

à sexualidade, feitas por médicos, tem importância negativa, podendo ser usadas como pretextos para relações extraconjugais. A perda de atratividade da mulher e sua hipossexualização são os argumentos mais freqüentemente aventados. É claro que, além do risco de transmitir à grávida uma doença sexualmente transmissível, essa prática (ou a perspectiva de que ela possa ocorrer) intensifica na mulher a insegurança e a autodepreciação, contribuindo para piorar seu desempenho sexual.

Conclusões

Embora a gestação promova alterações orgânicas e emocionais capazes de ocasionar diferenças na resposta sexual, tais diferenças não necessitam obrigatoriamente se constituir em disfunções. Estas são, na imensa maioria das vezes, ocasionadas por conceitos errôneos ou preconceitos advindos da ignorância sobre a fisiologia da gestação e da resposta sexual humana, ignorância esta que grassou até bem recentemente, e que infelizmente ainda grassa, entre leigos e profissionais menos informados.

Por ser importante fonte geradora de sofrimento, além de se constituir em possível foco de desentendimento entre o casal, a disfunção sexual na gestação deve ser combatida.

É imprescindível que, a curto prazo, se implante em nosso meio um programa abrangente de educação sexual, onde os aspectos da sexualidade na

gestação sejam discutidos. Tal programa, reconhecidamente necessário, é ainda um sonho com pequenas probabilidades de realização, tendo em vista as péssimas condições de educação em geral, no nosso meio, onde sequer se conseguiu incluir o estudo da resposta sexual humana no currículo de escolas médicas.

Parece-nos mais realizável, a curto e médio prazo, que as associações profissionais (médicas, de psicólogos, de assistentes sociais, etc) se mobilizem, no sentido de fornecer aos profissionais atuantes nas respectivas áreas, a informação e o conhecimento necessários para modificar suas condutas e melhor orientar seus clientes.

Na área de saúde, e mais especificamente durante o pré-natal, é importante que os profissionais adquiram o conhecimento, que não lhes é transmitido nos cursos universitários, que possa capacitá-los a orientar adequadamente os casais quanto ao exercício da sexualidade, afastando temores infundados, destruindo mitos e preconceitos, e principalmente, oferecer às gestantes e aos seus companheiros a oportunidade de receber esclarecimentos, falar sobre suas angústias e tentar resolver seus problemas.

O papel das sociedades científicas, neste como em outros aspectos, parece-nos ser de fundamental importância para que se inicie um movimento capaz de realizar a abordagem do problema.

Leituras Suplementares

1. Masters, W.H. & Johnson, V.: *Respuesta sexual humana*. Buenos Aires, Intermédica, 1967.
2. Viggiano, M.G.C.: *Sexualidade e gravidez*. In: *Sexologia I*, ed RC Ca-

valcanti e N Vitiello, São Paulo, Roca, 1987.

3. Vitiello, N. & col: *Alterações da libido e do orgasmo durante a gestação*. *Obstet Ginecol Lat Amer*, 33:421, 1975.



Nefropatias na gestação

FRANKLIN J. M. CUNHA*
CARLOS MAIA**
IVO BEHLE*
ISIDORO GOLDRAICH***
NOEMIA GOLDRAICH****

O óvulo, no seu rápido desenvolvimento, requer inúmeras condições do organismo materno.

Necessita de considerável espaço para o seu de-

envolvimento, abundante irrigação sanguínea para sua nutrição, uma lenta preparação do canal do parto e tudo o que for necessário para a expulsão do feto a termo. Além destas, que chamamos de exigências locais, o ovo exige outras demandas não menos importantes dos órgãos do metabolismo geral: o aparelho gastrointestinal, o urinário, as glândulas endócrinas, o sistema neuropsíquico, o cárdio-vascular, a distribuição dos líquidos e eletrólitos, etc, e quando tudo isso não se mantém no seu devido equilí-

*Hospital Materno-Infantil Presidente Vargas.

**Disciplina de Obstetrícia da Fundação da Faculdade de Ciências Médicas de Porto Alegre.

***Unidade de Diálise e Transplante Renal do Hospital de Reumatologia de Porto Alegre.

****Departamento de Medicina Interna da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

brío, o binômio materno-fetal pode sofrer ações deletérias que acabam por lesá-lo de forma, muitas vezes, irreversível.

ALTERAÇÕES ANATÔMICAS

Há poucas informações sobre as modificações anatômicas do aparelho urinário induzidas pela gestação.

Analisando rins obtidos em autópsias de grávidas, verificou-se que os mesmos pesaram até 307g (média normal: 150g). Deve-se considerar, entretanto, que não havia informações sobre a "causa mortis" destas pacientes. Em urografias realizadas imediatamente após o parto, outros autores verificaram que o tamanho renal era maior que o esperado quando comparados com mulheres não grávidas com o mesmo peso e altura. Evidenciou-se também que o peso do rim desidratado e o comprimento dos túbulos proximais estavam aumentados de modo semelhante ao encontrado na hipertrofia compensadora. Outros autores relataram resultados conflitantes. Eles observaram que o rim desidratado tinha o mesmo peso tanto em pacientes grávidas quanto em não grávidas e concluíram que o aumento do rim se deve ao aumento no seu conteúdo de água.

A alteração anatômica mais evidente nos rins de gestantes ocorre no sistema coletor. Há dilatação dos cálices e da pelve renal. Há também dilatação dos ureteres que é acompanhada de hipertrofia da musculatura lisa ureteral e de hiperplasia do tecido conjuntivo. A dilatação é mais acentuada à direita e pode ser detectada já a partir do primeiro trimestre da gestação. Ela é encontrada em mais de 90% das pacientes com gravidez a termo. Esta dilatação depende de alterações hormonais, de obstrução mecânica ou da combinação destas duas causas. Relaxamento da musculatura lisa é comum durante a gestação, ocorrendo também a nível do ureter. Observa-se este fenômeno também em mulheres que fazem uso de estrogênios-progestogênios.

Estudos radiológicos evidenciaram aumento ureteral mesmo antes do útero atingir dimensões que pudessem causar obstrução mecânica. Além disso, verificou-se aumento da pressão intra-ureteral em pacientes que ficaram em decúbito dorsal ou na posição ortostática. Quando estas pacientes ficaram em decúbito lateral ou em posição genupeitoral, havia diminuição desta pressão. Esta alteração da pressão somente foi observada acima do estreito superior, no local onde o ureter cruza a artéria ilíaca. Esta dilatação da via urinária e a estase concomitante podem contribuir para o aparecimento de infecção urinária.

A dilatação dos ureteres pode persistir até doze semanas após o parto. Este fato deve ser considerado na interpretação de estudos ecográficos e radiológicos do aparelho urinário. Quando há necessida-

de de realizar urografia excretória, esta deve ser efetuada, preferentemente, após este período de tempo.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS

Durante muito tempo os efeitos da gravidez sobre a filtração glomerular e o fluxo plasmático renal foram controversos. Estas discussões dependeram de diferentes metodologias empregadas pelos investigadores e de certas características próprias da gestação que dificultavam a comparação dos resultados. Deve-se ressaltar, ainda, que na maioria dos trabalhos publicados, os autores não fornecem detalhes suficientes quanto aos métodos empregados em seus estudos.

Na interpretação de dados que avaliam a filtração glomerular e o fluxo plasmático renal devem ser considerados os seguintes fatores:

- a) aumento do "espaço-morto" resultante de dilatação pieloureteral;
- b) dificuldade em esvaziar completamente a bexiga devido à compressão causada pelo útero grávido;
- c) efeito da postura, especialmente no último trimestre;
- d) imprecisão dos resultados quando corrigidos para superfície corporal;
- e) ingestão de diferentes quantidades de sódio na dieta.

Um avanço importante resultou da realização de avaliações seriadas da função renal em grávidas que foram estudadas antes e após a gestação. A análise destes resultados permite afirmar que, na gravidez normal, há aumento marcado na filtração glomerular que se instala no início da gestação, quando são atingidos valores 40 a 50% acima dos obtidos em mulheres não-grávidas, e que já estão presentes 9 a 11 semanas após a concepção. Este aumento se mantém inalterado até o último trimestre, quando há uma diminuição média de 16% na depuração da creatinina endógena. Valores iguais aos obtidos em mulheres não-grávidas são observados 2 a 3 meses após o parto.

O fluxo plasmático renal aumenta 50 a 85% acima dos valores pré-gestação nos dois primeiros trimestres. Há sugestões de que este aumento ocorreria principalmente no primeiro trimestre.

As implicações clínicas decorrentes de aumento na filtração glomerular são:

- 1) há diminuição dos níveis plasmáticos de nitrogênio uréico e de creatinina. Valores considerados como normais em mulheres não-grávidas podem refletir uma diminuição na função renal durante a gravidez.

Sugere-se que valores maiores do que 13mg/dl de nitrogênio uréico e menores do que 0,8mg/dl de creatinina sejam considerados como suspeitos de déficit de função renal, exigindo uma avaliação mais acu-

rada da função renal (por exemplo, através da determinação da depuração de creatinina endógena).

2) há aumento na oferta de diversas substâncias aos túbulos devido ao aumento da filtração glomerular. A capacidade de reabsorção tubular pode ser excedida e há o aparecimento destas substâncias na urina. Nesta situação se incluem o ácido úrico, a glicose, os aminoácidos, as vitaminas e as proteínas.

3) demonstrou-se um aumento de pelo menos 25% na excreção urinária de ácido úrico, com diminuição proporcional nos níveis séricos, nos dois primeiros trimestres, sendo que no último trimestre há retorno aos valores semelhantes aos que estão presentes em mulheres não-grávidas. A importância clínica deste achado está na relação entre hiperuricemia e pré-eclâmpsia. Dosagens isoladas de ácido úrico plasmático e depuração de ácido úrico são de valor limitado. Determinações seriadas são úteis na monitorização da progressão da doença.

4) na gravidez normal, a excreção urinária de glicose pode atingir valores dez ou mais vezes superiores aos eliminados por mulheres não-grávidas. Este aumento se instala logo após a concepção, alcançando um pico máximo de 8 a 11 semanas após a data da última menstruação e retornando ao normal uma semana depois do parto. Tem se especulado sobre a possibilidade de haver, além de uma maior oferta por aumento da filtração glomerular, uma alteração na capacidade de reabsorção da glicose no túbulo proximal. Na gravidez, a glicosúria reflete uma alteração na função renal mais do que no metabolismo de carboidratos. O emprego da glicosúria em amostras isoladas na gravidez não apresenta utilidade nem para o diagnóstico nem para o acompanhamento de diabete.

5) há controvérsias quanto aos valores normais de proteinúria na grávida. Lindheimer e Katz consideram como normal uma excreção urinária de até 300 a 500mg em 24 horas. Para estes autores um aumento na proteinúria, dentro destes limites, não é indicativo necessário de progressão ou exacerbação de doença renal pré-existente. Hayslett, entretanto, considera como anormais valores acima de 200mg/24 horas. A Sociedade Internacional para o Estudo da Hipertensão na Gravidez considera 300mg/24 horas como o limite a partir do qual uma proteinúria é classificada como patológica.

DIAGNÓSTICO ULTRASSONOGRÁFICO DAS ALTERAÇÕES DO TRATO URINÁRIO

Da Gestante

A ultrassonografia (USG) pelo que sabemos até agora é método isento de malefícios ao feto. Permi-

te, portanto, avaliações seriadas, tanto no aparelho urinário da mãe como no do feto. A desvantagem do método é que sua acuidade e precisão dependem da experiência do examinador, a qual nem sempre conhecemos e, portanto, não podemos sempre depositar inteira confiança.

Os achados mais comuns são a hidronefrose fisiológica da gravidez, mais acentuada à direita e um aumento das dimensões dos rins.

A infecção é a patologia do trato urinário mais comum na gestação, sendo devida à bacteriúria assintomática prévia, estase urinária, refluxo vesicoureteral e patologias urológicas anteriores à gestação.

A USG pode demonstrar, nas pielonefrites, um processo agudo difuso (edema predominantemente) até alterações mais importantes. Deve fazer parte do exame a avaliação do tamanho renal e a modificação dos contornos, por cicatrizes devidas a processos infecciosos crônicos.

Também importante é observar nesta situação a presença de coleção de conteúdo líquido tanto intraparenquimatosa quanto perirrenal representando abscessos. Nestes casos, podem ser observados em exames seriados, a evolução do tratamento e juígar da necessidade de procedimentos mais agressivos.

A incidência de litíase renal é a mesma em mulheres grávidas ou não. Com o avanço da tecnologia e melhora na qualidade dos equipamentos, é possível, presentemente, identificar cálculos localizados no rim, pelve, ureteres proximal e terminal. O terço médio do ureter é de observação difícil pela superposição do útero gravídico e de alças intestinais.

Devido à presença de hidronefrose fisiológica da gravidez, a quantificação do grau de obstrução determinada por cálculos na via urinária pode ser extremamente difícil. O importante é que na vigência desta situação, devido à inocuidade do exame, poderemos fazer um acompanhamento seriado para verificar a expulsão do cálculo e quando isto não acontecer, observar, se presente, a evolução da hidronefrose a partir da primeira observação.

Nas pacientes com insuficiência renal a avaliação ultrassonográfica das dimensões renais, do aumento da ecogenicidade do parênquima, bem como a diminuição de espessura da cortical poderão fazer o diagnóstico de insuficiência renal crônica.

O achado ecográfico de rins aumentados e com vários cistos de dimensões diversas fará o diagnóstico de doença policística.

Os tumores tanto benignos quanto malignos podem coexistir com a gestação e poderão ser diagnosticados pela USG. Além disso, USG pode ser empregada como orientadora de punções-biópsia de massas renais, a fim de estabelecer o diagnóstico histológico.

Também é possível, com auxílio deste método, a introdução de cateteres na pelve renal (nefrostomia percutânea) nos casos de obstrução urinária.

Por fim, a USG, pela capacidade de detectar patologias renais e a avaliação concomitante do feto, terá condições de acompanhar a evolução da doença renal bem como sua repercussão sobre o concepto. Disto tudo decorre um aprimoramento da conduta obstétrica, diminuindo, conseqüentemente, a mortalidade e a morbidade perinatal.

Do Feto

A possibilidade do diagnóstico pré-natal das patologias renais motivou-nos a fazer algumas colocações sobre este tema. Não é de difícil compreensão que quando oportunamente e corretamente detectadas, as patologias renais fetais poderão ser tratadas ainda intra-útero em algumas situações ou imediatamente no período pós-natal. Com isso, reduziremos as seqüelas renais e poderemos melhorar a qualidade de vidas destes recém-nascidos. Por outro lado, especialmente nos fetos femininos, já estaremos fazendo a profilaxia de algumas situações, contribuindo para a diminuição da patologia renal durante a gestação.

O diagnóstico pré-natal das anomalias do aparelho urinário é possível e sua precisão decorre fundamentalmente da experiência do examinador e do equipamento de tempo real de alta resolução. Calçados nestas premissas, a confiabilidade do diagnóstico é grande e por isso pode, inclusive, mudar a conduta obstétrica em algumas gestações.

O reconhecimento de patologias incompatíveis com a vida extra-uterina (p.e. agenesia renal, rins multicísticos bilaterais, etc) permite que a realização de cesarianas em tais pacientes sejam realizadas somente por causas maternas. Caso contrário, haverá um aumento nos riscos maternos, sem acrescentar benefício ao feto.

A dilatação do trato urinário, que pode ser transitória ou permanente, é decorrente da presença de refluxo vesicoureteral ou de patologia obstrutiva. Entre as de causa obstrutiva ou por refluxo deverão ser exatamente reconhecidas as que são uni ou bilaterais: É exatamente neste último grupo de pacientes que o manejo adequado poderá trazer maiores benefícios para o recém-nascido, já que a patologia pode ter caráter transitório ou ser passível de correção cirúrgica.

Quando é unilateral, tem como causa estenose da junção pielo-ureteral ou refluxo vesicoureteral. Se o rim contra-lateral é normal, assim como a quantidade de líquido amniótico, é esperado um prognóstico favorável no período pós-natal. Quando diagnosticada a dilatação, é recomendável o exame seriado (1 a 2 semanas). Se o crescimento fetal for normal e a quantidade de líquido amniótico mantiver-se em volume normal, a conduta será expectante e a necessidade ou não de intervenção cirúrgica será determinada após o nascimento. Nesta situação, tam-

bém não há necessidade da interrupção precoce da gestação e a paciente poderá entrar em trabalho de parto normal.

Quando houver aumento da hidronefrose e diminuição do líquido amniótico, podemos considerar a possibilidade da intervenção intra-útero ("shunt" vé-sico-amniótico) se a idade gestacional for menor de 32 semanas. Após este período, o tratamento extra-uterino é preferível.

Diante desta situação, há necessidade de afastar outras malformações, quer pelo estudo ecográfico dos outros segmentos do feto, como pela determinação do cariótipo fetal.

As outras patologias renais como rins multicísticos e outras malformações, tumores, etc, poderão ser manejadas intra-útero sempre considerando a quantidade de líquido amniótico que é parâmetro que deve ser avaliado para a identificação da função e do grau de comprometimento renal.

Muitos pontos sobre a fisiologia e o desenvolvimento do aparelho urinário permanecem obscuros, porém observa-se, cada vez mais, tendência para a utilização de condutas conservadoras com resultados excelentes no período pós-natal, ao invés do emprego de técnicas agressivas para correção das patologias do trato urinário.

Em função da transitoriedade de certos achados ultrassonográficos ao nível da via urinária fetal, cremos que o diagnóstico definitivo, algumas vezes, não deva ser realizado em um exame isolado, assim como a família não deverá ser intempestivamente informada deste diagnóstico. Ao invés disso, pensamos que uma equipe multidisciplinar, nestas situações, poderá favorecer a condução da investigação, possivelmente aumentando as chances de um diagnóstico mais correto.

Igualmente a informação aos pais sobre o prognóstico de seu filho poderá ser realizada com bases muito mais sólidas. A precisão, tanto quanto for possível, das informações aos progenitores, bem como à família, resultará na diminuição da ansiedade que estas situações fazem vir à tona. No caso de uma conduta expectante, haverá provavelmente muito mais tranquilidade para a gestante levar adiante a sua gestação.

NEFROPATIAS NA GESTAÇÃO

Uma doença renal na grávida coloca em risco a mãe e o concepto.

Infecção urinária (IU)

A importância da detecção precoce da infecção urinária na gestação, decorre de suas possíveis conseqüências para a gestante e o feto.

Para a gestante: anemia, pielonefrite aguda e pré-eclâmpsia.

Para o concepto: prematuridade, retardo de cres-

cimento intrauterino, abortamento, aumento das infecções perinatais e aumento da mortalidade perinatal.

Existem dúvidas na literatura acerca de todas as complicações acima listadas. É unânime, no entanto, a afirmação de que 20 a 40% das pacientes que apresentam bacteriúria assintomática (BA) no primeiro trimestre da gestação, quando não tratadas, apresentarão pielonefrite aguda no segundo ou terceiro trimestres. Este fato, por si só, justifica rastreamento da bacteriúria em todas as grávidas no início da gestação.

A incidência de BA é aproximadamente igual tanto no estado gravídico como fora dele, variando entre 2 a 10%. Os fatores que contribuem para seu aumento são a idade, a paridade e a situação econômica das pacientes.

Encontramos incidência de até 15,9% em gestantes de muito baixo nível socioeconômico. Por outro lado, a incidência de infecção urinária sintomática é três vezes maior na população de grávidas (15%) quando comparadas na de não-grávidas (5%). O diagnóstico é feito pela urocultura.

Toda paciente que tiver 10⁵ colônias de germes por milímetro cúbico de urina colhida por jato médio ou qualquer número de colônias por urina colhida por punção supra-púbica, tem IU.

Comentários sobre o diagnóstico:

1) não se pode diagnosticar IU através do exame qualitativo de urina e nem selecionar, tendo por base os achados deste teste, as pacientes que devem fazer urocultura.

2) não se pode diagnosticar IU somente pelo quadro clínico.

3) na avaliação das uroculturas a contagem de germes entre 10⁴ e 10⁵ por ml é de interpretação questionável.

Por isso, é oportuno lembrar os critérios de Kass:

- uma urocultura positiva (mais de 10⁵ germes/ml) tem um grau de acerto de ser uma verdadeira IU de 80%;
- duas uroculturas positivas, de 90%.
- três uroculturas positivas, de 98%.

4) se a paciente apresenta várias uroculturas sucessivas com o mesmo tipo de germes e com contagem abaixo de 10⁵, na vigência de sintomas de disúria e polaciúria, é muito provável que se trate de uma infecção ativa.

5) na distinção entre bacteriúrias verdadeiras e falsas, deve-se saber que nas verdadeiras, os germes gram-negativos predominam em mais de 90% dos casos. Nas falsas, predominam os estáfilos, os difteróides e outros oportunistas.

Gestantes com IU podem apresentar diferentes quadros clínicos. O achado comum a todas elas é a presença de urocultura positiva.

Bacteriúria assintomática: A paciente não tem sintomas miccionais. É apenas um achado laboratorial de 10⁵ colônias ou mais de germes por ml de urina.

Cistite. A urocultura é positiva (10⁵ ou mais germes por ml de urina) e há sintomas de disúria e polaciúria, associada com piúria e às vezes, com hematúria. Não há febre.

Pielonefrite aguda. A urocultura positiva se acompanha da tríade clássica de disúria, polaciúria, dor lombar, além de hipertermia. Taquicardia, náuseas e/ou vômitos e punho-percussão positiva são achados característicos.

Síndrome uretral (ou cistite abacteriana). Há sintomas (disúria e/ou polaciúria) mas não há infecção. São freqüentes as queixas de grávidas de que sofrem de disúria, polaciúria e mesmo de dor lombar por modificações da estática pelviana e mesmo pelas modificações anatômicas e fisiológicas do aparelho urinário descritas anteriormente e que são causadas pelo estado gravídico em si.

Além disso, temos que nos dar conta de que vaginites por cândida, gardnerela e tricomonas podem produzir também uretrites que simulam infecções urinárias baixas.

A anemia de células falciformes, o lupus eritematoso sistêmico e alterações do estado emocional podem também simular síndrome uretral.

Bacteriologia. Os germes mais freqüentemente encontrados em gestantes com IU são enterobactérias Gram-negativas e, destas, por ordem: a *Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiela* e *Pseudomonas*.

Algumas formas anaeróbicas e mesmo algumas cepas de saprófitos podem ser causadores de IU. Mais recentemente temos visto referências freqüentes sobre IU causadas pela *Clamidia trachomatis*, pelos micoplasmas e mesmo por gonococos.

Tratamento

Da bacteriúria assintomática: Devem ser escolhidos antibióticos ou quimioterápicos que alcancem grande concentração urinária e pequeno efeito sistêmico.

Na nossa experiência, a droga de escolha é a nitrofurantoina seguida pelas sulfas. Dos antibióticos, indicamos principalmente a ampicilina, ministrados por via oral e pelo período de sete a dez dias. P. ex.: Furadantina: 100mg de 6/6h ou Macrodantina: 100mg de 8/8h ou

Sulfametoxazol: 400mg de 12/12h ou
Ampicilina: 500mg de 6/6h.

Após o tratamento, repetimos a urocultura no 2.^o e 3.^o trimestres.

Da cistite: Os mesmos quimioterápicos e antibióticos podem ser usados e pelo mesmo período de tempo. Se os sintomas são intensos, prescrevemos antiespasmódicos (hioscina) ou anticolinérgicos (pro-bantelina), além de abundante ingestão de líquidos.

Alguns autores têm sugerido o uso de dose única de antibióticos, por exemplo, a amoxicilina, na dose de 3mg, via oral, tanto para a BA como para a cistite.

Da pielonefrite aguda: Se a paciente está com seu estado geral comprometido, apresentando náuseas e vômitos, iniciamos com os mesmos antibióticos (ampicilina ou gentamicina) por via parenteral e na dose de 2 a 4 gr. diários de ampicilina e de 80mg IM de 8/8h de gentamicina. Importante é analisarmos o antibiograma para escolhermos a droga mais adequada.

Se as pacientes não se apresentam tão graves, a terapêutica oral é suficiente.

O tratamento parenteral deverá ser mantido por 48 horas ou até melhorar o estado geral da paciente. Após, passamos para a via oral até completar 7 a 10 dias de tratamento.

Importante é manter uma adequada hidratação. Faz-se necessário, pois, um controle adequado de eletrólitos, uréia e creatinina, além de uma rigorosa medição da diurese.

Pacientes que apresentam bacteriúria persistente ou vários episódios de IU recorrente, usamos terapia supressiva com nitrofurantoina (50mg/dia) até o final da gestação.

A estas pacientes devemos aconselhar que investiguem seu trato urinário (no mínimo 12 semanas após o parto), na busca de uma patologia obstrutiva ou refluxo vesicoureteral. Esta investigação deverá ser conduzida através da combinação de ultrassonografia, medicina nuclear e Rx simples de abdômen. O uso de urografia excretora está atualmente tendo indicações menos freqüentes.

Recomendações Adicionais:

- 1) ingerir água em abundância (mais de dois litros por dia) durante o tratamento;
- 2) urinar sempre que tiver vontade;
- 3) evitar a constipação intestinal;
- 4) higiene anal, perineal e vaginal cuidadosa, de preferência com água e sabonete após cada defecação.

Caso a higiene seja feita só com papel, o sentido da limpeza deve ser de frente para trás.

Toxicidade para o binômio materno-fetal dos medicamentos:

Embora sejam curtos os períodos de administração das drogas por nós recomendadas no tratamento da IU, alguns cuidados devemos tomar.

As sulfonamidas não devem ser prescritas às pacientes com história de hipersensibilidade, por causar reações cutâneas (rash). Embora sejam as drogas de primeira escolha na IU da gestação, devemos advertir, devido à inabilidade do fígado do RN em conjugar as sulfas, ao risco destas concorrerem com a bilirrubina nos locais de ligação e então, hiperbilirrubinemia e mesmo kernicterus poderem ocorrer quando forem administradas em altas doses e nas últimas 4 semanas da gestação.

As combinações de sulfa com trimetoprim devem ser evitadas, principalmente no 1.^o trimestre, por causa dos possíveis efeitos teratogênicos do trimetoprim. Nos segundo e terceiro trimestres, parecem não causar dano algum e são muito eficientes (não prescrever nas últimas quatro semanas pelos motivos expostos).

A nitrofurantoina pode produzir náuseas e reações de hipersensibilidade em alguns pacientes. Esta droga atravessa facilmente a placenta, havendo relatos de anemia hemolítica causada pela droga no recém-nascido, quando usada no final do terceiro trimestre. Cita-se, também, fibrose pulmonar intersticial causada por nitrofurantoina.

Quanto às ampicilinas, a maior vantagem destes análogos da penicilina é sua grande atividade contra a *Escherichia coli* e o *Proteus mirabilis*, germes comumente causadores da IU. Sua maior desvantagem são os elevados custos. Ela tem a mesma toxicidade da penicilina, embora produza com maior freqüência reações cutâneas ("rash"). São também freqüentes causadoras das náuseas, vômitos e diarreias, além de reações de hipersensibilidade. As pacientes que reagem anafilaticamente à penicilina, reagem igualmente às ampicilinas. Nos últimos anos, esta droga vem demonstrando tanto *in vitro* como *in vivo*, certa diminuição de sua eficácia nas IU da gestação. No entanto, junto com as sulfas, ainda as preferimos como drogas de primeira escolha.

Com relação à gentamicina, não há descrições de maiores danos fetais. Há referências escassas sobre lesões no oitavo nervo vestibular, de "rash" cutâneo e de bloqueio neuromuscular com subsequente apnéia.

Doenças hipertensivas na gestação

A hipertensão no estado gestatório, que tem incidência de cerca de 10% e que no Estado do Rio Grande do Sul concorre para 30% da mortalidade perinatal e 1/3 da mortalidade materna, continua resistindo ao velho aforisma de que é a "doença das teorias".

Apesar disso, o que podemos dizer é que a assim chamada pré-eclâmpsia, hipertensão induzida pe-

la gestação ou, na nova classificação, de hipertensão gestacional proteinúrica é uma síndrome de dois tipos distintos de doença. Ela pode ser chamada de idiopática, causada pela estado gestatório e limitada a ele ou pode ser causada por uma doença hipertensiva subjacente.

As moléstias renais crônicas e as alterações que as mesmas produzem nos rins, têm sido há muito tempo implicadas como precursoras da hipertensão gestacional proteinúrica. No entanto, por deficiência do diagnóstico clínico — já que a biópsia na gestação tem riscos consideráveis — não sabemos com precisão qual a prevalência das alterações renais na etiologia daquela doença.

Estudos recentes, realizados com vários métodos de diagnósticos — inclusive com biópsias — têm mostrado a alta prevalência de doenças renais na origem da assim chamada pré-eclâmpsia. Um deles, por exemplo, feito com microscopia eletrônica e de material obtido por biópsias, demonstrou que 67% das pacientes primigestas que apresentavam "pré-eclâmpsia" precocemente (antes da 37.^a semana de gestação), tinham uma doença renal subjacente como causa. Outras 22% eram portadoras de hipertensão essencial prévia e somente 10% tinham "pré-eclâmpsia" pura ou idiopática.

Usaremos a sinonímia de doenças hipertensivas na gestação para incluir todas as alterações que se apresentam com hipertensão e/ou proteinúria na gestação, parto ou puerpério.

Alguns aspectos fisiopatológicos

A hipertensão na gestação altera o bem-estar materno e o fetal. Os conceitos relativos aos estados hipertensivos em pacientes fora da gravidez, não se aplicam às alterações hipertensoras de mulheres que se encontram no ciclo grávido-puerperal.

Nestas, os principais achados são o estado hiper-adrenérgico, a redução da volemia e o aumento da resistência periférica. Resulta uma redução da perfusão plasmática placentária e renal, o que pode ativar os mecanismos que elevam a pressão sanguínea. Esta ativação ocorre, principalmente, porque os receptores específicos que respondem às variações de volume vascular e de osmolaridade estão situados na intimidade de certos vasos sanguíneos; assim, p. ex., os baro e osmorreceptores localizam-se na junção tireocarotídea, na aurícula esquerda e no sistema justa-glomerular, o que significa que estes receptores somente responderão a modificações de volume e de concentração osmótica que ocorrem dentro do compartimento vascular. Na gestação normal, há grande retenção de líquido, principalmente no espaço vascular, ao passo que na gestação complicada por uma hipertensão, este líquido foge do compartimento vascular e vai para o intersticial. Disto se depreende que o aumento de líquido no interstí-

cio e a sua diminuição dentro dos vasos estimulam os baro e osmorreceptores como se a paciente estivesse em choque, resultando a tendência de reter sódio e a vasoconstrição características desta patologia gestacional e também a persistência do edema com diminuição da volemia.

Aspectos gerais das alterações hemodinâmicas na hipertensão gravídica. Os principais são:

- 1) aumento da resistência vascular periférica;
- 2) aumento da resposta a agentes pressóricos, tais como a norepinefrina e a angiotensina II;
- 3) aumento da atividade adrenérgica;
- 4) diminuição da volemia;
- 5) constrição das artérias radiais e espirais do miométrio;
- 6) diminuição da perfusão uteroplacentária.

Classificação e definição das alterações hipertensivas na gestação

As recomendações abaixo foram aprovadas pela International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy, durante a realização do 5.^o Congresso desta entidade, realizado em Nottingham, Inglaterra, em agosto de 1986.

1. *Hipertensão na gestação*. Hipertensão é definida como:

- a) pressão diastólica (PD) de 110mm Hg ou mais em qualquer ocasião, ou
- b) PD de 90mm Hg ou mais em duas ou mais ocasiões consecutivas, separadas entre si pelo período de 4 horas.

Embora a definição de hipertensão esteja baseada somente na PD, qualquer decisão terapêutica deve ser tomada tendo por base tanto a PD como a sistólica e levando em consideração quaisquer sinais ou sintomas associados, bem como as condições gerais da paciente.

2. *Proteinúria na gestação*. Proteinúria na gestação é definida pela avaliação quantitativa das proteínas totais na urina colhida durante um período de 24 horas ou no achado de quantidades significativas de proteína em, ao menos, duas amostras de urina isoladas, colhidas ao acaso e avaliadas por reagente tipo Multistix SC ou pelo teste do ácido sulfossalicílico frio.

Define-se proteinúria significativa na gestação como:

- a) uma excreção igual ou maior que 300mg em 24 horas;
- b) pelo teste com Multistix ou com o ácido sulfossalicílico em quantidades fornecidas por uma fórmula e em amostras colhidas em intervalos de 4 horas ou mais. A interpretação dos resultados é a seguinte:

Proteínas na urina

Traços: 0,1g/l

1+: 0,3g/l

2+: 1,0g/l

3+: 3,0g/l

4+: 10g/l

Este último método é menos preciso e sensível, pelas variações horárias de volume e concentração de urina. Por isso, sempre usamos a avaliação na urina coletada em 24 horas.

Classificação clínica das alterações hipertensivas na gravidez

1. *Hipertensão gestacional e/ou proteinúria*. Hipertensão gestacional e/ou proteinúria desenvolvidas durante a gestação, parto ou puerpério, numa mulher previamente normotensa e não proteinúrica; subdivide-se em:

1.1 — *Hipertensão Gestacional (sem Proteinúria)*

1.1.1 — desenvolvida na gestação;

1.1.2 — desenvolvida pela primeira vez durante o parto;

1.1.3 — desenvolvida pela primeira vez no puerpério.

1.2 — *Proteinúria Gestacional (sem Hipertensão)*

1.2.1 — desenvolvida na gestação;

1.2.2 — desenvolvida pela primeira vez durante o parto;

1.2.3 — desenvolvida pela primeira vez no puerpério.

1.3 — *Hipertensão e Proteinúria Gestacionais (Pré-Eclâmpsia)*

1.3.1 — desenvolvida na gestação;

1.3.2 — desenvolvida pela primeira vez durante o parto;

1.3.3 — desenvolvida pela primeira vez no puerpério.

2. *Hipertensão crônica e doença renal crônica*. Hipertensão e/ou proteinúria na gestação, numa mulher com hipertensão crônica ou doença renal crônica, diagnosticada antes, durante ou depois da gestação, subdivide-se em:

2.1 — *Hipertensão crônica (sem Proteinúria)*

2.2 — *Doença renal crônica* (com proteinúria e com ou sem hipertensão).

2.3 — *Hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta*. Proteinúria desenvolvida pela primeira vez durante a gestação, parto ou puerpério, numa mulher com hipertensão crônica conhecida.

3 — *Hipertensão e/ou proteinúria não classificadas*. Hipertensão e/ou proteinúrias encontradas em:

3.1 — na primeira consulta após a 20.^a semana de gestação em uma mulher sem hipertensão crônica ou doença renal crônica conhecidas, ou

3.2 — durante a gestação, parto ou puerpério com insuficientes informações que permitam uma classificação.

Subdividida em:

— Hipertensão não classificada (sem proteinúria).

— Proteinúria não classificada (sem hipertensão);

— Hipertensão proteinúria não classificada.

4. Eclâmpsia

É a ocorrência de convulsões generalizadas durante a gestação, parto e até 7 dias de puerpério e não devidas a epilepsia ou outras doenças convulsivas.

Adendos à classificação anterior

1. Hipertensão e/ou proteinúria na primeira consulta antes da 20.^a semana de gestação (na ausência de doença trofoblástica) podem ser atribuídas a:

1.1 — Hipertensão crônica (somente hipertensão) ou

1.2 — Doença renal crônica (proteinúria com ou sem hipertensão).

2. Hipertensão e/ou proteinúria não classificadas, podem ser classificadas após o parto.

Se a hipertensão e/ou proteinúria desaparecerem em:

2.1 — Hipertensão gestacional (sem proteinúria) ou

2.2 — Proteinúria gestacional (sem hipertensão) ou

2.3 — Hipertensão proteinúria gestacional (pré-eclâmpsia).

3. Se a hipertensão e/ou proteinúria persistem após o parto em:

3.1 — Hipertensão crônica (sem proteinúria) ou

3.2 — Doença renal crônica (proteinúria com ou sem hipertensão) ou

3.3 — Hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta.

Hipertensão gestacional pode ser vista como sinônimo de "hipertensão induzida pela gestação" e "hipertensão associada à gestação" e hipertensão gestacional proteinúrica como sinônimos de "pré-eclâmpsia".

Definição sugerida para a hipertensão grave

a. PD de 120mm Hg ou mais em qualquer ocasião ou

b. PD de 110mm Hg ou mais em duas ou mais to-

madras consecutivas com quatro ou mais horas de intervalo entre elas.

Tratamento

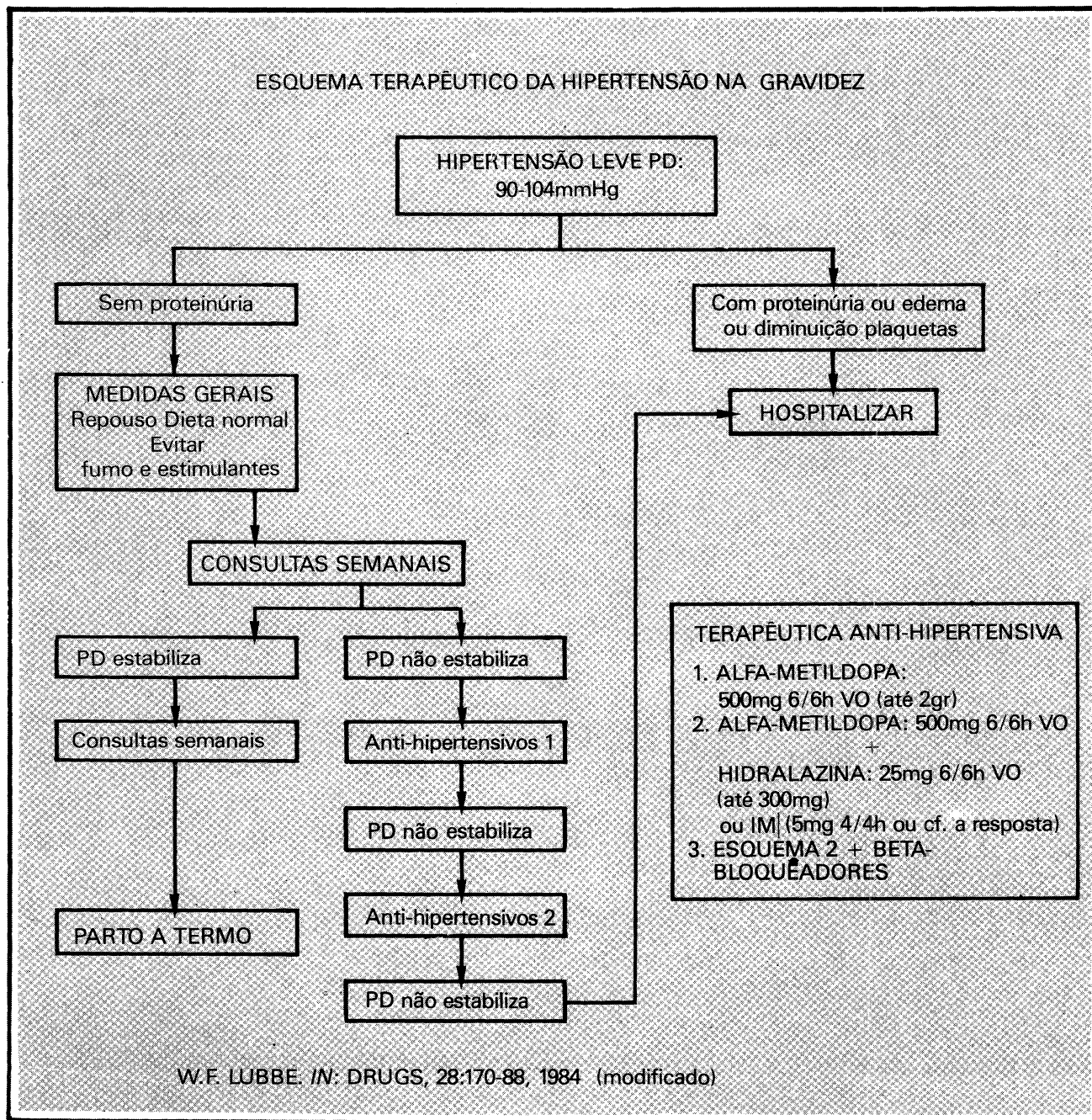
Objetivos:

- 1) redução pequena e lenta da pressão arterial a níveis seguros para a mãe e para o feto;
- 2) prolongar a gestação no sentido de evitar a prematuridade;
- 3) prevenir que se somem proteinúria e hipertensão;
- 4) evitar crises hipertensivas ou hipotensivas durante o trabalho de parto ou a anestesia;
- 5) conseguir um controle a longo prazo da pressão no sentido de permitir à gestante um manejo domi-

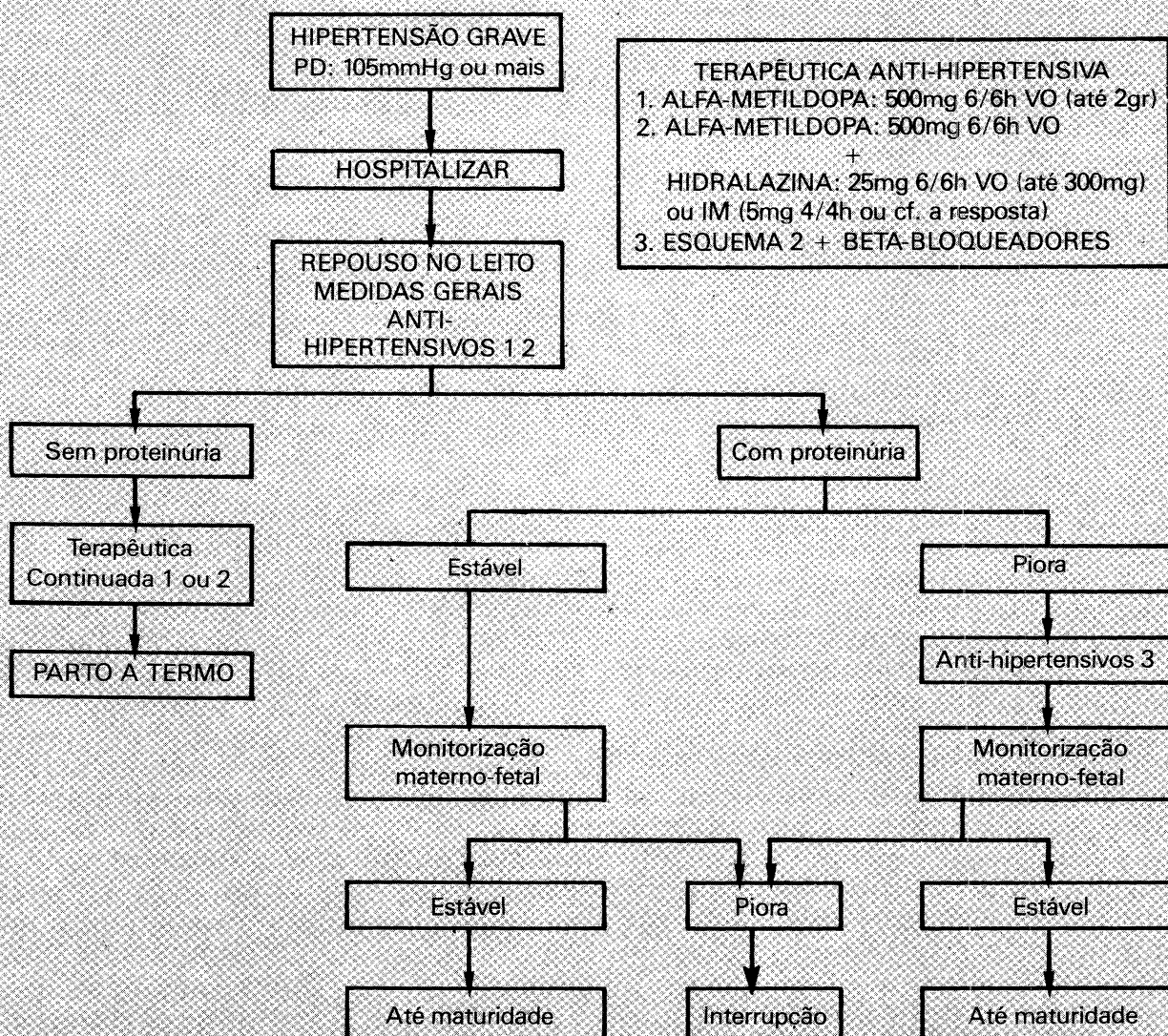
ciliar seguro, reduzindo assim o tempo de hospitalização.

Medidas gerais:

- 1) repouso em decúbito lateral;
- 2) dieta normossódica e normoprotéica;
- 3) proporcionar equilíbrio emocional a uma mulher que está em dupla crise: a da gestação e a da doença;
- 4) se o estado geral da paciente se deteriorar celeremente (aumento de pressão, da proteinúria, do edema) e se a vitalidade fetal se comprometer gravemente, a hospitalização e a interrupção precoce da gravidez são imperativas.



ESQUEMA TERAPÊUTICO DA HIPERTENSÃO NA GRAVIDEZ



W.F. LUBBE. *IN: DRUGS*, 28:170-88, 1984 (modificado)

Insuficiência renal aguda (IRA)

Uma gestante que sofre um DPP e que passa a ter oligúria ou anúria duradoura pode estar fazendo uma IRA.

O mecanismo patogênico é basicamente uma hipoperfusão renal com isquemia cortical e/ou tubular, de acordo com a intensidade da lesão celular causada pela isquemia. A mais leve é a que chamamos de insuficiência pré-renal, seguida pela necrose tubular aguda e finalmente pela necrose cortical. As duas primeiras são reversíveis e a última é quase sempre irreversível.

Etiologia. As complicações do estado gestatório são a fonte maior de IRA no ser humano.

Assim, por exemplo, as hemorragias, principalmente do 2.º e 3.º trimestres, e do puerpério imediato, por causarem hipovolemia e hipotensão.

O fato conhecido da hipercoagulabilidade sanguínea específica da grávida favorece o fenômeno da CIVD que, através da formação dos trombos de fibrina e de produtos de degradação da fibrina (PDF), são fatores coadjuvantes desta patologia.

O fenômeno de Schwartzman-Sanarelli, próprio da mulher grávida, estabelecido numa infecção bacteriana (por exemplo por abortamento infectado com

choque séptico), ajudaria a estabelecer a isquemia renal com subsequente necrose celular.

Na pré-eclâmpsia grave, quando se estabelece uma oligúria persistente, devemos pensar em IRA. Outros estados infecciosos que podem causar a IRA são a coriomnionite, a sepse puerperal e mesmo uma pielonefrite. A desidratação causada por uma hipermese gravídica intensa e prolongada, por causar grave hipovolemia, também pode ser causa de IRA. A embolia por líquido amniótico, provavelmente pelo mecanismo da CIVD que desencadeia, pode resultar em IRA.

Não devemos esquecer que existem ainda outros estados de hipercoagulabilidade sangüínea causadores de IRA. Entre elas a púrpura trombocitogênica trombótica e o síndrome hemolítico urêmico. Em ambas as situações coexistem a IRA, hipertensão, anemia hemolítica microangiopática e a trombocitopenia.

Na época pré-díalise, a associação de gestação e síndrome hemolítico urêmico causava um índice de mortalidade materna de mais de 50%.

Por fim, devemos citar a possibilidade de haver IRA na paciente oligúrica que recebeu transfusão sangüínea, principalmente na vigência de uma infecção com septicemia. A hemólise rápida e violenta que se segue a uma transfusão de sangue incompatível com consequente CIVD pode ser causa de lesão renal grave.

Manifestações clínicas. Consistem inicialmente nas manifestações características da patologia básica que determinou o quadro de IRA.

Desenvolve-se uma hiperpotassemia, causando reflexos tendinosos diminuídos, astenia e arritmias cardíacas que podem levar à fibrilação ventricular e à parada cardíaca.

Classicamente o curso da IRA causada por necrose tubular é dividido em fases oligúrica, poliúrica e de recuperação.

Na fase oligúrica, o volume urinário está diminuído para menos de 400ml/24h e a azotemia está elevada, os quais podem durar de 3 a 4 dias até 3 a 4 semanas.

Na fase poliúrica que segue, o volume urinário diário se eleva até 10 litros/dia. Nesta fase de aparente melhora a paciente pode correr risco de morte por parada cardíaca devido a grandes perdas de fluidos e eletrólitos.

A terceira e última fase se dá quando a função renal está se restabelecendo, voltando a diurese a seus níveis normais.

Diagnóstico. Estabelecer a diferença entre os 3 tipos de IRA não é tarefa fácil.

Como regra geral, podemos dizer que uma paciente que está em anúria e que sofreu um processo de intensa e maciça CIVD deve ter sofrido uma

necrose cortical renal bilateral. No entanto, somente a biópsia renal poderá firmar este diagnóstico com certeza.

Na fase aguda da IRA, não é importante fazermos a distinção entre a necrose cortical e a necrose tubular já que o manejo de ambas é o mesmo. No entanto, o diagnóstico diferencial entre a IRA pré-renal ou funcional causada por desidratação ou por hipotensão prolongada e uma necrose tubular aguda é de grande importância prática, já que a terapêutica de ambas é completamente diferente. Usamos para isso a relação osmolar urina/plasma (U/P) no diagnóstico precoce de uma IRA. Na insuficiência pré-renal ou funcional a relação osmolar U/P está em geral acima de 1,5. Nas necroses tubular ou cortical esta relação está próxima de 1,0. Podemos usar também a determinação da concentração de sódio urinário. Na IRA pré-renal a urina está concentrada e apresenta uma baixa concentração de sódio (< 20mEq/l). Na necrose tubular a urina apresenta isotonicidade com o plasma e alta concentração de sódio (> 60mEq/l).

Tratamento

Medidas Gerais: Em primeiro lugar, tratar a causa precipitante do IRA. Em seguida, ou concomitantemente, calcular as perdas urinárias e de outros locais para repormos as quantidades exatas de fluidos. Se a paciente está em anúria, devemos restringir a reposição de fluidos a cerca de 500ml/dia, apenas para repor as perdas por outros locais (pele, pulmões, fezes, etc). Se a paciente está em oligúria, deverá receber o equivalente à quantidade de urina eliminada mais as perdas pelos outros locais.

O líquido repostado deve ser de preferência através de soro glicosado a 5%, evitando-se a administração de Na e K. Assim que a paciente aceitar, iniciaremos a VO com proteínas animais, pouco Na e K, e um pouco de lipídeos e de carboidratos (total: 2500cal).

É importante fazer a distinção entre a fase pré-renal da IRA e a fase já estabelecida de necrose tubular, já que a infusão indiscriminada de fluidos na última pode se tornar um risco grave para a paciente. Para isso administramos 100ml de manitol a 25% e/ou 5 ampolas de furosemide. Se a diurese se restabelecer dentro de cerca de 3 horas, numa quantidade de mais de 50ml/h ou o dobro da diurese anterior ao manitol e isto permanecer nas próximas 24 horas, provavelmente a IRA não é por necrose tubular e a paciente deve ser tratada com reposição de fluidos e eletrólitos.

Se passadas 24 horas a diurese não excede 30ml/h, repete-se o manitol e/ou furosemide cada 6 horas. Caso não haja resposta, devemos estabele-

cer o tratamento adequado para uma IRA oligúrica. Este consiste na diálise precoce.

Insuficiência renal aguda pós-parto

Esta pode acontecer após um parto que se deu com forte hemorragia de qualquer causa (atonia uterina, lesão das partes moles com abertura de vasos, retenção de placenta) ou por qualquer uma das causas citadas anteriormente (pré-eclâmpsia grave, sepse, hemólise, etc).

Identificada a causa e corrigida dentro do possível, o tratamento é o mesmo da IRA pré-parto.

Gestação com nefropatia prévia

O efeito da gestação sobre a evolução e o prognóstico remoto da nefropatia sempre foram controversos. Atualmente os resultados parecem indicar que, apesar da doença renal poder manifestar-se clinicamente ou exacerbar-se durante a gravidez, sua história natural, na ausência de déficit funcional e hipertensão arterial (HAS) pode não ser influenciada pela gestação. Constituem exceção a esta afirmativa a nefropatia lúpica, a glomerulopatia por IgA, a glomeruloesclerose focal e a glomerulonefrite membrano-proliferativa, que apresentam uma maior probabilidade de sofrer deterioração causada pela gestação.

Katz & cols estudaram 121 gestações em 89 mulheres com creatinina sérica igual ou inferior a 1,4mg/dl. No seguimento destas mulheres, que variou de 3 meses a 23 anos (média: 62 meses), encontraram 5 que evoluíram para insuficiência renal crônica (IRC) terminal. Os diagnósticos destas 5 pacientes foram: doença policística, amiloidose, glomeruloesclerose focal e glomerulonefrite com crescentes. Deve-se considerar que estas nefropatias evoluem para IRC terminal e o tempo de progressão destas grávidas não foi diferente da história natural destas nefropatias na ausência de gestação. Imbasciati e col demonstraram aceleração na evolução para IRC após a gestação em 36% de 19 gravidezes em 18 mulheres. Os autores não conseguiram identificar os fatores responsáveis por esta progressão.

Gestantes com nefropatia do refluxo e déficit moderado de função renal apresentam evolução como as portadoras de glomerulopatias com filtração glomerular similar. Mulheres com nefropatia do refluxo têm maior probabilidade de desenvolver HAS e proteinúria durante o terceiro trimestre. Os recém-nascidos tendem a ser pequenos para a idade gestacional.

Na doença policística, como nas outras nefropatias, o prognóstico está relacionado ao nível de função renal. Nas portadoras de doença policística e função renal preservada, a evolução e o prognóstico ma-

terno-fetal é igual ao da população. A evolução da patologia não é influenciada pela gravidez.

O bom prognóstico da gestação na presença de nefropatia não é válido para as pacientes portadoras de lupus eritematoso sistêmico (LES). Exacerbação ou surgimento das manifestações durante a gestação são freqüentes, sendo os efeitos da gravidez sobre a nefropatia menos previsíveis que nas outras doenças renais. Em um estudo multicêntrico, Hayslett e Lynn estudaram retrospectivamente 65 gestações em 47 pacientes com nefropatia lúpica. Concluíram que a presença de nefropatia lúpica não exclui a possibilidade de gestação. O prognóstico da gravidez melhora quando a concepção for precedida por remissão clínica de, pelo menos, 6 meses. Quando o diagnóstico de LES é feito antes da gestação, a perda fetal varia entre 13 e 20%. Quando remissão clínica da doença se instala 6 meses antes da concepção, a mortalidade fetal diminui para 8%. Quando LES é diagnosticado na gravidez, há aumento significativo tanto na morbidade materna como na perda fetal, que varia entre 37 e 43%. A ocorrência de aborto espontâneo é similar à da população. As gestantes lúpicas devem receber doses aumentadas de corticóides no período perinatal, que devem ser mantidas no puerpério. Nas gestantes com LES, o prognóstico fetal está relacionado à atividade da doença e à função renal da mãe. Frequentemente os recém-nascidos têm baixo peso para a idade gestacional, mas não apresentam maior incidência de complicações neonatais.

Em nefropatas, o aparecimento ou o aumento da proteinúria é o efeito mais comum da gestação. É atribuído mais ao aumento na filtração glomerular do que à piora da nefropatia. Proteinúria ocorreu em 51 de 121 gestações, na série de Katz. Em 16 pacientes, ela foi maior que 3g/24h, porém, mesmo neste nível é bem tolerada e tem pequeno ou nenhum efeito sobre a evolução da nefropatia, não determinando também maior morbidade tanto para a mãe como para o feto. Não há relação entre o tipo de nefropatia e a ocorrência de proteinúria, exceto no caso de nefrite tubulointersticial que não produz proteinúria na gravidez.

Um problema diagnóstico comum nas grávidas com doença renal é a distinção entre pré-eclâmpsia e exacerbação da doença básica. Para complicar ainda mais este diagnóstico diferencial cresce-se o fato da presença da nefropatia prévia favorecer o surgimento de pré-eclâmpsia. Há poucos trabalhos, entretanto, que estabelecem a prevalência de doença renal prévia em grávidas com pré-eclâmpsia. Ihle e col, em um grupo de 84 gestantes com pré-eclâmpsia iniciada antes de 37 semanas de gravidez, demonstraram uma alta prevalência de doença renal. Foram encontradas anormalidades em 67% das primíparas e em 63% das múltíparas.

HAS pode surgir e ser grave nas gestantes com

nefropatia. O controle da pressão arterial é importante nestas mulheres, devendo ser oferecidas facilidades para que a meçam, inclusive em casa. No grupo de Katz, HAS ocorreu em 23% das 121 gestações. Cerca de 50% das mulheres que desenvolveram HAS moderada ou grave durante a gravidez eram previamente normotensas. Na série de Imbasciati, HAS ocorreu em 58% das gestantes com creatinina superior a 1,6mg/dl.

Há um consenso que uma diminuição acentuada da função renal, isto é, uma creatinina sérica igual ou superior a 1,4mg/dl, especialmente na presença de HAS, reduz as chances de concepção e de manutenção da gestação. Ainda que gravidez seja incomum nestas mulheres, uma percentagem significativa delas apresenta, em decorrência da gravidez, uma diminuição na função renal, que é freqüentemente irreversível. Grávidas com nefropatia de refluxo e déficit funcional grave apresentam uma progressão acelerada para IRC, quando comparadas com portadoras de nefropatia do refluxo fora da gestação.

As mulheres com redução grave da função renal ou em programa de substituição da função renal, em sua maioria, apresentam amenorréia secundária, distúrbios menstruais, ciclos anovulatórios e doença cística de ovário. Nestas pacientes, a concepção não é comum, ocorrendo em apenas 1 de cada 200 mulheres em idade fértil, mantidas em diálise. Quando pacientes em diálise engravidam, esta deve ser intensificada, tentando manter um nível sérico de uréia em torno de 80mg/dl. Quando pacientes com IRC terminal, que ainda não estão em programa de diálise, engravidam, ela deve ser iniciada precocemente. Tanto a hemodiálise, como a diálise peritoneal podem ser utilizadas. Como ambos os procedimentos são seguros, a escolha depende das condições clínicas e das facilidades de que dispõe o serviço.

A função reprodutora anormal em mulheres com IRC é geralmente revertida após o transplante renal, reinstituindo-se ciclos menstruais normais e ovulação. O tempo ideal para a concepção é entre 3 e 5 anos após o transplante, por estar a função renal estabilizada e as doses de imunossuppressores reduzidas. Uma em cada 50 mulheres transplantadas, em idade fértil, fica grávida. Se a creatinina sérica é inferior a 2mg/dl, a filtração glomerular aumenta precocemente na gravidez, em mulheres transplantadas, da mesma forma que em normais, e este aumen-

to está diretamente relacionado em função do enxerto. Penn demonstrou diminuição da função renal relacionado à gravidez em 7% de 56 gestações em 37 mulheres transplantadas, mas há um consenso de que aproximadamente 15% das grávidas transplantadas apresentam redução na filtração glomerular, que pode persistir no puerpério.

Devido à imunossupressão, as grávidas transplantadas são mais suscetíveis a infecções. Infecções virais, como hepatite, citomegalovirus, herpes simplex e zoster são freqüentes. Em transplantadas grávidas, vaginites micóticas e infecção urinária são particularmente comuns. Pielonefrite aguda ocorreu em 12% da série de Fine.

Partos prematuros são comuns 45 a 60% e estão associados a déficit funcional renal. Recém-nascidos com peso abaixo do normal para a idade gestacional ocorreram em 20% da série de Davison e Lindheimer.

Os riscos para o feto, decorrentes da imunossupressão são pequenos. O fígado fetal é incapaz de converter a azatioprina em seu metabólito ativo, mas transforma uma pequena parte da prednisona inativada pela placenta na sua forma ativa.

A ciclosporina, um potente imunossupressor, que demonstrou melhorar a sobrevida dos enxertos, vem sendo utilizada com freqüência crescente. Em estudos laboratoriais, mostrou não ser mutagênico. Seu uso não parece induzir prematuridade ou anomalias congênitas.

Os benefícios da amamentação são bem conhecidos e incluem proteção contra infecções. A favor da amamentação estão os argumentos que a criança já esteve exposta a azatioprina e seus metabólitos durante a gestação e que a concentração no leite materno é mínima (cerca de 1% da concentração do plasma materno).

A distócia é incomum, havendo pouca possibilidade de risco de lesão mecânica devido à localização do enxerto. Um aumento da dose de corticóide é necessária para controle do "stress" do trabalho de parto. Cesárea deve ser indicada apenas por razões obstétricas. Na literatura, a cesariana foi realizada com freqüências que variaram de 16 a 47%.

A lista de 110 referências bibliográficas pode ser obtida diretamente com o primeiro autor, Franklin J.M. Cunha, Rua Luciano de Abreu, 323 - Conj. 501 - Porto Alegre-RS.

