

Estado atual dos conhecimentos sobre o mecanismo da azolemia

por

Antero Lisboa

Chefe de Clínica Médica da Faculdade de Porto Alegre

N. F. P., 18 annos, solteiro, natural do Estado, residente nesta capital, no lugar denominado Chacara das Pedras.

Anamnese proxima — Relata-nos seu pae que, ha pouco mais de quinze dias começou a perder muito sangue pelo nariz, tivera fortes dores de cabeça, urinando pouco e sentindo dores nas regiões lombares e hypogastrica. Em 23 de Julho, em virtude de maior hemorragia nasal, foi chamada a Assistencia, que o trouxe para a Santa Casa, dando entrada em nossa enfermaria, onde foi occupar o leito n.º 1. De interrogatorio difficil, por se apresentar preso de forte agitação, mal podemos conseguir respostas que satisfizessem as nossas perguntas, mesmo assim, conseguimos apurar estar soffrendo de forte cephaléa, dores nas panturilhas, nas regiões lombares e hypogastrica, asthenia, estado vertiginoso e mal estar gastrico, acompanhado de nauseas e mesmo alguns vomitos biliosos. Agitação ás vezes substituida por somnolencia, seguida logo de despertar ansioso.

Anamnese remota — Nascido a termo, foi desde a idade de um anno fraco, doentio. Frequentemente era acometido por perturbações intestinaes. Aos 4 annos, muitas vezes “urinava aos pingos”. Desde pequeno até agora, pouco antes de baixar ao hospital, urinava na cama.

Contrahiú sarampo aos 6 annos, coqueluche aos 8. Resfria-se amuadadas vezes, sentindo nessas occasiões, dores de garganta e incham-lhe habitualmente os dois lados do pescoco. Ha tres annos soffreu caimbras nas panturilhas.

Anamnese familiar e hereditaria — Carecem de importancia.

Exame geral — Indivíduo do typo normo-esplanchnico, em regular estado de nutrição. Estado de agitação, alternando com o de apathia, somnolencia. Pelle e mucosas visiveis descoradas, com tenuissima côr amarella das conjuntivas. Engorgitamento pouco accentuado dos ganglios das regiões cervicaes, conservando sua independencia e não havendo periadenite, consistencia normal e indolores.

Exame dos apparelhos — Respiratorio — Fossas nasaes cheias de mucosidades e coagulos sanguineos. Movimentos respiratorios, 18 por minuto. Respiração bucal, profunda, regular, typo thoraco-abdominal. Nada mais de anormal notamos. — App. circulatorio — Pulso 84 por minuto, forte, amplo. Ictus no V intercosto E, proximo a linha hemiclovascular forte, bem perceptivel. Erethysmo da primeira bulha, com ligeira hyperphonése da segunda. Tensão arterial — Oscilometro Pa-

chou: Mx. 20 — Md. 16 — Mn. 10. Pelo registrador Boulite: Mx. 19 — Md. 15 — Mn. 9.

App. digestivo e annexos — Labios palidos resequidos. Lingua um tanto secca e levemente saburrosa. Dentes em regular estado de conservação. Halito forte. Amygdalas hypertrophiadas e levemente congestas.

Abdomem levemente distendido, indolor.

Estado nauseoso com alguns vomitos biliosos.

App. urinario — Esvaziada a bexiga por sondagem, retirou-se mais ou menos 100 cm³ de urina, carregada em côr e com forte cheiro urinoso. Dôres despertadas pela apalpação em ambas as regiões lombares. Pontos dolorosos costo-vertebral e costo-lombar presentes, principalmente a D.

Exames de laboratorio — 30/7/34

Urina

Volume — 100	Cheiro — forte
Côr — Vermelha	Consistencia — fluida
Aspecto — Turvo	Reação — acida
Densidade 1011	

Elementos anormaes:

Regular quantidade de albumina. Presença de puz, sangue, hemoglobina. Cylindros hyalinos e granuloses.

Sangue

Uréa	3 grs. 343 ‰
Chloretos	4 grs. 563 ‰
Creatinina	7 mlgrs. 13 ‰
Calcio	12 mlgrs. 4 ‰
R. A.	347 vol. de C ² ‰ de plasma.

1/7/34

Sangue

1/7/34	Sangue	Dosagem de
Chloretos	4grs.212 ‰ de soro	Uréa 14,grs.7 ‰
Uréa	4grs.850 ‰	chloretos 4grs.56 ‰
Creatinina	7mlgrs.142 ‰	
Calcio	12mlgrs.6 ‰	
R. A.	31,9 vol. de Co ² ‰ de plasma	

4/8/34

Sangue

Uréa	5grs.820 ‰
Chloretos	4grs.214 ‰ de soro
Chloro plasmatico	8grs.55
Chlore globular	2grs.13

7/3/34

Uréa	6 grs. 15 ‰
Chloretos	4 grs. 12 ‰ de plasma
Creatinina	8 mlgrs. 3 ‰
Calcio	8 mm. 32 ‰

R. A. 28 vol. % plasma

O exame de urina, revelára já o que o anterior havia revelado com dosagem de urée 6 grs. 7‰

chloretos 4 grs. 563 ‰

10/3/34 Sangue

Urée 6 grs. 22 ‰

Creatinina 5 mlgrs. 08 %

Calcio 8 mlgrs. 02 %

Chloreto sodio 4 grs. 82 ‰

R. A. 19 vol. 5 de Co² % de plasma

P. H. no sangue 7,10.

A natureza sempre sabia e providente, offerece de quando em vez, como em holocausto á sciencia, um caso interessante, para que o medico com seu espirito prescrutador, inquiria-a no que ella tem de mais precioso e guardado com maior zelo, em sua obra prima, o homem, o segredo de sua alchimia metabolica, afim de que possamos com o sacrificio de um, colhermos fructos em beneficio da collectividade. Prodigal que foi, não a favoreceu a sorte, escolhendo-nos para inquiril-a. Esforçar-nos-hemos no entanto, aproveitando a occasião, para fazermos considerações sobre este interessante caso de nephrite, abordando, mesmo com "defficit", os emaranhados problemas da ethiopatogenia da azotemia e acidose nas nephrites.

Na impossibilidade de trazermos contribuição propria, pensamos que nosso esforço não será perdido, mesmo como méro trabalho de copilação e reunião de dados esparços sobre tão difficeis quão interessantes assumptos. Mesmo que isso só não bastasse, é para nós uma satisfação e um dever, trilharmos o mesmo caminho, que fora ainda ha pouco desbravado por nosso illustre Mestre Prof. Annes Dias. Desculpem-nos, pois, os que nos ouvem e peço consideração para quem á sciencia se dedica. Longe de nós a idéa de predicar, vimos apenas aprender comvosco.

Considerações sobre a etiopatogenia das azotemias

Recordar as precursoras noções deste capitulo, é recordar a evolução historica das nephrites, porque, sem duvida alguma, foi um problema pathogenico, que sempre se desenvolveu baseado em observações e deducções clinicas. Recordar a evolução historica das nephrites é lembrar entre outros, os nomes de Brault com sua tentativa de classificação etiologica, os notabilissimos trabalhos anatomo-clinicos de Richard Bright. As bellas lições de Dieulafoy. As precursoras idéas de escola physio-pathologica de Vidal e a orientação anatomo-pathologica da escola allemã. Estudos que se intrincam, que fallam bem de perto com a ethiopathogenia das azotemias, e, assim alcançaremos de degraó em degraó a orientação moderna deste capitulo.

Até então era a uremia considerada como o resultado de uma auto-intoxicação por productos toxicos, que deveriam ser eliminados pelos

rins, consequencia portanto do factor renal, retenção por máo funcionamento renal.

Factos varios concorreram para a nova orientação: A falta de parallelismo entre as manifestações clinicas e as lesões renaes, mesmo com a integridade renal constatada pela autopsia. O equilibrio entre a ingestão e a eliminação dos azotados mesmo em casos graves, indicando a ausencia de insuficiencia de eliminação para os azotados, as variações azotemicas em relação das variações chloradas, a constatação de azotemia com rins sãos.

A inexplicação destes varios problemas, unicamente pela retenção de azotados ao nivel do rim, levou os estudos a novo rumo e deixando á margem o factor renal, foram procurar a explicação nas alterações metabolicas dos proteicos e assim surgiu com as escolas italiana e allemã a azotemia de origem extra-renal.

São de Devato e Ascali as primeiras observações, constatando que o rim normal deixa passar corpos proteicos bem desintegrados (typo uréa), o rim nephritico deixa passar além destes os corpos proteicos menos perfeitamente desintegrados. Assim sendo, isto só se poderia dar graças a uma alteração do metabolismo proteico não pertencendo ao rim e localizado ou no sangue ou nos tecidos. Não excluem de um todo, os seus estudos, a possibilidade da origem renal das azotemias, porque não nos dizem da quantidade destes corpos que passam na urina, não eliminando portanto a importancia do factor retenção.

Para Maragliano, a uremia, com equilibrio azotado entre a ingestão e a eliminação, com poliuria e azotemia, só poderá ser devido a um excesso de escoria azotada de origem tecidual, excesso que se deve attribuir a uma actividade anormal dos tecidos.

Rohonye e Lax, dizem-nos que os tecidos do homem, normalmente contém dez vezes mais azoto diffusivel que o sangue e que em muitos casos a eliminação de azoto correspondia bem á quantidade ingerida e no entanto havia hyperazotemia. Concluem estes auctores na possibilidade de estar alterada a afinidade cellular para o azoto, e haver mesmo um certo gráo de desintegração azotada dos tecidos, donde accumulo no sangue.

Na escola franceza, encontramos nos estudos de Achard sobre a azotemia nos cardiacos e nas doenças infecciosas agudas, referencias a possibilidade de outros factores que não só os rins, como causa da azotemia e o proprio Widál em seus estudos com Weill sobre a ingestão de azotados, chega á conclusão que podem fazer variar o theor sanguineo azotado, independentemente do estado anatomico e funcional dos rins.

São da escola franceza ainda os bellissimos trabalhos de Castaigne e Chaumerliac, os quaes seguimos e nos inspiramos, para que nos pudessemos orientar em tão difficil assumpto.

Propõem estes autores a seguinte classificação das azotemias: Azotemias provocadas por lesões de nephrites agudas e chronicas — que se caracterizam pela diminuição do poder de concentração renal para uréa e por sua evolução estar intimamente ligada ás lesões renaes.

Azotemias provocadas por lesões transitorias dos rins, sem que exista propriamente, fallando, um processo de nephrite. Tem como caracte-

ristico principal de comprometimento renal a baixa do poder de concentração para a uréa. No decorrer de nosso trabalho, julgamos ter elementos que nos autorizem a concluir tratarem-se de azotemias mixtas, a acção da causa provocadora englobando rins e tecidos.

Azotemias de origem extra-renal exclusiva: Caracterisam-se por azotemias com concentração renal normal.

Azotemias de origem extra-renal associadas ás azotemias renaes: Dois typos, as de origem complexa. Modificações humoraes provocando ao mesmo tempo uma azotemia de origem extra-renal e alterações passageiras dos rins: Typo das azotemias por sobre carga: A azotemia já existente na nephrite, vem se accrescentar a de origem extra-renal, assim nas nephrites toxicas ou infecciosas, nas quaes a azotemia renal, somma-se a produzida por desintegração proteica tecidual.

Azotemias extra-renaes puras, nas quaes o azoto augmenta no sangue por uma diminuição da diurese, conservando o rim normal a capacidade de concentração. Azotemias dos cardíacos — E' commum observarmos o augmento do azoto sanguineo nos cardíacos descompensados, insufficientes, correspondendo sempre a uma oliguria por insufficiencia circulatoria e baixa da pressão arterial ou por retenção hydro-chloretada no systema lacunar. Basta que se faça medicação apropriada e que se consiga a compensação, para que se estabeleça a diurese libertadora e com ella azotemia abundante, normalisando a taxa sanguinea. A constatação deste facto foi que serviu de base á muito clinica classificação do Josué, em falsos cardio-renaes, dos quaes nos occupamos e cardio-renaes verdadeiros, nos quaes a insufficiencia cardiaca associa-se ou é em consequencia das lesões renaes. Naquelles ha a facilidade de se conseguir a diurese libertadora com resultados beneficos immediatos sobre a azotemia, nestes não se consegue, ou se consegue mal a diurese, com resultados aleatorios sobre a azotemia. Naquelles ha azotemia extra-renal, por insufficiencia cardiaca, nestes azotemia mixta com insufficiencias cardiaca e renal.

Azotemias extra-renaes secundarias a hipertensão porta — Sabemos pelos estudos de Gilbert e Maurice Villaret, a constancia com que integram o syndrome de hipertensão porta, principalmente nos cirroticos as alterações do rythmo urinario, taes como opsiuria, isuria, anisuria e oliguria, nas quaes constataam-se não só alterações do rythmo da eliminação da agua, como tambem diminuição quantitativa e como consequencia diminuição da eliminação renal dos azotados e accumulo no sangue, alterações consecutivas da estase venosa com ou sem insufficiencia hepatica. Fissinger commentando um caso de cirrhose de Cruvelier—Baumgarten, viu a azotemia baixar consideravelmente, como consequencia de hemorragia hemorroidal, sem duvida pela diurese que se estabelecera com a baixa da hipertensão porta e consequente diminuição da estase renal.

Azotemias extra-renaes, por oliguria, consecutivas a perda exagerada dagua ou a regimen secco — Nos vomitos frequentes, reiterados, incoerciveis. Nas diarrhéas, nas sudoreses abundantes em que ha perda accentuada d'agua não compensada pela ingestão macissa, observamos a oliguria e azotemia, cremos que não só consecutiva a esta, como tam-

bem a perda de sal, constituindo a forma clinica da azotemia chloropénica, que exporemos separadamente.

Os regimens seccos instituidos nos casos de edemas e, prolongados por muito tempo, mesmo quando não mais necessarios, mantidos tão sómente pelo temor da volta dos edemas, pôdem ter como consequencia a azotemia, por oliguria. Usamos com frequencia, não o regimen secco, mas sim um regimen mitigado e no qual a ingestão de liquidos, fica aquem de 200, e nos casos em que a diurése é de litro, mais ou menos, permitindo a ingestão de liquidos igual a da diurése logo que se conseguir um resultado satisfatorio.

Incluimos neste grupo as azotemias por oliguria orthostatica como quer Cottet e como as aceitam Castaigne e Chaumerliac, baseado na prova do orthostatismo, que segundo Gilbert e Villaret, só é positiva como signal de leve hypertensão porta.

As azotemias consecutivas a anuria reflexa, provocada por fortes dôres abdominaes, taes como a colica nephritica, nas quaes certos autores não aceitam a integridade anterior dos rins, mas que desaparecem com a cessação da dôr e portanto do reflexo.

As azotemias extra-renaes por sobre-carga, provocadas por insufficiencia da diurese e super-acrescentadas as de uma nephrite.

Supponhamos agora todas estas causas, que citamos até aqui, taes como: a insufficiencia cardiaca, a hypertensão porta, a deshydratação, as acções reflexas, que são capazes de por si sós, em rins sãos, provocarem anuria e azotemia, agindo sobre rins doentes, já claudicantes, executando parcamente as suas funções depurativas, com diurese escassa e porremos então avaliar, a importancia destas causas de anuria nas nephrites chronicas. Aos effeitos das lesões renaes, sommam-se os da insufficiencia cardiaca, a azotemia daquella causa sommam-se a desta. As repercussões metabolicas consecutivas aos vomitos e diarrhéa, sommam-se ás decorrentes de uma nephrite chronica. Sobre os maleficios consecutivos á deshydratação Gambaut, citado por Castaigne, observou em um verão muito quente, no hospicio de Ivy, mortalidade não commum dos velhos, 92 em um mez, quando a media dos outros mezes do anno fôra de 37. Havendo sido praticada autopsia, constatou em quasi todos, nephrite chronica com atrophia renal, excepção apenas de quatro.

Dez annos mais tarde, o autor teve novamente oportunidade de constatar os maleficios do calor, conseguindo no entanto menor mortalidade, favorecendo a diurése aos doentes, impedindo-lhes a sahida nas horas mais quentes do dia, concluindo que a restricção da diurése, por transpirações abundantes, é fatal a muitos uremicos.

Assim concluem Castaigne e Chaumerliac os seus bellos trabalhos sobre este assumpto: "E nós diremos, para resumir, que toda quêda da quantidade de urina das 24 horas, abaixo da cifra da diurése util, sobrevida num doente attingido de nephrite chronica uremigenica, produz uma azotemia extra-renal, por sobrecarga, muito importante de conhecer em pratica."

Azotemias extra-renaes devido a ingestão exagerada de alimentos azotados — E' a alimentação a principal fonte de fornecimento de azoto ao organismo. As variações da alimentação em substancias demasia-

damente ricas em azoto, influirão sem duvida na taxa azotemica sanguinea, com tendencia a ascensão, se a função de eliminação renal, não for sufficiente para compensal-a. Pertencem a Widal e sua escola, os primeiros estudos sobre este assumpto, quando em 1904 elle denominava de indice de retenção ureica a relação entre a riqueza do sangue em uréa e a quantidade de albuminoides ingeridas.

Observações de autores americanos, citados por Castaigne, fazendo ingerir a individuos normaes, no espaço de 5 a 6 horas 100 grs. de uréa, notaram que a azotemia podia attingir a cifra de 2 grs. ‰, chegam á conclusão que na realidade para augmentar a uréa sanguinea, ao excesso alimentar deve-se associar uma diurése insufficiente, ou oliguria, relativa á quantidade de uréa ingerida, por isso os autores ao par da alimentação hyper-azotada, fornecem quantidades notaveis d'agua e concluem que:

Ha pois a nosso aviso azotemias extra-renaes devido a alimentação azotada super-abundante, mas, sómente onde a quantidade de urina, representando uma diurése util, não é attingida; do mesmo modo produz-se muito facilmente a azotemia extra-renal por sobre-carga, devido a alimentação nos casos de nephrites. Pensamos não serem tão simples os phenomenos a serem observados e que mesmo com rins integros funcionalmente, dependa a azotemia da sufficiencia das funções protopexica e proteo-reguladora do fígado e que mesmo nos casos de função integral hepato-renal, ha um certo limite de capacidade de concentração pelos rins, que não póde ser ultrapassado, donde a possibilidade de, por super-alimentação azotada, haver a ascensão da taxa azotemica sanguinea. Citam-nos, Castaigne e Chaumerliac, como exemplo deste typo de azotemia, isto é devido a associação de alimentação hyperazotada e diurése insufficiente, a azotemia dos grandes comedores sem insufficiencia renal, sem no entanto ser attingida a cifra da diurése util, e dão como causa da insufficiencia da diurése, a congestão hepatica ou uma leve insufficiencia ventricular direita. Orientando-nos por seu trabalho, devemos no entanto, fazermos notar, que os grandes comedores, antes mesmo dos rins accusarem a sua insufficiencia, o fígado já tem dado signal de cansaço e cremos que sua azotemia será mais devido a insufficiencia deste órgão. Ao acceitarmos a possibilidade do augmento da azotemia, em rins sãos, si bem que de um modo passageiro, pensamos não restar duvidas, quanto ao papel das alimentações com excesso de azoto em relação da azotemia, em rins já anteriormente tocados.

Azotemias extra-renaes devido a uma formação de uréa de origem endogena — Como condição essencial destas azotemias, torna-se a destruição exagerada no organismo dos tecidos ricos em azoto: Esta destruição póde dar-se sobre os globulos vermelhos, como nas anemias hemolíticas e anemias typo Addison—Biermer. Sobre cellulas jovens do organismo taes como cellulas neoplasicas, nas myeloses e lymphoses leucemicas, principalmente posteriores á applicação da Roentgenterapia. Sobre diversos tecidos do organismo destruidos por traumatismo. queimaduras. Sobre os musculos nas doenças prolongadas, acarretando a emaciação, os casos de inanição com emmagrecimento rapido, fusão muscular nas diabetes consumptivas.

As azotemias extra-renaes de origem complexas ou melhor denominadas de mixtas. — As azotemias que ás vezes sobrevêm nas doenças infecciosas, em nosso meio mais frequente nas febres do grupo typhico, muitas vezes responsaveis pelos phenomenos excito-motores é excito-psychicos observados, podem ser consideradas como pertencentes ás extra-renaes desde que se pense na desintegração proteica exagerada ou na possibilidade da insufficiencia hepatica, mas, devem ser consideradas como mixtas, porque a estas causas, frequentemente associam-se lesões renaes. O mesmo poderíamos dizer das azotemias provocadas por intoxicações agudas e super-agudas.

Encontraremos tambem azotemias mixtas quando ás de origem renal, vem se ajuntar a acção de factores productores de azotemias extra-renaes.

Acção de differentes systemas organicos sobre a hyperprodução de uréa ou sua retenção. Fígado. Systema nervoso, glandulas endocrinas. Fígado — De capital importancia é a acção deste órgão, desde que se considere sua acção desenvolvida no metabolismo proteico, suas funções proteo-pexica e proteo-reguladora, desdobrando as albuminoides em uréa, com o fim de delles tirar o maximo proveito com a menor toxidez. visto que dos azotados é a uréa como producto final elemento mais diffusivel, de mais facil eliminacção, a menos toxica.

Insufficiente que seja este órgão e facilmente compreenderemos as alterações, que poderão sobrevir. Não se desenvolvendo mais com regularidade a função hepatica sobre os proteicos, haverá o derrame destes no sangue em estado de incompleta desintegração, que serão as responsaveis por estados azotemicos muitas vezes graves, conforme o grão da insufficiencia do órgão. Tão importante afigura-se-nos a insufficiencia deste órgão na produção das azotemias extra-renaes, que ousamos incluir na bem fundada classificação de Castaigne e Chaumerliac, um capitulo em que se trate das azotemias extra-renaes por isufficiencia hepatica. — Quanto á azotemia por hyper-hepatia, acceta por certos autores, nada sobre ellas podemos dizer, mas, somos um tanto septico ao aceitarmos a hyperhepatia em se tratando de sua função proteolitica.

Os casos mais citados como havendo hyperhepatia, são os typos de cirrhose typo Hanot e Cruvelier Baumgarten, principalmente na sua fase inicial; pois bem, nestes casos e nesta fase, a azotemia ou não existe ou é insignificante. No entanto a azotemia é frequente, tenaz e ameaçadora no periodo de estado ou fase final, quando a insufficiencia hepatica é então notavel.

Systema nervoso — Sabemos hoje da importancia do figado na glycopesia e glycoregulação sanguinea, bem assim como a importancia do órgão na proteopexia e proteoregulação; sabemos da existencia de um centro, localizado no assoalho do quarto ventriculo, de comando da glycoregulação. Hoje fazem-nos saber, conforme os trabalhos de Courtois, Joval e Merkler, que constatarem a azotemia em diversas doenças do systema nervoso, taes como hemorragia cerebral, eneecephalites, meningites, e as notaveis experiencias de Charles Richet em Março de 1933, da existencia de centros proteoreguladores, localizados na parte superior da protuberancia.

Uma lesão, compressão localizadas nestas immediações, são factores para descontrolar a acção destes centros e portanto capazes de produzirem um desequilíbrio da taxa de azoto sanguíneo. O mechanismo de acção pelo qual estes centros agem ainda não foi elucidado, julgam no entanto os autores que sua acção se dê por intermedio do systema hormo-vegetativo.

Glandulas endocrinas — Os estudos feitos sobre a possibilidade de relação entre estas e os estados azotemicos, não são concordes e sobre-sahem, as constatações feitas de grandes azotemias em addisonianos admittindo que a azotemia teria por causa a ausencia de um hormonio supra-renal, capaz de excitar a secreção renal. Acreditam tambem quanto á tyroide, a possibilidade da insufficiencia desta glandula facilitar a retenção da uréa no systema lacunar. São estudos no entanto que pédem confirmação.

Pelo exposto notamos que: a escola franceza admite como mechanismo geral das azotemias extra-renaes a oliguria, dando capital valor á capacidade de concentração maxima. Assim nos dizem Castaigne e Chaumerliac. “Si se constata um augmento da uréa sanguinea num doente cuja concentração maxima é normal, ter-se-ha o direito de dizer que esta azotemia é de origem extra-renal.

Castex, como conclusão de seus estudos, diz-nos que: A uremia é fundamentalmente extra-renal e não renal. Diffusa e generalizada a todos os tecidos da economia, podendo ser simplesmente lesado o rim, mas, não é forçoso que assim seja e nestas condições sobrevem a uremia com rim são. A origem da perturbação metabolica proteica é uma toxemia de origem infecciosa situada em qualquer um ponto da economia. Esta toxina infecciosa atravez de sua acção sobre o diencephalo engendraria a uremia e os symptomas satelites. Aceita centros de localisações diencephalicas, que regulam o metabolismo proteico, assim a existencia de um centro para-symphathico diencephalico, que frenaria o metabolismo proteico. Um centro symphathico diencephalico estimulador e uma função autonoma hepatica, encarregada da desintegração proteica. Aceita tambem a existencia diencephalica, de diversos outros centros, cujo comprometimento explicariam a symptomatologia associada, taes como: o centro pupillo-dilatador do hypothalamo, cuja inibição nos daria a myose, o centro vaso-motor, dando-nos a hipertensão por sua excitação e assim o centro do metabolismo da agua e do sal etc. A acção da toxemia sobre o diencephalo seria assim primacial e primordial em relação ao apparecimento da uremia, toda vez que o rim não fôra incluido no processo toxemico, por tropismo negativo especial da toxina ou por resistencia especial delle.

Qual será o toxico responsavel pelo syndrome uremico? — Widal e sua escola, acham que a uréa seja a responsavel pelo quadro toxico, sem negarem entretanto o valor dos outros azotados. Allegaram os autores a ascensão consideravel da uréa em relação ao azoto residual. Chabanier constatou que a hyperazotemia não era só devido a uréa e que o azoto residual achava-se tambem realmente augmentado e qualitativamente modificado. Constatou tambem que em certo brightico com uréa sanguinea oscillando entre 2 grs. a grs.5, fazendo-lhe ingerir diariamente

20 a 30 grs. de uréa, durante 6 dias, a azotemia elevou-se a 5grs.60, perfeitamente bem tolerada. Suspendendo a ingestão de uréa novamente a azotemia vem para os limites primitivos 2grs.0 a 2grs.5. Pouco tempo depois o doente fizera um novo surto de azotemia, attingindo a 3grs.5, logo após instalação do coma e morte.

Houve a tolerancia perfeita para uma uremia de 5grs.60, provocada pela ingestão de uréa pura e a morte com uma azotemia de 3grs.5, o que o leva o autor a crer que este augmento da azotemia corria por conta tambem de outros corpos azotados, talvez mais toxicos que a uréa. Sem descrever totalmente na nocividade da uréa, atribue a ella a côr palida dos uremicos e segundo Mozer a hypothermia. Uma vez convencidos que não era a uréa a responsavel pelos accidentes uremicos, dirigiram-se os modernos estudos sobre o azoto residual e esforçam-se mesmo por saberem qual de seus componentes é responsavel por esta toxidez. Quem segue de perto estes estudos, sabe da importancia que a escola allemã dá á indicanemia, a importancia que dá Becker a certos corpos aromaticos (indol, creol, paracresol, oxiados aromaticos) como responsaveis pelos phenomenos toxicos e para Rosemberg, como preciosos elementos reveladores precoces da uremia e de maior valor prognostico que a uréa.

Todos nós somos sabedores da importancia da creatininemia, principalmente quando alliada á hypo-calcemia na pathogenia da uremia convulsiva, segundo nosso mestre Prof. Annes Dias.

São modernos tambem, os estudos de Rosemberg, sobre a uro-roseina, existente no sangue no estado de cromogeneo e posta em evidencia, tratando-o pelo acido trichlo-acetico, pela côr rosea que toma então pela formação da uro-roseina, indicando uremia grave, pois só se encontra nas hyperazotemias e hyperindicanemias.

Todos nós conhecemos, sobretudo atravez dos trabalhos do Prof. Annes Dias, o papel da acidose não só na symptomatologia da nephrite como tambem quanto ao seu valor prognostico. Quero recordar convosco, fazendo uma synthese da pathogenia da acidose nas nephrites e nessa occasião fallar-vos dos trabalhos de Chabanier, attribuindo aos polyptides o papel toxico principal.