

A propósito de um caso de corio-retinite albuminúrica sem insuficiência renal

O CONCEITO DE ESPECIALIDADE EM FACE DA DOUTRINA CONSTITUCIONALISTA

Prof. Thomaz Marante
Cat. de Cl. Médica

A concepção constitucionalista da medicina não admite a existência de especializações estritas, como o faz a orientação anatômica e localística clássica, mas concebe o especialista como um clínico geral que se tenha mais particularmente adestrado em determinadas técnicas de exame e de ação terapêutica. E assim o deve ser uma vez que o princípio básico e fundamental da doutrina constitucionalista está precisamente na sinergia funcional, na correlação íntima das partes, na unidade orgânica, já claramente expressa no velho aforisma hipocrático "tudo consente, tudo conspira, tudo concorre no corpo humano". Castellino, um dos maiores constitucionalistas contemporâneos, dá-nos uma definição perfeita e completa da unidade individual. "O indivíduo, diz êle, é uma personalidade própria, indivisível, integral, cujo corpo representa um todo coerente, cujas partes na íntima colaboração comum, constituem uma unidade morfológica, fatalmente hereditária, cujos patrimônios hereditários são comuns a toda a coletividade vivente, uma massa vivente cuja forma é hereditariamente obrigatória, uma forma capaz de apresentor de uma maneira independente, modificações de estrutura correspondentes a outros tantos movimentos íntimos de nutrição, de energia, de atividade, que se unem e se subordinam às acomodações contínuas de equilíbrio das ações e das forças externas com as reações internas, pelo que qualquer modificação local, de qualquer importância, se repercute necessariamente, pelos vínculos de íntima coordenação, sobre toda a massa."

Por outro lado, assim como uma alteração local fatalmente provoca reações gerais, na tendência imperiosa à manutenção do equilíbrio ameaçado, também, possível será, que distúrbios gerais, irregularidades metabólicas, disritmias funcionais, ainda em conjunto pouco evidentes, se venham a revelar, durante algum tempo, apenas na exteriorização sintomatológica ligada a lesões aparentemente limitadas a determinada víscera ou região. Tal concepção filosófica nos leva à unidade médica: não há senão uma só ciência médica, a do homem doente, que deve ser analisado sob todos os aspectos de sua personalidade, o especialista nada mais sendo do que um conhecedor da medicina geral, que se tornou, posteriormente, por uma maior habilidade em determinadas práticas semiológicas e terapêuticas, mais preciso na análise das determinações locais dos distúrbios gerais e na maneira de as corrigir, sempre, porém, com os olhos fixados no todo, embora encarando a parte.

Assim compreendendo a existência das especializações médicas, de modo algum a doutrina constitucionalista pretende diminuí-las ou desprestigiar-las, muito ao envez, vem dar-lhes todo o grande valor que merecem, vem crear-lhes um âmbito de ação muito mais lato, na sua mais completa e eficaz entrosagem com a clínica geral, de molde a permitir, partindo de uma mais exata interpretação de uma alteração aparentemente local e única, chegar ao conhecimento precoce de processos gerais graves.

Com tal orientação doutrinária o clínico geral se sente bem entre os seus colegas especializados e estes, por sua vez, não são intrusos nas lides daqueles e, por assim pensar, me atrevo a aqui me apresentar, perante este Congresso de Oftalmologia, que reúne o que de mais representativo possui o Novo Continente, trazendo a minha modesta contribuição, não porque possa ela ter algum valor intrínseco ou alguma utilidade para os que me dão a subida honra de ouvir-me, mas, como símbolo da doutrina que abraço e defendo.

O assunto que vou abordar é um desses que provam, à sociedade, as minhas asserções, pois, é muita vez o oftalmologista que envia ao clínico geral o diagnóstico de intoxicação geral por distúrbio funcional renal, ou melhor, como o concebo, por alteração funcional do grande aparelho de nivelamento metabólico e de depuração orgânica, do qual o rim é elemento integrante de alta valia, diagnóstico a que chegara pelo simples exame do fundus oculi.

Desde os memoráveis trabalhos de Vidal, Chauffard e seus alunos, que se atribue à alteração do fundo do olho caracterizada por edema papilar e peripapilar, focos congestivos, formação de estrela macular, uma patogenia tóxica, particularmente representada pela retenção de escórias azotadas.

Na verdade já havia Bright assinalado, em determinadas nefrites crônicas, alterações da visão, podendo chegar até à amaurose. Mas, foi só com o advento da oftalmoscopia que se tornou possível um conhecimento mais preciso do assunto, por só então ser viável uma análise direta da retina. Em breve surgiram as observações de lesões da retina encontradas em portadores de distúrbios renais, que, nesses casos, pareciam tomar um aspecto evolutivo mais grave. Bull, verificou, em 87 doentes nessas condições, que a morte se dera ao termo do segundo ano, após o diagnóstico firmado. Como tais retinites eram encontradas em portadores de lesão renal, com nítida albuminúria, foi-lhes dada a denominação de "retinites albuminúricas". Vidal, Morax e André Weill, julgaram serem tais retinites sempre sintomáticas de uma azotemia e desde então tal concepção ficou sendo uma especie de dogma, mormente nos países que tinham na medicina francesa o seu padrão, por ela orientando as suas idéias patogênicas.

Na própria escola francesa, porém, já em breve se elevavam algumas vozes discordantes e Chauffard afirmava haver uma relação de causa e efeito entre a hipercolesterinemia, frequente em tais doentes, e as lesões retinianas, as quais resultariam de depósitos locais de colesterolina, ou mais precisamente, de um eter da colesterolina. Apesar, porém, dessas opiniões em contrário, a escola francesa conservou o dogma da retenção azotada como uma verdade intangível, bem evidente nas seguintes frases de Laffitte e Gautier: "En somme, si la pathogenie de la retinite albuminurique renferme encores de obscurites, un point est cependant bien acquis, et son importance est capitale pour le clinicien: c'est que, au cours du mal de Bright, l'apparition d'une rétinite est toujours un accident révélateur de l'azotémie, on peut même dire, de formes toujours extrêmement graves de la rétention azotée".

Rizer, Conadau, Planques e Valdigue, porém, em recente artigo, revoltam-se contra o dogma de Vidal, que para eles já não é compatível com o que hoje se tem verificado, em outros países sobre o assunto.

A escola alemã, com Volhard a frente, já de ha muito se apartou da concepção clássica francesa. Para demonstrar quão diversa é a orientação alemã, no tocante à patogenia das coreo-retinites albuminúricas, não precisamos ir longe, basta citar o que diz o patologista platino, Manuel Varela, em seu livro sobre nefropatias, pois o mesmo segue e resume precisamente as idéias alemãs sobre a matéria: "De observação comum são as lesões do fundo do olho, escreve Varela. Às vezes o exame oftalmoscópico descobre uma papila de estase, índice de hipertensão craniana. Outras vezes trata-se de lesões degenerativas, retinite albuminúrica, produzidas por isquemia vascular. Podem, igualmente, observar-se hemorragias que se produzem pela alteração da parede vascular e pelo estado hipertensivo. Segundo Volhard, é possível apreciar modificações no calibre dos pequenos vasos (vaso constrição). Como os fenômenos vasculares e as suas consequências são idênticos no rim e na retina, diz o citado autor que o fundo do olho é o espelho do rim". Esta última asserção de Volhard, não pode, porém, ser hoje mantida na forma lata em que foi dita, pois, casos ha, em que as lesões típicas de coreoretinite albuminúrica, não existem as correspondentes imperfeições do funcionamento renal, ou melhor, o grande patologista alemão, refere-se ao rim como fator de hipertensão, sem alteração funcional excretora.

Como se vê, a patogenia da retinite albuminúrica transformou-se por completo, passando a ser toda de ordem circulatória, embora correndo paralela à alteração renal, de que seria um espelho, porém, sem ligação imediata com a intoxi-

cação urêmica, que passa a ocupar um lugar secundário, como claramente expressa o autor platino na seguinte passagem do seu livro: "as alterações do fundo do olho podem manifestar-se em qualquer período da nefrite, embora raras na segunda fase das glomerulo-nefrites difusas, são frequentes na fase aguda e mais ainda na terceira. As alterações consistem em lesões degenerativas circunscritas ou hemorrágicas. As primeiras realizam o quadro oftalmoscópico da chamada retinite albuminúrica, caracterizada por pequenas manchas esbranquiçadas situadas radialmente em redor da mácula. Trata-se de uma degeneração adiposa das células da retina determinada pela isquemia e a toxicose, constituindo também um sintoma frequente da hipertensão maligna".

Rosemberg, não só segue esta orientação patogênica, citando casos de azotemia grave, mortal, sem lesão do fundus oculi, assim como outros de retinite típica, sem grande retenção de escórias, como vai mais longe, modificando a interpretação prognóstica dada a este achado oftalmoscópico, referindo casos em que, apesar do comparecimento da retinite albuminúrica, os doentes curavam. São dele as seguintes palavras: "Não desejo encerrar o capítulo das glomerulo-nefrites agudas e das formas mixtas agudas sem fazer referência a uma complicação rara e, relativamente pouco conhecida, desta forma aguda de nefrite. Refiro-me à "neuroretinite albuminúrica", que observamos cinco vezes em 426 casos desta afecção. A neuroretinite não é, portanto, um apanágio de esclerose renal como se admite a miude, porém, ocorre nas afecções renais agudas e destas exclusivamente nas glomerulo-nefrites agudas ou nas formas mixtas (ou no rim da gravidez), e nunca nas nefroses puras ou na nefrose amiloide. Como mostrou pela primeira vez Volhard, observa-se a neuroretinite exclusivamente nos casos que decorrem com hipertonia, a qual pôde naturalmente ter desaparecido quando o doente entrou em observação clínica, como se deu em alguns dos nossos casos.

A neuroretinite está, seguramente, em relação etiológica com a hipertonia, sendo o espasmo capilar ou das arteriolas, portanto a isquemia (Volhard) o fator responsável pelo seu aparecimento.

Considera ainda a denominação de neuroretinite albuminúrica antiga e sem razão de ser. Para Lichtwitz, a lesão retiniana que antes se denominava retinite albuminúrica e hoje é conhecida como retinite nefrítica e, segundo Volhard, como retinite angioespástica, observável na nefroesclerose retrátil, genuína ou secundária, na glomerulo nefrite aguda difusa e na nefropatia grávida, tem uma patogenia diversa da proposta por Volhard, supondo ser o fundamental uma alteração circulatória que se caracterizaria por espasmos das artérias e por uma permeabilidade anormal para o plasma ao nível dos capilares. Estado vascular possível de reproduzir-se experimentalmente por meio da histamina em determinada concentração".

Afastada, embora, pela escola alemã, a patogenia das retinites albuminúricas, da insuficiência renal, não o é de um todo, da noção localística de lesão renal, sempre presente ao lado daquela em todos os trabalhos alemães. A escola americana, porém, vai muito mais longe e, com Keith, Wagener e Kernohan, admite a existência da neuroretinite sem a concomitante nefrite, descrevendo uma forma de hipertensão maligna, com neuroretinite e bom funcionamento renal. (The syndrome of malignant hypertension. Cases of marked hypertension, adequate renal function and neuroretinites).

Em resumo, a chamada retinite albuminúrica resultando de alterações circulatórias gerais e locais, função de distúrbios arteriulares, com ou sem a concomitância de lesões renais, deve ser considerada, tal qual a moléstia hipertensiva, como uma manifestação local de um distúrbio geral arteriolar, uma arteriopatía, cujo substrato anatomo patológico é uma metamorfose evolutiva degenerativa gordurosa, com hialinização por vezes muito acentuada, portanto de uma arteriose. E', ultima ratio, um sintoma circulatório-metabólico e não renal, no sentido estrito.

Tais lesões arteriulares, geradoras das hipertensões malignas, podem produzir, pelo menos durante um longo período de sua evolução, o quadro oftalmoscópico próprio das clássicas papilo-retinites albuminúricas, sem intoxicação urêmica, realizando a forma descrita pelos autores americanos, como o demonstra a observação que se segue:

OBSERVAÇÃO

(Tomada com a colaboração do dr. Mario Salis, assistente)

A 13 de Fevereiro de 1937, baixava á 20.^a enfermaria da Santa Casa do 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 á Estrada do Mato Grosso n.º 1743.

Queixava-se ela ao baixar á enfermaria de violentas dores de cabeça, verdadeiras manteladas 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 ás perguntas que lhe dirigiamos. Havia intolerância gastro-intestinal, com vômitos frequentes. Suas urinas, até ha pouco abundantes e claras, haviam, nos últimos dias se tornado escassas e carregadas.

Seu aspecto era abatido, trêmula, facies pálida e entumecida, sobretudo as pálpebras, se achavam bastante edemaciadas. Mucosas visíveis descoradas, hálito de odor desagradavel. Tipo constitucional longilíneo, ângulo de Charpy de 50°. Extremidades frias e pálidas. Pele 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 sôpro 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. 701⁰/₁₀₀. Creatinina — 4 mmgr. 3%. Cloro globular — 2,346⁰/₁₀₀. Cloro plasmático — 4,408⁰/₁₀₀. Relação cloro-globular: cloro plasmático — 0,42. Reserva alcalina (van Slyke) — 48 vol. 5%.

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

Feita e medicação de urgência (sangria, renina, glico-insulino-terapia, anapléticos 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 passagieramente perturbado em seu funcionamento, voltara á normalidade. Sinão vejamos: Sangue: uréa — 0,192⁰/₁₀₀. Creatinina — 1 mmgr%. Cloro globular — 1,295⁰/₁₀₀. Cloro plasmático — 2,820⁰/₁₀₀. Relação Clgl — 0,403. Reserva alcalina — 46 vol. 5% (alcalose gástrica segundo Chabanier-Lolo-Onell). Urina: traços nítidos de albumina, sangue (raras hemácias), alguns pirocitos.

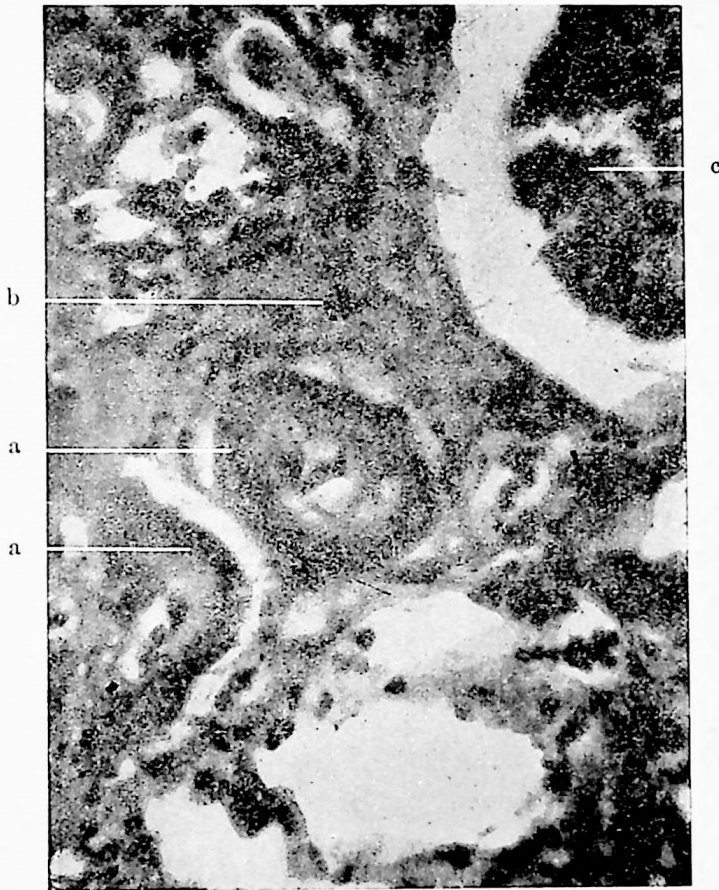
A tensão arterial, porém, conservava-se na mesma altura.

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

Evidentemente já não nos era possível apoiar o diagnóstico sindrômico inicial sómente em uma alteração orgânica primitiva ou concomitante dos rins, pois, si assim fóra, não haveríamos de chegar a tão acentuadas melhoras. Forçoso era, pois, buscar alhures a necessária explicação e a fomos encontrar, assim o julgamos, no coração. Sinão vejamos: quando os accidentes 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, sôpro apaxiano 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 desta 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 catárico sistólico e o sôpro, de esboçado ape-

ras, passou a ser intenso, em jato 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 tencional arterial de nossa paciente.



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

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 admittirmos 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 interrogá-la e viemos a saber o seguinte: Sua moléstia 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.



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

De há poucos anos, entretanto, a esta parte, houve um recrudecimento 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 acen-

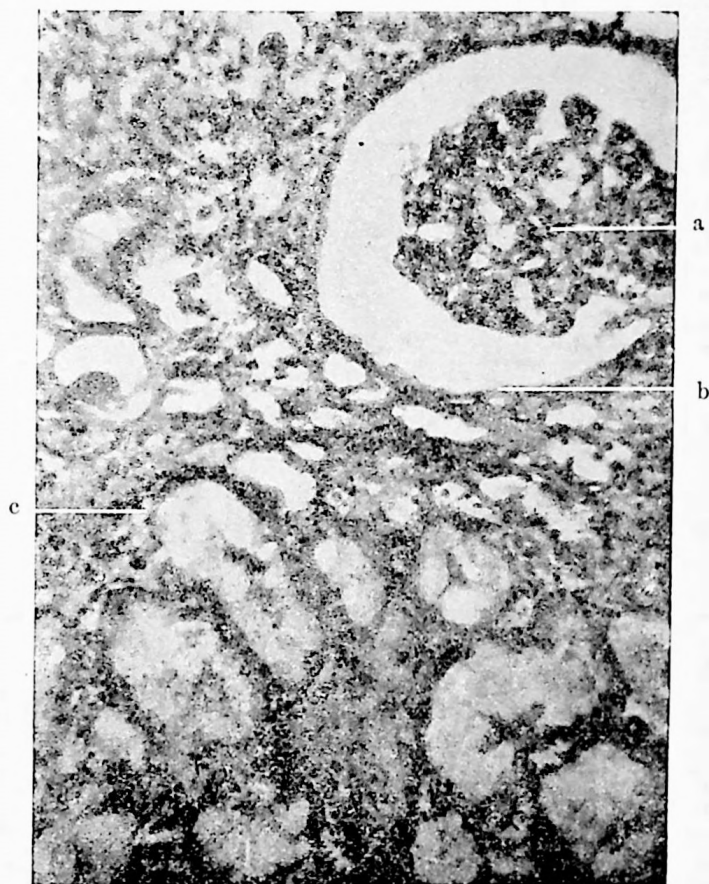
tuadamente, ao mesmo tempo que era presa de ofuscações, moscas volantes, etc.

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

Ha 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; ha dois anos as menstruações cessaram. Fôra 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,



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

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 recostada, agora escolhia livremente a sua posição no leito. Psiquismo perfeito, coerente, orientada e concisa.

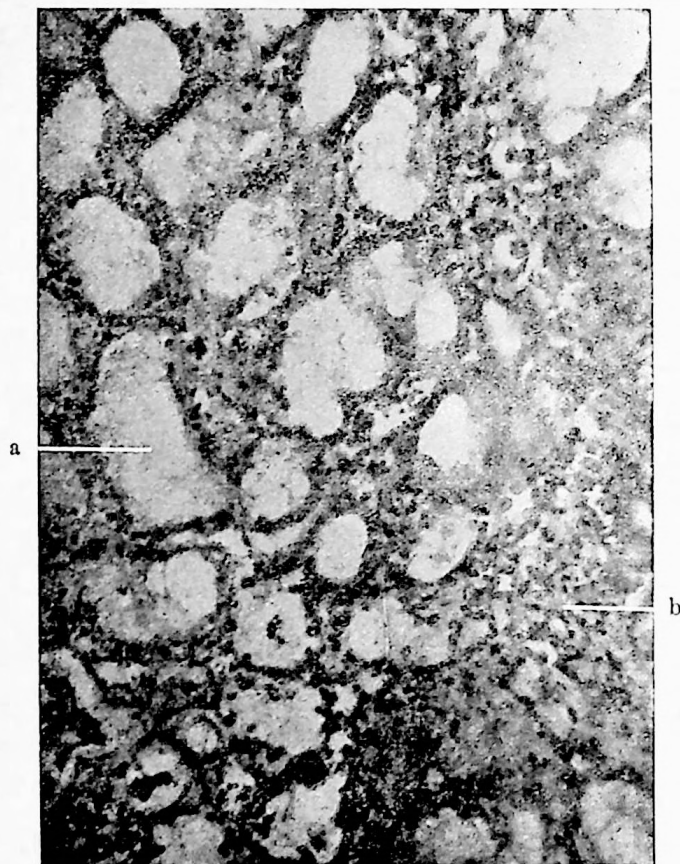
Gânglios inguinais palpáveis, edema discreto dos membros inferiores. Raros estertores soberepitantes em ambas as bases pulmonares. Ictus cordis no 5.^o espaço intercostal E. mais ou menos 8 cm. para fôra da linha médio-esternal, notando-se frêmito catário sistólico nessa altura e um sopro também sistólico em jato de vapor propagando-se para a região axilar E. Hiperfonesse 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 descorados, língua saburrosa, dentes bem implantados e em regular estado de conservação, ventre flácido, apresentando dor à palpação profunda do epigastrio, onde era palpável a aorta abdominal.

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

Novos exames complementares feitos em dois laboratórios de inteira confiança, vieram demonstrar a ausência completa de retenção de escórias metabólicas. Sangue; uréia — 0,455^o₁₀₀. Creatinina — 1 mmgr. 52%. Cloretos — 5 gr. 908^o₁₀₀. Reserva alcalina — 53 vol. 2%. Urina: traços nítidos de albumina, san-



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

gue e açúcar. O aparecimento desse último elemento se explica pelas repetidas injeções de glicose feitas em nossa paciente.

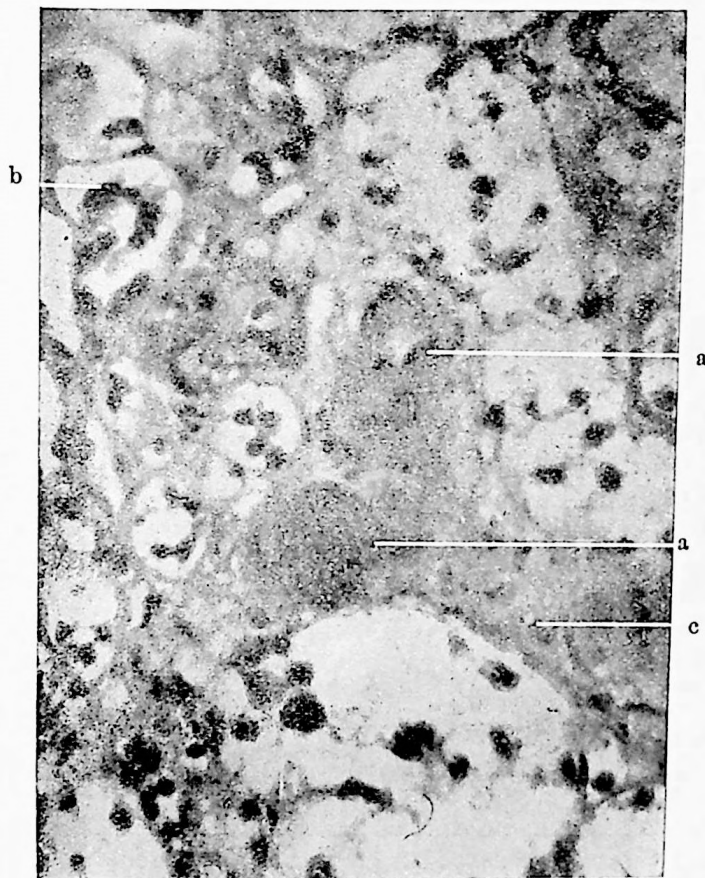
Solicitado exame de fundo de olho, recebemos do professor Corrêa Mayer, a seguinte informação: "Esta doente vem sendo observada, desde 18-5-193, "de retinite albuminúrica" com o seu quadro clássico de auto-intoxicação, nefrite, hipertensão e aspecto característico do fundus oculi: edema do polo posterior, exsudatos e focos hemorrágicos 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 líquido 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 30 cc. de um líquido claro como água de rocha, a tensão caiu bruscamente a 10 cm. mais ou menos. O exame do liquor nada de



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

anormal revelou a não ser uma dosagem de cloretos muito baixa (3 gr. 744%) que atribuímos a algum defeito de técnica.

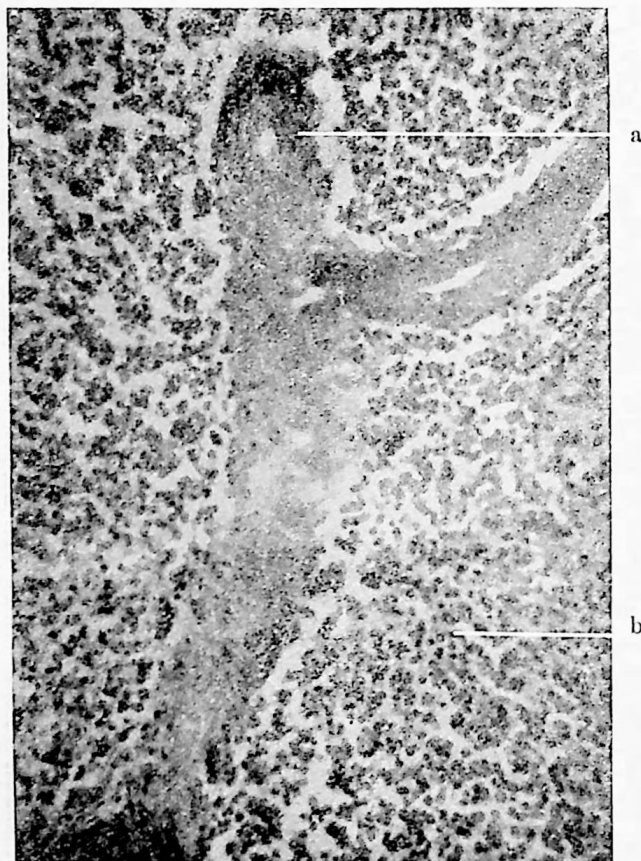
O aspecto da doença era nitidamente toxêmico e nessa altura novas dosagens no sangue foram feitas dando o seguinte resultado: Uréia — 0,30%. Cloretos — 6 gr. 24%. Glicose — 0,96%. Creatinina — 2 mmgr. 36%. Após a punção lombar a paciente ficou em estado de colapso, porém, no dia seguinte já se mostrava 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 éle 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 d'êste 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 sintomas aqui notados, ou são complexos e acompanhados de insuficiência renal, o que equivale dizer,



a — Arteriola splênica esclerosada.
b — Parenquima splênico.

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 êste um processo primitivamente generalizado, de localização posterior sobre o rim, como poderia sê-lo sobre o encéfalo ou sobre o coração, constituindo assim uma neuro ou cardioesclerose.

Volhard, que de comêço considerava a nefroesclerose maligna como resul-

taço 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 glomerulo-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 deluição, 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 também 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 clínicos de malignidade + papilo retinite + bom funcionamento renal?

Evidentemente a solução não pode ser encontrada na nefroesclerose maligna de Volhard, pois, quando esta entra em período de insuficiência renal aparentemente, as alterações renais tornam-se dominantes, não mais podem regredir, ao contrário 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 crônica de Volhard.

Não sendo possível solucionar o problema com os elementos apresentados, talvez introduzindo na equação um outro fator, até agora não aproveitado, "a hipertensão cefalo-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 fácil, parecendo estar clara e indubitavelmente expressa na hipertensão maligna, tipo Keith, Wagener e Kernohan.

Sob os títulos "Cases of marked hypertension, adequate, renal function 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 quase 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 valermos do excelente artigo que a respeito publicaram no número de 10 de Março de 1937 da "Presse Medicale" Riser, Couaden, Planques e Valdiguie.

"A moléstia sobrevém habitualmente em indivíduos 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 vários 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 focos; 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, fúto notável, são acusados sómente na metade dos casos (vêu diante dos olhos, moseas 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 albuminuria. Não ha uremia. Um exame mais aprofundado, mostra que as funções renais avaliadas pelo estudo da azotemia, eliminação da fenoltaleína, 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-ungueais aparecem estreitados, tortuosos; o metabolismo básico está, segundo os casos, ligeiramente elevado ou abaixado. O exame do fundus oculi faz aparecer um sinal importantíssimo, "a neuro-retinite", 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.

E' necessário juntar 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 moléstia 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).

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

Microscopicamente, as alterações principais estavam nas arteríolas, capilares, as artérias conservando-se relativamente poupadas. Naquelas o calibre 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 coroide. Na retina acompanhavam-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."

Na verdade tal descrição não se afasta muito da de Volhard, a não ser na maior predominância dos sintomas cérebro-retinianos e na menor cooparticipação 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 Wagener, a mesma, de uma moléstia primitivamente arterial, pan-visceral periférica, ocular; porquanto casos ha, 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-retinite; por outro lado, pode uma hipertensão até então bem tolerada, se malignizar tardiamente (Wagener em relação aos rins já o admitia), surgindo papilo-retinite 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:

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

Orgânicas — F. Maligna

T. Volhard

T. Wagener

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. Dos 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 D 2 e D 3. 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 quase que completamente extinta.

Logo foi tomada de um intenso torpor.

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

Suas 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:

“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 matéria 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. **ARTERIOLOESCLEROSE RENAL**”.

BAÇO — Os cortes demonstram:

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

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