

O coma urêmico é um dos comas mais freqüentes e típicos. Constitui o estado final da insuficiência renal orgânica, geralmente a uremia crônica verdadeira (1).

Etiologia — na maioria das vezes o coma urêmico é ocasionado pelas nefrites crônicas, e num menor número de casos constitui uma complicação de nefropatias cirúrgicas e processos renais agudos, como a glomérulonefrite aguda ou a necrose tubular aguda.

A necrose tubular aguda, que leva à insuficiência renal aguda, pode-se observar nos colapsos vasculares, decorrentes de hemorragias, perda de plasma (queimaduras), desidratações agudas (vômitos e diarreia); nas falências miocárdicas; nas transfusões de sangue incompatível ou ainda frente a agentes nefrotóxicos, etc. (2).

Poderíamos definir a insuficiência renal aguda, como sendo qualquer condição na qual o volume de urina nictemérico que chega à bexiga, fôsse súbitamente reduzido abaixo de 400 ml (3).

Patogenia — a patogenia dos sintomas e sinais do quadro clínico do coma urêmico tem sido interpretada: a) pela retenção de uréia, que não é paralela ao grau de intensidade da uremia; b) pela acidose, que explica a aparição da dispnéia; c) pelo aumento da proteólise, ocasionada pela desidratação e acidose; d) pela retenção de derivados fenólicos; e) pela retenção de potássio, que ocorre quando se instala a anúria.

Estudo clínico — embora possa-se encontrar em tôdas as idades, costuma o coma urêmico ser visto, preferencialmente, em adultos e anciãos.

Antes de chegar ao coma, subjetivamente, costuma haver cefalalgias, anorexia, sede, náuseas, irritabilidade, insônia ou sonolência, câimbras, sobressaltos, vômitos, etc..

O predomínio dos sintomas e sinais em alguns aparelhos ou sistemas, criou a denominação de **formas nervosas** (apatia, irritabilidade, insônia, etc.), **digestivas** (anorexia, vômitos, diarreias, etc.), etc..

Exame clínico — o exame clínico no coma revela:

Fácies pálida, amarelenta, (por retenção de urocromo) e emagrecida. A pele é seca, com lesões secundárias ocasionadas pelo prurido ou por exantemas tóxicos (pela maior sensibilidade cutânea dos renais crônicos aos medicamentos). As pupilas estão em miose: pode haver hemorragias cutâneas e mucosas.

Língua seca, tostada. Na boca podem-se ver lesões necróticas nas gengivas ou pilares. Hálito urinoso. Pode haver epistaxis. Respiração dispnéica, tipo Kussmaul ou Cheyne-Stokes.

Aparelho circulatório — pode haver hipertensão e é freqüente o galope esquerdo. As vezes atritos, que evidenciam a pericardite brigitica tóxica.

Sistema nervoso — há hiper-refle-

* Trabalho apresentado no Curso de Revisão e Atualização sobre "Temas de Medicina de Urgência", organizado pelo Prof. Dr. Ennio Barcellos Ferreira, em 1962. Síntese descritiva de 20 minutos.

** Instrutor Voluntário da 2.ª cadeira de Clínica Médica, Serviço do Prof. Alvaro Barcellos Ferreira. Clínico do I.A.P.E.T.C.

xia tendinosa, sem Babinski e sobressaltos musculares. Pode haver soluços e Chvostek positivo. Sensório embotado.

Fundo de olho — o comum são as lesões da nefrite crônica hemorragias e exsudatos.

Laboratório — observa-se na urina: albumina, cilindros (hialinos, granulosos, céreos), hemácias e densidade baixa. No sangue, uréia, creatinina e ácido úrico elevados. Reação de Becher positiva (evidencia a retenção de compostos aromáticos no sangue), reação Xantoproteica intensamente positiva. No líquido, não se encontram alterações expressivas. A reserva alcalina está diminuída, ou seja 30 a 40%.

Diagnóstico diferencial — há de fazer-se com todos os outros comas e, mais especialmente, com os seguintes comas:

1) **Coma apoplético** — instalação brusca, hemiplegia, facies vultuosa, frequentemente hipertensão arterial, hiperreflexia, Babinski positivo; reserva alcalina normal ou moderadamente diminuída; às vezes líquido hemorrágico, reação Xantoproteica normal ou pouco alterada; sensório abolido; urina de densidade variável e respiração tipo Cheyne-Stokes.

2) **Trombose** — instalação gradual, antecedentes de arterioesclerose; a pupila é maior no lado da lesão; respiração normal ou de Cheyne-Stokes; tensão arterial normal ou alta e paralisia.

3) **Embolia** — antecedentes de fibrilação auricular, infarto do miocárdio ou de endocardite bacteriana sub-aguda; instalação brusca, pupila maior no lado da lesão; respiração normal ou de Cheyne-Stokes e paralisia.

4) **Coma diabético** — instalação lenta, cheiro cetônico, hipo ou arreflexia tendinosa, midríase, tensão arterial frequentemente normal ou baixa, taquicardia, sensório abolido, antecedentes diabéticos ou nulos; respiração profunda e ruidosa, tipo Kussmaul; atonia muscular, arreflexia; densidade da urina elevada; hiperglicemia alta; reserva alcalina intensa-

mente diminuída, 10 a 20%; na punção lombar, líquido negativo (4).

5) **Coma hipoglicêmico** — instalação rápida, antecedentes de diabetes e de injeções de insulina, pele pálida, úmida e transpiração abundante; pupilas em midríase; tensão arterial normal ou alta e bradicardia; pode acompanhar-se de convulsões epiléptiformes, trisma; reflexos exaltados e Babinski bilateral; glicemia baixa.

6) **Coma barbitúrico** — instalação gradual, enfermo tranquilo, respiração lenta e superficial, coma profundo, extremidades flácidas, pupilas fixas, pulso taquicárdico e hipotenso; reflexos corneais e tendinosos abolidos.

7) **Coma alcoólico** — antecedentes de bebedor, instalação gradual; facies vultuosa, cianose; pele úmida, midríase, língua trêmula; respiração difícil, estertorosa; vômitos e incontinência dos esfíncteres; reflexos tendinosos diminuídos ou deprimidos; possíveis traumatismos craneoencefálico, por motivo de quedas.

8) **Coma hepático** — antecedentes de hepatopatia, instalação gradual, após um período de confusão e letargia; pele, em geral, icterica; pupilas em midríase; língua seca e hálito hepático; tensão arterial baixa; no sangue e urina encontram-se pigmentos biliares.

Prognóstico — o prognóstico é sempre grave. Constitui um dos comas de maior mortalidade.

Tratamento-Dieta — durante as primeiras 24 horas se administra via intravenosa 2 litros de soro glicosado a 10% com 40 ml de lactato de sódio 1/6 molar e 50 unidades de insulina comum. Por enema, 25 g de resina ácida carboxílica de ciclo de sódio, dissolvidos em 200 ml de água e, por via oral, 10 g da mesma resina, também suspensa em água. As mesmas doses retal e oral se repetem ao cabo de 4 horas e a resina por via oral se administra também no dia seguinte (5).

Esta dieta faz baixar o potássio no soro e a força muscular se restaura em poucas horas, normalizando-se o eletrocardiograma em 7 horas.

Durante a hospitalização o enfermo deve receber líquidos em quantidade suficiente para manter uma emissão de urina entre 900 ml a 3500 ml ao dia; dieta pobre em proteínas (0.5 g por Kg de peso corporal), pobre em potássio e rica em hidratos de carbono.

Os objetivos desta dieta são de reduzir o ingresso de potássio, diminuir o catabolismo protéico, a correção da acidose renal e a manutenção de uma excreção urinária adequada.

Assim, as resinas ácidas reduzem o potássio extracelular; a dieta em hidratos de carbono ou graxa, hipercalórica, reduz a destruição das proteínas, que é causa de liberação de ions de potássio. A insulina estimula a conversão da glicose em glicogênio e nesta síntese é utilizado o potássio.

Empregam-se também andrógenos, por seu efeito anabólico e anticatabólico, e por sua ação trófica sobre as células epiteliais dos tubos uriníferos. Doses de 50 mg no primeiro dia e 25 mg diários para os 10 dias subseqüentes.

A acidose (que se caracteriza, laboratorialmente, pela diminuição do CO₂ e CL plasmático e do ph sanguíneo (6) tende a elevar a cifra de potássio no soro. Se esta decorre por depleção de sódio, o que se comprova por sua dosagem no soro, devemos fornecê-lo em forma de lactato de sódio a 1/6 molar ou solução de NaHCO a 1.5%. Essa reposição deve ser cautelosa para evitar o edema agudo de pulmão.

Precedendo ao lactato ou bicarbonato de sódio, dar lactato de cálcio via oral, 3 g cada 8 horas ou injeções intravenosas de sol. de gluconato de cálcio a 10%, 10 ml, de 8 em 8 horas, para evitar convulsões tetânicas por falta de cálcio, pois os acidóticos em geral tem o cálcio sérico diminuído e mais ainda se justifica seu emprêgo, porque os sais de cálcio aumentam a tolerância orgânica ao teor elevado de potássio.

Se a acidose fôr devida à retenção de substâncias ácidas, fosfatos ou sulfatos, não dispomos de medidas específicas, a não ser para os fosfatos, que também se acham presentes no intestino e onde podem ser absorvidos pelo hidróxido de alumínio. Podemos dá-lo por via oral (Pepsamar, Aldrox) na dose de 30 ml, 5 a 6 vezes ao dia.

Para estimular a função renal — convém dar glicose hipertônica a 25%, mais uma unidade de insulina para cada 3 gramas de glicose.

Corticosteróides — nos pacientes comatosos as doses devem ser elevadas e a administração inicial será por via endovenosa, na dose de 100 mg de hidrocortizona e após, 100 mg de 8/8 horas e, sendo possível, se prosseguirá posteriormente com a medicação via oral ou intramuscular.

São utilizados como medicação coadjuvante, por seus efeitos desintoxicante e vasodilatador, além do efeito substitutivo, pela sobrecarga imposta às suprarrenais (7).

Tratamento sintomático — é muito importante no tratamento da uremia, porque os sintomas, por vezes, são muito molestos.

Náuseas, vômitos e soluços — clorpromazina (Amplicitil) - 1 a 2 ampolas cada 6 horas.

Tetania — lactato de cálcio nas doses já citadas.

Delírio, insônia ou agitação — clorpromazina, barbitúricos, morfina ou demerol que poderão ser dados só ou associados em 2 ou 3 destes.

Convulsões — barbitúrico de ação rápida, endovenoso, lentamente: soniphène ou Amital sódico.

Em certos casos, são tão intensas as alterações bioquímicas e biológicas, tão pobres as respostas obtidas com tais princípios conservadores, que a vida do paciente continua seriamente ameaçada e se impõe então a aplicação da chamada depuração extrarrenal.

Dos diversos tipos de depuração, o rim artificial é realmente o mais eficaz. Sua capacidade de depuração é superior ao rim normal. Ele efetua a diálise do sangue, retirando as substâncias tóxicas através de uma membrana de celofane imersa em uma solução especial para esse fim. O uso do rim artificial alcança seu máximo objetivo no tratamento da insuficiência renal aguda. Quando usado no tratamento da insuficiência renal crô-

nica, os níveis sanguíneos dos metabólitos acumulados são reduzidos, a concentração dos eletrólitos sanguíneos retorna ao normal, e a melhora clínica ocorre em muitos casos (8).

O Rim artificial é de alto custo e requer equipe especializada. Há vários tipos, mas o preferido é o de Kolff.

A **exsanguíneo-transfusão** possui o inconveniente de exigir grande volume de sangue, mais de 40 litros para um tratamento eficiente, além do perigo de transmitir o vírus da icterícia por soro homólogo. Suas indicações principais são: as nefropatias agudas por hemólise e nas anúrias com coexistência de anemia grave.

Os outros dois processos, a diálise peritoneal e diálise intestinal, tem indicação somente na hipercalemia, pois não são eliminados do sangue certos radicais ácidos, fenóis e outras substâncias do catabolismo proteico.

Diálise peritoneal — se a insuficiência renal aguda fôr prolongada e o rim artificial não fôr disponível, o substituto mais conveniente é a diálise peritoneal. Uma técnica assética escrupulosa deve ser mantida, pois a sepse peritoneal é a mais comum das complicações desta forma de tratamento.

Assim, um tubo de polietileno multiperfurado de 17 a 22 cm de comprimento é inserido no abdomen, através de um tracter localizado, seja na linha mediana ou em uma das fossas ilíacas. Faz-se correr dois litros de solução dializadora na cavidade peritoneal por gravitação e deixa-se permanecer por 10 minutos, quando então se sifona e o processo se repete com outros dois litros. A concentração de glicose e a osmolaridade total são altas para facilitarem a transferência de água para o líquido de diálise. A cada litro dêste são adicionados 100.000 unidades de penicilina e 25 mg de tetraciclina antes de serem colocados no peritônio. O número de irrigações depende do nível inicial de uréia sanguínea e do potássio plasmático, mas cerca de 8 a 16 irrigações consecutivas são geralmente suficientes para produzir um efeito bem nítido e podem ser retiradas 15 a 20 g de uréia por dia. Prossegue-se vários dias (8 ou mais), até

que o rim permita restabelecer a diurese suficiente.

É impossível sua aplicação em operados do ventre. Tem sido substituída esta diálise pelo rim artificial.

Indicações do Rim artificial na insuficiência renal aguda (9)

Não há dúvida de que muitos pacientes com insuficiência renal aguda sobrevivem sem o uso do rim artificial. Isto não significa, contudo, que o método só deve ser usado como medida heróica, quando a terapêutica comum não dá resultado. O rim artificial, sob o ponto de vista metabólico permite uma rápida correção da acidose, da hipercalemia e da retenção de substâncias tóxicas. Clinicamente alivia os sintomas neurológicos, dispépticos e cardiovasculares. Permite maior mobilização do paciente, o que é especialmente útil em pessoas idosas. Os perigos da diálise são negligenciáveis e a evolução clínica é muito mais branda com o seu uso.

Além do critério metabólico: uréia elevada acima de 300 mg%, hipercalemia e acidose, cumpre acrescentar um critério clínico que nem sempre corresponde às dosagens clínicas. As complicações são raras e nada justifica que se adie seu uso para uma etapa irreversível da uremia, quando nem a própria diálise pode realizar algo.

Medidas terapêuticas a evitar-se na insuficiência renal aguda

A administração intravenosa de diuréticos osmóticos- o sufato de sódio é particularmente perigoso, pois expande o espaço líquido extracelular e pode causar insuficiência cardíaca, assim como a tentativa de forçar uma diurese com grandes quantidades de soro fisiológico intravenoso.

Encorajar o paciente e beber grandes quantidades de água, ao mesmo tempo que se dá glicose a 5% endovenosamente- o que causa intoxicação aquosa.

Descapsulação renal e bloqueio paravertebral- o trauma do primeiro procedimento acelera a elevação da uréia sanguínea, enquanto o segundo pode causar hipotensão.

Nenhuma dessas medidas é benéfica; algumas são letais.

RESUMO

O autor faz um estudo de revisão a atualização a respeito do "coma urêmico".

Este trabalho apresenta, rapidamente, a etiologia, patogenia, estudo clínico e laboratorial do coma urêmico, bem como o diagnóstico diferencial com os demais comas similares.

A seguir, estuda mais detalhadamente o seu tratamento. Na parte final, faz um estudo crítico a respeito dos diversos tipos de depuração no tratamento da uremia.

SUMMARY

The author makes a study of revision and actualization about uremic coma.

This article presents, briefly, the etiology, pathogeny, clinical and laboratorial studies of uremic coma, as well as the differential diagnostic with other similar comas.

Afterwards he studies more particularly the treatment. In the final section he makes a critical study of the several types of depuration in the treatment of uremia.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Mazzei, Egidio S. — *Medic. Interna de Urgência*, Lopez Etchegoyen, B. Aires, 1954.
- 2 — Gentile, Alberto e Vianna, Theobaldo — *O Emprêgo do Rim Artif. no H. S. do Estado*, VI Cong. Americ. e III Arg. de Urologia, 1956.
- 3 — Wardener, H. E. — *O Rim*, Trad. E. Martins Garcia, Edit. Guanabara, 1960.
- 4 — Varela, Manuel E. — *Nefropatias*, XI Ed., B. Aires, 1951.
- 5 — DD. Gedge, Stafford W., Anderson, Milton W. e Broadbent, James C. — *Hipopotassemia por Insuf. Renal Crônica*, América Clínica, Vol. XLI, n.º 4, Outubro, 1962.
- 6 — Ramos, Oswaldo Luiz e Ramos, Jairo — *Atualização Terapêutica*, 4.ª Ed., Liv. Luso-espanhola-brasileira, 1961.
- 7 — Barcellos Ferreira, Ennio — *Corticoesteróides em Emergências Clínico-cirúrgicas*, Anais Fac. Med. P. Alegre, 1960.
- 8 — Lerrer, Moysés — *Simposium sobre Insuf. Renal Crônica*, Rev. AMRIGS, n.º 1, 1961.
- 9 — Romeiro, Vieira — *Medicina de Urgência*, 3.ª Ed., Edit. Guanabara, 1960.