

DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME CÁRDIO-RENAL

(1.^a parte) (*)

DDO. JOSÉ FERNANDES PONTES

As relações fisiológicas entre rins e coração sendo estreitas, é de se esperar solidariedade patológica entre ambos. Por um lado, a excreção das substâncias urinógenas, dependendo em grande parte da maior ou menor atividade da circulação renal, prejudica-se esta eliminação quando ha insuficiência circulatória. Por outro lado, as repercussões dos estados mórbidos renais sobre o aparelho cárdio-vascular já foram assinaladas ha mais de um século por Bright, quando notava aumento do coração em nefropátas.

Os portadores de lesões concomitantes no rim e no coração, na quasi totalidade dos casos devidas à mesma etiologia, são os cárdio-renais.

O diagnóstico exato da síndrome cárdio-renal é de importância, não só porque orienta a terapêutica, como também define melhor o prognóstico.

E' necessária, antes de tudo, a distinção entre o falso e o verdadeiro cárdio-renal.

Os *falsos cárdio-renais* foram descritos sistematizadamente em 1921 por Josué e Parturier (1). São cardíacos congestivos, cuja estase circulatória, também se processando no rim, perturba o funcionamento deste órgão, donde retenção azotada, albuminúria, cilindrúria, hematuria e outros sinais verificados em nefropatias.

De que modo estabelecer o diagnóstico do verdadeiro cárdio-renal?

Como sempre em Medicina a construção do diagnóstico se inicia pela anamnese cuidadosamente colhida e meditada.

Devemos na anamnese esclarecer a existência ou não em nosso doente de uma das afecções que podem ser geradoras da síndrome cárdio-renal. Estas afecções são:

(*) A 2.^a parte deste trabalho, referente ás Observações clinicas, será publicada no proximo número.

I — HIPERTONIA

Tanto a forma benigna como a maligna pode tornar o doente **cárdio-renal**.

Na forma benigna raramente a moléstia chega ao estado de comprometimento dos rins. Fishberg (2) assinala a percentagem de 10% dos hipertensos benignos (hipertensos vermelhos de Volhard) que desenvolvem insuficiência renal. Kimmelstiel e Wilson (3) distinguem na evolução da hipertensão benigna 4 estadios, considerando a maior ou menor extensão do processo arterioloesclerótico e o comprometimento da função renal:

1.º período — sem acometimento renal (60% dos indivíduos): as provas funcionais renais são satisfatórias; a azotemia se acha dentro dos limites normais.

2.º período — com retenção azotada extra-renal (15%): geralmente por insuficiência cardíaca. Função renal boa (são falsos cárdio-renais).

3.º período — em que já ha comprometimento renal (10% dos hipertensos) demonstrada pelas provas funcionais insatisfatórias e ausência de retenção azotada sanguínea ou muito pequena. Já ha dilatação tubular de leve a moderada. Tal período é chamado de insuficiência renal compensada.

4.º período — com descompensação renal (11%) em que não só as provas de funcionamento renal são más, como também ha hiperazotemia. Anátomo-patologicamente é o rim contraído primario.

Como se vê, para os dois ultimos AA., a proporção de hipertensos benignos levados até comprometimento renal revelavel propeudicamente é de 21% (3.º e 4.º grupos). A maioria dos indivíduos dêstes 21% exhibe também insuficiência cardíaca, donde serem cárdio-renais verdadeiros. Entretanto, a tendência evolutiva mais frequente da hipertonia benigna não é para insuficiência renal, como já se pode depreender do próprio esquêma acima de Kimmelstiel e Wilson onde se vê que 75% dos hipertensos desta natureza não chegam a insuficiência renal. Tais pacientes morrem antes disto acontecer, ou por acidentes cerebrais (amolecimento, hemorragia), ou por distúrbios cardíacos (insuficiência cardíaca, trombose coronária). Em poucos casos, porém, o quadro chega a uremia vera. Ha, portanto, unidade evolutiva no grupo da hipertensão benigna como afecção primária vascular, até o estadio de nefroesclerose benigna, não se devendo separar este último estadio da hipertensão essencial como entidade mórbida distinta (Kimmelstiel e Wilson), como fazia Fahr.

Straub (4), compilando várias estatísticas, dá as seguintes percentagens de "causa mortis" nos hipertensos:

Assistolia	33 a 50%
Apoplexia	14 a 31%
Insuficiência renal	5 a 21%

Já na hipertensão maligna o decurso é diferente. Seja ela “hipertensão moléstia”, nefrogênica, como querem Volhard e Fahr, ou simples modalidade de hipertensão primária (assim como a benigna), expressão de afecção vascular geral com reação vasomotora intensificada por fatores hiperérgicos (idade jovem, hiperexcitabilidade vasomotora, terreno angioespástico por glomerulonefrite difusa prégressa), como creem Kimmelstiel e Wilson (3), a sua evolução é rápida, fulminante. Dos 40 casos estudados por Ellis (5) apenas 5 viveram mais de 2 anos, sendo a duração média de 1 ano. Em certos casos os rins ainda não estão afetados — hipertonia maligna propriamente dita —, e em outros já estão — nefrosclerose maligna — com lesões histopatológicas específicas: endarterite produtiva e arteriolite necrotizante, já descritas por Volhard e Fahr, e com estadios evolutivos intermediários identificados por aqueles AA. americanos e por vários outros, entre eles recentemente Ellis (5). Escolhe indivíduos jovens, geralmente na terceira ou quarta década da vida; a hipertensão é elevadíssima, com retinopatia hipertensiva, mormente papiledema, e fenómenos cerebrais englobados por Fishberg e Oppenheimer (6) sob a rubrica de “encefalopatia hipertensiva” e por Volhard (7) de “uremia extrarrenal” ou “pseudo-uremia” (cefaléas intensas, vômitos, vertigens, paresias, paralisias, distúrbios psíquicos, convulsões epileptiformes, edema da papila, cômata terminal). O mecanismo de morte nos casos de hipertonia maligna varia de acôrdo com o estadio a que chegou a moléstia: ou por encefalopatia hipertensiva, ou por insuficiência cardíaca, ou, quando se atinge o estadio de nefrosclerose, por uremia vera, ou, finalmente, por essas causas combinadas. A patogenia da encefalopatia hipertensiva já se acha parcialmente esclarecida. O seu aparecimento em estados hipertensivos (hipertonia maligna, glomerulonefrite difusa, eclampsia gravidarum, saturnismo), geralmente precedida de ascensões abruptas da pressão arterial, que já se achava elevada, levou os AA. modernos a considerá-la consequente a arterioloespasmo no sistema nervoso central. Na opinião de Fishberg (2) a encefalopatia hipertensiva seria devida “a crises vasculares cerebrais” no sentido que Pal deu ao termo. Resultado do espasmo, que pode ser mais ou menos generalizado ou localizado, é a isquemia cerebral a que Oppenheimer, Fishberg e Lischtwitz conferem papel preponderante na gênese do quadro sintomatológico, mas que Volhard (7) coloca em plano secundário, atribuindo maior responsabilidade ao edema cerebral existente. E’ bom assinalar que a expressão “encefalopatia hipertensiva” de Fishberg tem a mesma extensão que a expressão “pseudo-uremia” de Volhard na qual êste A. inclui, entretanto, 2 grupos de fenómenos: a) *Uremia eclamptica* pela semelhança com o quadro clinico da eclampsia gravidarum e com o mesmo substrato anatómico fundamental: edema cerebral; b) *Sintomas pseudo-urêmicos da hipertensão crônica* decorrentes, não de edema cerebral, mas de arterioloespasmos. Fishberg prefere filiar ambos os grupos a uma entidade

mórbida só, como já foi dito, pela dificuldade que geralmente existe em distingui-los clinicamente. Volhard dá a seguinte tríade sintomática como característica do último grupo de sintomas: retinite angioespástica, dispnéa paroxística (asma cardíaca) e respiração de Cheyne-Stokes.

II — GLOMÉRULONEFRITE DIFUSA

Em qualquer de suas fases ou modalidades pode originar a síndrome cárdio-renal. Deante da elevação acentuada e abrupta da pressão arterial o miocárdio pode ceder logo de início na glomérulonefrite aguda, o seu mecanismo comum de compensação hemodinâmica — dilatação tonógena e hipertrofia — não sendo suficiente ou não podendo se estabelecer. Mas o baqueio miocárdico se dá nesta fase, não só em virtude do obstáculo mecânico a vencer, como também por fenómenos de agressão direta ao miocárdio com edema do mesmo — inflamação serosa — Master, Jaffe e Dack (8) revelaveis por alterações eletrocardiográficas na onda T principalmente, como demonstram diversos trabalhos (9, 10).

Na glomérulonefrite subaguda a evolução da síndrome cárdio-renal é geralmente com predominância cardíaca, sobrevivendo a morte, de regra, dentro de um ano, e na subcrônica a síndrome quasi sempre tem mais feição renal, com morte de 2 a 4 anos. Finalmente, na glomérulonefrite crônica pode o doente terminar seus dias em uremia vera, sem insuficiência cardíaca; são casos em que a hipertensão não existe ou é muito discreta, portanto, sem sobrecarga para o miocárdio, donde ausência de insuficiência cardíaca. Mais frequentemente, porém, ha hipertensão com o conseqüente superesforço do coração que, reagindo nos moldes da “lei do coração” de Starling, entra em dilatação tonógena, que leva a hipertrofia, ambos os processos, compensadores em sua origem, contêm, porém, em suas conseqüências fatores desvantajosos que fecham um circulo vicioso (11) culminando na dilatação miógena do coração, expressa clinicamente pela insuficiência cardíaca congestiva. Com efeito, sabe-se que o miocárdio hipertrofiado é miocárdio fadado a se tornar insuficiente, porque é hiponutrido. A hiponutrição se estabelece através de 2 mecanismos iniciais: a) A arvore vascular coronária não aumenta correlatamente ao aumento do diâmetro das fibras hipertrofiadas (12). A proporção de um capilar por fibra cardíaca (Wearn, 13) verificavel no coração normal é menor no coração hipertrofiado; b) Enquanto o volume da massa a ser nutrida cresce com o quadrado do raio da fibra (o volume de um cilindro, a que se pode comparar a fibra cardíaca, é igual a $\pi r^2 L$ sendo L a altura do cilindro) a superfície da fibra, através da qual as trocas metabólicas se dão, aumenta apenas com a primeira potência do raio (a superfície de um cilindro é igual a $2\pi r L$). E' bem verdade que a fibra cardíaca procura se defender (se assim se pode dizer de maneira teleológica)

contra êsse estado de coisas, deformando os seus contornos, como demonstra a histologia patológica (12), aprofundando os sulcos e aumentando as dobras, bem menos evidentes em miocárdios não hipertrofiados. Com tais modificações ha maior superfície para as trocas metabólicas. O equilíbrio nutritivo não se restabelece, porém. Acrescentemos que nesses estados a situação ainda mais se agrava, em primeiro lugar por lesões coronárias (esclerose e trombose de vasos de vários calibres), e em segundo lugar pela taquicardia que se instala. A taquicardia se dá à custa principalmente do encurtamento da diástole (14), e nesta às expensas mórmente da fase chamada diástase. Ora, é justamente na diástole que se realiza a nutrição do miocárdio, porque é nessa fase que a circulação coronária é mais volumosa (15). Encurtando-se muito mais a diástole do que a sístole, restringe-se, então, o tempo principal que é dado ao oxigênio (e aos outros alimentos) de se difundirem dos capilares à intimidade da fibra cardíaca. Se a fibra cardíaca fosse de dimensões habituais já havia desvantagem, mas já se acha hipertrofiada e, portanto, exigindo diástole mais longa para se nutrir bem. E justamente o oposto se dá. Eis a razão por que o miocárdio hipertrofiado resiste melhor quando ha bradicardia. Por tudo quanto ficou dito, “se a fibra muscular hipertrofiada oferece vantagem mecânica, sofre desvantagem química e sua tendência será dilatar-se mais ainda”, como diz Harrison (11) seguindo-se nova hipertrofia e o circulo vicioso mencionado se fecha, entre “processos que eram originalmente reações benígnas e compensatórias” (11).

Deparamo-nos, assim, com a síndrome cárdio-renal de etiologia muito frequente na prática — glomérulonefrite crônica + insuficiência cardíaca, dominando em alguns casos o quadro renal, em outros a sintomatologia cardíaca. Neste ultimo grupo se acha o caso 1 que apresentamos.

Estes decursos diferentes da glomérulonefrite crônica dependem dos fenómenos vasoespásticos iniciais da fase aguda deixarem resquícios mais ou menos intensos e extensos nas arteríolas em geral, no coração (coronárias), nos rins ou em ambos.

Deante do cárdio-renal com insuficiência renal crônica já bem estabelecida, para podermos saber se a síndrome tem como responsável glomérulonefrite crônica ou hipertensão primária, só a história do paciente possibilita a distinção ou ainda a sua idade pode auxiliar. Se o doente nos conta ha anos fatos que lembram o acidente agudo da glomérulonefrite (hematúria, edema, dispnéa de esforço, ortopnéa, etc.) a questão se esclarece. Tal é o nosso 1.º caso ilustrativo. Notemos, entretanto, que a ausência do acidente agudo nos antecedentes pessoais não permitem excluir definitivamente glomérulonefrite difusa progressiva. Ha glomérulonefrites agudas — e são as mais perigosas por o doente não tomar as providências terapêuticas adequadas — que passam inteiramente despercebidas. A idade do paciente pode

em certas circunstâncias decidir o diagnóstico etiológico da síndrome cárdio-renal. Se fôr indivíduo com menos de 30 anos, excluída a hipertensão maligna, trata-se de glomérulonefritico crônico.

III — Além destas duas etiologias da síndrome cárdio-renal, as mais frequentes, outras ha menos comuns:

- a) O rim policístico;
- b) As obstruções prolongadas das vias urinárias;
- c) A intoxicação crônica pelo chumbo;
- d) A piélonefrite crônica;
- e) As toxemias hipertensivas da gravidês;
- f) A nefroesclerose amiloidótica.

Todas, além de lesarem mais ou menos o parênquima renal, se acompanham de hipertensão, que força o miocárdio, com possibilidade dêste falhar, mórmente se a hipertensão for acentuada e perdurar muito. O mecanismo gerador da hipertensão possivelmente se resume em fenômenos de isquemia renal, à qual se tem atribuído a responsabilidade da hipertensão desde as pesquisas recentes e fundamentais de Goldblatt e da pletora de trabalhos da literatura médica a êsse respeito desde então. O rim isquemiado elaboraria um princípio químico, denominado "hipertensina" por Houssay, Fasciolo e Taquini (16), de ação vasoconstritora, causador da hipertensão.

Ainda eventualidade rara de síndrome cardio-renal é a arterioesclerose que, apanhando a coronária, compromete o miocárdio — coração senil. (17) — e, lesando o rim, leva-o a insuficiência, o que é muito raro, pois a arterioesclerose renal (rim arterioesclerótico de Ziegler (18) — quasi nunca lesa tão extensamente o rim de modo a levá-lo a insuficiência. Tais casos não se acompanham de hipertensão.

Uma vez realizada a anamnêse devemos examinar o doente procurando os sinais reveladores de insuficiência cardíaca e de insuficiência renal. Esta nem sempre é evidente *sendo, então, surpreendida unicamente por provas funcionais sensíveis*; outras vezes se nos apresenta o quadro mais ou menos completo da uremia genuína.

O exame objetivo deve se realizar segundo duas direções:

A) EXAME DO APARELHO CARDIO-VASCULAR:

1 — *Coração*: Em consequência da síndrome cárdio-renal ser praticamente sempre motivada por estados hipertensivos, o exame propedêutico do coração revelará o seu aumento (hipertrofia e dilatação) variavel, geralmente em maior escala nas cavidades esquerdas; o choque da ponta achar-se-á desviado para fóra e para baixo (geralmente no sexto intercosto e lateralmente à linha hemiclavicular), com os caracteres de globoso, indicando dilatação maior ou de cupuliforme.

quando predomina o componente hipertrofia, sendo então, um "ictus" mais localizado, demorando-se menos na mão de quem palpa do que o globoso. Ritmo de galope pré-sistólico devido em parte à hipertrofia auricular e em parte ao bloqueio A-V parcial, ou protodiastólico nos corações já hipotônicos. Aumento da área cardíaca à percussão. Á ausculta reforço da segunda bulha principalmente nos focos aórtico e mitral e sopro sistólico funcional mais intenso também nesses focos. Arritmias cardíacas várias, como taquicardia, fibrilação auricular, pulso alternante que determina mau prognóstico. A descompensação do coração é a princípio esquerda (estase pulmonar, asma cardíaca, reforço da bulha pulmonar) e depois direita (congestão venosa sistêmica, edemas).

A telerradiografia do coração demonstrará aumento das cavidades, mormente esquerdas (abaúlamento grande do arco ventricular esquerdo, coração em forma de focinho de carneiro na hipertensão maligna, mais globoso na benigna); dilatação e alongamento da aorta.

O eletrocardiograma em geral acusa desvio de eixo para a esquerda; sinais de alterações da condução intraventricular e lesões coronárias (QRS espessado e entalhado, ST desnivelado ou arqueado, T invertida e oposta ao acidente principal, etc.); bloqueio AV parcial (espaço PR além de 0",20).

2 — *Vasos*: a) *Hipertensão*: É ao mesmo tempo sistólica e diastólica, podendo a sistólica estar mais ou menos mascarada em virtude da insuficiência cardíaca, atingindo o seu valor real com a medicação cardiotônica. De grande importância é a hipertensão diastólica, revelando resistência periférica aumentada. Como esta resistência periférica se localiza principalmente nas arteríolas, denuncia a hipertensão diastólica dificuldade de escoamento do sangue no setor arteriolar — ou por arteríoloespaço, ou por arteríoloesclerose, ou por ambos ao mesmo tempo. Pressão diastólica, principalmente em indivíduos jovens, estabilizada acima de 90mms. de Hg, sempre indica, segundo Rosenberg (19) aumento da resistência periférica. A hipertensão é, em regra, mais elevada na hipertonia maligna que na benigna; naquela em geral a sistólica ultrapassa 200 mms. e a diastólica 140.

b) *Fundos oculares*: O exame dos fundos oculares é de considerável valor nos estados hipertensivos, principalmente para fins prognósticos. Fishberg (2) cataloga as lesões dos fundos oculares sob o nome genérico de "retinopatias hipertensivas", antigamente chamadas "retinite albuminúrica" e que Volhard denomina "retinite angioespática" (7).

Fishberg (2) divide as retinopatias hipertensivas em 3 grupos:

- 1 — Neuro-retinopatia hipertensiva.
- 2 — Retinopatia arterio-esclerótica.
- 3 — Apagamento do disco devido a edema cerebral.

A presença da neuroretinopatia hipertensiva é de prognóstico sombrio, demonstrando numerosas estatísticas que 90% dos doentes morrem dentro de dois anos. É um dos melhores sinais de que a moléstia inicia a sua fase final. Caracteriza-se por a) edema e hipere-mia venosa da papila; b) manchas claras esparsas na retina, mais numerosas próximo da papila, colocando-se às vezes radiadamente em torno da mácula lútea e dependentes histopatologicamente, segundo estudos de varios AA., principalmente de Friedenwald (20), de Wagener (21), de Keith, Wagener e Kernohan (222), de aglomerados de células (gorduras neutras e lipoides), de edema e de tumefacção gangliforme da retina; c) Hemorragias retinianas; d) constrição das arteríolas e dilatação das veias retinianas. Estas alterações podem aparecer conjuntamente ou independentes umas das outras. São encontradas principalmente na glomérulonefrite difusa, na hipertonia maligna e na toxemia hipertensiva da gravídês. Eventualidades raras: nefroesclerose amiloide com hipertensão, piélfonefrite crônica, saturnismo agudo ou crônico, periarterite nodosa com hipertensão. Patogeneticamente admite-se ser a neuro-retinopatia hipertensiva consequente a distúrbios circulatórios na retina através de 3 mecanismos: a) constrição das arteríolas retinianas (Volhard) que também participam do arteríoloespaço generalizado, causa da hipertensão; b) lesões agudas das arteríolas retinianas — degeneração gordurosa, hialinização, necrose, proliferação endotelial e alterações da média (2); c) hipertensão endocraneana.

A retinopatia arterioesclerótica ocorre em indivíduos com hipertensão crônica, como componente da arterioesclerose generalizada existente nesses casos. Os diabéticos crônicos podem apresentá-las sem hipertensão. É encontrada na hipertonia, na glomérulonefrite crônica. Os vasos retinianos são de contornos irregulares, sinuosos, com as paredes arteriais visíveis, ha compressão artério-venosa; a papila é raramente afetada, contrariamente ao que se dá na neuro-retinopatia hipertensiva. Ha também hemorragias retinianas e manchas claras. Esclerose da coróide pode aparecer.

Apagamento do disco por edema cerebral se apresenta em casos de hipertonia maligna, de glomérulonefrite e de toxemia gravídica devido a papiledema sem ser acompanhado de outras modificações. É idêntico ao papiledema dos tumores cerebrais (2).

As retinopatias, em geral, se acompanham de perturbações visuais variáveis de acôrdo com a sua séde: turvações da vista, moscas volantes, escotôma, cegueiras. Pode haver complicações: glaucoma, oclusão dos vasos retinianos, descolamento da retina que é de grave prognóstico, salvo em parte nas toxemias gravídicas.

B) EXAME DO APARELHO URINÁRIO:

Pode ser dividido em parte: 1 — Exames de urina; 2 — Exames de sangue; 3 — Provas funcionais.

1 — *Exame de urina*: a) *Volume e densidade*: Para que se possa dar o devido valor ao volume e à densidade da urina é indispensável que ambos sejam considerados associadamente. Esses dados isolados não têm sentido. Se deante de um cardíaco quisermos saber se é também renal, a verificação de oligúria com densidade baixa fala em favor de se tratar de cárdio-renal. A oligúria do cardíaco puro é hiperestenúrica (desde que não esteja eliminando edemas). Por exemplo, rim que elimina em 24 horas 500 c.c. de urina com a densidade de 1014 é insuficiente o mesmo não se concluindo se a densidade fôr de 1024, por exemplo.

O futuro cárdio-renal, atual hipertenso, logo de início, não exhibe alteração urinária alguma. Com o evolver da moléstia surgem os distúrbios: o volume da urina tende a aumentar em razão da diminuição da capacidade de concentração renal, sendo a densidade baixa — poliúria compensadora, que aos poucos se torna forçada em virtude da densidade máxima das parcelas urinárias de um nictêmero cada vez mais se reduzir. A poliúria é grande, funcionando o rim no máximo de sua capacidade para suprir o deficiente poder concentrador. A retenção sanguínea dos corpos urinógenos começa a se manifestar logo que a poliúria não mais é suficiente para compensar a insuficiência. Ha nictúria de origem renal, demonstrando que o rim durante as 24 horas trabalha de maneira mais ou menos homogênea para se “pôr em dia”, porquanto, com o progressivo exgotamento da sua capacidade funcional, a sua adaptabilidade às exigências orgânicas se restringe. A esta nictúria renal pode se somar a de origem cardíaca, com a insuficiência do miocárdio. O gráo máximo da insuficiência renal é representado pela *isoestenúria*, isto é, a densidade não oscila além de 1010 a 1012 que é a densidade do plasma sanguíneo desproteïnizado. A isoestenúria pode ser acompanhada de volume urinário grande ou pequeno, ou de volume normal (pseudo-normalúria).

b) *Côr e aspecto*: Correlatamente às modificações voluméricas e densimétricas referidas a urina perde paulatinamente a sua côr habitual, tornando-se cada vez mais clara, pálida como palha, de uma palidês, porém, que é sempre turva, mesma após filtrada. Este é um carater que por si mesmo permite dizer-se que se trata de rim contraído. Este descoramento da urina resulta, segundo Becher (26), da incapacidade do rim insuficiente transformar em pigmento, por oxidação, os cromogênios urinários. Basta submeter a urina pálida da nefrosclerose retratil à ação da luz para se obter a coloração amarela normal. As substâncias cromogênicas se reteem no sangue e na péle. Aqui se transformam, sob a ação da luz, em pigmentos, donde a coloração amarela especial que teem tais doentes nas regiões menos cobertas pela roupa (Becher).

c) *Albuminúria*: A presença de albuminúria mesmo grande, como 10⁰/₀₀, não tem valor no sentido de identificar rim doente, porquanto essa cifra pode ser encontrada em hipossistólicos puros em

consequência da estase renal. Albuminúria tomada isoladamente *não tem significação patológica certa*. É necessário interpretá-la no conjunto do quadro clínico.

d) *Sedimento*: Conforme a etiologia da síndrome cárdio-renal os elementos do sedimento variarão. Se se tratar de glomérulonefrite aguda ou subaguda a hemátúria é de regra macroscópica, a urina de côr de "caldo de carne". Na glomérulonefrite subcrônica e crônica, em geral a hemátúria é microscópica e, por vezes, mesmo intermitente, donde a necessidade de mais de um exame em épocas diferentes. Na nefrosclerose benigna ou maligna o encontro de hemácias no sedimento é raridade. Os americanos (23), levando em conta o sedimento urinário, dividem as nefropatias em *hemorrágicas* (glomérulonefrite difusa e focal de Volhard (24)) e *não-hemorrágicas* (compreendendo as nefropatias *arterioescleróticas* (nefrosclerose de Volhard) e *degenerativas* (nefroses de Volhard), naquelas (hemorrágicas) predominando as hemácias e nestas os cilindros, as células de descamação do epitélio tubular, os corpos lipoídicos. Os cilindros são de diversas naturezas: hialinos, granulosos, epiteliais, céreos. Para Lichtwitz (24) os cilindros de maior valor diagnóstico de lesão renal são os céreos e os epiteliais, aqueles sendo reveladores de grande dilatação tubular e estes de degeneração do epitélio renal. Os cristais birrefringentes de lipóides são principalmente encontrados na nefrose e na glomérulonefrite subcrônica. Notemos que o achado de hemácias, de cilindróides, de cilindros hialinos e epiteliais no sedimento urinário é comum em cardíacos, e mesmo em indivíduos normais já foram assinalados (Klieneberger e Oxenius (25)). Por outro lado, o sedimento é muito pobre nos estados de rim contraído, justamente quando a insuficiência renal é grande. Portanto, a interpretação do sedimento urinário deve ser feita tendo-se em mente estes fatos, sem o quê o cardíaco congestivo puro pode ser tomado como renal ou cárdio-renal, quando, na realidade, as alterações do sedimento decorrem tão somente do rim hiponutrido pela estase sanguínea.

2 — *Exames sanguíneos*: a) *Uréia e ácido úrico*: As modificações mais precoces na azotemia no decorrer da insuficiência renal são nas frações do ácido úrico e da uréia. Na prática diária prefere-se a dosagem da uréia por ser mais fácil. Entretanto, o primeiro composto a se reter é o ácido úrico. Cautela, porém, deve ser tomada na interpretação dos resultados da dosagem da uréia. Taxas de uréia de 1 gr. (normal até 0,50 gr. por litro de sôro) não são muito raras em cardíacos puros. O marasmo circulatório existente na insuficiência cardíaca congestiva, prejudicando o funcionamento renal, permite a retenção da uréia até esse nível. E tanto isto é verdade que, pela melhora da circulação com o tratamento cardiotônico, a taxa urêmica desce para os limites da normalidade. Josué e Parturier (1) assinalam, em eventualidades raras, nos falsos cárdio-renais, 1,50 gr. de uréia por litro de sôro sanguíneo. Por outro lado, cremos de impor-

tância frisar que taxa normal de uréa no sangue *não exclue formalmente lesão renal*. Na insuficiência renal *ha uma fase compensada* em que a lesão só é surpreendida pelas provas de funcionamento renal mais sensíveis, como a prova de concentração de Volhard e da depuração urêmica sanguínea de Van Slyke. Tais indivíduos tem *poliúria compensadora*. Não existe ainda retenção de escórias no sangue. É óbvio o papel funesto da insuficiência cardíaca que se instale nessas condições, desequilibrando a compensação renal.

b) Mais tardiamente aumentam no sangue a creatinina, o índice e os corpos que dão a reação xantoprotéica (fenóis em grande parte conjugados, dihidroxifenos, carboxilácidos). Assim sendo, creatininemia e indicanemia elevadas *atestam ser crônica a insuficiência renal* e tem valor não só diagnóstico mas também prognóstico, denunciando grave lesão renal. Para Volhard a prova mais segura do grau de insuficiência renal é a da reação xantoprotéica, informandonos sobre a intensidade de retenção dos corpos aromáticos aos quais esse A., Becher e colaboradores dão grande importância na gênese da intoxicação urêmica. Estes corpos são tidos em grande parte como provenientes das putrefações intestinais. Volhard afirma (7) ser a reação xantoprotéica “a única reação química do sangue que segue paralelamente o grau de intoxicação urêmica” (op. cit. pg. 681). É interessante assinalar que os produtos da putrefação intestinal, embora retidos no sangue por muito tempo, não chegam ao líquido, sendo seguramente retidos nos pontos formadores desse líquido, protegendo-se o sistema nervoso central de sua ação tóxica. Só na insuficiência renal muito grave e na uremia vera conseguem chegar ao líquido (26).

c) Nas nefropatias crônicas o filtrado de soro sanguíneo desproteinizado, abandonado em repouso em contato com o ar, toma coloração rósea em virtude do sangue nesses estados conter o precursor de um pigmento róseo — urorroseina (24).

d) Outras modificações dos componentes sanguíneos existem na uremia, das quais citaremos a elevação do potássio, do magnésio, dos sulfatos e dos fosfatos; o cloreto de sódio e o cálcio diminuem; ha acidose de gênese complexa, atribuindo-se maior importância à perda da função amoniogênica do rim e à retenção de ácidos orgânicos solúveis no eter (Becher).

e) Na uremia genuína ha anemia secundária consequente à ação dos “tóxicos urêmicos” sobre os centros hematopoiéticos.

3 — *Provas funcionais renais*: Consideraremos apenas as mais usadas e de maior valor. São: a prova de concentração (P. C.), a prova de diluição ou de água (P. A.) de Volhard e a da depuração urêmica (blood urea-clearance) de VanSlyke.

As duas primeiras investigam a elasticidade funcional do rim. Desde os trabalhos de Albarran, no princípio deste século, considera-se propriedade fundamental do rim íntegro a sua adaptabilidade

pronta às variações de oferta de substâncias a serem excretadas, eliminando-as ou retendo-as conforme aumentem ou se escasseiem no sangue. É graças, em grande parte, a essa flexibilidade funcional do parênquima renal são que a composição do meio interno se mantém dentro de estreitos limites compatíveis com a vida. Quando o rim tende a se tornar insuficiente, ele se molda menos às variações desse meio interno. "O rim doente tem funcionamento muito mais constante, muito mais uniforme que o rim são, e sua função varia tanto menos de um momento para outro quanto seu parênquima é mais destruído" tal é uma das leis estabelecidas por Albarran (27) sobre o funcionamento renal.

As provas de Volhard se baseiam sobre tais considerações fisiopatológicas.

Na P. C. é investigada a função concentradora do rim. O paciente deve estar com seu peso estabilizado. Para a prova ser considerada satisfatória é necessário que ao menos uma das parcelas urinárias de um nictêmero atinja a densidade mínima de 1025, estando o doente durante esse tempo em dieta com a máxima isenção de água possível ou admitindo-se, se tal não for possível, até 400 c.c. de líquido. Ainda é necessário que durante a prova o doente não perca mais que 300 grs. de peso e que não haja alterações sensíveis da uréa sanguínea. Nestas condições a prova é boa. Se houver grande perda de peso significa estar o rim retirando água dos tecidos. O comprometimento renal é tanto maior quanto menor a densidade máxima atingida. Pode a prova ser prolongada por mais 24 horas quando não é satisfatória neste período.

A P. A. pesquisa a função diluidora do rim. Dá-se ao paciente em jejum 1,5 litro de líquido, com esvaziamento prévio da bexiga, para crianças menos. O líquido deve ser frio ou ligeiramente aquecido (evitar suor). Estando o doente na cama, colher de meia em meia hora, durante 4 horas, u'a amostra de urina da qual se determinam o volume e a densidade. O rim íntegro elimina nesse tempo cerca da totalidade do líquido ingerido, sendo mais de metade nas duas primeiras horas, descendo a densidade em uma ou mais frações a 1000 ou 1002 e coincidindo a maior diluição com a maior eliminação de água que é a segunda ou terceira. Não falha nenhuma das micções.

Por esta prova pode-se também julgar do estado do miocárdio, concluindo-se por insuficiência deste quando ha retardo na eliminação da maior parcela urinária ou quando o doente elimina mais água deitado do que quando de pé durante a prova ou se a eliminação for maior ainda quando se conservar em posição de Tredlemburg.

Constituem contra-indicações a estas provas todos os fatores que interfiram com o metabolismo aquoso, como edemas, eliminação extrarrenal de água e para a P. A. hipertensão arterial acentuada. Ambas devem ser executadas no mesmo doente, podendo uma ser satisfatória e a outra não.

A depuração ureica sanguínea de Van Slyke, de execução simples, (V. trabalho de N. Pimenta (28)) é também prova renal de grande sensibilidade. Van Slyke e outros (29), comparando os dados do "clearance" e os dados da autópsia, demonstraram certo paralelismo entre o nível do primeiro e o número de glomérulos ainda funcionantes nas nefrites, e no rim contraído primário a queda do clearance era proporcional à diminuição da irrigação sanguínea renal.

Em suma: Deve-se considerar como cárdio-renal, e como tal merecedor do tratamento e prognóstico atendendo a ambos os órgãos, somente os doentes em que se patenteie lesão desses órgãos pelos processos propedêuticos mencionados. A insuficiência renal incipiente só é surpreendida pelas provas funcionais mais sensíveis.

Os assistólicos podem simular lesão renal. São, porém, falsos cárdio-renais. Com o tratamento cardiotônico desaparecem os "sinais renais".

.. . . .

Dados semiológicos que justificam a desconfiança de se tratar de cárdio-renais diante de assistólicos são:

- a) Oligúria com densidade baixa.
- b) Uréa além de 1 gr. por litro de sôro sanguíneo.

As outras dosagens e exames esclarecem o diagnóstico exato.