

\* \* \*

Desde muito tempo se tinha notado, no decurso das nefrites, que os cloretos podiam ser retidos; todavia não se tinha ainda na retensão surpreendido a causa provocadora dos edemas.

E' longa e fastidiosa a lista dos trabalhos publicados no sentido de esclarecer tal questão e póde dizer-se que ainda hoje se não encontra definitivamente resolvida.

A patogenia do edema nefritico fôra alvo das maiores duvidas e controversias, e ainda hoje, Achard (para só falar d'um dos autores que mais se tem salientado no decurso d'este debate) se levanta a protestar contra a opinião que quer sempre ligar as nefrites hidropigenas á retensão cloretada.

Embora conhecedor de experiencias demonstrativas de que certas alterações do rim podem diminuir a sua permeabilidade para a agua e para o cloreto de sodio, sem que d'esse facto resulte qualquer perturbação na eliminação das outras substancias, Achard duvida de que uma perturbação renal seja a causa habitual da retensão cloretada nos diversos estados morbidos, ou que nas nefrites hidropigenas esta retensão seja devida principalmente ao obstaculo oposto pelo rim á cloreturia.

Todavia as experiencias consideradas classicas de Widal, Lemierre e Javal, feitas desde 1903, deram a prova de que pela ingestão de Na Cl, *fôra de qualquer outra causa e fôra de qualquer outra substancia*, se

podia á vontade e por assim dizer experimentalmente fazer reaparecer os edemas em certos brighticos.

Eles fizeram variar alternativamente, no mesmo individuo, a alimentação cloretada e descloretada e verificaram que aos periodos de cloretação correspondia um aumento de peso e uma aparição d'edemas; aos periodos de descloretação uma baixa de peso e desaparecimento ou atenuação dos edemas.

Mostraram alem disso, que só o Na Cl — dentre as substancias normalmente excretadas — figurava na formação dos edemas; nem a ureia nem nenhuma outra substancia retida no organismo é capaz de os determinar (1).

(1) Vidal e Lemierre, *Pathogénie de certains, oedèmes brightiques. Action du chlorure de sodium ingéré. Soc. M. Hosp. Paris, XX, 1903, pag. 678.*

Widal e Javal, *La cure dedéchloruration. Son action sur l'oedème, sur l'hydratation et sur l'albuminurie à certains périodes de la nephrite épithéliale. Soc. Med. Hosp. Paris, XX, 1903, pag. 733.*

— *La dissociation de la perméabilité rénale pour le chlorure de sodium et l'urée dans le mal de Bright, C. R. Soc. Biol., 1903, pag. 1639.*

— Widal e Javal, *Les variations de la perméabilité du rein pour le chlorure de sodium au cours du mal de Bright, C. R. Soc. Biol. 1903, pag. 1532.*

— *Étude de physiologie pathologique sur l'hydratation et l'albuminurie au cours du mal de Bright. J. de phys. e pat. general, V, 1903, pag. 1123.*

— *Variations de la chloruration et de l'hydratation de l'organisme sain. C. R. Soc. Biol. 1904. I, pag. 436.*

— *L'indice de la rétention dans le mal de Bright. C. R. Soc. Biolog. 1904 II, pag. 394 e Sem. Med., XXIV, 1004, pag. 737.*

Um individuo são, mantido por algum tempo n'um regimen descloretado, transportado para um regimen salgado retém 12 a 15 gr. de Na Cl e 1 a 1,5 kg. de agua.

Inversamente, perde 11 a 15 gr. de sal e 1 a 1,5 kg. d'agua algum tempo depois de ter retomado o regimen descloretado. As experiencias de Widal e Javal foram depois confirmadas por Mayer, Ambard, Enriquez, Sá e outros.

Ora um individuo atingido de nefrite hidropigena comporta-se como o individuo são, diferindo d'ele apenas por uma amplificação dos fenomenos precitados, amplificação que é tanto maior quanto mais grave é a nefrite.

Embora esta regra comporte excepções são estes, em todo o caso, os pontos concretos de Widal e seus colaboradores, pontos que sendo o resultado de experiencias multiplas e bem conduzidas, são hoje geralmente aceites.

E dado que nas nefrites hidropigenas existe um *déficit* funcional caracterizado pela retenção de Na Cl, procuremos saber porque meios poderemos ser melhor conduzidos á determinação da função cloreto-secretoria.

---

— *La rétention de l'urée dans le mal de Bright comparée a la rétention des chlorures*, Sem Med. XXV, 1905, pag. 313.

Widal, *La cure de chloruration dans le mal de Bright*. Arch. Gen. de Med. 1904, 1, pag. 1293.

— *Les regimes de chlorurés. Chlorurémie et azotémie*, Com. de VIII, Congr. franc. de Med. Liege. 1905, pag. 182.



## Provas d'eliminação provocada

Esboço geral dos resultados obtidos para o azul de metilena, iodeto de potássio, salic'ato de sódio, rosalinina e fenofsulfonafteína.—Todas estas substancias se eliminam segundo o mesmo tipo que a ureia. — Prova da cloreturia experimental e a sua apreciação segundo o ritmo de retenção. — As nossas observações confirmam o ritmo por degraus da retenção cloretada que é de todas as provas de exploração da função cloreto-secretoria a que parece merecer maior confiança.

**Azul de metilena.** — A substancia melhor e primeiramente experimentada nas nefrites hidropigenas foi o azul de metilena.

Achard reconheceu que o azul, nas diferentes formas de nefrite, não se elimina do mesmo modo. No individuo são, a eliminação nas 24 horas é de 30 cgr.; no nefritico hidropigeno (nefrite parenquimatosa da antiga classificação anatomo-patologica), é de 38 cgr.; no nefritico azotemico (antiga nefrite intersticial) é de 16 cgr. Notava-se pois uma hiper-pemeabilidade n'uns casos; hipopermeabilidade n'outros.

Esta observação notada por Bard e Bonnet (1) em

(1) Bard e Bonnet. *Arch. Gener. de Med.* Fevereiro, 1898.

1898, tem sido confirmada por todos os auctores que com cuidado têm estudado a questão.

**Iodeto de potassio.** — Não tem sido objecto de estudos tão cuidados; todavia Bard e Bonnet, tendo sido dos primeiros auctores que nas provas provocadas quizeram ver uma razão para a divisão das nefrites, reconheceram que nas nefrites intersticiaes a eliminação era peor que no individuo são e que nas nefrites epiteliaes era identica á que se observava no individuo com integridade dos seus rins.

E' possível que se estudassem a eliminação de IK com tanta perfeição como se tem feito para o azul, reconhecessem por vezes a eliminação do IK melhor nas nefrites hidropigenas que nos individuos normaes.

**Salicilato de sodio.** — Para o salicilato de sodio e para a rosalinina foram as mesmas as conclusões a que chegaram Pugat e Revilliod (1).

**Fenolsulfonaftaleina.** — Sobre a fenolsulfonaftaleina tem-se dito o mesmo. As divergencias mais importantes, suscitadas no principio do método sobre o seu valor, resulta da excreção mais facil em casos de nefrites com edemas.

E' pouco mais ou menos este o tipo segundo o qual a ureia se elimina. A excreção da ureia não só

(1) Revilliod, *Arch. Gen. de Med.* 1912, pag. 19.

não é perturbada nas nefrites hidropigenas puras como até por vezes melhora. Em 1913 André Weill, na sua tése, publicava uma observação mostrando que depois d'um regimen cloretado Ur e K baixaram. Este facto despertou uma certa atenção e em 1914 na Soc. de Biologia, Radot apresentava algumas observações confirmando a de Weill; algumas semanas depois o mesmo autor em duas memorias, de colaboração com Widal e Weill indicavam o erro que se poderia cometer na apreciação de Ur sob um regimen cloretado.

#### **Cloreto de sodio (cloretúria experimental). —**

Em 1913 Widal e Weissenbach publicaram a observação d'um doente oferecendo um tipo de cloretação e descloretação raramente observado; procedendo por degraus e reproduzindo-se segundo o mesmo ritmo durante os diversos períodos d'observação.

Foi o estímulo propulsor d'uma grande série de trabalhos efectuados pouco depois em individuos normaes e doentes, por Widal de colaboração com Weill e Radot. Deve dizer-se que estes e muitos outros autores que tem empreendido os mesmos estudos são concordes em afirmar, baseando-se nas suas experiencias, que o ritmo por degraus é a lei da retenção cloretada e que a diferença existente entre os varios estados normaes e patologicos reside apenas na forma dos degraus que são tanto mais prolongados quanto maior é a perturbação de permeabilidade para os cloretos. Como a retenção cloretada se aprecia pela dosagem do Na Cl nas urinas, é essa a razão porque

à esta prova lhe chamamos de cloreturia alimentar experimental, aliaz muito diferente da cloreturia alimentar experimental de Claude e Mauté já de ha muito fóra d'uso.

A tecnica seguida por Widal, Javal e Radot é a seguinte:

1.º) Submete-se o individuo a um regimen fixo, exactamente pesado, iso-hidrico e descloretado. O regimen é:

- a) 500 gr. de pão;
- b) 460 gr. de batata;
- c) 200 gr. de carne sem sal;
- d) 800 gr. de manteiga;
- e) 1 litro de limonada;
- f) 1 litro de cerveja.

Este regimen contém aproximadamente 1,5 de Na Cl.

Nos primeiros dias verifica-se uma eliminação de cloretos em quantidade superior á ingerida e o peso baixa por efeito da eliminação da água que a descloretação determina.

2.º) Atingida a fixidez do peso e logo que a quantidade de cloretos quotidianamente eliminada corresponde á quantidade ingerida, junta-se á alimentação com que o doente vem, 10 gr. de Na Cl. Perfaz-se assim 11,5 gr. de Na Cl por dia.

A maneira porque vae comportar-se a retenção dos cloretos, quanto á intensidade e quanto ao ritmo, retenção atestada pela sua dosagem nas urinas, é que vae dar a medida do estado da função cloreto-secretoria.

Nos brighticos observam-se quatro tipos:

1.º) *Um tipo normal, de degraus rápidos* cuja formação é de 3 a 4 dias, e a quantidade retida no organismo quando a eliminação se torna equivalente á ingestão quotidiana é de 12 a 16 gr.

2.º) *Um tipo de degraus prolongados.* O equilíbrio cloretado é atingido apoz o 4.º dia, indo muitas vezes a 10 e a 12 dias. Os degraus, sendo mais prolongados que no normal, não são tão rapidamente progressivos. A retensão total durante o estado dos degraus é superior a 16 gr.; o peso aumenta de varios kgr. e os edemas aparecem.

Póde haver retensão cloretada superior á normal, por degraus prolongados e sem edemas. São os raros casos de retensão cloretada sêca encontrados por Ambard e Beaujard. E' por isso que nem sempre a curva dos cloretos é paralela á curva do peso.

3.º) *Tipo de eliminação com esboço de degraus.* Aqui ha degraus mais prolongados e portanto com ascensão mais suave. Mas o que o distingue dos anteriores é que a eliminação na sua curva ascendente para a *linha de platô*, encontra-se bloqueada antes de atingir o mais elevado degrau. A *linha de platô* real fica portanto abaixo da *linha de platô* que corresponderia á ingestão quotidiana. Como consequencia resulta que os edemas e o peso, aumentam sucessivamente, exceptuados os casos em que a retensão cloretada se não faz segundo um tipo não hidropigeno.

4.º) *Tipo de eliminação sem degraus.* E' o caso em que a retensão é quasi absoluta. Só se observam estes casos nos ultimos periodos da vida.

Devemos dizer que, com o regimen lacteo absoluto, observada a quantidade de leite e doseados os seus cloretos antes de ser ingerido, fizemos a prova em alguns doentes atingidos de nefrites hidropigenas e em alguns sem sintomas clinicos de brightismo. Seguindo a tecnica d'aqueles autores quanto á administração do Na Cl, sempre obtivemos resultados concordantes com os d'elles e tambem, o que é melhor, com o estado clinico que os doentes apresentavam. Reputamos, esta a melhor prova para medir a função cloreto secretoria.

### Coeficiente cloreto-secretorio

Ligeiras noções sobre o limiar do cloro. — A formula geral da excreção d'uma substancia com limiar e o criterio que se seguiu para a sua construção. — Critica dos resultados obtidos por Chabanier. — Algumas razões que impossibilitam a formula de dar resultados aproveitaveis.

Quanto ao coeficiente cloreto-secretorio, parece á primeira vista que nos poderia fornecer elementos de valor. Parece, na realidade que deveria ser a prova mais directamente indicada, porquanto, se na cloreturia experimental — que é bastante analoga ao indice de retensão azotada de Widal e Javal — se comparam as entradas pela boca com as saidas pelas urinas, sujeitas aos erros provenientes da eliminação do Na Cl por outras vias como sejam o aparelho digestivo, glandulas salivares etc., a K cloreto-secretoria, mediria as relações entre o Na Cl do sangue com o da urina e portanto alheias áqueles inconvenientes.

Muitas razões, todavia, se opõem ao seu emprego como vae ver-se.

No ponto de vista emuncional o rim não se comporta para com o cloreto de sodio como se comporta para com a ureia.

A ureia, por mais pequena que seja a quantidade existente no sôro, elimina-se atravez dos rins enquanto que o Na Cl, para ser excretado, precisa de atingir no sôro um certo valor. Esta característica diferencial na excreção de todas as substancias existentes no sôro sanguineo, comportando-se umas como a ureia, outras como o Na Cl, permitiu a introdução da noção de limiar na fisiologia renal, talvez pela primeira vez, por Cl. Bernard a proposito da eliminação da glicose. Este auctor reconheceu que a glicose não se eliminava sob qualquer taxa que possuísse no sôro sanguineo e calculou 3 ‰ para essa taxa.

Mais tarde Magnus (1) reconhecia o mesmo para o Na Cl. Injetando  $\text{Na}_2\text{SO}_4$  nas veias d'um cão verificou que n'um dado momento a excreção do Na Cl desaparecia embora pudesse encontrar-se ainda no sôro sanguineo. A quantidade de NaCl no sangue estava aquem da taxa critica. Reconheceu que a quantidade d'este sal decrescia com as injecções de  $\text{Na}_2\text{SO}_4$ , demonstrando assim com um facto experimental o erro das concepções de Cl. Bernard, Richet, Langlois, Archer, Michaud e outros que afirmavam ser immutavel a proporção de Na Cl no sôro sanguineo a despeito de todas as variações da sua composição.

(1) Magnus, *Ueber Diurese. Arch. f. exp. Pat. und Pharm.*, 2900. T. XLIV.

Assim como Cl. Bernard introduziu a noção de limiar para a glicose, Magnus fê-lo para o Na Cl, e essa noção fisiologica não tem sido esquecida porque atravez dos estudos que até hoje se tem feito quanto ás relações entre a cloretemia e a cloreturia, a noção de limiar tem constituido o maior obstaculo á harmonia dos resultados.

Ao lado do estudo de limiar, alguns auctores estudaram a concentração dos cloretos e porventura os debitos; mas nunca até 1911 tinham estudado segundo crêmos, as concentrações a que os débitos se realisavam; d'aqui a impossibilidade de se estabelecer, como para a ureia, uma regra para a excreção dos cloretos, facto que só foi n'aquelle ano tentado sob os manejos de Ambard e André Weill.

Quando o limiar d'uma substancia pôde ser anulado, como acontece com a glicose sob a influencia da floridzina, o estudo do debito faz-se como para a ureia depois de se anular o limiar.

O cloreto de sodio, porem, não está n'estes casos; por isso o seu debito apresenta difficuldades reaes, difficuldades que recrudeschem quando nos certificamos de que o limiar do Cl não é de tão exiguo valor que possa considerar-se desprezivel como acontece para a glicerina.

E' por estas razões que das tres substancias com limiar, existentes no sôro sanguineo: glicose, glicerina e cloreto de sódio, é esta a que mais duvidas sustentou.

A teobromina baixa o limiar do Cl mas de 10 a 20 % do seu valor quando muito. Enfim o limiar do

cloro é movel, pelo menos, n'um grande numero de individuos sob factores varios e ainda mal conhecidos; factos que se juntam aos expostos para colocar de lado a ideia de qualquer regra reguladora das variações de excreção do cloro.

Ambard, Weill e Chabanier, todavia, reputam pequenas as variações do limiar; e nos casos em que permanece constante ou aproximadamente constante admitem que o débito de Cl se deve comparar, não com a taxa em absoluto existente no sôro sanguineo — como se fez para as substancias sem limiar — mas com a diferença entre esta taxa e o limiar de excreção, o que equivale a dizer, com o excesso sobre o limiar.

A formula geral de excreção d'uma substancia com limiar é pois:

$$K = \frac{\text{taxa } \text{‰} \text{ no sangue} - \text{limiar}}{\sqrt{D} \times \sqrt{\frac{C}{C'}}$$

Sem nos preocuparmos com a dosagem dos cloretos no sangue e na urina, nem com os seus detalhes de técnica, vejamos como é que Chabanier (1) — cujo

(1) Chabanier, *Les lois générales de la sécrétion rénale*. Arch. de Necker, Tom. II, Fasc. I. — 1919.

trabalho é um repositório de experiencias feitas em fisiologia renal nos ultimos anos, consoante as concepções modernas da escola francesa — conduz as suas experiencias, respeitantes ao débito do cloro na urina.

O método que segue não é um método directo.

Admite provisoriamente que a formula do K cloreto-secretorio seja a seguinte :

$$\text{Constante} = \frac{\text{Cloretemia} - \text{limiar}}{\sqrt{D \text{ a } 14,79 \text{ } \text{‰}}}$$

e que esta constante, computada para uma concentração de 14,79 ‰ isotónica de 25 ‰ como se adopta para a ureia, seja identica á K ureo-secretoria.

Sendo esta expressão identica á K ureo-secretoria vem (a).

$$\frac{\text{Cloretemia} - \text{limiar}}{\sqrt{D \text{ a } 14,79 \text{ } \text{‰}}} = \text{ureo-secretoria}$$

donde se deduz :

$$\text{limiar} = \text{cloretemia} - \text{K ureo-secretoria} \times \sqrt{D \text{ a } 14,79 \text{ } \text{‰}}$$

Faz-se em seguida, no mesmo individuo, uma série de determinações procurando obter valores diversos para C e D de cloro na urina. O débito de cloro será computado, em todas estas experiencias, em 14,79 ‰ deduzindo-se d'ahi, no sangue, o excesso de cloro sobre o limiar :

$$\begin{aligned} (\beta) \text{ Excesso sobre o limiar} &= \text{Cloretemia} - \text{limiar} = \\ &= \text{K ureo-secretoria} \times \sqrt{D \text{ a } 14,79 \text{ } \text{‰}} \end{aligned}$$

Conhecido o limiar pela expressão ( $\alpha$ ) fica assim determinado o excesso sobre o limiar. Conhecido o excesso sobre o limiar pela expressão ( $\beta$ ) conhece-se a quantidade de cloreto no sangue, correspondente ao debito urinario porque segundo a expressão ( $\beta$ ) vem:

$$\text{Cloretemia} = \text{Excesso sobre o limiar} + \text{limiar.}$$

Se no individuo em questão o limiar do cloro foi realmente fixo no decurso das diferentes experiencias e se os K cloro e ureo-secretorio fôrem identicos, a cloretemia fornecida pela analise deverá ser igual á que o calculo determina.

Chabanier (1) fornece varias experiencias efectua-das com limiar fixo, experiencias onde figuram não as quantidades de cloro encontradas no sôro e na urina mas sim esses valores multiplicados por 0,85 porque no sangue e na urina sómente se mantem no estado de ião, unico estado em que se deverá entender em taes determinações.

Eis os resultados a que foram conduzidos Ambard e Weill n'um individuo cuja K ureo-secretoria era de 0,073 e que realisou diferentes debitos de cloro:

---

(1) Chabanier. *Obra citada*, pag. 127.

Vol. das urias conduzidas a 24 h.	Cl $\frac{0}{0}$ na urina	Cl no estado d'íões $\frac{0}{00}$	Debito do Cl ionizado	D. do Cl dissociado do calculado a 14,79 $\frac{0}{00}$	Cl $\frac{0}{00}$ do soro	Cl do soro no estado d'íões $\frac{0}{00}$	Excesso calculado	Liníar
1) 0,48	1,05	0,89	0,427	0,1045	3,44	2,92	,62	2,90
							Excesso calculado	Cloretemia calculada segundo o limiar n.º 1
2) 0,947	3,70	3,14	2,973	1,488	3,55	0,088	2,99	3,01
3) 0,959	6,61	5,618	5,387	3,338	3,61	0,133	3,03	3,06
4) 1,08	9,46	8,04	8,68	6,408	3,70	0,185	3,08	3,14
5) 1,71	10,25	8,72	14,9	11,45	3,78	0,26	3,16	3,21

A diferença entre o cloretemia prevista e a cloretemia encontrada não ultrapassa 2  $\frac{0}{0}$ .

Um ano mais tarde, Chabanier\* encontrou n'um mesmo individuo sujeito a experiencias d'esta natureza, os seguintes resultados muito analogos:

K ureo-secretoria	V. d'urina das 24 horas	Cl $\frac{0}{00}$ urina	Cl íões	D do Cl ionizado	D do Cl ionizado calculado e 14,79	Cl $\frac{0}{00}$ do soro	Excesso calculado	Cloretemia calculada segundo o limiar da experiencia precedente	Cloretemia encontrada (íões)
1) 0,076	1,053	6,675	5,67	5,97	3,299	3,65	0,15	3,05	3,10
2) 0,076	2,011	9,41	7,99	16,07	11,82	3,77	0,26	3,16	3,20

Mais tarde ainda Chabanier e Lobo-Onell repetiram as mesmas experiencias em outros individuos.

\* \* \*

Ora quer-nos parecer que estas expressões algebricas são muito vagas e indeterminadas. Não assentam em nenhum elemento de certeza. Com efeito na expressão ( $\alpha$ ) determina-se o limiar hipoteticamente, supondo as duas constantes identicas; uma vez determinada o limiar, como se estivessemos n'um sistema de duas equações a duas incognitas, resolvido o valor de uma usa-se por assim dizer do processo de substituição, desaparece na expressão ( $\beta$ ) a incognita *limiar* e ha então logar para se determinar o *Excesso sobre o limiar*.

Assim joga-se com identidades e não com equações como vae ver-se.

O problema foi assim orientado:

1.º) Supõe-se que a excreção cloretada obedece ás leis d'Ambard e em vez de se tomar em linha de conta a cloretemia total, toma-se o excesso sobre o limiar, expressão de significação ainda mal conhecida e que a necessidade obrigou a considerar como um dos factores da excreção cloretada. Não se possuindo factos *d'ordem directa* que demonstrem a sua variação, a necessidade de o espirito sujeitar a excreção dos cloretos a regras que apenas tinham pretendido demonstrar para a secreção da ureia, levou Ambard e Weill a considerar o limiar variavel. E' um erro de método.

2.º) Arbitra-se que o valor do K cloreto-secretorio seja igual a K ureo-secretorio.

Em primeiro lugar determina-se o limiar em função da cloretemia e da K ureo-secretoria multiplicada pela raiz quadrada do debito computado em 14,79 ‰.

Uma vez determinado esse valor para o limiar, submete-se o individuo a varios regimens alimentares, determinam-se a cloretemia e o débito segundo o criterio referido, e verifica-se se a formula:

$$\frac{\text{cloretemia} - \text{limiar}}{\sqrt{D \text{ a } 14,79 \text{ ‰}}}$$

sustenta sempre,

em quaisquer condições, o valor do K ureo-secretorio.

Ora, deve notar-se que na expressão (α) o limiar (1) variará com o valor que nós arbitramos para esta expressão; e consoante aumentar ou diminuir, assim a expressão diminuirá ou aumentará de valor.

Assim, nas experiencias d'Ambaré e Weill o limiar determina-se:

$$\text{limiar} = 2,92 - 0,073 \sqrt{0,1045} = 2,90$$

E' o numero 2,90 que figura d'ahi por diante, no mesmo individuo.

(1) Vide tabelas da pag. 139.

Ora se em vez de  $K = 0,073$  arbitrarmos  $K = 0,1$  virá então :

limiar  $= 2,92 - 0,1 \times 0,32 = 2,91$  que dá para a cloretemia na observ. 2), inscrita na primeira tabela o seguinte valor :

$$\text{cloretemia} = \text{limiar} + K\sqrt{D} = 2,91 + 0,1 \times \sqrt{1,488} = 3,03.$$

A cloretemia calculada para a observ. 2) mas segundo o limiar da observ. 1) foi, como pode notar-se 2,99 e os auctores encontraram 3,01. O erro cometido foi portanto o mesmo, quer considerado  $K$  igual a 0,073 quer considerado igual a 0,1. Sómente os erros se orientaram em sentidos contrarios.

Mas arbitremos nós um outro valor, diferente dos dois e seja ele por exemplo,  $K = 0,12$ . Deduzir-se-hia na observação 1):

Limiar  $= 2,92 - 0,12 \times 0,32 = 2,88$ ; valor que transportado para a observ. 2) dá agora

Cloretemia  $= 2,88 + 0,12 \times \sqrt{1,488} = 3,006$  que ainda mais proximo vem de 2,99 do que aquele que os auctores encontraram tendo arbitrado  $K = 0.073$ .

Isto é quanto basta para afirmarmos que a existirem para a excreção dos cloretos as pretensas leis reguladoras da excreção ureica, não é de 0,073 a constante necessaria.

Os erros que deixamos apontados provêm da

pouca solidez das bases em que assenta a construção do coeficiente cloreto-secretorio. São, pois, erros de raiz.

Mas ainda que o K cloreto-secretorio se fixasse para um dado numero do K ureo-secretorio, aquele coeficiente havia de participar dos erros d'este e este tem muitos. Já vimos que ha quem conteste não só que a ureia se elimine segundo as leis d'Ambard como ainda que haja regras fixas na sua excreção. Levam assim o seu radicalismo à *outrance* Addis e Watanabe.

A excreção cloretada está sujeita ainda a maior numero de variações pela simples razão de que o seu calculo vem acrescido de dois problemas que reputamos contingentes:

- a) A relação entre o Cl ionisado e o total.
- b) A introdução da noção de limiar, com caracter variavel, o que sómente vem aumentar as duvidas e discordancias.

Quando n'uma formula entram varios factores cada um dos quaes apresenta amplitudes maiores ou menores da sua variação, as amplitudes, multiplicando-se, tornam a expressão tanto mais erronea quanto maior fôr o numero e a variação dos factores. Ora um dos mais variaveis é o limiar.

Na verdade, no mesmo individuo ou d'individuos para individuos normaes, os limiares são variaveis, calculados como o fazem os auctores francezes.

Mas onde se observam maiores amplitudes de variação é comparando o limiar d'individuos normaes com o de individuos nefriticos ou affectados de doenças diversas.

N'um quadro de Chabanier (1) nota-se que é n'um nefritico com sindroma azotemico que os limiares são mais baixos. Não encontramos ali nenhum nefritico hidropigeno.

N'aquela doente encontramos para o limiar uma variação de 1,5 para 2,02.

O menor valor que ali encontramos para o limiar do cloro é 1,5; o maior é de 3,07, n'um individuo normal quanto ao estado dos seus rins.

E conhecidas as variações do limiar, passemos da fisiologia para a patologia:

Se duvidas existem quanto á semelhança dos dois coeficientes, no estado normal, essas duvidas recrudescem quanto á significação que possa ter a K cloreto secretória nos individuos nefriticos.

Para a K ureo secretoria, Ambard pretendeu demonstrar que as leis da secreção ureica, tendo-se verificado no estado normal consoante as suas experiencias, se poderiam estender ao estado patológico; e fê-lo com doentes que sujeitou a varias experiencias. Obteve d'elles, numeros para Ur, C e D, integrou-os na formula e como consequencia das duas leis e de alguns dados empiricos estabeleceu a 3.<sup>a</sup> lei.

Relativamente á secreção do cloreto de sodio, em individuos doentes, como poderia tê-lo feito?

Como poderia verificar a 3.<sup>a</sup> lei?

(1) Chabanier, *Op. cit.*, pag. 156.

Só depois de se conhecer o limiar quando o individuo tivesse sido normal.

Não poderiam, n'uma experiencia prévia, experiencia protocolar, comparar por hipótese a constante cloreto secretoria com a K ureo-secretoria, para d'aqui deduzir-se o limiar com que entrariam nas experiencias subsequentes.

E porquê? E' simples a razão: Os syndromas azotemico e hidropigeno encontram-se por vezes dissociados e na maioria das vezes não caminham paralelamente.

Nas nefrites hidropigenas puras cometeriamos um grande erro deduzindo o valor do limiar do cloro por comparação das duas constantes: cloreto-secretoria e ureo-secretoria.

Nós não poderiamos em caso de retenção cloretada fazer a K cloreto-secretoria igual ou inferior a 0,07, valor que tantas vezes se encontra nas nefrites hidropigenas puras.

Ha portanto, ao que nos parece, quasi impossibilidade de encontrar elementos seguros onde possa apoiar-se a verificação da 3.<sup>a</sup> lei d'Ambard na secreção cloretada.

Por outro lado, o escolho formidavel que se depara perante quem quer verificar nas variações de excreção cloretada, num nefritico em diferentes fases, as duas primeiras leis d'Ambard, é o limiar. É mais uma incognita e sem ó caracter de fixidez, o que agrava a questão.

Procuradas as taxas cloretadas e o débito, para se

achar K teríamos de atribuir um valor ao limiar. Mas que valor atribuir lhe se até mesmo nos individuos normaes ele varia dentro de limites bastante sensiveis?

Com efeito, que criterio temos nós para afirmar que n'um nefritico é este ou aquelle o valor do limiar? Se não ha maneira de no individuo nefritico deduzir o valor do limiar por comparação das duas K visto que as perturbações das funções de secreção cloretada e ureica não caminham, na maioria das vezes, paralelamente, vamos nós admitir, na determinação de K cloreto-secretoria, um valor que por vezes se encontra nos individuos normaes; e façamos depois ideia do erro a que podemos estar sujeitos ao olharmos para os valores atraz citados, como limites dos expostos por Chabanier e dentro dos quaes o limiar pode variar.

Concluindo e resumindo: O coeфициente cloreto-secretorio péca.

- a) Pela pouca solidez das bases em que assenta;
- b) Pela imprecisão do valor de K cloreto-secretorio considerado normal;
- c) Pela introdução d'uma incognita a mais: o limiar;
- d) Pelas variações que o limiar pode apresentar sob multiplas causas;
- e) Pela impossibilidade de se transportar a formula da fisiologia para a patologia;
- f) Pelas dificuldades de tecnica.

Livre pois de experiencias pessoaes, tão sómente

escudado nas experiencias dos auctores francezes e na maneira porque fizeram as suas determinações e orientaram os seus raciocinios, reputamos insufficientes as provas que fazem militar em abono da identidade dos modos de secreção das duas substancias: cloretos e ureia.

Alem de não ser esta, das mais faceis provas de exploração do funcionamento renal em face da secreção cloretada, não encontramos prova alguma que possa dar-lhe sansão positiva para a sua introdução na clinica.

E devemos confessar que se nos demoramos algum tempo na sua discussão foi porque alguns auctores francezes e tambem americanos: Francklin e Mac Lean e Selling (1) afirmaram que em clinica ela poderia ser utilizada.

---

(1) M. Lean, Francklin e Selling, *Journ. of Biol.*, Ch. 1914, XIX, pag. 31.

— Mc Lean e Franklin, *Le numerical laws governing the rate of excretion of urea and chloride in man. J. Exp. Medicine.* 1915, XXII, pag. 212.

— Mc Lean. *The influence of pathological conditions and of drugs of excretion. J. of. Exp. Medicine*, 1916. XXIII, pag. 363.

estudo das experiências dos autores franceses em  
 relação com a sua determinação e orien-  
 tação na sua actividade reproductiva e  
 provas que fazem mistar em abono da identidade dos  
 meios de secção das duas substâncias, e  
 actividade reproductiva em abono da  
 identidade. Não se trata de mais factos provas de  
 exploração do funcionamento renal em factos da sec-  
 ção, e, não encontramos prova alguma que  
 possa dar-lhe sangue positivo para a sua introdução  
 na circulação renal, ou que seja um factor deter-  
 minante de certos aspectos nos elementos algum  
 tempo na sua discussão, por que alguns autores  
 franceses e também americanos, Francklin e MacLean  
 e Selig (1) afirmam que em alguns casos poderia ser  
 utilizada.

1. (1) Francklin e Selig, *Journal of Biol. Chem.* 1914, 20, 101.

— McLean e Francklin, *The numerical laws governing the rate  
 of excretion of urea and chloride in man*, *J. Exp. Medicine*, 1915,  
 XXII, pag. 215.

— McLean, *The influence of pathological conditions on the  
 rate of excretion of urea*, *J. Exp. Medicine*, 1916, XXIII, pag. 303.

## Autonomia do síndrome hidrático

### Função hidro-secretoria

Autonomia

# Função hidro-secretoria

O sistema  
insular  
na região  
elimina  
- Por meio  
das células  
secretoras  
do pâncreas  
é produzido  
o insulina  
que atua  
sobre o  
metabolismo  
dos açúcares  
e gorduras  
e também  
sobre o  
metabolismo  
dos aminoácidos  
e proteínas

## Autonomia do síndrome hidrémico

Definição de hidremia. — Em muitos casos a hidremia é contemporânea da retenção cloretada mas não é corolário absoluto; varias ordens d'exemplos em que essa correlação não existe e que dão á hidremia fóros de independencia. — Uma consequencia da hidremia é a hipertensão permanente; d'ahi o confundirem-se as duas designações do síndrome. — Interpretação d'alguns factos.

O síndrome hidrémico traduz uma das formas de insuficiencia renal, caracterizada pela retenção d'agua na massa sanguinea, consequencia d'um defeito da sua eliminação ao nível do rim.

Por outros métodos além do indice refractométrico, como seja o peso das albuminas no sôro, investigação da densidade do sôro sanguineo, medida viscosimétrica, etc., tem sido demonstrada a hidremia pelas observações as mais antigas e as mais modernas. Mas se os antigos lhe attribuiam, na sua patogenia, um logar quasi exclusivo e independente, modernamente, decerto sem razão, tem-se pretendido irradiá-la da nosografia considerando-a como corolário da retenção cloretada.

Sem duvida que ha uma forma de hidremia con-

temporanea da retenção dos cloretos, no maior numero de casos. Os trabalhos de Widal, Javal, Achard e Castaigne, procurando a hidremia em doentes que submeteram a provas de cloretação e descloretação sucessivas, dão d'isso prova exuberante.

A relação todavia não é absoluta.

1.º) *Pode haver retenção de cloretos e com uma taxa de cloretos no sangue normal ou mesmo inferior á normal.*

Os factos bem demonstrados por Ambard e seus alumnos Ribot e Feuillet estabelecem fóra de toda a contestação que pode haver retenção clorêtada forte, com hidropisia consideravel, apesar d'uma fraca quantidade de cloretos no sôro sanguineo isto é: não só sem cloretemia, mas ainda com hipocloretémia.

São tres as suas principaes communicações:

a) N'uma observação d'Achard e Feuillée encontraram como cloretemia os valores 5,7, 5,8, valores um pouco baixos.

b) N'uma segunda observação d'Achard e Ribot figura uma nefrite hidropigena com as retenções de 5,1 a 20 de março e de 4,56 a 4 d'abril de 1913. A seu respeito Ambard é obrigado a exprimir-se: « Il est hors de doute que malgré la faiblesse du résultat dûe à la technique du dosage (1), ces chlorurémies sont anormalement basses et que par conséquent leur ma-

(1) Ambard attribue na dosagem feita para os cloretos segundo os métodos seguidos por aqueles auctores, valores inferiores aos que obteria com os seus métodos.

l'œdème avait une chlorurémie beaucoup plus faible qu'un sujet normal » (1).

c) N'uma terceira observação de Achard e Feuillée (2) as cloretemias observadas de setembro a dezembro de 1912 foram de 4,17, 3,97, 2,83 e 4,57 ‰, valores anormalmente baixos.

E que quer dizer tudo isto senão que em taes casos a retenção hídrica, maior que a concomitante retenção cloretada, obrigou a baixar a taxa dos cloretos no sôro?

2.º) *Pode haver retenção hídrica fóra de qualquer retenção cloretada.*

Nos esclerosos renaes, fóra de qualquer retenção cloretada demonstrada pela prova do ritmo por degraus da retenção d'este sal, Courtellemont (3) notou a impermeabilidade do rim para a eliminação da agua. Diz este auctor: « Dans ce syndrome ce que le rein n'élimine pas ce ne sont plus les poisons, c'est l'eau, c'est la quantité d'eau. Un sujet qui ne présente aucun accès d'oppression quant il absorbe par exemple 800 grammes de liquide par vingt quatre heures, sera pris d'accès d'oppression, quand il absorbe un, deux ou plusieurs jours 1200 gr. ou plus de liquide. Il existe chez ces malades un coefficient de capacité pour les

(1) Ambard, *Ob. cit.*, pag. 189.

(2) *Soc. Méd. Hosp. Paris*, 20 Junho, 1913.

(3) *Courtellemont, Semaine Médicale*, 18 d'Agosto de 1909, pag. 386.

liquides qui est toléré par l'organisme, mais qu'on ne peut pas, d'passer. Ce coefficient d'ingestion est en général un peu plus élevé que la quantité d'urine qu'il détermine. Toute quantité de boisson inférieure à ce coefficient détermine de la dyspnée ou agrave la dyspnée initiale. Il ay rétention d'eau très accurée. »

Uma observação muito interessante para demonstrar como a retenção hidrica é independente da retenção cloretada, é a de Castaigne (1) relatada muito recentemente.

Trata-se d'um doente de 45 anos que consultou Castaigne pela primeira vez em 1913 por dispneia de esforço, palpitações cardiacas, e fraqueza geral que muito o inquietavam.

O exame clínico dava hipertrofia do ventriculo esquerdo, ruido de galope, tensão arterial  $\frac{26}{13}$ , um conjunto de pequenos sinais de brightismo traduzindo-se por cefalalgias, dispneia d'esforço, dedo morto e criestesia.

A serie dos exames complementares destinádos a apreciar a permeabilidade renal do doente mostraram que o sôro continha 1, 2 gr. d'ureia, na ausencia de regimen especial; que o azul de metilena apresentava uma eliminação retardada e muito prolongáda (seis dias); que existia uma retenção cloretada sêca (*sem traços d'edema*); e que havia um retardamento muito

---

(1) Castaigne, *Diminution relative et trompeuse du taux de l'urée dans le sang par l'augmentation de l'hydrémie*, Paris Médicale. 1917, pag. 309, n.º 43.

*nitido na eliminação da água pela prova de Vaquez e Cottet.*

Feito o diagnóstico de nefrite crónica uremígemica com retenção azotada, cloretada e hídrica foi-lhe prescrito um regimen hipo azotado e descloretado com restrição hídrica.

Visto o doente 4 meses mais tarde, embora fossem reconhecidos os sintomas permanentes da nefrite crónica uremígena, em compensação, os sinais funcionais (dispneia d'esforço, cefalálgias, palpitações cardíacas, adinamia,) tinham completamente desaparecido.

O sangue apresentava então 0,62 gr. d'ureia, 80 gr. d'albumina e 4.300.000 globulos vermelhos.

A hidremia, atenta a dosagem da albumina, podia considerar-se como normal.

Mais tarde, a conselho d'alguem, foi fazer uma cura de diurese e em 18 de setembro de 1914 acusava 0,48 gr. d'ureia, 60 gr. de albumina e 3.100.000 globulos vermelhos; resultados tão diferentes dos acima mencionados. que permitem afirmar que existia exagerada retenção d'água. Entretanto readquirira-se a dispneia.

O doente continuou com a sua cura de lavagem e em dezembro de 1914 acusava apenas 0,30 gr. d'ureia; 54 gr. d'albumina no soro e 2.200.000 globulos vermelhos.

Encantado com taes resultados continuou tomando a mesma quantidade d'água por dia e a 14 de janeiro de 1915 morria d'uma crise d'edema agudo do pulmão, muito nitidamente caracterisado e evidentemente attribuido ao seu excesso de hidremia.

3.) *Pode haver retenção cloretada sem retenção hidrica; isto é, retenção cloretada seca.*

Ambard e Beaujard demonstraram este facto com uma serie de casos de nefrites intersticiaes em que o peso do doente, submetido a um regimen fixo, se mantinha invariavel apesar d'uma forte descloretação atestada pela análise da cloreturia. Puderam, por outro lado, em certos individuos provocar um fenomeno inverso: uma retenção cloretada sem aumento sensive-de peso (1).

Mas não são apenas as observações d'aqueles autores que nos demonstram a existencia de retenção cloretada seca. Anteriormente a Ambard e Beaujard já Lemièrre e Widal, em 1903, haviam publicado na *Soc. Med. Hosp. de Paris*, pag. 694 e seguintes algumas observações neste sentido.

Algumas publicações tambem appareceram de Kövesi e Roth Schulz demonstrando-a.

4.) *Ha muitas vezes dissociação das excreções hidrica e cloretada.*

As observações de Widal, Lemièrre e Digue (2), em estudos varios sobre as poliurias nervosas, notaram a independencia relativa nos casos de eliminção da agua e dos cloretos.

(1) Ambard Phys. nom. e path. des reins. pag. 218.

(2) *Polyurie hystérique et polychlorurie* — *Gazette des Hopitaux*, 1905.

Vaquez e Cottet (1) no decurso da poliúria experimental tomaram conta da dissociação da eliminação hídrica e cloretada. Notaram poliúria nocturna e policloretúria diurna considerando este facto como característico da insuficiência cardíaca.

Em 1912 Roger (2) fez experimentalmente esta dissociação.

Diz o auctor :

« Si nous examinons les effets produits par les liquides hypertoniques (Na Cl en injections intra-veineuses, chez le lapin), nous constatons qu'une abondante sécrétion se produit, qui atteint son maximum à la fin ou un peu avant la fin de l'injection. Cette polyurie a pour conséquence nécessaire un rejet de chlorure de sodium : mais il y a un désaccord manifeste entre l'élimination de l'eau et du sel. On aboutit ainsi à une constatation que la théorie ne faisait guère prévoir. L'animal qui reçoit une solution fortement hypertonique aurait besoin, semble-t-il de conserver l'eau ; or il s'empresse de l'éliminer et rejette hâtivement un liquide peu concentré, mais concentré même que dans les conditions physiologiques ».

E mais adiante :

« Les solutions hypertoniques de sel marin agissent comme de puissants diurétiques ; elles stimulent le fonctionnement du rein ; mais l'eau s'échappant plus facilement que le chlorure de sodium, le liquide excrété

(1) *Épreuve de la diurese provoquée—Pr. Med.*, 27 maio 1912.

(2) *Action du chlorure de sodium sur la sécrétion rénale—Pr. Med.*, pg. 11. 1912.

ne contient qu'une proportion relativement faible de sel. Après la grande polyurie isochrone de l'injection, la proportion de sel contenue dans l'urine augmente; elle s'élève jusqu'à 54,9 p 1000; ce chiffre indique à quelle énorme concentration moléculaire peuvent atteindre les liquides que l'épithélium rénal est capable d'excréter »

Isto concorda até certo ponto com a resolução d'alguns edemas pelo soluto de cloreto de sodio por via intravenosa ou intra-rectal praticados por Lawenburg (1).

O auctor cuja pratica clinica diz que discorda dos trabalhos de Widal e Javal, apresenta algumas observações de crianças com edemas tratados por este processo. Leva o seu radicalismo a ponto de aconselhar este método a todos os edemas, qualquer que seja a sua patogenia. Todavia não demonstra, d'uma maneira clara, que taes resultados não sejam adstritos a alguns casos d'edema que ele proprio chama idiopáticos e que nada tenham que ver com as alterações da função cloreto-secretoria. Em todo o caso alguma coisa falam no sentido que temos em vista.

5) *Existe uma forma d'insuficiencia renal extranha a retenção de cloretos e de corpos azotados e onde se manifesta, com precisão, a retenção hidrica caracterizada por:*

(1) *Efficiency of sodium chloride in the therapeutics, of Bright's disease, Journ. of the Am. Med. Assoc., 1914, pag. 1986*

a) Perturbações características da eliminação dos líquidos no decurso da diurese, quer espontânea, quer provocada (isúria, opsiúria, nictúria).

b) Pelo abaixamento da viscosidade sanguínea denotando hidremia e

c) Pelo abaixamento do rendimento hidrico renal comparado com o normal.

Do que acabamos de expor deduz-se bem claramente que a forma hidrémica de nefrite crónica tem direito a ser considerada autónoma na sua existência, dissociada de forma clorética, contrariamente ao que se tem julgado.

É obvio que a hidremia conduz á hipertensão permanente. A água que entra na circulação, não podendo eliminar-se com facilidade ao nível do rim, é obrigada a ficar retida, pelo menos em parte, em todo o sistema vascular. O sistema vascular responde a isso elevando a sua tensão.

Demonstra-o a observação de Castaigne onde o síndrome hipertensivo, bem dissociado dos outros síndromas clínicos por Vaquez e Foy, marcharam paralelamente com a hidremia até que o edema agudo do pulmão — só consequência d'uma hipertensão — o fulminou.

Se a hipertensão permanente é uma consequência da hidremia, estas duas expressões, síndrome hipertensivo e síndrome hidrémico equivalem-se; e então

a dissociação de tal síndrome não data d'agora porque já Widal por varias vezes afirmara que a hipertensão permanente podia encontrar-se isolada da nefrite azotemica e hidropigena.

Interpretam-se agora muito bem os casos em que ao lado da alta tensão aparece Ur com valores normaes.

Alguns casos ha, publicados por André Weill (1) e Aubertin e Parvu (2), que serviram de argumentos para contrariar a opinião que pretende que a hipertensão permanente seja sempre a causa d'uma afecção renal.

Como exemplo da dissociação dos tres syndromas, aprésenta Pasteur Vallery Radot (3), no seu recente livro, entre outras observações congeneres, a d'un doente que mostra os syndromas de cloretemia, d'azotemia e de hipertensão, alternando-se, isolando-se. N'uma primeira fase vem uma crise aguda d'azotemia sem hipertensão, n'um albuminurico (com cilindruria e glicosuria) que acaba de ter retenção cloretada.

N'uma segunda fase: cloretemia e hipertensão sem azotemia. Terceira fase: hipertensão sem cloretemia nem azotemia.

(1) André Weill, *Semaine Médicale*, 6 de novembro de 1912.

(2) Aubertin e Parvu, *C. R. Soc. Biolog.*, Dezembro de 1912.

(3) P. V. Radot, *Exploration des fonctions renales*. 1917. pag. 209).

## Patogenia da hipertensão arterial permanente

Se é opinião geral de que a hipertensão sobrevem á hidremia o mesmo não acontece quando se pergunta se a hipertensão traduz sempre uma afecção renal.— A patogenia da hipertensão permanente tem sido diversamente interpretada; ideias de Senhouse-Kirkes, Traube e Vaquez — As teorias de Vaquez e as teorias hoje correntes — Vaquez é de opinião que a hipertensão é sempre d'origem adrenalínica — Alguns pontos de vista de Vaquez merecem-nos serem criticados — Opiniões absolutamente opostas — Observações de Ficher, Krel's e Radot.

Se é racional pensar — e todos os autores concordam que — como consequencia da hidremia vem a hipertensão, já discordancias se encontram quando se encára o problema ao contrario: A hipertensão permanente traduz sempre um defeito da função de secreção hidrica do rim?

Embora esta questão tenha sido largamente discutida n'estes ultimos anos, o que é certo é que a etiologia e a fisiologia patologica da hipertensão é ainda hoje um dos problemas em medicina.

Com a introdução e uso corrente do esfigmo-manometro tornamo-nos conhecedores da frequencia da

alta pressão arterial, conseguimos seguir a sua evolução, mas mais nada.

As alterações arteriaes e renaes tem sido sempre considerados os factores mais importantes da alta pressão sanguínea. Com os nossos recentes conhecimentos sobre estes assuntos tem-se vindo notando uma coexistencia cada vez mais flagrante entre a lesão renal e a alta pressão arterial. A importancia dos factores renaes torna-se cada vez mais visivel, com prejuizo da noção das alterações arteriaes como agente etiologico da hipertensão, especialmente se excluirmos as alterações arteriulares intra-renaes. Admite-se geralmente que a esclerose das arterias perifericas não aumenta a pressão arterial.

A patogenia tem sido diversamente interpretada. Senhouse-Kirkes e Traube consideraram a hipertensão como primitiva, isto é, independente de qualquer lesão organica mas sem explicar o seu mecanismo.

Huchard atribuiu-a a um regimen alimentar defeituoso principalmente ao abuso dos alimentos albuminoides. Todavia viu-se mais tarde na necessidade de abandonar tal interpretação em face da evidencia dos factos.

Hoje, embora predomine, como dissemos, entre a grande maioria dos clinicos e anatomo-patologistas, a opinião de que a hipertensão seja consecutiva a nefrite esclerosa, muitos auctores ainda seguem a interpretação que Vaquez déra em 1904.

Hoje duas teorias se discutem:

A) A mais corrente, que admite a coexistência da hipertensão arterial permanente e da nefrite esclerosa de que a hipertensão é a consequência e

B) a de Vaquez segundo a qual 1.º) a hipertensão não coexiste sempre com a nefrite esclerosa; 2.º) a origem da hipertensão é portanto extra-renal.

Admite que a alta tensão arterial seja primitiva ou funcional no seu início e que as lesões orgânicas lhe são consecutivas.

Ora ha dois pontos de duvida nesta concepção :

- 1.º) A natureza da hipertensão;
- 2.º) As relações que as lesões orgânicas podem ter com a hipertensão.

Vejamos como o autor resolve o caso.

Quando em 1904 começou a estudar a etiologia da hipertensão, observou a coexistência de hiperplasia supra renal e da nefrite crónica hipertensiva. Como outros autores como Josué, Albertin, Ambard, Mene-trier e Bloch, Widal e Boidin vieram a observar casos analogos, aquelle autor foi levado a sustentar a opinião de que entre a lesão supra-renal e a nefrite existia uma relação de causalidade.

Com o decorrer das suas observações e experiências, o autor veio a modificar a sua primitiva opinião passando a sustentar que a hipertensão embora não esteja ligada á alteração das capsulas supra renaes — porque podem faltar quer nas formas agudas quer nas formas crónicas de hipertensão — deverá em todo o caso ter uma origem adrenalinica, o que vem a dizer que a hipertensão é devida a uma modificação dos órgãos cromafinos productores da adrenalina.

A função principal das células cromafinas, segundo a maioria dos autores, consiste em prover à tonicidade dos elementos musculares elásticos, talvez de todo o organismo, sob o domínio do simpático, principalmente sobre os do aparelho vascular. Ora, na opinião de Vaquez, a perturbação no funcionamento d'este sistema é em certos casos acompanhada de lesões orgânicas das capsulas mas pode também ser independente de qualquer alteração visível porque a histologia patológica não nos dá, por enquanto, meios de reconhecer as alterações das células cromafinas no período inicial da hipertensão arterial.

Demonstrado que a adrenalina é a causa da hipertensão, o autor invoca novas razões para demonstrar que as lesões orgânicas verificadas tantas vezes á autopsia, de indivíduos hipertensos, são a consequência e não a causa da hipertensão.

Embora não apareçam, por vezes, lesões renaes a seguir á hipertensão, Vaquez diz que é todavia mais habitual verificar alterações do rim; é então licito perguntar pela origem d'essas lesões.

Os argumentos de que o autor se serve em abono da sua opinião são de duas ordens:

- 1.º) Anatomo-patológicos e
- 2.º) Clínicos.

A) O ataque eclámptico acompanha-se de hipertensão aguda e as perturbações nestes estados nada recordam as que se observam nas nefrites. O rim dos eclámpticos apresenta muita analogia com o dos animais nos quaes se provocou uma compressão da artéria renal, isto é, uma supressão brusca das funções

renaes. Isto vem para dizer que é a hipertensão que faz o rim dos eclámpicos, e não o rim dos eclámpicos que gera aquela.

B) Na hipertensão crónica as lesões teem um aspecto especial. Não são epiteliaes mas sim vasculares e a esclerose vascular póde ser realisada pela injeccão de adrenalina no sangue ou simplesmente pela elevação anormal da pressão.

Em abono d'esta afirmação o autor cita observações de Traube, Cambry e Parvu, de esclerose da arteria pulmonar em estado hipertensivo por efeito de aperto da mitral.

Em resumo :

1.º) Hipertensão arterial constituída a principio por perturbações resultantes d'um hiper-funcionamento das celulas cromafinas da economia, porque as capsulas supra-renaes, segundo a opinião de Kohn, que é a de Vaquez, são elementos d'um sistema d'orgãos dispostos ao longo do simpatico e aparentados por reacções corantes comuns.

2.º) Lesões renaes e vasculares, a breve trecho, como consequencia d'essa hipertensão e não como *substratum anatomico* d'essa hipertensão.

Taes são as ideias de Vaquez, mais ou menos seguidas por Josué e alguns outros.

\* \* \*

Não discutiremos, em tése geral, se as alterações cardio-vasculares podem ser uma consequencia d'uma

hipertensão permanente e sobrevir apoz as injeccões d'adrenalina.

Não se pretende duvidar das observações citadas pelos diferentes auctores; mas se estes notaram que algumas vezes a adrenalina era a causa da hipertensão, não demonstraram que sempre ésta fosse condicionada por uma quantidade d'adrenalina, maior ou menor, distribuida pela massa sanguinea e que, portanto houvesse hiper-funcionamento das capsulas supra-renaes, *facto que Vaquez afirma não estar objectivamente demonstrado.*

Léon Bernard, n'uma comunicação sobre o papel das supra-renaes no decurso dos estados patologicos conclue que a hiperepinefria cortical, ainda que existindo em certas afecções do rim não é a causa da alta tensão sanguinea observada.

Ambard e Beaujard fazem notar que a acção da adrenalina na circulação é passageira e que o organismo acaba por não ser influenciado quando recebe injeccões repetidas de doses elevadas.

Mas uma demonstração mais visivel da independencia entre a hipertensão permanente e a hiperepinefria é a de Sézary que, collocando-se n'um ponto de vista novo, procurou se existia relação entre a pressão arterial e a hipopinefria crónica. As investigações que fez nos tuberculosos mostram que a hipotensão arterial não é condicionada necessariamente pela hipopinefria.

Vaquez tira ilações do que observa nos eclampticos. Quer-nos parecer que as perturbações que acompa-

nham a hipertensão aguda não são as que devem resultar da hipertensão permanente.

Se nos eclámpicos se não póde afirmar que o rim não intervem na hipertensão arterial tambem se não póde afirmar *à priori* que ela seja uma consequencia da hiper-epinefria. A eclampsia é um estado de intoxicação geral cujos productos determinam sintômas nervosos que se adicionam aos sintômas adstritos á hipertensão e que talvez — sem que nada permita afirmá-lo — seja causa simultanea da hipertensão e do ataque renal que algumas vezes se faz sentir pela vida fóra com a sintomatologia caracteristica d'uma nefrite crónica.

Por outro lado, a hipertensão aguda, seja de que natureza fôr, não tem valor no caso que nos preocupa porque como regra sobrevem aos estados toxicos ou inféciosos em que a sintomatologia não é exclusiva da hipertensão; nestes casos nada demonstra que as supra-renaes estejam em causa.

Crêmos portanto que o autor, em abono das suas vistas d'espírito quanto á etiopatogenia da hipertensão permanente, não tem que lançar mão da hipertensão dos eclámpicos porque pertencem a um grupo á parte.

Outras observações que apresenta para corroborar as suas maneiras de ver são as de Loeper onde injeções d'adrenalina provocam bradicardia, apoplexia miocardica, esclerose das coronarias e hipertrofia das supra-renaes.

Estas observações parece-nos não possuirem grande valor porque :

1.º) Na maior parte dos casos a hiperplasia supra-renal não se acompanha de hipertensão.

2.º) A hipertensão determinada pelo uso da adrenalina é transitoria como o mostra Ambard.

3.º) Não se demonstra que fisiopatologicamente se passe o mesmo que experimentalmente.

De resto, não se discute que o hiperfuncionamento das gl. supra-renaes determinado por um toxico seja capaz de condicionar, temporariamente, uma hipertensão e que a hipertensão só por si desse lesões cardio-arteriaes.

O que fundamentalmente se discute é a opinião de Vaquez que não pode apoiar-se em factos directos de hiperepinefria, causa da hipertensão, porque *não só confessa a ausencia, em muitos casos, de hiperplasia das glandulas supra-renaes, como tambem afirma que em caso nenhum de hipertensão reconhece a hiperplasia dos elementos que julga presidirem á tensão arterial.*

As suas provas são pois muito vagas e incertas.

E' maior o numero de provas negativas que militam em torno da sua hipotese. Apesar d'isso mantem-se n'um radicalismo completo, não attribuindo ao rim, em caso algum, um papel real embora reconheça que quando existe alta tensão arterial permanente *« est beaucoup plus habituel de constater des alterations du rein »* e embora afirme que *« actuellement la grande majorité des cliniciens et des anatomo-pathologistes admettent que l'hypertension est consécutive à la nephrite scléreuse »* (1).

(1) Vaquez, *Hypertension. Anales de la Faculdá de Medicina de Montevideu*, Julho de 1916, pag. 456.

Radicaes são também os que seguem a opinião de que é o rim a causa da hipertensão, opinião que pouco a pouco adquire maior numero de defensores á medida que se vão aperfeiçoando os meios de exploração do funcionamento renal.

Processos mais aperfeiçoados da histologia patologica e evolução da afecção, reunidos áquelas provas, tem demonstrado quão funestas podem ser certas nefrites e a quantos erros se pode ser conduzido.

Tem-se notado que as urinas de certos individuos, embora normaes, não excluem lesões renaes quando submetidos a um exame necropsico cuidadoso. Este estudo, feito em quem tem urinas normaes ou proximaamente normaes mas com alta pressão sanguinea, tem demonstrado quão inconveniente é, por vezes, excluir a nefrite pela ausencia de albuminuria ou cilindruria.

Especialmente na hipertensão extrema, 20 cm. ou mais, são quasi sempre presentes algumas lesões nefriticas.

As lesões renaes são menos frequentemente encontradas em doentes cuja pressão vem abaixo de 18 cm., mas é apenas provavel que os menores graus de hipertensão não sejam devidos a causas diferentes das da hipertensão mais acentuada, tão somente a lesões menos extensivas e de mais difficil reconhecimento.

Fischer (1) de Koënisberg ( para não confundir com Fischer de Sincinati a quem se devem trabalhos de

---

(1) *Ueber die Beziehungen zwischen Blutdruck Steigerung und Nierenkrankung.* Deutsch Arch, f. Klin. Med. 1913, pag. 469.

valor sobre nefrites hidropigenas) forneceu uma comunicação de 550 casos de hipertensão nos quaes a evidencia clinica e patologica de nefrite foi cuidadosamente considerada. Todos os casos foram escriptulosamente estudados. Sessenta e dois por % d'estes doentes dêram evidencia clinica definitiva de nefrite; 15 % eram suspeitos e só 23 % tinham urinas normaes.

Excluindo os casos cuja pressão descia abaixo de 16 cm., sómente em 3,6 % a urina era normal. O exame necropsico fôra feito em 41 casos e em todos, ao microscopio, se reconheceram sinaes de nefrite *ainda que em 14 d'estes casos a urina nada evidenciasse quanto a perturbações renaes.*

Isto constitue prova bastante evidente de que não podemos excluir a nefrite sempre que a urina é aparentemente normal.

Na clinica de Krel's (1) 87,4 % dos casos com pressão de 20 cm. ou mais elevada, fôram encontrados evidentes sinaes de nefrite e, dentre 43 casos submetidos ao exame necropsico, 42 apresentaram lesões renaes manifestas; a maioria apresentou alterações intersticiaes ou arteriaes.

Ha numerosas estatisticas oferecendo este caracter, variando em percentagem, mas todos eles demonstrando o predominio de nefrite na hipertensão.

De certo que restam alguns casos de hipertensão em que, com o exame mais cuidadoso, feito segundo

---

(1) *Clinical aspects of hypertension, Journ. of the Amer. Med. Assoc., 1913, pag. 1249.*

os métodos mais modernos, os rins aparecem normaes. E são justamente estes casos que impedem a hipotese da origem renal da hipertensão, de apresentar um character mais geral e de ser mais geralmente aceite.

Radot (1) defende a etiologia nefritica da hipertensão sendo de opinião de que se não são as provas clinicas, experimentaes ou necrópsicas, é a evolução do doente que vem demonstrar tal asserção. E é em tal sentido que falam as observações que apresenta.

Ha, como se vê, ainda pontos duvidosos e nenhuma das duas hipoteses mais correntemente seguidas consegue resolver, d'uma maneira categorica, tal questão que tão debatida tem sido.

Não se duvida da existencia de nefrite nos grandes hipertensos; mas descendo-se, atinge-se um limite aquem do qual as lesões renaes se não manifestam por qualquer dos meios de que podemos dispor.

Se este paralelismo é mais um testemunho da natureza renal da alta tensão arterial, deve confessar-se no entretanto, que não podemos afirmar, sem receio d'erro, que o rim seja sempre a causa da hipertensão permanente.

E' muito natural que as hipertensões moderadas possam ser condicionadas pelas lesões renaes e ainda por certas causas ligadas ao aparelho vascular. Casos hrverá em que só uma evolução muito cuidadosa da

---

(1) *Ob cit.*, pag. 295.

doença permita destrinçar o que pertence ao rim e o que pertence aos vasos.

Mas em face das estatísticas tão favoráveis á coexistencia de nefrite e hipertensão, é de crêr que as alterações arteriaes contribuam com uma reduzida parcela comparadas com as alterações renaes.

## **Exploração da função hidro-secretória**

**(Métodos indirectos)**

**Tensão, coeficientes esfigmo-viscosimétricos  
e esfigmo-hidruricos**

Opinião de Paclion sobre o valor da tensão mínima—Intervenção da viscosidade na medida da função renal—Conclusões de Martinet sobre a viscosimetria — Coeficiente por ele preferido — Outros coeficientes propostos por Martinet em que intervem a hidruria

Admitindo que a hidremia se traduz por hipertensão permanente e que esta é sempre ou quasi sempre tributaria d'uma afecção renal, que a outra coisa não estará ligada senão á função hidro-secretoria, a medida da tensão arterial dará a medida aproximada d'aquella função e o esfigmomanometro será o primeiro e o mais simples de todos os seus meios de prova.

Koessler, Vaquez e Martinet têm estudado o valor das pressões Mx, Mn e diferencial Mx — Mn.

Este ultimo verifica que o estudo da Mx é insufficiente para definir um estado cardio-vascular e que convinha estudar a pressão diferencial, verdadeira expressão da potencia cardiaca.

No entanto, algum tempo depois, Pachon insistia já, não no valor da tensão minima relativamente á pressão diferencial mas sobre o seu valor absoluto.

Esta nova orientação da esfigmomanometria fez o objecto d'um artigo na *Presse Medicale* (1) e a seguir a esta publicação, d'um estudo de M. Turlais (2) e da Tese de Duge (3) sobre a tensão minima.

Pachon no seu artigo tenta demonstrar que:

1.º A pressão maxima representa sómente um momento e um curto momento da pressão arterial.

2.º A pressão maxima é d'um valor muito variavel no mesmo individuo.

3.º Nem sempre as variações de Mx e de Mn se effectuam no mesmo sentido.

4.º A Mn representa a carga real permanente das arterias.

5.º A Mn representa a resistencia que o coração deve vencer no inicio da sistole ventricular.

6.º A Mn representa uma constancia notavel no estado fisiologico não só no mesmo individuo mas ainda nos individuos diversos.

Conclue enfim que a pressão minima constitue o padrão esfigmometrico que deve servir de base racional á fixação dos estados de hipo e de hipertensão arterial.

(1) *Une orientation nouvelle de la sphygmomanometrie* — 22 Março, 1913.

(2) *Archives médicales d'Angers*, 1913.

(3) *La tension minimale* — Tese de Paris, 1913.

Esta prova pareceu talvez simples de mais; e, em vez de apreciar o valor do funcionamento do rim pelo estudo das repercussões que as afecções d'este órgão podia ter sobre o aparelho circulatorio, procuraram-se tambem as suas repercussões sobre o sangue e dahi a viscosimetria.

E' aos trabalhos de Martinet (1) que se deve a applicação clinica da viscosimetria que, antes d'ele, só foi estudada na Alemanha por Dutermann.

Do estudo isolado da viscosimetria, Martinet conclue que:

1.º) A viscosidade sanguinea póde ser considerada como uma constante fisiologica em igual titulo que a frequencia do pulso, a temperatura central ou a tensão arterial.

2.º) A viscosidade sanguinea póde no estado patologico variar em proporções consideraveis.

3.º) Do mesmo modo que para a temperatura ou para a tensão arterial, as variações da viscosidade sanguinea, estudada só, não são patognomonicas d'uma afecção determinada.

4.º) Os factoras principaes de variabilidade da viscosidade sanguinea são:

a) A hidremia;

b) A anoxémia: O aumento da taxa de gaz carbonico no sangue eleva a viscosidade;

c) A globulia. A hyperglobulia e hiperleucocitose aumentam a viscosidade;

d) A hiperglicemia.

(1) *Pression arterielle et viscosité sanguine*. Paris, Masson, 1912.

Mas na opinião de Martinet a viscosimetria é sobretudo interessante nas suas relações com a tensão porque representa a resistencia á circulação d'um liquido atravez d'um trajecto capilar.

Com este fim Martinet considera a relação  $\frac{Mx}{V}$  preferindo-a, ainda que menos logica, á relação  $\frac{Mx - Mn}{V}$

Motiva a sua escolha a facilidade do calculo  $\frac{Mx}{V}$ , por outro lado o paralelismo que reputa frequente de  $Mx$  e  $Mx - Mn$ .

Autores ha que a qualquer d'estas relações preferem a relação  $\frac{Mn}{V}$ .

Mas Martinet não se ficou por aqui. Recorrendo á viscosidade e lembrando-se de que á diferencial de pressão e á viscosidade não será extranha a diurese, tentou com os tres elementos, simultaneamente, a construção de duas formulas que melhor déssem o valor da função.

Essas formulas são :

$$\frac{H}{P} = \text{coeficiente esfigmo-hidrurico ;}$$

$$\frac{H}{P} \times V = \text{coeficiente esfigmo-renal.}$$

em que H representa o volume d'urina das 24 horas, P a diferencial de pressão e V a viscosidade.

Na 3.<sup>a</sup> parte do nosso trabalho, já com alguns elementos d'observação, discutiremos o valor de todos estes meios d'exame.

## Exploração da função hidro-secretoria

( Métodos directos )

### Poliúria experimental d'Albarran; Diurese provocada de Vaquez e Cottet

Poliúria aplicada a cada um dos dois rins -- Sua extensão ao conjuncto dos dois rins; sua tecnica -- Diurese provocada; sua tecnica -- Causas extra-renaes conhecidas, de que depende o ritmo d'eliminação urinaria e que podem falsear as duas provas. -- Suas indicações.

Antes de mais nada é licito que nos referiramos á prova que iniciou a exploração directa da função hidro-secretória: poliúria experimental d'Albarran, aplicada aos dois rins em separado:

Embora na Alemanha estudos anteriores a 1902, ano em que Albarran iniciou os seus trabalhos sobre tal assunto, tivessem sido feitos, o certo é que só haviam procurado o grau de diluição das urinas emitidas pelos dois rins em separado depois da absorpção d'agua mas jamais haviam tentado estudar a marcha das eliminações normaes e provocadas, exagerando as diferenças entre os dois rins pela absorpção d'agua n'um-dado momento da experiencia.

Foi Albarran quem o fez, estudando a marcha das eliminações da agua, da ureia, dos cloretos por litro e em quantidade absoluta; do  $\Delta$  e do  $\Delta V$ ; enfim a do assucar depois da injeção de floridzina.

A importancia do factor renal foi bem estabelecido pelas suas sugestivas experiencias e, graças ao cateterismo ureteral, a eliminação comparada dos dois rins mostrou que em jejum e depois da ingestão de 600 cc d'agua d'Evian se submete ás seguintes leis:

1.º) O rim doente tem um funcionamento muito mais constante que o rim são e a sua função varia tanto menos d'um momento para outro, quanto mais destruido está o seu parenquima.

2.º) Quando só um dos rins está doente ou mais doente que o outro, se a função urinária vem a ser perturbada, modifica a sua secreção menos que o outro; o desvio entre as duas glandulas exagera-se sobretudo pela variação no funcionamento do rim são.

A poliuria experimental é pois um metodo de exploração da função hidro-secretoria.

Ora, se em vez d'uma nefrite do fôro cirurgico se tratar d'uma nefrite do fôro medico, aonde não ha razão para se julgar que as leis d'Albarran se não verifiquem, aplicada aqui a poliuria, o ritmo da diurese algumas indicações nos poderá prestar sobre o estado do rim. D'ahi a prova da poliuria experimental apli-

cada aos prostaticos e que, segundo a tecnica da escola de Necker, se estende por 3 horas. Esvasia-se a bexiga num dado momento, em jejum; passada meia hora recólhem-se as urinas e dá-se a beber ao doente qualquer quantidade (em regra 0,6 l.) d'um liquido diurético; agua lactosada, infuso de grama, etc. e continua-se a recolher as urinas de meia em meia hora até perfazer 3 horas.

Dois sinais d'apreciação ha na prova da poliuria experimental:

1.º Ritmo d'eliminação interpretado segundo as leis d'Abarran;

2.º Quantidade global das urinas das 3 horas.

A poliuria é boa quando o volume é igual ou ligeiramente superior ou inferior ao volume do liquido ingerido; é má quando desce para metade ou menos de metade.

A prova da diurese provocada de Vaquez e Cottet não difere fundamentalmente da poliuria experimental.

A tecnica de que os autores se serviram fôra a seguinte:

Tem o individuo observado três refeições no dia: ás 9 horas almoço completo de 250 c. c. de leite com um pão; ao meio dia e ás 21 horas, refeição ordinaria com 400 c. c. de agua em cada refeição. Não deve tomar qualquer bebida ou alimento fóra d'estas refeições, mas toma de manhã em jejum, ás 7 horas 600 cc. de agua alcalina (os auctores empregaram a agua d'Evian, que era a que Albarran empregava na prova

da poliúria experimental, agua que corresponde aproximadamente á nossa agua de Luso). A sua urina das vinte e quatro horas é recolhida d'uma maneira fracionada em cada um dos seguintes periodos: 1.º das 21 horas ás 7 do dia seguinte; 2.º das 7 ás 9; 3.º das 9 ás 21 ficando entendido que a urina recolhida ás 21 horas é a emitida durante o dia; a urina recolhida ás 7 horas é a da noite e a urina recolhida ás 9 horas é a da manhã. A diferença das diureses obtidas das 7 ás 9 horas depois da ingestão d'agua; consoante o individuo se levanta ás 7 horas ou permanece deitada até ás 9 horas, indica a influencia da attitude sobre esta diurese. A urina de cada um d'estes periodos é examinada sob o ponto de vista do volume, da densidade, da quantidade de cloretos e d'ureia como Albarran fizera na sua poliúria experimental.

Tanto a poliúria experimental como a diurese provocada, ainda que bem conduzidas, nunca oferecem as mesmas garantias de segurança que a poliúria experimental d'Albarran, applicada aos dois rins em separado.

Albarran compara um com o outro, os dois rins *colocados nas mesmas condições em face dos factores extra-renaes* com os quaes não tinha que se occupar devido a sua influencia se repartir, por igual, a ambos os rins.

Todavia, ao passarmos para a exploração da função global dos dois rins conjuntamente, esses factores de que está dependente o ritmo urinario, são por vezes tão importantes que necessario se torna tomá-los

na devida conta afim de se evitar toda a interpretação precipitada.

Aparte as perturbações produzidas por circunstâncias accidentaes, como sudações, diarreia, vomitos, etc., duas ordens de órgãos perturbam o ritmo d'eliminação urinaria: de absorção e de circulação:

a) demora na evacuação d'um estomago atono e dilatado;

b) obstaculo que um figado congestionado ou cirrotico opõe ao escoamento do sangue da veia porta; d'aqui pode resultar a opsiuria hepatica bem relatada por Gilbert, Lereboullet e Vilaret;

c) insuficiencia miocárdica como o demonstrou, talvez pela primeira vez, Pehu.

Não estão ainda completos os estudos sobre a poliuria ou diurese provocada e é possível que existam outras causas, ainda hoje desconhecidas, do ritmo de eliminação. Todavia aquelas são as mais importantes.

Consoante aqueles diferentes estados a eliminação da agua e porventura dos cloretos apresentam varios tipos como o entenderam Vaquez e Cottet:

1.º) *Os liquidos ingeridos eliminam-se em prazos bastante rapidos*; isso permite concluir pela integridade da permeabilidade renal para a agua.

2.º) *Os liquidos eliminam-se bem na posição horizontal mas mal na posição vertical*; isso autorisa a afirmar que o obstaculo á eliminação deve ser procurado entre os factores extra-renaes e com maior frequencia a insuficiencia cardiaca.

3.º) *Os líquidos eliminam-se lentamente, d'uma maneira regular e constante na posição horizontal ou vertical*: qualquer que seja a atitude, a eliminação não é regida pela sua ingestão e escoam-se sempre na mesma quantidade á medida que vão passando pelo parenquima renal.

Estamos em face d'um esclerose renal e os líquidos só passam na medida que lhes permitem os vasos glomerulares já muito alterados.

Portanto, se com qualquer das duas provas podemos evitar as causas d'erros ligadas ao defeito da circulação (e para isso basta fazer-se sempre a prova no doente em atitude horisontal), esse erro não o podemos evitar quando a atonia gastrica é a responsavel pela opsiuria, porque aquella não se modifica com a atitude do doente.

## II PARTE

# OBSERVAÇÕES



## OBSERVAÇÕES

### Doentes sem diagnostico clinico de nefrite

#### OBSERVAÇÃO I

A. C.

Diagnostico—Asistolia; ligeiros edemas dos membros inferiores.

#### *Coefficiente d'Ambar* :

Debito aquoso.....	1,360	cc	}	K = 0,059
Conc. ureica.....	13,2	V		
Debito ureico.....	17,95	l		
Uremia .....	0,264	p		

*Prova do azul* :— Aparição á 1.<sup>a</sup> meia hora. Intensidade entre fraca e media, curva regular. Intensidade 18 mgr. Não ha correspondencia completa com Ur e K.

*Tensão* —  $\frac{17}{100,3}$

*Viscosidade* — 5,2

*Relações esfigmo-viscosimetricas* :

$$\frac{Mx}{V} = 3,3 \quad \frac{Mn}{V} = 2 \quad \frac{P}{V} = 1,3$$

*Coefficientes esfigmo-hidruico e esfigmo-renal* :

$$\frac{H}{p} = 0,18 \quad \frac{H}{p} \times V = 0,936$$

*Prova da diurese provocada :*

8 h. ....	0,450
10 h. ....	0,400
21 h. ....	0,520

Saiu do hospital melhorado.

OBSERVAÇÃO II

A. A.

Entrou com ligeira asistolia; edemas nos membros inferiores; urinas com albuminuria mas não cilindruria.

*Coefficiente d'Ambar:*

Concentração ureica.....	13,55	} K = 0,087
Debito ureico .....	18,7	
Uremia ... ..	0,38	

*Prova do azul:* — Começou a eliminar-se á 2.<sup>a</sup> meia hora. Curva irregular. Intensidade 15 mgr. Discordancia ligeira com Ur e K.

*Tensão* —  $12\frac{2}{3}$

*Viscosidade* — 3,2

*Relações esfigmo-viscosimetricas :*

$$\frac{Mx}{V} = 3,7 \quad \frac{Mn}{V} = 2,8 \quad \frac{P}{V} = 0,93$$

*Coefficientes esfigmo-hidrurico e esfigmo-renal:*

$$\frac{H}{P} = 0,31 \quad \frac{H}{P} \times V = 0,992$$

*Prova de Vaqu ez e Cottet :*

8 h. ....	0,320
10 h. ....	0,250
21 h. ....	0,400

Saiu melhorado da sua asistolia.

OBSERVAÇÃO III

M. F. de 59 anos.

Enfisema pulmonar; extrasistoles pronunciadas; dispnea d'esforço e dispnea nocturna; nicturia mas não albuminuria,

*Coefficiente d'Ambard:*

Debito aquoso.....	1,200	} K = 0,048
Conc. ureica .....	19,44	
Debito ureico.....	23,33	
Uremia .....	0,234	

*Prova no azul:* — Começou á 2.<sup>a</sup> meia hora entre nula e fraca. Curva irregular com tendencia para policiclica. Int. 10 mgr. Discordancia.

*Tensão* —  $\frac{19}{12}$  em 16-3-920.

*Viscosidade* — 5,4.

*Relações esfigno-viscosimetricas:*

$$\frac{Mx}{V} = 3,5 \quad \frac{Mn}{V} = 2,2 \quad \frac{P}{V} = 1,3$$

*Coefficientes esfigno-hiururico e esfigno-renal:*

$$\frac{H}{P} = 0,44 \quad \frac{H}{P} \times V = 2,37$$

*Prova de Vaquez e Cottet:*

8 h. ....	0,650
10 h. ....	0,150
21 h. ....	0,350

Este doente em 12-5-920 tinha de tensão  $\frac{17}{12}$  e  $V = 4,2$ ; estado geral melhor.

OBSERVAÇÃO IV

A. L. de 20 anos

Anemico; Diminuição do murmurio vesicular nos vertices pulmonares; expiração prolongada, entrecortada e rude. Diagnostico clinico de tuberculose pulmonar de forma cronica. Não havia alta temperatura.

*Coefficiente d'Ambard:*

Debito aquoso.....	0,792	} K = 0,087
Conc. ureica .....	28,35	
Debito ureico .....	22,45	
Uremia .....	0,302	

*Prova do azul:* — Aparição á 2.<sup>a</sup> meia hora entre

fraca e minima. Eleva-se logo a forte onde se mantem até á 12.<sup>a</sup> hora. Intensidade — 32 mgr. Concordancia.

*Tensão* —  $13/10$

*Viscosidade* — 2,9

*Coefficientes esfigmo-viscosimetricos :*

$$\frac{Mx}{V} = 4,5 \quad \frac{Mn}{V} = 3,4 \quad \frac{P}{V} = 1$$

*Coefficientes esfigmo-hidruirico e esfigmo-renal :*

$$\frac{H}{P} = 0,34 \quad \frac{H}{P} \times V = 0,986$$

*Prova de Vaquez e Cottet :*

8 h. .... 0,420

10 h. .... 0,620

21 h. .... 0,340

Saiu no mesmo estado.

#### OBSERVAÇÃO V

J. A.

Entrou edemaciado ; não ha albuminuria. Diagnostico de insuficiencia cardiaca.

*Coefficiente d'Ambard :*

Conc. ureica.....	13	} K = 0,076
Debito ureico .....	19,5	
Uremia .....	0,35	

*Prova do azul* : — Começou a eliminar-se á 2.<sup>a</sup> meia hora. Curva regular. Int. 18 mgr. Concordancia.

*Tensão* —  $13/9,5$

*Viscosidade* — 3,8

*Relações esfigmo-viscosimetricas :*

$$\frac{Mx}{V} = 23,5 \quad \frac{Mn}{V} = 2,5 \quad \frac{P}{V} = 0,9$$

*Coefficientes esfigmo-hidruirico e esfigmo-renal :*

$$\frac{H}{P} = 0,38 \quad \frac{H}{P} \times V = 1,44$$

*Prova de Vaquez e Cottet :*

8 h. ....	0,400
10 h. ....	0,620
21 h. ..	1,120

Saiu muito melhor.

**Doentes com diagnostico clinico  
de nefrite hidropigena**

OBSERVAÇÃO VI

M. E. S.

Entrou com edemas generalizados. Coração normal com ruidos atenuados. Albuminuria e retensão de cloretos.

*Coefficiente d'Ambard :*

Debito aquoso.....	0,800	} K = 0,091
Conc. ureica.....	17,82	
Debito ureico.....	14,256	
Uremia .....	0,375	

*Próva do azul :* — Aparição meia hora depois. Curva intermitente á 3.<sup>a</sup> hora. Int. 19 mgr. Concorancia.

*Tensão* —  $\frac{9}{61,5}$

*Viscosidade* — 4,6

*Relações esfigmo-viscosimetricas :*

$$\frac{Mx}{V} = 1,9 \quad \frac{Mn}{V} = 1,4 \quad \frac{P}{V} = 0,54$$

*Coefficientes esfigmo-hidrurico e esfigmo-renal :*

$$\frac{H}{P} = 0,37 \quad \frac{H}{P} \times V = 1,7$$

*Prova de Vaquez e Cottet :*

8 h. ..	0,450
10 h. ....	0,300
21 h. ....	0,320

Encontra-se melhor; menor retensão cloretada e menor albuminuria 3 mezes depois da sua entrada.

## OBSERVAÇÃO VII

M. E. B.

Edemas e albuminuria.

*Coefficiente d'Ambard:*

Debito aquoso .....	1,080	} K = 1,28
Conc. ureica.....	10,26	
Debito ureico.....	11,07	
Uremia .....	4,05	

Imediatamente após a punção renosa para a determinação do coeficiente d'Ambard, sobreveiu-lhe a pontada da pneumonia que contraiu.

Em convalescença determinou-se de novo a azotemia que fôra então de 0,430 grs.

Neste caso clinico observa-se bem a influencia que uma infecção aguda tem sobre a desassimilação das substancias azotadas.

*Tensão* — 20/11*Viscosidade* — 3,2*Relações esfigmo-viscosimetricas:*

$$\frac{Mx}{V} = 6,2 \quad \frac{Mn}{V} = 43 \quad \frac{P}{V} = 1,8$$

*Coefficientes esfigmo-hidrurica e esfigmo-renal:*

$$\frac{H}{P} = 0,24 \quad \frac{H}{P} \times V = 0,768$$

Curou da pneumonia e melhorou da nefrite.

## OBSERVAÇÃO VIII

J. V. A. de 20 anos

Entrou com edemas e albuminuria.

*Coefficiente d'Ambard:*

Conc. ureica.....	24,3	} K = 0,045
Debito ureico.....	29,16	
Uremia .....	0,370	

*Prova do azul:* — Aparição entre nula e fraca á 1.<sup>a</sup> meia hora. Eleva-se progressivamente a forte, onde se mantem até á 12.<sup>a</sup> hora para d'aqui descer. Int. 29,5 mgr. Concordancia.

*Tensão* —  $11\frac{3}{7}$

*Viscosidade* — 6,3

*Relações esfigno-viscosimetricas:*

$$\frac{Mx}{V} = 1,8 \quad \frac{Mn}{V} = 1,1 \quad \frac{P}{V} = 0,7$$

*Coefficientes esfigno-hidrurico e esfigno-renal:*

$$\frac{H}{P} = 0,26 \quad \frac{H}{P} \times V = 1,63$$

*Prova de Vaquez e Cottet:*

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

Saiu curado.

#### OBSERVAÇÃO IX

J. G.

Edemas: Albuminuria 4 ‰

*Coefficiente d'Ambard:*

Conc. ureica .....	12	} K = 0,073
Debito ureico .....	16,5	
Uremia .....	0,25	

*Prova do azul:* — Aparição 1.<sup>a</sup> meia hora; r gular. Int. 38 mgr. Concordancia.

*Tensão* —  $11\frac{1}{9}$

*Viscosidade* — 5,2

*Relações esfigno-viscosimetricas:*

$$\frac{Mx}{V} = 2,6 \quad \frac{Mn}{V} = 1,7 \quad \frac{P}{V} = 0,9$$

*Coefficientes esfigno-hidrurico e esfigno-renal:*

$$\frac{H}{P} = 0,23 \quad \frac{H}{P} \times V = 1,2$$

*Prova de Vaquez e Cottet:*

8 h. ....	0,400
10 h. ....	0,500
21 h. ....	0,450

Saiu melhor.

OBSERVAÇÃO X

L. P. A.

Edemas generalizados. Albuminuria 9 ‰. Em 24-5-920.

*Coefficiente d'Ambard:*

Debito aquoso.....	2,380	} K = 0,127
Conc. ureica.....	6,75	
Debito ureico.....	16	
Uremia .....	0,47	

*Prova do azul:* — Aparição á 1.<sup>a</sup> meia hora fraca; intermi.ente á 4.<sup>a</sup> meia hora; elevado quasi sempre. Int. 32,9. Concordancia.

*Prova da fenolsufonaftaleina:*

Percentagem eliminada uma hora e dez minutos apóz a injeccão = 35; numero que concorda mais com K do que com Ur.

*Tensão* —  $\frac{t_2}{t_1}$

*Viscosidade* — 3,8

*Relações esfigmo-viscosimetricas:*

$$\frac{Mx}{V} = 3,1 \quad \frac{Mn}{V} = 2,3 \quad \frac{P}{V} = 0,9$$

*Coefficientes esfigmo-hidrurico e esfigmo-renal:*

$$\frac{H}{P} = 0,45 \quad \frac{H}{P} \times V = 1,71$$

Em 31-5-920 após tres dias de regimen azotado foi-lhe determinado outro coefficente d'Ambard:

Debito aquoso.....	0,432	} K = 0,113
Conc. ureica .....	16,47	
Debito ureico.....	7,12	
Uremia .....	0,337	

A duração da prova foi de uma hora e meia e apóz este tempo urinou apenas 27 cc d'urina. Com o cateterismo não conseguimos mais apesar da diurese real ter sido no proprio dia 1,100, numero muito superior ao deduzido da eliminação durante a prova: 0,432 l.

A doente encontrava-se no mesmo estado.

OBSERVAÇÃO XI

M. J.

Entrou com edemas e albuminuria.

*Coefficiente d'Ambard :*

Conc. ureica.....	15	} K = 0,083
Debito ureico .....	18,5	
Uremia .....	0,37	

*Prova do azul :* — Aparição á 1.<sup>a</sup> meia hora entre nula e fraca. Nunca subiu a forte. Curva irregular. Int. 24 mgr.

*Tensão* — 16,5/11,5

*Viscosidade* — 3,8

*Coefficientes esfigmo-viscosimetricos :*

$$\frac{Mx}{V} = 4,4 \quad \frac{Mn}{V} = 3 \quad \frac{P}{V} = 1,3$$

*Coefficientes esfigmo-hidrurico e esfigmo-renal:*

$$\frac{H}{P} = 0,26 \quad \frac{H}{P} \times V = 0,988$$

Saiu melhor.

**Doentes com diagnostico clinico de nefrite mixta ou de nefrite uremigena**

OBSERVAÇÃO XII

A. C.

Entrou com edemas; ligeira dilatação cardiaca e

reforço dos ruidos; hipertensa; cefalalgias e ligeira ambliopia — nefrite mixta.

**Coefficiente d'Amb. rd :**

Debito aquoso.....	1,472	} K = 0,129
Conc. ureica.....	16,74	
Debito ureico.....	24,64	
Uremia.....	0,625	

**Prova do azul:** — Aparição 1<sup>h</sup> e meia; curva irregular. Intensidade 12 mgr.

**Tensão** — 15,5/13

**Viscosidade** — 5,4

**Relações esfigmo-viscosimetricas :**

$$\frac{Mx}{V} = 3,4 \quad \frac{Mn}{V} = 2,8 \quad \frac{P}{V} = 0,7$$

**Prova de Vaguez e Cott. t :**

8 h.....	1,150
10 h.....	0,130
21 h.....	0,400

Algum tempo depois de feitas estas determinações a doente peorou. Teve cefalgias intensas que se prolongaram por alguns dias. Melhorou com sangria. Saiu no mesmo estado.

OBSERVAÇÃO XIII

M. S. L. de 87 anos

Ruido de galope nitido; stupor acentuado Cardio renal.

Uremia — 1 gr.

**Tensão** — 20/11

**Viscosidade** — 3

**Relações esfigmo-viscosimetricas :**

$$\frac{Mx}{V} = 9,6 \quad \frac{Mn}{V} = 4,6 \quad \frac{P}{V} = 5$$

Esta doente alguns dias depois de observada faleceu.

ÔBSERVAÇÃO XIV

L. A. C.

Entrou bastante edemaciada; albuminuria 3%<sub>00</sub>; coração dilatado; ruídos cardíacos fortes mas não havia ruído de galope.

*Coefficiente d'Ambard:*

Debito aquoso .....	1,200	} K = 0,15
Conc. ureica .....	22,95	
Debito ureico .....	23,5	
Uremia .....	0,707	

*Prova do azul:* — Aparição á 2.<sup>a</sup> meia hora entre fraca e média. Curva irregular. Int<sup>a</sup> 12 mgr.

*Tensão* —  $\frac{25}{11}$

*Viscosidade* — 4

*Relações esfigmo-viscosimetricas:*

$$\frac{Mx}{V} = 6,2 \quad \frac{Mn}{V} = 3,5 \quad \frac{P}{V} = 2,7$$

*Coefficientes esfigmo-hidrurico e esfigmo-renal:*

$$\frac{H}{P} = 0,26 \quad \frac{H}{P} \times V = 1,04$$

*Prova de Vaquez e Cottel:*

8 h. ....	0,950
10 h. ....	0,300
21 h. ....	0,320

Saiu melhor.

ÔBSERVAÇÃO XV

J. C. de 22 anos

Entrou anemiado; ligeiros edemas; ambliopia. Tem pequena albuminuria. Poliuria e polidipsia. Não tem perturbações digestivas; insuficiencia mitral acentuada; dispneia de esforço.

Em 12-5-920;

*Uremia* — 2,25 gr.

*Coef. d'Ambard* — 0,200.

*Tensão* —  $\frac{13}{9}$

*Viscosidade* — 4,5

*Coefficientes esfigmo-viscosimetricos:*

$$\frac{Mx}{V} = 2,8 \quad \frac{Mn}{V} = 2 \quad \frac{P}{V} = 0,88$$

*Coefficientes esfigmo-hidrico e esfigmo-renal:*

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

*Prova do azul:* — Injecção em 19-5-920. Até ao dia 23 recolheram-se as urinas d'hora a hora. Eliminação muito ligeira, levemente intermitente. Aparição meia hora depois e 4 dias depois ainda eliminava. Int. 0,825 mgr., quantidade insignificatissima traduzindo grande impermeabilidade.

*Prova de Vaquez e Cottet:*

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

No dia 8-6-920 o doente caiu de cama com grandes edemas palpebraes, congestão pulmonar que davam expectoração hemoptoica, edema da laringe que perturbava altamente a fonação. Dispneia, oliguria — contrastando com a poliuria d'inicio á sua entrada no hospital. Cefalalgia; ambiopia mais accentuada.

No dia 12 tinha:

*Coefficiente d'Ambar:*

Debito aquoso .....	1,032	} K = 0,547
Conc. ureica .....	5,4	
Debito ureico .....	5,57	
Uremia .....	1,0125	

Relação azoturica do sôro sanguineo 57,1

*Tensão* — Mx = 17 Mn = 14.

No dia 15 foi-lhe feita uma sangria.

O sôro sanguineo deu:

Ur = 2,125 gr.

Faleceu no dia 21.

A autopsia mostrou: Laringo traquite ulcerosa; vestígios de pericardite, miocardite; insuficiência mitral; hipertrofia do coração esquerdo com aumento de vol. das suas cavidades (hipertrofia excêntrica); congestão pulmonar passiva (hipostase); edema pulmonar e nefrite crônica intersticial (pequeno rim branco).

OBSERVAÇÃO XVI

J. B. de 58 anos

Entrou com edemas generalizados mas não acentuados; hipertenso; ruído de galope; coração dilatado, a ponta batendo entre o 6.º e 7.º espaço intercostal e por fóra da linha mamilar; choque da ponta muito perceptível; albuminuria em  $13-5-920 = 0,30\%$ ; em  $19-5-920 = 0,60\%$ . Não ha cilindruria. Fadiga d'esforço e dispneia. Não ha perturbações digestivas.

*Coefficiente d'Ambard:*

Conc. ureica . . . . .	12,69	} K = 0,20
Debito ureico . . . . .	26,19	
Uremia . . . . .	0,945	

*Prova do azul:* — Aparição á 1.ª meia hora, fraca. Eleva-se a media á 2.ª para se tornar d'ahi por diante continua e decrescente. Int. 10 mgr.

*Prova da fenolsulfonaftaleina:*

Porcentagem eliminada em 1 h. e 10 m. —  $20\%$ .

*Tensão* — 180/110

*Viscosidade* — 5,2

*Relações esfigmo-viscosimétricas:*

$$\frac{Mx}{V} = 3,4 \quad \frac{Mn}{V} = 2,1 \quad \frac{P}{V} = 1,3$$

*Coefficientes esfigmo-hidrurico e esfigmo-renal:*

$$\frac{H}{P} = 2,6 \quad \frac{H}{P} \times V = 1,35$$

*Prova de Vaquez e Cottet:*

8 h. ....	0,760
10 h. ....	0,650
21 h ..	0,520

Encontra-se um pouco melhor.

OBSERVAÇÃO XVII

J. D. L.

Edemas e albuminuria.

*Coefficiente d'Ambard:*

Conc. ureica.....	15,3	} K = 0,12
Debito ureico .....	20,2	
Uremia ..	0,54	

*Prova do azul:* — Aparição á 3.<sup>a</sup> meia hora. Curva intermitente á 4.<sup>a</sup> hora. Int. 14 mgr.

*Fenolsulfonaftaleina:*

Eliminação em 1<sup>h</sup> 10<sup>m</sup> — 40.

*Tensão* — 15<sup>6/75</sup>

*Viscosidade* — 4,3

*Relações esfigmo-viscosimetricas:*

$$\frac{Mx}{V} = 3,4 \quad \frac{Mn}{V} = 2,2 \quad \frac{P}{V} = 1,3$$

*Coefficientes esfigmo-hidrarico e esfigmo-renal:*

$$\frac{H}{P} = 0,3 \quad \frac{H}{P} \times V = 1,29$$

*Prova de Vaquez e Cottet:*

8 h. ....	0,420
10 h. ....	0,280
21 h. ....	0,750

Saiu melhor..

OBSERVAÇÃO XVIII

M. J. S.

Edemas palpebraes ; dispnea. Nada cardiaco nem digestivo. Cefalalgias.

**Coefficiente d'Ambard:**

Conc. ureica.....	14,5	} K = 0,17
Debito ureico .....	18,5	
Uremia .....	0,8	

*Prova do azul:* — Aparição á 2.<sup>a</sup> meia hora entre media e forte. Regular. Int. 23 mgr.

*Tensão* —  $\frac{16}{11,5}$

**Prova de Cottet e Vaquez:**

8 h. ....	0,520
10 h. ....	0,400
21 h. ....	0,720

Saju melhor.

**OBSERVAÇÃO XIX**

J. L. S. de 77 anos

Próstático antigo.

**Coefficiente d'Ambard:**

Conc. ureica.....	12	} K = 0,178
Debito ureico.....	17,28	
Uremia .....	0,78	

*Prova no azul:* — Aparição á 2.<sup>a</sup> meia hora Curva discontinua. Int. 6,8 mgr.

**Fenolsulfonaftaleina.**

Eliminação em 1 h. e 10 m. — 4 %.

*Tensão* —  $\frac{21}{10}$

*Viscosidade* — 4,5

*Relações esfigmo-viscosimetricas:*

$$\frac{Mx}{V} = 4,6 \quad \frac{Mn}{V} = 2,2 \quad \frac{P}{V} = 2,4$$

*Coefficientes esfigmo-hidrurico e esfigmo-renal:*

$$\frac{H}{P} = 0,14 \quad \frac{H}{P} \times V = 0,63$$

**Prova da poliuria experimental:**

vol.

I — 18 ..... 8,64 de ureia p. l.

II — 60

III — 30	9,99
IV — 45	
V — 20	
VI — 40	8,1
<b>Total</b> . . . . .	213

OBSERVAÇÃO XX

J. O. de 70 anos. Prostatico.

*Coefficiente d'Ambard:*

Conc. ureica . . . . .	19,5	} K = 0,086
Debito ureico . . . . .	12,63	
Uremia . . . . .	0,34	

*Prova do azul:* — Aparição á 1.<sup>a</sup> meia hora. Curva regular. Int. 17,5 mgr.

*Fenolsulfonaftaleina:*

Percentagem eliminada em 1<sup>h</sup> 10<sup>m</sup> — 38%.

*Tensão* — <sup>18</sup>/<sub>12</sub>

Poliúria experimental:

Em 3-6-920

	vol.	
I — 30		
II — 20		0,750 l. de infuso de grama
III — 35		
IV —	} 150	
V —		
VI —		

**Total** . . . . . 235

Em 4-6-920

I — 25	
II — 23	
III — 35	0,750 l. de infuso de grama
IV — 50	
V — 55	
VI — 20	

**Total** . . . . . 208

## OBSERVAÇÃO XXI

M. J. A. de 28 anos

Convalescente de gripe.

Azotemia . . . . .	0,15
Coef. d'Ambard . . . . .	0,053
Fenolsulfonaft. — Int. . . . .	65 %

## OBSERVAÇÃO XXII

J. A. S. de 38 anos

Insuficiencia mitral compensada.

Azotemia . . . . .	0,40
Coef. d'Ambard . . . . .	0,071
Fenolsulf. — Int. . . . .	42 %

## OBSERVAÇÃO XXIII

M. J. A. de 45 anos

Estenose pilorica d'origem cicatricial.

Azotemia . . . . .	0,34
Ftaleina — Int. . . . .	47 %

## OBSERVAÇÃO XXIV

L. A. S. de 50 anos

Dispepsia hipostenica.

Azotemia . . . . .	0,378
Coef. d'Ambard . . . . .	0,058
Ftaleina — Int. . . . .	33 %

## OBSERVAÇÃO XXV

C. A. M. de 38 anos

Sezonismo.

Azotemia . . . . .	0,25
Coef. d'Ambard . . . . .	0,069
Ftaleina — Int. . . . .	31 %

## OBSERVAÇÃO XXVI

J. A. A. de 18 anos

Azotemia ..... 0,34

Ftaleína — Int. .... 47%

## OBSERVAÇÃO XXVII

J. M. D. de 24 anos

Dispesia hipostenica; neurastenia; ptose gastrica.

*Tensão*: Mx = 12 Mn = 8*Poliuria*:

I — 40

II — 30

III — 170

IV — 255

V — 70

VI — 45

*Total*..... 610

Boa poliuria.

## OBSERVAÇÃO XXVIII

M. C. de 17 anos

Estenose pilorica de origem cicatricial. Ptose gastrica acentuada.

*Tensão*: Mx = 12 Mn = 8*Poliuria*:

I — 25

II — 30

III — 48

IV — 230

V — 160

VI — 80

*Total*..... 573

## OBSERVAÇÃO XXIX

M. S. de 38 anos

Estenose pilorica d'origem cicatricial. Ptose gastrica,

Tensão: Mx = 16 Mn = 10

Poliuria:

I — 10

II — 10

III — 35

IV — 120

V — 65

VI — 25

Total. . . . 265

OBSERVAÇÃO XXX

M. J. B. de 42 anos

Estenose pilorica d'origem cicatricial.

Tensão — Mx = 13 Mn = 9,5

Poliuria:

I — 20

II — 20

III — 72

IV — 150

V — 110

VI — 80

Total. . . . 552

### Doentes da Clinica Urologica e operados de prostatectonica por adenoma da prostata (1)

OBSERVAÇÃO XXXI

A. S. V. de 59 anos

Ur.....	0,40	} K = 0,057
C.....	24,5	
D.....	41,16	

(1) As observações que seguem são colhidas dos arquivos do Ex.<sup>mo</sup> Prof. Angelo da Fonseca.

Apresentamos apenas os doentes de cujas analyses urologicas pudemos colher elementos para as conclusões que o nosso estudo tem em vista.

*Azul* — Mínima até á 4.<sup>a</sup> meia hora ; á 5.<sup>a</sup> subiu a media e raramente chegou a forte. Ha discordancia.

Operado em 21-1-914.

A ureia antes e depois foi :

27 Dez. <sup>o</sup> .....	21,75
29 " .....	20
31 " .....	12
3 Jan. <sup>o</sup> .....	13,75
4 " .....	15,5
5 " .....	315
6 " .....	37

Falecido em 22-1-914.

OBSERVAÇÃO XXXII

B. F. de 60 anos

Ur.....	0,22	} K = 0,050
C.....	10	
D.....	25,44	

*Azul* — Em 18-11-915 :

Eleva-se um pouco acima de *nula* até á *mínima* á 4.<sup>a</sup> meia hora ; um pouco acima de *fraca* na 3.<sup>a</sup> hora e desce para se manter sempre na *mínima*. Intermitente. Mau azul. Discordancia.

Faz-se algum tempo depois outra prova : Aparição á 1.<sup>a</sup> meia hora em *mínima* ; eleva-se a *media* e passa a muito *forte*. E' intermitente mas boa int.

Felizes sequencias post-operatorias.

OBSERVAÇÃO XXXIII

A. S. B. de 66 anos

Ur.....	0,43	} K = 0,07
C.....	27	
D.....	31,1	

*Tensão* —  $\frac{15}{1,5}$

*Azul* — Curva irregular. Boa int. Concordancia.

*Ureia* por litro d'urina :

21	} nos dias que precederam a operação
27,5	
21,5	
14,5	
30	} nos dias que a seguiram
20	
24	
35	
24,5	
16	

Curado sem desagradaveis sequencias post-operatorias.

OBSERVAÇÃO XXXIV

M. J. S. de 63 anos

Ur.....	0,32	} K = 0,05
C. ....	17,5	
D.....	31,08	

*Azul* — Aparição 1.<sup>a</sup> meia hora em *media*. Elevou-se a *forte*, descendo depois e conservando-se em *media* até 16.<sup>a</sup> hora.

Boa intensidade. Concordancia.

*Ureia* por litro d'urina :

14 Março .....	9
15 " .....	22,5
16 " .....	16
17 " .....	9
19 de Março — Operação	
20 Março .....	11
21 " .....	24
22 " .....	30

Curado sem sequencias desagradaveis.

## OBSERVAÇÃO XXXV

S. M. de 73 anos

Em 1-4-916:

Ur.....	0,53	} K = 0,13
C.....	13,75	
D.....	17,82	

**Azul** — Aparição na 1.<sup>a</sup> meia hora entre *fraca e media*; eleva-se á 4.<sup>a</sup> meia hora a *forte* para logo descer. Curva irregular.

Em 14-5-916:

Ur.....	0,5	} K = 0,10
C.....	17,5	
D.....	21	

**Azul** — Aparição na 1.<sup>a</sup> meia hora entre *fraca e media*. Eleva-se a *forte* na 2.<sup>a</sup> meia hora, onde se mantém até á 3.<sup>a</sup> hora. Desce depois suavemente. Curva irregular. Int. boa, melhor que na curva anterior. Concordancia.

Curado.

## OBSERVAÇÃO XXXVI

J. A. de 75 anos

Em 9-9-916:

Ur.....	0,5	} K = 0,09
C.....	21	

**Azul** — *Nulo* na 1.<sup>a</sup> meia hora; na 2.<sup>a</sup> meia hora *forte* conservando-se sempre *forte* ou *media*. Int. boa. Concordancia.

Em 18-10-916:

Ur.....	0,375	} K = 0,11
C.....	14	
D.....	13,44	

**Ureia:**

Dia 21 — Urina das 24 h. — 0,7 l. — Ureia p. l. 19 gr.

" 22 — Vertigios d'albumina.

Dia 25—Operação.

" 26—Ureia por litro 5,75 gr.

" 27—Urina 0,9 l. Ureia p. l. 28 gr.

Depois da operação temp.<sup>a</sup> elevou-se um pouco acima do normal e assim se manteve até 23-11-916, dia em que faleceu de bronco pneumonica declarada em 5 do mesmo mez.

OBSERVAÇÃO XXXVII

A. J. L.

Ur.....	0,437	} K = 0,073
C.....	12,5	
D.....	45,6	

*Azul* — Aparição á 3.<sup>a</sup> meia hora em *nula* e *minima*; a 4.<sup>a</sup> meia hora elevou-se a *média* e desceu a *nula* á 3.<sup>a</sup> hora. Só á 7.<sup>a</sup> hora se eleva. Intermitente e de fraca intensidade. Discordancia.

*Ureia* por litro:

Dia 31 / VII — 33,5

" 1 / VIII — 20,5

" 2 / VIII — Operação

" 3 / VIII — 16,2 Urina 1100 cc

" 4 / VIII — 28,5 Urina 1300 cc

Curado sem sequencias desagradaveis.

OBSERVAÇÃO XXXVIII

L. P. A. de 67 anos

Ur.....	0,25	} K = 0,069
C.....	12	
D.....	17,856	

*Azul* — Aparição á 1.<sup>a</sup> meia hora quasi *nula*. A' 2.<sup>a</sup> meia hora entre *media* e *forte*. Intermitente: desce a *nula* á 9.<sup>a</sup> hora onde permanece até 16.<sup>a</sup> hora. Mau azul. Discordancia,

A intermitencia pode estar relacionada com o mau coef. azoturico e rel.

$\frac{\text{ureia}}{\text{elementos fixos}}$  que dão 72 e 41 % quando os seus valores normaes são respectivamente 90 e 50 %. Ha pois má ureogenese.

*Urina e ureia :*

22 / VII — 15 gr. — urina 1100 cc

24 — Operado

25 — 14,5

26 — 31,5 — urina 1100 cc

27 — 27 — urina 1300 cc

Curado tendo tido apenas elevação termica nos dias que seguiram a operação.

OBSERVAÇÃO XXXIX

J. R. C.

Ur.....	0,25	} K = 0,06
C. ....	12,5	
D.....	20,375	

*Azul* — Aparição na 1.<sup>a</sup> meia hora em *minima*. Elevou se a *forte* na 2.<sup>a</sup> m ia hora e ahi se manteve. Boa intensidade. Concordancia.

Operado em 22-11-916.

Apóz a operação a temperatura eleva-se a 39° até ao dia 8-12-916. Volta á normal e no dia 15 de novo se eleva mantendo-se alta até que faleceu, 30-12-916.

OBSERVAÇÃO XL

J. D.

Ur.....	0,375	} K = 0,069
C.....	14,25	
D.....	29,37	

*Azul* — Aparição á 3.<sup>a</sup> meia hora em *média*. Chega quasi a *forte* á 4.<sup>a</sup> hora para decrescer sucessivamente,

Da 14.<sup>a</sup> á 16.<sup>a</sup> hora não ha azul. Curva irregular e fraca intensidade. Discordancia acentuada.

*Poliuria experimental:*

	Vol.	Ureia p. l.	Ureia total	NaCl. p. l.	NaCl. total
I —	53	10	0,53	8,5	0,45
II —	28	17,5	0,49	8,9	0,25
III —	135	8,5	1,147	3	0,405
IV —	97	5,5	0,533	28	0,27
V —	43	9,5	0,455	5	0,40
VI —	49	15	0,73	8,6	0,46

Operado e curado sem complicações algumas.

OBSERVAÇÃO XLI

J. P. C. de 74 anos

Ur.....	0,26	} K = 0,070
C.....	12,75	
D.....	14,076	

*Azul* — Aparição á 1.<sup>a</sup> meia hora, *fraca*; eleva-se a *forte* á 4.<sup>a</sup> meia hora. D'aqui por diante irregular. Mau azul.

Operado e curado sem complicações.

OBSERVAÇÃO XLII

A. F. de 61 anos

Em 25-7-917:

Ur.....	0,687	} K = 0,129
C.....	23	
D.....	20,97	

Em 15-8-917:

Ur.....	0,592	} K = 0,114
C.....	18,25	
D.....	22,776	

Em 25-10-917:

Ur.....	0,437	} K = 0,113
C.....	12,75	
D.....	15,30	

Em 4-1-918:

Ur.....	0,337	} K = 0,117
C.....	9,18	
D.....	10,57	

Em 21-7-917:

*Azul* — Aparição á 3.<sup>a</sup> meia hora. Subiu logo a *forte* conservando-se ahi até á 11.<sup>a</sup> hora. Só então desce lentamente até *f.aca*. Boa intensidade e curva regular.

*Poliuria experimental*:

I — 50 — 6,5
II — 44
III — 104 — 3
IV — 165
V — 55
VI — 55 — 5,5
473

Regular.

Operado tendo havido apenas ligeiras elevações termicas. Curado.

OBSERVAÇÃO XLIII

A. J. S.

Em 18-8-917:

Ur.....	0,467	} K = 0,077
C.....	25,5	
D.....	37,224	

Em 12-11-917:

Ur.....	0,592	} K = 0,112
C.....	17,75	
D.....	40,896	

Em 15-11-917:

Ur.....	0,687	} K = 0,121
C.....	18,75	
D.....	37,8	

Em 22-11-917:

Ur.....	0,562	} K = 0,099
C.....	22,75	
D.....	33,852	

Em 1-12-917:

Ur.....	0,298	} K = 0,110
C.....	6,124	
D.....	15,138	

Em 22-11-917:

*Azul* — Aparição na 1.<sup>a</sup> meia hora em *fraca*.  
 Sóbe imediatamente a *forte* onde se mantem. Grande  
 intensidade. Falta de correspondencia por ser o azul  
 melhor que Ur ou K.

*Poliuria exp.* em 11-11-917:

- I — 50
- II — 79
- III — 150
- IV — 390
- V — 280
- VI — 160

Total... 1.110

Muito boa.

*Ureia:*

19 / XI	Ureia p. l. 25 gr.; Urina 1,3
2 / XII	Operado.
2 / XII	Ureia por l. 18,7
4 / XII	" " " 35,7
6 / XII	" " " 38

Curádo.

OBSERVAÇÃO XLIV

J. F. C. de 61 anos

Em 16-11-917:

Ur.....	0,375	} K = 0,100
C.....	19,75	
D.....	17,064	

Em 5-12-917:

Ur.....	0,270	} K = 0,106
C.....	6,347	
D.....	14,471	

Azul — Aparição á 4.<sup>a</sup> meia hora. Curva nitidamente *intermitente*.

Coef. azoturico 83,1 %; Coef. Maillard 9,3 %.

Ha pois perfeita ureogenese hepatica. O azul discorda do estado do figado e do rim.

*Poliuria exp.:*

I —	16
II —	62
III —	230
IV —	94
V —	40
VI —	30

**Total.....** 263

Poliuria má.

Operado e curado sem sequencias desagradaveis.

OBSERVAÇÃO XLV

J. F. V. de 66 anos

Ur.....	0,38	} K = 0,106
C.....	11,1	
D.....	18,64	

*Poliuria exp. em 13-11-918:*

I —	20	
II —	19	0,8 l. de infuso de grama
III —	20	
IV —	16	
V —	28	
VI —	20	

**Total....** 115<sup>cc</sup>

Má poliuria.

Em 24-11-918:

I — 30

II — 38

III — 124

IV — 144

V — 340

VI — 120

Total..... 796

Boa poliuria.

Operado e curado sem complicações.

OBSERVAÇÃO XLVI

J. R. A.

Em 10-11-917:

Ur.....	0,655	} K = 0,153
C.....	8,75	
D.....	23,1	

Em 29-12-917:

Ur.....	0,463	} K = 0,146
C.....	7,14	
D.....	15,422	

Em 24-1-918:

Ur.....	0,27	} K = 0,127
C.....	4,59	
D.....	8,59	

Azul — Em 11-11-917:

Intensidade praticamente nula; ligeiramente acima de nula em todas as horas.

Coef. azoturico 80,6 %.

Em 1-12-917 torna-se a fazer a prova do azul e sucede o mesmo.

*Poliuria exp.* em 7-11-917:

I — 58

II — 60

III — 100  
 IV — 132  
 V — 100  
 VI — 66

**Total..... 516**

Boa poliúria.

Em 25-12-917:

	Vol.	Ureia p. l.
I —	50	— 9,5
II —	48	
III —	72	— 7
IV —	110	
V —	170	
VI —	100	— 5

**Total..... 550<sup>cc</sup>**

Boa poliúria.

Operado em 31-2-917 e teve alta em 12-5-918 sem sequencias operatorias do lado do rim ou do figado. Conservou-se mais tempo no hospital porque a ferida abdominal fistulisou e foi operado da fistula.

OBSERVAÇÃO XLVII

J. F. C. de 72 años

Em 16-4-918:

Ur.....	0,448	} K = 0,110
C.....	19,48	
D.....	17,24	

Em 7-5-918:

Ur....	0,427	} K = 0,096
C.....	18,94	
D.....	20	

**Poliúria em 8-5-918:**

I — 40  
 II — 50

III —	190
IV —	220
V —	230
VI —	110
<b>Total....</b>	<b>840</b>

Muito boa poliuria.

Curado sem complicações operatorias.

OBSERVAÇÃO XLVIII

J. M. de 67 anos

Em 6-4-918:

Ur.....	0,51	} K = 0,124
C.....	13,33	
D.....	15,03	

Em 8-5-918:

Ur.....	0,439	} K = 0,080
C.....	10,62	
D.....	30,075	

*Poliuria:*

I —	24
II —	46
III —	260
IV —	255
V —	120
VI —	40
<b>Total....</b>	<b>745</b>

Boa poliuria.

Operado e curado sem sequencias desagradaveis.

OBSERVAÇÃO XLIX

E. P. de 55 anos

Em 26 1-918:

Ur.....	0,41	} K = 0,095
C.....	13	
D.....	34,63	

Em 13-5-918:

Ur.....	0,307	} K = 0,066
C.....	7,94	
D.....	28,584	

*Poliuria* em 14-5-918:

I — 60	
II — 230	
III — 350	
IV — 370	
V — 200	
VI — 110	
<b>Total...</b>	<b>1.320</b>

Boa poliuria.  
Curado.

OBSERVAÇÃO L

M. D. P. de 64 anos

Em 27-II-918:

Ur.....	0,57	} K = 0,127
C.....	11,89	
D.....	25,064	

Em 1 4-918:

Ur.....	0,64	} K = 0,183
C.....	10,25	
D.....	15,74	

Em 7-5-918:

Ur.....	1,33	} K = 0,183
C.....	11,73	
D.....	66,43	

Em 13-5-918:

Ur.....	0,718	} K = 0,164
C.....	11,50	
D.....	24,28	

*Azul* — Aparição na 1.<sup>a</sup> meia hora entre *nula* e *minima*; eleva-se a *media* e depois a *forte* da 9.<sup>a</sup> à 11.<sup>a</sup> hora. D'aqui em diante a curva é bastante irregular. Intensidade regular.

***Poliuria experimental:***

I —	50
II —	54
III —	56
IV —	260
V —	204
VI —	232
<b>Total.....</b>	<b>856</b>

Boa poliuria.

Curado. Tudo decorreu normalmente.

OBSERVAÇÃO LI

M. B. de 66-anos

Em 28 2-919:

Ur. ....	0,282	} K = 0,071
C. ....	6,25	
D. ....	26,7	

***Poliuria:***

Em 7-3-919:

I —	45
II —	50
III —	60
IV —	350
V —	100
VI —	60
<b>Total.....</b>	<b>660 cc</b>

Em 17-3-919:

I —	34
II —	80

III — 200

IV — 160

V — 110

VI — 100

680

Boa poliuria.

Curado sem incidentes post-operatorios anormaes que denotassem anormalidades do rim.

OBSERVAÇÃO LII

F. G. M. de 65 anos

Em 31-3-919:

Ur.....	0,625	} K = 0,119
C.....	16,75	
D.....	26,53	

Em 25-4-919:

Ur.....	0,31	} K = 0,064
C.....	16,75	
D.....	22,51	

**Poliuria:**

Em 30-4-919:

I — 30

II — 39

III — 31

IV — 40

V — 38

VI — 41

Total.... 219

Má poliuria.

Em 4-1-919:

I — 40 — 12

II — 56

III — 85 — 3,2

Ureia

0,6 l. de agua lactosea

0,6 l. de infuso de grama

IV — 225	
V — 160	
VI — 140 — 4,5	
<i>Total</i> . . . . .	706 <sup>cc</sup>

Boa poliuria.

Após a operação sobreveiu-lhe uma orqui-epididimite que sofreu durante muitos dias. Teve também soluços subintrantes e ligeiras hematemeses naturalmente relacionados com uma embolia post-operatoria que se dirigisse para a mucosa gástrica. De resto, não houve complicação alguma que denotasse a mais ligeira insuficiência renal.

Curado.

OBSERVAÇÃO 1.111

A. R. de 67 anos. Cardiopata,

Em 28-4-919:

Ur. . . . .	0,406	} K = 0,119
C. . . . .	9,75	
D. . . . .	15,44	

Em 14-5-919:

Ur. . . . .	0,281	} K = 0,083
C. . . . .	8	
D. . . . .	17,28	

*Poliuria:*

Em 2-5-919:

- I — 30
- II — 30
- III — 60
- IV — 54
- V — 54
- VI — 44

0,6 l. de infuso de grama

*Total* . . . . . 272

Má poliuria.

Em 7-5-919:

I — 96

II — 64

III — 200

IV — 368

V — 220

VI — 114

Total... 1.062

Boa poliuria.

Curou da hipertrofia prostatica. Teve depois da operação artrite supurada. Nenhuma complicação do lado dos rins.

OBSERVAÇÃO LIV

A. M. S. de 66 anos

Em 29-4-919:

Ur.....	0,156	} K = 0,044
C... ..	8,25	
D.....	18,21	

*Poliuria:*

Em 2 5-919:

I — 75 0,6 l. de infuso de grama

II — 75

III — 110

IV — 84

V — 75

VI — 65

Total..... 484

Regular poliuria.

Em 7-5-919:

I — 80

II — 80

III — 220

IV — 220

V — 80  
 VI — 80  
 Total..... 760

Boa poliúria.  
 Curado sem incidentes.

OBSERVAÇÃO LV

F. M.

Em 17-5-919:

Ur.....	0,437	} K = 0,073
C.....	26	
D.....	27,456	

*Poliúria:*

	Vol.	Ureia p. l.	Ureia total
I	9	37	0,333
II	17		
III	17	35	0,595
IV	30		
V	60		
VI	60	10	0,600

Total..... 193

Má poliúria.  
 Curado sem incidentes.

OBSERVAÇÃO LVI

S. C. de 73 anos

Em 29-4-919:

Ur.....	0,437	} K = 0,107
C.....	15	
D.....	16,56	

Em 8-7-919:

Ur.....	0,28	} K = 0,092
C.....	8,25	
D.....	11,48	

*Poliuria:*

- I — 25
- II — 30
- III — 15
- IV — 20
- V — 50
- VI — 110

0,5 l. de infuso de grama

Total... 250

Má poliuria.

Em 14-7-919:

- I — 12
- II — 10
- III — 13
- IV — 60
- V — 50
- VI — 50

Total.... 195

Má poliuria.

Curado sem incidentes.

OBSERVAÇÃO LVII

J. C. de 74 anos

Em 11-3-919:

Ur.....	0,468	} K = 0,112
C.....	8	
D.....	26,88	

Em 29-4-919:

Ur.....	0,467	} K = 0,130
C.....	13	
D.....	15,02	

Em 11-6-919:

Ur.....	0,62	} K = 0,185
C.....	14	
D.....	12,49	

Em 5-7-919:

Ur.....	0,30	} K = 0,078
C.....	9,5	
D.....	20,52	

*Poliuria:*

- I — 35
- II — 35
- III — 90
- IV — 180
- V — 90
- VI — 60

Total..... 480<sup>cc</sup>

Poliuria regular.

Operádo em 10-8-919. Dia 19 declara-se bronco pneumonia dupla de que morreu a 9 de setembro.

OBSERVAÇÃO LVIII

J. S. de 70 anos

Em 25-7-919:

Ur.....	0,37	} K = 0,066
C.....	12	
D.....	29,95	

*Poliuria:*

Em 8-8-919:

- I — 50
- II — 30
- III — 60
- IV — 70
- V — 40
- VI — 45

Total..... 295

Má poliuria,

Em 20-8-019 :

I — 25

II — 30

III — 70

IV — 65

V — 65

VI — 25

Total..... 280

Má poliuria.

Curado sem incidentes.

Operado em 10-8-019. Dia 19 debrata-se pneumonia dupla de que morreu a 9 de setembro.

OBSERVAÇÃO XVIII

J. S. de 70 anos

Em 25-7-019

Et.....	0,37
C.....	12
D.....	20,05

Poliuria :

Em 8-8-019

I — 50

II — 30

III — 60

IV — 70

V — 40

NOTA — As observações de XXI a XXX pertencem ao primeiro grupo porquanto se referem a doentes sem sinais clínicos de lesão renal.

## Conclusões

### III PARTE

## CONCLUSÕES

1870  
1871  
1872  
1873  
1874  
1875  
1876  
1877  
1878  
1879  
1880  
1881  
1882  
1883  
1884  
1885  
1886  
1887  
1888  
1889  
1890  
1891  
1892  
1893  
1894  
1895  
1896  
1897  
1898  
1899  
1900

### III PARTE

## CONCLUSÕES

As conclusões são as seguintes:

1. O estudo da...

2. A análise dos...

3. Os resultados...

4. Conclui-se que...

5. É necessário...

6. Deve-se...

7. O presente...

8. A importância...

9. O trabalho...

10. A conclusão...

## Conclusões

Não possuímos os elementos de que necessitaríamos para fazer a mais justa apreciação que é possível fazer-se das diferentes provas. Não pudemos seguir a evolução da maioria dos nefríticos nem lhes pudemos investigar as lesões renais.

Todavia os sintomas clínicos colhidos no momento em que tais provas foram aplicadas e ainda o estudo comparativo dentre todas elas, crêmos que são matéria suficiente para se fazer um juízo a respeito do seu valor.

Tanto os meios de prova como a sua sistematização são hoje diferentes dos apresentados por Albarran no seu completo trabalho.

Fundado na dissociação das funções renais, urge agrupar e comparar as provas de que mais se faz uso na exploração de cada um dos três grandes sindrômas

bríghticos: *uremigeno, hidropigeno e hidremico* ou *hipertensivo*.

Abstivemo-nos de procurar observações onde se tivessem praticado as provas de exploração da função cloreto-secretória não só porque o seu diagnóstico é fácil por se acompanhar d'edemas generalizados, (exceptuados os raros casos de retenção cloretada sêca); e porque o seu prognóstico é bem mais suave, como regra, do que para qualquer dos outros dois sindrômas, como também porque as provas de exploração d'este sindrôma não merecem discussões quando comparadas com a *cloreturia experimental*. O ritmo por *degraus da retenção cloretada* é um facto de que hoje ninguem duvida e não é possível encontrar-se prova que melhor dê a medida da insuficiência clorêto-secretória. Por outro lado, aquilo a que fundamentalmente nos propomos é depistar aquela ou aquelas provas que, tendo em vista a correcção das suas indicações e a simplicidade da sua aplicação, melhores vantagens clínicas ofereçam.

## Função ureo-secretória

Os meios de exploração da função ureo-secretória encontradas nas nossas observações são: *azotemia*, *coeficiente d'Ambard*, *azul de metilena* e *fenolsulfonftaleína*.

### Azotemia e coeficiente d'Ambard

#### I

Dum modo geral observámos que nas nefrites com sintômas urémicos Ur subiu acima do normal. Observações XII a XIX.

#### II

Dum modo geral nota-se que quanto maior é a gravidade dos sintômas clínicos mais altos são Ur e K.

Durante algum tempo pareceu fazer excepção o doente da observ. XV que tendo  $Ur = 2,25$  e  $K = 0,200$  nenhuns sintômas bríhticos apresentava que não fôsem ligeiras perturbações visuais, ligeiro xantelasma e anemia. A tensão arterial era normal ou talvez um pouco inferior ao normal, facto que pareceria querer protestar contra a designação comum de nefrite *uremigena* ou *hipertensiva* que alguns autores adoptam. Esta observação faz-nos supôr ainda que a maior parte dos sintômas de ordem sensorial estão ligados directamente não à azotemia como costuma julgar-se mas sim à alta tensão vascular como Foy tentou demonstrar.

Segundo as regras de Widál relativas ao prognós-

tico, tal azotemia não levaria o doente a viver mais de um ano e todavia o seu estado parecia contradizê-lo porquanto já havia dois ou três meses que estava no hospital e sempre no mesmo estado.

O prognóstico realizou-se. A evolução atípica desta nefrite uremigena não é menos curiosa que a relatada por Piguët e referida a pag. 41, talvez, de princípio, com menos sinais reveladores da gravidade do seu estado.

Êste doente apresentava poliúria e correlativa poli-dipsia. A diurese média diurna era de 2,5 l. Era uma poliúria obrigatória porque tendo o doente perturbações da função ureo-secretória e portanto uma baixa da *concentração máxima* para a ureia, só um maior volume de líquido poderia arrastar a ureia resultante do catabolismo proteico.

Havia perturbações da função ureo-secretória ( $Ur = 2,25$  gr. e  $K = 0,200$ ) mas não havia perturbações da função hidro-secretória porque até permitia um excesso de trabalho.

Numa dada altura esta função como que caiu em *surmenage* e, alguns dias antes da morte, sobreveiu a hidremia, consequência da perturbação da função hidro-secretória atestada pelos edemas, pela oligúria acentuada que foi progredindo até à anúria completa, pela tensão vascular que de  $\frac{13}{9}$  passou a  $\frac{17}{14}$ . Então embora  $Ur = 1,025$  decrescesse,  $K = 0,547$  aumentava, denotando mais carregado prognóstico. É um exemplo de como a alteração da função hidro-secretória é capaz de conduzir a resultados ilusórios para  $Ur$ , como as observações de Castaigne a que fizémos referência.

Neste caso K prestou maior fidelidade que Ur.

É de notar, no entanto, que dois dias depois já a azotemia era de 2,025 gr. Como regra a alteração da função de secreção aquosa não conduz a uma descida mas sim a uma subida de Ur. Se por um lado a água, ficando retida nos vasos, dilue a ureia do sôro, por outro lado, não conseguindo eliminar-se, não pode carrear toda a ureia de que o organismo tem precisão de se desprender por não poder ir àlêm da « *concentração máxima* », já bastante exígua em tais doentes; então ficará retida no sôro sanguíneo.

A exiguidade da « *concentração máxima* », suprimindo a hidremia, faz com que esta, na maioria das vezes, não conduza Ur a resultados ilusórios.

### III

Nota-se através da maior parte das observações, que Ur e K não variam paralelamente. Eis a comparação :

Ur	K	Ur	K
0,156.....	0,044	0,310.....	0,064
0,220.....	0,05	0,320.....	0,05
0,250.....	0,06	0,337.....	0,117
0,250.....	0,073	0,350.....	0,10
0,260.....	0,07	0,370.....	0,066
0,270.....	0,127	0,375.....	0,085
0,270.....	0,106	0,375.....	0,063
0,280.....	0,092	0,375.....	0,11
0,281.....	0,083	0,375.....	0,07
0,282.....	0,071	0,375.....	0,106
0,298.....	0,110	0,380.....	0,106
0,300.....	0,078	0,400.....	0,057
0,300.....	0,052	0,406.....	0,119
0,307.....	0,066	0,406.....	0,086

Ur	K	Ur	K
0,406	0,186	0,530	0,15
0,410	0,095	0,562	0,099
0,427	0,096	0,562	0,099
0,430	0,07	0,570	0,127
0,437	0,073	0,582	0,100
0,437	0,113	0,592	0,102
0,437	0,73	0,592	0,114
0,437	0,107	0,592	0,102
0,439	0,08	0,620	0,185
0,448	0,110	0,625	0,149
0,450	0,09	0,640	0,183
0,454	0,168	0,665	0,133
0,463	0,146	0,687	0,121
0,467	0,077	0,687	0,129
0,467	0,077	0,687	0,121
0,467	0,13	0,707	0,15
0,467	0,10	0,718	0,164
0,468	0,112	0,780	0,178
0,500	0,09	0,875	0,14
0,500	0,10	0,945	0,20
0,510	0,124	1	0,20
0,520	0,095	2,25	0,20

Ha ausência completa de paralelismo embora a partir de  $Ur = 0,500$  se observe uma maior uniformidade.

As nossas observações discordam pois das apresentadas por Pasteur Vallery-Radot e ainda das apresentadas por Leguet e Chabanier. Todavia para a obtenção de Ur e K todos os detalhes de técnica aconselhados por Ambard foram seguidos: A bexiga foi esvasiada por cataterismo, como por cataterismo foi colhida a urina de meia ou de uma hora.

Finalmente, o sangue foi recolhido, na maior parte das vezes, em jejum e aproximadamente sempre no momento equidistante daquêles em que a bexiga foi esvasiada e a urina recolhida para a determinação de K.

Ambard recomenda recentemente que a colheita das urinas seja mais prolongada. Foi o único detalhe de técnica que se desrespeitou mas que por si não deveria acarretar discordâncias tão acentuadas entre as observações daquêles autores e as nossas; se acaso os mesmos autores notaram o débito e a concentração ureica sôbre a urina d'uma hora e meia ou das duas horas, o que ignoramos.

#### IV

Não é obrigatório Ur e K caminharem paralelamente; ha todavia observações em que Ur e K são tão desencontradas como por ex.  $Ur = 0,270$  com  $K = 0,127$ ;  $Ur = 0,454$  com  $K = 168$ ;  $Ur = 0,467$  com  $K = 0,077$ , e outras mais, que nos deixam na dúvida sôbre a verificação das leis d'Ambard.

Se em vez de compararmos os coeficientes de vários doentes compararmos os obtidos nos mesmos doentes, em dias diferentes, de modo a eliminar o factor pessoal, notamos que como regra Ur varia com K.

É o que se nota nas observ. XLII, XLIII, XLVII, XLVIII, XLIX, LII, LIII, LVI e LVII.

#### V

Nos doentes das observ. XLII e XLIII foram determinados respectivamente 4 e 5 K.

O primeiro melhorou progressivamente da sua azotemia com tratamento dietético apropriado; pois quando Ur desceu a 0,337, K apresentava um valor superior aos dois anteriores, facto que depõe mais confiança

da parte de Ur que de K. O azul de metilena concordava melhor com Ur que com K. O estado geral do doente indicava melhoras dos seus rins, a operação decorreu sem o menor incidente e as sequências operatórias foram nulas.

Na observ. XLIII a última determinação acusa Ur = 0,298 e K = 0,110, número superior ao obtido havia 15 dias que fora K = 0,099 enquanto que Ur fôra de 0,562.

É natural que no decurso de 15 dias um tratamento apropriado não permitisse um agravamento dos seus rins, traduzindo-se por uma elevação de K. Ur mereceu, pois, mais confiança.

Conclue-se destas e doutras observações que, dum modo geral, as decisões operatórias e as suas sequências se harmonisaram mais com os dados de Ur que com os de K.

## VI

Depois dos estudos das observações próprias e alheias julgamos ser agora o momento oportuno para fazer as considerações que nos tem sugerido quanto às três significações atribuídas à fórmula d'Ambard:

- a) Significação diagnóstica;
- b) Significação prognóstica;
- c) Significação fisio-patológica.

### *Significação diagnóstica*

A ambos os campos tem interessado: medicina e cirurgia.

É claro que K não terá nenhuma significação prática diagnóstica se sô acusar uma lesão renal depois de evidenciada por outros meios de semeiologia, sejam elles quais forem.

Não é o que se tem pretendido. No campo da cirurgia renal tem-se pretendido que K depiste, antes de qualquer outro meio, uma lesão tuberculosa renal inicial. Ainda mais: Chevassu é de opinião que uma tuberculose renal com K normal é unilateral; é bilateral quando superior à normal, facto que pode interessar os clínicos intervencionistas radicais que optam pela intervenção à mínima lesão tuberculosa unilateral.

Poucas observações possuímos para fazer um juízo sôbre os pontos de vista de Chevassu. Diremos no entanto que consultando os arquivos do Ex.<sup>mo</sup> Prof. Angelo da Fonseca na parte que trata do exame dos dois rins em separado — e que porisso mesmo está fóra do âmbito do nosso trabalho — algumas observações encontrámos em contrário.

Por exemplo, o doente J. C. A. com tuberculose renal à esquerda e perinefrite supurada como se verificou no acto operatório, tinha o valor funcional do rim doente praticamente reduzido a zero; pois  $Ur = 0,35$  e  $K = 0,046$ .

Ao lado dêste doente, outros há com valores de Ur e K superiores ao normal em quem não foi possível reconhecer, por todos os métodos de exame, senão lesão renal unilateral. Foi o que aconteceu com o doente J. J. com tuberculose renal à direita e operado de nefrectomia sem qualquer complicação post-operatória e em que  $Ur = 0,454$ ,  $K = 0,168$ ; ou ainda o

doente C. C. M. com tuberculose renal à direita, do mesmo modo operado, e com  $Ur = 0,12$ ,  $K = 0,095$ .

Decerto que ninguém poderia afirmar que o outro rim, aquêle que fôra votado a suprir o trabalho dos dois, não tivesse fôcos fechados de tuberculose; mas como verificá-lo senão por autópsia da pequena percentagem daquêles que morrem da operação e que por ser êsse número pequeno nunca poderia conduzir a um juízo seguro?

Chevassu pretende que com  $K$  acima do normal a tuberculose seja bilateral; normal, unilateral. O que não colôca é hipótese alguma em que  $K$  desça abaixo do normal à parte a amilose.

Pois em alguns doentes de tuberculose renal diagnosticada de unilateral, clínica e laboratorialmente  $K$  veiu abaixo do normal como que traduzindo melhoras que a clínica não confirmou.

E se para tuberculoses renais diagnosticadas de unilaterais pelos processos mais modernos e mais perfeitos,  $K$  oscilou, dentre as fixas que nos foi dado observar, de 0,046 a 0,168, entre limites tão afastados, não é lícito pensar que Chevassu erra quando pretende separar a unilateralidade da bilateralidade das lesões renais por parêdes tão estreitas? Assim o pensamos.

Passando do campo cirúrgico para o campo médico, Pasteur Vallery-Radot é um dos que mais favoravelmente se pronunciam a respeito do método e crê que é capaz de surpreender, antes de  $Ur$ , o déficit de funcionamento renal.

A única razão de algum pêso que apresenta é a de

que é freqüente nos brighticos iniciais, com Ur dentro dos limites normais, vir K elevado e numa percentagem de 76 %.

Os argumentos que contrariam o seu valor prático como meio de diagnóstico, entre outros são :

1.º Os doentes que menciona já levavam para o hospital alguns sinais indicadores duma afecção renal. Eram, na maioria dos casos, doentes com sintomas clínicos de brightismo, ou com albuminuria.

Quantos não ha, de K superior à normal, de causas extra-renais, que não perturbam absolutamente nada o equilibrio geral do organismo e em quem ninguem se lembra de observar a Ur e a K?

2.º Tratando-se de lesões ligeiras ou nulas a variabilidade dos valores de K é enorme. Demonstram-no as observações dos autores norte-americanos relativas às duas leis d'Ambard em indivíduos de grande e pequena Ur; demonstram-no as observações feitas por Widal, Lemierre e Weill em indivíduos em ortostatismo e clinostatismo; as de Radot e Weill em azotemias do periodo inicial; as de Achard e Leblanc nos ascíticos hepáticos, antes, durante e depois da paracentese denotando que a velocidade circulatória tem um papel importante porque difficilmente se concebe que a actividade secretória intrinseca do parenquima renal se modifique com uma paracentese num ascítico; demonstram-no as observações de Achard e Leblanc em convalescentes e doentes de várias ordens; demonstram-no as observações de Mareau em velhos

antes e após as refeições e ainda em dois períodos afastados de 3 horas um do outro, mas em jejum. Factos a que nos referimos na primeira parte do nosso trabalho.

### *Significação prognóstica*

A título preliminar convém dizer que nada como Ur dá a medida do prognóstico dum bríghtico. É uma noção que vem de 1905. Sôbre ela passou o coeficiente d'Ambard sem conseguir destruí-la ou malbaratar o seu valor.

Quando a azotemia persistente vai de 0,5 a 1 gr. o prognóstico é reservado embora seja possível uma vida prolongada; de 1 a 2 gr. a vida não ultrapassa em regra 2 anos; a partir de 2 gr. a morte sobrevem habitualmente num praso inferior a 1 ano; com 5 gr. a morte é iminente.

E' a regra que Vidal estabeleceu.

No decurso dos anos que frequentámos as clínicas da nossa Faculdade de Medicina conhecemos alguns casos de nefrite uremigena onde esta regra se verificou. Apresentamos o doente da observ. XV onde o prognóstico se realizou plenamente.

Comparando-se os doentes das observ. XV e XVI, ambos apresentam diferentes Ur, evoluções clínicas nitidamente diferentes e harmonisando-se com os dados de Ur; todavia K vieram iguais.

Até mesmo a escola de Necker, dá as suas preferências a Ur. A alguém que criticava K como significação prognóstica, o próprio Ambard dizia:

« Certains auteurs ont voulu opposer la constante à l'azotémie ou encore contrôler l'une par l'autre. Je ne saurais comprendre ce point de vue. La constante est l'azotémie interprétée d'après le travail rénal concomitant, l'azotémie est la rotation de l'urée dans le sang, considéré en soi; on ne peut donc contrôler l'une par l'autre; deux éléments d'appréciation dont la signification est distincte ».

Não seria necessário mais para nos convenceremos da ineficácia de K com tal significação. Seja-nos permitido, no entanto, fazer ainda as seguintes considerações:

Trabalhos proseguidos durante vários anos em muitos bríghticos, por Vidal, Weill e Pasteur Vallery-Radot, parte de cujos resultados este último muito recentemente compendia (1), tem demonstrado que a azotemia inicial (que é aquela que fica compreendida entre 0,5 e 1 gr.) pode conseryar-se estacionária durante um espaço de tempo que por vezes ultrapassa um ano. Mas num dado momento, como que se dá a rotura do equilíbrio e a azotemia, de estacionária torna-se progressiva.

Comparando estes autores as variações de K com as de Ur, mostraram que a evolução de K se modifica a partir do momento em que se dá a *débacle* azotêmica.

Até então K sofre oscilações que ora vão acima ora veem abaixo da normal, facto paradoxal e ainda

Pasteur Vallery-Radot — *Le fonctionnement rénal dans les nephrites chroniques*, pag. 153.

hoje de interpretação delicada; daquêl momento por diante K cresce com Ur.

No primeiro caso K depende de circunstâncias tão várias que a elas não são extranhas, a alimentação, a fadiga, o clinostatismo e o ortostatismo simples e puros como o evidenciaram Widal, Lemierre e Weill.

Doentes há (e Radot computa-os em 76 % da totalidade dos brighticos) onde Ur se mantém com um valor baixo durante meses e anos e todavia K vem com um valor acima do normal, valor a que o estudo da evolução da nefrite não pode dar nenhum merecimento por não fornecer esclarecimentos quanto ao prognóstico.

*No primeiro periodo da azotemia, a determinação de K é pois inútil quanto ao prognóstico.*

Entrando no segundo periodo da azotemia, apesar da progressão de K com a evolução da nefrite, Weill diz que « le coefficient proposé par Ambard représente bien, en effect, une constante chez les sujets dont les reins sont normaux, mais à l'état pathologique, lorsque la fonction d'élimination azotée est troublée au niveau du rein malade, le coefficient varie d'un jour à l'autre de façon irrégulière et inexplicable » (1).

Mas coloquemos de lado esta maneira de pensar de Weill. Já vimos que Ur pode oscilar durante meses e anos em tôrno do limite fisiológico oferecendo logo de princípio um prognóstico bem menos grave que em

(1) *La constante d'Ambard dans quelques états cardiaques et vasculaires.* Soc. Med. Hosp. Paris, 1913, pág. 289.

outros doentes que pudessem apresentar igual Ur e igual ou menor K. Sõ por exames de Ur repetidos mensalmente (como aconselham Weill, Widal e Radot) se pode aproximadamente determinar o momento em que Ur abandona a estabilidade. Até então K tinha variado numa amplitude maior que a de Ur e portanto nada poderia (como a Ur o não podia) indicar o prognóstico.

• Mas quando Ur entra na segunda fase, suponhamos que K aumenta paralelamente com Ur, vindo do mesmo modo, apto a dar noções sôbre o prognóstico da azotemia? Não adviria vantagem nenhuma em determinar a azotemia pelo K de preferência sôbre a azotemia pela azotemia. Haveria sim mas era agravante de a determinação de K necessitar de mais detalhes de técnica e possuir maiores causas de erro que Ur.

*No segundo periodo da azotemia, a determinação de K é pois supêrflua, pelo menos, quanto ao prognóstico.*

### *Significação fisio-patológica*

Depois de tantos ataques de Widal e seus alunos se terem dirigido ao coeficiente como medida de prognóstico, Ambarð volta-se para a fisio-patologia onde quási exclusivamente localisa a sua significação.

A importância fisio-patológica do coeficiente d'Ambarð consiste na determinação do valor funcional do rim.

Sabe-se que Ambarð admite que K varie com a qualidade e quantidade do parenquima renal. Pretende portanto fazer caminhar as variações de K a par da alteração do parenquima renal, deduzindo assim qual

seja a quantidade de parenquima são a que seria reduzido o rim quando, sob uma uremia conhecida, debitasse determinadas proporções de ureia.

Suponhamos um indivíduo cujo K é determinado após ingestão de ureia e igual 0,07.

Diz Ambard que a experiência mostra que quando o indivíduo tem por exemplo 0,7 de ureia no sangue, debita 100 gramas de ureia a 25 ‰.

Se um indivíduo nefrítico, com esta mesma azotemia, de 0,7, não debita senão 25 gramas de ureia a 25 ‰, o seu débito ureico é 4 vezes mais fraco — sob a mesma azotemia — que a do indivíduo são. Calculando o seu valor funcional renal pelo débito ureico, nós podemos dizer que o indivíduo doente tem um funcionamento renal reduzido ao quarto do seu valor normal.

Mas sendo para o indivíduo normal  $K = 0,07$ , pela relação  $\frac{0,7}{\sqrt{100}} = 0,07$ , para o indivíduo doente temos  $\frac{0,7}{\sqrt{25}} = 0,14$ .

Do mesmo modo, se um indivíduo apenas debitasse 11,11 gr. de ureia a 25 ‰ nós diríamos que o seu débito seria  $\frac{11,11}{100} = \frac{1}{9}$  e portanto 9 vezes menor que o do indivíduo normal. Viria pois  $K = \frac{0,7}{\sqrt{11,11}} = 0,21$ .

Sob a mesma azotemia, os débitos ureicos comparados com as constantes vem :

K ureia	D
0,07	100
0,14	25
0,21	11,11

Portanto se nós quisermos conhecer o *valor funcional absoluto dos rins* em relação ao rim normal, mas sob a mesma azotemia, não teremos senão de elevar ao quadrado a relação que resulta da K normal para as diferentes K obtidas

$$\begin{aligned} \frac{0,07}{0,07} &= 1^2 = 1 \\ \frac{0,07}{0,14} &= 0,05 \quad (0,5)^2 = 0,25 \\ \frac{0,07}{0,21} &= 0,333 \quad (0,333)^2 = 0,11 \end{aligned} \quad (1)$$

O conhecimento da significação fisio-patológica do coeficiente d'Ambard interessa quási exclusivamente à cirurgia, mas sobretudo à cirurgia renal, quando se pretende avaliar o ponto crítico de operabilidade sob qualquer das modalidades de anestesia.

Os cirurgiões todavia erram muito quando pautam as suas decisões pelo simples exame da constante.

Chevassu em 1912 (2) dizia que lhe parecia que a constante de 0,15 podia ser dada com o limite além do qual seria imprudente tocar nos prostáticos e ainda com a condição de ter evitado qualquer intoxicação clorofórmica.

Tratando-se dum renal, por certo que êsse número não pode, segundo êste autor, ir acima dêste limite; pelo contrário virá abaixo.

(1) Ambard — *Phys. norm. et path. des reins*, pág. 201.

(2) Chevassu — *Press Médicale*, 8 e 15 de junho de 1912.

Ora ainda muito recentemente na (*Pr. Médicale*, n.º 17 — 1920) Fur anuncia uma nefrectomia com  $K = 0,229$  que corresponde a 0,09 da função total normal de secreção ureica. Depois da operação, todas as perturbações cessaram imediatamente.

Depois disto Fur não tem dúvida em concluir, que nos casos de desacôrdo entre os resultados fornecidos pelos métodos da ureia sanguínea e da constante d'Ambarð é à primeira que dá a preferência como a mais fiel.

Na verdade o próprio Ambarð confessa que aquêlê ou outro qualquer limite será bastante falaz e que apenas servirá de regra de boa prudência.

Doentes houve que êle operára, com  $K$  inferior a 0,15 e com péssimos resultados enquanto que houve outros de  $K$  superior a 0,200 e que tiveram suites post-operatórias sem incidente algum (1).

A que é devida esta discordância de resultados? À intoxicação anestésica ou à infecção post-operatória dizem os autores. Como por outro lado nem todos os doentes tem a mesma fragilidade renal — facto a que Legueu Chabanier recentemente se referiram (2), — quando os rins de dois indivíduos são igualmente atacados e os seus processos seguem evoluções diversas, não é porque  $K$  não dê com rigor a medida da função dos dois rins, dizem aquêles autores, tão sómente porque apresentem diversos graus de fragilidade renal.

(1) Ambarð — *Phys. noum et path. des reins*, pág. 315.

(2) Legueu, Chabanier — *La constante uréo-secretoire en chirurgie*, *Paris Medical*, 1917, pág. 305.

Por êste processo, como se vê, não podemos verificar o valor fisio-patológico de K porque apenas sobre a discordância para os resultados, aponta-se logo como única responsável, a fragilidade, propriedade que ninguém pode medir directamente e por isso apresenta margem tão larga que chega para tudo.

Nós concordamos com a fragilidade, a que já atrás nos referimos, mas estamos persuadidos de que tem servido para justificar muitos casos que querem derrogar aquela prova de exploração funcional da célula renal.

Como o prognóstico das nefrites crônicas, assim também as conseqüências post-operatórias não podem auxiliar-nos no *contrôle* a estabelecer entre o valor de K e o real valor da função. É fácil vêr: Foi da diversidade da evolução dos valores de K de doentes operados com K iguais que se deduziu a noção de fragilidade renal. A fragilidade renal tão extensa como o pretendem aquêles autores é a conclusão fatal dum silogismo cujas premissas residem em K.

Tomarmos os dados da evolução clínica dos doentes e ainda dêsses valores, induzirmos nós dêsses dados para o verdadeiro valor de K, só poderíamos fazê-lo considerando sempre na devida conta a fragilidade do rim. Mas como fazê-lo se até hoje não foi directamente medida? Como fazê-lo se aquela noção de grau de fragilidade é uma variável, única e simplesmente dependente da função que é K? Seria o mesmo que pretender verificar um facto com uma noção que êsse facto só por si fundou. É um erro de lógica.

Se não é na clínica que temos de procurar os elementos de crítica é nas condições da experiência.

É lícito admitir que entre indivíduos que debitam quantidades de ureia na proporção de um para dois — igualladas todas as causas extra-renais, circulação sobretudo — o seu valor ureo-secretório esteja também na mesma proporção. Mas sempre num indivíduo normal de  $K = 0,07$ , quando  $Ur = 0,7$  debita fatalmente 100 gr. de ureia? Ora é precisamente o que se não depreende dos resultados apresentados por Addis e Watanabe.

Ambard quando procurou à formula a maneira porque poderia dar a medida da função ureo-secretória serviu-se das suas duas leis; e já vimos que nem sempre se verificou.

#### **Azul de metilena**

Apresentamos ao todo 35 provas do azul de metilena. Em todas notamos o começo da eliminação, o seu ritmo e nalgumas (19) a intensidade expressa em mgr. da subst. corante.

É fácil vêr a reduzidissima importância que nos pode merecer o lapso de tempo que medeia entre a injeção e o momento da aparição. Pode ser o mesmo para nefrites muito diversas sob todos os pontos de vista, como pode ser diverso para nefrites com identidade de sintômas. Outra coisa é de notar a diferente intensidade com que o azul começa a eliminar-se. O ritmo também nos não dá garantia alguma. A curva foi regular, irregular, intermitente ou ainda com tendência policíclica em casos muito análogos de brightis-

mo e em que coeficientes urológicos nada denotavam da parte do seu fígado.

Nas provas do azul feitas em prostáticos a intensidade é calculada pela altura da curva. O comêço, o ritmo e a intensidade, como pode vêr-se, não concordam com os valores de Ur e K apesar de o azul ser uma substância sem limiar d'excreção e dever, segundo as concepções d'Ambaré sobrepor-se à eliminação da ureia.

Não há concordância nas observações XXXI, XXXII, XXXVII, XXXVIII, XL, XLI, XLIII, XLIV e XLVI (absoluta discordância). Há concordância, apenas na intensidade, nas observações XXXIII, XXXIV, XXXV e XXXVI, XXXIX e XLII (sómente com Ur) e L.

No doente da observação XLVI foram feitas duas provas. Em ambas a intensidade foi quasi zero; todavia  $Ur = 0,27$  e  $K = 0,127$  na última determinação feita.

A operação fez-se sem complicações graves do lado dos rins ou do fígado o que demonstra que K e muito menos e azul não davam a medida das condições de resistência de que o doente dispunha para sofrer a operação de prostatectomia.

A exígua intensidade de eliminação de azul levaria o urologista mais experimentado dos tempos em que Ur e K ainda não tinham entrado na clínica, a renunciar formalmente à operação. Todavia fez-se e com êxito.

Castaigne, que com Achard foi o iniciador da prova do azul, depois de golpes cerrados que de todos os lados lhe são despedidos e talvez estimulado pela for-

ma porque se interpreta a eliminação de fenolsulfonafaleina propõe, como já tivemos ensejo de dizer, que o azul seja apreciado não só quanto ao início, ritmo, e final da eliminação mas também quanto à quantidade eliminada nas 24 horas.

Nas observações puramente pessoais não estudamos o azul quanto ao *terminus* da sua eliminação não só pelo pouco que tem de prático como também pelo muito que tem de incerto.

A eliminação vai-se reduzindo pouco a pouco e vem um momento em que é já difícil afirmar que a urina não contenha qualquer quantidade de corante porque os pigmentos normais da urina o simulam, por vezes, perfeitamente.

O ritmo e o início da sua aparição falseiam pela mesma forma a que atrás aludimos.

Quanto à intensidade de eliminação (número de mgr. eliminados em 24 horas), os métodos obtidos em doentes quasi todos atingidos de nefrite, não foram de par com os sinais clínicos nem de par com Ur e K.

Dispondo em ordem decrescente os números de mgr. de azul eis como variaram com Ur e K:

Azul	Ur	K
38	0,25	0,073
32,9	0,47	0,127
32	0,302	0,087
29,5	0,369	0,045
24	0,37	0,083
23	0,8	0,17
19	0,375	0,091
18	0,264	0,059
18	0,315	0,076
17,5	0,34	0,086

Azul	Ur	K
15	0,38	0,087
14	0,54	0,12
12	0,625	0,129
12	0,707	0,15
12	0,65	0,14
10	0,945	0,20
10	0,234	0,048
6,8	0,78	0,178
0,825	2,25	0,20

Como se nota, a dosagem do azul não nos oferece garantias em grande parte dos casos. Sómente uma coisa é digna de reparo: Quando a função ureo-secre-tória está perturbada (perturbação atestada pelos sin-tômas clínicos e ainda por Ur persistentemente acima do normal) a intensidade de azul eliminada é pequena; *mas está muito longe de ser obrigatória a coexis-tência duma baixa intensidade e qualquer alteração renal.*

#### Prova de fenolsulfonftaleína

Por maiores e mais raciocinados que tivessem sido os nossos esforços para obter, com tempo, esta subs-tância só viemos a consegui-lo quando o nosso traba-lho já estava a imprimir.

Devido ao pouco tempo de que dispusemos, apenas apresentamos os resultados de 10 observações, só 4 das quais em doentes de nefrite: dois de nefrite hidrópi-gena e dois de nefrite uremigena.

## Ei-los :

Percentagem de fen. eliminada em 1 h e 10 m	Ur	K
65	0,15	0,053
47	0,34	
42	0,40	0,071
40	0,3	
35	0,34	0,086
35	0,337	0,113
33	0,378	0,058
31	0,25	0,069
10	0,945	0,200
7	0,78	0,178

Como para o azul de metilena, os resultados não são concordantes. As nossas escassas experiências não tendem a confirmar as de Widal, Radot e outros.

Ainda aqui as mesmas considerações: Havendo perturbações da função ureo-secretória, a intensidade de eliminação diminua sem pretender que essa eliminação não venha reduzida para funções renais íntegras.

Êstes poucos exemplos e ainda a interpretação que temos feito dos resultados obtidos por vários autores, persuadem-nos de que as substâncias c6rantes s6o alvo d6s mesmos embaraços 6 sua excreção e que se a fenolsulfonaftaleína tende cada vez mais a preferir o azul do campo da clínica, isso o deve 6 rapidez da sua excreção e ainda 6 maior facilidade com que se faz a sua dosagem, pelo m6todo colorim6trico; factos que reputamos de muito valor. Por outro lado, a t6cnica quer da injecc6o quer da dosagem 6 da maior simplicidade e est6 bem mais ao alcance de qualquer m6dico que a da dosagem da ureia sanguinea ou a do coeficiente d'Ambar.

## Função hidro-secretória

### Tensão e relações esfigmo-viscosimétricas

Mais ainda que para a apreciação das provas da função ureo-secretória, sentimo-nos agora embaraçados pela falta de dados clínicos que só podiam ser colhidos dum grande número de doentes e por muito tempo seguidos na sua evolução.

O nosso estudo consistirá sobretudo em comparar as provas entre si mas subordinando-as sobremaneira a uma que é da mais simples determinação sem pretender afirmar que seja a mais fiel na avaliação da função hidrémica: a tensão, a que já nos referimos.

Como dissemos, Pachon em 1913 tentou demonstrar que Mn tinha maior valor por representar a carga real permanente das artérias.

A tensão máxima é bastante variável. Em muitos velhos com nefrite esclerose, Mareau notara que Mn ultrapassava sempre a normal enquanto que algumas vezes Mx descia ao normal.

Visto que Mx é susceptível de apresentar muitos graus de variabilidade por estar mais directamente ligada à energia com que o coração impele a onda

sanguínea, Martinet, como dissemos, considerara a relação  $\frac{M_x}{V}$  preferindo-a, ainda que menos lógica, à relação  $\frac{M_x - M_n}{V}$  não só por ser mais fácil de determinar como também porque  $M_x - M_n$  varia com  $M_x$ .

Não se refere à relação  $\frac{M_n}{V}$ .

Ora, sendo dada a importância da pressão mínima, julgamos que desta relação se podem tirar conclusões mais precisas que das duas primeiras. Na verdade, não é justo comparar dois valores de que um,  $M_x$  é excessivamente variável e passageiro e que o outro,  $V$  é bem menos variável. Por outro lado se  $M_x - M_n$  depende em parte de  $M_x$ , igual censura se deve fazer à diferencial de pressão ou à relação  $\frac{M_x - M_n}{V}$  tanto mais que os dois valores  $M_x$  e  $M_n$  não variam necessariamente no mesmo sentido.

Representando a pressão mínima a carga real das artérias e sendo  $V$  um dos factores desta carga permanente, pareceria que  $M_n$  devesse estar em relação com  $V$ . Por outro lado, como  $M_n$  regula o esforço inicial do coração no momento da evacuação ventricular, regulando por isso mesmo a  $M_x$  e ainda mais, a  $M_x - M_n$ , seria mais lógico, entre as relações esfigmiviscosimétricas, estudar particularmente a relação  $\frac{M_n}{V}$  cujos elementos, por mais estáveis, não admitem intermediários.

É esta a lógica dalguns autores, que criticam os pontos de vista de Martinet.

Ora, nas nossas observações não vemos que  $M_n$  esteja, na maioria dos casos, em relação directa com  $V$ ; outros factores intervirão naturalmente, alheios aos que Martinet expõe.

Eis a comparação de  $\frac{Mx}{V}$  e  $\frac{Mn}{V}$  com Mn que mais racionalmente deverá traduzir o obstáculo renal à passagem do líquido urinário:

Mn	$\frac{Mn}{V}$	$\frac{Mx}{V}$
6,5	1,4	1,9
7	1,1	1,8
8,5	2,3	3,1
9	1,7	2,6
9,5	2	2,8
9	2,3	3
9	2,8	3,7
9,5	2,2	3,4
9,5	2,5	3,5
10	3,4	4,5
10,5	2	3,3
11	2,1	3,1
11,5	4,2	5,8
11,5	3	4,4
12	2,7	4,5
12	2,2	3,1
14	3,5	6,2
15	2,8	3,4

Nota-se a mais absoluta ausência de paralelismo e fica-se na dúvida sôbre qual dos coeficientes deve merecer maior atenção.

Juin (1) na sua tésse, baseando-se nôs trabalhos de Martinet, estudou a viscosidade sanguínea nos nefríticos. Segundo êste trabalho, nas nefrites agudas e nas nefrites crônicas hidropígenas a viscosidade é sempre baixa. Nas nefrites crônicas hidrúricas e hipertensivas a viscosidade é baixa na maioria das vezes mas numerosos são os casos em que vem normal.

(1) Juin — *La viscosité dans les néphrites*, Tésse de Paris, 1912.

Nas observações que apresentamos não conseguimos notar o que Juin nos indica. Pouca diferença encontramos para V ao passarmos duma para outra variedade de nefrite. Nas nefrites hidropigenas, em que a viscosidade deveria vir mais elevada é pelo contrário onde encontramos números mais baixos. Ali encontramos as observ. VII, V e X que tem respectivamente as viscosidades de 3.2; 3,8 e 3,8 inferiores a todas as das nefrites mixtas ou hidrémicas, exceptuada apenas a observ. XIII de  $V = 3$ .

A viscosidade parece, pois, merecer-nos pouca importância; e conjugada com a tensãc máxima, particularmente com a mínima, em vez de as corrigir nas indicações que se destinariam a prestar sôbre o estado da função hidro-secretória, pelo contrário as adultera e desvirtua.

#### **Coefficientes esfigmo-hidrurico e esfigmo-renal**

Quanto a êstes coefficients, maiores censuras ha a fazer porque reincidindo nos êrros dos coefficients precedentes, visto conterem os elementos que falseiam aqueles, comportam mais um. a hidruria, não menos variável, factu que agrava decerto a questão.

Talvez que a exposição preliminar das razões em que Martinet baseia a construção dos seus dois coefficients, possa dar mais luz sôbre os êrros de que enfermam :

É sabido que segundo os autores clássicos o rim não tem na excreção da água actividade própria. A região da árvore urinária responsável por essa função

é o glomerulo que outro papel não tem senão o de simples filtro laboratorial, deixando-se atravessar pela água que nenhuma modificação quantitativa experimenta ao longo dos *tubuli contorti*.

Ora, na excreção da água existem quatro elementos contribuintes: circulação, hidruria, filtro interposto e sistema nervoso.

Qualquer destes elementos se determina em função dos outros; por isso

Permeabilidade = f (circulação, hidruria, sist. nerv.).

Despresando-se a influência do sistema nervoso e desdobrando-se a circulação na velocidade e viscosidade teremos:

Permeabilidade = f (velocidade, viscosidade, hidruria).

Se na física conseguissemos uma fórmula onde se reunissem estas três variáveis por forma a que quaisquer que fossem os seus valores ressaltasse sempre o grau de permeabilidade renal, essa fórmula algébrica traduziria sempre as leis gerais de filtração hidrurica.

Foi o que Martinet tentou fazer (1).

Dentre aquelas três variáveis duas com facilidade se obtêm; uma porém é mais difícil: A velocidade sanguínea intra-renal. Como a velocidade circulatória pouco diferirá da diferencial de tensão poderá esta substitui-la.

Ora a física ensina que na filtração dum líquido qualquer, a quantidade filtrada varia proporcionalmente com a quantidade que passa através do filtro. Por

(1) *Clinique et thérapeutique circulatoires*, 1914, pág. 368.

outro lado, o vol. de líquido sob a viscosidade  $V$ , debitado na unidade do tempo através dum tubo de comprimento  $l$ , de secção  $S$  e sob a pressão  $p$ , é-nos dado pela fórmula de Poiseuille :

$$H = \frac{l}{8\pi l} \times \frac{p}{V} \times S^2$$

Depois de admitir que todos os rins tem igual comprimento para os seus vasos filtrantes, vem :

$$H = y \times \frac{p}{V} \times S^2, \text{ fazendo-se } \frac{l}{8\pi l} = y$$

$P$  representa a diferença de pressão nas extremidades do tubo, portanto a diferença de pressão entre as duas extremidades do tubo vascular filtrante ou seja a diferença entre a tensão arteriolar e venosa.

Ora não ha maneira de medir directamente a tensão arteriolar e a tensão venosa. Todavia, porque a clinica mostrou a Martinet, como êle refere, uma relação de quasi proporcionalidade entre a diurese e a pressão diferencial, admite proporcionalidade entre a diferencial de tensão e a diferença entre a tensão arteriolar e a tensão venosa ; por isso introduz na fórmula a diferencial de tensão.

A lei biológica geral da diurese é, pois, assim formulada :

$$H = y \times \frac{p}{V} \times S^2 \text{ donde } S^2 = \frac{l}{y} \times \frac{H}{p} \times V$$

Representando  $S$  a secção das arteriolas renais e estando o débito hidrurico exclusivamente dependente do valor numerico dessa secção, com uma combinação das 3 variáveis acima referidas  $H$ ,  $p$  e  $V$  (não se considera  $\frac{l}{y}$  por ser constante), construiu dois coeficientes

que imaginou darem a justa medida da esclerose renal e muito aproximadamente o grau lesional do rim.

Os dois coeficientes são pois:  $\frac{H}{P}$  e  $\frac{H}{P} \times V$ ; o primeiro oscilando normalmente em tórno de 0,25, o segundo em tórno de 1,1 e diminuindo ambos no estado patológico.

Aqueles dois números constituiriam padrões de filtração renal e o grau de impermeabilidade seria tanto mais acentuado quanto mais se afastassem daqueles números, os obtidos para tais coeficientes.

Ora estas fórmulas são alvo dalgumas objecções:

1.º) O rim não tem apenas um papel passivo, não é um simples filtro por onde a água se excrete segundo uma lei que a sciência prevê. Demonstram-n'o as elucidativas e bem conduzidas experiências de Lamy, Mayer e Rathery comunicadas aos *C. R. Soc. Biolog.* e *Journal de Phys. e Path. Générale* com maior frequência de 1904 a 1907. Estas experiências que fôram não só de ordem fisiológica mas ainda de ordem histológica, induzem a acreditar que não é apenas do factor circulatório que depende a diurese mas que alguma coisa mais ha e que só à actividade própria do rim pertence.

Esta actividade própria da célula renal, na eliminação da água, conduz a toda a incertesa a lei biológica geral da diurese por que na fórmula atraz referida se não inclue a variável que é propriamente biológica.

A permeabilidade, em tais condições, deixa de ser função de 3 variáveis e passa a ser de 4.

Permeabilidade =  $f$  (velocidade, hidrúria, viscosidade e *actividade própria do rim*).

Manqueada a fórmula neste elemento, os coeficientes não podem deixar de falsear por vezes. Por outro lado incorrecto se torna a afirmar que êles traduzem a *lei biológica geral da diurese* quando o muito que poderiam representar seriam *leis físicas gerais da diurese*.

2.º) Embora nos hidrémicos exista retida uma quantidade d'água maior que no normal, nem por isso a quantidade que o doente elimina durante o nictemero deixa de ser a mesma. Tudo se passa como se nestes doentes fôsse mais elevado o limiar de excreção da água. Ora, é acima dêste limiar que o doente elimina a água que ingeriu. *No que êstes doentes diferem dos indivíduos normais é no ritmo de eliminação das urinas, como veremos a propósito das provas da diurese provocada de Vaquez e Cottet e da poliúria experimental d'Albarran.*

Como o rim se mostra retardatário, ha opsiúria e como consequência vem a nictúria; mas o rim não deixa de ter, durante a noite, tempo bastante para eliminar a água que ingeriu durante o dia.

Ha, é verdade, casos em que o doente elimina quantidades d'urina maiores que no normal; mas isto só deve acontecer quando haja perturbações da função ureo-secretória e assim o exija a diminuição da *conc. max.* da ureia da urina e a ureia se elimine em quantidades normais.

3.º) Diz Martinet que a « observação clínica lhe revelou uma relação de quasi proporcionalidade entre a diurese e a pressão diferencial ».

Em tais condições se o elemento H e o elemento p variaram proporcionalmente, o coeficiente  $\frac{H}{p}$  não se modificou e portanto de modo algum traduziu qualquer alteração dos vasos glomerulares. Na realidade, sendo H e p efeitos sincrónicos da mesma causa (que reside no rim) a sua relação não podia modificar-se e de modo algum poderia dar qualquer indicação sôbre a causa dos dois fenómenos.

4.º) Na fórmula considera-se  $y = \frac{1}{8\pi l}$  constante,

como se o comprimento dos vasos glomerulares apresentasse o mesmo valor para todos os doentes. O comprimento ha-de variar, naturalmente, com o volume e o volume do rim dum indivíduo de 70 quilos será proximoamente duplo do volume do rim de quem tem 35. Sem querer dizer que êsse comprimento varie com o volume, passando dum rim de quem tem 35 quilos para um de quem tem 70, a diferença ha-de todavia ser sensível e a relação  $\frac{1}{8\pi l}$  refletir-se ha com ela.

As nossas experiências vêm corroborar estas considerações:

		Ur	Mn ou Mn	$\frac{Mx}{Mn}$	$\frac{H}{P}$	$\frac{H}{P}$ V
Observ.	I	0,264	10,5	0,18	0,936	
"	II	0,38	9	0,31	0,992	
"	III	0,234	$19/12$	0,44	2,37	
"	IV	0,302	10	0,34	0,986	
"	V	0,35	9,5	0,38	1,44	
"	VI	0,375	6,5	0,37	1,7	
"	VIII	0,370	7	0,28	1,63	
"	IX	0,25	9	0,23	1,2	
"	X	0,47	8,5	0,45	1,71	
"	XI	0,37	11,5	0,36	0,988	
"	XIV	0,707	$25/14$	0,26	1,04	
"	XV	2,25	$13/9$	0,51	2,3	
"	XVI	0,945	$18/11$	2,6	1,35	
"	XVII	0,54	$15/95$	0,3	1,29	
"	XIX	0,78	$21/10$	0,14	0,63	

As 15 obser. dividem-se em 3 séries iguais :

Na primeira, de rins normais, a obser. I tem ambos os coeficientes inferiores ao normal; na última série, correspondente a nefrites uremigenas e quasi todas hipertensivas, somente a última, na concepção de Martinet, traduz alteração renal. Ha pois, doentes com manifestas lesões de esclerose renal, com coeficientes superiores aos indicados como normais, enquanto que indivíduos fra, sem lesão renal alguma e com coeficientes inferiores. No doente da obser. III, que não é urénico mas sim hipertensivo e com nitida opsiuria, os números são normais ou superiores ao normal, parecendo dar a ausencia duma coisa que na realidade existe.

**Prova de Vaquez e Cottet e poliuria d'Albarran**

As nossas observações dão conta que, duma maneira geral, os maiores valores de Mn e ainda de Mx—Mn correspondem a volumes maiores de urina recolhida às 8 horas. Para valores elevados de Mn e Mx—Mn houve poliuria noturna.

Nota-se ainda que quando a diurese noturna cresce, diminue a diurese diurna, facto que se torna ainda mais frisante com os valores que apresentam os volumes d'urina às 10 horas.

A prova auxilia pois alguma coisa. O que nem sempre se observa é proporcionalidade.

Por lapso foi omitida na observ. X o ritmo de eliminação que foi: às 8 horas — 0,450; às 10 horas — 0,520; às 21 horas — 0,750. Nas observações II e X com as mesmas Mx e Mn as diureses são diferentes; em todo o caso os defeitos são corrigidos, sobremaneira, se compararmos os dados esfigmomanométricos com as relações das duas diureses.

As relações são 1,5 e 1,3.

Nas observ. IV, V e XV a poliuria noturna é um pouco inferior ao volume das urinas das 10 horas mas não pode dizer-se que a relação dos seus valores não seja correspondente à tensão. Sómente na observ. IV parece afastar-se alguma coisa.

Nas observ. XVI e XVIII em que as tensões pouco diferem, as relações dos dois volumes pouco diferem também. Os valores absolutos das diureses é que são bastante diferentes nas duas observações.

Comparemos as observ. I, III, XII e XVI que são aquelas em quem a tensão atingiu valor mais alto.

Nota-se que não foi com mais elevada Mn que a poliuria atingiu maior valor. A urina das 10 horas é que decresceu em sentido inverso de Mn. E dum modo geral deve notar-se que é a diurese das 10 horas, que corresponde melhor a Mn. A relação obtida para a urina da noite e das 10 horas, tambem dum modo geral corresponde a Mn. Já essa correspondência se não observa com a diferencial de tensão. Na observ. XII onde a urina das 10 horas atingiu menor valor, harmonisa-se ela com Mn que é tambem onde se nota maior valor. Já o mesmo não acontece com Mx—Mn que é apenas de 3,5.

Na observ. I onde  $Mx - Mn = 6,5$  a urina das 10 horas foi maior, 0,400 l., vol. que corresponde melhor ao mais baixo valor de  $Mn = 10,5$ . Iguais considerações se devem fazer quanto às observ. IV e XIV.

Não se notando tanta correspondência entre todos estes valores da diurese e a diferencial de tensão como entre os mesmos valores e Mn, compreende-se que não possamos obter melhores resultados quando comparamos os volumes d'urina com Mx. É o que na realidade se pode observar.

Estes factos induzem a crêr que dentre todos os elementos esfigmomanométricos e viscosimétricos, seja a tensão mínima que mais valor possa ter na determinação da função hidro-secretória.

Mais nos convencem :

1.º) Que não podemos assentar num dado volume de líquido urinário emitido durante a noite como padrão d'avaliação da função hidro-secretória.

2.º) Que tem mais valor a relação obtida entre o volume d'urina da noite e a diurese provocada das 8 às 10 horas.

3.º) Que melhor informação nos pode fornecer a simples colheita das urinas das 8 às 10 horas depois da ingestão duma certa quantidade de líquido.

Teria portanto um carácter muito mais clínico a apreciação do volume das urinas fraccionadas por iguais lapsos de tempo e recolhidas em jejum segundo o mesmo tipo que a prova da poliuria experimental d'Albarran.

O doente não tem que se sujeitar durante dois ou três dias a uma dieta mais ou menos rigorosa, facto que não é indiferente; por seu lado o médico não tem que vigiar durante tanto tempo a colheita das urinas do seu doente.

Por outro lado, se é o volume global das urinas das 8 às 10 horas que, dentre todos os elementos de apreciação do método de Vaquez e Cottet, melhor se interpreta e melhor condiz com o estado da função, melhores indicações nos deverá fornecer se essa colheita se prolongar por 3 horas em vez de 2 e as recolhermos já fraccionadas por espaços de meia hora. Aquilo que da prova da poliuria experimental mais se salienta e mercê do qual Albarran conseguiu fundar as suas duas leis, ainda hoje geralmente aceites, *foi o ritmo das eliminações normais e provocadas.*

Por isso a prova de Vaquez e Cottet pequena aplicação tem e é à poliuria experimental que, nos serviços d'Urologia, tem dado lugar quando se pretende

avaliar do estado da função hidro-secretória ou se trate de adenoma prostático ou se trate de afecções cirúrgicas propriamente renais.

Compreende-se que a poliúria experimental esteja sujeita aos mesmos erros de interpretação por serem as mesmas as causas extra-renais da alteração do ritmo das eliminações ao nível do rim.

Essas causas parece-nos não deverem ser apenas as já apontadas.

Apresentamos algumas observ. de doentes onde a prova da poliúria foi repetida; e, nem sempre as curvas se sobrepuzaram, apesar do doente não ter modificado o seu regimen alimentar, a attitude que fora sempre a de clinostatismo de modo a colocar de lado as causas d'erro circulatórias, bem ainda a água diurética que o doente sempre ingerira meia hora após o início da prova.

Os líquidos diuréticos, sempre utilizados, foram dois: o infuso de grama ou a água lactorada em substituição da água d'Evian que Albarran, Vaquez e Cottet sempre utilisaram.

Essas observ. são XLV, XLVI, LI, LII, LIII, LIV, LVI e LVIII.

Na observ. XLV a diurese pouco se modificou d'hora para hora e a totalidade das urinas das 3 horas fôra reduzida (115 cc.). Onze dias depois apresentava uma boa poliúria (796 cc.). A ingestão havia sido, no segundo caso, de 800 cc. de infuso de grama.

Na observ. LII ha, do mesmo modo, discordância das duas provas, separadas por um intervalo de 5 dias. Na primeira, ha uma certa uniformidade do volume das

urinas de cada meia hora e a totalidade nas 3 horas foi de 219 cc. Empregou-se 0,6 l. de infuso de grama. Na segunda, feita com 0,6 d'água lactosada o volume total foi de 706 cc. Este doente era um dispéptico e talvez fôsse esta a razão de tal discordancia. Crêmos tambem que não é indiferente empregar o infuso de grama e a água lactosada. Das nossas observ. recebemos a impressão de que esta tem uma acção mais diurética.

Na obser. LIII duas provas foram feitas e separadas por um intervalo de 5 dias, a primeira com 0,6 l. de infuso de grama; a segunda com 0,6 l. de água lactosada. A totalidade alem, foi de 272; aqui, de 1062 cc. A fixa dêste doente acrescenta ao de adenoma prostático, o diagnóstico de cardiopatia com asistolia. Como a primeira prova fôsse feita num dos primeiros dias apoz a sua entrada no hospital, talvez que o seu coração, embora o doente em attitude horisontal, por insufficiente, tivesse contribuido para que o liquido eliminado pelo rim não descrevesse uma curva normal.

Nestas 3 observações em quem se não verificou paralelismo das duas provas, não se consegue saber a verdadeira razão de tal facto. Não conhecemos a história clinica dos doentes. Fôsse qual fôsse, não são as razões apontadas por Vaquez e Cottet como capazes de falsearem os resultados da sua prova, que justificam tal facto, visto que a existir essa razão ela haveria de subsistir, pelo menos no curto intervalo de tempo em que as duas provas se fizeram.

Num dêstes doentes cuja história clinica a tempo seguimos, nada havia do lado do coração ou do figado;

e do lado do estomago não havia atonia mas sim dispepsia hiperestênica. Talvez que as ramificações nervosas da mucosa gástrica não fossem extranhas á inibição da diurese.

No entanto, nas restantes observações ha aproximadamente sobreposição :

	1. <sup>a</sup> prova	2. <sup>a</sup> prova
Observ. XLVI.....	516 .....	550
» LI.....	660 .....	680
» LIV.....	484 .....	760
» LVI.....	250 .....	195
» LVIII.....	295 .....	280

Somente o observ. LIV aponta numeros mais diversos para valores da diurese nas duas provas. Nas outras a coincidência é mais manifesta e tal facto vem atestar, sobremaneira, o valor da prova.

Isto quanto ao volume global.

Quanto ao ritmo diremos que na observação XLVII, LII, LIV a variação dos volumes d'urina emitidas na segunda prova é maior, o que denota melhoras da função hidro-secretoria. Nas observações LVI e LVIII embora menor, a segunda diurese, as variações da função são maiores, facto que denota melhoras que só são próprias de quem, imediatamente a seguir á primeira prova, se submeteu a um regime desintoxicante.

Na observ. LVI a primeira prova começa em 25 cc, mantem-se em volta dêste número e só a 6.<sup>a</sup> meia hora atinge o vol. de 110 cc.

Ha opsiuria. Na segunda prova a variação vai de 12 a 60 mas êste número obtem-se á 4.<sup>a</sup> meia hora.

Na observ. LVIII a diurese vai de 50 a 70 na primeira prova e este número atinge-se na 4.<sup>a</sup> meia hora.

Na segunda prova a variação vai de 25 a 70 cc. e este número obtem-se á 3.<sup>a</sup> meia hora.

Nestas duas observ. embora a totalidade das urinas das 3 horas seja menor na segunda prova, todavia a marcha da sua eliminação atesta uma certa superioridade em relação á primeira.

Embora envolvida de muitas causas d'erro, póde concluir-se que quer a intensidade, quer o ritmo de eliminação da água durante as 3 horas na poliúria experimental se comportam de harmonia com o estado clínico do doente e podem, em regra, prestar valiosos serviços.

No estado actual dos nossos conhecimentos, os melhores meios de exame do funcionamento global dos rins são :

- a) azotemia.
- b) poliúria experimental, tipo Albarran.
- c) tensão arterial sobretudo tensão mínima.
- d) retenção cloretada, prova que praticamente poderá ser substituída pelas pesagens quotidianas, sob um regime alimentar fixo, apenas com a variação do cloreto de sódio.

Poderá ainda o exame ser completado pela coeficiente d'Ambard e pela eliminação da fenolsulfonaftaleína embora menos precisas que a azotemia.

Com o regime alimentar variam todas ou quasi todas as provas; por isso, todas deverão ser praticadas

em jejum e alguns dias depois dos doentes submetidos a uma dieta fixa, sendo muitas vezes preferível a dieta lactea.

Combinado o estado clínico do doente com os resultados dos exames physio-patológicos do rim, o médico receberá dêsse conjunto, bem interpretado, na maioria das vezes, noções sobre o prognóstico do doente e indicações seguras sobre as linhas gerais de tratamento a instituir-lhe. O cirurgião, sempre presente o valor do seu coeficiente pessoal relativamente á destresa e perfeição com que opéra, é segundo as duas ordens de sintomas, clínicos e funcionais, sobretudo estes últimos, que vai pautar, raciocinadamente, o seu procedimento intervindo ou abstendo-se.

# INDICE

Prefácio . . . . .	Pág. VII
--------------------	----------

## I PARTE

### Diferentes métodos de exploração do funcionamento renal

FUNÇÃO UREO-SECRETÓRIA ;	
Azotemia . . . . .	3
Coefficiente d'Ambard (seus fundamentos) . . . . .	17
Método e técnica do coefficient d'Ambard . . . . .	27
Coefficiente d'Ambard (Crítica dos seus resultados em alguns estados patológicos e fisiológicos) . . . . .	33
Coefficiente d'Ambard (Crítica das suas leis) . . . . .	69
Métodos d'eliminação :	
a) Azul de metilena . . . . .	95
b) Fenolsulfonaftaleína . . . . .	99
c) Iodeto de potássio . . . . .	113
SINDROMA AZOTÉMICO	
Patogenia do edema bríghtico . . . . .	121
Provas d'ellminação provocada . . . . .	127
Coefficiente cloreto-secretório . . . . .	133
FUNÇÃO HIDRO SECRETÓRIA :	
Autonomia do sindroma hidrémico . . . . .	151
Patogenia da hipertensão arterial permanente . . . . .	161
Exploração da função hidro-secretória (tensão e coefficients viscosimétricos e esfigmo-hidrúricos) . . . . .	173
Poliuria d'Albarran e diurese provocada de Vaquez e Cottet . . . . .	177

## II PARTE

OBSERVAÇÕES . . . . .	185
-----------------------	-----

## III PARTE

CONCLUSÕES . . . . .	233
----------------------	-----

INDICE

185

186

187

188

189

190

191

192

193

194

195

196

197

198

199

200

201

202

203

204

205

206

207

208

209

210

211

212

213

214

215

216

217

218

219

220

221

222

223

224

225

226

227

228

229

230

231

232

233

234

235

236

237

238

239

240

241

242

243

244

245

246

247

248

249

250

251

252

253

254

255

256

257

258

259

260

261

262

263

264

265

266

267

268

269

270

271

272

273

274

275

276

277

278

279

280

281

282

283

284

285

286

287

288

289

290

291

292

293

294

295

296

297

298

299

300

301

302

303

304

305

306

307

308

309

310

311

312

313

314

315

316

317

318

319

320

321

322

323

324

325

326

327

328

329

330

331

332

333

334

335

336

337

338

339

340

341

342

343

344

345

346

347

348

349

350

351

352

353

354

355

356

357

358

359

360

361

362

363

364

365

366

367

368

369

370

371

372

373

374

375

376

377

378

379

380

381

382

383

384

385

386

387

388

389

390

391

392

393

394

395

396

397

398

399

400

401

402

403

404

405

406

407

408

409

410

411

412

413

414

415

416

417

418

419

420

421

422

423

424

425

426

427

428

429

430

431

432

433

434

435

436

437

438

439

440

441

442

443

444

445

446

447

448

449

450

451

452

453

454

455

456

457

458

459

460

461

462

463

464

465

466

467

468

469

470

471

472

473

474

475

476

477

478

479

480

481

482

483

484

485

486

487

488

489

490

491

492

493

494

495

496

497

498

499

500