

CONSIDERAÇÕES GERAIS SÔBRE AS NEFRITES TIPO I E TIPO II

CÉSAR FRANCISCO RIBEIRO JÚNIOR *

O termo nefrite é usado para descrever uma afecção bilateral dos rins, não supurativa, não existindo atualmente absoluta certeza se nesse conceito se incluem doenças renais distintas ou estádios diversos de uma única moléstia. Na prática, as diversas formas de nefrite podem ser ajustadas em uma das três entidades clínicas características que se descrevem sob os títulos de Nefrite tipo I, Nefrite tipo II e Nefrite crônica.

Há grande dificuldade em correlacionar os achados histopatológicos com os achados clínicos. Na forma aguda da Nefrite tipo I, de evolução rapidamente fatal (5% dos casos), não existe discordância entre os diversos autores sobre os característicos clínicos e patológicos. Já com a Nefrite aguda, que evolui para formas em que não há recuperação completa e com as síndromes clínicas de nefrite subaguda e crônica, o patologista está lidando com afecções de evolução progressiva em período de meses ou anos e a histopatologia dependerá do grau de progressão e duração da moléstia em cada caso particular. O fato de que a hipertensão arterial pode acompanhar alguns estádios de qualquer dessas complicadas síndromes dificulta mais ainda o quadro patológico por alterações determinadas pela arteriosclerose.

Conseqüentemente, existem diversas classificações de nefrites baseadas em achados clínicos e patológicos e muitas estão em uso corrente. A terminologia usada faz pensar que cada uma destas condições está relacionada com a outra, porém, não se sabe quando esta relação é verdadeira. Os termos usados comumente por outras classificações são colocados, debaixo dos títulos adotados, como sinônimos, sinonímia essa que algumas vezes não é total, isto é, se refere a parte da moléstia, a característicos clínicos ou patológicos que apenas fazem parte do quadro¹.

De início, vamos caracterizar sumariamente duas síndromes: a síndrome nefrítica e a síndrome nefrótica. O característico principal da síndrome nefrítica é o predomínio da hipertensão e da hematuria; comumente existem edema e albuminúria, porém, êsses sinais são discretos. Por outro lado, o característico principal da síndro-

* Doutorando da Fac. Med. da Univ. de São Paulo. Estagiário do Hospital da Penitenciária do Estado de São Paulo. Adjunto do Departamento Científico da S.A. Institutos Terapêuticos Reunidos "Labofarma".

me nefrótica é o predomínio de edema generalizado e proteinúria. A síndrome nefrítica é encontrada na Nefrite tipo I e a síndrome nefrótica é encontrada comumente na Nefrite tipo II.

A síndrome nefrótica em crianças é descrita como nefrose lipóidica, mas o estudo desses casos não oferece esclarecimentos quanto à natureza exata da lesão renal. Pode ser encontrada em muitos adultos, representando uma fase no decorrer de uma Nefrite crônica. As outras entidades que podem apresentar síndrome nefrótica são a glomerulosclerose intercapilar (Kimmelsteil-Wilson), amiloidose renal, lupus eritematoso disseminado e ocasionalmente durante a sífilis e a trombose das veias renais².

Antes de expor as duas formas de nefrites que dão título a este trabalho, é conveniente uma ligeira explicação a respeito das nefroses. Essas são nefropatias que resultam primariamente de lesão tubular de natureza degenerativa (necrótica). Exclui-se desse conceito a nefrose crônica lipóidica ou nefrose genuína (Volhard), que não é uma nefropatia primariamente tubular; é uma forma de nefrite na qual existe predominância de lesão glomerular. As nefroses são nefropatias agudas que não se tornam crônicas. Resolvem-se na fase aguda, ou por morte, ou por cura com recuperação completa das alterações histológicas e funcionais.

Dentro do conceito acima consideram-se: 1) Nefrose febril, que se manifesta nas infecções e é benigna; há inchaço turva dos túbulos e albuminúria. 2) Nefroses necróticas, que se apresentam em duas condições: a) as que se observam por ação de agentes químicos, por exemplo, nefrose mercurial; b) por agentes diversos que conduzem à isquemia renal. Neste segundo grupo descreveram-se várias formas segundo o agente ou fator que a desencadeia: síndrome de "Crush", observada por Bywaters (Londres), síndrome do "néfron inferior", descrita por Lucke (E.U.A.N.). Atualmente, está sendo divulgada com o nome de "síndrome de anóxia renal", pois acredita-se que as manifestações renais decorrem de uma anóxia. Outros nomes encontrados são: rim de queimadura, rim de choque, rim de alcalose, nefrose hemoglobinúrica (crises de hemólise).

NEFRITE TIPO I

Nefrite aguda tipo I (Ellis); glomerulonefrite difusa aguda (Volhard e Fahr); doença de Bright hemorrágica¹.

Etiopatogenia — O fator causal mais importante é o antecedente infeccioso por *Streptococcus hemolyticus* (como tonsilite aguda) ou por escarlatina. Geralmente, há um período de latência de uma a três semanas após o desaparecimento da infecção. Esse dado anamnóstico se obtém com mais freqüência em crianças do que em adultos. Mais raramente, a Nefrite tipo I segue-se a outros tipos de infecção, como a pneumonia. A probabilidade do aparecimento da nefrite não tem relação com a gravidade ou benignidade

do processo infeccioso prévio. Como fatores predisponentes citam-se o frio e a umidade. Uma exacerbação aguda pode ocorrer durante o curso de uma nefrite crônica. O intervalo entre a infecção e o início da nefrite aguda e a ausência de bactérias nas lesões renais e na urina sugerem que a moléstia é devida a uma reação alérgica. O edema é explicado pela retenção de líquidos. O aparecimento precoce de edemas generalizados, especialmente na face, deu lugar a uma teoria de que nessa nefrite existe lesão generalizada nos capilares de todo o organismo, baseada no fato de que o edema tem o caráter de um exsudato. Esta explicação não tem sido satisfatória, e acredita-se atualmente que o edema é causado por diminuição da filtração em virtude de lesão glomerular e retenção de água e sal pelos túbulos. O edema é mais evidente nas áreas onde a pressão dos tecidos é menor, como nos tecidos frouxos das pálpebras, e é influenciado pela ação da gravidade, isto é, localiza-se ao redor dos tornozelos quando o paciente caminha¹.

Anatomia patológica — A lesão mais precoce é a inflamação difusa dos capilares glomerulares, com aumento e proliferação do endotélio e acúmulo dos produtos inflamatórios no tufo e no espaço glomerular. Esses casos de nefrite na fase aguda raramente são vistos na mesa de autópsia.

Nas formas “rapidamente progressivas”, numa fase inicial, há proliferação do epitélio da cápsula de Bowman e formação de crescentes epiteliais; aparecem também fibrose intersticial e atrofia tubular (fig. 1, A e B). Acredita-se que os crescentes resultam da organização das áreas hemorrágicas da cápsula de Bowman.

Posteriormente, numa fase tardia, ocorre uma proliferação fibroblástica progressiva dos capilares glomerulares, que se tornam obstruídos; há aumento da fibrose intersticial, dilatação e hipertrofia dos túbulos remanescentes (fig. 1 C). Finalmente, muitos néfrons podem ser substituídos por tecido fibroso; entretanto, é regra haver aumento macroscópico do rim, nessas formas “rapidamente progressivas”.

Nas formas “lentamente progressivas”, a contração do rim é a regra. Há redução do número de glomérulos, a fibrose intersticial é acentuada, com áreas entremeadas de túbulos grandemente dilatados (fig. 1 D). Pode-se encontrar necrose fibrinóide dos glomérulos e arteríolas, como também vários graus de contração e fibrose dos glomérulos. Nas artérias intralobulares notam-se arteriosclerose e endarterite fibrosa. Para o lado do coração há hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (o peso correspondente do coração varia de 380 a 600 g).

Quadro clínico — O início da nefrite tipo I, na maioria das vezes, é brusco, porém, em raras ocasiões, pode ser insidioso. Os sintomas são semelhantes a uma infecção aguda: enfraquecimento, febre, taquicardia. Muitas vezes, ocorre bradicardia. Náuseas, vô-

mitos, cefaléias são encontrados comumente nas crianças; raramente existe dor lombar. Pode aparecer dispnéia, muitas vezes grave, por edema pulmonar. Pode ocorrer epistaxe.

Coincidindo com o início do edema aparecem hipertensão e modificações urinárias. O edema usualmente se traduz por inchaço e palidez das pálpebras e da face, com entumescimento ao redor dos tornozelos. A distribuição generalizada é mais evidente quando as formas são graves e raramente pode atingir as serosas. A hipertensão nas formas benignas pode passar despercebida ou ser passageira; quando ela existe, é geralmente de grau moderado.

Pode haver dilatação do ventrículo esquerdo; a segunda bulha aórtica é acentuada. Em casos graves é possível o aparecimento ocasional de modificações retinianas: edema de papila, hemorragias e sinais de exsudato.

Urina — No início, encontramos oligúria, 300 a 700 ml diários. Pode haver anúria nos casos graves. A urina é concentrada e se apresenta de cor escura, acastanhada. A densidade urinária é alta, pelo menos nas fases iniciais, quando a função tubular ainda está preservada. Há proteinúria de grau moderado, raramente ultrapassando 4 g por litro. O exame microscópico da urina revela hemácias, alguns leucócitos, cilindros hemáticos, epiteliais e granulosos. A retenção de substâncias azotadas no sangue é comum; a uréia atinge 60 a 80 mg/100 ml. Em casos graves essas cifras são mais altas.

Nos casos com hipertensão acentuada ocorrem sintomas nervosos de encefalopatia hipertensiva, caracterizada por enxaquecas, insônia, inquietação, cegueira transitória, ou então, paresias, vômitos e convulsões epileptiformes. Este quadro é conhecido como uremia aguda, porém, o termo é impróprio, dado que não existe correlação entre os ataques e o grau de retenção de azoto no sangue.

Diagnóstico diferencial — 1) *Pielite aguda e pielonefrite*: aí encontramos dor e alquebramento na região lombar, micções frequentes, ausência de hipertensão e edema e presença de microrganismos e piócitos na urina, com ausência de cilindros. 2) *Exacerbação de nefrite crônica*: a anamnese revela nefrite aguda ou então existem alterações retinianas e hipertrofia cardíaca, ou a hipertensão persiste após a regressão das características da fase aguda. 3) *Outras causas de proteinúria*, como: nefrite tipo II, nefrite crônica, doenças febris, insuficiência cardíaca congestiva, toxemia da gravidez e proteinúria benigna. 4) *Hematúrias* por tuberculose ou tumores do rim ou do tracto urinário. 5) *Nefrite embólica*: ocorre na endocardite bacteriana subaguda, cuja única manifestação é a hematúria microscópica por enfarte e hemorragias petequiais, e ocorre também na piemia com múltiplos enfartes supurativos. A *nefrite focal aguda* deve ser diagnosticada quando a hematúria, sem outros sinais de nefrite aguda, ocorre no apogeu de uma infecção, especialmente amig-

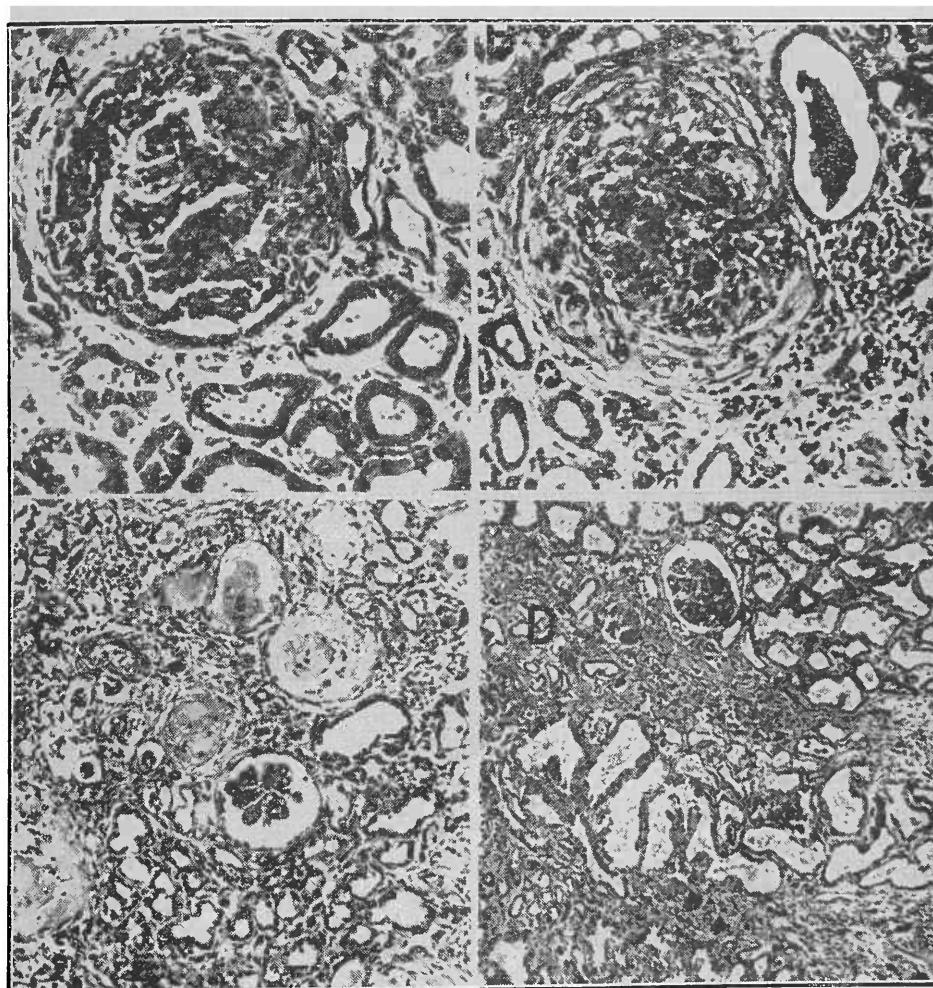


Fig. 1 — Nefrite tipo I. Em A, forma rapidamente progressiva na “fase inicial”; crescentes epiteliais na cápsula de Bowman. Em B, forma rapidamente progressiva ainda na “fase inicial”: fibrose intersticial, atrofia tubular e organização de crescentes. Em C, forma rapidamente progressiva na “fase tardia”: obliteração dos glomérulos, aumento da fibrose intersticial, dilatação e hipertrofia dos túbulos restantes. Em D, forma lentamente progressiva: redução do número de glomérulos, fibrose intersticial pronunciada com áreas entremeadas de túbulos dilatados; necrose fibrinóide do glomérulo e arteríolas e fibrose dos glomérulos; note-se a arteriosclerose e a endoarterite fibrosa das artérias interlobulares (figura reproduzida do trabalho de Dawson e Platt — *Quarterly Journal of Medicine*, vol. 18, new series, nº 70, outubro, 1949).

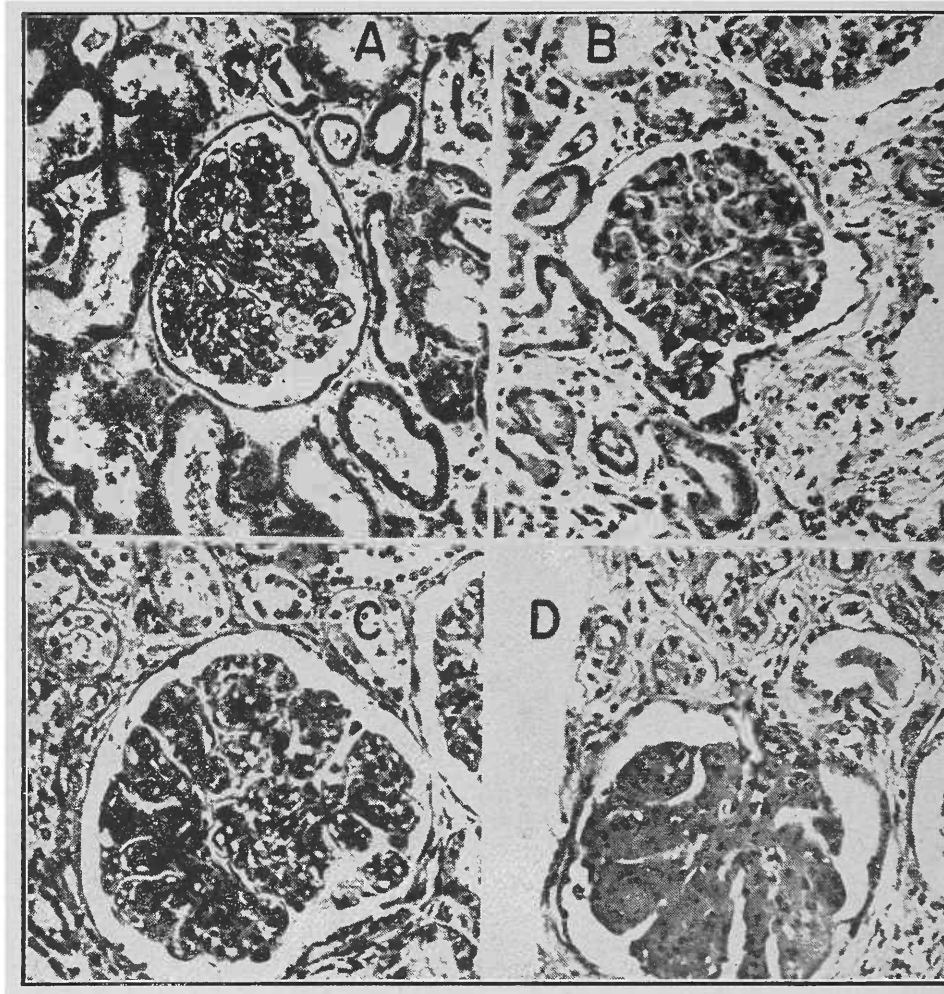


Fig. 2 — Nefrite tipo II. Em A, “fase inicial”: alterações glomerulares discretas. Em B, “fase intermediária”: aumento difuso do material hialino intercapilar sem lobulação excessiva ou alargamento dos glomérulos. Em C, “fase intermediária” mais avançada: deposição focal de substância hialina e excessiva lobulação dos glomérulos que estão aumentados de volume. Em D, “fase tardia”: hialinização maciça dos glomérulos com fibrose avançada (figura reproduzida do trabalho de Dawson e Platt — Quarterly Journal of Medicine, vol. 18, new series, nº 70, outubro, 1949).

dalite estreptocócica. Tem-se afirmado que seu prognóstico é bom, porém, um prolongado seguimento de casos de nefrite focal demonstrou que o prognóstico é similar à nefrite aguda tipo I, surgindo daí as dúvidas quanto à separação dessas duas entidades.

Evolução e prognóstico — 1) *Cura completa* se houver tratamento precoce, em 85% dos casos. Isto se processa em 3 a 4 dias. Pequena quantidade de sangue pode existir na urina durante 10 a 14 dias.

2) *Morte na fase aguda*. Ocorre raras vezes nos casos muito graves, com hipertensão acentuada, oligúria extrema e comprometimento cerebral. Isto se processa em poucos dias e a causa mortis é insuficiência cardíaca aguda e edema pulmonar, broncopneumonia ou uremia.

3) *Formas “rapidamente progressivas”* (glomerulonefrite subaguda de Volhard). É a evolução subaguda, em que os sintomas e sinais persistem por semanas ou meses e o paciente morre por insuficiência renal (uremia) devido a progressiva destruição dos rins.

4) *Formas “lentamente progressivas”*. Em 10% dos casos a hipertensão e a hematúria desaparecem e o paciente goza parcialmente saúde normal, desaparece inteiramente o edema, porém a proteinúria persiste e, após muitos anos, desenvolve a nefrite crônica, com hipertensão e insuficiência renal, entrando o paciente na “fase terminal”.

Tratamento — 1) *Repouso e aquecimento*. O repouso deve ser mantido até o desaparecimento dos sintomas e sinais clínicos, variando de duas semanas até alguns meses. O paciente deve estar aquecido e protegido contra o frio, evitando também bebidas geladas.

2) O *tratamento dietético* varia; uns advogam absoluta restrição de líquidos e alimentos (jejum), enquanto outros permitem ao paciente alimentar-se e beber o que desejar. De modo geral, a dieta consiste na restrição de líquidos, no máximo de meio a um litro por dia; proibição de sal, redução das proteínas (20 a 40 g por dia). Os alimentos devem ser de preferência carboidratos e gorduras, para fornecer calorias em quantidade adequada. Volhard aconselha tratamento dietético que consiste no jejum completo por 3 dias e posteriormente seguir administrando a dieta acima. Os autores alemães aconselham o “golpe d’água” (“Wassertoss”), que consiste na administração, após os três dias do jejum, de um litro e meio de água sob a forma de chá ou laranjada, quantidade essa ingerida num período de meia hora. Esse tratamento tem por objetivo a resolução do espasmo das arteríolas renais e a garantia da circulação nos glomérulos. Os autores americanos não chegam ao extremo da dieta de fome e sede (jejum completo), aconselhando a dieta mitigada,

que corresponde mais ou menos à dieta de arroz: diariamente administram-se 300 g de arroz cozido sem sal, 150 a 200 g de mel, chá e frutas; esta dieta fornece 25 a 30 g de proteínas. O "choque aquoso" é contra-indicado se houver hipertensão acentuada. A dieta de fome e sede se faz até o máximo de 8 dias e sua duração depende da normalização da pressão arterial e do desaparecimento do edema.

Volhard é de opinião que o estado agudo dura no máximo 6 semanas. Quaisquer lesões renais restantes devem ser tratadas como nefrite crônica. O tratamento das convulsões é sintomático. A remoção de focos infecciosos deve ser feita após a convalescença, devido ao perigo de exacerbação; casos há, no entanto, em que essa remoção é aconselhada, pois só com essa medida pode-se melhorar alguns pacientes que apresentam recorrência e persistência dos sintomas e sinais.

NEFRITE TIPO II

Glomerulonefrite membranosa (Bell), nefrite crônica parenquimatosa, nefrite hidrêmica, síndrome nefrótica, nefrose¹.

Generalidades — A nefrite tipo II caracteriza-se por edema maciço de início insidioso associado a grande proteinúria. É moléstia crônica desde o início e evolui para a morte por insuficiência renal em 95% dos casos. É preciso esclarecer que a nefrite tipo II não corresponde a uma das formas de evolução para a cronicidade da nefrite tipo I e não é também uma nefrite crônica, tanto que French¹ a coloca sob o título de nefrite subaguda. Ellis enfeixa nesse grupo "todos os casos de moléstia renal de início insidioso, que evoluem através de um curso subagudo prolongado, e na qual o edema é persistente e muitas vezes extremo". A cronificação da nefrite tipo I se faz através de um processo patogênico caracterizado por alterações necróticas das arteríolas aferentes, acompanhado de oclusão ou obstrução glomerular: há uma necrose fibrinóide arteríolo-glomerular. Secundariamente aparece hialinização glomerular e atrofia tubular, resultando o verdadeiro *rim contraído secundário*, conforme Ellis. A nefrite tipo II caracteriza-se, apenas e fundamentalmente, pela progressiva hialinização intercapilar, que se faz lentamente e consiste no espessamento e subdivisão nas camadas internas da membrana basal dos capilares e do tecido intersticial, dando origem a fibras hialinas que no conjunto formam massa sólida no centro do glomérulo. A hialinização intercapilar não se encontra jamais na nefrite tipo I e constitui lesão altamente característica da nefrite tipo II (Dawson e Platt³).

Numa fase final da nefrite tipo II pode-se originar fibrose final do rim e, dado que a hipertensão arterial é tardia, são também tardias as alterações hipertensivas das arteríolas aferentes (arteriolonecrose); quando elas surgem, os glomérulos já não sofrem consequên-

cias e não se produz o rim contraído secundário. Do ponto de vista clínico, o principal característico da nefrite tipo II é a associação com a síndrome nefrótica.

Etiologia e fisiopatologia — A etiologia da nefrite tipo II é desconhecida. Raramente ela aparece após ataque de nefrite aguda ou de alguma infecção precedente. Tem mais larga distribuição de idade do que a nefrite tipo I, aparecendo com menor freqüência na primeira década da vida.

A proteinúria maciça que ocorre nessa forma de nefrite leva à diminuição das proteínas do sôro, especialmente da fração albumina. A queda do nível dessas albuminas (responsáveis em grande parte pela pressão osmótica que retém os fluidos dentro dos capilares) é, portanto, um fator da produção de edema. Existem também evidências do aumento da excreção de substâncias antidiuréticas pela urina, que podem ter papel no fenômeno de retenção de água⁴.

Anatomia patológica — Macroscopicamente, os rins são grandes e pálidos (grande rim branco) se o paciente morrer nas fases iniciais da moléstia. Após alguns anos de doença, se a hipertensão e a uremia sobrevierem, desenvolvem-se, no entanto, pequenos rins, granulosos, semelhantes aos encontrados na nefrite crônica.

De acôrdo com Ellis, a fase inicial da nefrite tipo II se traduz por aderências na cápsula de Bowman e, ocasionalmente, necroses focais incipientes; os túbulos mostram degeneração gordurosa (fig. 2 A). Numa “fase intermediária” há acentuada lobulação dos tufo e glomerulite proliferativa (fig. 2 B). Posteriormente, ainda nessa “fase intermediária”, porém, mais avançada, os glomérulos se mostram alargados, revelando deposição em focos de substância hialina nos interstícios do conjuntivo intercapilar ou uma deposição hialina mais difusa por tôda a membrana basal dos capilares do tufo glomerular (fig. 2 C). Finalmente, na “fase tardia”, há hialinização avançada de todo o tufo glomerular, porém “não há diminuição do número total de glomérulos³”, ao contrário do que se nota na fase final (evolução lentamente progressiva) de nefrite tipo I (fig. 2 D).

Dawson e Platt³ encontram variações nessa seqüência, podendo haver concomitância ou presença de lesões descritas numa das fases, no quadro histológico de outra. Alguns característicos anormais foram descritos por Dawson e Platt, porém não invalidam a classificação e nunca são predominantes, podendo ser desprezados, como, por exemplo, crescentes epiteliais, fibrose parcial do glomérulo (3 casos em 22 casos descritos).

Quadro clínico — Os achados predominantes são a grande proteinúria e o edema maciço; êste é generalizado, atingindo primeiro o tecido subcutâneo e posteriormente as serosas e os pulmões. O edema pode persistir até o final ou pode desaparecer, levando a uma “condição que não se diferencia clinicamente da forma latente ou terminal (evolução lentamente progressiva) da nefrite tipo I a não

ser pela anamnese³⁷. A face é inchada e pálida. O estado geral é cada vez mais precário, aumentando a suscetibilidade às infecções. Pode haver anemia hipocrômica. Hipertensão arterial e lesões retinianas não aparecem durante muitos anos.

Urina — Volume normal ou reduzido. Densidade normal. Proteinúria maciça, ultrapassando 30 g por dia, presença de cilindros hialinos e granulados, lipóides birrefringentes e, habitualmente, algumas células sangüíneas são encontradas no sedimento. As provas de função renal demonstram capacidade de concentração normal. Dados bioquímicos do sangue não demonstram aumento dos produtos azotados, ou se demonstram o aumento é muito pequeno. O colesterol está aumentado (300 a 500 mg/100 ml). As proteínas totais do sôro estão muito reduzidas (3 a 4 g/100 ml); a maior redução ocorre na fração albumina; a relação albumina-globulina é baixa ou está invertida; há aumento absoluto da soroglobulina.

Diagnóstico diferencial — 1) *Insuficiência cardíaca congestiva com edema acentuado*: existe dispnéia, aumento da pressão venosa e sinais de comprometimento cardíaco; o edema não aparece na face e a proteinúria é discreta. 2) *Nefrite crônica e nefrosclerose*: o edema é resultante de insuficiência cardíaca congestiva por hipertensão e existe também diminuição da capacidade de concentração renal. 3) *Outras causas de grande proteinúria*, como a glomerulosclerose renal do diabético (Kimmelsteil-Wilson) e amiloidose: o diagnóstico diferencial se faz pela anamnese. 4) *Edema carencial*: existe hipoproteinemia, porém a proteinúria é pequena ou não existe e a anamnese mostra deficiências nutritivas. 5) *Edema hepático*: a ascite predomina sobre o edema de outros sítios e a proteinúria é pequena ou não existe.

Evolução — 1) Há cura aparente em cerca de 5% dos casos. Tais casos corresponderiam a uma evolução benigna, que os autores antigos classificavam de “nefrose lipóica” e que até hoje os pediatras admitem.

2) Em 95% dos casos o edema persiste por meses e anos e a evolução progride para a insuficiência renal. Usualmente, a morte se dá por uremia: corresponde histologicamente à fase intermediária (entre 5 meses e 3 anos). Ocasionalmente, há remissão espontânea, porém, ela é temporária. Com a progressiva destruição renal há redução da filtração glomerular e da quantidade de proteínas no filtrado; portanto, a proteinúria diminui, as proteínas do sôro aumentam e o edema torna-se menor. A função renal piora gradualmente, traduzindo-se por diminuição na densidade máxima de urina (hipostenúria) e, posteriormente, desenvolvem-se a hipertensão e a retenção nitrogenada (corresponde às fases intermediária avançada e à fase tardia da descrição histopatológica; morte de 5 meses a 1 ano, ou, para a fase tardia, de 2 a 5 anos).

3) Alguns pacientes morrem na fase edematosa por infecções intercorrentes, às quais são particularmente suscetíveis, como, por exemplo, a brontopneumonia.

Tratamento — O tratamento na Nefrite tipo II está relacionado intimamente com o tratamento de síndrome nefrótica. Nessa questão, a avaliação dos resultados e a preferência dos especialistas divergem bastante. Seegal e Wertheim, em recente revisão sobre o tratamento da síndrome nefrótica, chegaram às seguintes conclusões: 1) Administração intravenosa de albumina do soro humano, pobre em sal (47% com diurese satisfatória em 81 pacientes). 2) Goma de acácia: administra-se durante três dias alternados, num total de 90 g; utilizam-se 500 ml de uma solução contendo 6% de goma de acácia em uma solução de cloreto de sódio a 0,06%. A acácia aliviou o edema da síndrome nefrótica em 81,5% dos pacientes de um grupo de 81 indivíduos². 3) Janeway e outros utilizaram a instilação nasal de lavagens do faringe em pacientes com manchas de Koplik, para provocar artificialmente o sarampo nos indivíduos com síndrome nefrótica. Na nefrose lipídica o resultado foi de 100% (em 5 pacientes), produzindo uma diurese prolongada⁸. Últimamente relatou-se⁶ também efeito semelhante à custa da malária produzida artificialmente, no tratamento do edema na nefrite tipo II.

Embora saibamos que hoje o assunto não está suficientemente esclarecido, expomos um tipo de esquema para tratamento. O *repouso* no leito é necessário quando o edema é grave, porém, quando é discreto, o paciente deve ser encorajado a manter vida normal, proibindo-se apenas o exercício excessivo e a exposição ao frio e à umidade. De resto, o tratamento é sintomático, visando o *tratamento do edema* (*dieta protéica* — cerca de 150 g de proteína por dia; *restrição de líquidos* — conforme o grau do edema e a diurese; em geral, a ingestão não deve ultrapassar um litro diário; *restrição de sal*; *uso de diuréticos* — estes são contra-indicados na presença de hematúria; *transfusão* de plasma, sangue, dextran intravenoso são aconselhados por alguns autores, porém o efeito é temporário) e *manutenção da resistência dos pacientes às infecções* (assegurar a introdução adequada de vitaminas e ferro, remover os focos sépticos, tratar eficientemente as infecções intercorrentes).

São utilizados também no tratamento da síndrome nefrótica o ACTH e a cortisona, com os cuidados rotineiros de sua administração. Quanto à dieta, devemos citar que alguns autores aconselham o uso da dieta de arroz, semelhante ao que se faz para o tratamento da hipertensão.

RESUMO

O autor, após caracterizar, resumidamente, o conceito de síndrome nefrítica e síndrome nefrótica, faz considerações gerais, de ordem didática, sobre Nefrite tipo I e Nefrite tipo II, descrevendo as duas

entidades separadamente, com as respectivas sinonímias, etiopatogenia, quadros anátomo-patológicos e clínicos, diagnóstico diferencial e tratamento, baseando-se nos conhecimentos atuais sobre o assunto e no conceito moderno de nefrites, de acôrdo com a escola inglêsa.

SUMMARY

The author summarizes the generally accepted points of views about the nephritic and nephrotic syndromes. He refers to the type I and type II nephritis, entering in details about these two forms of the affection with respect to their synonymous, pathogenesis and etiology, besides their anatomical, pathological and clinical features, differential diagnosis and treatment, in accordance with the teachings and experiences of modern English authors.

BIBLIOGRAFIA

1. French, E. B. e Robson, J. S. — Nephritis, *in* Davidson, L. S. P.: The Principles and Practice of Medicine. E. a. S. Livingstone, Londres, 1952, págs. 256-291.
2. Seegal, D. e Wertheimer, A. — Recent advances in our knowledge concerning nephrotic syndrome. Bull. New York Acad. Med., 25:605-624 (outubro) 1949.
3. Dawson, J. e Platt, R. — Clinical and pathological study of renal disease: nephritis. Quart. J. Med., 18:149-171 (abril) 1949.
4. Robinson Jr., F. H. e Farr, L. E. — The relations between clinical edema and the excretion of an antidiuretic substance in the urine. Ann. Int. Med., 14:42-54 (julho) 1940.
5. Addis, T. — Glomerular Nephritis, Diagnosis and Treatment. The Macmillan Co., Nova York, 1948.
6. Gairdner, D. — Nephrosis treated by malaria. Lancet, 2:842-844 (26 abril) 1952.
7. Chiaverini, R. — O conceito da glomerulonefrite difusa segundo a escola inglêsa. Rev. de Med., 36:203-209 (novembro) 1952.
8. Janeway, C. A., Moll, G. H., Armstrong Jr., S. H., Wallace, W. M., Halman, N. e Barness, L. A. — Diureses in children with nephrosis: Comparison of response to injection. Tr. A. Am. Physicians, 61:108, 1948. Cit. por Seegal 2.
9. Ramos Jr., J. — Diagnóstico e tratamento da glomerulonefrite difusa aguda. Rev. de Med. e Cir. São Paulo, 8:569-601 (novembro) 1948.

Rua Piracuama, 161 — São Paulo — Brasil.

* * * *