema da inibição está em litígio, sendo actualmente estudado por Morel e Legueu, que prometem uma memória sobre o assunto. Foi Morel que investigou a influência dos extractos prostáticos sobre a contractilidade vesical. A inibição pode exercer-se sobre o músculo vesical ou sobre o colo, de forma a impedir a abertura do esfíncter vesical, necessária para a micção. Legueu observa que nos prostáticos a supressão da contractilidade vesical

está longe de ser estabelecida; assim, encontrou grandes adenomas, que deviam, por consequência, ser órgãos activos de secreção interna abundante, sem produzirem fenómenos de retenção. A inibição poderia ser atribuída à secreção da próstata em via de atrofia ou à secreção do adenoma; é uma questão a resolver para o futuro.

Pôsto que o volume da próstata tenha uma influência notável sôbre a produção da retenção aguda, nota-se, no entanto, que as mais das vezes são as próstatas de volume médio que a provocam. Para explicar esta coexistência notável, Legueu invoca a congestão, uma crise de edema, a inflamação ou um elemento dinâmico.

A retenção aguda em certos casos pode ter uma causa transitória, susceptível de desaparecer rapidamente. Legueu pergunta se um certo número de retenções nos prostáticos, não se produziriam por um mecanismo idêntico às retenções consecutivas às operações de hérnia e outras de cirurgia abdominal. Seria um elemento de ordem puramente nervosa, alheio a qualquer influência humoral endocrínica. A inibição, assim produzida, parece evidente num dos operados de Legueu.

Nos casos de prostáticos sem próstata, é o colo o elemento que produz a retenção; perde a sua ex-

tensibilidade, condição indispensável ao mecanismo da micção.

Duma forma geral, o que regula a retenção dos prostáticos, não é propriamente a obstrução do colo, mas sim o grau da sua inextensibilidade, devido às suas alterações anatómicas, que podem ser hipertrofias dos elementos mucosos, musculares, glandulares e fibrosos.

Consequências anátomo-patológicas das retenções

A retenção arrasta à infecção; a *cistite crônica* instala-se e lesões secundárias desenvolvem-se sob a sua influência.

Nos prostáticos a capacidade da bexiga está quasi sempre muito aumentada e as suas paredes mostram considerável espessura. A camada muscular mostra-se hipertrofiada, mas duma maneira irregular. Assim, o espessamento das paredes vesicais não tem nada de uniforme; na sua superfície interna fazem relêvo numerosas *colunas*, mais ou menos salientes, separadas por sulcos que por vezes atingem grande profundidade. O elemento muscular é muito desenvolvido ao nível destas saliências ou

colunas, formadas, sobretudo, à custa da camada interna ou plexiforme; pelo contrário, falta inteiramente nos intervalos que as separam. Nestes pontos, a parede vesical, reduzida à mucosa e às camadas adventícias representadas pela celulosa e pelo peritoneu, é extremamente adelgada, oferecendo depressões, denominadas *células*, e em certos casos verdadeiros divertículos.

Histologicamente, a cistite crônica dos prostáticos caracteriza-se pela *neoformação vascular* e pela *dilatação angiomatosa*, que nunca são tam pronunciadas como na mucosa.

As lesões musculares são idênticas; entretanto, a hipertrofia da camada plexiforme interna é muito acusada. Todavia, nalgumas destas bexigas, as lesões degenerativas predominam sôbre as lesões inflamatórias; não se encontra hipertrofia muscular e até, por vezes, se reconhece um certo grau de atrofia. O tecido adiposo insinua-se nos espaços interfasciculares.

Nas cistites, o retrocesso das lesões não é possível senão nas formas agudas, mas para as cistites crônicas, a lesão não é já susceptível de regressão, ainda mesmo que a bexiga esteja colocada pelo tratamento em condições favoráveis.

O perigo duma cistite é, entre muitos outros,

expor à *infecção ascendente* os rins. É uma complicação freqüente e que se termina em alguns casos pela morte, sobretudo nas cistites inveteradas e rebeldes.

Do lado dos rins observa-se, nos prostáticos, alterações a partir dum certo momento. São, no começo de ordem asséptica e dependem da esclerose por dilatação de todo o sistema urinário superior (uretere, bassinete, cálices), no decurso da retenção incompleta crónica com distensão.

Estas lesões são bem depressa de ordem séptica e resultam da infecção urinária: pielonefrites mistas, simultâneamente esclerosas e supuradas, e que, as mais das vezes de origem ascendente, determinam a progressiva deficiência dos rins, conduzindo, pouco a pouco, os doentes à morte.

Conseqüências fisio-patológicas das retenções

Traduzem-se sôbre a bexiga, os ureteres e os rins.

Na *bexiga*, o primeiro efeito da retenção é a *distensão* progressiva; num grau extremo, as fibras musculares afastam-se, e a rotura pode produzir-se quando a parede está muito adelgada.

Paralelamente à distensão, nota-se a *congestão*, a dilatação e a turgescência de todos os vasos venozos, endo- e peri-vesicais. Esta congestão estende-se mesmo até aos capilares contidos na parede da bexiga; roturas intersticiais aí se formam e pequenas equimoses aparecem à superfície da mucosa.

Outra modificação funcional de grande importância se produz durante a retenção; é a descamação do epitélio. Normalmente o epitélio pavimentoso da bexiga impede a absorção. Desde que, em virtude da retenção, a parede do reservatório urinário seja privada da sua camada epitelial isolante, a absorção é possível, acarretando acidentes, por vezes rápidos e graves.

Nos *ureteres* e no *bassinete* reconhece-se uma forte tensão, que se eleva tanto mais, quanto a pressão vesical é mais considerável.

É nas cistites que esta pressão atinge o ápice, quando o músculo vesical, contraído, opõe à distensão, que a retenção determina, o máximo de obstáculo e de resistência.

Duas conseqüências derivam desta tensão: a primeira é a *dilatação do uretere e do bassinete*; a segunda é a *supressão da corrente descendente*. Experiências de Guyon mostram que não há refluxo de urina da bexiga para o uretere. Êste refluxo da-

ria uma mistura de urina vesical e urina ureteral; ora, o aspecto e riqueza em ureia são muito diferentes nas duas urinas. A ascensão de partículas inertes que se observa nas retenções prolongadas, explica-se porque, em tal caso, a corrente líquida protectora do uretere que, no estado fisiológico, constantemente o percorre, está suprimida. Nestas condições, o orifício ureteral entreabre-se um pouco e as partículas que flutuam no meio estagnado, são capazes de penetrar no uretere e mesmo no bassinete. Assim, os micróbios que pululam na urina, sobem sem dificuldade e com rapidez, à custa dos seus próprios movimentos, ganhando o rim, onde levam a sua influência patogénica.

Os *rins* também não escapam à influência mecânica da retenção urinária. A princípio *congestionam-se*, a ponto de duplicar as suas dimensões; em seguida, a *dilatação* do bassinete transmite-se aos cálices e aos canalículos urinários, de forma que a tensão atinge o glomérulo. Ora, como a secreção renal é tanto mais deficiente e tanto mais pervertida, quanto o glomérulo está sujeito a uma tensão mais elevada, sucede que a diurese desce progressivamente e a taxa de ureia se reduz cada vez mais. Mostram as experiências de laboratório que um animal com retenção prolongada sucumbe por ure-

mia ou pela rotura da bexiga. Mas, nos doentes, é raro observar-se um tal extremo. Em geral, a retenção é temporária; na verdade, as diversas lesões acima referidas constituíram-se pouco a pouco, durante a fase de hipertensão urinária, mas tudo se normaliza, desde que seja suprimida a causa dessas perturbações e que a tensão cesse.

A *contractilidade* perdida renasce. Nota-se uma grande poliúria, devida à supressão, mais ou menos rápida da tensão e, respectivamente, produzem-se mais ou menos abundantes hemorragias *ex-vacuo*, ao nível de tôda a árvore urinária, na bexiga, no uretere e, sobretudo, no rim.

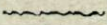
O aparelho urinário, sob esta violenta crise, oferece uma notável tendência à infecção; por um lado a distensão, por outro lado a congestão e as hemorragias intersticiais, preparam um excelente terreno à inoculação, e o mais simples descuido é susceptível de ocasionar graves acidentes inficiosos.

Quando a retenção se prolonga, como acontece nas retenções incompletas com distensão, as alterações do rim instalam-se definitivamente, lembrando as que se reconhecem em certos casos de uronefroze.

A dilatação afecta todo o aparelho ureterorenal, vendo-se ao microscópio lesões de dilatação

dos tubos e dos glomérulos, com esclerose intertubular e interglomerular.

Guyon, viu na multiplicidade desta sintomatologia o papel claro que desempenhava a intoxicação urinária, e o seu génio clínico de observador sagaz, indicou a única e racional terapêutica a empregar nestes casos: a evacuação, metódicamente feita. Veremos mais tarde, quando estudarmos a azotemia e o seu mecanismo, que o efeito da retenção é provocar uma alteração funcional do rim, dando-se, por insuficiência depuradora dêste órgão, um envenenamento orgânico, por acumulação dos produtos excrementícios azotados. Assim, em síntese, a intoxicação de Guyon, não é mais que uma forma de azotemia.



II

A AZOTEMIA

A azotemia

O valor funcional do rim é a mais importante questão que se impõe ao clínico urologista. Inúmeras vezes se tem comparado o rim a um filtro, com mais ou menos razão. Castaigne, sem pretender resolver se o rim é um filtro, na acepção física da palavra, ou uma glândula, sob o ponto de vista fisiológico, serve-se dêste têrmo, por ser sugestivo, acrescentando que, se o rim é um filtro, é um filtro que concentra o líquido que o atravessa. Assim é que o sangue tem uma concentração ureica de 0,30 ‰, enquanto que a urina (*filtratum* renal) encerra 100 vezes mais ureia por litro.

Outras qualidades distinguem o rim dum filtro vulgar: é a escolha que faz das substâncias constitutivas do sangue, deixando-se atravessar por

umas, e oferecendo uma barreira, mais ou menos forte, a outras. A glicose não aparece normalmente na urina. Desde que a concentração glicêmica ultrapasse 3 ‰, regista-se, como consequência, a glicosúria. O rim tolera até este limite a hiperglicemia.

A descoberta deste fenómeno, devida a Claude Bernard, foi o ponto de partida para a criação da noção de *seuil* renal, porque este facto repete-se com outras substâncias de variada composição. Substâncias aproveitáveis para o organismo, o rim tolera-as em concentração anormal no sangue, até um certo limite. É o que se dá com a glicose, os cloretos, etc. Substâncias estranhas ou produtos de desagregação do metabolismo orgânico, ou são imediatamente eliminados, como acontece, por exemplo, com o azul de metilena, ou então a sua concentração hemática conserva-se fisiologicamente constante, eliminando o rim os seus excessos ⁽¹⁾. O rim funciona como um aparelho concentrador. Experiências de Ambard demonstram que esse poder de concentração renal tem um limite máximo; é o que se chama poder de concentração

(1) Muitas das substâncias excrementícias, bases xânicas, etc., parecem ter um importante papel na nutrição, como se depreende do estudo das chamadas «vitaminas».

máxima do rim. Observou-se também que a concentração máxima duma substância é isotónica com as concentrações máximas doutras substâncias urinárias, dependendo, porém, exclusivamente da qualidade do parenquima renal. A clínica confirmou no homem estas noções experimentais de laboratório. Por mais que se force o rim a segregar ureia, nunca se pode fazer eliminar a um homem mais de 50 gramas por litro de urina. Observações feitas em vários doentes demonstraram, da mesma forma, que a concentração máxima da ureia depende exclusivamente do estado dos elementos secretores da parenquima renal, e é proporcional à intensidade, maior ou menor, das perturbações funcionais. Estas noções são elementos indispensáveis, que se devem ter bem presentes para compreender muitos problemas da moderna physio-pathologia renal. Acrescentaremos que o rim, a par da importante função de concentrar o líquido que o atravessa, possui uma outra função muito importante, que é regular os seus *seuils* de excreção.

Hoje sabe-se que os *seuils* são independentes uns dos outros e que variam sob múltiplas causas fisiológicas e patológicas. Sôbre estas variações erigiram-se hipóteses explicativas, sendo duas as

principais: a hipótese renal e a hipótese extra-renal. A primeira, emitida por Widal, se bem que fundamentada em factos clínicos indiscutíveis, applica-se mal aos conhecimentos actuais de physio-pathologia renal. Os *seuils* variariam porque o rim podia ter uma permeabilidade dissociada, isto é, deixaria passar o cloreto de sódio, normalmente, e a eliminação da ureia ser perturbada, ou dar-se o facto contrário. A hipótese extra-renal de Castaigne e Achard é muito mais genérica. As variações dos *seuils* dependeriam dos diversos tecidos do organismo. Se os elementos nobres histológicos necessitam de uma determinada substância, o seu *seuil* elevar-se há. A independência dos *seuils* de eliminação seria motivada pelo facto dos tecidos necessitarem desta ou daquela substância, em proporções variáveis. É racional esta hipótese; se os tecidos tem necessidade de certas substâncias, atraem-nas, constituindo o grupo de substâncias com *seuil*; as substâncias excrementícias, não utilizadas pelos tecidos, não são retidas pelo organismo, e formam o grupo de substâncias sem *seuil*. Ora, a ureia não tem *seuil*.

Este facto é logicamente comprehensível, pelo que acabamos de dizer. É uma carbo-diamida, representa um corpo excrementício, impróprio para os elementos vivos; e resulta de oxidações graduais

da matéria albuminoide ou de corpos menos complexos molecularmente, como sejam a leucina e a tirosina, produzidas no intestino e decompostas pelo fígado em ureia.

A retenção azotada, ureia e outros produtos excrementícios, mais ou menos tóxicos para o organismo, não de, forçosamente, produzir perturbações orgânicas, em quantidades normais.

A azotemia é a etiqueta clínica actual, com que se designam as manifestações sintomáticas desta acção tóxica.

Se a azotemia é um envenenamento, necessário se torna medir o grau da sua intensidade, bem como o estado funcional do aparelho depurador, o rim.

E assim é que Ambard nos diz que a comparação da ureia da urina com a ureia do sangue, para apreciar o funcionamento renal no decurso da secreção ureica, "est une idée tellement simple qu'elle s'est imposée, on le conçoit, depuis longtemps à l'esprit des chercheurs".

Esta via, conquanto lógica, era pouco fecunda em resultados e muitas vezes desconcertante, porque, como o pôs em evidência Lamy e Mayer, a concentração duma urina era muitas vezes fraquíssima em relação à forte concentração sanguínea, demonstrando a inanidade da procura dum parale-

lismo entre as concentrações urinárias e as concentrações sanguíneas, quando êsse estudo fôsse feito fora de condições experimentais rigorosas. O verdadeiro caminho a seguir era comparar a densidade do sangue em ureia com o débito ureico, isto é, com uma determinada quantidade, segregada pelo rim na unidade de tempo. Foi esta a direcção que Ambard e seus colaboradores seguiram, o que lhes permitiu demonstrar que existia um determinismo muito rigoroso da secreção ureica, que aquele illustre químico urologista diz ser — “vainement cherché jusqu'alors”.

Não é nosso intuito expor tôdas as noções hodiernas, usadas para a exploração das funções renais. Contudo, entre estas, convêm indicar o coeficiente de Ambard e Moreno, elemento de diagnóstico de valor indiscutível e de muita importância para o estudo que nos propomos fazer da azotemia.

Como é sabido, êle representa uma relação entre a densidade do sangue em ureia e o débito desta substância na urina. A constante ureio-secretória é o único processo rigorosamente científico, que permite avaliar o grau preciso de insuficiência renal. O seu único inconveniente, é prestar-se a falsas interpretações, ocasionadas por erros de técnica, por mínimos que sejam.

Desde já dizemos que esta constante não poderia ser procurada, se o volume da urina diminuir excessivamente.

O rim tem um poder de concentração máxima acima do qual não é capaz de aumentar a concentração ureica. Para que a constante possa ser procurada, é necessário que a percentagem do sangue em ureia e o débito de ureia na urina, sejam susceptíveis de variar livremente. Compreende-se que, se o volume da urina baixar demasiado, a concentração máxima da ureia é atingida, e o débito ureico fica uma grandeza invariável. Nestes casos, não se poderia utilizar a constante ureio-secretória.

É assim que seria inútil procurar esta constante nos oligúricos assistólicos, nos edematosos, febricitantes, etc., sem ter previamente determinado a concentração máxima da ureia nestes doentes.

A fórmula de Ambard e Moreno é matematicamente representada pela expressão:
$$K = \frac{Ur}{\sqrt{D + \sqrt{C}}}$$

Ur — percentagem de ureia no sangue.

D — débito da ureia por litro.

C — concentração da ureia na urina.

Dissemos que a azotemia era um envenenamento.

Precisamos agora de definir êste t rmo. A azotemia, encarada sob o aspecto etimológico significa, na sua simplicidade, a presena de azoto no sangue.

Tomada nesta acepo é um lugar comum, porque, havendo albumina no sangue, forosamente o azoto l  deve existir.

A definio clínica, sendo menos correcta,   pr ticamente mais precisa. Em clínica, azotemia significa excesso de ureia no sangue. Achard, costumava empregar, com muito mais propriedade o t rmo hiperazotemia que o uso, e prov velmente a lei do menor esf ro, que nos explica muitas transformaes filológicas, converteu em azotemia. Esta pode ser normal ou patológica, e o qualificativo, é um natural complemento daquele vocábulo, que o uso consagrou.

a) *Azotemia normal.* — A ureia encontra-se em quási todos os tecidos do organismo. Assim o sangue, o quilo, a linfa, o leite, os músculos, etc., encerram-na em estado de simples dissoluo.

Existe, por consequência, uma azotemia normal variável horariamente, em especial sob a influência do regime estabelecido. O mesmo fenómeno se produz nos indivíduos submetidos durante longo tempo a um regime especial. Castaigne apresenta observações que põem em relêvo o que afirmamos. Trata-se de dois indivíduos saudáveis, cujas funções renais se encontravam perfeitamente híginas.

Um deles foi submetido a um regime exclusivamente azotado, o outro a um regime vegetariano muito rico em cloretos (legumes verdes, frutos e batatas). Colhido o sangue em jejum, depois de uma semana, a quantidade de ureia era respectivamente: para o indivíduo submetido ao regime azotado, 0^{gr},54; para o outro, 0^{gr},18. Êste último foi em seguida obrigado a nutrir-se similarmente ao primeiro. No fim de oito dias dêste regime a quantidade de ureia existente no seu sôro, tendo sido o sangue colhido em jejum, foi de 0^{gr},62 por litro. Devemos acrescentar que esta ração hiperazotada a que o indivíduo estava submetido, era o mais descloretada possível. Sem modificar êste regime azotado, Castaigne fez tomar durante quatro dias, quinze gramas de sal misturado aos alimentos. Examinado ao quinto dia o sôro, a quantidade de ureia encontrada tinha baixado a 0^{gr},44. Quere dizer

que o regime tem uma influência capital sôbre a hipo- ou hiperazotemia habitual, tanto mais notável, conforme a maior ou menor riqueza em cloretos dos alimentos ingeridos.

As mesmas experiências de Castaigne demonstraram que a percentagem mínima de ureia no sangue se encontra em jejum.

Castaigne apresenta a observação interessante de um homem de 18 anos cujos rins eram perfeitos, como mostraram tôdas as investigações modernas, cuidadosamente aplicadas. Foi-lhe tirado o sangue de manhã às 10 horas, tendo como percentagem da ureia por litro 0^{gr},18. Êste homem estava em jejum (só tinha tomado uma infusão quente açucarada). Às 12 horas tomou uma refeição rica em alimentos azotados. Duas horas depois foi-lhe colhido o sangue, e a ureia subiu a 0^{gr},45 por litro. No dia seguinte à mesma hora, depois duma refeição pouco rica em azoto, encontrou-se unicamente 0^{gr},30 por litro.

Destas observações se deduz a seguinte regra prática, enunciada por Weill no seu excelente trabalho sôbre a azotemia e que Castaigne sintetiza da seguinte forma: "Para apreciar a taxa de ureia dum indivíduo, é indispensável, por um lado, submetê-lo durante alguns dias, antes da colheita do

sangue, a um regime muito ligeiramente azotado e estritamente descloretado; por outro lado, deve-se colher o sangue em jejum, sem que êle préviamente tenha tomado qualquer alimentação azotada desde a tarde da véspera». É esta a maneira de obter cifras comparáveis que permitam conclusões lógicas.

b) *Azotemias patológicas*.— Foi o prof. Widal que do estudo da azotemia tirou conclusões práticas do mais alto interêsse, principalmente para o prognóstico das nefrites crônicas. Widal estabeleceu sôbre o assunto leis dum grande alcance prático, mas para bem as interpretar, necessário se torna um conhecimento aprofundado do mecanismo íntimo que rege a fisiologia patológica da azotemia, único guia seguro que Castaigne indica, com razão, para interpretar as diversas azotemias que a clínica particulariza.

Assim como se diz em patologia, sintetizando a filosofia médica de muitos anos, num aforismo bem conhecido, "que não há doenças, mas sim doentes", que só uma sábia observação sabe individualizar, da mesma forma acontece com as azotemias.

No estado patológico, a quantidade da ureia no sangue é muito variável, e é necessário, para meto-

classificação, baseada em números que tenham duma forma geral conseqüências práticas imediatas, que sirvam como padrões comparativos para discernir a intensidade azotémica, dando-nos assim uma classificação genérica muito útil.

Os trabalhos de Widal dominam todo este estudo. Agrupam-se as azotemias em três classes, tendo em vista unicamente a percentagem da ureia no sangue. No primeiro grupo colocam-se todos os casos em que a ureia no sangue é inferior a 1 grama, excedendo, contudo, o limite fisiológico (0^{gr},40); é chamada *azotemia limite*.

O segundo grupo compreende todos os casos em que a percentagem de ureia varia de 1 grama a 3 gramas. A observação de tais números é já por si bastante eloqüente nos casos crónicos, permitindo-nos considerações sobre o diagnóstico de insuficiência renal e gravidade do prognóstico. É assim que, para Widal, o simples reconhecimento duma quantidade elevada de ureia no sangue obriga a um prognóstico grave; *azotemia forte* é o nome com que se etiquetam estes casos.

A expressão *hiperazotemia*, que Achard nos seus trabalhos iniciais reservava para os casos em que havia excesso de ureia no sangue, é empregada num sentido mais restrito, servindo para caracteri-

zar o último agrupamento das azotemias: quando a ureia no sangue é superior a 3 gramas, indício grave de perturbação das funções renais no decurso das nefrites crónicas, obrigando o clínico a um prognóstico fatal, se a elevação não é proveniente duma causa incidental, como seja a congestão dos rins ou uma alimentação azotada intempestiva.

Fiessinger, ao estudar os métodos de exploração do rim, e em especial a sua função secretória, apresenta como processo de escolha para o estudo da eliminação da ureia, a sua dosagem no sangue pelo método de Widal, fazendo algumas reservas que necessário se torna ter presentes para valorizar a classificação esquemática da azotemia, de forma a dar-lhe relêvo prático. O grande valor intrínseco que Widal dava inicialmente à singela observação da percentagem ureica no sangue, pode induzir a erros que falseiem o prognóstico das lesões renais. Se o médico quiser cingir-se a estas simples indicações, precisa de praticar diversas análises, separadas com um intervalo mínimo de quinze dias, sujeitando-se o doente a uma dietética adequada, que pode ser o regime lacto-vegetariano, se a ureia não é superior a 1 grama, ou mesmo hídrico, quando a azotemia ultrapassa 2 gramas.

Nestas condições, se o tratamento dietético abai-

xou a percentagem de ureia a menos de 1 grama, não há motivo para inquietações; porêm, quando a ureia ultrapassa 1 grama, o prognóstico torna-se tanto mais sombrio, quanto maior é a sua percentagem. Esta maneira de ver é actualmente perfilhada por Widal e Vallery-Radot (Fiessinger).

Esta classificação é demasiadamente esquemática e nem sempre é fácil apreciar o valor prático dum exagêro da ureia sanguínea, porque êste não é função única da insuficiência renal; outras causas, associadas a esta, podem contribuir para um tal exagêro, provocando azotemias fortes e até a hiperazotemia. Assim é que a hiperazotemia observada no decurso duma nefrite aguda, pode não ser motivo para formular um prognóstico grave, porque a observação demonstra a sua curabilidade, e mesmo a restituição integral do parenquima renal pode ser possível (Castaigne). Como veremos mais tarde, quando estudarmos a azotemia nos retencionistas prostáticos, considerações da mesma natureza podem ser feitas como evidenciou Legueu. Quere dizer, esta classificação esquemática não basta para a interpretação prática da azotemia, tornando-se necessário um conhecimento fisiológico dos fenómenos que a regem.

Se a azotemia fôsse função exclusiva da insufi-

ciência renal, fácil seria basear deduções de grande valor prático da classificação apontada. Um indivíduo normal suporta bem uma quantidade de ureia incidentalmente introduzida no seu organismo, porque o rim, não concentrando ao máximo a ureia, facilmente se desembaraça dela, aumentando a concentração ureica urinária deste produto. Nos azotémicos, o mecanismo é diferente. O rim funciona, concentrando ao máximo a ureia e, por consequência, o seu excesso será retido no organismo. Encarada assim esta questão, o valor prático da quantidade de ureia no sangue é grande e serviria como medida de insuficiência renal e indirectamente (a ureia não é tóxica) do grau de intoxicação orgânica.

Diferentes factores podem explicar uma percentagem exagerada de ureia no sangue. Em primeiro lugar, nem sempre um aumento de ureia é sinónimo de retenção ureica, porque pode ser derivado duma concentração anormal hemática, ocasionada por diminuição da quantidade de água no sangue, sem que por este motivo a quantidade global de ureia tenha sido acrescida.

Neste caso, a azotemia é mais aparente que real, e Castaigne admite justamente esta divisão. Começemos por estudar, como faz aquele autor,

os elementos principais que entram no mecanismo da *azotemia real*: a insuficiência da função uropoética dos rins, a oligúria e a produção exagerada da ureia de origem endogénica ou exogénica. O primeiro factor, se fôsse único, daria um grande valor à avaliação da ureia no sangue, porque serviria como espelho do estado funcional dos rins. As células nobres renais eliminam a ureia, concentrando-a ao máximo, e assim, a azotemia é explicada por uma perturbação fisiológica desta acção depuradora, que se manifesta, logicamente, pela acumulação de ureia no sangue.

Ao lado da insuficiência renal, a *oligúria* pode provocar um aumento da ureia no sangue, por um mecanismo um pouco diferente. Já por mais que uma vez temos dito que o rim concentra, até um certo limite máximo, os produtos que o atravessam.

Assim, num indivíduo, cujo rim tem um determinado poder de concentração máxima, se a diurese diminuir, uma parte da ureia será retida, porque o rim seria incapaz funcionalmente de aumentar a sua capacidade de concentração, elevando a quantidade de ureia na urina por litro. Para objectivarmos com um exemplo, podemos transcrever o que Castaigne apresenta: A concentração máxima

dum indivíduo é, por exemplo, 50, isto é, para eliminar 25 gramas de ureia cada dia, é-lhe bastante urinar $\frac{1}{2}$ litro. Se, por qualquer motivo, a urina baixar a $\frac{1}{4}$ de litro, êle só poderá eliminar 12 gr. e 50 retendo o excesso ureico, que provocará uma azotemia patológica.

Por um mecanismo semelhante se concebe uma azotemia patológica, quando por qualquer motivo a concentração ureica máxima baixar, conservando-se a diurese constante.

Neste caso, o rim deve deixar de eliminar uma certa quantidade de ureia, acumulando-a no sangue. Compreende-se, por êste mecanismo, que um indivíduo de rins normais possa ter uma azotemia.

Uma outra causa de azotemia patológica pode ser acrescentada, se bem que menos importante, porque pode ser afastada pela dietética. Referimo-nos à produção exagerada das substâncias azotadas desassimiláveis do metabolismo orgânico, produzidas, quer por um excesso de uma alimentação muito rica em azoto, quer por uma desassimilação dos tecidos do organismo.

Se o rim funciona bem e se produz uma poliúria compensadora, êste excesso de ureia será eliminado, e a percentagem da ureia no sangue oscilará nos limites normais. Mas, quando um dos factores

de que falamos entra em jôgo, o rim só à custa do aumento da ureia da circulação poderá comportar o excesso ureico.

Para que o excesso de ureia no sangue seja indício de perturbação funcional do rim, é preciso saber eliminar estes factores pela dieta e pela terapêutica.

Estudemos agora a *azotemia aparente*, produzida por uma maior ou menor diluição do sangue. Ora, é bem sabido que a hidremia varia fisiológica e patologicamente no organismo, sob a acção de diversas causas. Castaigne cita dois exemplos muito sugestivos para demonstrar a proporção em que a quantidade de água pode variar. Em dois doentes, um deles poliídrico e o outro oligoídrico, a quantidade de água dum para o outro existente no sangue, pode chegar a ser duas vezes maior no primeiro. Os assistólicos ou os doentes atingidos de nefrite hidropigénica realizam o primeiro caso, sendo o seu sangue diluído ao máximo; um grande diabético poliúrico ou melhor, um colérico no estado algido, representam as formas patológicas em que o sangue tem uma concentração exagerada, motivada pela desidratação orgânica.

Compreende-se que um doente possa apresentar uma azotemia, que com razão deve ser cha-

mada aparente, desde que, conservando-se a ureia total do sangue a mesma, diminua a água.

Em contraposição, um doente pode ser azotémico verdadeiro e, contudo, a análise hemática mostrar uma percentagem ureica normal ou mesmo inferior, bastando para isso que a massa hídrica do sangue aumente por qualquer circunstância patológica, por perturbação circulatória ou nefrite. O que nós vemos, neste caso, é uma diluição exagerada e, assim, poder-se hia introduzir um novo têrmo para caracterizar estes casos especiais — *hipo-azotemia aparente*.

São estas as noções elementares de fisiologia patológica, primordiais para bem compreender a azotemia, e o clínico deve saber que o exagêro ou diminuição da diluição ureica hemática não é exclusivamente subordinado ao estado funcional do rim; o seu critério médico saberá discernir o justo valor etiológico dos factores que contribuem para a produção da azotemia.

Difusibilidade da ureia no organismo. — Neste estudo temos sempre considerado a ureia hemática e as suas variações no sangue. Mas é lógico imaginar que a retenção ureica não se dá exclusivamente no sôro e que se deve estender a todo o organismo. Os estudos experimentais de observação directa

que se tem feito sobre o assunto, confirmam estas ideias, bem racionais.

André Weill cita muitas observações pessoais e extraídas de outros trabalhos que demonstram a grande difusibilidade da ureia, a ponto de se encontrar na mesma diluição molecular nos humores e tecidos orgânicos.

Widal e Froin em 1904 publicaram 9 observações de uremia, com três casos mortais, provando que a percentagem de ureia no líquido cefalorraquidiano e no sangue era a mesma, sendo as suas variações concordantes durante a evolução clínica destes casos.

Javal e seus colaboradores verificaram os mesmos factos para diversos exsudatos e transsudatos do organismo: líquido de edema, ascite, líquido pleural e líquido pericárdico. Pessoalmente, Weill doseou a quantidade de ureia do líquido exsudado das massas musculares secas e apertadas entre compressas, conservadas a seguir algumas horas na geleira.

Jemen e Fisher mostraram que, nestas condições, a maior parte da água se separa do tecido muscular. Este líquido é conhecido com o nome de plasma intersticial. Eis os resultados analíticos a que chegou Weill:

	I	II	III
Sôro sanguíneo.	3,19	4,40	3,28
Líquido cefalorraquidiano	3,38	4,77	
Líquido pericárdico	3,26		3,40
Plasma intersticial	3,23	4,46	3,36
Humor aquoso.	3,38	4,80	

Weill atribui as ligeiras diferenças analíticas, notadas nos diversos humores, às substâncias coloidais que, em diferentes proporções, eles contem.

A ureia é igualmente dotada dum grande poder osmótico, podendo atravessar as membranas celulares do organismo, penetrando desta forma nos órgãos e nos tecidos. É uma carbo-diamida e como a maior parte das amidas e das aminas, não é de estranhar a sua grande permeabilidade celular. Os trabalhos de Hamburger, Gryns, Hédin, citados por Weill, puseram em relêvo êste facto que não é particular para as aminas e as amidas, pois que os alcoóis mono-atômicos, o éter, alguns sais de amoníaco, possuem idêntica propriedade.

Foi Hédin que se propôs estudar qual a proporção em que estas variadas substâncias penetram nas células e especialmente nos glóbulos vermelhos em suspensão no sangue. A eritrite e a glicerina teem pouca tendência à penetração celular, localizando-se no sôro, em opposição ao alcool e ao éter

que apresentam uma afinidade notável para os glóbulos, que o absorvem na sua quási totalidade. As aminas e as amidas diluem-se uniformemente no plasma e glóbulos. A permeabilidade celular da ureia, apesar de grande, é um pouco inferior à do alcool, porque o plasma sanguíneo contém sempre um pouco mais de ureia que os glóbulos (Ehrlich). A permeabilidade celular da ureia, do alcool, etc., é sem limites e por consequência, não se lhe pode attribuir um papel importante no equilibrio osmótico. Widal, baseando-se nestes fenómenos, afirmou que o edema não poderia ser attribuído à retenção ureica orgânica. Quinquaud, nas suas análises, conclui pela distribuição uniforme da ureia entre os humores das células e as diferentes vísceras, abrindo uma excepção para o rim e para o baço que contem uma maior percentagem de ureia.

Esta é pouco solúvel nos lipóides e nos óleos, facto que explica a menor afinidade da ureia para a substância cerebral do que para os humores. O mesmo facto explica a pouca penetrabilidade que a ureia apresenta para o tecido ósseo e para o tecido adiposo. Weill, para apreciar aproximadamente a quantidade de ureia retida no organismo, aconselha a multiplicar por $\frac{2}{3}$ ou $\frac{3}{4}$ do pêsô do

corpo, conforme o grau de gordura do indivíduo, o número representativo da percentagem de ureia por litro.

Estas ideias de Weill, Javal e Poyet merecem ser actualizadas. Castaigne e seus colaboradores demonstraram nas suas experiências que a difusibilidade da ureia em todo o organismo pode não ser igual e reconheceu que a percentagem de ureia no líquido cefalorraquidiano, derrames pleurais e ascíticos pode diferir muito notavelmente da percentagem de ureia sanguínea.

Da mesma forma, em análises praticadas meticulosamente no decurso de autópsias de urémicos, encontrou entre os músculos, o fígado, o rim, o baço, como órgãos onde a ureia mais se acumula e o cérebro e outros parenquimas, onde ela menos se concentra, uma diferença na proporção de 2 ou mesmo de 3 para 1. Froment, Courmont, Morel e Mouriquaud, fizeram observações da mesma natureza. Acrescentemos que as diferenças observadas na percentagem de ureia nos líquidos orgânicos pode ser mais aparente que real, e os factores que contribuem para a produção da azotemia, já referidos por nós, explicam estas diferenças, segundo uma maior ou menor diluição, porque o afluxo hídrico é muito diferente nas diversas partes do orga-

nismo, haja em vista, por exemplo, a localização dos elemas. Êste estudo não é despido de interesse prático porque nos põe de sobre-aviso, se quisermos avaliar o grau de azotemia orgânica noutro líquido diferente do sangue.

Toxicidade da ureia.— Weill, nos seus trabalhos, sem querer atribuir à retenção de ureia um fim exclusivo na gênese dos acidentes observados nos grandes azotémicos, dá-lhe mais valor que o de banal testemunha da intoxicação orgânica. Na verdade, qualquer que seja a etiologia da retenção azotada, os números representativos da percentagem de ureia nos azotémicos, com manifestações clínicas graves, são elevados. Gréhan e Quinquaud provocaram a morte de animais, injectando-lhe $\frac{1}{1.0}$ a $\frac{1}{20}$ do seu pêso de ureia, que doseada no sangue, imediatamente depois da morte, foi avaliada em mais de 6 gramas por litro. A morte dava-se em meio de fenómenos tóxicos. Weill cita experiências pessoais, feitas em coelhos e cães, provocando a morte por injeções sub-cutâneas de ureia, na dose de 6 gramas por quilo, usando um soluto a 50 0/0. Observou as seguintes manifestações tóxicas: o animal, nos primeiros minutos, parece ficar ansioso e manifesta uma sede intensa. Passado $\frac{1}{4}$ de hora ou 1 hora cái sobre o flanco e fica diar-

reico. Os movimentos respiratórios diminuem de amplitude, manifestando-se taquidispnea. Depois surge uma dispnea extrema. Nos músculos vêem-se aparecer abalos e acessos convulsivos. Muitas vezes as convulsões generalizam-se e podem sobrevir verdadeiros ataques de tétano. O animal morre, 4 a 12 horas depois da injeção. Weill, de quem extraímos esta descrição, recolheu, após a morte, o sangue no coração e na veia cava dos animais sujeitos às suas experiências. Nos coelhos encontrou 5^{gr},77 e 6^{gr},1; nos cães 5^{gr},63, 5^{gr},92 e 6^{gr},25, — números estes que concordam com os de Gréhant e Quinquaud e com os verificados no homem em condições similares.

Estas experiências de Weill demonstram a toxicidade da ureia, que na verdade é fraca, porque as quantidades necessárias para provocar a morte são muito grandes. Não concordamos com a opinião de Fleischer que considera a ureia como diurético fisiológico, negando-lhe a sua acção tóxica. Ora, para que a ureia manifeste efeitos diuréticos notáveis, é preciso que a sua administração seja acompanhada de um regime fortemente clorético. Weill afirma, baseado em experiências laboratoriais sugeridas por trabalhos anteriores de Ambard e Papin sobre cães, que a ureia não é um verdadeiro

diurético senão em presença do cloreto de sódio. Por consequência torna-se fácil, afastando as propriedades diuréticas da ureia por um regime especial, collocarmo-nos em condições experimentais excelentes para avaliar a sua toxicidade.

Estas experiências, que mostram uma sintomatologia tóxica muito similar à que a clínica observa, levaram Weill à seguinte conclusão: "Sans nier le rôle encore obscur que peuvent jouer au cours de l'azotémie certains déchets, comme les polypeptides, nous estimons qu'il est insuffisamment justifié de refuser à l'urée retenue en excès une part dans la genèse de certains accidents observés chez les azotémiques et dans le déterminisme de leur mort".

Hoje aceita-se a noção da pouca toxicidade da ureia, depois, especialmente, dos trabalhos de Bouchard, que demonstraram que os animais toleram, sem apresentar acidentes, injeções de quantidades importantes daquela carbodiamida (Ambard). As observações seguintes, citadas por Ambard, são em apoio das ideias de Bouchard. Strauss notou que os sintomas da uremia não estavam em relação constante com a percentagem do azoto excrementício do sôro e, por consequência, a composição da azotemia tinha sua importância, e se a ureia era

pouco tóxica é porque outros produtos azotados eram muito tóxicos.

A ureia, o ácido úrico, as bases xânicas, os compostos amoniacais, etc., que se encontram na urina, demonstram-nos a complexidade das substâncias azotadas do soro que podem provocar a azotemia. É com razão que Ambard pergunta a qual destas substâncias ou a qual grupo de substâncias se deve atribuir a morte do azotémico. A experiência mostra que, dentre todas, é a ureia a menos tóxica. Ambard apresenta um exemplo interessante: um colega, que provocou na sua própria pessoa uma azotemia com uma percentagem de 1 grama por litro, por ingestão de ureia em grande quantidade, não sentindo a menor perturbação e entregando-se aos seus afazeres, como anteriormente.

A fisiologia parece confirmar que as substâncias azotadas, não ureicas, são as mais tóxicas. De resto, atribuir aos sais amoniacais um fim preponderante, encarada a questão de uma maneira geral, não faz perder à ureia o seu papel testemunha; os sais amoniacais podem derivar da ureia por oxidação; são produtos mais avançados de desagregação orgânica.

Azotemia nas nefrites agudas e crônicas

A classificação actual das nefrites é physio-clínica. A antiga divisão em epiteliaes, intersticiaes e mistas, classificação rigorosamente scientifica, sob o aspecto anátomo-patológico, útil para as generalizações da patologia geral, é, praticamente, inferior à de Widal. Para o clínico, a noção do estado funcional do órgão sobleva a do substrato anatómico. Precisamos de explicar estas palavras, com o exemplo que objective bem, dentro de racionais limites, esta maneira de ver. Imaginemos um hepático cujo fígado esteja completamente esclerosado em metade da sua substância; se, por qualquer meio, não pudermos investigar manifestações de insuficiência hepática que perturbem o metabolismo orgânico, praticamente o indivíduo pode ser considerado normal, apesar das suas lesões anatómicas; isto é, o estado funcional dum órgão, em clínica, é mais importante que o seu estado anatómico, o que não quer dizer que o primeiro não seja uma consequência do segundo.

Êste é o verdadeiro mérito da classificação de Widal, baseada na dissociação das funções renais, descoberta por êsse autor e seus colaboradores.

Cinco são os tipos de nefrite que actualmente, nesta ordem de ideias, devem ser admitidos: nefrites com cloremia, nefrites com azotemia, nefrites com albuminúria, nefrites com hipertensão e nefrites mistas.

Esta classificação applica-se especialmente às nefrites crónicas, as mais importantes pela sua evolução demorada. Com Castaigne é razoável admitir os dois grandes grupos genéricos, baseados na acuidade e duração da symptomatologia; queremos referir-nos às nefrites agudas e crónicas. As primeiras, etiologicamente produzidas por infecções ou intoxicações, representam a reacção incidental do rim às toxinas ou venenos que o atravessam, muitas vezes curáveis quando tratadas racionalmente, ou são o princípio de futuras lesões crónicas, justificativas de uma exploração renal e orgânica demorada, para que o doente possa ver estacionar ou melhorar o seu estado.

Como se vê, é uma classificação exclusivamente clínica, e a razão destas divisões encontra-se no isolamento prático das nefrites que apresentam apenas o síndrome predominante, que lhe dá o nome específico. Assim é que Castaigne isolou uma albuminúria simples sem perturbação de excreção cloretada nem azotada. Widal descreveu um síndrome

renal, manifestando-se pela hipertensão. É por isso que nós apresentamos os cinco tipos de nefrite, associando estas formas às já descritas por Widal com retenção hidro-cloretada (correspondentes, muitas vezes, às antigas nefrites epiteliais) e as nefrites com perturbações de eliminação de azoto, estudadas outrora como intersticiais. Para Ambard, são sinónimos os termos nefrites com edemas ou hidropigénicas ou com retenção de cloretos, e nefrites com azotemia ou uremigénicas.

*

* *

Estudaremos as perturbações da azotemia e, por consequência, prender-nos hemos particularmente com as perturbações nosopáticas que podem apresentar aquele síndrome; assim, só as nefrites com azotemia, que dentro do vasto campo das nefropatias olharemos mais de perto, perfunctóriamente é certo, porque para um estudo de maior fôlego, precisávamos de uma exposição prévia dos modernos processos de exploração renal e um conhecimento aprofundado da sua fisiologia.

A classificação é, pois, baseada em exames clí-

nicos rigorosos. Castaigne aconselha os seguintes processos:

- 1.º Praticar a prova do azul de metilena;
- 2.º Estudar a eliminação dos cloretos;
- 3.º Estudar a azotemia;
- 4.º Estudar a tensão arterial, sempre com o mesmo aparelho.

Fiessinger reduz ainda mais os processos basilares que o médico deve empregar para, em consciência, curar ou melhorar o seu doente. Sintetiza-os no estudo da diurese nocturna e diurna, segundo o processo da poliúria provocada de Cottet, nas dosagens da ureia sanguínea, repetida pelo menos de quinze em quinze dias, servindo o método de pesagens sucessivas para avaliar a retenção dos cloretos.

Estes métodos, sem o conhecimento da fisiologia renal moderna, são insuficientes. É assim que a prova do azul de metilena pode-nos dar indirectamente o conhecimento da forma como se elimina a ureia; é uma substância sem *seuil* como a ureia, e tem, como é sabido, a mesma constante secretória. Esta prova é substituída, com vantagem, pela constante ureio-secretória de Ambard e Moreno. O seu mérito reside na simplicidade da sua aplicação.

Nas nefrites do tipo azotémico estudam-se clinicamente muitas sintomas que os antigos quadros sintomáticos das nefrites intersticiais apresentam.

Antes mesmo de qualquer análise do sangue, a azotemia pode ser pressentida por certos sinais clínicos. A anorexia é um sintoma banal, que pode ir até à repugnância pelos alimentos, em especial para a carne. Muitas vezes o doente, quando se interroga, diz ter apetite, mas quando lhe são oferecidos diversos alimentos, recusa-os. Os vômitos e perturbações dispépticas são freqüentes em alguns casos. Weill observou em 2 doentes estomatites ulcerosas com sialorreia e hemorragias gengivais. A diarreia sorosa ou soro-sanguinolenta é uma manifestação vulgar. Faure-Beaulieu e Widal observaram num doente ulcerações intestinais e fezes sangrentas. A ureia encontra-se nos vômitos, na saliva e nos líquidos diarreicos.

A sintomatologia nervosa pode, igualmente, apresentar manifestações que nos façam presumir a azotemia.

Assim, observa-se, muitas vezes, uma astenia geral, indício duma depressão nervosa. O torpor é

outro sintoma muito freqüente nos azotêmicos, denunciando-se por um aspecto característico e que Widal particularizou. É uma verdadeira narcose, com tôdas as gradações, que vai desde o torpor, ou mesmo abatimento, com uma grande sensação de prostracção, até à sonolência ou mesmo perda da consciência; interrogado o doente, responde sem vontade, ou por sinais, às perguntas. Não é raro o doente sentir-se empolgado por uma angústia confrangedora, que a incapacidade para qualquer movimento torna mais trágica, acompanhada duma sensação de sofrimento geral e morte próxima.

Outros sinais menos perigosos e mais precoces podem ser observados. Peter, Labadie-Lagrave atribuem o prurido a uma manifestação nervosa, e parece que com certa razão porque, segundo as observações de Dieulafoy, há suores de ureia nos bráiticos, sem serem acompanhados de prurido, e, inversamente, o prurido pode aparecer sem suores, como Weill teve ensejo de observar. Dieulafoy demonstrou que o prurido denuncia, por vezes, um braitismo latente. Widal considera-o como sinal revelador de azotemia. Weill, nos exames praticados sôbre 11 bráiticos atingidos de prurido intenso, notou uma azotemia pronunciada desde o início, em opposição à retenção dos cloretos, que era in-

constante, não tendo mesmo, em 5 dos doentes observados, visto edemas durante quási toda a evolução da doença. Não se julgue que êste sintoma é despido de importância, porque Weill cita o caso dum doente, ao qual se tinha feito o diagnóstico de hipossistolia, que apresentava um quadro sintomático constituído por taquicardia, cianose da face, dispneia e um ligeiro edema maleolar; o coração estava dilatado e decadente; edema pulmonar acentuado.

Mas o sintoma de que o doente mais se queixava era um prurido generalizado e rebelde, de predominância nocturna, que o obrigava a coçar-se com desespero. Como era de esperar, os tópicos aplicados não deram resultado.

Weill praticou uma punção lombar, cujo exame revelou uma percentagem de 2^{gr},03 de ureia por litro. O doente era pois, um azotémico, como demonstrou a evolução da doença, porque os accidentes cardíacos foram curados pela digitális. Weill cita um outro caso, que induziu o médico a um erro de diagnóstico dermatológico. Êste doente tinha um prurido tam intenso que lhe impedia o sono e o obrigava a produzir lesões de arranhamento que se infectaram. O médico fez-lhe o diagnóstico de sarna!

Um exame cuidadoso demonstrou tratar-se dum azotémico. E como êste poder-se hiam acumular os exemplos, porque se tem reconhecido em casos idênticos um prurido intenso, que além do tratamento racional, obriga a um tratamento sintomático local. O próprio Weill, na primeira observação que transcrevemos, não julgava estar em frente dum azotémico, porque, praticando a punção lombar, não fez mais que aplicar o tratamento, preconizado por Thibierge e Ravaut contra certas dermatoses pruriginosas, e servindo incidentalmente para a análise, o líquido recolhido, pô-lo no verdadeiro caminho etiológico daquela doença. Êste tratamento, quando seguido, deve ser sempre acompanhado da respectiva análise.

Outro sintoma importante é a chamada retinite albuminúrica, interpretada, outrora, como um sinal sombrio que permitia augurar um prognóstico letal, mais ou menos breve. É hoje considerado, como demonstra a clínica, como um sinal precoce do braítismo, — noção esta bem estabelecida nos trabalhos estatísticos de Rochon-Duvigneaud, que além disso mostraram que êle apparecia de preferência nos bráíticos jôvens, o que está em opposição com aqueles que pretendiam tirar à retinite o seu valor semiológico, explicando como

um acidente tardio que feria os velhos bráiticos esclerosos, na sua fase final. Weill e depois Rochon-Duvigneaud mostraram a associação da retinite com a azotemia, dando-se, assim, uma explicação muito racional do mau prognóstico, que os oftalmologistas baseavam em tal sintoma: não era propriamente a retinite a entidade perigosa, mas sim a azotemia, que marcava os dias do doente. Sem querermos explicar a patogenia desta afecção, que Chauffard atribuiu a uma hipercolesterinemia, e que Weill relaciona com a retenção ureica, damos razão a Rochon-Duvigneaud e seus colaboradores pela importância que tem para o diagnóstico a procura da azotemia e do coeficiente de Ambard e Moreno nos doentes que padecem de retinites. Weill estabelece com as lesões do olho nos bráiticos uma tríade. Assim, para os azotémicos, a retinite albuminúrica representa a lesão reveladora; para os bráiticos clorémicos será o edema congestivo da papila; e finalmente para os hipertensos a hemorragia retiniana constitui a lesão principal. Chamamos a êste conjunto de sintomas *tríade de Weill*.

A anemia também se pode particularizar nos grandes azotémicos e foram os trabalhos de Widal, Abrami e Brûlé que puseram, pela primeira vez, as relações que podem unir a anemia à azotemia. O

aspecto do doente é característico. Apresenta-se descorado, dando a impressão duma estátua animada que fôsse moldada em gesso, levemente patinado. Não é só a pele que apresenta êste aspecto descorado; as mucosas são exangues e as unhas dum branco nacarado. Pode-se retorquir que uma anemia profunda doutra natureza, produza um aspecto idêntico. Mas, entre estas e a anemia azotémica ou bráitica, existe uma diferença capital: nos anémicos, o pulso é pequeno, taquicárdico, depressível, hipotenso; nestas — contraste flagrante — o pulso é hipertenso, cheio, pouco depressível.

As hemorragias são freqüentes, o que de resto é de prever, porque nos azotémicos a associação da hipertensão arterial à hipertrofia cardíaca são vulgares.

São estes os sintomas, que nos podem pôr em caminho de uma azotemia, que devem ser procurados pelo clínico, bem como outros sinais que Dieulafoy descreveu como indicadores de braitismo.

A hipertensão é muito vulgar na azotemia. Há doentes que apresentam a hipertensão arterial como sinal único, sem manifestações renais. É nestes que o coeficiente de Ambard e Moreno permite, na maior parte dos casos, pôr em evidência uma alte-

ração das funções renais, a excreção de ureia. Contudo, Aubertin e Parvu descreveram três casos de hipertensão com coeficiente de Ambard e Moreno normal ou quási normal, o que permite, porventura, criar o tipo de nefrite.

A albuminúria não é constante nos azotémicos, apesar da anormalidade renal ser demonstrada pelo coeficiente de Ambard e Moreno.

Seria interessante explicar nas nefrites os sintomas produzidos por esta ou aquela retenção. Êste ensaio de dissociação clínica tem já sido praticado, e é um problema de interêsse científico actual, que muitos autores tentam resolver. Widai indicou um processo simples, consistindo na descloretação dos doentes, que divide os sintomas manifestados em dois grandes grupos. A sintomatologia que se atenua ou desaparece sob a acção desta dieta, filia-se na retenção dos cloretos; a que persiste e coincide com a azotemia, é atribuída à retenção azotada excrementícia. Êsse estudo, seguindo esta orientação, faz Ambard, analisando por aparelhos as perturbações funcionais das nefrites, procurando o valor causal da retenção dos cloretos ou da azotemia. Dêsse trabalho conclui-se, em resumo, a importância da retenção ureica na patogenia dos sintomas já por nós descritos.

A nutrição é fortemente perturbada. Assim, quando a azotemia atinge cifras elevadas, a emaciação é rápida, perdendo o doente em poucos dias, alguns quilos. Mesmo nos azotémicos moderados, a desnutrição é manifesta; os doentes perdem o apetite e emmagrecem, sobretudo quando comem carne (Ambard).

O metabolismo íntimo desta desnutrição não está nitidamente estabelecido. São notáveis as experiências de Heilner sobre o coelho. Nem a injeção de cloreto de sódio, nem a de ureia produzem hiperazotúria, isto é, uma desassimilação azotada grande, mas sim a mistura das duas substâncias!

Ambard conclui que as experiências são muito poucas e devem ser continuadas para se poder tirar uma dedução.

Se não fôsse por alongar demasiado este trabalho, poderíamos estudar a acção das retenções sobre o sistema nervoso, aparelho circulatório, etc.; a leitura das investigações de Ambard mostram-nos, como para a nutrição, muitas questões há que resolver pela sciência futura e obrigam-nos a confessar, que sem o conhecimento das ideias actuais da fisiologia renal, o médico não pode iniciar um tratamento com a sua consciência tranqüila e com a convicção de ser útil ao doente.

A azotemia nas nefrites agudas e outras afecções.— Em certos casos de intoxicação ou de infecção, a azotemia é freqüente. A sua explicação é fácil com o auxílio das noções que noutra parte do nosso trabalho demos sôbre o mecanismo da azotemia. A oligúria, o funcionamento do rim, a produção de ureia, eis os três elementos que podem provocar a azotemia.

Compreende-se que nestes casos agudos, o valor daqueles factores é transitório; e efémera, por consequência, será a azotemia.

As cifras elevadas de ureia no sangue, reconhecidas nestes casos, não tem o valor prognóstico de Widal. Só as nefrites crónicas, pela permanência das lesões renais, são justificativas dum prognóstico fundado sôbre a taxa da ureia sanguínea.

Nas nefrites agudas a ureia acumula-se nos humores, por dois principais mecanismos: 1.º o rim pode ser capaz de eliminar a ureia produzida, mas a oligúria acarreta a retenção; 2.º o poder da concentração renal ureica pode estar diminuído e, por consequência, dá-se a retenção azotada. Em casos favoráveis, Achard e Leblanc, que estudaram a retenção de ureia em 10 casos de nefrite aguda, dizem que estes dois mecanismos podem apresentar-se dissociados clinicamente, mas na maior parte

dos casos, associam-se. Para exemplificarmos, cite-mos as suas observações:

1.º Azotemia por oligúria. Num caso de nefrite aguda, a concentração da ureia atingiu 49 ‰, o que está dentro dos limites normais (poder de concentração máxima do rim) (Ambard). Havia oligúria, causa, portanto, da azotemia.

2.º Azotemia por diminuição do poder de concentração. Neste doente a diurese era normal; o poder de concentração renal muito diminuído, o que ocasionou a azotemia.

Nestes casos, é evidente que a constante ureio-secretória não pode ter valor, se a oligúria é muito pronunciada.

Nas nefrites agudas, as perturbações funcionais são muitas vezes despidas de relêvo, tornando-se evidentes, apenas, quando a morte é próxima ou existe um estado grave.

Dissemos que os factores da azotemia, nestes casos, teem uma acção transitória, se a nefrite evoluciona para a cura. A azotemia, a princípio, é muito elevada, podendo mesmo exceder 2 gramas (Payan), mas baixa rápidamente nos casos felizes, se bem que, durante semanas a constante de Ambard e Moreno fique elevada; mas, se a quantidade de ureia aumenta, o prognóstico é fatal. A sintomatologia das

nefrites agudas pode manifestar-se de diferentes modos: sob a forma pseudo-meningítica, com cefaleia, contractura da nuca e Kernig; sob a forma convulsiva, com crises epileptiformes; azotemias com crises de contracturas tetaniformes; azotemias com atitudes catatônicas; azotemias sob a forma delirante e azotemias pseudo-peritoníticas.

Como vemos, o rim pode mascarar muitas doenças e mais uma vez afirmamos a importância da exploração renal, nas pirexias, nas intoxicações e nas doenças gerais. A sintomatologia apresentada pode ser o reflexo duma azotemia. Se o pulso marca o grau de astenia cardíaca, o rim, para o médico, é o guia do envenenamento orgânico.

A azotemia encontra-se em muitas doenças, pelo mecanismo já estudado. Para resumirmos ideias, o seu estudo tem sido feito nas mais variadas doenças.

Charles Richet filho e L. Flament assinalam como constante, nos grandes frios, a diminuição da diurese e da concentração da ureia. Para Quénu o choque seria a manifestação principal da azotemia, cujo estudo comporta indicações prognósticas e terapêuticas. A percentagem de ureia no sangue eleva-se progressivamente nos casos mortais, (2, 3, 4 gramas) e diminui nos casos favoráveis.

Nas nefrites agudas com edemas, a cefaleia, as

convulsões, o delírio, as obnubilações, certas crises dispneicas e vômitos tem por causa a azotemia.

Nas icterícias inficiosas, a azotemia foi verificada por muitos autores e até para Marklen seria constante. Lemierre descreve, mesmo, uma azotemia pre-ictérica que surgiria, precocemente, alguns dias antes da icterícia, tendo a mesma causa. A icterícia seria encontrada mais tarde, porque a impregnação da pele leva alguns dias a produzir-se.

É sabido o papel importante que tem o fígado na produção da ureia e como órgão de desintoxicação interna.

Nas doenças inficiosas a azotemia é vulgar e explica-se pela desassimilação, pela oligúria, pelas alterações renais, etc. Mesmo na convalescença, o estudo do azoto demonstra uma certa retenção deste produto assimilável, utilizado para a reparação dos tecidos; é assim, que a percentagem de ureia no sangue, na convalescença das doenças inficiosas, é inferior à normal (Achard e Leblanc).

Na pneumonia, na escarlatina, (Ausset e Broussset), nas anginas agudas, na febre biliosa hemoglobinúrica (Achard e Feuillé), nas septicemias, nas estreptococcias, e nas endocardites inficiosas, nas meningites, etc., e até no impetigo (Nobécourt, Mihiot e Bidot), a retenção ureica tem sido encontrada.

A última epidemia de gripe mostrou-nos a importância do funcionamento renal, se bem que não tivéssemos feito um estudo particular. A explicação do facto é posta em evidência pelos trabalhos de Gilbert, Chabrol e Dumont, indicativos de que a ureia sanguínea é sobretudo elevada nas gripes complicadas de acidentes pulmonares. A azotemia moderada (0^{gr},50 a 1 grama) não obriga a um prognóstico desfavorável. A azotemia é mais um elemento valioso para caracterizar o síndrome inficioso.

Nas doenças do aparelho digestivo também se pode reconhecer a azotemia. Mattei, Laufer e Lesieur estudaram as relações existentes entre certas gastro-enterites observadas em soldados em campanha e a insuficiência renal.

O estudo da azotemia, nestes casos, tem uma alta importância, cuja origem é filiada numa debilidade do rim e no sobernal; qualquer pequena infecção, actuando sobre o parenquima renal, produziria a azotemia, manifestada sintomaticamente pelo torpor e sonolência.

Mattei faz notar o perigo do uso da emetina no tratamento da disenteria amibiana em certos meioprágicos renais, o que é fácil de prever, porque a emetina, acumulando-se, é susceptível de produzir uma grande elevação da constante ureio-secretória.

Julgamos que as mesmas restrições devem ser feitas quando se queira utilizar a emetina no tratamento de certas hemoglobinúrias.

Muitos outros síndromos ou doenças poderiam ainda ser citados, tais como os acessos eclâmpticos, as nefrites grávidas, certas neuro-psicoses, etc.

May observou um caso de letargia passageira, ocasionada por ureiorraquia, que êle aproxima da encefalite letárgica.

Prognóstico. — Mostrámos, na rápida resenha que fizemos da azotemia nas nefrites agudas e outras doenças, a sua importância como elemento útil, onde basear um prognóstico seguro e terapêutica adequada, especialmente na parte dietética.

Ora, as causas que determinam a azotemia nos estados agudos são transitórias, geralmente, como tivemos ocasião de dizer. Fácil é depreender que aquelas podem ser afastadas, e por consequência, o grau de transitoriedade que as caracteriza, diluem, em extremo, nestes casos, o valor prognóstico da azotemia, encarada segundo a maneira de ver de Widal (percentagens de ureia no sangue).

Nas nefrites crónicas os factos são diferentes. Se há factores transitórios (oligúria, enfraquecimento cardíaco, etc.) que a terapêutica modifica, há outros que, pelo contrário, são permanentes, deri-

vados de alterações anatómicas, que dão o carácter crónico às nefrites. Compreende-se, então, que a azotemia atinja um valor máximo, como elemento importante de diagnóstico. É para estes casos que a classificação de Widal sôbre as azotemias é aplicável. Já noutra parte dêste trabalho a referimos.

Quando se analisa essa classificação, um problema se levanta no nosso espírito, que nos obriga a perguntar por que é que uma azotemia inferior a 1 grama é compatível com uma longa evolução, enquanto que superior àquela percentagem o prognóstico torna-se gradualmente sombrio, a ponto de em poucos meses morrerem os doentes, cuja percentagem de ureia atinge ou ultrapassa 2 gramas.

¿Por que razão, atingindo a azotemia 2 gramas em cêrca de 6 meses ela aumenta 3 gramas, ao passo que leva anos a passar de 0^{gr},50 a 1 grama?

Ambard, que levantou estes problemas, explica-os, recorrendo à constante ureio-secretória, e assim, ao seu valor diagnóstico junta-lhe, igualmente, uma significação prognóstica, cuja importância não é menor. O coeficiente, com efeito, diz Payan e Manet, num interessante artigo sôbre a azotemia e a diurese ureica, não está apenas relacionado com a qualidade do parenquima renal, mas também com a quantidade dêste parenquima, funcionando em con-

dições normais; e o pêso do rim activo é inversamente proporcional ao quadrado da sua constante. Assim, quando a constante é 2, 3, 5 vezes maior do que a cifra normal (0,07) o mesmo é dizer que só $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{9}$, $\frac{1}{25}$ do rim é quantitativamente fisiológico, havendo, por consequência, um *déficit* renal, igual a $\frac{3}{4}$, $\frac{8}{9}$, $\frac{24}{25}$, respectivamente.

O quadro seguinte de Ambard, citado por Payan e Manet, mostra que, na verdade, existe um certo paralelismo entre a azotemia e a constante ureica.

Contante ureio-secretória	Azotemia habitual	Quantidade de parenquima renal qualitativamente são, correspondente à constante
0,070 . . .	0,20 a 0,50 . . .	$\frac{100}{100}$
0,140 . . .	0,30 a 0,70 . . .	$\frac{25}{100}$
0,210 . . .	0,70 a 1,20 . . .	$\frac{9}{100}$
0,280 . . .	0,70 a 1,80 . . .	$\frac{6}{100}$
0,350 . . .	1,30 a 2,00 . . .	$\frac{4}{100}$
0,420 . . .	1,50 a 2,20 . . .	$\frac{3}{100}$
0,490 . . .	1,70 a 2,50 . . .	$\frac{2}{100}$
0,560 . . .	1,90 a 3,00 . . .	$\frac{1,5}{100}$
0,630 . . .	2,20 a 3,30 . . .	$\frac{1,2}{100}$
0,700 . . .	2,30 a 3,70 . . .	$\frac{1}{100}$

Nas azotemias inferiores a 1 grama, a actividade renal pode atingir $\frac{5}{100}$ do seu valor primitivo. Quere

dizer, qualquer causa que actue sôbre o rim, produziria um exagêro azotémico. Vemos mesmo, que a partir de 2 gramas, o valor funcional do rim varia entre limites muito pequenos, a ponto de ser inútil e difficil estabelecer uma constante. A classificação de Widal é, pois, justa nas azotemias superiores a 1 grama.

Abaixo dêste limite, necessário se torna, para bem estabelecer um diagnóstico e até um prognóstico, procurar a constante ureio-secretória; um individuo pode ter uma azotemia normal (0^{gr},50) e, contudo, ser um doente renal, porque uma parte do parenquima pode estar alterado, como demonstra o quadro acima.

Nas azotemias superiores a 2 gramas, a sua evolução rápida e o aumento da ureia no sangue são explicados por Ambard, por uma oligúria accidental, funesta pela decadência renal dos doentes nestas condições.

Em conclusão, a constante ureio-secretória pode ser dispensada nas azotemias superiores a 1 grama, bastando para o prognóstico a classificação de Widal; abaixo dêste limite, a constante ureio-secretória deve ser procurada.

Na verdade, nas azotemias superiores a 1 grama, a concentração máxima está sempre abaixada

em excesso, de forma que o débito ureico não pode corresponder ao estímulo da concentração hemática da ureia, deixando de existir, por consequência, a relação que a constante representa. É por isso que Legueu, com razão afirma: "L'épreuve de la constante ne doit donc pas être faite, et dans ces zones élevées nous ne devons rechercher et considérer que l'azotémie: celle-ci, seule, fait loi".

A azotemia nos retencionistas prostáticos

No ligeiro estudo que até aqui fizemos da azotemia, vimos quantas vezes ela é frequente e pode causar surpresas de diagnóstico. Dividimo-la, mesmo, tendo em vista o seu mecanismo, em azotemia de causas transitórias e azotemias de causas permanentes. Já no estudo das nefrites agudas observámos que uma alta azotemia pode encontrar-se, sem que por êsse facto a vida do doente perigues. Com efeito, desaparecendo a oligúria, dando-se a restituição *ad integrum* do rim, ou melhor, normalizando-se, fisiologicamente, as suas funções, comprehende-se o desaparecimento da azotemia, que perde todo o seu valor prognóstico, para ser consi-

derada mais um síndrome, acrescentado à sintomatologia da nefrite aguda, ou generalizando, a tôdas as doenças que teem influência sôbre os factores patogénicos da azotemia.

Insuficiência renal permanente, eis o factor que torna sombria a azotemia, porque terapêuticamente é indestrutível e tem uma marcha progressiva. É por isso que nas nefrites crônicas, ela representa, gradualmente, a duração da vida do doente. Mas a azotemia pode tornar-se um círculo vicioso, mesmo que seja transitória. Se uma terapêutica conveniente não é instituída, de forma a afastar os factores transitórios do acesso azotémico, a retenção azotada, conjuntò de corpos excrementícios, mais ou menos venenosos, de que a ureia é testemunha, actuam sôbre o organismo, criando alterações anatómicas variadas, mesmo sôbre o rim, o que ocasiona a transformação da azotemia transitória em azotemia crônica, produzindo-se, em última análise, a insuficiência renal. Ora, estas azotemias podem não ser originadas por uma causa inficiosa ou tóxica geral. No próprio aparelho uro-genital existem doenças crônicas que, determinando a retenção cística da urina, perturbam o mecanismo regulador da azotemia, surgindo então uma acumulação mais ou menos excessiva de produtos azotados no sangue, que

se manifesta pelos seus sintomas característicos já descritos.

É nos retencionistas com distensão vesical que o facto toma um relêvo especial.

Todos os retencionistas podem apresentar em graus diversos a azotemia, mas é naqueles que ela toma uma gravidade extrema. Nos doentes que podem ainda combater a retenção pela micção fisiológica, a azotemia, sem revestir um aspecto agudo, pode conduzir a enganos, mascarando-se com manifestações clínicas diversas. Estes doentes frequentam amiúde os consultórios, queixando-se de perturbações digestivas, respiratórias, etc., sem encontrarem remédio para o seu mal. Observámos já que factos idênticos (Weill) se dão com as azotemias de causa renal ¿Não cita êste autor, um caso de pseudo-sarna que era, na verdade, uma azotemia?...

Para as nefrites, uma observação cuidadosa e uma análise de urina põem-nos imediatamente no verdadeiro caminho do diagnóstico. Para as azotemias de causa vesical, a observação é mais delicada, e a retenção pode passar despercebida ao clínico, ou êste não lhe dar importância, se desconhecer o valor dêste factor, como elemento etiológico da azotemia. Nos casos de retenção completa, em que o doente é obrigado a sondar-se ou a fazer-se son-

dar, evitando os inconvenientes da tensão vesical, estas manifestações azotémicas não se produzem ou são minoradas. Pelo contrário, quando a retenção é incompleta, o doente, vendo que ainda pode fazer até certo ponto as suas micções, hesita em sondar-se, o que lhe acarreta, então, desastrosas consequências e o agravamento dos sintomas azotémicos.

A evacuação metódica da bexiga torna-se o único tratamento a seguir: Estes doentes podem apresentar azotemias elevadas, superiores a 2 gramas, sem que, por êsse facto, o prognóstico se torne necessariamente sombrio.

A evacuação vesical praticada, então, depressa faz baixar a percentagem de ureia no sangue a cifras normais ou menos excessivas, tirando assim todo o valor prognóstico à azotemia.

A retenção é, pois, a causa destas azotemias.

As noções que vimos de referir são importantes para a clínica urológica, permitindo que uma operação possa ser tentada nestes azotémicos, desde que ela seja melhorada pelo processo supracitado.

Legueu, no magistral artigo sôbre a azotemia dos retencionistas urinários, pôs em foco esta importante questão, analisando-a, de forma a tirar consequências práticas de grande valor.

Para metodizar a nossa exposição estudemos, em primeiro lugar, a etiologia destas azotemias.

a) *Etiologia.* — As observações de Legueu demonstram bem o papel primacial da retenção como factor da azotemia.

Como muito elucidativa, vamos transcrever uma delas, apresentada por aquele eminente urologista no seu artigo citado. Mais tarde, quando expusermos as observações, que obsequiosamente nos foram cedidas pelo Senhor Dr. Óscar Moreno, veremos como elas confirmam as ideias de Legueu. "Eis aqui, diz êste autor, um dos meus doentes que em 1917, no mês de Novembro, é atingido de retenção incompleta com distensão: apresenta uma azotemia de 2^{gr},30. Em alguns dias, sob a influência do tratamento vesical, abaixou a 1^{gr},66; dezoito meses depois da primeira análise, o doente retomou a sua vida, as suas ocupações, e isto há mais dum ano. Não foi ainda operado, mas vai sê-lo e, bem que eu não tenha ainda estabelecido a sua constante nestes últimos tempos, tenho tôdas as razões para pensar que nele a azotemia voltou a uma taxa relativamente favorável.,,

No mesmo artigo afirma que doentes com uma azotemia entre 3 e 4 gramas podem viver durante

algun tempo sem sucumbirem, melhorando sob a acção da evacuação vesical.

O facto é comprovado pela seguinte observação do mesmo autor: Um doente entra na clínica de Legueu, sofrendo duma retenção urinária com distensão vesical. Como é regra naquela clínica, manda determinar, imediatamente, a constante ureio-secretória de Ambard e Moreno, o que foi impossível, porque a azotemia é muito elevada — 3^{gr},84. O doente é submetido a um tratamento regular pelas sondagens e, facto notável, começa desde logo a observar-se a regressão da sua azotemia.

Eis, em resumo, as análises da quantidade de ureia no sangue dêste doente:

10 de maio — azotemia	=	3 ^{gr} ,84
13 de maio — „	=	3 ^{gr} ,42
15 de maio — „	=	1 ^{gr} ,92
23 de maio — „	=	1 ^{gr} ,02
4 de junho — „	=	0 ^{gr} ,61
12 de junho — „	=	0 ^{gr} ,80

¿A que se deve o abaixamento da azotemia? Legueu põe em evidência, unicamente, a sondagem. Na verdade, êste doente, foi submetido à evacuação regular e metódica da sua retenção, sendo sondado muitas vezes por dia. A sondagem foi a causa

única do abaixamento azotémico, porque o regime a que o doente foi submetido no Hospital, não differia muito do que elle seguia em casa: não tomava, nem pedia senão bebidas, água, leite, caldos de legumes.

Estes casos tipos, a que se poderiam juntar muitas outras observações, demonstram, à evidência, a causa destas azotemias, — a retenção vesical.

No início do nosso trabalho estudámos a fisionomia da retenção. Rim e bexiga estão ligados fisiologicamente no seu funcionamento. A uma excitação vesical, o rim corresponde, reagindo. Ora, a retenção tem por consequência lógica o aumento da pressão intra-vesical.

A bexiga reage hipertrofiando-se, a princípio, para se distender depois. A influencia da pressão intra-vesical não se limita, como vimos, às paredes da bexiga, estendendo-se aos orifícios ureterais, aos próprios ureteres, bassinete e rim. As experiências de Guyon demonstraram que a principal consequência da pressão intra-vesical era a congestão, de início vesical, para mais tarde se generalizar aos ureteres e ao rim. A esta pressão intra-vesical, um outro elemento se junta que contribui para maior perturbação orgânica: a descamação epitelial da bexiga, que a transforma numa membrana absor-

vente. Aproveitemos estes dados de fisiopatologia renal para explicar o mecanismo da azotemia. A azotemia é produzida, como dissemos, por três factores primordiais: excesso de ureia, oligúria ou insuficiência renal. A pressão sôbre os orifícios ureterais pode, no início, ser uma causa de poliúria, mas a breve trecho a diurese renal diminui, tanto mais intensamente quanto maior for a congestão.

Por outro lado, os fenómenos congestivos forçosamente se hão de refletir sôbre as funções renais, criando uma meiopragia funcional, mais ou menos extensa, transitória ou permanente, conforme a duração da causa perturbadora. É um processo um pouco idêntico, abstraindo do elemento etiológico, que se dá nas nefrites agudas congestivas. A descação da bexiga num retencionista pode produzir a absorção dos produtos tóxicos e em especial da ureia e seus derivados.

Com o que acabamos de dizer é fácil interpretar o mecanismo da azotemia. Basta a oligúria para que a azotemia se produza. Mas, a esta causa, vem-se juntar a meiopragia renal, cuja consequência é tornar mais excessiva a azotemia.

A absorção da ureia ao nível da mucosa renal pode também contribuir para o excesso da ureia no

sangue, mas em muito menor grau, como demonstra a evacuação da bexiga.

Falámos em meiopragia funcional e isso permite-nos dividir as azotemias causadas pela retenção em duas classes: *Azotemias com insuficiência renal organizada* ou *sem insuficiência renal organizada*. Uma e outra tem a mesma origem, excesso de pressão vesical ao nível dos ureteres, com tôdas as suas desastrosas conseqüências. A divisão não é despida de interêsse para a clínica, como veremos, quando falarmos do tratamento destas azotemias.

Esta meiopragia é hoje posta em evidência pela observação clínica. Nos prostáticos, a azotemia é muitas vezes elevada e, fora das crises agudas de retenção, atinge cifras maiores ainda (Gallan e Savidan).

b) Anatomia patológica. — O estudo da anatomia patológica dos retencionistas já foi feito, a largos traços, na primeira parte do nosso trabalho. É ocasião, agora, de estudar em conjunto as conseqüências da retenção, especialmente sôbre o aparelho urinário que, como tantas vezes temos dito, representa nas suas alterações anatómicas o que de mais sombrio pode ter a azotemia. As lesões provenientes desta intoxicação orgânica são lesões gerais,

que quadrariam propriamente num estudo da azotemia, qualquer que seja a sua causa produtora. É um estudo cheio de atractivos pelos muitos problemas sem resolução que oferece, servindo de estímulo à curiosidade insatisfeita dos investigadores.

Eis o motivo que nos faz cingir unicamente às lesões do aparelho urinário. Guyon descreveu magistralmente a retenção e os seus efeitos, a ponto de Legueu, na sintomatologia, julgar as palavras daquele urologista insubstituíveis, pela verdade e rigor de observação de que estão cheias.

Guyon põe em primeiro plano a tensão vesical, como principal elemento perturbador. É ela que distende a bexiga, produzindo efeitos mecânicos e dinâmicos.

Não é só a bexiga que se distende sob a sua influência, mas também, em fases sucessivas, o uretere, o bassinete e os canalículos do rim. A musculatura cística dissocia-se, formando colunas; o epitélio, sob a influência da compressão achata-se, descama-se, permitindo a absorção.

Estas alterações anatómicas já foram descritas, mas queremos pôr em relêvo a acção congestiva da tensão vesical. Sob a sua influência, a circulação intersticial é mecânicamente perturbada, e a consequência é a estase que se estende gradualmente às

rêdes capilares e aos plexos venosos. Esta congestão é gradual e vai-se comunicando à bexiga, ao uretere e ao rim. Mas o rim pode, de início, congestionar-se reflexamente. A congestão produz hemorragias intersticiais, hemorragias intra-canaliculares, e mesmo lesões epiteliais, desde a degenerescência granulosa das células até à descamação do epitélio nobre do rim (Guyon).

As lesões ainda são mais aumentadas pela facilidade que o aparelho urinário tem para se infectar, pela paragem da corrente protectora do uretere.

Êste estado lesional foi que nos serviu de substrato para explicar o aparecimento da azotemia.

c) Diagnóstico. — Se é facil o diagnóstico da retenção completa, porque a nossa atenção é atraída desde logo pelo facto do doente não urinar, o problema é mais complexo quando a retenção é incompleta e principalmente quando é acompanhada de distensão, a que os doentes se acostumam, e cuja bexiga não reage pela dor, nem tam pouco o estado geral é perturbado pela febre. A frequência da micção é o único sintoma local. Os doentes, escreve Guyon, habituados ao "pequeno inconveniente", que lhes dizem ser próprio da idade, suportam, sem falar ao médico, e muito menos ao cirurgião, uma situação que lhes permita viver sem sofrimento. E o facto

é tanto mais nocivo, quanto — é forçoso confessá-lo — existe um preconceito muito espalhado, que é recomendar ao doente que se habitue a fazer as suas micções sem nenhum auxílio.

O resultado desta terapêutica nefasta é habituar o doente ao "petit inconvenient," de que fala Guyon, de forma que êle só vem queixar-se ao urologista, muitas vezes, quando a incontidência de urina o alarma. Os doentes, como já sabemos, são azotémicos. Ora, a azotemia manifesta-se, a princípio, por sintomas ligeiros, principalmente digestivos, que faz tomar estes doentes por simples dispépticos ou infectados digestivos, que apesar de correrem os consultórios não encontram remédio para o seu mal. É que esta dispepsia é uma manifestação azotémica, cuja causa se filia na retenção. É a chamada dispepsia urinária de Guyon, que o médico precisa conhecer para indicar o seu verdadeiro tratamento. Para estudar a sintomatologia da retenção incompleta precisamos dividi-la em duas categorias: com distensão vesical e sem distensão vesical. No segundo caso, o cateterismo, sábiamente conduzido, é o processo único a seguir para o diagnóstico, porque o exame directo não permite saber se a bexiga se esvazia totalmente, tanto mais, como é sabido, que a bexiga tende a esconder-se na escavação pél-

vica. A palpação, a percussão e o toque rectal, são insuficientes elementos de diagnóstico, restando o cateterismo e a exploração vesical. Estes doentes fazem uma intoxicação lenta (azotemia), que se manifesta, em geral, por perturbações digestivas. É preciso interrogá-los sobre o seu passado urinário; ver se se queixam de polaciúria. Tais elementos forçá-los hão, sózinhos, à exploração vesical cuidadosa.

Se o exame não for feito, bem depressa, com o decorrer do tempo, a retenção crónica incompleta, se transformará, por falta de tratamento, numa retenção crónica incompleta com distensão, cuja symptomatologia e meios de diagnóstico vamos definir. Guyon chama a esta forma de retenção "*la plus méconnue, la plus difficile à traiter, la plus insidieuse et la moins décrite*". Transcrever estas palavras, é fazer com justiça uma consagração indiscutivelmente merecida ao homem de génio que a escreveu, com tamanha perfeição.

É esta forma a que expõe às mais altas azotemias, porque é ela, como já dissemos, que realiza as pressões intravesicais mais elevadas.

Em primeiro lugar, é fácil reconhecer pela palpação ou percussão a distensão da bexiga. Os doentes, graças à sua insensibilidade patológica, à lenta e progressiva acumulação, não temem ou tem

pouca reacção vesical (Guyon). Quási sempre veem-se queixar porque urinam muitas vezes.

Guyon descreve assim, magistralmente, esta sintomatologia: "Dizem que a urina vem sem esforço, sem o menor sofrimento, que as próprias noites seriam sossegadas, se porventura pudessem ter o urinol entre as pernas e urinassem dormindo".

Com efeito, quando a urina estagna na bexiga, esta polaciúria é constante, a princípio nocturna, para depois se tornar diurna. O mais importante é que decorrem longos meses até o doente se vir queixar; umas vezes é a incontidência que a isso os obriga, outras vezes juntam à sintomatologia urinária (polaciúria) um grau de astenia e de perturbações digestivas que os obriga a vir ao consultório, não dando em geral grande importância às suas perturbações urinárias.

Não é raro preguntarem ao médico se a polaciúria, pela grande quantidade de urina emitida, não será causa do seu enfraquecimento. Estes doentes, escreve Guyon, "sont sûrs que leur santé est parfaite, et se porteraient à merveille si vous leur donniez quelques choses qui calme leurs envies". É vulgar, principalmente em indivíduos que ultrapassaram os cincoenta anos, virem-se queixar de

fastio, emmagrecimento pronunciado, sêde ardente, digestões difíceis, vômitos, algumas vezes, e, com freqüência, obstipação rebelde. Os doentes teem uma repulsa particular para a carne. Á primeira vista qualquer clínico, de boa fé, julga estar em presença do quadro sintomático de qualquer afecção digestiva, engano tanto mais possível, quanto é certo que o próprio doente muitas vezes nem fala nas suas perturbações urinárias, porque acha inverosímil que, sendo tam poucas, possam ocasionar um tam profundo depauperamento orgânico: A palpação metódica do abdómen mostra-nos logo uma tumefacção hipogástrica globulosa: é a bexiga distendida. O diagnóstico está em bom caminho. Guyon chama patognomónicos a estes três sintomas, mesmo antes da palpação:—freqüência das micções, com ou sem incontinência, perturbações digestivas e poliúria,—quando se encontram associadas. Esta sintomatologia deve chamar a atenção do médico para o aparelho urinário, e em caso de *retenção crónica com distensão*, a palpação mostrar-lhe há imediatamente a bexiga distendida, oferecendo a sensação dum tumor volumoso, insensível, mediano ou inclinado ligeiramente para a direita ou para a esquerda, pouco móvel. Se alguma hesitação nasce no espírito do investigador, o toque combinado

tira-lhe tôdas as dúvidas, e o diagnóstico de retenção crônica com distensão está feito.

Vêmos quam exígua é a sintomatologia dêstes doentes e quanto cuidado é necessário empregar no seu exame. Os sintomas graves que mencionamos estão pouco de acôrdo com as apagadas manifestações locais. É assim que "loin d'aider au diagnostic, ils l'égarerent si souvent, qu'il est permis de se demander si beaucoup de malades n'ont pas succombé à des états morbides mal définis, alors que l'examen de la vessie eût dévoilé leur nature et permis leur traitement," (Guyon). Não nos cansamos de frisar a importância do diagnóstico, porque se o nosso trabalho algum merecimento tem, é o de chamar a atenção para estes doentes, a quem um tratamento oportuno daria uma vida mais longa, emquanto que vistos superficialmente como dispépticos, diabéticos (estes doentes urinam, às vezes, 4 a 5 litros de urina clara e tem uma sêde intensa) etc., os seus sofrimentos continuarão a piorar até à morte. Muitos casos desta natureza aparecem na consulta externa do Hospital da Misericórdia.

Estes doentes são chamados *intoxicados urinosos* e, deixados sem tratamento, passarão pelas fases descritas por Guyon. Dispensamo-nos duma expo-

sição muito minuciosa desta intoxicação, porque, como já dissemos, trata-se duma manifestação azotémica: estudá-la, é analisar as manifestações da azotemia. O que nós quisemos pôr em relêvo foi a freqüência das perturbações digestivas: dispepsias simples com cefalalgias, embaraços gástricos, estado nauseoso, vômitos, diarreia, obstipação, — sintomas estes que surgem isolados ou associados. Esta sintomatologia pela sua constância e a sua acentuação progressiva dá-lhes um carácter especial que permite esclarecer o diagnóstico.

A descrição de Guyon é tam completa que levou Legueu a afirmar: "on ne peut rien ajouter".

d) *Prognóstico*. — Guyon viu bem a origem destas perturbações.

Assim, escreve: "Ils sont en état d'insuffisance rénale, état que l'on peut diagnostiquer, mais non mesurer".

Actualmente, sôbre esta questão, o mecanismo da azotemia veio derramar uma luz intensa. O coe-ficiente de Ambard e Moreno e a análise da ureia no sangue servem-nos, hoje, para nestes casos avaliar o grau de insuficiência renal, que no tempo de Guyon não se poderia medir. A azotemia confirmou a maneira de ver de Guyon, dando um

cunho de rigor científico à intoxicação, tam bem estabelecida pelo Mestre; mas, além disso, permitiu medi-la e avaliar o grau de insuficiência renal.

A estas azotemias não se poderia aplicar a classificação de Widal para basear um prognóstico. Muitas observações teem sido feitas, com a percentagem de ureia superior a 2 gramas, e contudo, a morte não foi imediata, que seria de prever se tomássemos à letra a classificação de Widal. Legueu apresenta muitas observações que fundamentam êste facto. Mesmo uma operação pode ser tentada em doentes que apresentam uma forte azotemia, desde que um tratamento metódico seja feito. O facto compreende-se, como já acentuámos, porque estas azotemias são transitórias, originadas pela constante e elevada pressão intra-vesical. Se um tratamento evacuador for praticado com método, a causa perturbadora desaparece e a azotemia baixará a limites normais.

Se a pressão intra-vesical actua durante muito tempo, de forma a lesionar o rim, tornando-o insufficiente, compreende-se que, mesmo após a evacuação, a azotemia, apesar de baixar, pode conservar-se elevada.

Quando estudámos a azotemia duma maneira geral, vimos que a percentagem da ureia no sangue

era incapaz de provar a insuficiência renal, porque aquela tem por origem vários factores.

Nestas condições, é que o coeficiente de Ambard e Moreno, metódicamente praticado, tem uma importância superior para basear o prognóstico. Nos retencionistas não é a azotemia que escurece o prognóstico, mas a insuficiência renal, que nos pode ser dada pela constante ureio-secretória.

O rim é susceptível de apresentar uma constante anormal, que um tratamento evacuador pode reduzir aos limites fisiológicos.

Neste caso, as lesões renais regressaram pelo afastamento da tensão vesical. A constante ureio-secretória, já o referimos, tem pouco valor para azotemias superiores a 2 gramas; mas, como princípio geral, dissemos que deve ser procurada em todos os casos de azotemias inferiores a 1 grama. Para os retencionistas, cuja azotemia tem por causa a tensão vesical, que é fácil eliminar, só depois de um tratamento evacuador da bexiga e procurada a sua constante, é que a azotemia pode servir para estabelecer o prognóstico. Como as de Legueu, as observações que apresentamos demonstram esta maneira de ver.

Tratamento. — O regime tem importância absoluta nestes como em todos os casos de intoxicação

urémica por nefrite. O regime simplesmente hipozotado, frugívoro ou hídrico, satisfaz por completo, respectivamente nos casos de intoxicação, menos ou mais intensa.

Quando as lesões de nefrite hidropigénica veem complicar as nefrites uremigénicas, o regime descloretado exerce uma benéfica acção depuradora.

Os laxantes ou mesmo purgantes repetidos são para aconselhar. Todos nós lhes conhecemos a sua vantajosa acção derivativa depuradora. Mas a primordial condição a estabelecer para tratar um retencionista, é evacuar-lhe a bexiga.

A evacuação tem de ser metódica, e sujeita a princípios bem estabelecidos: 1.º Deve ser lenta, de forma a diminuir, progressivamente, a tensão da bexiga; 2.º Deve ser assépticamente rigorosa, para nos casos assépticos prevenir a infecção a que estes doentes são particularmente propensos.

Pela palpação abdominal e pelo toque bimanual, com o indicador introduzido no recto, apreciaremos, mais ou menos aproximadamente, o volume da urina retida.

Isto tem importância para podermos calcular a quantidade de urina a evacuar pela sonda, em obediência ao princípio da evacuação lenta e metódica. Assim, retiraremos nas primeiras duas sondagens

cêrca de metade do volume retido, para nas seguintes sondagens chegarmos progressivamente a pôr a bexiga a sêco, ao fim de dois ou três dias, em média.

A sondagem será praticada duas, três ou mais vezes por dia, conforme a diurese do doente, isto é, a rapidez com que a bexiga entrar novamente em tensão.

A sondagem deverá, tanto quanto possível, ser intermitente. Exceptuam-se os casos de grande dificuldade no cateterismo ou de urinas fortemente infectadas. Nestes casos, mas só nestes, será indicada a sonda permanente, a princípio herméticamente fechada nos intervalos das evacuações, e em seguida aberta, drenando continuamente, gota a gota, para um urinol de vidro.

No decurso duma evacuação podem sobrevir incidentes. Quando a evacuação é muito rápida, uma *hematúria ex-vacuo* é capaz produzir-se: uma injeção de água boricada será o tratamento aconselhado, porque põe a bexiga nas mesmas condições de tensão.

Quando a bexiga, por fim, é esvaziada, ou é feita uma evacuação rápida, crises de tenesmo dolorosíssimas podem aparecer. O restabelecimento da tensão vesical vence a crise. Êste tratamento

longo, que cura a distensão, não teria influência sobre a retenção. O doente continuará a sondar-se.

Esta terapêutica é em absoluto geral e deve ser empregada em todos os retencionistas, qualquer que seja a origem da sua retenção, principalmente se apresentam manifestações azotêmicas. Sob a sua influência a azotemia baixa, o coeficiente de Am-
bard e Moreno pode ser procurado e a operação, se for indicada, será feita nas melhores condições possíveis.

As observações que vão seguir-se exemplificam, claramente, as considerações que acabamos de fazer.

Observações

Como dissemos na *Introdução*, as observações de prostáticos retencionistas, distendidos ou não, infectados ou assépticos, que nos serviços de urologia aparecem com repercussão geral da sua doença, são numerosas. Não é para a grande maioria dêsses doentes — mais uma vez o repetimos — que o nosso trabalho chama a atenção dos policlínicos; êles são uma banalidade, que o médico menos observador e perspicaz diagnostica e trata convenientemente.

Mas, há entre êles, ou antes, fora dêles, um grupo de doentes que, por mera casualidade, caem nesses serviços, como fase, por vezes tardia, da sua mórbida odisseia de incuráveis e para os quais logo se reconhece a inutilidade e prejuízo do caminho

seguido, simplesmente porque nêle foram guiados por um espírito clínico mal orientado.

É neste grupo de doentes que nós escolhemos as poucas observações que vão seguir-se, e que de novo agradecemos ao distinto especialista, Senhor Dr. Óscar Moreno. Elas teem a modesta preocupação de evidenciar que o simples facto de *não se ter pensado no caso* conduz ou pode conduzir, muitas vezes, o doente à morte.

I

A. C., 67 anos. Setembro de 1915.

Predominam nesta observação os sofrimentos gástricos que há seis meses atormentam o doente.

A princípio, simples indisposições, que se calmavam com bicarbonato de soda, e em seguida, náuseas e vômitos, que frequentemente terminavam digestões laboriosas. Há perto de três meses que, após vômitos violentos, teve uma pequena hematemese, que mais tarde se repetiu várias vezes.

Estes factos, juntos a uma anorexia completa e uma caquexia progressiva que emaciaram em extremo o doente levaram os últimos dois clínicos consultados a estabelecer o diagnóstico de carcinose gástrica.

Chegou a fazer-se uma radiografia que, embora não viesse esclarecer grandemente o problema, foi de molde a induzir mais no êrro encetado.

No entanto, de há três meses para cá, que o doente é impressionado pela progressiva dificuldade em urinar du-

rante a noite. Mas, de modo algum, estas perturbações o impressionaram, a ponto de as manifestar aos clínicos consultados. Há três dias que, sem razão palpável, as dificuldades à micção aumentam, a ponto de, sem demora, o doente ser obrigado a chamar um dos seus médicos habituais.

Por seu intermédio o doente é enviado ao Senhor Dr. Ó. Moreno, que reconhece o seguinte:

Globo vesical bastante distendido; *próstata* medianamente hipertrofiada e *uretra* absolutamente livre ao explorador n.º 18.

Como nos outros casos, as perturbações urinárias vinham de longe. As micções freqüentemente repetidas durante a noite, já se faziam desde os 62 anos. A *evolução lenta* dessa disúria mais uma vez, neste caso, provocava o hábito e as aparências de normalidade, de modo a, no decurso da sua grave doença gástrica, nunca a atenção do paciente nem a dos seus médicos aí se ter fixado.

A *urina* nada continha de *anormal*; apenas havia poliúria que, uma ou outra vez, o doente avaliava em 2 litros e mais. Uma análise completa feita durante o período da sua doença gástrica apenas revelava de anormal essa poliúria.

O tratamento de *sondagens* repetidas é instituído com tôdas as precauções exigidas. As melhoras não se fizeram esperar e acentuaram-se imediatamente a partir do 15.º ao 20.º dia e, se não fôsem várias complicações, devidas à introdução da sonda, muito mais rapidamente se fixava a cura completa do padecimento gástrico — cura que obteve, definitiva e absoluta, ao fim de dois meses de tratamento vesical.

Nesta, como nas outras observações, seria interessante seguir pelo laboratório a desintoxicação ureica do organismo, mas as circunstâncias em que decorreu êste caso não o permitiram fazer.

O doente ainda vive, quasi cinco anos após a intervenção do distinto especialista, e segundo informes directos hoje recolhidos, passa admiravelmente do seu estômago e *menos mal* da sua próstata, que êle se obstina a não deixar tirar.

II

S. F., 69 anos. Novembro de 1917.

Vem queixando-se, desde há 3 anos, de bronquite rebelde com tosse e, por vezes, expectoração abundante. Houve mesmo até esta data dois surtos de congestão pulmonar, conforme o diagnóstico dos seus médicos assistentes, e que foram tratados como tal.

Teve, nessa mesma altura, farta expectoração sanguinea e o seu estado nestas duas crises que se distanciaram um ano, chegou a atingir aspecto desesperante. Todavia, apesar da sua gravidade, o que caracterizou estas crises foi o período, exageradamente longo, de convalescência, entrecortada por pequeninos surtos, mais ou menos teimosos.

Ultimamente, isto é, há seis meses, consomem-no um prurido generalizado, sem razão aparente, e períodos de insónia intermitentes. Nesta altura, os seus médicos notam albuminúria ligeira e submetem o doente a um severo regime sem azoto que lhe traz alívios consideráveis.

Há dois dias que o doente, devido, — diz êle — a uma mudança de aposentos, diferentemente aquecidos, começou sentindo dificuldade grande para urinar, com mais repetidas micções do que o costume ($\frac{1}{2}$ em $\frac{1}{2}$ hora), dificuldade que vem acentuando-se de hora para hora. A intervenção do Senhor Dr. Óscar Moreno faz-se nesta fase.

Na realidade, as micções são freqüentíssimas e difíceis. Um apertado interrogatório mostra fãcilmente que uma anormal freqüência de micções com nítidas perturbações no jacto urinário, já de longe, mesmo de muito longe, se veem manifestando. Esta longa evolução da sua disúria normalizou-a aparentemente o seu espírito pouco observador.

Á palpação do abdómen nota-se o globo vesical muito nítido, subindo até ao umbigo.

O toque prostático veio confirmar essa retenção, mostrando uma próstata desenvolvida.

O estado geral não é, como seria natural, mau. Apesar desta retenção subaguda, que dura há dois dias, nenhum dos sintomas gerais, que habitualmente o apoquentavam, se exacerbou de forma notável. Isto explica-se pela longa dieta que o doente vem suportando, desde a descoberta da sua albuminúria.

No entanto, a persistência da tosse, acompanhada de pequena expectoração, incomoda-o sempre, e o prurido, apesar de muito diminuído, manifesta-se ainda, por vezes, embora com fraca intensidade.

A sua tensão arterial era particularmente elevada: $TM = 24$, $Tm = 17$.

Depois de ouvida a história progressa, a que acima aludimos, fãcil pareceu ligar todo o seu passado bronco-

pulmonar a lesões renais de origem inicialmente prostática.

A despeito da sua retenção ser incomodativa, o doente urinava regularmente e pareceu que os fenômenos congestivos cediam, pouco a pouco, e a disúria diminuía.

Resolveu-se, por isso, não o sondar e indicar apenas um tratamento descongestivo, mas como a sua tensão era alta e receando novo surto pulmonar, praticou-se-lhe uma sangria de 200 cc.

Análise da urina: Volume de 24 horas — 1.950 cc.

Ureia — 5^{gr},5 por mil. Albumina — vestígios.

Esse sangue serviu para a determinação da *ureia* que foi de 2 grãmas por mil. Mais três dias de aplicações descongestionantes reconduziram o doente à normalidade relativa que gozava antes da crise de retenção, e então pôde-se apreciar devidamente que, no estado que êle chamava *bom*, a sua bexiga conserva-se ainda distendida até dois ou três dedos abaixo do umbigo, — o que mais comprovou a justa filiação urêmica de todo o seu passado patológico recente.

Como era natural, foi instituído o regime de sondagens repetidas, até secagem da bexiga, e em seguida, o regime permanente de 3 sondagens diárias. Tudo correu bem, verificando-se o seguinte:

Todos os fenômenos pulmonares tinham melhorado consideravelmente, o prurido desaparecera, assim como a insônia, voltando a ter um apetite razoável e um sono consolador. No entanto, a tensão continuava elevada ($T_M = 23$, $T_m = 17$) e pelo duplo motivo da tensão elevada e do desejo de se saber a sua azotemia, nova sangria é praticada, e o sangue examinado: *Ureia* ‰ — 1^{gr},27.

Análise de urina: Volume — 1.600 cc. Ureia — 6^{gr},7 por mil. Albumina — 0^{gr},5.

Embora não existissem edemas aparentes, o doente é sujeito a regime descloretado rigoroso, que não modificou a sua tensão, pois ao fim de 20 dias dêste regime apresentava: TM = 18, Tm = 13.

Em virtude do resultado obtido, o mesmo regime sem sal é continuado durante meses, mas reconhece-se também que a sua tensão parece ter atingido o mínimo, pois em Junho de 1918 ela era de TM = 17 e Tm = 13.

Novo exame de sangue é feito neste mesmo mês, isto é, 7 meses depois do início do tratamento pelas sondagens, e revelou uma *uremia* de 0^{gr},85.

Determina-se, nesta mesma ocasião, a *constante*, que deu: $K = 0,163$ com $Ur = 0,85$. Ureia na urina — 6 gr. por mil. O seu estado continuava bem, tendo quási completamente desaparecido os seus incómodos pulmonares.

Desde essa data nenhum outro exame se praticou.

Em Agosto de 1919, isto é, 21 meses depois, gozando até aí de saúde muito razoável e sondando-se agora apenas 2 vezes por dia, o doente morre de súbito por hemorragia cerebral.

É muito natural que o regime *moderadamente* cloretado que, dizem, o doente estava seguindo últimamente e outros desvios alimentares, a que, não, raro o animava o seu aparente bom estado geral, fôsem causa de recrudescimento da tensão sanguínea e da lesão que o vitimou.

III

G. M., 68 anos. Abril de 1918.

Vem, desde algum tempo, sentindo-se abatido; o menor esforço o fatiga. Emmagrece dia a dia, a despeito dum apetite que, não sendo magnífico, é ainda razoável.

Tornou-se irritável, taciturno, em contraste com o seu antigo bom-humor. Queixa-se de insónias.

Depois, a anorexia instala-se; há mesmo repugnância pelos alimentos e ainda um pouco mais tarde surgem náuseas, vômitos violentos e hematemeses.

É sucessivamente examinado por numerosos clínicos que experimentam vários regimes e várias medicações. No entanto, o seu estado continua piorando progressivamente, e o doente depressa toma um aspecto caquético, a que a descoberta accidental dum *tumor* na zona direita do baixo-ventre vem dar aparentemente uma explicação sombria, mas satisfatória. Estabelece-se o diagnóstico de neoplasia maligna.

Entretanto, o doente, atormentado dia e noite por dores lombares que, por um raciocínio simplista, éle atribui aos

rins, reclama a interferência dum especialista dos referidos órgãos. A intervenção do Senhor Dr. Ó. Moreno data dêste momento.

O aspecto geral é aquele que acima descrevemos. O tumor no baixo-ventre impressiona, desde logo: não é muito volumoso, é pouco móvel, e desenvolve-se lateralmente à direita da linha branca muito projectado na fossa ilíaca direita, mas continuando-se, sem alteração de forma e consistência, por detraz da linha média do púbis.

Tem-se logo a ideia duma bexiga moderadamente distendida e tensa. Um toque bimanual com um dedo no recto aclara a suspeita: — próstata volumosa e dura, seguida para cima, por uma bexiga em distensão, mas fortemente desenvolvida para a direita.

Por outro lado, à custa dum interrogatório cuidadoso, sabe-se que a forma, o número e as condições em que as micções se fazem, apesar de darem, pelo hábito, ao doente, o aspecto de normalidade, estão de acôrdo com as condições patológicas dêstes órgãos: as micções são relativamente frequentes, um tanto difíceis, de jacto intermitente e nunca se completam de maneira a satisfazer o doente.


Um explorador de bola n.º 14 revela um apêrto na uretra bulbar, que nenhuma influência deve ter tido no estado actual, pois que o volume da próstata o explica por completo.

Assim, todo o quadro clínico se nos esclarece: — o paciente está sendo vítima duma intensa *azotemia*, que a distensão vesical provocou, eterniza e aumenta.

Impõe-se a indicação terapêutica das sondagens, que é aceita e escrupulosamente seguida.

As condições da intervenção do distinto especialista, como conferente, não permitiram que, com o rigor matemático do laboratório, fôsse confirmado o diagnóstico e seguida a evolução magnífica desta doença, mas clinicamente os efeitos da nova terapêutica foram tam nítidos e rápidos que dispensaram por completo as provas laboratoriais para a confirmação do diagnóstico.

Quinze dias depois, o doente, ressuscitado, convalescia magnificamente nas Pedras Salgadas.



IV

S. C., 69 anos. Agôsto de 1919.

Desde há muito que o vem atormentando uma sêde devoradora, a que corresponde uma poliúria, por vezes de 3 ou 4 litros de urina.

A anorexia é grande e um emmagrecimento notável acentua-se de dia para dia, acompanhado de astenia profunda. Tem por vezes náuseas e vômitos biliosos, e crises diarreicas surgem de vez em quando.

A urina não revela, na ocasião, nem açúcar, nem albumina.

É considerado então como diabético insípido e tratado como tal. Mais tarde, êste diagnóstico é abandonado e, a velhos sofrimentos hepáticos que o doente refere, são atribuídos os sofrimentos actuais.

O doente vai para o Gerez, onde todos os sintomas continuam e mesmo se intensificam. A caquexia geral é de tal modo acentuada que a todos se impõe o diagnóstico de cancro.

Apesar de bem cuidado e prolongado, o tratamento no

Gerez torna-se evidentemente nulo, senão prejudicial e, regressando após uma viagem acidentalmente tormentosa, o doente experimenta dificuldades para urinar, sendo obrigado a sondar-se em Braga.

Chegado ao Pôrto, é por êste último acidente enviado ao Senhor Dr. Ó. Moreno, que nota o seguinte: apesar das micções se terem *normalizado* (no dizer do doente) estas são frequentes e abundantes — de 20 em 20 minutos. A urina é límpida e pálida. A poliúria é considerável — 4 litros, em média.

A sêde é intensa, a anorexia completa. A extrema palidez acentua a emaciação que, no dizer do doente, foi rápida nestes últimos tempos. A sensação de fadiga é extrema. Não há presentemente vômitos, mas persiste um estado nauseoso. Terminou há 2 dias mais uma crise diarreica. A língua está limpa e húmida.

Temperatura = 36,8. Pulso = 76, hipertenso.

Nada de notável à auscultação pulmonar e cardíaca.

Não há edemas.

Á palpação abdominal nota-se, com certa dificuldade, porque o doente é obeso, a zona infra-umbilical um tanto tensa e dolorosa que, pela percussão, denuncia um globo vesical muito desenvolvido.

A urina contém nesta altura *vestígios de albumina* e nenhum açúcar.

O *toque prostático*, ainda que pela enorme distensão vesical, não possa indicar o verdadeiro volume da glândula, dá, comtudo, a certeza da existência de *próstata volumosa*. Um explorador de bola mostra a par disto, uma *uretra livre de apertos*. Estes elementos bastam

para estabelecer o diagnóstico clínico: local — de *prostático em retenção incompleta com distensão e asséptico*; geral — de *urémico, por insuficiência renal azotémica*, dependente da retenção vesical na qual se filia *todo* o passado mórbido recente do doente.

O laboratório veio, pouco depois, confirmar estas suspeitas clínicas, fornecendo o exame do *sangue*:

Uremia — 3^{gr},158.

Urina de 24 horas: volume 3^l,900.

Ureia $\frac{\text{o}}{100}$ — 6,7. Albumina — vestígios.

Um tratamento rigoroso é desde logo instituído: regime hídrico durante 48 horas, seguido de regime lacto-vegetariano e laxantes repetidos.

O esvaziamento da bexiga faz-se com regularidade de 4 em 4 horas, incompletamente a princípio, e, por completo, só ao fim de 3 dias.

As melhoras do doente são consideráveis: o aspecto geral modifica-se, readquirindo uma côr que desde há muito não tinha. O apetite volta em parte, a sêde diminui um pouco. No entanto, a sua poliúria continua elevada, fazendo durante os primeiros 25 dias de sondagens uma diurese diária de 3^l,500, 4 e 5 litros, com uma percentagem ureica de 6^{gr},2; 5^{gr},7; e 5 gramas de ureia por mil.

O doente é pôsto mesmo durante 10 dias a regime descloretado, na intenção de diminuir a sua sêde e diurese, e aproximar a concentração ureica urinária da concentração *máxima*.

Apesar dêste regime, a diurese continua elevada e a concentração ureica da urina não excede 6^{gr},2 por mil. Uma nova dosagem de ureia no sangue dá uma uremia de 2^{gr},1 por mil.

Durante todo êste período de tratamento (25 dias) não se reconhece a mais ligeira elevação térmica acima de 37°.

A persistência da poliúria, não obstante o regime severo em que foi colocado e a concentração de 6^{gr},1 na urina, deixam sérias apreensões acêrca do futuro próximo do doente, apesar das melhoras que experimentou e que transformaram o seu aspecto geral.

De facto, a poliúria *mínima* de 3^l,500, com a concentração de 6 gramas por 1000 que apresenta, a despeito de todo o tratamento seguido, indica que ela é o *mínimo* indispensável ao rim para a depuração ureica do doente. Que uma circunstância intercorrente surja a diminuir a eliminação hídrica renal, êle será rápidamente e mortalmente *uremizado*.

Por desgraça, tal incidente não se fez esperar: uma infecção vesical que há dias se vinha esboçando, atinge, de súbito, o pouco de parenquima renal suficiente ainda, arrasando a sua diurese para 1^l,500 e 1 litro, com uma concentração ureica de 6^{gr},3 por 1000, — diurese esta que no indivíduo normal é mais do que suficiente à sua depuração ureica, mas neste doente é de todo insuficiente. O doente morre em coma urémico 5 dias depois do início dêste incidente de infecção renal. Não foi determinado o grau de uremia, nesta última fase, mas ela devia ter-se iniciado sôbre uma uremia de perto de 3 gramas (apesar do razoável estado aparente), pois 5 dias correspondem ao aumento da uremia para tornar-se incompatível com a vida (5 a 6 gramas), considerando a diurese última do doente (tam reduzida ela era) como não existente, isto é, como anúrico.

A. G., 74 anos. Fevereiro de 1920.

Eis o que um clínico da província, seu médico assistente, escreveu ao Senhor Dr. Ó. Moreno, ácerca do recente passado mórbido d'êste doente :

«Vem desde 1918 sofrendo de perturbações digestivas, caracterizadas principalmente por más digestões, muito flatulentas e sêde muito grande. Não há água que o sacie. Além disso agravou-se muito uma bronquite crónica que o tem incomodado bastante de um ano cá, tendo tomado há cêrca de 3 meses proporções inquietantes. Uma bronco-pneumonia grave esteve prestes a vitimá-lo. A convalescência foi arrastada e durante ela a bexiga quási paralisou, dando urina com grande dificuldade.

Foi-se embora daqui, ainda não completamente curado da sua última doença, pois tossia, e ainda na véspera da partida a expectoração foi avermelhada. Não pude retê-lo mais tempo aqui, pois queria ir entregar-se nas suas mãos».

De facto, ralas de tôda a espécie enchem-lhe as bases

pulmonares. A tosse aumentou depois da viagem fria que fez e teve mais expectoração sanguinolenta à sua chegada ao Pôrto.

A *temperatura* era de 37°,5 à tarde. A *língua* conservava-se sêca e tostada e a *sêde* era intensa. Havia ligeira hipertensão arterial.

Sob o ponto de vista urinário, que nesta altura mais preocupava o doente, a sua história sobrepunha-se às dos outros casos: micções difíceis e frequentíssimas.

A palpação e o toque rectal evidenciaram grande *globo vesical* e *próstata desenvolvida*. Uretra livre.

Antes de qualquer sondagem vesical procedeu-se ao exame do sangue, que revelou: Uremia — 2^{gr},835.

Urina: Volume de 24 horas — 2.450 cc. Ureia $\frac{\text{gr}}{100}$ — 10 gr. Albumina — 0^{gr},50.

Durante a convalescença, o doente teve alimentação fortemente azotada.

Praticaram-se sondagens biquotidianas que até agora teem sido rigorosamente seguidas. Além disso é suspenso o regime azotado, a que o doente estava sujeito, para seguir um regime sem azoto.

As melhoras teem sido notáveis, voltando o apetite e diminuindo a sêde.

As ralas pulmonares desapareceram ao fim de 1 mês de tratamento, e ao cabo de 2 meses a *uremia* era de 0^{gr},75 por mil.

Visto

Carlos Ramalhão,
Presidente.

Pode imprimir-se

Maximiano Lemos,
Director.

BIBLIOGRAPHIA

ALBARRAN (J.) — *Hypertrophie de la prostate*, in *Traité de Chirurgie clinique et opératoire*, de A. le Dentu e Pierre Delbet; tome IX. Paris 1900.

ALBARRAN (J.) — *Médecine opératoire des voies urinaires*. Paris 1909.

AMBARD (L.) — *Physiologie normale et pathologique des Reins*. Paris 1914.

AMBARD (L.) ET MORENO (Ó.) — *Mesure de l'activité rénale par l'étude comparée de l'urée dans le sang et de l'urée dans l'urine*, in *La Semaine Médicale*, 1911, pag. 181-186.

BOYER (HEITZ) ET MORENO — *Volume des urines et concentration maxime*. Signification diagnostique de la polyurie, in *La Presse Médicale*, 1911, pag. 245-249.

CASTAIGNE (J.) — *L'Étude clinique des fonctions rénales*, in *Le Journal Médical Français*, 1919, pag. 441-484.

CASTAIGNE (J.) — *Maladies des reins*; 2^{ème} édition. Paris 1918.

CASTAIGNE (J.) — *Diminution relative et trompeuse du taux de l'urée dans le sang par augmentation de l'hydrémie au cours des néphrites chroniques urémigènes*, in *Paris Médical*, 1917, 2.^o vol. pag. 308-312.

CHABANIER — Vid. LEGUEU.

DIEULAFOY (GEORGES) — *Manuel de Pathologie interne*, 16.^o éd., tome III, Paris 1919.

FIESSINGER (CH.) — *Le traitement médical des maladies des reins en clientèle*. Paris 1919.

GRÉHANT (S.) — *Recherches Expérimentales sur la toxicité de l'urée*. Tese de Paris, 1908.

GUYON (J. C. FÉLIX) — *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires*; 4^{ème} ed.; tome I. Paris 1903.

LE FUR (R.) — *Hypertrophie de la prostate*, in *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*, de A. Gilbert e L. Thoinot; vol. XXII. Paris 1912.

LEGUEU (FÉLIX) — *Traité chirurgical d'Urologie*. Paris 1910.

LEGUEU (FÉLIX) — *Le Mécanisme des Rétentions vésicales d'origine prostatique*, in *Archives Urologiques de la Clinique de Necker*, 1919, pag. 197-229.

LEGUEU (FÉLIX) — *L'azotémie des rétentionnistes urinaires*, in *La Presse Médicale*, 1919 pag. 141-142.

LEGUEU (FÉLIX) ET CHABANIER (HENRY) — *Étude critique de l'azotémie et de la constante uréo-sécrétoire*, in *La Presse Médicale*, 1918, pag. 177-180.

LI VIRGHI (G.) — *Du mécanisme de la rétention chronique chez les prostatiques*, in *Journal d'Urologie Médicale et Chirurgicale*, 1912, pag. 824-834.

MAGALHÃES (ALVARO RAMOS PEREIRA DE) — *Breves con-*

siderações sobre a azotemia (processo de Ambard e Moreno). Contribuição para o estudo do coeficiente azotêmico normal. Tese do Pôrto, 1912.

MAIA (ALBINO D'AZEVEDO) — *Duas palavras sobre a hypertrophia da prostata e seu tratamento*. Tese do Pôrto, 1905.

MANET — Vid. PAYAN.

MARION (G.) — *Leçons de Chirurgie Urinaire*. Paris 1912.

MARION (G.) — *Existe-t-il un prostatisme vésical, des prostatiques sans prostate?* in *Journal d'Urologie Médicale et Chirurgicale*, 1912, pag. 497-516.

MORENO — Vid. AMBARD, BOYER.

OLIVEIRA (JORGE DE) — *Algumas palavras sobre hypertrophia prostatica* (dois casos clinicos). Tese do Pôrto, 1906.

PAYAN (LOUIS) ET MANET (JEAN) — *L'azotémie et la diurèse uréique* in *Gazette des Hôpitaux*, 1919, pag. 1165-1171 e 1197-1204.

PAISSEAU (M. GEORGES) — *Sur l'Élimination et la Rétention de l'Urée dans l'organisme malade*. Tese de Paris, 1906.

WEILL (ANDRÉ) — *L'Azotémie au cours des néphrites chroniques*. Paris 1913.

WIDAL (FERNAND), WEILL (ANDRÉ) ET VALLERY-RADOT (PASTEUR) — *Les étapes de l'azotémie dans le mal de Bright*, in *La Presse Médicale*, 1918, pag. 261-262.

WIDAL (FERNAND), WEILL (ANDRÉ) ET VALLERY-RADOT (PASTEUR) — *L'azotémie initiale*. Son pronostic, in *La Presse Médicale*, 1917, pag. 681-683.

ERRATAS

Os lapsos escapados à revisão são facilmente emendados pela inteligência do Leitor. Convêm, apenas, corrigir a fórmula de Ambard e Moreno, que saiu errada (pág. 45):

$$K = \frac{U_r}{\sqrt{\frac{D \times \sqrt{C}}{5}}}$$