

Publicação mensal

Diretoria da Sociedade de Medicina de Porto Alegre — 1934

PRESIDENTE

GABINO DA FONSECA

Cirurgião dos Hospitais

VICE-PRESIDENTE

PLINIO GAMA

Ex-Prof. de Cl. Prop. Médica

SECRETARIO GERAL

D. MARTINS COSTA

Docente livre de Cl. Ped. Médica

1.º SECRETARIO

HELMUTH WEINMANN

Assist. de Anat. Patologica

2.º SECRETARIO

CARLOS BENTO

Chefe de Cl. Prop. Médica

TESOUREIRO

SAVERIO TRUDA

Da Santa Casa de Misericórdia

BIBLIOTECARIO

OTHON FREITAS

Assist. da Maternidade

DIREÇÃO CIENTIFICA

R. di PRIMIO

Docente e chefe de Lab. de
Parasitologia

F. YGARTUA

Doc. e chefe de Cl. Ped. Médica

MARIO BEEND

Docente e assist. de Química
Fisiologica

SECRETARIO DA REDAÇÃO:

L. ROTHFUCHS

do Hospital S. Pedro

REDADORES

ANNES DIAS

PEREIRA FILHO

P. MACIEL

H. WALLAU

NOGUEIRA FLORES

E. J. KANAN

TOMAZ MARIANTE

MARTIM GOMES

GUERRA BLESSMANN

D. SOARES DE SOUZA

WALDEMAR CASTRO

RAUL MOREIRA

WALDEMAR JOB

JACI MONTEIRO

Assinaluras:

Ano: 25\$000 — 6 mezes: 15\$000 — Estrangeiro: 30\$000

Séde da Redação:

Rua dos Andradas n. 1493 — 1.º andar

Endereçar ao secretario tudo o que fôr relativo á Redação

Assuntos comerciais com o gerente Almanzor Alves, na séde da Redação

Caixa postal, 872

Sumario

Trabalhos originaes

A. GALVAO — Algumas considerações em torno da acção dos medicamentos	Pg. 403
THOMAZ MARIANTE — Conceito actual das nephropathias medicas. A proposito da nova classificação franceza de Rathery e Froment ..	410
JACY CARNEIRO MONTEIRO — Sobre um caso de lesões duplas do esofago e piloro por ingestão de liquido caustico.....	430
ANTHERO LISBOA — Acidose nas nephrites	436

Sociedade de Medicina

Atas	442
------------	-----

Biblioteca da Sociedade

Biblioteca da Sociedade de Medicina	445
---	-----

IODEFIS

PREPARADO COM IODO-
PEPTÍDIOS ABIURÉTICOS
amps. de 2cc., contendo 10 centigrs. de Iodo
Via intramuscular ou endovenosa



Homenagem



Prof. Argymiro Chaves Galvão
Antigo e infatigável diretor dos «Arquivos Rio Grandenses
de Medicina»

Trabalhos originaes

Algumas considerações em torno da acção dos medicamentos

A. Galvão

Cathedratico de Pharmacologia

Encerramento do curso de Pharmacologia na Faculdade de Medicina de Porto Alegre — 1934.

O desenvolvimento dos conceitos e theorias em torno do assumpto preso ás acções medicamentosas attesta de forma evidente a fertilidade com que se tem havido o passado e o presente, respeito a esse capitulo dos estudos pharmacodynamieos.

A complexidade das condições do organismo normal accrescida da do organismo doente põe bem em fôco as difficuldades encontraveis quando da interpretação de factos ligados á physiologia medicamentosa. Dahi, o surgir das theorias que por vezes procuram o necessario apoio na experimentação.

O capitulo da acção dos medicamentos tem sido e continuará a ser como que uma incognita de difficil elucidação, por isso que a verdade de sua expressão esconde-se nos meandros da biologia.

Evidenciando a justeza de um tal conceito, desde logo, na singeleza de uma phrase, Kopacksewski fôca a imagem da verdade: "A pharmacodynamica é hoje tão obscura como toda a biologia".

Em verdade predominam os factores essenciaes da evolução da pharmacodynamica, mas caracterisando a presente época temos o grande progresso das sciencias physico-quimicas. Novos methodos revolucionam a pharmacodynamica e grande ambito de deducções analyticas se lhe offerecem, realçando a therapeutica hodierna já libertada do empirismo de então.

Para Martinet, a evolução da pharmacodynamica apoia-se na da chimica geral em que ellas apenas constitue um capitulo. Eschematisa sua evolução em quatro phases: "A primeira empirica, caracterizada pela descoberta empirica de drogas activas; a segunda analytica, presa ao isolamento das especies quimicas caracteristicas das drogas activas; a terceira analytico-synthetica dando a acção pharmacodynamica como dependente dum fragmento mollecular, dum atomo ou dum grupo de atomos; a quarta physico-quimica, em que as propriedades pharmacodynamicas parecem estar sob a dependencia não dum determinado atomo, mas da maneira de ser do atomo ou agrupamento atomico".

Hugouneq e Florence, em seus principios de pharmacodynamica, dizem que "os estudos das funcções chimicas de um composto e das particularidades estruturales de sua mollecula é a base da pharmacodynamica".

A iatrochimia já prevista por Dujardin-Beaumetz antevira os conceitos ora em apreço. Ehrlich edificando a chmithoterapia collocou a questão em seus justos termos, precisando a influencia, a importancia do meio, isto é, o factor organico.

Talvez, sem annular in totum a engenhosa concepção do sabio allemão, as modernas conquistas da biologia encaminhem o estudo da acção medicamentosa para terreno menos movediço e á luz da experimentação possámos apprehender um punhado de factos que dizem bem da influencia dos factores de ordem physica sobre as acções medicamentosas.

Recentes trabalhos chamam a attenção sobre o papel dos elementos mineraes na actividade cellular. Assim, ommissiveis ao apreciar commum, tomam vulto, respeito a tal assumpto, as cinzas resultantes da inceneração dos tecidos.

Temos evidentemente em fóco tres grandes capitulos a esmiuçar no referente ao assumpto que nos prende a attenção: a influencia dos mineraes no meio organico; as funcções chimicas e suas propriedades pharmacodynamicas; a cellula viva como receptora dos medicamentos. Estes tres capitulos dominam o estudo da pharmacodynamica.

O estado physico domina a pharmacodynamica dos elementos. O velho aphorisma do *corpora non agunt nisi soluta* amplia-se, modifica-se. O conceito do *corpora non agunt nisi fixata* da era de Ehrlich, tambem como que é insufficiente para a exata comprehensão dos complexos problemas das acções medicamentosas. Reconhecemos, como evidente, a verdade que estabelece toda a acção pharmacodynamica como consequencia de um conflito entre a substancia introduzida no organismo e a materia viva. Qualquer que seja a maneira pela qual um medicamento actue no meio organico, o que nos cabe perquerir é o mecanismo intimo de sua acção.

Si em verdade a theoria das cadeias lateraes esclarece o assumpto, todavia não resolve por completo tal problema, por isso que um grande numero de questões continuam sem interpretação.

Precisamente as novas acquisições vêm esclarecer pontos obscuros e aliás de forma convincente, dentro da experimentação, interpretar factos até então obscuros.

A dissociação electrolytica dos saes em seus respectivos ions, as consequentes reacções colloidaes, confirmando e ampliando conceito já esboçado, evidenciam não ser necessario o estado dissolvido no desencadear dos phenomenos chimicos. A noção da dissociação electrolytica dos compostos é uma noção capital e permite dividir os corpos em duas grandes cathegorias — os *electrolytos* e os *não electrolytos*. Os primeiros, dissociando-se nas soluções, ionizam-se (acidos, bases, saes); os segundos, quasi todos do dominio da chimica organica, não se ionizam, não são conductores de electrecidade.

No estudo da acção dum sal, esta sempre é funcção do cation (base ou metal) e do anion (acido ou metalloide).

Exemplifiquemos: o cyanureto de mercúrio, quando de sua acção, deve-a á dissociação do sal em Hg e no radical cyanado CN . Salienta-se em tal exemplo o poder toxico do radical CN . Entretanto este mesmo radical no ferro cyanureto de potassio não evidencia identica acção toxica. Explica tal facto a dissociação electrolitica do ferro cyanureto constituída de potassio K e pelo grupo $(Fe(CN)_6)^{IV}$ ou ferro cynogeno de Gay-Lussac, dissimulado assim o cyanogeno CN no mesmo titulo que o ferro.

Ainda, evidenciando a preponderante influencia da dissolução electrolytica, podemos invocar as differenças apreciadas com certos saes, conforme os liquidos em que os mesmos sejam dissolvidos. Assim, as conhecidas propriedades corrosivas do sublimado tornam-se pouco mais ou menos inactivas quando de sua solução no alcool absoluto. O mesmo observa-se com os electrolytos organicos. Como sabemos, o phenol, ao qual a oxydrila phenolica unida ao nucleo benzenico confere actividade electro-negativa, é antiseptico em solução aquosa e perde a acção parasiticida em solução oleosa.

Nas reacções colloidaes, na acção dos colloides sobre a cellula organica é bem de ver a importancia da dissociação electrolytica. Como sabemos, cada micella possui uma carga electrica. Ha micellas electro negativas e electro positivas, facto que como approxima dos electrolytos, produzindo dissociação das micellas dissolvidas. A analogia assim apreciada esclarece a repercussão sobre as condições pharmacodynamicas, por isso que a carga electrica é o elemento fundamental da dynamicia colloidal.

A influencia dos electrolytos acha-se evidenciada nas experiencias de Höber. Este experimentador collocou um nervo de rã numa solução isotonica de assucar. Apreciou então a rapida perda da irritabilidade por parte do nervo. Alterando as condições do meio, reproduzindo a prova com o mesmo nervo em uma solução isotonica de chlorureto de sodio, surgiu a irritabilidade.

Neste particular, pela precisão e exatidão, merecem destaque as experiencias de Zwaardemacker, não só quanto ás variantes das condições de meio em ions, mas ainda quanto a um outro elemento por elle denominado micro-radio-actividade.

Demonstrou este experimentador que os automatismos myogenos estão sob o dominio da bio-radioactividade que chega aos orgãos por certos metaes, entre elles o potassio.

Para taes demonstrações serviu-se de orgãos que se prestam admiravelmente. Utilizou o coração de animaes inferiores, por exemplo o da rã.

Fazendo a perfusão com o liquido de Ringer isentado de potassio e no qual conservára os demais elementos, verificou que no fim de certo tempo cessavam os batimentos cardiacos. Juntando novamente o potassio ao liquido, notou o coração recuperar seus batimentos. Notou mais. Verificou não ser o potassio o unico elemento capaz de favorecer tal phenomeno, pois que outros elementos podem supprir-lhe a falta. Assignalou, entretanto, um facto particular e de alta relevancia: os movimentos reiniciados após a substituição do potassio por outro elemento radio-activo não guardam mais o mesmo rithmo, parecendo então que o potas-

sio seja dotado duma verdadeira especificidade na genese do automatismo cardiaco.

A complexidade de taes phenomenos evidencia quão diverso é o papel pharmacodynamico e biologico dos elementos mineraes.

A influencia dos ions sobre o mechanismo intimo das reacções vitaes estende-se a innumerous factos de facil demonstração experimental. Aliás, de ha muito fôra entrevista a influencia de traços de metaes no desenvolvimento regular de determinados processos biologicos. Tal a demonstração de Raulin como o *Aspergillus niger*. Este auctor, cultivando o *Aspergillus* num liquido apropriado, demonstrou a necessidade da presença de traços de zinco no meio, para que corresseem normaes o crescimento e maturidade da planta.

Como dizem Hugouenq e Florence: "Talvez fosse uma das mais antigas demonstrações da influencia de substancias no estado de traços; o que mais tarde devia dissipar-se sob o nome de vitaminas". De facto, o *Aspergillus* perece por carencia de zinco, da mesma forma que o pombo no regimen exclusivo de arroz descorticado.

Exatos são os conceitos pharmacodynamicos sobre o calcio, o sodio e o potassio respeito ás suas acções sobre o myocardio.

Sabe-se que o coração isolado e perfusado cessa de bater numa solução isotonica de glicose. A solução isotonica de chlorureto de sodio faz reaparecer a actividade cardiaca, porem esse electrolito conserva mal a conductibilidade.

Os batimentos conservar-se-ão quando empregarmos um meio apropriado, em que estejam presentes certos electrolitos em combinação e doses previamente estabelecidas. Tal o realisa o liquido de Ringer-Loeke.

Nesse liquido, a supressão dos saes de potassio ou de calcio acarreta o retardamento dos batimentos do coração e sua consequente parada.

Lutembacher assignala que esta acção dos electrolitos sobre a contractibilidade deve ser approximada de seus effeitos sobre os colloides. Para não modificar a actividade celular, cumpre não só considerar a isotomia, porem a carga positiva ou negativa dos electrolitos e de suas valencias.

E' por essas cargas que elles exercem entre si variaveis effeitos de neutralisação ou de antagonismo. Como assignala Zwaardemacher, bem como Liebreicht, cumpre considerar a radioactividade trazida pelos ions potassio.

A importancia de taes conhecimentos decorrentes do estudo dos electrolytos não poderá escapar á apreciação de quem quer que seja.

Dentro de taes noções podemos reproduzir e estudar o atypismo medicamentoso modificando as condições do meio liquido de perfusão, alterando então os electrolitos e consequentemente a excitabilidade do coração e a sua capacidade em face dos differentes toxicos.

Como assignalámos, de ha muito já se cogitou da apreciação do valor das funcções chemicas no referente ás propriedades pharmacodynamicas das substancias medicamentosas.

A noção da trivalencia do carbono e a concepção do hexano do benzeno marcam o progresso e o desenvolvimento da chimica organica, repercutindo de maneira incisiva sobre os estudos pharmaco-therapeuticos.

Deixemos, neste leve esboço, á margem o potencial synthetico da cellula vegetal comparativamente ao da cellula animal, bem como a complexidade de determinados phenomenos e marcada pelas proprias difficuldades no apreciar das mutaões organicas normaes ou impostas por disturbios levados ao organismo e, sem nos preoccupar com o que ha de definido respeito á composiçao chimica de determinados corpos e o que ha a esclarecer quanto a outros, foquemos particularidades que dizem bem das difficuldades de toda sorte, com que lutamos no tocante aos phenomenos sob a dependencia do medicamento.

Duas origens a salientar: a complexidade resultante da connexão das reacções biologicas, facto essencial para a explicação da reacção principal e dos phenomenos accessorios e as não menos frequentes reacções observadas quando da administração dum medicamento e ligadas ás propriedades do proprio composto chimico.

Em via de regra a mollecula de taes corpos comprehende um certo numero de funcções que evidenciam as acções reciprocas. Eis mais uma vez salientada a importancia do conhecimento das particularidades estruturales da mollecula medicamento.

Embora seja impraticavel o formular duma lei geral, o estudo synthetico dos compostos chimicos permite, pela simples inspecção da formula dum composto, prever suas reacções physiologicas.

A chimica organica classifica os compostos do carbonio em tres grandes grupos:

“Os compostos da serie aliphatica ou serie graxa.

Os corpos da serie arylica, comprehendendo em sua mollecula um nucleo benzenico.

Os corpos que, alem do carbonio, do hydrogenio, possuem um quarto elemento, o azoto.”

Taes grupos possuem uma physionomia chimica particular e dahi naturalmente caracteristicas pharmacodynamicas plenamente definidas.

De uma fórma geral, será de admittir que para cada um desses tres typos chimicos correspondam reacções biologicas especiaes. Neste particular, Oswald diz que assim como todos os compostos organicos derivam chimicamente dum restricto numero de corpos primordiales, assim tambem suas propriedades physiologicas podem ser dispostas num pequeno numero de formas typicas”.

Assim, todos os corpos da serie graxa serão sedativos do systema nervoso. O nucleo benzenico conferirá a toda a mollecula chimica toxidez que lhe é propria. Todos os antypireticos possuem em sua mollecula um nucleo benzenico. Enfim, a introduccão na mollecula duma funcção aminada empresta ao composto uma propriedade excitante sobre o systema nervoso central, bulbar e medullar. Esta a classificacão de Oswald, para Hugounerq e Florence corresponde exatamente á realidade dos factos e com Oswald, inspirando-se na terminologia chimica organica para distinguir as propriedades das materias corantes, passa a designar esses grupos sob as seguintes denominacões:

Grupo narcophoro-tipo methana

Grupo antithermophoro-tipo benzeno

Grupo espasmophoro-tipo ammoniaco.

Ao lado dessas conclusões, conhece-se hoje o resultado das transformações impostas a determinados esqueletos molleculares, dando como resultante a atenuação do poder aggressivo de determinadas substancias.

Embora seja forçoso reconhecer e aceitar todos os factos ora salientados, cumpre todavia perquirir o ponto substancial, o ponto biologico, isto é a questão presa á cellula viva em face de sua invasão pelo elemento medicamento.

Embora reconheçamos no medicamento um modificador celular, embora uma acção medicamentosa seja expressão dum conflicto entre o elemento medicamento e a materia viva, persiste uma incognita, isto é a maneira intima pela qual reage tal materia.

A difficuldade de tal interpretação como que por si se evidencia, quando apenas lembramo-nos do relativo desconhecimento da constituição da mollecula albumina. Esta, conhecida em seus traços geraes, contudo ainda desafia á chimica synthetica.

O que vemos e analysamos é a syndrome physiologica decorrente dessa ou daquela influencia medicamentosa, o que vemos é a reacção invariavelmente identica a si propria, dando-nos a projecção de suas reacções cerebraes, periphericas, musculares, humoraes, glandulares, sympathicas etc., creando os grupos de medicamentos classificados consoante a reacção objectivada. O mecanismo intimo da acção medicamentosa como que escapa completamente.

Retalha-se a materia organica, isolam-se elementos constitutivos da cellula, mas sempre a mesma incognita.

Conhecemos em suas linhas geraes como o medicamento attinge á cellula, como a invade, quaes os elementos que se lhe deparam no meio organico, como se elimina etc., e com os dados que aqui salientamos, affloremos talvez a verdade de determinados factores que sobremodo pesam na elucidação de tão complexo e delicado capitulo das reacções biologicas.

O absoluto ainda não foi attingido, como ainda não attingiu a biologia o termo final dos segredos que ella encerra. Dahi o acervo de hypotheses e theorias em medicina.

Durante um anno de estudo, num repassar de provas, as de Vulpian, Magendie, Claud Bernard tendentes ao demonstrativo da localisação da acção da strychnina sobre os centros bulbo-medullares; a de Amagat evidenciando o antagonismo desse mesmo alcaloide com o alcool; a de Poulson exhibindo identico antagonismo com a cocaina; a de Zéri mostrando a influencia do vago na acção da digital; a de Moreau estudando o mecanismo de acção de alguns purgativos; a de Stokvis relatando a influencia da temperatura sobre a acção do medicamento; a de Tixier e Guinard dando conta do periodismo respiratorio quando da intoxicação pelo alcaloide do opio; a de Schoupp pondo em evidencia o paradoxal antagonismo entre duas substancias capazes de em circumstancias especiaes revelarem effeitos identicos; a de Carville definindo a acção do chloral sobre o systema nervoso central; a de Girard evidenciando o effeito de determinadas substancias sobre os centros thermogenicos; a de Vulpian mostrando o compromettimento do bulbo muito antes das phases classicas da hipno-anesthesia pelos anesthesicos volateis; a de Arloing demonstrando a influencia da vaso constricção cocainica sobre a acção

analgesica desse alcaloide; a de Laurent e Schour esclarecendo a acção da atropina; etc., etc., tudo em ultima analyse veio demonstrar o que vos disse ao iniciar o curso, ou seja a relativa ignorancia em que vivemos respeito á verdade das acções medicamentosas.

A despeito de mui escassamente podermos invocar o conceito de Ampère, mais de uma vez aqui referido, isto é, a affirmativa de numa sciencia a sua evolução ter como ultimo termo a determinação das leis que regem seus phenomenos, talvez fosse mais razoavel fallar hoje com um pouco mais de reserva, trazendo á tona, na hora dessa nossa ultima palestra as seguintes palavras de septicismo scientifico e proferidas pelo illustre professor dessa Faculdade, Dr. Fabio de Barros:

"Fóra dos limites da experiencia objectiva permanecem um sem numero de problemas que desafiam as mais subteis investigações.

Du Bois Raymond enumera, entre estes, a essencia da materia e da força, a origem do movimento, a origem da sensação simples, a liberdade da vontade". Nenhuma experiencia, diz ainda o illustre professor Fabio Faculdade, com effeito, poderá submete-los a analyse ou decompo-los em seus termos."

Por fim, ainda, afinando pelo mesmo diapasão affirma com justeza:

"A certeza absoluta, a certeza metaphysica, disse já, é o opposto do espirito scientifico. Que pôde haver, com effeito, de absolutamente certo, na apreciação dos processos pelos quaes a natureza realiza os seus phenomenos de toda a especie, se não temos outro fiador dessa certeza sinão a imperfeição dos nossos sentidos?"

Sendo a pharmacologia um verdadeiro ramo da biologia e sendo a biologia ainda sobremodo obscura, não nos admiremos da incognita por mais de uma vez salientada.

No caso, melhor será a sentença de Claud Bernard o maior dos physiologos:

"La nature de notre esprit nous porte d'abord à rechercher la cause première, c'est-à-dire l'essence ou le *pouquoi* des choses. En cela, nous visons plus loin que le but qu'il nous est donné d'atteindre, car l'expérience nous apprend bientôt que nous ne pouvons pas aller au delà du *comment*, c'est-à-dire au delà du déterminisme qui donne la cause prochaine ou la condition d'existence des phénomènes".

Foi o que procuramos fazer no estudo especializado da pharmacodynamica dos corpos que integram o nosso programma. As noções ventiladas creio bastante valerão para o vosso futuro estudo de therapeutica. Mais tarde, na clinica, applicareis consciencientemente cada medicamento e na resalva das indicações e contra-indicações, á luz das noções aqui conquistadas, resguardareis o lemma que encima a therapeutica, o conhecido e repetido *primum non nocere*.

Conceito actual das nephropathias medicas *

A proposito da nova classificação franceza de Rathery e Froment

pelo

Prof. Thomaz Marante

Cathedratico de Clinica Medica

Rathery e Froment vêm de propôr uma nova classificação das nephropathias medicas, que chamarei de classificação franceza neo-classica e que procurarei expôr e commentar, após haver, para bem comprehendidos os seus fundamentos e a sua razão de ser, recordado e analysado, em rapido escôrço, o que em materia de classificação de nephrites, já se tem feito.

Historia das nephrites

O capitulo da pathologia medica que trata das docças dos rins é, em grande parte, formado das chamadas nephrites. O termo nephrite, que etymologicamente quer dizer inflammação renal, abrange em seu bojo estados morbidos que, embora clinicamente formem um grupo homogéneo, anatomopathologicamente negam a propriedade do termo, pois encontramos lesões não só inflammatorias como também degenerativas, e na verdade, houve na materia real progresso quando, em 1905, no congresso de Méram, F. Müller propoz chamar de nephrose ás affecções renaes degenerativas ou aquellas em que não se conseguisse cabalmente demonstrar o elemento inflammatorio, por isso julgo acertado, como já tem sido feito, substituir o termo nephrite pelo de nephropathias medicas para a designação desse grupo de affecções renaes. Apesar do muito que temos avançado neste ramo da medicina — e o caminho andado foi enorme, como veremos — ainda não chegamos á perfeição da verdade evidente, no conhecimento das nephropathias e a prova está na multiplicitade actual de classificações propostas para as mesmas, a Escola Franceza differindo da Ingleza, e esta da Allemã, etc.

O conhecimento das nephropathias nasceu com os trabalhos de Richard Bright, em 1827 pois, embora já tivesse Wells em 1812 constatado um caso de anasarea com albuminuria e notado na autopsia o endurecimento dos rins; apesar de terem Alison em 1823 e Barbier de Amiens em 1827 descripto o pequeno rim granuloso, foi elle quem primeiro de facto estabeleceu as relações existentes entre as hydropisias, a albuminuria e certas lesões renaes, descrevendo o grande rim branco, o grande rim vermelho e o pequeno rim atrophiado e duro. Deu-nos o primeiro estudo sobre as formas chronicas das nephrites, por isso foi a estas dado o

* Conferencia lida na Sociedade de Medicina, na sessão do dia 26 de Outubro de 1934.

nome de mal de Bright, como homenagem a esse luminar da sciencia medica ingleza.

Durante uma parte do seculo 19 dominou a anatomopathologia a classificacão das nephrites e duas theorias disputaram a preferencia dos auctores: a da unidade e a da pluralidade das formas anatomicas das mesmas.

Para os adeptos da theoria unitaria, as diversas modalidades anatomicas encontradas nada mais são do que differentes estadios de um mesmo processo morbido; para os pluralistas, ao contrario, correspondem á affecções differentes.

Rayer em 1840 affirma serem as lesões do rim, variaveis segundo os casos, apenas differentes etapas de um mesmo processo inflammatorio; na phase de inicio o grande rim, nas phases sub-aguda e chronica — os rins atrophiados. Em 1852 Frerich é da mesma opinão. A seguir Virchow precisa-a mais, declarando que a lesão original é parenchymatosa. Traubé porém sustenta que a inflammacão do tecido conjunctivo representa a lesão primaria, as alteracões dos epithelios sendo secundarias á inflammacão intersticial.

Johnson pela primeira vez defende a theoria dualista, descrevendo sob o nome de mal de Bright processos distinctos, dois de natureza degenerativa e dois de natureza inflammatoria.

A theoria unieista passa a ser muito criticada pelos sequases de Johnson, para os quaes as differentes variedades de nephrites representam typos totalmente distinctos, incapazes de se transformar um no outro: o grande rim branco nunca ficará pequeno rim vermelho, porque não póde haver duas phases na evoluçao das lesões inflammatorias. Samuel Wilks, Todd, W. Roberts, Stuart foram na Inglaterra acerrimos defensores do dualismo, ao qual adheriram os auctores francezes. Jacoud, Lécorché, Charcot, entre outros, desenvolvem no continente a referida doutrina. Lecorché, em sua primeira classificacão, divide as nephrites em parenchymatosas, intersticiaes e mixtas. Charcot em 1877, com sua grande auctoridade de mestre incontestavel, se torna o baluarte da doutrina dualista. Desereve uma nephrite parenchymatosa ou epithelial (grande rim branco), uma nephrite intersticial (pequeno rim vermelho), attribuindo a cada fórma anatomica um quadro clinico bem delimitado.

Em 1870 Klebs demonstra a importancia das lesões glomerulares em certas nephrites, como a escarlatinoso, que precederiam ás lesões dos tubos renaes: a glomerulite seria a lesão inicial.

Breve se inicia a reacção contra esta systematizacão que ia de encontro ao verificado nas necropsias, isto é, a concomitancia de lesões parenchymatoses e intersticiaes, a ponto de Lécorché e Talamon affirmarem, exaggerando, pois ha casos puros, que toda nephrite é ao mesmo tempo parenchymatosa e intestinal. Brault deu novo impulso no estudo das nephrites e podemos dizer, com razão que aos seus trabalhos, publicados em 1897, devemos o inicio das concepções clinicas, na classificacão das nephropathias. Para elle impossivel era, deante das multiplicidades das formas anatomicas, saber si umas são a sequencia ou a terminacão de outras, o importante sendo a duracão, a intensidade

dos processos morbidos, e nessa base propoz dividir as nephrites em: passageiras, agudas, sub-agudas e chronicas. Dieulafoy, em sua admiravel pathologia medica, assim resume a concepção da Escola Franceza a respeito da materia: "Si, dit-il, á l'autopsie de gens ayant succombé á la maladie de Bright, on trouve des reins gros, des reins petits, des reins atrophies, des reins blancs, des reins rouges, des reins déformés, des reins granuleux, des reins kystiques tout cela tient á la rapidité ou á la lenteur du processus, á la predominance des altérations épithéliales, vasculaires ou conjonctives, á la nature des toxines ou des poisons, á la violence ou á l'atténuation des agents infectieux."

Não obstante a classificação de Brault assignalasse, como diz Pasteur — Vallery — Radot, um grande progresso sobre as antigas, encaminhando os estudos para a clinica e para a physiologia, não explicava a symptomatologia das nephrites e a sua evolução, o que tão sómente o estudo physiopathologico das mesmas o poderia fazer, permittindo comprehender a sua symptomatologia tão variada e explicar as suas evoluções tão differentes. Com esta orientação se iniciaram os estudos da Escola Franceza actual. Não foi esse porém o criterio seguido pela Escola Allemã que, ainda hoje, tem, precipuamente, na anatomia pathologica a base e o fundamento das suas classificações.

Conceito actual das nephropathias

Escola Allemã

A classificação allemã das nephropathias, é essencialmente anatomica, muito embora, affirmem alguns auctores, o contrario, pois o elemento clinico nella é apenas accidental e só considerado quando capaz de se adaptar aos factos anatomicos, do contrario sendo desprezado, como por exemplo, no caso das nephroses toxicas. Para Rathery e Froment, esta classificação, pretensamente moderna, não é, na realidade si não a traducção, á luz de pesquisas recentes, de idéas muito antigas, admittidas outrora em França e em seguida regeitadas, constituindo contrariamente ao que alguns pensam, não um progresso, mas um retrocesso. Não vou a esse extremo, pois, á Escola Allemã, inegavelmente devemos o grande capitulo das nephroses, incontestavel avango no estudo das nephropathias.

Dominam a Escola Allemã duas correntes, uma chefiada por Fritz Munk e outra por Volhard e Fahr; vejamos em primeiro lugar a de Munk. Este auctor estabelece como meios clinicos para a orientação na classificação das nephropathias duas provas funcionaes, ás quaes dá muito valor: a da diluição e a da concentração. Pela primeira verifica-se a capacidade dos rins de eliminarem quantidade de agua sufficiente e pela segunda a normal eliminação de corpos dissolvidos na urina, concentrando a sua dissolução na mesma. Nas nephroses as lesões são degenerativas e nas glomerulo-nephrites inflammatorias. No quadro que se segue estão reunidas as divisões e subdivisões da classificação de Fritz Munk:

Nephropathias	{	Degenerativas (lesões tubulares) — nephroses	{	albuminoide gordurosa necrotica lipoidica amyloide
		Inflamatorias	{	benigna (alteração só do novello capillar) maligna (lesão do no- vello e da capsula)
		glomero nephrite nephrite hemorragica nephrite purulenta		

Esta classificação, como confessa o proprio auctor, é muito eschematicamente, pois, as lesões se generalizam dando as formas mixtas. Na propria Allemanha não foi ella admittida por todos. A que mais adeptos attrahiu foi a que reina officialmente entre nós, a de Volhard e Fahr, que passo a expôr. Para Volhard e Fahr em trez grupos principaes podemos enquadrar as alterações anatomicas verificaveis nas nephropathias: lesões degenerativas, lesões inflammatorias e lesões vasculares. Ligando a estes elementos de ordem exclusivamente anatomopathologica, outros retirados da clinica, como sejam a evolução e a etiologia, assim como buscando na associação das lesões entre si mais um elemento de classificação, estabelecem a seguinte divisão das nephropathias:

A

Lesões degenerativas: nephroses idiopathicas ou genuinas e nephroses de etiologia conhecida:

1.º de evolução aguda; 2.º de evolução chronica; 3.º estado terminal: atrophia renal nephrotica, sem hypertensão.

B

Lesões inflammatorias: nephrites.

- | | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 1.º nephrites em foco
(sem hypertensão) | { | (a) estado agudo
(b) estado chronico | { | 1) nephrite intersticial em fóco
(septica)
2) nephrite embolica em fóco |
| 2.º Glomero nephrite diffusa
(com hypertensão) | | | { | 1) Estado agudo
2) Estado chronico, sem insufficiencia renal
3) Estado chronico, com insufficiencia renal |

Esses trez estados pódem evolver: a) sem elemento nephrotico, b) com elemento nephrotico, isto é, com degeneração intensa e diffusa do epithelio, constituindo uma forma mixta.

C

- | | | |
|-------------------------------|---|--|
| Lesões vasculares: escleroses | { | (1) Forma hypertensiva pura, benigna: esclerose pura dos vasos renaes
(2) Forma hypertensiva combinada, maligna: esclerose complicada de nephrite |
|-------------------------------|---|--|

Volhard e Fahr partem dos seguintes elementos clinicos: hematuria, edema, hypertensão arterial e insufficiencia renal, para chegarem ao diagnostico das diversas nephropathias. A hematuria, por diapedese em fóco, indica glomerulo nephrite; o edema é proprio das nephroses embora não ligado directamente a insufficiencia renal e sim a maior permeabilidade dos capillares occasionada por "hypotheticas nephroblastinas hydropigenicas"; a hypertensão traduziria a existencia das escleroses renaes; e a insufficiencia renal a presença de lesões combinadas glomerulo-tubulares.

A classificação de Volhard e Fahr, além de ser complicada, tem sido muito criticada, até no merito dos seus fundamentos.

Critica da Escola Allemã

Löhlein não admittê a lesão do epithelio tubular caracteristica da nephrose. Ribbert acha a nephrite glomerular em fóco tão glomerular quanto intersticial. O mesmo Ribbert, assim como Jones e Lundberg negam a existencia da esclerose combinada.

L. Lichtwitz em o seu tratado sobre as enfermidades dos rins, commentando a nomenclatura e as classificações das nephropathias, depois de criticar a introdução dos termos agudo, sub-agudo e chronico, condemna a classificação esteada na etiologia, porquanto tomando por base dados etiologicos não é possivel estabelecer uma classificação sufficientemente precisa e clara, pois são muitas as enfermidades dos rins cuja causa immediata se desconhece, assim como, o mesmo agente etiologico nem sempre produz identicas alterações podendo até succeder que, causas diferentes produzam effeitos semelhantes. Dá maior valor aos symptomas quando possam trazer uma indicação acerca da porção do parenchyma que está affectada de um modo exclusivo ou preferencial, e para justificar a sua tendencia e a tendencia da Escola Allemã para tomar como base de classificação a anatomia diz: o nosso diagnostico differencial aspira não só estabelecer a distincção entre os processos morbidos do parenchyma e do tecido intersticial, sinão tambem, entre os de ambas as partes do parenchyma, glomerulos e canaliculo e as enfermidades do systema vascular. De encontrarem-se alterados mais de um de taes elementos constitutivos, o diagnostico deverá procurar tambem reconhe-

cer e precisar em qual delles se originou a affecção, e isto é de absoluta necessidade, pois, o curso que segue o processo morbido influe grandemente no ulterior desenvolvimento da doença e na sorte do enfermo.

Segundo a alteração primaria proceda do glomerulo, no canaliculo ou do systema vascular, as enfermidades derivadas serão muito diversas. Do mesmo modo as lesões pathologicas residuaes que em cada uma destas partes se descubram terão valor muito differente para o futuro do paciente. Como se vê, para Lichwitz ha necessidade na classificação das nephropathias de se determinar exactamente, qual a porção do tecido renal exclusiva e preferentemente lesada, assim como de fixar, ainda mais minuciosamente, por onde ella começou. Ora, o proprio Lichwitz, a seguir, analysando a classificação de Volhard e Fahr, não só, como em breve veremos, apresenta as suas difficuldades quanto a localisação exclusiva ou inicial das lesões, como tambem, tratando da pathogenia, manifesta as suas duvidas quanto ao caminho que segue o processo morbido na invasão do rim, uma das columnas mestras da referida classificação.

Convem, antes de prosseguir, dizer alguma cousa sobre esse conceito pathogenico da Escola Allemã. Segundo elle, é mister distinguir-se as enfermidades renaes ascendentes das descendentes, ou hematogenicas, aquellas se introduzindo por effeitos de infecções ascendentes, com excepção dos rins com estagnação urinaria sem infecção; ao passo que a origem das fórmas descendentes se deve buscar em causas bacterianas, toxico-bacterianas, toxicas, circulatorias e toxico-circulatorias, acometendo, cada uma dellas primitivamente determinado ponto do rim. Para Volhard e Fahr, as causas de indole degenerativa (intoxicações) tendem a produzir affecções dos canaliculos e as productoras de phlogose atacam preferentemente o parenchyma, sobretudo ao nivel do glomerulo (Lichwitz). Agora vejamos as restricções do proprio Lichwitz: nas infecções toxico-bacterianas nem sempre é facil estabelecer a distineção entre os factores do typo degenerativo e do typo inflammatorio, pois, a peneumonia crupal, por exemplo, pôde, uma ou outra vez determinar uma glomerulo nephrite aguda genuina; quanto á possibilidade de um processo inflammatorio parenchymatoso, o que Virchow havia admittido, si bem que se apoiando em não muito solida argumentação, o criterio dos pathologos é muito diverso e entre os principaes investigadores que tem estudado a materia, são muitos os que negam tal inflammiação. Para tentar uma classificação pathogenica das enfermidades renaes, só tem interesse theorico, o criterio que adoptemos quanto a admittir ou negar uma inflammiação parenchymatosa, por ser fóra de duvida que a nephrite propriamente dicta não fica limitada aos glomerulos, sinão que quasi sempre attinge os canaliculos. Quanto ao argumento de que a relação que entre si tem as affecções destes dois segmentos do parenchyma, pôssa talvez consistir em que a glomerulite produza consecutivamente uma irrigação sanguinea mais defeituosa dos epithelios de modo que as cellulas soffram por effeito da ischemia, contra elle está o facto, allega Lichwitz, de que a gravidade com que são assaltados os canaliculos está longe de corresponder sempre á gravidade e á duração da glomerulite, e o que é mais, pôde ser que os phenomenos por parte do glomerulo fiquem em

segundo plano, ou que, por fugazes, escapem á nossa observação e, que, ao contrario, o processo tubular predomine a ponto da enfermidade parecer ser puramente tubular. Estas observações nos ensinam (Lichwitz) que a opinião de que os agentes inflammatorios só atacam o glomerulo, não póde ser admittida sem muitas restricções. Depois de expor os trabalhos de Hübschmann, assim como os de Kuczynski, Stolz e Bohnenkamp, conclue affirmando poder o mesmo factor inflammatorio tanto produzir uma affecção glomerular quanto uma affecção tubular primaria e baseado na sua propria experiencia, confessa que o conceito de affecção tubular primaria exposto na 1.^a edição de sua obra deve transformar-se em o de enfermidades preferentemente tubulares, nas quaes, mesmo no caso de faltarem symptomas clinicos, não se póde nem se deve excluir a possibilidade de uma lesão glomerular ligeira ou solapada. Tratando do termo nephrose applicado ás enfermidades renaes de natureza não inflammatoria, diz que segundo Aschoff, atendo-se a definição primitiva de Müller, o rim retraido genuino corresponderia tambem á nephrose por se não tratar de nenhuma affecção inflammatoria e por isso, para evitar confusões, acha, com Strauss, conveniente usar a denominação de nephrose tubular ou epithelial ou, melhor ainda, acompanhando a Aufrecht (partindo do criterio da natureza inflammatoria da lesão epithelial) propõe para a mesma a designação de nephrite tubular; tanto mais que, segundo Volhard e Fahr, só nos primeiros periodos a alteração fica limitada ao epithelio dos canaliculos, posteriormente produzindo-se reacções inflammatorias no tecido conjunctivo vascular, de começo circumscriptas ao tecido intersticial, e a seguir tambem alcançando o glomerulo.

Com muito acerto, pois, diz Oswaldo de Oliveira, que se tantas duvidas ha em materia positiva de observação histopathologica, que será da parte clinica, por natureza incerta, contingente e aleatoria.

Lichwitz abordando a ultima parte da classificação de Volhard e Fahr, opina serem as designações de esclerose benigna e esclerose maligna adoptadas por estes auctores causa de confusões, o que se comprehende levando em conta que os signaes distinctivos de ambas se fazem derivar exclusivamente do modo de comportar-se o rim e da influencia que, por effeito d'elle, se exerce sobre a duração da vida do paciente, porém não do complexo representado por todos os perigos que a enfermidade expõe; e com effeito, apesar das alterações que na esclerose benigna se encontram não parecerem graves, nem por isto deixa de ser muito frequente que os enfermos succumbam em consequencia de um insulto apoplectico ou por insufficiencia cardiaca.

Rathery e Froment dividem em trez grupos os argumentos contrarios ás classificações de base anatomo-pathologica, como a allemã.

1.^o Argumentos antomopathologicos — as pesquisas recentes, confirmando as antigas de Bamberger, Weigert, Dieulafoy, Cornil e Brault, demonstram a extrema frequencia das nephrites diffusas; o rim não é acometido em um dos seus elementos fundamentaes, mas, em todos; ha simplesmente predominancia da alteração sobre um delles. Impressiona, lendo as classificações de Volhard, Fahr e de Oberling, da inexistencia destas alterações atacando exclusivamente: tecido intersticial, tecido

glandular e vasos; a systematisação em typos glomerular ou tubular puros, tambem parece não ter sido ainda verificada; assim como, é muitas vezes, bem difficil distinguir uma lesão degenerativa, de uma inflammatoria.

2.^o Não se pôdem admittir como verdadeiras as conclusões de Schlayer, segundo as quaes, o arsenic e a cantharida lesando exclusivamente o glomerulo, determinariam diminuição da secreção aquosa, com queda da tensão arterial e falta da eliminação da lactose, ao passo que o sublimado, e o chromo, offendendo sómente as cellulas tubulares, occasionariam má secreção do iodeto, normal ficando a eliminação hydrica, de modo que possível seria caracterisar clinicamente as alterações dos glomerulos e as dos tubos uriniferos nas nephrites agudas, porque, segundo Munk, Roth e Bloss ainda não se conseguiu reproduzir experimentalmente a verdadeira glomerulo nephrite humana.

3.^o Argumentos de ordem clinica — não temos o direito de concluir de uma lesão anatomica para um typo clinico no que diz respeito ao rim: em primeiro lugar a distincção entre lesão tubular e lesão glomerular, distincção admittida por certos auctores na Allemanha, não corresponde, na realidade, a nenhum dado physiologico preciso. Volhard mesmo o reconhece; para elle as funções tubulares e glomerulares em sendo differentes estão a tal ponto intrincadas e conjugadas que não se pôde chegar a dissociar clinicamente o que pertence á alteração de uma ou de outra.

Difficil se torna comprehender a ligação de typos anatomicos, não só a formas particulares de evolução e duração, como até a typos symptomaticos. Não se vê Fahr fazer da hematuria signal de lesão glomerular, ao passo que Oberling a considera manifestação de ordem cellular tubular? De tudo isso se impõe a conclusão de que actualmente não é possível acceitar em clinica uma classificação anatomica das nephrites. A secreção urinaria é um processo physiologico complexo, exigindo a actividade de todos os elementos constituintes do rim. Mesmo um phenomeno como, por exemplo, a secreção do chloreto de sodio, que parece se passar tdo na cellula tubular, depende, no entanto, ao mesmo tempo, da integridade do glomerulo, dos capillares e do tecido intersticial; uma modificação de qualquer um destes elementos pôde repercutir sobre o funcionamento da cellula tubular. O que é verdadeiro para a secreção chlorexada tambem o é para a da uréa, a da agua, etc. (Rathery e Froment).

E' no capitulo das nephroses que mais evidente se torna a difficuldade em adaptar os quadros clinicos ás lesões anatomicas, pois, ao passo que a anatomopathologia demonstra a identidade destas, todas do typo degenerativo, embora variando em aspecto e gravidade, porém, sempre dentro do conceito expresso pelo termo nephrose, a clinica nos revela formas completamente diversas, antitheticas, pois si o edema e a taxa normal de uréa no sangue são caracteristicos da nephrose typica, a unica digna deste nome, a lipoidica, nas nephroses toxicas, como por exemplo, na resultante da intoxicação pelo mercurio, ao contrario não existe edema e a uréa pôde alcançar cifras formidaveis! Como pois associar entre si os dois criterios: nephrose é igual edema mais uréa normal no sangue,

e nephrose é igual a uréa augmentada no sangue mais a ausencia de edema! Como pois continuar a classificar no mesmo grupo, sob a mesma rubrica, casos que clinicamente são completamente diversos e oppostos em sua systematologia? Só porque em ambos ha lesões degenerativas localizadas principalmente nos tubos contornados? Ou a logica está errada ou o desmembramento de grupos se impõe.

Rosenberg referindo-se ás nephroses toxicas, assim se expressa: "só motivos anatomopathologicos nos levam a enumerar o rim da intoxicação pelo sublimado entre as nephroses, como uma affecção da mesma porção do parenchyma renal, más pathogenetica, histologica e clinicamente differente."

Genival Londres e Pedro Nava em bem recente e documentado artigo sobre as toxicoses mercuriaes agudas affirmam não ser facil englobar-as em qualquer das trez chaves da classificação de Volhard e Fahr (a nephropathia mercurial aguda) uma vez que revestem aspectos superpostos que as approximam ora do primeiro grupo ora do ultimo grupo. "Lesões degenerativas, principalmente tubulares, sob a dependencia, primeiro do toxico e secundariamente do estado geral por elle creado — a ausencia de character inflammatorio, a ausencia de degenerações vasculares — tal se nos apresenta a nephropathia mercurial aguda; vamos classificar-a portanto entre as nephroses, conferindo entretanto a esta designação *mais o seu valor como character anatomico, do que como representação clinica e funcional*, pois, si ha morphologicamente parentesco entre estes estados do ponto de vista physio-pathologico, ao lado dos traços comuns, evidenciam-se caracteres de todo aberrantes e que conferem a nephrose mercurial um character differencial de individualisação clinica que a afasta de quaesquer outros processos renaes." E a seguir, no termino do seu magnifico trabalho, concluem: "da apreciação dos nossos casos, evidencia-se mais uma vez que a toxicose mercurial aguda determina uma affecção renal com caracteres anatomo clinicos particulares, que de certa forma a distanciam dos typos fundamentaes das classificações eschematicas das nephropathias. Do ponto de vista clinico a sua significação é complexa, apresentando uma exteriorisação symptomatologica incolor, na qual faltam os symptomata fundamentaes que individualizam cada um dos typos das classificações correntes; e se no quadro urinario predomina o aspecto nephrotico (oligo-anuria, albuminuria), já no quadro humoral vamos encontrar indices de retenção azotada tidos como attributos das glomerulites e arterio-escleroses renaes. Do ponto de vista anatomo-pathologico, ao lado de phenomenos degenerativos salientam-se processos necroticos intensissimos que se não enquadram no aspecto habitual da nephrose.

Em virtude dessas particularidades, talvez se justificasse a separação da nephropathia mercurial como um typo a parte, não assimilavel ás formas eschematicas. Mas, em face das concepções doutrinarias ora vigentes, tem predominado o criterio de englobar-se a affecção mercurial ás nephroses, distinguindo-se apenas como sub-grupo á parte, ao lado de outras toxicoses, constituindo as nephroses necroticas."

A nephrose gordurosa tambem é uma nephrose... sem edema e a nephrose amyloide é nephrose mais clinicamente do que anatomopatho-

logicamente (Berardinelli) pois a substancia amyloide se deposita preferentemente nos vasos renaes e nos glomerulos...

Na Italia as classificações das nephropathias orientam-se pela Alemã. Na Inglaterra e Estados Unidos reina ainda o criterio anatomoclinico na classificação das nephropathias. Bradford divide as nephrites em agudas e chronicas e nestas ultimas distingue os typos com: grande rim branco, pequeno rim branco e rim amyloide, descrevendo a parte o rim atrophico da arterio-esclerose. Herriekt subdivide as nephrites chronicas em: 1.^o) nephrite chronica parenchymatosa, 2.^o) nephrite chronica intersticial comprehendendo a) forma primitiva, b) forma secundaria, c) rim arterio-esclerose, 3.^o) typos mixtos, combinação 1 e 2, nephrite diffusa (Oswaldo de Oliveira).

Cabot distingue: 1) glomerulo nephrite, 2) nephrite arterio-esclerotica.

Creio, de sobejo, haver demonstrado já não ser, hoje possivel continuarmos a seguir, em nephropathias medicas, o criterio anatomico para a sua classificação, mas que se faz mister buscar um outro ponto de partida, que, acredito, só a physiopathologia renal nos poderá dar, e que foi, como já disse, a orientação seguida pela moderna Escola Franceza.

ESCOLA FRANCEZA

Classificação classica de Widal, Javal e Castaigne

A classificação franceza das nephrites, de Achard, Widal, Javal e Castaigne, assenta os seus fundamentos na physiopathologia renal e pôde ser chamada, com inteira justiça, de physiopathologica. Widal e os seus collaboradores tiveram o grande merito de mostrar que o importante em uma classificação de nephrites é menos a localização das lesões do que a intensidade e a modalidade da alteração funcceional renal (Rathery e Froment). A anatomia pathologica nos dá noções fixas de alterações imutaveis resultantes da lucta entre o aggressor e o aggreddido, a physiopathologia, ao contrario, é dynamica, nos expõe o organismo em plena lucta atravez a alteração funcceional e, para nós medicos, é este o ideal, pois, só assim a nossa intervenção poderá ser efficiente e util. "Autant les classifications précédents étaient stériles et ne conduisaient à aucune donnée importante d'ordre pronostique, diagnostique et thérapeutique, autant la classification basée sur l'état du fonctionnement rénal est fertile en déductions diagnostiques, pronostique et thérapeutiques" (Rathery e Froment).

A Achard e Widal devemos o conhecimento das relações existentes entre as alterações da eliminação urinaria do chloreto de sodio, verificadas nas nephrites, e os edemas que nestas socm apparecer, assim como Widal e a sua escola, retomando os antigos estudos de Christison, Picard, Babington, Lécorché e Talamon, etc., sobre as variações do teor sanguineo em uréa, igualmente observaveis no decorrer das mesmas, mostraram a importancia do conhecimento dessas variações, no diagnostico e no prognostico das affecções renaes. Ficou assim estabelecida a existencia

de dois typos de nephrites: um com alteração da secreção dos chloretos, respeitada a da uréa — a nephrite com edema e retenção chloretada, e o outro em que havia a alteração da secreção da uréa, respeitada a dos chloretos — a nephrite azotemica. Castaigne, levando mais em conta as manifestações clinicas, propõe para estes dois typos de nephrites respectivamente as denominações de nephrites hydropigenicas e nephrites urémigenicas.

Tomando em consideração a evolução aguda ou chronica que podiam ter as nephrites, dividiram os auctores francezes as nephrites em dois grupos principaes, nephrites agudas e chronicas. Attendendo, tão sómente, a evolução, ás manifestações symptomaticas e a physiopathologia e tendo observado que a molestia podia consistir durante muito tempo, tão sómente na presença de albumina na urina, fazendo taboa raza no que diz respeito á anatomia, subdividiram-nas em:

- | | |
|------------------------|---|
| 1) NEPHRITES AGUDAS | {
Passageira
Super-aguda
Aguda-typica |
| 2) NEPHRITES CHRONICAS | {
Albuminosa-simples
Hydropigenica
Urémigenica |

(Castaigne).

Widal, como já vimos, adopta uma nomenclatura um pouco diferente, pois, denomina a fôrma hydropigenica de chloretemica, e a urémigenica de azotemia, acrescentando ainda uma outra forma, a hypertensiva, na qual a doença do rim se traduziria exclusivamente por augmento da tensão arterial. Castaigne, na ultima edição de seu livro sobre molestias dos rins, modifica a sua primeira classificação, unindo a fôrma hypertensiva de Widal á forma urémigenica, que passaria a ser hypertensiva e urémigenica, pois, considerava, a fôrma hypertensiva apenas como uma phase evolutiva da urémigenica.

Adoptada em quasi todos os paizes latinos, a classificação franceza reinou por muito tempo sem restricções, mas nos ultimos annos, começou-se a notar que a rigidez e eschematica da sua estrutura já se não podia perfeitamente adaptar aos progressos dos nossos conhecimentos no dominio da pathologia renal e do metabolismo das substancias mineraes e proteicas. Pasteur, Vallery e Radot já em 1922 escrevia: "não devemos comprehender os termos nephrite chloretemica, nephrite azotemica ou nephrite hypertensiva num sentido tão absoluto como outrora se tomavam os termos de nephrite parenchymatosa ou nephrite intersticial. Nephrite chloretemica significa: nephrite com syndrome actual de chloretemia, nephrite azotemica significa nephrite com syndrome actual de azotemia. As syndromes não são immutáveis; apparecem, modificam-se, desapparecem, combinam-se, intrincam-se, isolam-se e associam-se. Não representam uma forma clinica definitiva porém um momento na historia da nephrite." Distingue elle as seguintes syndromes nas nephrites: chloretemica, azotemica, cardio vas-

cular e urinaria. "E' da associação variavel destas syndromes, diz Widal, que nascem: na realidade os aspectos diferentes revestidos pelas doenças dos rins." Diante de um nephritico, qualquer que seja a origem, a duração e variedade de sua doença, pôdemos, graças a pesquisa destas syndromes, adquirir noções exactas sobre o funcionamento do rim e assim tratar correctamente o nosso paciente". (Pasteur, Vallery e Radot). Admittiram, então, Widal, Lemière e Pasteur, Vallery, Radot, os cinco grandes typos de nephrite:

- 1.º Albuminuria chronica simples
- 2.º Nephrite hematurica (affecções bucco-pharyngeas)
- 3.º Nephrite com retenção chloretada
- 4.º Nephrite com retenção azotada
- 5.º Nephrite hypertensiva.

Mas, a sciencia não pára, a medicina não estaciona na sua evolução millenaria e as syndromes que pareciam sufficientemente traduzir os disturbios resultantes das alterações renaes já não bastam; novas surgem, outras se modificam; ao lado da retenção chloretada de Widal e Achard, surge a retenção chloretada secca de d'Ambard e Beaujard; ás syndromes de hyperchloremia annexam-se as syndromes oppostas de hypochloremia; na retenção do chlreto de sodio se procura distinguir as manifestações que resultariam da retenção de seus componentes, o sodio Na hydratante e o Cl não hydratante; verifica-se que a syndrome de retenção azotada poderia resultar da hypochloremia; a ellas ajunta-se a syndrome resultante das alterações do equilibrio acido basico; verifica-se que certas nephrites com retenção chloretada nem sempre apresentam augmento de chlretos no sangue, etc. De modo que, como muito bem dizem Rathery e Froment, si era logico admittir nephrites com disturbios da secreção dos chlretos e nephrites com disturbios da secreção da uréa, já se não estava auctorisado a caracterisar exclusivamente umas pelo edema e as outras pela elevação da uréa sanguinea.

O rim é um orgam dotado de funcções multiplas e variadas, embora a secreção de Na Cl e a da uréa seja das mais importantes, por serem os dois corpos que se encontram na urina em maior quantidade, existem outros dos quaes a classificação de Widal não cogita. Ao lado do Na Cl e da uréa ha um corpo ainda mais importante na urina — a agua. Ora, não temos o direito de assimilar, com Widal, Castaigne, a nephrite com edema, a nephrite hydropigenica, com a nephrite por disturbios da secreção de Na Cl pelos rins. O edema pôde existir fóra da retenção aquosa; as alterações da secreção aquosa se pôdem encontrar fóra de toda a anomalia da secreção chloretada ou azotada. Infelizmente, a secreção da agua é um phenomeno muito mal conhecido physiologicamente, apezar das pesquisas de Albarran, de Vaquez e Cattel, em França, de Volhard, na Allemanha. Além da agua, o rim secreta muitos outros corpos: phosphatos, sulfatos, acido urico, creatinina, materias corantes diversas, etc., etc....

Achard e Castaigne estudaram as variações da eliminação do azul de methylene nas nephrites, outros corantes foram experimentados, particularmente a phenolphthaleina.

Emfim, a secreção da urina não é a unica função do rim, existem outras; como por exemplo, o papel do rim na secreção do ammoniaco e na manutenção do equilibrio acidobasico (acidose e alcalose renaes).

Si é exacto de vêr-se todas essas funções perturbadas em caso de alterações massiças do organo, já não é o mesmo nas alterações leves ou de media intensidade. As funções renaes são independentes umas das outras; não vemos nephrites com alterações da secreção dos chloretos, sem perturbações da da uréa? Ora, nada nos permite eliminar typos de nephrites com disturbios de uma só das funções ou de um numero mais ou menos limitado dellas diversas das do Na Cl e da uréa.

Uma classificação das nephrites não deve, pois, excluir esses diversos typos de perturbações funcionaes e comprehendêr exclusivamente as perturbações da secreção dos chloretos e da uréa. Ora, na classificação precedente, a ellas se não allude. Ha, contudo, nephrites nas quaes não existe nem perturbações da secreção da uréa, nem dos chloretos e contudo a lesão renal é inegavel; é facil constatal-o nas preparações histologicas. Em que cathgoria classificaremos essas nephrites?

Como ultima objecção á classificação de Widal, resta ainda não levar ella em linha de conta a repercussão sobre o organismo da "insufficiencia funcional renal" (Rathery e Froment).

A longa transcripção que venho de fazer, encontra a sua razão de ser na identidade de idéas e de pensar que mantenho com os autores quanto á deficiencia actual da classificação das nephrites segundo a escola franceza classica. Foi ella, com razão arguida de não levar em linha de conta a unidade organica, sendo exaggeradamente localistica e hoje não ha doenças locais e sim localizadas. Aqui, porém, algumas resalvas quanto ao meu ponto de vista: as relações morbidas entre o rim e organismo em sua totalidade pôdem ser re trez ordens: 1.º as alterações geraes precedem ás renaes, como no grupo das nephroses lipoidicas, infiltração amydoide; 2.º as alterações geraes são concomitantes ás alterações renaes, como nas nephrites da escarlatina, onde ha uma capillarite generalizada; 3.º as lesões renaes são primitivas, precedem ás alterações geraes, como em algumas nephropathias chronicas com retenção azotada, chloretada, etc.

Vejamos agora a interessante classificação que Rathery e Froment, tomando por base a classificação classica de Widal e Castaigne, renovando-a e completando-a, por isso por mim appellada de neo-classica, lançaram em os n.ºs 24 e 27, de 24 de Março e 4 de Abril do corrente anno, da Presse Medicale.

CLASSIFICAÇÃO DE RATHERY E FROMENT

Principios directores da classificação

Quatro principios directores orientam esta classificação. Dois são fundamentaes e dois são accessorios.

Primeiro principio: uma lesão do rim pode manifestar-se por um certo numero de symptomas sem que por isso as funções do rim estejam

perturbadas. Um rim pode estar alterado e o disturbio funcional pode ser nullo, ou pelo menos muito leve e impossivel de reconhecer pelos meios de investigação actual; este typo de nephrite pode ficar neste estadio, mas as lesões as mais das vezes evolvem; ora desaparecem, ora progridem, acabando por determinar phenomenos de insufficiencia funcional.

A proposito e como justificativa deste principio passam a demonstrar como podem existir perturbações funcionaes sem lesões e lesões sem perturbações funcionaes, citando, a proposito, o resultado de autopsias onde se verificam lesões de órgãos que durante a vida do paciente não se tinham manifestado por nenhuma alteração das suas funcções. Para o rim este facto é tanto mais explicavel quanto nós sabemos hoje que a lesão renal nunca é generalisada, pelo menos no seu inicio; só um certo numero de tubos glandulares sendo atingidos, os outros ficando normaes. A lesão é insular como um dos autores demonstrou a mais de trinta annos. Ora, todos os órgãos, e o rim em particular, tem uma quantidade superabundante de parenchyma; pode-se retirar um dos rins e ainda uma parte do rim que fica, sem provocar nenhuma alteração das respectivas funcções. E' facil, pois de comprehender que um rim possa ser offendido, lesado e as suas funcções permanecerem normais. Póde-se ainda fazer intervir outros factores, notadamente a hypertrophia compensadora e os phenomenos de supplencia de ordem extra renal. A hypertrophia compensadora está hoje completamente demonstrada, Ambard admite e insiste sobre este facto, que uma constante uréo-secretoria normal póde existir mesmo em caso de lesão renal, a constante indicando que o funcionamento do rim é normal e não que o seu parenchyma esteja inalterado. Quanto aos phenomenos de supplencia de ordem extra renal, pódem elles intervir para compensar a deficiencia da glandula e impedir a appareição dos phenomenos de insufficiencia funcional grave. Quanto á objecção que se podria fazer de que o rim tendo funcções normaes a lesão não se manifestaria por nenhum signal, respondem que uma lesão insular, incapaz de determinar uma isufficiencia funcional do órgão, póde chegar a formação de uma ilhota de tecidos cicatricial com transformação destructiva da cellula tubular, modificação esta que irá provocar o apparecimento de um certo numero de manifestações; albuminuria, hematuria, etc., que traduzirão não a perturbação das funcções do rim, mas o estado do seu parenchyma.

Segundo principio: as funcções renaes são independentes umas das outras; assim podem existir nephrites com insufficiencia attingindo sómente uma destas funcções: trata-se das insufficiencias funcionaes dissociadas. A nephrite com retenção chloruretada póde não se acompanhar de nenhuma alteração da secreção azotada, etc., facto admittido por Widal, Ambard, etc.

Esta noção de asynergia funcional de um órgão não é de modo algum especial ao rim, encontramos-la igualmente, por exemplo, no figado, como Fiessinger muito bem o demonstrou.

Tercceiro principio: a lesão renal apenas representa no quadro clinico de uma nephrite e uma parte das perturbações que póde occasionar. Pelo facto da defficiencia de uma ou de varias das funcções re-

naes, as diversas glandulas, parenchymas e tecidos do organismo são mais ou menos profundamente atingidos. A repercussão sobre o organismo da lesão renal intervem por uma parte muito importante não sómente no prognostico, como tambem no quadro clinico apresentado pelo doente. Como se vê, por este principio integra-se a classificação de Rathery e Froment no conceito actual das nephropathias consideradas doenças geraes do organismo de localisação renal electiva e dentro da orientação constitucionalista, segundo o principio hypocraticeo: "tudo consente, tudo conspira, tudo concorre no corpo humano."

Apesar de admittirem este factor importante em sua classificação não descrevem Rathery e Froment typos clinicos particulares correspondendo ás diversas visceras ou glandulas atingidas; é o papel do clinico, dizem, saber fazer valer a parte deste factor extrarenal no typo de nephrite que defronta.

Quarto principio: é preciso distinguir nas nephropathias no ponto de vista etiologico duas classes bem distinctas: as nephropathias dependendo de uma lesão primitiva do rim, a mercurial é um typo dellas, e as nephropathias resultantes de um disturbio do metabolismo que só secundariamente age sobre o rim; a nephrose lipoidica de D'Epstein é sobretudo uma doença de ordem geral; as manifestações renaes são secundarias. aPra facilitar a explanação da classificação de Rathery e Froment, antes de entrar no estudo analytico dos diversos grupos que a integram; condensei-a no quadro seguinte:

Nephropathias sem syndrome de insufficiencia funcional	} Nephropathias simples	{ albuminosas hematuricas hypertensivas nephrose lipoidica amylose renal						
Nephropathias compli- cadas de insufficien- cia funcional	} Nephrites	<table border="0"> <tr> <td data-bbox="471 1007 616 1106">Edematosa</td> <td data-bbox="616 1007 756 1106"> { aguda sub-aguda chronica </td> </tr> <tr> <td data-bbox="471 1106 616 1189">Secca azotemica</td> <td data-bbox="616 1106 756 1189"> { aguda chronica </td> </tr> <tr> <td data-bbox="471 1189 616 1291">Forma mixta</td> <td data-bbox="616 1189 1009 1291"> { edematosa e azotemica azotemica e chloretemica secca azotemica e hypochloretemica </td> </tr> </table>	Edematosa	{ aguda sub-aguda chronica	Secca azotemica	{ aguda chronica	Forma mixta	{ edematosa e azotemica azotemica e chloretemica secca azotemica e hypochloretemica
Edematosa	{ aguda sub-aguda chronica							
Secca azotemica	{ aguda chronica							
Forma mixta	{ edematosa e azotemica azotemica e chloretemica secca azotemica e hypochloretemica							

Desenvolvimento

Como se vê, distinguem, Rathery e Froment, dois grandes grupos de nephropathias: as nephropathias sem syndrome de insufficiencia e as nephropathias com syndrome de insufficiencia renal. No primeiro o rim, apesar de lesado continua a funcionar bem, ao passo que no segundo o seu funcionamento é deficitario. O primeiro grupo em parte

corresponde ao das nephroses dos allemães, mas, "como em toda a classificação a terminologia é muitas vezes representativa de uma idéa", e o conceito de nephrose tem servido para caracterisar uma concepção completamente diversa, foi necessario crear essa denominação, perfeitamente concorde com a clinica e a physiologia pathologica.

Acompanhemos, agora, os auctores na analyse da sua classificação.

Nephropathias simples

As nephropathias simples comprehendem: as nephropathias simples albuminosas, as nephropathias simples hematuricas e as nephropathias simples hypertensivas. Tambem se enfileiram neste grupo, a nephrose lipoidica, da qual um dos caracteres principaes é de se não acompanhar, pelo menos durante algum tempo, de nenhum disturbio das funções renaes, assim como a amylose renal. Mas, a irritação do parenchyma renal constantemente mantida pela passagem da albumina, pelo deposito dos lipoides ou da substancia amyloide, pode com o tempo transformar a nephropathia simples em nephrite com disturbio do funcionamento renal, verdadeiras formas de transição.

Nas formas simples albuminosas, sómente existe a albuminuria. A proposito da possivel objecção de que normalmente o rim não excrete albumina e que fazel-o seria, portanto, uma alteração de suas funções; dizem parecer-lhes um pouco paradoxal assim comprehender a albuminuria e admittir a existencia de funções negativas. Para elles toda a albuminuria provem de lesão renal, um rim normal não elimina albumina, a existencia desta albumina permite ser absolutamente affirmativo quanto á existencia da lesão, mas nem a presença da albumina, nem a sua qualidade, nem a sua quantidade, podem informar-nos sobre a gravidade da syndrome. Quando disturbios das funções renaes se ajuntam ás albuminurias já se não trata de nephropathias simples.

A nephropathia albuminosa simples abrange as albuminurias febris do período de inicio das infecções, certas albuminurias toxicas ou auto-toxicas (gota e diabetes), as albuminurias das anginas ou das infecções rhino-pharyngeas, as albuminurias digestivas (clara de ovo, etc.), assim como o grupo importante das albuminurias chamadas funcionaes: (albuminurias orthostaticas, intermitentes, cyclicas, albuminurias de fadiga) e as albuminurias cicatriciaes.

A albuminuria constitue pois o symptoma capital da affecção, podendo, tambem, serem presentes cylindros granulosos, certificando de que se trata de uma lesão em evolução e não de uma albuminuria cicatricial.

A nephropathia simples hematurica apresenta um só signal; a hematuria, que sobrevem bruscamente e desaparece da mesma forma, acompanhando-se, muitas vezes de dores lombares. Não devemos confundil-a com as hematurias que pódem surgir no decorrer de nephrites chronicas.

A nephropathia simples hypertensiva caracteriza-se por todos os signaes habituaes da hypertensão: as urinas são abundantes, pallidas,

algumas vezes hematuricas, apenas contendo traços de albumina; existe pollakiuria, e, ás vezes, ruído de galope. A constante uréo secretoria, a azotemica são normaes; não ha alterações da secreção chlorurada, nem edema; a prova da phenolphteina é normal. Contrariamente a opinião sustentada por alguns autores que baseados na ausencia de perturbações funcçionaes renaes consideram esta hypertensão de natureza extrarenal, affirmam que justamente por ella existir compensa as perturbações que poderiam sobrevir do facto da lesão renal; pois, segundo a observação de Carnot e Rathery, abaixando bruscamente a tensão destes doentes, ver-se-á surgirem os signaes de insufficiencia das funcções renaes.

Nephropathias complicadas de insufficiencia funcional

Nephrites

A característica deste grupo reside na presença constante de alterações das funcções renaes, que podem existir isoladamente; nephrites com insufficiencias dissociadas; ou se podem se agrupar, englobando varias funcções renaes; nephrites com insufficiencias mixtas.

Como as diversas funcções renaes podem ser atingidas isoladamente poder-se-ia descrever uma serie de typos clinicos em relação com a função atingida: syndrome de alteração da secreção chloretada, da secreção azotada, da secreção aquosa, da secreção do acido urico, da creatina, do potassio, do calcio, do phosphoro, etc., etc.

Muitas destas syndromes nunca foram identificadas isoladamente, achando os autores muito possivel que não o sejam jamais; assim como ao lado dessas funcções, relativas á constituição da urina, o rim possui outras, das quaes muitas apenas em estudo, como, por exemplo, a que se refere ao papel do rim no equilibrio acido-basico.

No grupo das nephrites de alterações funcçionaes dissociadas, poder-se-ia fazer comprehender certos typos de diabetes insipida, nas quaes sómente a função da secreção aquosa é atingida. Mas a secreção da agua pelo rim é a tal ponto mal conhecida e de tal modo ligada ao estado das concentrações maximas das outras substancias que parece impossivel actualmente isolar uma syndrome de nephrite hydrurica; assim como uma nephrite com alterações exclusivas da função acido basica, nephrites com acidose e nephrites com alcalose.

Depois de affirmarem que só está bem conhecida a secreção dos chloretos e da uréa, perguntam Rathery e Froment se existirão nephrites em função unicamente da alteração da secreção pelo rim do chlreto de sodio, seja por um excesso de sua eliminação (hypo-chloremia), seja por uma falta da sua excreção (hyperchloremia e retenção chloretada), assim como outras com exclusiva retenção uréica, opinando serem excepcionaes e bem raramente assignaladas, as mais das vezes encontrando-se alterações associadas de algumas das funcções renaes, das quaes os dois typos mais conhecidos foram os individualizados por Widal: a nephrite com edema e retenção chloretada, (com alterações associadas da secreção aquosa e chloretada) e a nephrite secca azotemica, (com alterações

associadas de funções secretorias multiplas, das quaes as principaes são a da uréa e a chloreto de sodio), os quaes tambem se podem combinar entre si, dando-nos a nephrite mixta, com alterações da secreção da uréa dos chloretos e da agua.

Nephrite edematosa, nephrite secca azotemica e nephrite mixta sendo no momento actual as formas mais representativas das nephrites.

Convem assinalar o grande alcance pratico desta interpretação applicavel á quasi totalidade dos casos clinicos de nephropathias, assim como a verdade do seu mecanismo physiopathologico, mórmente no que tange ao valor da azotemia como expressão de mau funcionamento renal, sabido que esta é apenas um indicador do gráo de retenção organica de substancias toxicas, ás quaes se devem os symptomas mais graves assim como a evolução do caso clinico. Tambem explica o complexo das formas clinicas resultantes dos disturbios do metabolismo dos chloretos e da agua, sem o exclusivismo da primitiva classificação de Widal ou de Castaigne, incompativel com o que hoje sabemos do metabolismo desses dois corpos.

Nephrite com edema

Esta fórma corresponde á nephrite com retenção chloretada de Widal e d'Achard, a nephrite hydropigenica de Castaigne. Mas, seria inexacto denominar-a, como se o faz muitas vezes, nephrite chloretemica, pois, a hyperchloretemia está longe de ser um phenomeno constante. A retenção chloretada tisular é a base deste typo clinico e as anomalias attingindo a secreção dos chloretos e a secreção aquosa são os unicos signaes da insufficiencia das funções renaes. Aham Rathery e Froment possivel, comtudo, como Aubel e Mauriac o demonstraram, que alterações de excreção de outros elementos mineraes tambem entrem em jogo, por exemplo do K, Ca, P, Mg.

Não concordam com Léon Blun na distincção da retenção de Na. hydratante, em lugar da retenção Na Cl. Dizem ter preferido a denominação de nephrite com edema á de nephrite com retenção chloretada, porque a retenção dos chloretos pôde existir sob a forma de retenção secca e porque o signal caracteristico desta nephrite é o edema; com muita razão continuam affirmando que si se quizessem dar a esta forma de nephrite um epitheto correspondente a alteração funcional renal e dever-se-ia denominar-a nephrite por alteração da secreção hydrica e chloretada, e si o edema está certamente sob a dependencia da lesão renal, não é menos certo que os phenomenos tissulares, sanguineos, capillares, intervem igualmente, o mecanismo do edema estando longe de ser simples.

Descrevem trez formas desta nephrite: aguda, sub-aguda e chronica, considerando a forma sub-aguda a mais frequente. Dão nos della o seguinte quadro clinico: edema mais ou menos generalizado; albuminuria, urinas pouco abundantes, escuras, turvas; tensão arterial as mais das vezes normal, algumas vezes abaixo da normal; concentração maxima, constante uréo secretoria, azotemica, normaes; eliminação da P S P normal, eliminação do azul massiga; excreção dos chloretos profundamente

alterada (rythmo em escalões de Widal e Pasteur, Vallery e Radot). A ingestão de chloretos determina augmento do edema e a excreção urinária dos mesmos fica defficiente, a suppressão dos chloretos provocando polyuria e desappareição dos edemas.

A terminação pôde ser pela cura ou pela transformação em nephrite mixta. As complicações mais frequentes são o edema agudo do pulmão e a asystolia.

Nephrite secca azotemica

Esta forma acompanha-se, as mais das vezes, de uma insufficiencia renal variada, mas, sómente a insufficiencia da excreção azotada parece preponderante e serve clinicamente para caracterisala; assim, ao passo que na forma precedente a alteração do funcionamento renal ficava limitada á agua e ao Na Cl, nesta, muito mais delicado é poder affirmar-se sómente a secreção das substancias azotadas estar alterada. A concentração maxima, a constante uréo secretoria, a eliminação dos corantes (azul de methileno, P S P) estão frequente e profundamente perturbadas. A azotemia é constante e acompanha-se da elevação do acido urico, da creatinina, assim como é frequente accentuada reacção xantoproteica e nitida indoxylemia. A excreção renal é attingida sob todas as suas formas, assidua tambem sendo a acidose. Não existe edema, salvo caso de asystolia concomitante, a secreção aquosa e chloretada não parecendo modificada. São signaes classicos della desde Widal: torpor, vomitos, prurido, myose, anorexia, alterações visuaes e hypotermia.

Descrevem duas formas: a forma aguda e a forma chronica, a primeira apresentando-se seja segundo typo de nephrite aguda propriamente dieta (febre thyphoide, diptheria maligna, etc.), seja sobre o de nephrite super-aguda (espirochetose, mercurio, etc.). A azotemia pode nas formas agudas ser muito elevada, mas não tem nellas o mesmo valor prognostico que nas formas chronicas, já se tendo observado casos com azotemia superior a 6 grammas que curaram completamente. A forma chronica permanece muitas vezes durante longo tempo latente, não existindo mesmo siquer a albuminuria, sómente o exame do sangue demonstrando uma ascensão progressiva da azotemia. Rathery e Froment dão, nesta forma, completo valor ás leis prognosticas de Widal que, como sabemos, estão baseadas na taxa de uréa sanguinea.

Nephrites mixtas

As nephrites mixtas são as mais frequentes; pôdem ser mixtas de inicio ou, o que é mais habitual, como terminação das formas dissociadas. O quadro clinico é, segundo Rathery e Froment, perfeitamente bem representado pela nephrite saturnida, na qual são encontrados, ao maximo, os symptomas traduzindo ao mesmo tempo a existencia de uma lesão e de uma alteração funcional renaes. A evolução é lenta, com marcha, via de regra, progressiva. A hypertensão é aqui insufficiente para compensar a alteração produzida pela lesão muito mais profunda do que na nephropathia simples. A hypertensão, de per si, pelo gráo de sua

elevação, se torna um verdadeiro perigo, podendo ser acompanhada de ruído de galope. Ha polyuria e albuminuria de media intensidade. Das modalidades de perturbações da secreção chloretada que se pôdem apresentar resultam os trez typos seguintes de nephrites mixtas:

Primeiro typo: é representado pela associação das formas completas descriptas precedentemente: nephrite azotemica mais nephrite com edema, donde, aos symptomas de retenção azotada se ajuntaram, edema e retenção chloretada tissular, sendo inconstante a hyperchloretemia.

Segundo typo: á retenção azotada se superpõe uma retenção chloretada secca: verifica-se além da azotemia, elevação da taxa de chloreto, do sangue, parecendo, segundo Ambarl e Léon Blum, tratar-se aqui mais especialmente de retenção chlorada do que chloretada. A acidose é frequente, porém, segundo os autores, não deve estar exclusivamente ligada á chloretemia.

Terceiro typo: á syndrome azotemica associa-se uma queda dos chloretos do sangue, uma syndrome de hypocholetemia. O chloro plasmatico é abaixado. A hypocholetemia pôde, segundo os casos, acompanhar-se de ausencia de retenção de chloreto de sodio nos tecidos, ou ao contrario de um accumulo deste nos mesmos.

A forma mixta das nephrites, quer se acompanhe ou não de edema, é sempre de prognostico reservado; a azotemia sóbe progressivamente: uma, duas e trez grammas e mais, todas as provas de funcionamento renal mostram anomalias profundas e o individuo morre, seja em consequencia da hypertensão, seja da asystolia, seja emfim do que se convençionou chamar de uremia, isto é, um estado resultante de profunda decadencia das funcções renaes, associada a sua repercussão sobre todo o organismo (Rathery e Froment).

Discussão

Como é facil de ver, têm razão Rathery e Froment quando affirmam não ir a classificação das nephropathias por elles proposta de encontro aos conhecimentos scientificos novos, não se apoiar em dados anatomopathologicos (sabido que uma mesma alteração anatomica pôde se manifestar por typos clinicos diferentes), assim como não basear na etiologia os seus elementos diferenciadores (o mesmo agente pôde crear alterações diversas e a lesão produzida pôde manifestar-se por formas clinicas diferentes), mas, muito acertadamente se esteiar na physiopathologia, o importante sendo, de facto, não o typo anatomico da lesão, mas as alterações provocadas por esta no organismo.

Não obstante estar de accordo quanto aos fundamentos e seriação geral dessa classificação, tenho para mim como necessario não só fazer algumas restricções no tocante aos typos de nephropathia do primeiro grupo como dar um logar á parte á nephrose lipoidica e á amylose renal e accrescentar mais um sub-tipo ao segundo grupo e duas formas novas, dividindo as nephropathias em 3 grupos, e não em 2 como o fazem Rathery e Froment.

Sobre um caso de lesões duplas do esofago e piloro por ingestão de liquido caustico.

por

Jacy Carneiro Monteiro

Docente Livre de Clinica Cirurgica

Judith S. de 32 anos de idade, branca, solteira, baixa á 10.^a Enfermaria, com dores intensas no abdomen superior, vomitos e estado geral precario; seus antecedentes hereditarios e pessoais nada mostram digno de nota.

Ao contrario, para explicação da molestia atual um fato avulta logo ao inicio da anamnese, cerca de um mês, levada por motivos de ordem pessoal, tentou contra a existencia, e para tal ingeriu uma solução de soda caustica concentrada. Logo ás primeiras sensações dolorosas, seus parentes descobriram o facto, e chamaram a Assistencia que lhe fez uma lavagem no estomago e lhe applicou uma medicação per os, deixando-a grandemente melhorada de seu mal. Dois dias após começou a sentir dôres constantes na boca, pescoço e estomago, estas dôres accentuavam-se durante a alimentação, que era quasi sempre liquida. Consultou um medico que lhe ministrou uma poção e um pó que não lhe trouxeram melhoras de especie alguma. Seu mal foi aumentando rapidamente, tinha muita dificuldade para engulir e alimentava-se só com leite e chá, tomando estes liquidos em pequenos goles para não se engasgar (sic).

Sentia que estava emagrecendo rapidamente, porém seu estomago mantinha-se crescido e doloroso, suas evacuações eram muito escassas, passando quatro a cinco dias sem defecar, urinas raras e escuras; ultimaemnte apareceram-lhe vomitos duas a tres vezes ao dia e muito azedos (sic).

A' medida que decorria o tempo, seu mal progredia, as dôres do estomago eram persistentes e não lhe deixavam dormir, a deglutição tornava-se cada vez mais penosa, e como se achasse muito enfraquecida, resolveu baixar ao hospital da Santa Casa. O exame clinico revela uma mulher consideravelmente emagrecida, pele amarelada e seca, trazendo na fisionomia a mascara da angustia e do sofrimento. O rosto grandemente escavado, os olhos desmesuradamente abertos, fixam-se sobre nós na ansia de um lenitivo para seus males.

Encontra-se deitada no leito, em attitude de desconforto; sua voz é fraca e arrastada, seus gestos são lentos e imprecisos, colocando as mãos descarnadas sobre o ventre nos indica que seu maior sofrimento ali reside. Pulso 110 ritmico e um tanto depressivel; temperatura axilar 36°2.

Torax emagrecido mostrando o desenho nitido das costelas e externo. Dirigindo a nossa inspecção para o ventre, notamos que a porção superior deste estava muito destendida, apresentando na região epigas-

trica e hipocondrios direito e esquerdo, uma elevação arredondada como se fosse uma cúpula, cujo limite inferior descia abaixo das cristas iliacas, e era perfeitamente limitada por uma linha horizontal curva com a concavidade dirigida para cima.

Não havia circulação colateral, mudança de coloração, solução de continuidade etc. no tegumento da parede do ventre; nenhum movimento foi percebido que pudesse sugestionar contrações peristálticas de alças intestinais.

Respiração tipo torácica, abdomen imóvel.

Pela palpação notamos que o ventre estava muito distendido, principalmente no seu andar superior, como se fosse uma bola de borracha, deixando se deprimir muito pouco; palpando o limite inferior da elevação notamos uma borda nítida ao nível da linha bis-iliaca, como se fosse um grande estomago distendido, e si este limite inferior constituísse a sua grande curvatura.

A doente acusava grande dôr á palpação e rogava insistentemente que terminássemos o nosso exame. Pela percussão notamos no epigastro e hipocondrios timpanismo exagerado, mas baixando o nosso exame encontramos som maciço ao redor da cicatriz umbelical, e que se continuava para os lados até a proximidade das espinhas iliacas anteriores e superiores; no hipogastro e fossas iliacas timpanismo discreto. O ventre estava distendido mas era depressível, não havia em região alguma o sinal de contratura muscular.

Tivemos a impressão após esta serie de exames que o estomago da paciente estava enormemente dilatado, ocupando duas terças partes da cavidade abdominal.

Toque retal ligeiramente doloroso, não havia massas indurecidas, nem estenose deste conduto. Fundo de sacco vaginal negativo ao exame, não existia o "grito do Douglas" de *Proust*. Rins não palpaveis e não dolorosos.

Figado e baço em seus limites normais.

Aparelhos respiratorio e cardiaco sem grandes alterações dignas de nota; 26 respirações por minuto.

Membros inferiores profundamente emagrecidos, presença de edema ao nível dos maleolos. Durante o exame clinico a doente vomitou leite que tomára poucos minutos antes. Boca em mau estado, inumeros dentes avariados, garganta septica. Língua seca e saburrosa. Sensorio bastante alterado, a doente responde com imprecisão e lentidão ás nossas perguntas, e apresenta grande prostração, com tendencia ao sono, que era despertado a todo o momento, pelas fortes dôres que sentia no estomago.

Diante deste quadro, uma rapariga de 32 anos de idade, tendo em seu passado proximo, uma historia de ingestão de soda caustica, com grande emagrecimento, disfagia intensa, regorgitacões e vomitos, achamo-nos á vontade para fazer o nosso diagnostico de estenose cicatricial do esofago.

Até aqui tudo muito bem, o diagnostico desta entidade clinica, nada apresenta de difficil, e pôde ser feito mesmo até pelo telefone, como nos diz Mayo para as ulceras duodenais.

Mas o que realça no caso presente, é a grande distensão do estomago, que se apresenta muito aumentado de volume, ocupando quase todo o ventre como referimos ha pouco, e excessivamente doloroso.

Este foi o ponto que julgamos importante e raro nesta observação, pois estamos muito habituados a vêr e operar, casos de estenose cicatricial do esofago e nunca deparamos com um quadro semelhante a este.

A estenose cicatricial do esofago é muito comum nos serviços de cirurgia, principalmente nas mulheres, pois a tentativa de suicídio mais comum deste sexo é pela ingestão de liquido caustico; em dez anos de atividade na 10.^a Enfermaria temos operado inumeros casos destes, fazendo sempre a gastrostomia como terapeutica definitiva, na ausencia de um serviço de esofagoscopia que podesse minorar a sorte dessas infelizes, pela dilatação simples ou electrolitica do esofago, como aconselha Guyszé e outros.

Dos casos por nós operados, lembramo-nos de dois por serem os mais interessantes, o 1.^o pela pouca idade da paciente, uma menina de cinco anos, que ingeriu uma solução de soda caustica que encontrou ao seu alcance.

O 2.^o caso tratava-se de uma rapariga de 16 anos de idade, que numa tentativa de suicidio, ingeriu tambem certa dóse de caustico; esta doente, operada quarenta dias depois, apresentava-se com o esofago completamente impermeavel, o que foi constatado pela radiologia, e em grande estado de depauperamento; fizemos-lhe a fistula gastrica pelo processo de Fontan, e restabeleceu-se rapidamente, recuperando varios quilos em poucos dias.

Cinco meses depois da operação reapareceu no nosso serviço em ótimas condições de saúde, pedindo o fechamento da fistula gastrica, pois estava se alimentando muito bem pela boca. De facto, ingeria com facilidade a agua, leite, mingaus, sopas etc., que alcançavam rapidamente ao estomago e saíam pela fístula gastrica; a radiografia tambem evidenciava um canal ao nivel da região esofagiana, por onde passava bem o bario. Possivelmente um processo de esofagite ao mesmo tempo da ulceração caustica, auxiliou a obliteração total do esofago, e a fistula gastrica estabelecendo o repouso esofagiano, fez ceder a esofagite e o canal tornou-se permeavel aos liquidos.

Satisfazendo aos rogos insistentes da doente, fechamos a sua fistula gastrica e lhe recomendamos que tivesse muito cuidado com a sua alimentação. Passados dois meses volta a paciente ao serviço mais emagrecida, dizendo que fora comer um pedaço de xarque, e que uma porção destê, com certeza lhe obliterara o esofago, pois não conseguia mais fazer passar os liquidos; os vomitos estavam reaparecendo e já perdera varios quilos. Nôvamente lhê refizemos a fistula gastrica.

Fechando este parentesis sobre os casos por nós observados, e onde nunca encontramos uma dilatação concomitante do estomago, voltamos á nossa paciente, cuja historia constitue o "leit-motiv" dessa observação. Querendo investigar mais profundamente, fizemos conduzir a doente para o gabinete de radiologia, afim de colhermos informações sobre o estado do esofago e piloro, e buscar uma explicação para excessiva distensão gastrica que apresentava.

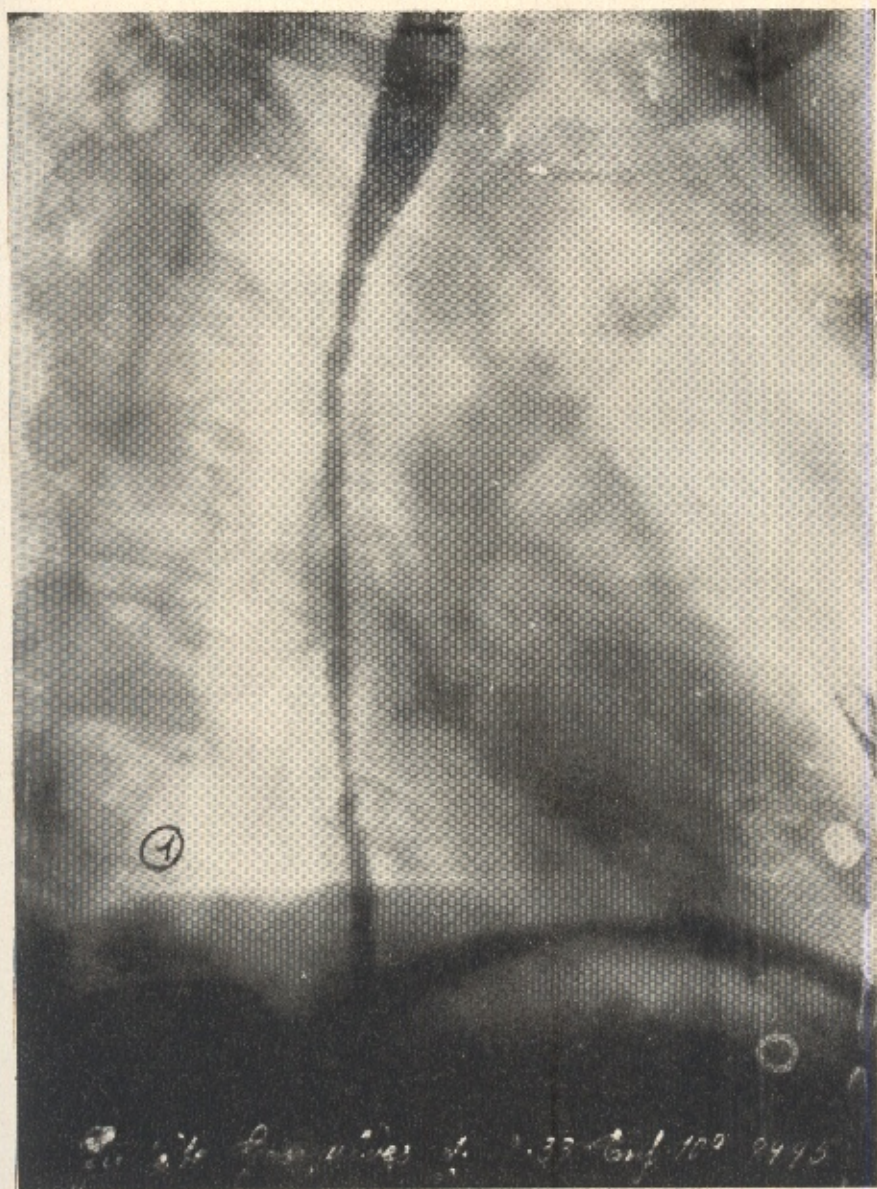


Fig. 1 — A estenose esofagiana.

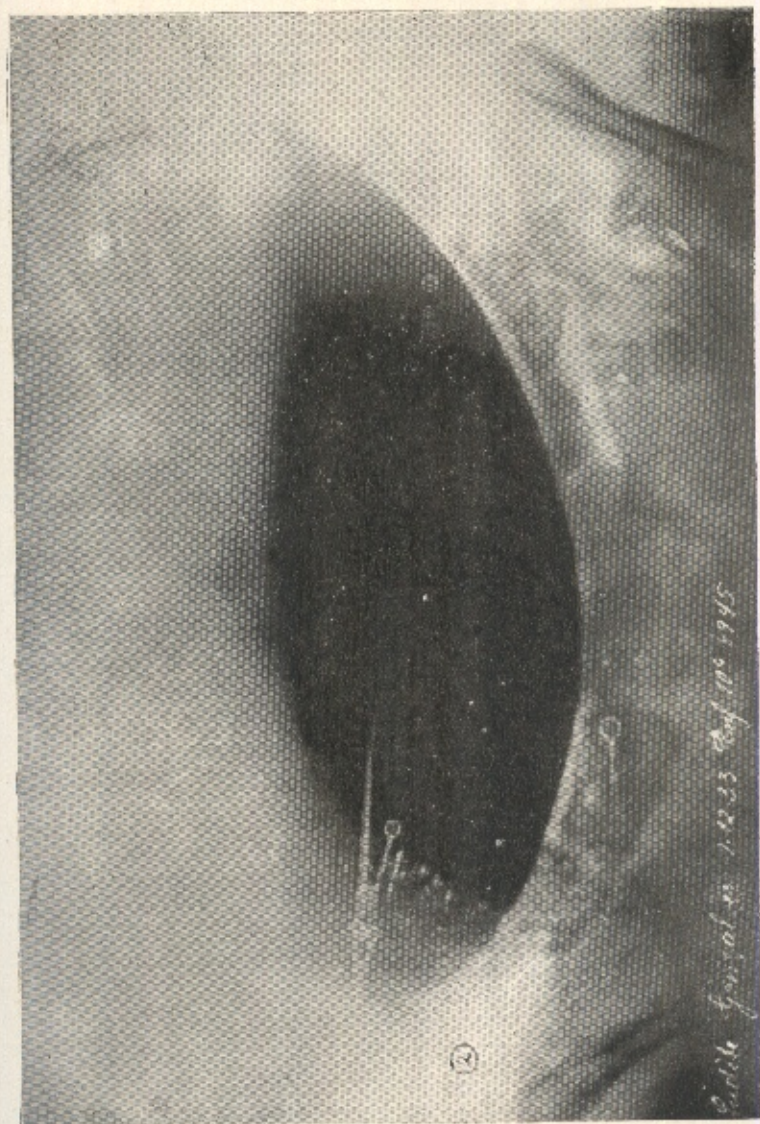


Fig. 2 — Estenose pilórica e considerável dilatação gástrica.



Fig. 3 — Radio da gastroenterostomia mostrando seu ótimo funcionamento.

A radiografia do esofago nos informou que este canal (fig. 1) achava-se estenosado em quasi toda a sua porção toracica, excepto seu terço superior, onde notava-se uma ligeira dilatação supra estriktural.

Quanto ao estomago a radiologia mostrou uma formidavel bolsa gastrica, occupando grande parte do ventre, com a configuração de estomago em meia lua; o fundo ultrapassava a linha bisiliaca e seu grande eixo transversal antepunha-se quase ao diametro transverso do abdomen. Havia uma grande camara de ar e o piloro estava completamente obstruido, não permitindo a minima passagem de liquido opaco para o duodeno (fig. 2).

O liquido caustico alem de estenosar o esofago como é bastante frequente, obliterara tambem o piloro trazendo tambem grande distensão gastrica. Esta dupla lesão de extensa parte do esofago e piloro que observamos nesta doente constitue ao nosso vêr uma fôrma bastante rara destes accidentes por ingestão de caustico, pois como dissemos acima, estavamos habituados a observar casos de estenose esofagiana isoladas, mas a concomitancia da existencia de estenose pilorica é de todo excepcional.

Consultando regular numero de trabalhos sobre queimaduras do esofago e estomago, poucas referencias encontramos a respeito da existencia destas duas lesões no mesmo doente. *Lucena* no "Tratado de Traumatologia Clinica", faz allusão ás estenoses do piloro por queimaduras e indica a gastro-enterestomia, mas silencia sobre a existencia ao mesmo tempo de lesões esofagianas.

Bruce, de Toronto, nos "Annals of surgery" de Novembro de 1930 relata um caso de estenose do piloro por ingestão de acido sulfurico; a doente foi socorrida imediatamente, alcalinos foram usados em abundancia após lavagens repetidas do estomago, e 15 dias depois aparecia o syndrome de estase gastrica com obstrução completa do piloro. Neste caso de *Bruce* o esofago não apresentava a minima lesão, e o bario chegava ao estomago no tempo normal do seu transito; havia pois lesão grave do piloro sem alteração esofagiana.

Moynihan examinando peças de museu, e inumeros casos de ingestão de liquidos causticos, diz que as lesões mais comuns são nos labios, boca, faringe e primeira porção do esofago, vindo em segundo plano as estenoses esofagianas justacardiacas, e por ultimo as estenoses do piloro.

Keetley, citado por *Bruce*, diz que em dois casos que operou de estenose pilorica por liquido caustico, encontrou o piloro e antro transformados num tubo rigido e macisso, como se fosse uma salsicha, mas não relata lesões esofagianas presentes.

Corachan, em seu moderno livro sobre cirurgia gastrica, estudando as queimaduras do estomago causadas por ingestão de causticos, diz que a regra é a lesão isolada do esofago, constituindo raridade as lesões duplas do esofago e piloro, pela queda de escaras e consequente estenose cicatricial desse conduto. *Quenu* e *Pilliet* em trinta casos de ingestão de substancias causticas, só observaram sete vezes a lesão dupla de esofago e piloro.

Delore e *Patel* citados por *Corachan* fazem uma classificação para

estas lesões e dividem-nas em tres grupos: 1) estenose isolada do esofago — a mais comum; 2) estenose pilorica isolada — menos comum; 3) lesões estenosantes do esofago e piloro no mesmo doente — muito raras.

Incerrando estes comentarios voltemos ao nosso doente; estavamos diante de uma estenose cicatricial do esofago, com obliteração completa do piloro por ingestão de um liquido caustico. Este diagnostico, pelo aspecto clinico do caso, perturbações da deglutição e disfagia, regurgitações e distensão enorme do estomago, era confirmado plenamente pela radiologia que revelou as lesões já acima descritas.

Diante deste quadrourgia uma solução imediata; o grande sofrimento da paciente e seu estado precario assim o exigiam. Resolvemos intervir depois de fortificar a enferma com tonicardiacos e fartas infusões de soro artificial subcutaneo. Qual intervenção praticar?

Uma gastrostomia para suprimir a grande distensão gastrica e alimentar a doente? Mas, a estenose pilorica?

Uma gastro-enterostomia com fim de drenar o estomago que estava com o piloro obliterado? Mas a estenose esofagiana?

Uma jejunostomia com sonda de demora para alimentação imediata do paciente? Mas o grande estomago distendido e doloroso sofrimento maximo do paciente, como drena-lo e impedir a hiper-secreção gastrica continua?

O problema apresentava-se complicado de momento, dada a urgencia da terapeutica reclamada pelo máu estado geral da doente.

Resolvemos, como nos ensina *Moyniham*, começar pela gastrostomia seguida imediatamente de uma gastroenterostomia. Anestesia geral pelo eter em fraca dóse. Escolhemos o processo de Fontan, incisamos o ventre a dois dedos transversos abaixo da arcada costal esquerda, na extensão de quatro centimetros, atravessamos a aponevrose, separamos as fibras do grande reto do abdomen, seccionamos a bainha posterior deste musculo e abrimos o peritoneo, deparando então com um enorme globo gastrico, cuja tensão era consideravel; tentamos varias vezes pinça-lo com um Kocher, depois com pinças de Parabeuf, em seguida com clamps de Pauchet e não conseguimos fixa-los no estomago, tal era a distensão deste orgão. Lançamos mão então de uma agulha curva e passamos dois fios de seda forte atravez da parede do estomago, como se faz com a bexiga na talha hipogastrica.

Por intermedio dos fios de seda, fixamos o estomago na parede do ventre e introduzimos nele um forte trocart do aparelho de aspiração, retirando dois litros e meio de um liquido enegrecido e de odor azedo, contendo particulas alimentares e pequenos grumos de leite.

Depois de esvaziar o estomago preparamos o cone gastrico, adaptamos uma sonda de Nelaton n.º 20 e invertemo-la para dentro do estomago, conforme a tecnica habitual; estreitamos a ferida operatoria com crina, dois pontos de cada lado da sonda de demora. Terminada esta primeira fase operatoria, passamos para a segunda parte da nossa terapeutica cirurgica.

Uma incisão mediana é praticada do apendice xifoide á cicatriz umbelical, abrimos o ventre nessa extensão e examinamos claramente o estomago que estava muito aumentado de volume como a radiografia e o

exame clinico tinham mostrado; sua tunica serosa era normal e este orgão não estava aderente aos tecidos vizinhos. Dirigindo nosso exame para o piloro notamos que ele estava livre de adherencias tambem, mas extremamente endurecido como se fosse um anel rigido, porém não avançava para o antro como na observação de Keetley. Após este exame, fendemos o mesocolon transverso, e puxamos atravez desta brecha o estomago, praticando uma gastroenterostomia com alça curta, tendo o cuidado de fazer uma larga boca de anastomose de quatro centimetros sobre o antro pilorico. Reconstrução operatoria e fechamento de ventre em tres planos.

A doente é reconduzida ao leito e convenientemente aquecida, seu pulso é fraco e bate 120 vezes por minuto; regular estado de choque; 200 cms. cubicos de sôro fisiologico quente lhe são injetados na veia do cotovelo, 500 c. c. de sôro glicosado sob o musculo peitoral, oleo canforado, cafeina e efedrina lhe são ministrados.

A operação foi realizada ás nove horas da manhã, ás 12 o estado da doente apresenta ligeiras melhoras, e ás 18 o choque já está debelado; a paciente acusa sensiveis melhoras da dôr epigastrica, mas seu estado de enfraquecimento era ainda muito grande.

No dia immediato á operação, começamos a alimentar a doente com leite e nos dias que se seguiram foram introduzidos pela sonda gastrica ovos, mingaões etc.

Seis dias após a operação o estado de adinamia da paciente continua intenso, máu grado os estimulantes que lhe são applicados; mantem-se quase sempre com os olhos fechados, responde vagarosamente as perguntas que lhe são dirigidas e permanece num estado de sonolencia.

As urinas são raras apesar do uso diario do sôro glicosado e o edema maleolar sobe até perto do joelho. Uma dosagem de ureia acusa 1gr.50 %.

Uma nova radiografia do estomago foi feita, e o bario injetado pela sonda gastrica, passava rapidamente para o jejuno, mostrando que a gastroenterostomia funcionava perfeitamente (fig. n.º 3).

No 10.º dia da operação, apesar dos nossos esforços terapeuticos, a doente encontrava-se anurica, a respiração era superficial, o pulso inconstavel, as extremidades frias, e a paciente morre ás quatro horas da tarde em plena caquexia.

O motivo da divulgação deste caso, encontra justificativa na grande raridade entre nós das lesões duplas, apresentadas por esta doente; estenose consideravel de esofago e ao mesmo tempo obstrução pilorica com grande distensão gastrica, causadas pela ingestão do liquido caustico.

Acidose nas nephrites

por

Anihero Gisboa

Docente Ciore de Clinica Medica

Mechanismo regulador do equilibrio acido-basico. — Causas as mais variadas e innumeraveis, são a todo momento postas em acção e que podem modificar o PH do sangue, se não conseguem é por existir um perfeito equilibrio de regulção acido-basica. De difficilimo estudo, e sem contar ainda com a ultima palavra da sciencia, porque phenomenos complexos se desenvolvem para uma acção conjunta, isto é, a de sustentar o equilibrio acido-basico. São factores proprios do sangue e dos tecidos ou acções de conjunto de pulmão, rim, figado e quiçá intestinos. Vejamos qual o mechanismo de acção destes diversos elementos.

Factores sanguineos — Existe no sangue systemas chimicos que se denominam tampões e de alto poder de neutralisação. Coste dá-nos como um systema tampão sendo constituido pelo sal de um acido fraco e uma base forte em presença de acido ou pelo sal de uma base fraca e um acido forte em presença da base. Expliquemo-nos: Ajuntando ao primeiro systema, constituido pelo sal de um acido fraco e uma base forte em presença de um acido, um acido forte, dar-se-ha a substituição do acido fraco do sal pelo acido forte, resultando a liberdade do acido fraco, acarretando menor disequilibrio de reacção, que a ficada em liberdade do acido forte. Experimentalmente tem-se podido demonstrar o poderoso effeito tampão do sangue. São preciso 40 a 70 vezes mais lixivia de soda, para alcalinisar o sangue até attingir a coloração vermelha da phenolftaleina, do que para igual alcalinisação da agua. O mesmo se dá quanto á acidificação, são necessario quantidade de acido 327 vezes superior a que é necessario para identica acidificação da agua.

Os systemas tampões que se encontram no sangue e até agora conhecidos são: acido-carbonicos, bicarbonatos, phosphatos acidos — phosphatos alcalinos, proteínas — proteinatos.

O mais importante pela acção neutralisante mais pronunciada é o systema acido-carbonico-bicarbonatos; possui um acido volatil de facil eliminação e de facil transformação em bicarbonato, quando sua tensão no sangue attinge um certo limite.

Delore denomina o excesso de base subsistente depois da neutralisação dos acidos não volateis, de reserva alcalina, e quasi toda constituida pelos bicarbonatos do sangue; praticamente aceita-se como se fosse constituida de facto sómente pelos bicarbonatos e segundo o methodo de Van Slyke e Cullen expressa em volume de Co 2%. Na neutralisação dos acidos exogenos ou endogenos, que invadem o sangue, decompõem-se os bicarbonatos em Co² que é eliminado, porém; existe no sangue um excesso

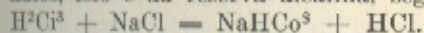
de Co^2 , prompto para neutralisar o excesso de base, transformando-a em bicarbonatos.

O segundo systema tampão do sangue é constituído pelos phosphatos mono e bi-basicos. Este systema é formado de yons acidos representados pelos phosphatos monobasicos e yons basicos pelos phosphatos bi-basicos, o seu equilibrio no sangue é perfeito e sua reacção perfeitamente neutra. Lutam para manter a neutralisação ora pelos yons OH , quando necessaria a neutralisação de um acido ou pelo yon H , quando a de uma base. Para restauração e neutralisação do meio novos yons H ou OH , serão postos em libetação yonica, retirados de uma reserva possivel de phosphatos.

Factor proteico — As proteínas do plásmo são substancias *ampho-phílas*, isto é, tem a propriedade de funcionarem segundo a reacção do meio como base ou como acido, com rigor tem a função acida, quando o PH do meio é superior a 6,8 seu ponto isoelectrico. Compreendendo no factor proteico, não só as proteínas plasmaticas como tambem globular, representada pela hemoglobina. Pensam certos autores que o mecanismo de acção, passa-se da seguinte forma. A hemoglobina, encontrando-se em combinações instaveis em forma de hemoglobinato, aumentando a concentração do yon H no sangue, abandona suas bases ao Co^2 para formação de bicarbonatos.

Mas para outros as cousas não se passam tão simplesmente como parece e sim são mais complexas. A membrana dos globulos, funciona como membrana do typo Donan, não é permeavel as bases e radicaes basicos.

O globo apodera-se do yon Cl sob a forma de HCl e deixa ficar livre a base do NaCl , que vac contribuir para o augmento dos bicarbonatos, isto é da reserva alcalina, segundo a reacção seguinte:



Os estudos dos americanos do norte, principalmente Peter, attribuem aos tecidos a possibilidade de decomposição da NaCl , apoderando-se do yon Cl e deixando em liberdade o Na , que se comportaria como acima.

Rim — Basta prestarmos attenção para as variações do pH urinario, muitas vezes extremas mesmo num niethemero, para nos convencer-mos do valor da função renal na eliminção de excesso de valencias acidas ou alcalinas. Mas não é unicamente por esta função, para uns inteiramente passiva de eliminção, que o rim influe poderosa e valiosamente no equilibrio acido-basico, possui tambem um papel activo pela formação do amoniaco a custa da uréa e a neutralisação dos acidos fortes por meio deste, poupando as bases fixas do organismo.

Tambem a eliminção dos phosphatos, só sob a forma de phosphatos monosodicos, auxilia o organismo na conservação de suas reservas basicas.

Pulmão — Sendo por este orgão que se faz a eliminção de CO^2 , forçoso é admitir a sua ligação intima com a manutenção do equilibrio acido-basico. O augmento de CO^2 no sangue excita a respiração, aumentando a intensidade das trocas de O e CO^2 e diminuindo a quanti-

dade de CO_2 . E' pelo pulmão que se eliminam tambem os acidos volateis.

Figado — Orgão dos de mais vasta e poderosa função de defeza, dotado de notaveis funções anabolicas e catabolicas, já se deixa ver que o figado não podia ficar a margem e não concorrer para a vital questão da manutenção do equilibrio acido basico. E' nelle que esbarram os toxicos exogenos de origem gastro-intestinaes, sendo destruidos ou transformados em productos menos toxicos pela sulfo-conjugação, para só então serem eliminados.

Soffrem tambem a acção depuradora do figado os toxiseo endogenos, residuos de combustões vitaes. Numerosos productos acidos acham ahi seu ponto de destruição e de eliminção. Ahi são transformados os amino-acidos e corpos cetonicos. Sabe-se hoje que função acida do organismo, tal como a secreção chlorhydrica, está intimamente ligada á função glycogenica hepatica e que a um surto de hyperchloridria responde o figado com maior expulsão de glycose. Para o perfeito equilibrio acido-basico é necessario sem duvida o perfeito equilibrio funcional hepatico.

São estas em resumo as idéas sobre o mecanismo normal do equilibrio acido-basico, não admitido integralmente, pelos que pensam com Ambard e Chabanier.

Ambard diz que, baseando-se nas experiencias de Hamburger, o mecanismo da acidose é-nos dado pela elevação da relação $\frac{\text{chloro globular}}{\text{chloro plasmatico}}$ e que o augmento desta relação, nada mais seria do que o reflexo do yon Cl fixado pelos tecidos, cuja fixação se extendendo ao nivel do bulbo, provocaria hyperpnéa e consequente diminuição de Co^2 , com queda da reserva alcalina.

A doutrina de Ambard é baseada em que entre o systema tampão principal $\frac{\text{Co}^2 \text{ H}^2}{\text{Co}^2 \text{ Na H}}$ os saes neutros em solução ou seja praticamente o NaCl o mais abundante e as albuminas do meio vivo, existe um equilibrio constatado pelas experiências de Hamburger, o qual verificou que: Retirando sangue ao abrigo do ar, sobre oxalato para evitar a coagulação, o autor acha, exemplificando, que o plasma desprende 60% de Co^2 em volume, encerrando os globulos vermelhos 1,80 de Cl .

Uma segunda porção do mesmo sangue, é collocada numa atmosphera desprovida de Co^2 ; observemos o que se passa, para que se dê o equilibrio em Co^2 , entre o plasma e o meio exterior, o Co^2 desprende-se do plasma, cahindo a 15%, ao passo que o Cl globular cahia a 1,35%; esta perda de Cl globular, corresponderia a uma neutralisação de $\text{Co}^2 \text{ NaH}$, que então ficaria existindo, a perda do Cl globular devendo dar-se sob a forma de HCl , isto é, de Cl . A reacção de Hamburger é reversivel, isto é, si se põem em contacto com Co^2 um sangue que tenha sido equilibrado numa atmosphera privada de Co^2 , o contrario se dará a passagem do Cl do plasma para os globulos e o enriquecimento em $\text{Co}^2 \text{ NaH}$, concluindo que: numa solução encerrando um sal neutro como o Na Cl , uma albumina e um tampão como $\frac{\text{Co}^2 \text{ H}^2}{\text{Co}^2 \text{ Na H}}$ existe um equilibrio reversivel entre estes tres elementos e um elemento supplementar que é o HCl . O que se passaria então "in vivo"? A sobrecarga acida iria agir

sobre o Na Cl, apoderando-se de Na e pondo Cl em liberdade sob a forma de HCl, que iria se fixar sobre as albuminas dos tecidos e globulos, donde o augmento da relação $\frac{\text{cl globular}}{\text{cl plasmatico}}$ a reserva alcalina seria abaixada pelo mechanismo já exposto.

Chabanier, aceitando as doutrinas de Ambard, aceita nas nephrites os casos typicos de acidose, desde que se reconheça esta como um augmento da acidez das albuminas tecidual e globular. Estranhando no entanto certos casos de insufficiencia renal muito pronunciada e rapidamente accentuada, nos quaes constatou a queda da reserva alcalina sem o augmento da relação $\frac{\text{cl globular}}{\text{cl plasmatico}}$ procura explicar da seguinte forma, aceita a existencia de uma substancia toxica do grupo das polipetides, que teria a propriedade, tal como a lobelina, de excitar o bulbo, produzindo hyperpnéa e como consequencia uma alcalose gazosa, por conta de quem para o autor, correriam os phenomenos excito-motores destes uremicos, tal como se nota na epilepsia e como consequencia de hyperpnéa provocada.

Tratando-se de tal assumpto, seria de justiça citarmos os trabalhos de: Palmer e Henderson, que foram os primeiros a se occuparem do assumpto.

Chane Meyer attribuiram-na ao "deficit" de eliminção acida e foram os primeiros a applicarem a medicação alcalina.

Weil e Guilhomen, querem isolar o syndrome clinico acidotico nas nephrites, collocando ao lado dos syndromes de Widal.

Zondee diz-nos que na acidose nephritica a relação yontes $\frac{\text{Ca}}{\text{K}}$ é rompida, havendo calcipenia, que pode chegar até 6 mgrs. e augmento do K, que póde ir até 24 mgrs.

Rathery e Dert, no Congresso de insufficiencia renal em Evian em 1933, concluem que: Desde que o rim aja sob duas formas no equilibrio acido-basico, eliminando os acidos em natureza e neutralizando-os pela ammoniogenese local, as lesões renaes, já se deixa ver, devem ser acompanhadas, da alteração da função de eliminção acida e de alterações metabolicas geraes, consequentes a lesões renaes. Concluem mais que não ha parallelismo entre a azotemia e a acidose nas nephrites agudas.

Nas chronicas ha frequencia de acidose nas formas seccas. Não aceita relação entre Cl globular, Cl plasmatico e RA.

Passemos agora a fazer uma excursão sobre a etio-pathogenia da azotemia chloropenica, deixada para só então ser tratada, pois cremos que ella esteja em certos casos intimamente ligada ás mutações do equilibrio acido-basico. O syndrome da azotomia chloropenica, pode-se apresentar isoladamente sem acompanhar lesões renaes e acompanhando lesões renaes, taes como nas nephrites. Na primeira hypothese observamos com mais frequencia as azotemias chloropenicas, que sobrevem em certas molestias infecciosas, principalmente as congestões pulmonares activas, pneumonicas, que acompanham a oclusão intestinal e as post-operatorias. As que se seguem a grandes perdas liquidas do organismo, assim os vomitos typo incoerciveis e diarrhéas profusas, abundantes, acarretando deshydratação com perda consideravel de chloreto de sodio. Syndrome de existencia relativamente nova, a sua literatura é in-

tensa e já se pode hoje fazer seu diagnostico com segurança. Pertencem os seus primordios á escola franceza e reclamam sua prioridade Blum e Rathery. Revisando os trabalhos de Blum, si bem que de inegavel valor scientifico, não nos satisfazem de um todo, pois, mesmo o proprio autor depois de avanços e reços, deixa perceber uma certa indecisão, que nos impede chegar a conclusões definitivas, assim vejamos: Diz-nos Blum, em um primeiro trabalho, que a azotemia é devida a falta da molecula Na Cl e não á falta dos yons Cl e Na separadamente, que o empobrecimento em Na Cl, compromete a funeção renal e não comprehende como se daria o restabelecimento desta funeção pela administração de sal. Noutro trabalho, ainda procurando a explicação para seu mechanismo, lançou a theoria humoral primitiva, nos seguintes termos: A concentração molecular no sangue e nos liquidos organicos, é constante para que se mantenha constante a pressão osmotica, ora esta no soro é devida principalmente (90%) ás substancias inorganicas e dentre estas sobresahe o Na Cl (65%), vindo em seguida o bicarbonato de sodio. Desde que ha deficit grande destes elementos, sobrevem um abaixamento da concentração, que o organismo, sob pena de graves disturbios, procura corrigir por meio de outras substancias, entre as quaes a glycose (pouco efficaz) e a uréa. Pode-se muito bem conceber que o organismo recorra ao aumento de uréa no sangue para corrigir o abaixamento da concentração molecular, provocada pela falta de sal.

Mais concludentes, mais logicas são as conclusões do Prof. Annes Dias, quando nos diz que a azotemia sobrevem não pelo mechanismo allegado por Blum, mas sim pela desintegração proteica produzida "in loco", assim na pneumonia, na oclusão intestinal, na estase duodenal e que a chloropenia sobrevem, porque os chloretos de sodio como elemento cytophilatico, são fixados "in loco" chloropexia, como meio de luta, de defeza, afim de evitar que a desintegração proteica ali se produza.

Ainda de mais difficil interpretação patogenica é sem duvida o apparecimento do syndrome da azotemia chloropenica nas nefrites e principalmente quando a ellas se sommam alterações do equilibrio acido-basico e, mais ainda, porque a maioria das vezes, não podemos julgar a quem mais pertence a azotemia, si ao factor extra-renal ou renal.

Rathery, citado por Castaigne, estudando as relações entre as hypochloremia e azotemia nas nephrites, diz-nos: Que não basta constatar no curso das nephrites hypochloremia e azotemia, para afirmar que esta é proprovocada pela primeira e mostra que é preciso distinguir ao menos tres formas de azotemia em relação com a hypo-chloremia. A azotemia junto a uma chloropenia e a uma reserva alcalina alta, a unica segundo o autor em que se póde dizer que se trate de uma azotemia por falta de sal e neste caso a therapeutica pelo NaCl bem manejada, faz desaparecer a azotemia. A azotemia junto a hypo-chloropenia, sem chloropenia verdadeira, com reserva alcalina baixa, é devido a uma retenção chlo-rada secca e a therapeutica chloretada é um desastre.

A azotemia com chloropenia em razão da variedade da reserva alcalina, que é em geral abaixada, deve ser considerada como não sendo devido a chloropenia verdadeira e não obstante a therapeutica chloretada, póde dar bons resultados.

Distingue tres sub-variedades, as nephrites agudas com forte azotemia, na qual a therapeutica salina age segundo Lemier, provocando a diurese e no caso desta não sobrevir é medicação perigosa.

As nephrites chronicas pouco avançadas, com azotemia pouco accentuada e com reserva alcalina quasi normal. Bons resultados com a therapeutica salina.

As chloropenias com forte azotemia* no periodo terminal das nephrites chronicas, nada podemos esperar da therapeutica salina nestes casos.

Sabemos já o importante papel do rim em manter normal o equilibrio acido basico. E' bem de ver que lesões renaes possam ser acompanhadas de acidoze, prejudicando a eliminação de acidos não volateis e impossibilitando a produção de amoniaco, que agirá como base forte para neutralisal-os. A observação quasi diaria assim nos mostra e nosso caso não é mais que uma confirmação. Mas desde que exista a imperfeição de uma das partes, sua repercussão se dará sobre o todo e o imperfeito funcionamento renal irá exigir um esforço maior dos outros orgãos e aparelhos restantes, tambem como os rins, encarregados da manutenção do perfeito equilibrio acido-basico.

Emquanto a capacidade de luta não foi ultrapassada e que o conjunto possa substituir a falta da função renal, appellando para suas reservas, o equilibrio será mantido, mas esgotadas estas o equilibrio não mais poderá ser mantido e a predominancia do yon H dominará e com elle a acidoze. Nessa luta lança mão o organismo de todo recurso disponivel e nos parece intimamente ligado a ella o factor chloropenia, quando sobrevindo nas nephrites, pois nos são conhecidos pelos estudos de Van Slyke sobre o que se passa com o NaCl , qual a sua função e sua importancia em relação da reserva alcalina. Aceitando o explicação das chloropenias nas azotemias nephriticas ou não, pela chloropexia nos focos de desintegração proteica, desde que se aceite como nós as azotemias nephriticas, não só de origem renal mas, tambem, de origem extrarenal e como tal devidas a desintegração proteica tigtular, consequencia de uma repercussão geral, queremos ver como causa concorrente para a chloropenia, não só a chloropexia, como a queda da R. A. em que o NaCl é desdobrao, o yon Cl retido pelos globulos e o Na deixado livre para a sustentação do equilibrio acido-basico.

São no entanto assumptos, que, como vedes, não chegaram a um estado de maturação, de conclusões scientificas, que satisfaçam as nossas duvidas e ao chegarmos ao fim de nosso trabalho, notamos ainda a trepidação, que nos indica estarmos no terreno instavel das hypotheses, em se tratando de mutaveis problemas da pathogenia. De vós esperamos meliores esclarecimentos.

Sociedade de Medicina

Atas

Ata da sessão realizada no dia 28 de Setembro de 1934 em uma das salas do Sindicato Medico.

A sessão é presidida pelo dr. Gabino da Fonseca.

Acham-se presentes os seguintes socios: Drs. Carlos Bento, Kanan, Luiz Faiet, Jaime Domingues, Norman Sefton, Pedro Mota, Manuel Rosa, di Primio, Mario Bernd, Gaspar Faria, Florencio Igartua, Montano Difini, Pedro Pereira, Helio Medeiros, Hugo Ribeiro, José Carlos Medeiros, Salvador Gonzales e Enio Marsiaj.

A ata da sessão anterior não sofre emendas.

O expediente consta de um officio da Sociedade de Cirurgia de Pernambuco comunicando a posse da nova Diretoria tendo como presidente o prof. Barros Lima. Figura ainda sobre a mesa a tese de doutoramento do Dr. Poli Marcelino Espirito que o autor oferece á Sociedade.

Passando á votação de novos socios é aceito por unanimidade como socio efetivo o Dr. Dirceu Mazzei.

Em ordem do dia figura o tema tuberculose. O primeiro a fazer uso da palavra foi o Dr. Mario Bernd, que se estende em considerações relativas ao caroteno e tuberculose.

A seguir o Dr. Carlos Bento prende a atenção da casa com uma conferencia relacionada ao tema "A semiologia da tuberculose pulmonar e seu valôr real". Termina o conferencista seu trabalho apresentando um quadro esquematico no qual traça as normas a seguir na semiologia tuberculular.

Manifesta-se sobre o trabalho do Dr. Bento, fazendo restrições o Dr. Hugo Ribeiro.

O Dr. Norman Sefton faz considerações em torno da precocidade da taquicardia na infecção pulmonar pelo bacilo de Koch.

Estabelecem-se discussões em torno do assunto mantidas pelo Drs. Luiz Faiet, Florencio Igartua e Hugo Ribeiro.

Mais adiante o dr. Salvador Gonzales traz á baila a questão de tuberculose e gravidez, pedindo á casa que se manifeste a respeito. Neste sentido são relatados minuciosamente casos pelos drs. Gaspar Faria e Carlos Bento.

O Dr. Hugo Ribeiro faz comentarios em torno da questão religiosa em face do aborto terapeutico em gestante tuberculosa.

O Dr. Enio Marsiaj procura estudar sistematizadamente os fatores em jogo, tuberculose, gestação, aborto e feto — com as respectivas influencias de um sobre o outro.

São ainda feitos comentarios pelos Drs. Salvador Gonzales e Florencio Igartua e por ultimo pelo Dr. Gabino da Fonseca.

Antes de encerrar os trabalhos o presidente marca a proxima ordem do dia: uma conferencia pelo Dr. Antero Lisbôa, subordinada ao titulo "Um caso de uremia".

Porto Alegre, 28 de Setembro de 1934.

Dr. Helmuth Weinmann — 1.º secretario.

Ata da sessão realizada em 5 de Outubro de 1934 em uma das salas do Sindicato Medico.

A sessão é aberta sob a presidencia do Dr. Gabino da Fonseca com a presença dos seguintes socios: Drs. Norman Sefton, Antero Lisbôa, Leonidas Escobar, Salvador Gonzales, Mario Bernd, Hugo Ribeiro, Luiz Barata, Antero Sarmiento, Nino Marsiaj e Vieira da Cunha.

Não são apresentadas emendas á ata da sessão anterior.

O expediente consta de um officio da Faculdade de Medicina do Paraná pedindo adesões para a organização de uma caravana medica aos Estados Unidos; outro officio se refere a um convite dirigido ao presidente da Sociedade de Medicina para assistir a sessão de posse da nova diretoria do Sindicato Odontologico. O Dr. Gabino leva ao conhecimento da casa que compareceu á referida sessão.

A seguir é dada a palavra ao Dr. Antero Lisbôa, que lê parte de uma conferencia sob o titulo "Um caso de uremia". São feitos comentarios em torno do assunto pelos Drs. Mario Bernd, Nino Marsiaj, Leonidas Escobar e Salvador Gonzales.

Antes de encerrar a sessão o presidente marca a proxima ordem do dia: continuação da conferencia do Dr. Antero Lisbôa.

Porto Alegre, 5 de Outubro de 1934.

Dr. Helmuth Weinmann — 1.º secretario.

Ata da sessão realizada no dia 19 de Outubro de 1934 em uma das salas do Sindicato Medico.

A sessão é aberta sob a presidencia do Dr. Gabino da Fonseca, com a presença dos seguintes socios: Drs. E. J. Kanan, Luiz Faiet, Helio Medeiros, Edgar Eifler, Mario Bernd, Antero Sarmiento, Pedro Pereira, Montano Difini, W. Niemeyer, Leonidas Escobar e Salvador Gonzales.

Na ausencia do 1.º secretario o Sr. Presidente nomeia secretario ad-hoc o Dr. Salvador Gonzales.

Passa-se a leitura da ata da sessão anterior, que é aprovada sem emendas.

O expediente consta de um officio da Sociedade de Medicina de Uruguiana, participando a sua decisão em face das imposições das Companhias de Seguros de Vida, resolvendo não mais aceitar os honorarios es-

tipulados por tais Companhias para serviços medicos prestados aos seus segurados, solicitando outrosim a cooperação das co-irmãs de Porto Alegre.

O dr. Pedro Pereira pede a palavra para louvar o gesto da Sociedade de Medicina de Uruguaiana.

O Dr. Gabino da Fonseca salienta que o caso é mais da atribuição do Sindicato Medico, mas que mesmo assim enviaria um officio á Sociedade de Medicina de Uruguaiana, hipotecando solidariedade.

A seguir é dada a palavra ao Dr. Jaci Monteiro, que lê um trabalho sobre "Um caso de lesões amplas do esofago e piloro, por ingestão de liquido caustico. O trabalho do dr. Jaci é comentado pelo dr. Gabino.

Antes de encerrar a sessão o presidente marca a proxima ordem do dia: continuação da conferencia do dr. Antero Lisboa.

Porto Alegre, 19 de Outubro de 1934.

Dr. Salvador Gonzales — Secretario ad-hoc.

Ata da sessão realizada no dia 26 de Outubro de 1934 em uma das salas do Sindicato Medico.

A sessão é presidida pelo Dr. Gabino da Fonseca, com a presença dos seguintes socios: Prof. Tomaz Mariante, Drs. Kanan, Jaime Domingues, Leonidas Escobar, Homero Jobim, Edgar Eifler, Mario Bernd, W. Niemeyer, Helio Medeiros, Pedro Pereira, Antero Sarmiento, Loforte Gonçalves, Luiz Barata e Salvador Gonzales.

Lida a ata da sessão anterior é a mesma aprovada sem sofrer emendas.

A seguir o sr. presidente pede ao Sr. Secretario para ler uma carta do Dr. Carlos Geyer, notificando que tendo desaparecido as causas, que motivaram seu afastamento da Sociedade de Medicina, de ha muito se considera reintegrado á mesma, solicitando novamente sua inscrição para socio. A continuação é proposto para socio o Dr. Benjamin Galanter-nich, residente nesta Capital, pelo Dr. Salvador Gonzales.

Na ausencia do Dr. Antero Lisboa, que devia continuar na leitura do seu trabalho, o Dr. Presidente dá a palavra ao prof. Tomaz Mariante que lê uma parte do seu trabalho intitulado — "Classificação das nefropatias medicas".

Nada mais havendo a tratar o sr. Presidente encerra a sessão, marcando antes a proxima ordem do dia: "Continuação da leitura do trabalho do Prof. Tomaz Mariante.

Porto Alegre, 26 de Outubro de 1934.

Dr. Salvador Gonzales — Secretario ad-hoc.

Biblioteca da Sociedade de Medicina

Franqueada aos socios, diariamente das 10 ás 12 horas e das 15 ás 17 horas, na sêde da Sociedade á rua dos Andradas 1493, 1.º andar. Acham-se á disposição para consultas, as seguintes revistas, que são recebidas regularmente:

Rio de Janeiro

Arquivos de Padiatria
Arquivos Bras. de Higiene Mental
Arquivos Bras. de Neuiriatria e Psiquiatria
Arq. Brasileiros de Medicina
Boletim do Inst. Vital Brasil
Brasil Medico
Imprensa Medica
Jornal de Sifillis e Urologia
Mundo Medico
O Hospital
Revista de Medicina Militar
Revista Siniatria
Revista Bras. de Cirurgia
Rev. Brasileira de Tuberculose
Revista Clinica
Rev. de Soc. de Medicina e Cirurgia
Rev. da Soc. Brasileira de Quimica
Rev. de Ginecologia e D'Obstetricia
Revista do Pharmaceutico
Rev. Medico-Cirurgica do Brasil
Rev. Therapeutica
Vida Medica
A Folha Medica
Boletim do Colegio Brasileiro de Cirurgiões
Rev. Brasileira de Medicina e Pharmacia
Rev. Clinica e Pharmaceutica

São Paulo

Análises Paul. de Medicina e Cirurgia
Arquivos de Biologia
Boletim da Soc. de Medic. e Cirurgia
Folia Clinica et Biologica
Gazeta Clinica
Medicina Practica
Novoterapia
Pediatria Practica
Publicações Medicas
Resenha Clinico-Cientifica
Rev. da Associação Paul. de Medicina
Rev. Oto-Laringologica
Revista de Cirurgia
Rev. de Urologia

Belo Horizonte

Revista Medica de Minas

Porto Alegre

Arq. de Clinica Oftalmologica e Oto-Rino-Laringologica
Boletim do Sindicato Medico
Revista de Radiologia e Clinica
Boletim da Sociedade de Engenharia
Revista Justiça
Revista da Associação Comercial
Egatêa

Pernambuco

Arq. de Cirurgia e Ortopedia
Jornal de Medicina
Revista Medica

Baía

Baía-Medica
Revista Medica

Paraná

Revista Brasileira de Pediatria

João Pessoa

Medicina

Ceará

Ceará Medico

Portugal

Arq. do Inst. Bacteriologico Camara Pestana
Lisbõa Medica
Arquivos de Medicina Legal

Bogotá

Arquivos de Lepra
Revista Medica de Bogotá
Medicina e Cirurgia

Equador

Annales de la Sociedad Medico-Quirúrgica del Guayas

Belgica

Bruxelles Médicale

Paris

Archives Hospitalières
Alcaïoides
Bulletins Et Memoires de la Société de Medecine de Paris
Gazette des Hopitaux
J'Analyse
Le Journal Médical
Le Bulletin Médical
La Presse Médicale
La Médecine
Philosophons
Revue Moderne
Annales de l'Institut Pasteur
Paris Medical

U. S. A.

Bolletín de la Oficina Sanitaria Panamericana
The Lancet

Espanha

El Siglo Médico
La Clínica
Ecos Españoles de Dermatología e Sifilografía

Lille (Nort. France)

Journal des Sciences Médicales de Lille

Perú

Revista Médica Peruana

Montevideo

Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades
Archivos de Pediatría del Uruguay
El Día Médico Uruguayo
Accion Sindical
Rev. de Tuberculosis del Uruguay

Argentina

El Día Médico
El Salvador Médico

La Semana Médica
La Prensa Médica Argentina
Revista Médica Latina-Americana
Rev. de Criminología, Psiquiatría y Medicina Legal
Arquivos Argentinos de Pediatría

Italia

Rassegna di Clinica Terapia e Scienze Affini
Rassegna Médica
La Pediatría Prática
Bolletino dell' Instituto Sieroterapico Milanese
La Revista Médica
Rev. di Patologia e Clinica della Tuberculosis

Caracas

Gaceta Médica de Caracas

Bordeaux

Journal de Médecine de Bordeaux
Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales

Mexico

Revista Mexicana de Biología
Rev. Mexicana de Puericultura
Annales del Instituto de Biología

Bucarest

Bulletin et Memoires de la Société des Hopitaux de Bucarest

Lião

Journal de Médecine

Marselha

Marselhe Médicale

Canadá

Bulletin de la Société Médicale des Hopitaux Universitaires de Quebec

Havana

CCronica Medico-Quirúrgica

Inglaterra

Maine Medical Journal