

Considerações sôbre um Caso de Hipertensão Arterial

sua Caraterização como Hipertensão Maligna
tipo Keith, Wagener e Kernohan

TRABALHO DA 1.^a CAD. DE CLÍNICA MÉDICA

Pelos Drs.

Thomaz Mariante
Catedrático

Mario Salis
Assistente

A hipertensão arterial, apesar do muito que a respeito já se tem escrito, continúa a desafiar a argúcia dos clínicos e a curiosidade dos pesquisadores, na diversidade de sua expressão prognóstica e no mistério da sua patogenia. Ora, perfeitamente tolerada; mesmo compatível por muito tempo com uma saúde aparente inegável, com grande atividade profissional, tal o caso de um dos nossos mais competentes cirurgiões, ora, muito ao invéz, levando o indivíduo rapidamente à decadência física, aos acidentes vascular cardíacos ou renais graves, à morte.

De acordo com os nossos conhecimentos sobre patologia, geralmente auídos de autores franceses ou alemães, é a hipertensão arterial, ora considerada como primitiva, isolada, essencial, ora como secundária a uma afecção renal, a uma nefropatia hipertensiva, conforme se nos apresente com caracteres de benignidade ou de malignidade; ora, si encarada em sua marcha, como paroxística, função via de regra de um adenóma da suprarrenal, ora, como contínua, permanente, conforme se manifesta por surtos hipertensivos ou por elevação permanente da tensão arterial.

A escola alemã, mais em particular a de Volhard, concebe-a sob duas modalidades: a nefroesclerose benigna, ou hipertonía benigna e a nefroesclerose maligna ou hipertonía maligna, conforme as suas características clínicas, laboratoriais e oculares.

No primeiro tipo haveria, via de regra, boa função renal e "fundus oculi" normal. No segundo, sinais mais ou menos precoces de insuficiência renal e lesões do fundo do olho características da neuroretinite, por muitos ainda imprpropriamente chamada de albuminúrica. Na verdade, nenhuma dessas classificações satisfaz integralmente, pois, como demonstra a observação que passaremos a expor, casos há de hipertensão arterial clinicamente maligna, com graves lesões papilo-retinianas e com as funções renais relativamente bem conservadas, o que em absoluto não se pode compadecer, nem com o quadro clínico das hipertensões benignas ou malignas supra mencionadas, nem com o que é classicamente atribuído à patogenia da papilo-retinite.

Vejamos pois, antes de prosseguir, a observação do caso que motivou estas considerações para depois, continuarmos na discussão patogênica e nosológica do mesmo.

OBSERVAÇÃO:

A 13 de Fevereiro de 1937, baixava à 20.^a enfermaria da Santa Casa de Misericórdia, indo ocupar o leito 32, papeleta 1515, M. C. de 38 anos de idade, branca, solteira, natural de Portugal, de profissão doméstica, residente nesta Capital à Estrada do Mato Grosso n.º 1743.

Queixava-se ela ao baixar à enfermaria de violentas dores de cabeça, verdadeiras marteladas na cabeça, conforme se expressava, zumbidos nos ouvidos, perturbações da visão, consistindo em notável diminuição da acuidade visual, moscas volantes, etc. Informava que não dormia havia algumas noites e embora presa de acentuada sonolência, respondia bem às perguntas que lhe dirigiamos. Havia intolerância gastro-intestinal, com vômitos frequentes. Suas urinas, até há pouco abundantes e claras, haviam, nos últimos dias se tornado escassas e carregadas.

Seu aspéto era abatido, trêmula, facies pálida e entumecida, sobre tudo as pálpebras, se achavam bastante edemaciadas. Mucosas visíveis descoradas, hálito de odor desagradável. Tipo constitucional longilíneo, ângulo de Charpy de 50°. Extremidades frias e pálidas. Pêe seca, pálida porém ainda elástica. Leve edema dos membros inferiores. Panículo adiposo reduzido. Musculatura pouco desenvolvida, apresentando ao primeiro exame alguns abalos e contraturas. Temperatura axilar 36° 2, pulso tenso, duro, cheio, batendo 110 vezes por minuto. Ictus cordis, no 6.º espaço intercostal para fóra da linha hemiclavicular esquerda. Havia um esboço de sopro mitral sistólico e uma segunda bulha clangorosa na base, por vezes, parecendo notar-se desdobramento da mesma, com possível precessão aórtica.

Pressão arterial ao Vaquez-Laubry, Mx. 28 e Mínima 17,5.

Nestas condições, o assistente que a atendeu no momento de baixar, fez o diagnóstico inicial de uremia e pediu os exames complementares necessários, os quais, como é fácil de vêr-se, pareciam confirmar essa impressão diagnóstica, pois deram os seguintes resultados: Sangue: Uréa — 1 gr. 701‰. Creatinina — 4 mmgr. 3‰. Cloro globular — 2,346‰. Cloro plasmático — 4,408‰. Relação cloro-globular: cloro plasmático = 0,42. Reserva alcalina (van Slyke) — 48 vol. 5%.

Urina: grande quantidade de albumina, poucas hemácias, diversos piócitos, regular bacteriúria.

Feita a medicação de urgência (sangria, renina, glico-insulino-terapia, analépticos cardíacos, etc.) os resultados foram evidentes. Em poucos dias a diurese aumentava, a sonolência desaparecia e os exames laboratoriais não só confirmavam tais melhoras como até iam além da espetativa, dando a impressão de um aparelho renal que passageiramente perturbado em seu funcionamento, voltára à normalidade. Sinão vejamos: sangue: uréa — 0,192‰. Creatinina — 1 mmgr. ‰. Cloro globular — 1,295‰. Cloro plasmático — 2,820‰. Relação Clg1. - Clp1. = 0,403. Reserva alcalina — 46 vol. 5% (alcalóse gazonosa, segundo Chabanier-Lobo-Onell). Urina: Traços nítidos de albumina, sangue (raras hemácias), alguns piócitos.

A tensão arterial, porém, conservava-se na mesma altura.

Como explicar tão completa transformação no quadro renal e humoral da nossa paciente?

Evidentemente já não nos era possível apoiar o diagnóstico síndrome inicial sómente em uma alteração organica primitiva ou concomitante dos rins, pois, si assim fôra, não haveríamos de chegar a tão acentuadas melho-

ras. Forçoso era, pois, buscar alhures a necessária explicação e a fomos encontrar, assim o julgamos, no coração. Sinão vejamos: quando os acidentes estavam na plenitude de sua exteriorização havia também, dispnéa, estertores atestando a congestão passiva nas bases dos pulmões, edema dos membros inferiores e da face, fígado aumentado de volume com seu bordo inferior a quatro dedos transversos abaixo do rebordo costal, doloroso, ictus-cordis desviado para baixo e para fóra, sopro apexiano sistólico apenas esboçado, sintomatologia toda esta enfim, que indica e traduz uma insuficiência com dilatação do coração e a prova é que com o tratamento, grande parte dessa sintomatologia desapareceu. O ictus-cordis passou a ser notado mais para cima e para dentro, tornou-se melhor perceptível, e nessa altura foi então notado um frêmito catário sistólico e o sopro de esboçado apenas, passou a ser intenso, em játo de vapor com propagação nítida para a axila esquerda.

Isto tem a sua explicação, na alteração que depois evidenciamos, produzida por uma doença reumatismal anteriormente localizada sobre a válvula mitral. Tal moléstia fôra contraída muito tempo antes e explica-se a crise de insuficiência hepato-renal pelo mecanismo clássico das congestões passivas. Admitida esta explicação para o acidente, restava ainda procurar saber, qual o motivo da alteração funcional arterial de nossa paciente.

Como classificar este caso?

Hipertensão arterial benigna, complicada de insuficiência cardíaca? Não seria absurdo tal raciocínio, pois, embora denominada benigna, esta forma de hipertensão arterial também se pode complicar, surgindo não muito raramente acidentes cardio-vasculares bastante graves. O maior obstáculo entretanto, á admitirmos esse diagnóstico se encontrava no contraste frisante entre o otimismo laboratorial e o pessimismo clínico, na feição grave do caso, patente na persistência do abatimento, da palidez, das dores violentas de cabeça, dos zumbidos nos ouvidos, nas tonteiras, nos vômitos, na diminuição progressiva da acuidade visual, e na pressão arterial constantemente elevada, embora com oscilações, mas, mantendo a sua mínima sempre nas proximidades de 12. Precisavamos apurar ainda mais o nosso exame, na necessidade imperiosa de descobrir algum indício que nos permitisse orientação mais segura e foi o que fizemos.

Tendo a paciente saído de seu torpor, voltamos a interroga-la e viemos a saber o seguinte: Sua molestia deveria datar, segundo afirmava, de cerca de 12 anos, coincidindo ou se seguindo a uma gripe. Começou a sentir então, dores lombares com irradiação para a bexiga, tornando-se suas urinas escassas e carregadas. Apesar de estar assim sofrendo, não chamou médico e após alguns dias de tratamento caseiro, os seus males cessaram e julgou-se curada.

Passaram-se assim alguns anos sem que nada de maior sentisse, a não ser de quando em vez "dores de cabeça", ou outras perturbações leves que lhe desapareciam com o uso de Cafiaspirina ou outro qualquer paliativo.

De há poucos anos, entretanto, a esta parte, houve um recrudesimento de sua sintomatologia: as dores de cabeça, não mais cessavam facilmente, como antes; surgiu-lhe uma certa falta de ar, sobretudo após algum esforço, apareceram-lhe algumas dores retro-esternais, sensação de dedo morto, palpitações e sobretudo o que muito a molestava, uma dormência exagerada dos membros inferiores que à tarde se mostravam um pouco inchados.

Em meados do ano passado começou a notar que sua visão diminuía acentuadamente, ao mesmo tempo que era presa de ofuscações, moscas volantes, etc.

Examinada então por eminente oftalmologista desta Capital, foi-lhe diagnosticada "neuroretinite-nefritica".

Há quatro meses esteve internada na 1.^a enfermaria, apresentando a mesma sintomatologia de agora.

Em seu passado mórbido conta reumatismo, com os caracteres da doença de Bouillaud, e várias gripes. Menarca aos 13 anos; há dois anos as menstruações cessaram. Fóra desta crise, urinava muito, com predominância à noite. Suas urinas eram de coloração amarelo-clara.

Seus pais faleceram em idade avançada ignorando de quê, porém afirma, jamais sua mãe ter tido abortos. Apurando ainda mais o nosso exame objetivo, notamos que sua face continuava pálida, seus olhos empapuçados, porém, ao contrário dos primeiros dias em que só podia estar recostado, agora escolhia livremente a sua posição no leito. Psiquismo perfeito, coerente, orientada e concisa.

Ganglios inguinais palpaveis, edema discreto dos membros inferiores. Raros estertores subcrepitantes em ambas as bases pulmonares. Ictus cordis no 5.^o espaço intercostal E. mais ou menos 8 cm. para fóra da linha médio-esternal, notando-se frêmito catárie sistólico nessa altura e um sopro também sistólico em jato de vapor propagando-se para a região axilar E. Hiperfonese clangorosa e desdobramento da 2.^a bulha na base. Pulso cheio e tenso. Os vasos superficiais no entretanto, não se mostram endurecidos.

A tensão arterial variando entre 20 e 30 de Mx. e 18 a 12 a Mn. Lábios descolorados, lingua saburrosa, dentes bem implantados e em regular estado de conservação, ventre flácido, apresentando dôr à palpação profunda do epigástrio, onde era palpavel a aorta abdominal.

Fígado ainda um pouco aumentado de volume e doloroso à palpação. Bazo em seus limites normais. Rins em situação normal, pontos reno-ureterais, indolores.

Novos exames complementares feitos em dois laboratorios de inteira confiança, vieram demonstrar a ausência completa de retenção de escórias metabólicas. Sangue: uréia — 0,455%₀. Creatinina — 1mmgr.52%₀. Cloretos — 5gr.908%₀. Reserva alcalina — 53 vol. 2%. Urina: traços nitidos de albumina, sangue e açúcar. O aparecimento desse ultimo elemento se explica pelas repetidas injeções de glicose feitas em nossa paciente.

Solicitado exame de fundo de olho, recebemos do professor Corrêa Meyer, a seguinte informação: "Esta doente vem sendo observada, desde 18-5-1936, "de retinite albuminurica" com o seu quadro classico de auto-intoxicação, nefrite, hipertensão e aspêto caraterístico do fundus oculi: **edema do polo posterior, exsudatos e focos hemorragicos disseminados com formação de estrela macular.** Prognóstico sombrio".

Procurando, por todos os meios, comprovar a capacidade funcional do aparelho renal, fizemos a prova das densidades fracionadas, notando como densidade máxima das urinas emitidas 1014. A prova da diluição de Volhard, igualmente, foi ótima, havendo eliminação total do liquido ingerido no termo de 4 H. sendo a metade nas duas primeiras horas, chegando logo à densidade a 1000.

Um Wassermann no sangue foi negativo.

Como após alguns dias de relativo bem estar, o estado da nossa paciente se agravasse cada vez mais, intensas dores de cabeça, tonturas, vômitos, resolvemos fazer uma punção lombar com finalidades diagnósticas e terapêuticas.

A pressão inicial do liquor, em posição sentada foi 62,5 (com um manômetro de Claude). Após a retirada de 30cc. de um líquido claro como água de rocha, a tensão caiu bruscamente a 10 cm. mais ou menos. O exame do liquor nada de anormal revelou a não ser uma dosagem de cloretos muito baixa (3gr.744‰) que atribuímos a algum defeito de técnica.

O aspêto da doente era nitidamente toxêmico e nessa altura novas dosagens no sangue foram feitas dando o seguinte resultado: Uréa — 0,30‰. Cloretos — 6gr.24‰. Glicose — 0,96‰. Após Creatinina — 2mmgr.36‰. a punção lombar a paciente ficou em estado de colapso, porém, no dia seguinte já se mostrava bem melhor. As dores de cabeça abrandaram, cessaram as tonteiras e os vômitos eram ausentes. Assim se manteve desde então, embora a tensão arterial pouco ou nenhuma modificação sofresse, não obstante toda nossa terapêutica orientada nesse sentido.

Como explicar tal divergência entre a clínica e o laboratório?

No estado do coração? Evidentemente não, pois si a êle é-nos lícito atribuir grande parte da responsabilidade do quadro de insuficiência eliminatória renal em que a paciente baixou à enfermaria, já agora, melhorada a situação deste órgão e, por assim dizer, normalizado o metabolismo orgânico, em tal não se pode pensar.

Em uma nefropatia? Mas seria impossível achar um quadro onde logicamente encaixa-la, pois, ou êstes são simples e não têm os sintômas aqui notados, ou são complexos e acompanhados de insuficiência renal, o que equivale dizer, acompanhados de imperfeita eliminação urinária com progressiva retenção de escórias metabólicas. Ora aqui, tal não se deu, muito ao contrário, pois embora, o estado da paciente seja mau, as dosagens foram indicando paradoxalmente melhoras no funcionamento renal.

Uma outra hipótese diagnóstica surge: Tratar-se-ia de uma hipertonia maligna, de uma nefroesclerose maligna?

Querem os autores que seja este um processo primitivamente generalizado, de localização posterior sôbre o rim, como poderia sê-lo sôbre o encéfalo ou sôbre o coração, constituindo assim uma neuro ou cardioesclerose.

Volhard, que de começo considerava a nefroesclerose maligna como resultado de uma nefrite complicando uma esclerose renal, hoje pensa ser esta resultante de uma maior extensão, intensidade e rapidez evolutiva da esclerose dos vasos renais. No entanto, como diz Varela, a sintomatologia renal da nefroesclerose maligna se confunde com a da glomérulo-nefrite crônica, o exame funcional do rim revelando a alteração da capacidade de concentração e de eliminação aquosa. Ora, em nossa paciente a prova de eliminação foi ótima e uma prova de concentração feita posteriormente, após uma segunda prova de diluição, que tardou a terminar, deu uma concentração de 1022, apesar de algumas irregularidades notadas, que até certo ponto, em verdade podem invalidar a prova, mas que mesmo assim se aproxima do resultado considerado satisfatório, 1028. Por outro lado, as provas funcionais, baseadas nas dosagens das substâncias que por seu azoto no sangue, sóem traduzir mau funcionamento renal, como já vimos, se tornaram relativamente em sua totalidade boas. Assim sendo a nefroesclerose maligna de Volhard

e Fahr pareceria tambem dever ser afastada **não fôra o resultado do exame de fundo de olho.**

Na verdade, as alterações do fundus oculi ocupam um lugar importantíssimo na sintomatologia da nefroesclerose maligna, servindo até nos casos duvidosos para separa-la da forma benigna!

Como resolver pois a equação: Sinais clinicos de malignidade + papilo retinite + bom funcionamento renal?

Evidentemente a solução não pode ser encontrada na nefroesclerose maligna de Volhard, pois, quando esta entra em periodo de insuficiência renal aparente, as alterações renais tornam-se dominantes, não mais podem regredir, ao contrario do que se está passando no caso presente. Tal se verifica pela própria natureza de seu fundamento anatomo-patológico: hipertrofia da túnica arteriolar média, processo degenerativo-proliferativo da íntima. A síndrome clínica e humoral sendo a uremia genuína cronica de Volhard.

Não sendo possivel solucionar o problema com os elementos apresentados, talvez introduzindo na equação um outro fator, até agora não aproveitado, **"a hipertensão céfalo-raquiana"**, a solução desejada vem a ser encontrada.

Vejamos pois, a nossa equação assim modificada: Sinais clínicos de malignidade + bom funcionamento renal + hipertensão céfalo-raquiana + papilo-retinite.

Assim disposta a nossa equação clínica, a solução se nos afigura facil, parecendo estar clara e indubitavelmente expressa na hipertensão maligna, tipo Keith, Wagener e Kernohan.

Sob os titulos "Cases of marked hypertension, adequate, renal fonction and neuroretinitis" e "the syndrome of malignant hypertension", publicaram esses autores americanos nos "Archives of internal medicine" de 1924 e 1928, o resultado das suas pesquisas clínicas, laboratoriais e anatomo-patológicas, sobre uma modalidade especial de hipertensão arterial, em que ao lado de uma decadência orgânica rápida e grave, havia constante papilo-retinite a par de um funcionamento renal bom ou quasi normal. Não sendo tais trabalhos muito conhecidos em nosso meio e para melhor justificarmos o nosso diagnóstico vamos expôr em suas linhas gerais, o quadro sintomatológico da síndrome de Wagener, para o que nos valeremos do excelente artigo que a respeito publicaram no numero de 10 de Março de 1937 da "Presse Medicale" Riser, Couadan, Planques e Valdiguie.

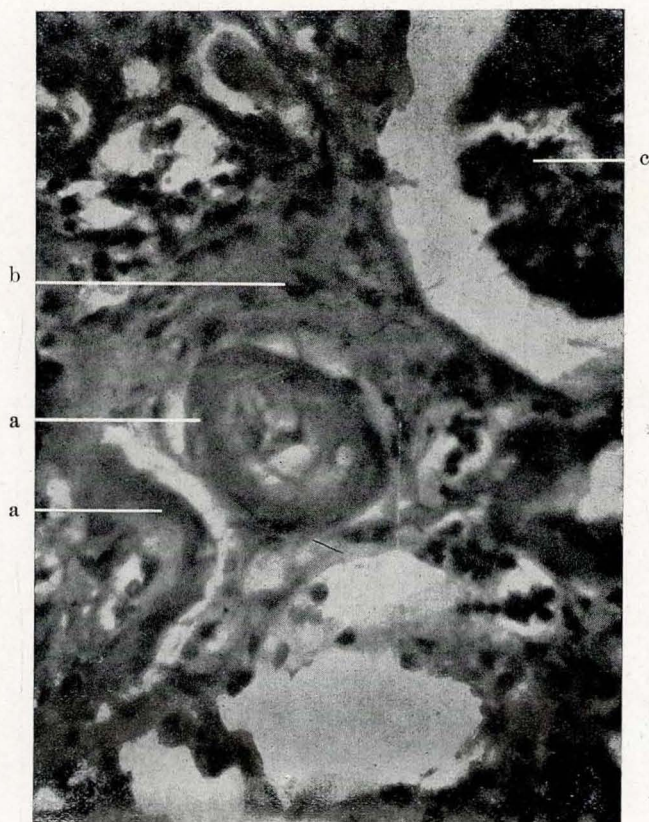
"A molestia sobrevem habitualmente em individuos de 32 a 55 anos, ora, se seguindo a um estado hipertensivo conhecido ou ignorado, em todo caso benigno, que já se vinha processando há varios anos, ora as mais das vezes, parece evoluir inicialmente de um modo maligno. Os pacientes queixam-se de cefalalgias, nervosismo, emagrecimento, perda de forças, datando de algumas semanas ou meses. Alguns são portadores de lesões cerebrais difusas ou em fócos; um pequeno número (2 a 3%) apresenta-se com sinais clínicos (cefaléas-vômitos), que fazem pensar na hipertensão intracraniana e orientam o diagnóstico para um tumor cerebral.

Os distúrbios da visão, fáto notavel, são acusados sómente na metade dos casos (vêu diante dos olhos, moscas volantes, enfraquecimento progressivo da visão); parecendo até poder a hipertensão maligna coexistir com um mínimo de sinais funcionais.

O exame revela uma hipertensão arterial atingindo geralmente números

elevados, não descendo em todo o caso a mínima abaixo de 12. A esclerose arterial é muitas vezes apreciável à palpação (radial, femural, temporal). Em certos casos existem alguns sinais objetivos de descompensação cardíaca, ou mesmo de dilatação sobretudo do ventrículo E.

A insuficiência renal está clinicamente ausente, si bem que seja em alguns casos encontrada albuminúria. Não há uremia. Um exame mais aprofundado, mostra que as funções renais avaliadas pela estudo da azotemia, eliminação da fenolftaleína, das provas de diluição e concentração de Volhard, estão **desigual e fracamente alteradas**. A eletro-cardiografia revela alterações diversas, mas inconstantes dos complexos (onda T muitas vezes anormal). Os capilares sub-unguais aparecem estreitados, tortuosos; o metabolismo basico está segundo os casos ligeiramente elevado ou abaixado. O exame do fundus oculi faz aparecer um sinal importantíssimo “**a neuroretinite**”, constituída em suas formas completas, pela associação de edema e inchaço da papila, de hemorragias e exsudatos peri-papilares. O edema papilar é o elemento primordial, sempre presente, necessário e podendo mesmo existir só no início ou em certas formas frustas.



- a — Arteríola em degeneração hialina.
- b — Tecido intersticial.
- c — Glomérulo de Malpighi.

E' necessário ajuntar a essas alterações arterioesclerosas das artérias do fundo do olho, estreiteza, modificações e pontuação do reflexo luminoso com focos por vezes mais nítidos de arterite com obliteração, ou de flebite. Esta neuro-retinite evolue por conta própria em alguns meses; inicia-se por edema, depois aparecem os exsudatos e as hemorragias sobrevindo logo após a atrofia ótica.

A evolução da molestia hipertensiva assim definida é particularmente severa, conduz à falência quasi simultânea do rim, do coração, do cérebro, levando à morte em um período variando de algumas semanas a dois anos (na estatística de Wagener, de 81 doentes 5 sómente viviam ao fim de 2 anos).



- a. — Novo glomerular.
- b. — Cápsula de Bowmann.
- c. — Tubos uriníferos dilatados.
- d. — Tecido intersticial com infiltração inflamatória.

De acôrdo com o predomínio do ataque a uma determinada víscera, surgem as formas clínicas que podem ser: cardíacas, renais, cerebrais e, naturalmente, mixtas. Sete casos foram examinados anatomicamente: em todos encontrou-se aterosoma, arterite coronariana e cerebral, rins atrofícos.

Microscopicamente, as alterações principais estavam nas arteríolas, capilares e artérias conservando-se relativamente poupados. Naquelas o cali-

bre era diminuído pela hipertrofia da íntima, com desdobramento da lâmina elástica interna, hiperplasia da média e fibrose peri-vascular.

Idênticas alterações foram encontradas em todos os territórios do organismo, em particular ao nível da retina, e sobretudo da coróide. Na retina acompanham-se de edema papilo-retiniano e de exsudatos.

Ao nível dos rins, foram encontradas modificações glomerulares (multiplicação das alças glomerulares e em certos pontos, atrofia fibrosa de algumas delas); fibrose intersticial e alguns tubos degenerados."



a — Glomérulo com novelo retraído.
b — Cápsula de Bowmann.
c — Tubos contornados com epitélio degenerado.

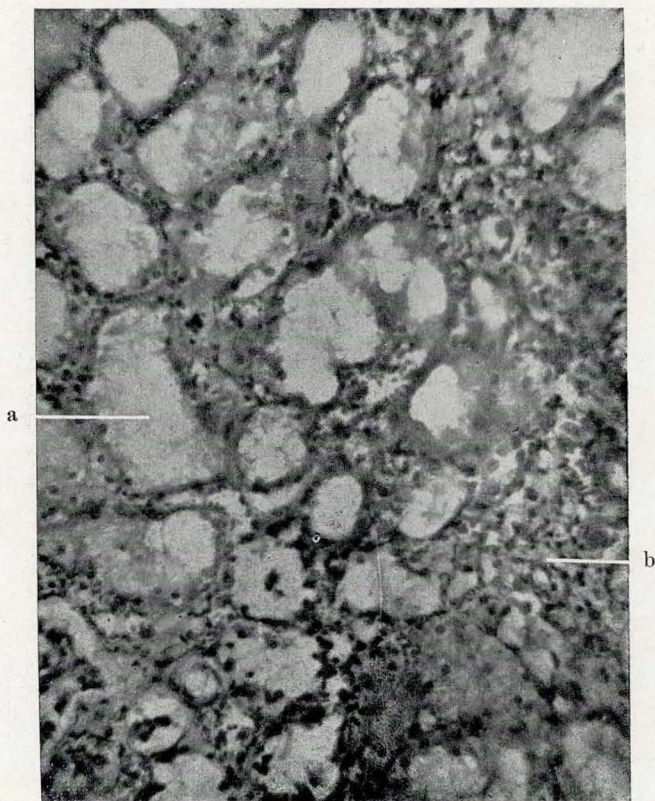
Na verdade tal descrição não se afasta muito da de Volhard, a não ser na maior predominância dos sintomas cerebro-retinianos e na menor cõoparticipação dos rins, pelo menos em uma longa fase de sua evolução.

Tem pois razão Riser, quando afirma ser a concepção geral, tanto de Volhard, como a de Wagoner, de uma molestia primitivamente arterial, pan-visceral, periférica, ocular; porquanto casos há, embora pouco frequentes, de hipertensões arteriais evoluindo de início e rapidamente para a morte, por ataque quasi simultâneo dos grandes aparelhos, com malignidade evidente, podendo no entanto não serem acompanhados de papilo-reti-

nite; por outro lado, pode uma hipertensão até então bem tolerada, se malignizar tardiamente (Wagener com os rins já o admitia), surgndo papiloretinite e evoluindo rapidamente para a morte, tendo se observado aí todos os estados intermediários.

Parece assim, com razão, ser a hipertensão maligna nada mais do que uma forma clínica da moléstia hipertensiva banal.

Poderíamos pois, sistematizando, segundo Riser assim esquematizar a moléstia hipertensiva:



a — Tubos uriníferos dilatados com epitélio necrosado e descamado.
b — Tecido intersticial com infiltração mononuclear.

Moléstia hipertensiva.....	{	Forma benigna	
		Forma mixta ou de transição	
		Forma maligna .	{ Tipo Volhard
			{ Tipo Wagener

Pensamos poder precisar ainda mais essa classificação, admitindo ser a forma benigna uma resultante de distúrbios funcionais e a maligna de orgânicos, ambos se passando na árvore arteriolar e assim classificar tais síndromes:

Arteriopatias hipertensivas ...	{ Funcionais — F. Benigna.	} T. Volhard T. Wagener .
	{ Organicas — F. Maligna..	

Feito o nosso diagnóstico, tivemos na evolução ulterior deste caso mais uma evidente comprovação.

Sua feição clínica de quando em vez exarcebada, era com uma punção lombar e a terapêutica de urgência comum, mais ou menos debelada. As dosagens laboratoriais mantinham-se constantemente nas mesmas taxas, bem como a tensão arterial. Os eletrocardiogramas colhidos no serviço desta enfermaria, transcrevemos como sendo de maior interesse as conclusões do relatório do último que foi obtido com data de 1-8-1937.

“Onda T ausente em D 1 e negativa em D2 e D3. Duas contrações auriculares para uma ventricular, mas com irregularidade. A negatividade de T em D 2 e D 3 verifica-se nos antigos infartos do tipo base. Flutter auricular.”

Algum tempo depois, entretanto, o aspecto de sua decadência física, evidenciou-se claramente. Seus edemas foram aumentando e suas manifestações oculares cada dia eram mais intensas a ponto de nos últimos tempos ter a visão quasi que completamente extinta.

Logo foi tomada de um intenso torpor.

Ao exame de coração verificamos então um aumento notavel de suas dimensões, bem como o aparecimento de um ritmo de “galope”.

Sua urinas tornaram-se muito escassas. Os vômitos eram muito frequentes e no seu intervalo notava-se o aparecimento de soluços. Havia uma grande congestão passiva visceral.

Nossa terapêutica nessa ocasião era absolutamente ineficaz.

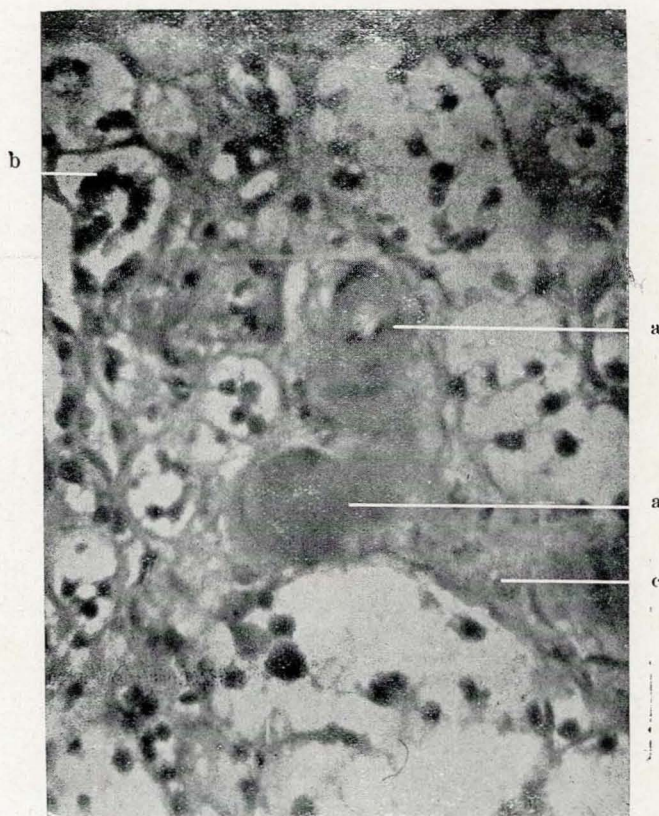
Assistíamos, por assim dizer, inermes, o desenvolvimento da doença que não tardaria a chegar ao êxito letal.

Nesse estado, nossa paciente veio a falecer a 27--8-1937.

A' necropsia foram as grandes cavidades encontradas repletas de líquido, sendo então retiradas várias vísceras para que se procedesse um completo exame anatomo-patológico.

Os resultados desses exames, que devemos à gentileza do Prof. Waldemar Castro, e que transcreveremos na íntegra, corroboram plenamente com o diagnóstico que havíamos formulado:

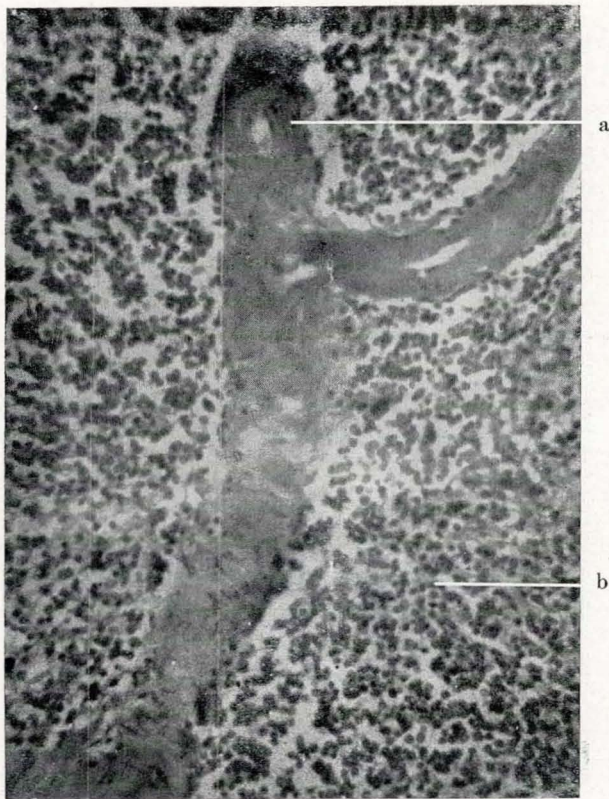
Rins — os cortes demonstram:



- a — Arteriolas em degeneração hialina.
- b — Tubos uriníferos com epitélio necrosado e totalmente descamado.
- c — Tecido intersticial.

“Que algumas arteríolas renais apresentam suas paredes completamente transformadas em substância hialina; nalguns vasos a degeneração hialina foi tão acentuada que se notam em vez das paredes vasculares, verdadeiros blocos de materia hialina. Os tubos renais, principalmente os contornados, se apresentam fortemente dilatados, algum mesmo, tendendo ao estado quístico, com os respectivos epitélios complementares necrosados e descamados. Grande número de tubos contornados, em virtude dessas alterações profundas do epitélio, se apresentam, apenas com suas paredes próprias, desprovidas assim dos respectivos epitélios. O tecido intersticial acusa, nalgumas zonas, infiltração mononuclear muito acentuada. ARTERIOLO-ESCLEROSE RENAL.”

Baço. Os cortes demonstram:



- a — Arteriola splênica esclerosada.
b — Parenquima splênico.

“Que as arteríolas centrais dos folículos apresentam suas paredes transformadas em substância hialina, caracterizando bem um estado de arterio-lo-esclerose. Os folículos acusam ligeira hipertrofia e o arcabouço conjuntivo maior desenvolvimento. BAÇO ARTERIOLO-ESCLEROSO.”

O exame de algumas outras vísceras examinadas trouxe-nos o mesmo resultado.

Porto Alegre, 10 de Agosto de 1938.

R É S U M É

Les auteurs s'occupent dans son travail d'un cas d'"Hypertension maligne", chez une femme âgée de 38 ans.

Ce qu'ils ont trouvé de plus intéressant dans leur cas, c'est la "discordance" entre l'aspect clinique d'un côté et les résultats des examens de laboratoire de l'autre.

Il leur semblait très difficile de placer dans les cadres nosologiques classiques une hypertension cliniquement maligne, avec "fundus oculi" caractéristique d'une "neuro-retinite" grave, avec des examens de laboratoire absolument normaux.

L'équation clinique: signes de malignité+papillo—retinite+bon fonctionnement du rein, dans cette hypertension, était insoluble pour les Auteurs.

En ajoutant cependant à cette équation un autre facteur, l'hypertension céphalo-rachidienne, ils pensent avoir trouvé la solution de la difficulté.

Le diagnostic d'"hypertension artérielle maligne, type Keith, Wagener et Ker-nohan" a été fait.

Ces Auteurs, dans un travail très bien documenté, ont étudié des cas qui présentaient exactement la même évolution clinique du cas du Prof. Mariante et Dr. Mario Solis.

Dans presque tous ces cas, l'hypertension artérielle avec la papillo-retinite et l'hypertension céphalo-rachidienne, coexistaient avec un bon fonctionnement du rein.

L'examen anatomo-pathologique a révélé les principales altérations dans les artérioles.

Les auteurs proposent la classification suivante:

Artériolopathies	}	Fonctionnelles	F. Bénigne	
Hypertensives		Organiques	F. Maligne	T. Volhard T. Wagener

Le décès de la malade est survenu le 27-8-937.

Les examens anatomo-pathologiques ont révélé plusieurs viscères avec des lésions prédominantes des artérioles.