

Nefropattas unilaterais hipertensivas*)

O problema experimental e clínico do rim isquemiado
por

Rubens Maciel

1.º Assísilente da 2.ª Cadeira de Clínica Médica (Prof. Aurelio Py)

O CASO CLÍNICO

Em Maio de 1939 fomos chamados para vêr, em conferência, o caso objeto desta observação.

Tratava-se de C. E., com 63 anos de idade, casado, branco, mecânico, natural da Alemanha e, de há muito, residente em Pôrto Alegre.

Nada nos antecedentes familiares. Prole sadia. Difteria em pequeno, escarlatina aos 9 anos; aos 20, mastoidite E, operada. Já adulto, malária, no Egito, nunca mais tendo tido acessos.

E' grande fumador e regular bebedor de cerveja.

Há 8 anos, foi assaltado, durante a noite, por uma dôr precordial agudíssima, irradiada para o ombro e braço esquerdos e acompanhada de opressão respiratória muito penosa. A exacerbação da dôr fê-lo perder os sentidos por alguns segundos. Um médico, chamado, já o encontrou calmo. Foi diagnosticada "angina de peito" e feito o tratamento correspondente. Durante as duas semanas seguintes, o paciente ainda sentiu tonturas e pêso na cabeça; depois, até mesmo êstes incômodos desapareceram. Só, de quando em quando, vêm-lhe crises noturnas leves de angústia e sensação de plenitude gástrica. Não tem dôr de cabeça, nem vertigens, nem zoeira nos ouvidos, nem dores precordiais. Apenas escotomas volantes e dormência na metade distal dos pés.

Há 3 anos, foi atendido, pelo mesmo médico de agora, de uma crise dolorosa abdominal, sendo diagnosticada uma "cólica nefrética". Em poucos dias tudo se normalizou.

Dia 4 de Maio, o paciente é acometido, subitamente, de violenta dôr no flanco e região lombar direitos, com irradiações vivas para o testículo do mesmo lado. Não tem febre nem perturbações digestivas, o pulso está ligeiramente acelerado; toda a região séde da dôr é extremamente sensível à palpação. Não há vestígios de tumor, nem sensação de empastamento profundo. O médico que o examina então e nos forneceu êsses dados, prescreve aplicações locais quentes e antiespasmódicos. A dôr, violentíssima, persiste nesse dia e nos subsequentes, obrigando ao uso repetido de morfina. Nessas condições, o paciente é hospitalizado.

O exame de urina acusa uma densidade de 1.020, traços nítidos de

*) Trabalho de janeiro de 1940.

albumina, pífia, sangue e hemoglobina livre. O sedimento é pequeno e esbranquiçado, com diversos cristais de oxalato de cálcio, leucocitos, pirocitos e numerosas hemácias.

A uréia sanguínea é de 0 grs. 476 $\frac{0}{100}$; os cloretos, 5 grs. 4 $\frac{0}{100}$; a reserva alcalina é baixa, 38,5 volumes % (em CO₂).

Uma prova com a fenolsulfonoftaleína dá uma eliminação total de 55% em 70 minutos.

A cistoscopia revela uma bexiga normal, com um discreto aumento do lóbo mediano da próstata; os orifícios ureterais apresentam-se normais em séde, forma, aspeto e dimensões. Pelo D não se percebem ejaculações. Na prova do índigo-carmin, o rim E começa a eliminar aos 4 minutos; o rim D não elimina.

Uma radiografia simples dá o seguinte resultado:

“Visibilidade dos rins impedida pela aerocolia intensa.

Presença de uma sombra de densidade cálcica, irregular, na altura da apófise lateral direita da 3.^a vértebra lombar.

Notam-se duas pequenas sombras de densidade elevada, situadas na zona de projecção da porção pélvica do ureter direito, com mais aspecto, entretanto, das sombras pélvicas.

Conclusões: Sinais radiológicos de cálculo ureteral direito”. — Dr. JORGE VELHO.

Procedeu-se ao cateterismo ureteral (Dr. LUIZ BARATA). No ureter direito, a sonda detem-se depois de uma penetração de 16 cms., mais ou menos, e não é possível fazê-la progredir. Injeta-se pela sonda a solução de iodeto de sódio a 15%. Com 5 cc. o paciente acusa dor intensa. Bate-se uma chapa, que mostra o ureter D cheio de contraste desde a sua desembocadura na bexiga até um obstáculo, cuja situação corresponde á descrita na radiografia precedente. Injeta-se uma substância lubrificante pela sonda e administram-se antiespasmódicos. Uma nova chapa, batida a seguir, revela o mesmo aspecto da anterior, parecendo apenas que o obstáculo ascendeu de $\frac{1}{2}$ a 1 cm.

Nessas condições, os dois médicos assistentes inclinam-se pela intervenção cirúrgica; mas, em vista da crise anginosa referida pelo paciente, solicita-se o parecer de um clínico.

Encontramos um paciente estênico, bem nutrido, lúcido, incomodado pelas dores. Apirexia.

Dôr à palpação no flanco direito e fossa ilíaca do mesmo lado; dôr igualmente na região lombar direita. Há resistência da parede.

Ictus cordis no V intercosto esquerdo, na linha hemiclavicular. Área cardíaca, normal. Ligeira hipofonese da 1.^a bulha na ponta. 2.^a bulha hiperfonética no foco aórtico. Pulso cheio, tenso, ritmado, batendo 80 vezes por minuto. Sinais de discreta arterio-esclerose periférica. Tensão arterial (VAQUEZ-LAUBRY): Mx. 18, Mn. 11. Essas cifras concordam com as achadas pelo médico assistente (Dr. CABEDA) em exames anteriores à actual crise. Não ha sinais clínicos de congestão venosa e as manobras propedéuticas para evidenciá-la, são negativas.

Os outros aparelhos e sistemas, são normais. O electrocardiograma acusa apenas uma baixa voltagem de Q R S, de gráu léve, em D I

e D III. Não há sinais de desvio do eixo elétrico, nem de perturbação de condução.

Em face desses resultados, é praticada a intervenção (Dr. LUIZ BARATA, auxiliar Dr. SAÚL CIULLA).

Ato cirúrgico — anestesia geral pelo éter. Incisão lombar de Guyon (à direita). Ao penetrar na loja renal, o operador nota intensa perinefrite e periureterite. Incisa o ureter em sentido longitudinal, afim de retirar o cálculo, perfeitamente palpavel. Pela incisão sai regular quantidade de pús, proveniente do rim e porção do ureter a montante do cálculo. Faz-se então a nefrectomia sub-capsular e ureterectomia, com ligadura do ureter um pouco abaixo do cálculo. Drenagem da loja renal. Fechamento da parede.

No post-operatório houve uma pequena supuração da parede, sem maior repercussão.

O rim retirado (direito) era de tamanho um pouco menor que o normal e de uma coloração roxo-violácea. A superfície era irregular, com saliências e depressões; a consistência, desigual, havendo zonas resistentes à pressão e zonas moles, deixando-se deprimir com facilidade. O corte longitudinal mostrava um manifesto predomínio dos cálices e pelvis sobre o parênquima renal, que se achava reduzido a uma orla. Os cálices estavam cheios de pús. Infelizmente, por um acidente fortuito, deixou de ser feito, como convinha, o exame histopatológico da peça.

O paciente tem alta em muito boas condições. O estado geral, que não era mau, melhora ainda e a tensão arterial baixa a: Mx. 13, Mm. 7. **Esses valores médios se mantêm até hoje.** A 1.^a bulha tem uma audibilidade normal; a 2.^a, ainda é ligeiramente hiperfonética. Desapareceram quaisquer perturbações subjetivas. A eliminação de urina é boa, as escórias mantêm-se nos limites normais. Um electrocardiograma feito cinco meses depois do primeiro e com o mesmo aparelho, acusa unicamente uma baixa voltagem de QRS, de grau leve, em D I. Não há sinais de desvio do eixo elétrico, nem de perturbação de condução.

O PROBLEMA CLÍNICO

Trata-se, portanto, de um paciente portador de uma hipertensão arterial de grau médio, com manifestações subjetivas e objetivas, em particular, com ligeiro comprometimento cardíaco — o qual, por motivos de ordem urológica, sofre uma nefrectomia — e vê a sua tensão normalizar-se e desaparecerem os fenômenos subjetivos e, praticamente, os objetivos.

Deante disso, cabe perguntar:

a) **Pode a melhora evidente do estado circulatório ser atribuída à nefrectomia?**

b) **Em caso afirmativo, qual o mecanismo de ação normotensora da nefrectomia?**

Perguntas que nos levam, já que a nefrectomia nada mais fez que suprimir um rim doente, a estas duas outras:

c) Haveria alguma relação — em particular, uma relação de causa a efeito, — entre o rim doente e o processo hipertensivo?

d) Em caso afirmativo, qual o mecanismo de ação — em particular, de ação hipertensora, — do rim doente sobre o aparelho circulatório?

A resposta a essas questões custou à ciência médica mais de um século de meditações e de pesquisas.

★

RIM E HIPERTENSÃO: AS TENTATIVAS DE SOLUÇÃO NO PASSADO.

E' da Inglaterra, naquele período de florescimento clínico que nós deu ADDISON, CHEYNE, GRAVES e vários outros, que parte a primeira suspeita de um liame entre rim e hipertensão. RICHARD BRIGHT, em 1827, estabelece uma ligação de ordem mecânica entre lesão renal, hipertensão arterial e hipertrofia cardíaca. TRAUBE (1), trinta anos mais tarde, desenvolve-lhe o pensamento: os vasos renais, estreitados pelo processo patológico, formariam ao nível do rim uma verdadeira barragem; parte do sangue destinado à artéria renal desviar-se-ia, acumulando-se paulatinamente na árvore arterial; daí a hipertensão e consequente sobrecarga cardíaca. Cedo, porém, vem a primeira objeção: hipertensos cuja autópsia revela pouco ou nenhum comprometimento renal; rins seriamente lesados, cujos portadores, em vida, não haviam sido hipertensos, ou foram-no em grau muito leve.

A experimentação é chamada a dar seu apóio à teoria mecânica. Prova-se que a circulação artificial é mais difícil em rins doentes que nos sãos. Tentam-se experiências *in vivo*, obstruindo as artérias renais com parafina, dessecando porções de rim, comprimindo-o num oncômetro. E chega um instante em que o espírito humano se aproxima tanto da solução do problema que parece tê-la já entre as mãos. KATZENSTEIN (2) liga as artérias renais de cães e nota que, si a ligadura é brusca e completa, a hipertensão não se produz; **mas, si a ligadura é incompleta e progressiva, obtém-se uma elevação de tensão e esta é permanente.** Era o caminho! A preocupação, porém, era **provar** mais que **indagar**. Os resultados de KATZENSTEIN não são confirmados e caem no esquecimento.

Outra objeção, igualmente séria, vem contrapor-se à teoria mecânica: por que motivo o obstáculo à circulação na artéria renal dava hipertensão, quando a ligadura das artérias dos membros e da própria aorta (FRANÇOIS FRANCK) era incapaz de fazê-lo?

Debalde se invocam fatores qualitativos, de ordem funcional, capazes de darem explicação. Sente-se que outro é o fator em jogo e que esse fator não está descoberto.

Surge a teoria humoral. Alterações do sangue em sua composição, alterações essas devidas ao processo de nefrite, seriam a causa do processo hipertensivo. Começou a busca. Da água (hidremia) às albuminas, do colesterol ao cloreto de sódio, tudo foi incriminado. CASTAIGNE lança a sua teoria das nefrotoxinas. De novo uma hipó-

tese, — a de que o rim doente produz uma substância hipertensora, — hipótese que é uma das chaves do problema, baila diante dos olhos dos investigadores. E de novo eles se afastam da solução definitiva. CASTAIGNE, com a sua teoria puramente especulativa, é deixado de lado.

Passam-se os anos...

O PROBLEMA DA ISQUEMIA RENAL COMO CAUSA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL

Em 1934, GOLDBRATT e seus colaboradores (3) publicam o resultado de suas experiências sobre a isquemia renal. Essas experiências serviram de ponto de partida para muitas e valiosas pesquisas de ordem experimental e clínica. Dos trabalhos experimentais, em que sobressai a escola argentina, com HOUSSAY e seus discípulos, resulta um certo número de conclusões que se podem considerar como fatos adquiridos. Vejamos, documentadamente, o que há de positivo nesse assunto.

A) *A isquemia renal progressiva dá origem a uma hipertensão arterial.* Si, com uma pinça especial (que, uma vez colocada, se pode ir apertando de fóra) comprimimos progressivamente uma das artérias renais de um cão, isquemando assim o rim correspondente, a tensão arterial se eleva. A elevação, medida por punção da artéria femural, atinge 60 a 100 mm. de Hg. e é persistente. A hipertensão se obtém mesmo isquemando um só rim; mas, si isquemarmos os dois, a ascensão é mais rápida e se mantém por mais tempo (meses e anos). A tensão se normaliza com a descompressão da artéria e retirada da pinça.

Essa hipertensão só póde ter duas origens: **ou resulta da sobrecarga circulatória proveniente da estenose da artéria renal (antiga teoria mecânica) ou se origina, por não importa que mecanismo, da má irrigação renal.**

a) **A hipertensão não resulta do obstáculo mecânico arterial.** — Com efeito:

1) A compressão progressiva ou ligadura total de outras artérias: femural, mesentérica superior, tronco celiaco, esplênica, hepática (4), não produzem hipertensão.

2) A ablação de um rim ou dos dois, ou a ligadura total de uma artéria renal ou de ambas, não produzem hipertensão. Fica-nos, por exclusão, a afirmativa de que:

b) **a hipertensão provém do rim, por má irrigação renal (isquemia).** Resta-nos indagar o mecanismo de produção do fenômeno.

Por várias fórmulas poderia o rim, alterado pela isquemia, dar origem à síndrome hipertensiva: por via reflexa (nervosa), por ação sobre outras glândulas (suprarrenal, especialmente), por perturbação funcional com retenção de escórias hipertensivas ou de água, por perturbação funcional em que estivesse diminuída uma ação renal hipotensora (hipotética) e, por último, pela produção de uma substância hipertensora.

1) A hipertensão não é de origem nervosa, reflexa. Ela se pro-

duz do mesmo modo em cães nos quais se fez previamente a enervação renal e amplas resecções do sistema nervoso vaso-constritor (GOLD-BLATT; HOUSSAY, refer. 5). Tampouco entra em jogo uma maior atividade reflexa do coração, pois a hipertensão se produz após extirpação dos filetes de inervação extrínseca do coração (FREEMAN e PAGE, ref. 6).

2) A hipertensão não resulta de uma ação renal sobre outras glândulas. Duas, em particular, merecem menção: hipófise e suprarrenais. Em cães hipofisectomizados, a hipertensão se produz; apenas, é menos marcada e transitória. Esta ação hipofisária é interpretada por PAGE e SWEET (ref. 7) como indica, por falta de tiroe e cortico-estimulinas. A suprarrenal não pode, igualmente, ser invocada. A ablação completa das suprarrenais em cães nefrectomizados não impede o aparecimento da hipertensão quando se lhes enxertam rins incompletamente isquemiados provenientes de outros cães (FASCILOLO, apud HOUSSAY, ref. 5). É interessante notar, a este respeito, que a ablação das suprarrenais de um cão hipertenso por isquemia renal faz baixar a tensão ao normal. Não se sabe si isso é devido ao rim não produzir mais substância hipertensora, ou ao fato dos vasos se tornarem insensíveis à ação dela. A tireoidectomia, com fim preventivo ou curativo, mostrou-se completamente ineficaz.

3) A hipertensão não se origina de uma retenção de escórias ou de água. Em grande número de cães estudados (e a clínica humana o confirma) as escórias foram encontradas normais ou até diminuídas. Quarenta horas depois de uma nefrectomia bilateral (com retenção completa de escórias, portanto) HOUSSAY e TAQUINI acharam a tensão arterial um pouco abaixada. A volemia dos cães hipertensos se manteve sem maiores variações (FREEMAN e PAGE, ref. 6). Aliás, a clínica ensina que a nefropatia tipicamente hidrêmica e edematógena, a nefrose, não se acompanha de hipertensão.

4) A hipertensão não provém da diminuição de uma função frenadora renal. Aliás nunca, que nos conste, foi emprestada ao rim tal função; falamos nela porque, logicamente, não seria impossível a sua existência. Todavia, a ser verdade que o rim produzisse uma substância abaixadora da tensão, em nenhum caso surgiria mais evidente a sua falta do que na nefrectomia bilateral. Ora, já vimos que esta não se acompanha de hipertensão.

Resta-nos, portanto, uma única hipótese:

B) A hipertensão resulta da produção, pelo rim isquemiado, de uma substância hipertensora.

Duas são as formas principais de provar a existência de uma tal substância: o enxerto de rins (experiência chamada "do rim cervical") e a perfusão com sangue da veia renal.

Num cão cloralosado e nefrectomizado, une-se a carótida à artéria renal e a jugular à veia renal de um rim incompletamente isquemiado. A passagem de sangue através do rim que fôra isquemiado produz uma hipertensão.

Retirado o rim enxertado, a tensão volta lentamente ao normal.

Si, nessas condições, se pratica novo enxerto, os resultados são fracos ou nulos si a tensão ainda não havia caído; mas, si ela já estava nos limites normais ou próximo a êles, nota-se um novo surto hipertensivo. HOUSSAY refere (5) uma experiência muito demonstrativa: "En un caso, un riñón poseía dos arterias renales, una de las cuales fué estrechada. Este riñón fué injertado anastomosándose primero la arteria intacta lo cual no produjo aumento de presión. Se injertó entonces el riñón por sua arteria estrechada obteniéndose una elevación típica de la presión. Durante los periodos de injerto podía verse en la superficie renal la delimitación perfecta de las zonas irrigadas por cada una de las dos arterias."

Note-se, de passagem, que essa experiência de enxerto cervical do rim isquemiado já refuta várias das hipóteses a que aludimos (possibilidade de um reflexo com ponto de partida renal, etc.).

O sangue venoso do rim isquemiado tem uma ação vaso-constritora e, portanto, hipertensora, facilmente demonstrável. Sob pressão constante, faz-se a perfusão do segmento posterior do sapo (processo de LAWEN TRENDLENBURG) com plasma citratado e diluído em solução de Ringer, sem cálcio. Um dispositivo elétrico registra o número de gotas eferentes da preparação. O sangue venoso do rim isquemiado e mantido in situ diminuiu de 60% o número de gotas eferentes. O sangue venoso do rim são, doutras veias ou do coração direito mostrou-se inativo.

A natureza química dessa substância hipertensora ainda não é sequer suspeitada. Sabe-se apenas que ela não atravessa os ultrafiltros. Os autores a denominam hipertensina ou renina. É uma secreção de tecido vivo, e não um produto de autólise, porque continuou a existir durante meses no sangue venoso de rins que, à autopsia, não apresentaram sinais de fenômenos autolíticos. A sua ação vaso-constritora é indiretamente confirmada por HOLMAN e PAGE, os quais, estudando o rendimento cardíaco (volume-minuto) nos cães normais e nos hipertensos, acharam-no sensivelmente constante, o que faz supôr, dada a ausência de hidremia, que a hipertensão seja devida a uma hiperangiotoxicidade periférica.

C) A isquemia renal hipertensora pôde ter uma origem tanto arterial (isquemia anterógrada) como pélvico-ureteral (isquemia retrógrada).

Esta noção é, para o nosso caso, de capital importância.

A ligadura dos ureteres se acompanha de hipertensão moderada. O enxerto de um rim não isquemiado arterialmente, mas com ureter ligado, produz hipertensão (DICKER, apud HOUSSAY, ref. 5). Doutra parte, a ligadura do ureter produz uma diminuição da irrigação renal, a qual foi medida por varios autores. Diante de tudo o que ficou dito, é lícito filiar aquela hipertensão a esta isquemia.

O rim são diminue, de certo modo, o efeito hipertensor do rim isquemiado. Não se conhece ainda o mecanismo desta ação.

RIM ISQUEMIADO E HIPERTENSÃO: CASOS CLÍNICOS

O aparecimento dos trabalhos experimentais de GOLDBLATT e de outros, despertou intensa curiosidade entre os clínicos e não tardou que a nova doutrina fosse aplicada à interpretação dos quadros morbidos e y sua solução terapêutica.

Pôrto Alegre andou na vanguarda das novas indagações. Em Abril de 1936, o eminente mestre Prof. THOMAZ MARIANTE (9) levou ao conhecimento da Sociedade de Medicina de Pôrto Alegre dois casos de nefropatias unilaterais hipertensivas curadas pela nefrectomia.

Vejamo-los: :

1.^a Observação. — Trata-se de uma menina, L. D., de 13 anos, que procura o médico por hematúrias rebeldes.

Nada nos antecedentes hereditários nem nos pessoais. Sua história é de hematúrias repetidas, dores lombares, edemas, dispnéia de esforço e febrícula vespertina. Hipertensão moderada. A pesquisa de bacilo de Koch na urina é negativa. A cistoscopia revela ejaculação sanguinolenta do rim E. Há anemia hipocrômica com leucopenia.

Institue-se o tratamento anti-anêmico, com o qual a paciente melhora bastante; mas a melhora não se mantém e de novo surge a dispnéia, a anemia e um esboço de edema. Um exame dentário revela infecção em fóco, que é tratada; a paciente melhora muito e o seu caso é publicado pelo odontólogo como uma "Nefrite hematúrica de origem dentária", dando-se a paciente como curada.

Um ano depois, volta a instalar-se um quadro semelhante. Uma amidalectomia não influencia a evolução desfavorável do caso. A hematúria pelo ureter E é notável, a eliminação de perabrodil e de fenolsulfonoftaleína é boa. Levanta-se a suspeita de um polipo do bacinete E e faz-se a nefrectomia. As perturbações urinárias e gerais desaparecem, a paciente é dada como curada e a cura se mantém até hoje.

O exame anatomopatológico do rim extirpado mostrou uma nefrite crônica com predominância epitelial e com lesões de glomerulite hiperêmica e hemorrágica.

Observação n.^o 2. — Desta vez, é a Srta. I. G., de 39 anos, que vem à consulta por perturbações subjetivas e objetivas integrantes de uma síndrome hipertensiva. A tensão é de Mx. 25; Mn. 14. (VAQUEZ LAUBRY). No passado, nefrite. Com o uso de hipotensores e regime, a tensão baixa bastante (Mx. 18, Mn. 11) e a paciente passa dessa forma mais de um ano. Findo este, começa a apresentar sintomatologia que faz pensar numa tuberculose renal. Sendo a inoculação no coelho negativa, fica a paciente em observação e, meses mais tarde, apresenta uma cólica renal, sinais de hidronefrose e surge um fenômeno muito interessante: "As alterações da pressão arterial começam a ter uma relação direta com as cólicas renais: 12 a 18 horas antes destas se instalarem, a pressão sobe, vai a 17-18 Mx. e 10-9½ Mn., para cair em seguida a 15-14 e 9-8½, isto com tal constância que permitia afirmar uma cólica com algumas horas de antecedência."

Como, com o decurso do tempo, fossem surgindo sinais de in-

suficiência cardíaca e renal e como amiudassem as cólicas nefréticas, tenta-se a descapsulização e abertura do rim D, para drenagem. O tecido renal, extremamente friável, obriga à nefrectomia.

O exame anatomopatológico da peça revela uma nefrite glomerulo-epitelial generalizada a todo o órgão, com extensas lesões irreparáveis.

Feita a nefrectomia, a doente melhora; a tensão se normaliza e, máu grado uma apendicectomia e alguns padecimentos digestivos crônicos, continúa inalterada até hoje.

FREEMAN e HARTLEY (10) comunicam um caso interessantíssimo, em que a evolução mórbida reproduz, de fôrma curiosa e demonstrativa, certas condições experimentais. Um homem de 57 anos, sádico, cai e sofre uma rutura do rim direito. Nefrectomia. O rim está normal, exceto o processo de hemorragia intensa no sítio da rutura. A tensão arterial é normal. O paciente passa bem durante seis meses; após esse prazo, começa a sentir enxaqueca e náuseas. O exame revela hipertensão acentuada (Mx. 23). Depois de um ano de progresso do seu mal, o paciente morre. A autópsia mostra um rim E relativamente são; mas há uma placa ateromatosa aórtica obstruindo parcialmente a entrada da artéria renal E.

Neste caso, muito ilustrativo, a ação neutralizadora do rim são evitou a ação hipertensiva do rim isquemiado; com a nefrectomia, porém, e com o progredir do processo de ateromasia, desencadeou-se o quadro da hipertensão nefrôgena por isquemia renal.

Mc. INTYRE, de Cleveland, (11), refere um caso de pielonefrite crônica unilateral com hipertensão arterial de gráu médio, o qual cura, aparentemente, por nefrectomia. D. M. L., de 34 anos, não tivera passado de hipertensão nem urinário. E' recusado num trabalho por hipertenso. Estudado no hospital, verifica-se que tem uma Mx. de 18, uma Mn. de 10,4. Vêm-lhe depois cólicas renais; o caso é muito bem estudado, constata-se um máu funcionamento do rim esquerdo e é feito o diagnóstico de pielonefrite crônica unilateral. Nefrectomia. O rim é examinado pelo próprio GOLDBLATT, que encontra a zona parenquimatosa grandemente estreitada, com dilatação dos cálices e pelvis. Não havia lesão arteriolar; a artéria renal era séde de um processo arterioesclerótico. A tensão arterial, 10 meses depois, é de: Mx. 13,4 e Mn. 7,8. O autor promete a publicação próxima de mais dois casos semelhantes.

DELLINGER BARNEY e HOWARD SUBY, de Boston (12) referem um caso de hipertensão arterial, em criança de 10 anos, hipertensão de origem nefrôgena unilateral e que cura por nefrectomia. Este caso foi sguido durante 21 meses, o que é um tempo de observação já apreciável, sem que houvesse qualquer novo surto hipertensivo.

Queremos apenas fazer referência, por serem muito conhecidos e citados na bibliografia, aos casos de LEADBETTER e BURKLAND (13) e de BOYD e LEWIS (14). Os primeiros comunicam um caso de hipertensão devida à obstrução incompleta da artéria renal por um fragmento de músculo liso, provavelmente de origem congênita; o caso cura por nefrectomia. Os segundos referem um caso de hipertensão por en-

farte renal, que cura por nefrectomia. E' completamente desnecessário alongarmos esta lista.

Revisadas assim essas noções novas, tanto no campo experimental como no clínico, parece-nos já estarmos em condições de analisar o caso e solucionar o nosso problema.

O paciente C. E., era portador de uma litíase urinária e fez, secundariamente, um processo de hidronefroze com pielonefrite. E' impossível precisar em que data teria começado este complexo mórbido. Há presunção forte de que, pelo menos há três anos (cólica nefrética referida) êle fosse um litíásico. Que o processo urinário, por via retrógrada, tenha vindo isquemiá-lo este rim, parece-nos fóra de dúvida. Lembre-se o parênquima asfixiado, reduzido a uma orla, e quanto ficou dito na parte experimental e clínica. Lembre-se, sobretudo, a prova terapêutica, de brilhante resultado.

Só uma coisa não ficou bem clara para nós: a crise anginoide de 1931. Estaria em jogo o exagerado tabagismo do paciente? Seria êle, já naquela época, um hipertenso? E, caso o fosse, deveríamos datar de lá, ou de antes, a sua isquemia renal?

Seria aventuroso e pouco honesto, cientificamente, responder de modo categórico a estas perguntas. Fique-nos apenas o fato: o portador de uma nefropatia unilateral isquemianta e, por isso, hipertensiva, curou por nefrectomia e a cura se vem mantendo.

A TERAPÊUTICA

A noção de isquemia renal hipertensiva tem crescido cada dia de importância clínica. VOLHARD (14) chega a basear nela o seu quadro sinóptico das nefropatias médicas. Onde, porém, ela se tem mostrado sobremodo fecunda é no campo da terapêutica preventiva e curativa.

O primeiro impulso, é, naturalmente, prevenir a isquemia. Três pontos, a nosso ver, tem importância capital no assunto: a hipertensão arterial, as glomerulonefrites agudas difusas e as afecções infrarrenais do trato urinário.

A hipertensão arterial, qualquer que seja a sua causa, acompanha-se sempre de uma exagerada espasticidade arterial, a qual, pela vaso-constricção que provoca, é um fator de má irrigação, de isquemia dos parênquimas nobres do organismo. Cria-se, pois, com facilidade, um terrível círculo vicioso: a hipertensão produz isquemia e a isquemia aumenta a hipertensão. E' necessário, a todo custo, evitarmos esse binômio comprometedor e o meio é o combate à hipertensão, mesmo quando ela se reveste de aparente benignidade. Bem sabemos que o combate à chamada "hipertensão de fundo" ou "básica" é quasi inoperante pelos meios medicamentosos. Mas o repouso, o regime e os modernos processos cirúrgicos, representam hoje armas de valor. O assunto, interessantíssimo, escapa, infelizmente, ao âmbito deste trabalho.

A glomerulonefrite aguda difusa, ou é bem tratada, e, na maioria dos casos, cura ou é mal tratada e se torna crônica e incurável (não levamos em conta os poucos casos de evolução aguda com desenlace letal).

Essa verdade elementar parece-nos demasiado descuidada na prática diária. A importância fundamental do repouso e da dieta, o conhecimento de que a evolução no bom ou mau sentido se decide em prazo curto (não mais de seis semanas), são noções de capital relevância para a prevenção da glomerulonefrite crônica, isto é, da isquemia renal crônica progressiva, com a sua marcha inexorável para a hipertensão, para a insuficiência cardíaca, para a uremia e para a morte.

Asfeições do tracto urinário, do ureter para baixo, são muitas vezes a causa de hipertensões falsamente rotuladas de essenciais e concordamos plenamente com MAHER e WOSIKA (15) quando dizem "Before a patient may be classified an hypertension of unknown origin, the entire urinary tract must be proved to be normal from a urologic standpoint". O mecanismo hipertensor pode ser reflexo ou isquêmico (por via retrógrada).

Quando é impossível (quasi sempre por já ser tarde) evitar a isquemia, é necessário remediá-la. Os meios são cirúrgicos: descapsulização, esplanenectomia, suprarrenalectomia parcial, enervação cirúrgica, enervação química com trinitrofenol... Um método recente, ainda em ensaio, promete novas esperanças, mesmo nos processos isquêmicos bilaterais: a nefro-omentopexia.

CERQUA e SAMAAAN tentaram-na, com êxito, em cães; ABRA-MI e seus colaboradores (16) não tiveram senão um êxito fugaz nos dois casos humanos operados. Sabemos, todavia, que uma operação semelhante, a cardio-omentopexia, regista alguns sucessos a seu favor.

Na maioria dos casos, porém, é a nefrectomia e não os métodos precedentes que decide a questão. Suas indicações são hoje mais amplas do que antanho. A pedra de tóque da nefrectomia tem sido sempre o estado do rim adelfo. Ora, é preciso lembrar que o rim doente exerce uma função inibidora sobre o rim sã (seja lentamente, por via humoral, seja rapidamente, por via reflexa). Nessas condições, pequenas alterações do rim sadio, longe de contraindicarem, podem exigir com maior veemência a nefrectomia, antes que as lesões secundárias progridam e o mal se torne irreparável.

O rim isquemiado produz uma substância hipertensora, que atua sobre as arteriolas, produzindo uma vaso-contricção. Até aqui, este incipiente capítulo da terapêutica tem procurado apenas combater a isquemia. Com HOUSSAY, lembrariamos que, teoricamente pelo menos, duas outras vias existem: ou procurar neutralizar essa substância no sangue ou fazer com que os vasos se tornem insensíveis à sua ação.

Para a terapêutica e melhor conhecimento da hipertensão arterial nefrôgena, são esses três caminhos do Futuro.

TRABALHOS CITADOS

- 1 — WIDAL e colaboradores — *Nouveau Traité de Médecine*, vol. XVII, pag. 265 — 1929.
- 2 — Idem, ibidem, pag. 266.
- 3 — H. GOLDBLATT, J. LYNCH, R. F. HANZAL e W. W. SUMMERVILLE — *Journal of Exper. Med.*, 59,347 — 1934.
- 4 — B. A. HOUSSAY, E. BRAUN MENÉNDEZ, J. C. FASCILOLO, A. C. TAQUINI — *Presse Médicale*, 42,810 — 1939.

- 5 — B. A. HOUSSAY, J. C. FASCILOLO e A. C. TAQUINI — *Revista Argentina de Cardiologia*, V. 291 — 1938.
- 6 — N. E. FREEMAN e I. H. PAGE — *American Heart Journal*, XIV, 405 — 1937.
- 7 — I. H. PAGE e J. E. SWEET — *Amer. Journ. Phys*, 120, 238 — 1937.
- 8 — D. V. HOLMAN e I. H. PAGE — *The American Heart Journal*, XIV, 321 — 1938.
- 9 — THOMAZ MARIANTE — *Revista Médica Brasileira* — Tomo VII — Novembro de 1939.
- 10 — G. FREEMAN e G. HARTLEY — *The Journal of the Amer. Med. Ass.*, 111, 1159 — 1938.
- 11 — D. W. Mc. INTYRE — *The Journal of Urology*, 41,900 — 1939.
- 12 — J. DELLINGER BARNEY e H. I. SUBY — *The New England Journ. of. Med.*, 220, 744 — 1939.
- 13 — W. F. LEADBETTER e C. E. BURKLAND — *The Journal of Urology*, 39,611 — 1938.
- 14 — C. H. BOYD e L. G. LEWIS — *The Journal of Urology*, 39,627 — 1938.
- 15 — FRANZ VOLHARD — *Anais da Faculdade de Medicina de Pôrto Alegre*, I, 329 — 1938.
- 16 — C. C. MAHER e P. H. WOSIKA — *The Journal of Urology*, 41,893 — 1939.
- 17 — P. ABRAMI, M. ISELIN e R. WALLICH — *Presse Médicale*, 8,137 — 1939.