

NEFROPATIA GRAVÍDICA (*)

DR. EDUARDO MONTEIRO

CONCEITO

Muitas vezes, o conceito, certo ou errado, que se faz de uma entidade nosográfica depende da definição que se lhe dá. A nefropatia gravídica é um exemplo frizante da importância desta verdade elementar. Com efeito, lendo algumas definições pouco felizes, pode o prático fazer um juízo inexato a respeito, o que redundará lamentavelmente, não raro, em despropósitos de terapêutica.

Creio que uma definição sucinta e correta, a que aliás não falta um certo ar de matemática, é a seguinte:

Nefropatia gravídica = nefrose + hipertonia arterial espasmódica.

A-pesar-da complexidade das perturbações mórbidas englobadas sob o breve título de nefropatia gravídica — é uma definição que diz tudo, e corretamente, como vereis no decorrer desta palestra.

Desde já, repare-se que se trata de uma nefropatia toda particular, que se não inscreve, com inteira legitimidade, sob nenhuma das rubricas que encimam os vários capítulos dos tratados de nefropatologia. Não é uma glomérulo-nefrite; não é uma nefrose, no sentido anátomo-clínico; não é uma nefrosclerose. Que é então?

Sem dúvida, no rim encontram-se lesões degenerativas, mais ou menos profundas, que logo impressionam; por outro lado, lesões inflamatórias aí não existem. É, portanto, uma nefrose, no sentido anatomo-patológico. Mas não é no sentido anátomo-clínico, quer dizer, no sentido de perfeita concordância entre as lesões locais e a sintomatologia, clássica, característica. Não o é no sentido anátomo-clínico, porque por “nefroses” nós entendemos vários processos degenerativos dos túbulos renais, em cuja sintomatologia avulta um sinal negativo: a ausência de hipertonia arterial. Ora, esta perturbação circulatória existe nos casos de nefropatia gravídica. O estado mórbido é, portanto, mais alguma coisa que uma simples nefrose.

Tanto faz dizer — rim gravídico, nefropatia gravídica ou, em latim, “nephropathia gravidarum”. Permiti-me dizer-vos que não simpatizo com semelhantes designações, porque são referentes a

(*) Lição proferida na Cátedra do Prof. RAUL BRIQUET.

uma parte apenas do que se passa no organismo, e justamente a parte menos importante. Vejamos. Admite-se hoje que, na entidade nosográfica em estudo, a toxicose gravídica suscita duas ordens de perturbações: a) hipertonia arterial espasmódica; b) um distúrbio metabólico peculiar, responsável pelas lesões degenerativas dos túbulos renais e pela sintomatologia dita nefrótica. Tudo induz a pensar que as lesões tubulares, ao invés de primitivas como se pensava outrora, são realmente secundárias à desordem metabólica. Deflue do exposto que o título de “nefropatia gravídica” merece as seguintes críticas: 1.^a) não é referente à perturbação mais severa, à que pode pôr a vida em risco, isto é, a hipertensão arterial; 2.^a) designa apenas a parte menos importante do processo mórbido — as lesões nefróticas, provavelmente secundárias; 3.^a) faz pressupôr que toda a sintomatologia seja dependente da lesão renal, o que não é exato.

Justamente atendendo à natureza geral, somática, das desordens físiopatológicas, ZONDEK prefere dizer — “histopathia gravidarum”, histopatía gravídica. Mas, a emenda não oferece grande vantagem, por ser muito vaga.

Muitos patologistas dizem — glomérulo-nefrose gravídica. Fóra de dúvida, semelhante designação é incorreta, e mesmo nociva, porque dá a idéia de um duplo processo renal, isto é, glomérulo-nefrítico e nefrótico, lado a lado. Ora, já ficou dito, lesões inflamatórias não existem.

Concluindo, fiquemos com o velho nome — nefropatia gravídica — até que, em futuro talvez remoto, seja descoberto o veneno endógeno responsável por tudo, e seja plenamente esclarecido o seu modo de agir. Então, não será difícil atinar com um título rigorosamente científico.

Anatomia Patológica — O aspecto macroscópico do rim gravídico não tem nada de característico: um pouco aumentado de volume; consistência por vezes diminuída; superfície lisa; a capsula destaca-se facilmente; ao corte, não raro encontram-se máculas amareladas.

Pelo contrário, é significativo o quadro histo-patológico. Deparam-se lesões degenerativas nos túbulos contorneados de 1.^a ordem; às vezes também nos de 2.^a categoria; rareiam ao extremo, ou não existem em absoluto, na alça de Henle e nos canalículos subjacentes.

Consoante anátomo-patologistas modernos, as lesões passam por três períodos evolutivos, a saber:

- 1.^o degeneração albuminoide.
- 2.^o ” gordurosa.
- 3.^o ” lipóidica.

A degeneração albuminoide, como sabeis, consiste na inchação turva do epitélio tubular. As células apresentam-se aumentadas de

volume, porque é maior o seu conteúdo aquoso; encerram granulações finíssimas, em que são positivas as reações das substâncias proteicas; encontram-se os núcleos em diferentes estados regressivos; e, como consequência da tumefação do epitélio, é estreita a luz canalicular.

Na fase de degeneração gordurosa, a poeira albuminoide intracelular é substituída por gotículas monorrefringentes, de gordura neutra, que se coram de vermelho alaranjado pelo Sudam III e de vermelho vivo pelo escarlata R.

No período de degeneração lipóidica, examinados os cortes no microscópio de polarização, encontram-se numerosas gotículas birrefringentes.

Aliás, além do método precedente, o processo do sulfato de Nilblau também permite o discrimine entre as gorduras neutras, que ficam vermelhas, e os lipídeos, que se coram de azul intenso.

Em vista do que nos ensina a bioquímica, facilmente se concebe a passagem do primeiro período para o segundo, isto é, metamorfose da inchação turva em degeneração gordurosa.

Teoricamente, poderia ser algo difícil a perfeita inteligência da passagem do segundo período para o terceiro. ASCHOFF, desenvolvendo fórmulas químicas, admite que a colesteroína, cujo metabolismo é alterado quantitativamente, combina-se com a gordura neutra, resultando a formação de lipídeos. Mas não é só. Também se pode admitir a fanerose da molécula lipo-proteica, preexistente no protoplasma, isto é, bipartição da molécula em proteína e gordura birrefringente.

Em suma, a substância lipóide reconhece qualquer das seguintes origens:

- 1.º) degeneração albuminoide, seguida de esteatose degenerativa e combinação ulterior da colesteroína com a gordura neutra;
- 2.º) cisão da molécula lipo-proteica, preexistente no protoplasma;
- 3.º) combinação de ambos os mecanismos.

Em clínica, é importante o conhecimento destas noções pois que o processo mórbido, ao invés de atingir mais ou menos rapidamente o terceiro grau, pode estacionar no segundo ou mesmo no primeiro, variando, portanto, a sintomatologia, o prognóstico e a terapêutica.

Nos glomérulos de MALPIGHI (convém repetir) não há fenômenos inflamatórios. Às vezes, nota-se ligeira degeneração gordurosa ou lipóidica da cápsula de BROWMANN, sem importância.

Processo inflamatório também não existe no tecido intersticial.

Causa estranha a afirmativa, que fazem alguns patologistas, da existência de hemácias na luz dos túbulos contorneados. A nefropatia grávida é uma nefrose ou não é? Todos dizem — sim. Logo, não há motivo para micro-hematúria. A meu ver, no rim grávido puro, indene de congestão passiva, hemácias não existem nos canaliculos. Pelo contrário, elas comparecem, quasi sempre, nos casos em que se estabelece uma perturbação circulatória: a insufi-

ciência ventricular direita, devida ao mecanismo que engendra à síndrome de TORRES HOMEM-BERNHEIM. Então, ao rim gravídico crescem as lesões do rim cianótico.

Lesões extra-renais são frequentes.

Para o lado do coração, nota-se quasi sempre dilatação do ventrículo esquerdo, consequência da hipertonía arterial. Hipertrofia — quasi nunca se observa, por falta de tempo, pois as desordens físió e anátomo-patológicas, que integram a entidade nosográfica em estudo, surgem as mais das vezes no 5.º mês de gestação, e são geralmente de caráter regressivo, cessando no puerpério.

Não raro, encontra-se degeneração gordurosa no miocárdio e no fígado, o que, junto às lesões renais já conhecidas, permite falar em — poliesteatose visceral.

Evidentemente, não rareiam lesões assistólicas: congestão passiva das bases pulmonares, edema agudo, fígado de estase, rim cianótico.

Por vezes, depara-se a “causa mortis” no sistema nervoso: hemorragia encefálica ou meningéia.

Algumas palavras a respeito da

Fisiologia Patológica — Ao que parece, tudo é causado por um tóxico, oriundo do feto ou da placenta. Alguns autores atribuem-lhe nascedouro placentário, ao invés de fetal, porque não são indenes as mulheres portadoras de mola, vesicular ou hidatiforme.

Aceita a hipótese, não custa admitir que o veneno suscita: por um lado, vaso-constricção universal, causa da hipertonía; por outro lado, um distúrbio metabólico — cuja expressão é uma síndrome humoral, mais ou menos característica, que será descrita daqui a um instante — distúrbio metabólico seguramente causador da edemacia, porque esta regride sob a influência dum regime adequado, e talvez também responsável pelas lesões renais, pois estas podem estabelecer-se um pouco depois.

Repare-se que a hipertensão não é de causa renal, como, aliás, nenhuma outra. Não me fartando de atacar a velha teoria, de TRAUBE, que alguns autores tentam rejuvenescer, permití-me dizer-vos, de passagem, que se não pode admití-la, em vista dos seguintes argumentos, aduzidos por eminentes patologistas contemporâneos:

1.º) porque, muitas vezes, não há paralelismo entre a extensão e gravidade das lesões renais e o grau da hipertonía;

2.º) porque existem glomérulo-nefrites crônicas e nefro-escleroses difusas sem hipertensão arterial;

3.º) porque, inversamente, em elevada percentagem de hipertensos não se comprovam lesões renais;

4.º) porque grandes perdas de parênquima, como é o caso de infartos volumosos, não engendram a hipertensão;

5.º) porque a amiloidose renal pode obliterar a quasi totalidade dos glomérulos, e, no entanto, a taxa esfigmomanométrica mantém-se em nível fisiológico;

6.º) porque, de regra, as nefro-escleroses por infecção ascendente não repercutem sobre a pressão arterial;

7.º) porque a tuberculose renal também não exerce influência, salvo se existem outros fatores, extra-renais;

8.º) porque no rim poliúístico desaparece grande parte do parênquima, substituído pelas neoformações e pelo tecido conjuntivo; sem embargo, a pressão comporta-se de maneiras muito diversas — é baixa, normal ou elevada. Por isto, a hipertonia dos nefro-poliúísticos deve ser atribuída a fatores concomitantes extra-renais.

Diante da abundância de argumentos, espero estareis convencidos da inanidade da teoria mecânica, de TRAUBE, que tentou explicar a hipertonia ligada ao mal de BRIGHT por um embaraço circulatório localizado na esfera renal, por lesões que estorvam o trânsito sanguíneo nas arteriolas renais e glomérulos de MALPIGHI.

Aliás, a nefropatia gravídica é indene de semelhantes lesões. Mais um golpe, terrível, desfechado na teoria nefrógena da hipertensão.

Fique bem estabelecido que a entidade mórbida em estudo é doença geral. Não admira, pois, que existam ou possam existir perturbações das glândulas endócrinas. HOFFMANN e ANSELMINO sugerem a superprodução de vasopressina e da hormona anti-diurética, secretadas pelo lobo posterior da hipófise. TAYLOR e SCHOENBERG falam em hiperfunção das suprarrenais. NICHOLSON alude a insuficiência tireoideia... São hipóteses. Seja como for, o bom senso insurgiu-se contra um conceito restrito de afecção glandular.

Sintomatologia — Para estudarmos a sintomatologia, recordemos a definição: nefropatia gravídica = nefrose + hipertonia arterial espasmódica.

E' fácil deduzir que duas síndromes integram o quadro sintomático, a saber:

- 1 — síndrome nefrósica.
- 2 — síndrome hipertensiva.

Síndrome nefrósica — A síndrome nefrósica assim se compendia:

Síndrome nefrósica	{	Síndrome urinária	{	Oligúria
				Densidade alta
				Albuminúria
				Cilindrúria
				Lipoides birrefringentes
		Nefro-capacidade funcional satisfatória		
		Síndrome humoral	{	Soro opalescente
				Hipoproteinemia
				Relação serina-globulina invertida
				Aumento dos lipídios
		Síndrome edematosa		
		Sinais negativos	{	Ausência de microhematúria
				Ausência da síndrome azotêmica

A *síndrome urinária* merece a nossa atenção, porque facilita o diagnóstico.

A oligúria é de regra. Entretanto, o volume urinário das 24 horas sofre variações de um dia para outro.

A densidade é alta, podendo atingir 1.030-1.040.

A albuminúria é de intensidade variável; não raro é maciça. Fato importante, o regime hiperazotado não a incrementa; antes pelo contrário.

A cilindrúria pode ser considerável.

Nos casos em que as lesões renais chegaram ao terceiro período (degeneração lipóidica), comparecem, no sedimento urinário, abundantes gotículas birrefringentes, com aspecto da cruz de Malta, o que se observa no microscópio de polarização. Convém saber que a lipidúria pode variar muitíssimo de um momento para outro, a ponto de se tornar escassa ou nula. Portanto, em caso de negatividade, será mister pesquisar os lipídeos urinários em dias sucessivos.

A *nefro-capacidade funcional satisfatória* é evidente. A densidade urinária muito alta (descontada a albumina), isto demonstra. Demais, a prova da concentração e a prova da fenolsulfonaftaleína dão resultados magníficos. Naturalmente, a prova d'água não merece fé, pois que os edemas falseiam as conclusões.

A *síndrome humoral*, completa nos casos adiantados, revela o motivo dos edemas, como veremos daqui a um instante.

O sôro sanguíneo é opalescente, o que se atribue à flocculação dos coloides. Centrifugando-se, o aspecto não se modifica.

Havendo edemas, é constante a hipoproteinemia. No estado hígido, encontram-se, em média, 75 grs. de proteínas plasmáticas por litro. A nefropatia grávida abaixa consideravelmente a taxa, até 30 por mil.

Em condições fisiológicas, a relação serina globulina é superior à unidade, porque maior o numerador. Pois bem, nos casos completos e adiantados de nefropatia grávida, a serina diminui. Pelo contrário, a taxa da globulina é por via de regra conservada; às vezes eleva-se; raramente se abaixa. Portanto, o quociente albuminoso é menor; não raro invertido, isto é, inferior a 1; pode chegar a 0,17.

Há aumento dos lipídios; colesterol, lecitina, ácidos gordurosos. Em particular, a hipercolesterinemia é um dos traços característicos.

A *síndrome edematosa*, conforme os casos, é discreta ou solene. Não raro, a infiltração atinge o grau da anasarca.

Muitas vezes, instalam-se derrames cavitários, em geral nas pleuras e no peritônio, de raro também no pericárdio. O líquido, pleural ou ascítico, é lactescente, pseudo-quiloso; centrifugando-se, o aspecto não se modifica; impressiona a negatividade da reação de RIVALTA.

O motivo da edemacia, conforme teoria moderna — edificada por EPSTEIN, STARLING, BAYLISS, GOVAERTS e outros — o motivo

da edemacia é o desequilíbrio onco-hidráulico, determinado pela hipoproteinemia. Recordemos que o fenómeno da filtração na rede capilar, pondo de banda a pressão osmótica, cujo valor é mínimo, depende de duas forças: a pressão hidráulica e a pressão oncótica. Não se confunda pressão osmótica propriamente dita, exercida pelos cristalloides, com a pressão oncótica, inerente às proteínas. A pressão hidráulica é fator de extravasação, quer dizer, faz com que a água e os cristalloides passem para o sistema lacunar. Pelo contrário, a pressão oncótica dificulta a filtração. Pois bem, roto o equilibrio normal entre as duas forças, por hipoalbuminose sanguínea, prepondera a pressão hidráulica: donde os edemas.

A respeito da sintomatologia, não é necessário insistir, por ser do vosso conhecimento. Apenas convirá lembrar que o edema da massa encefálica e das meninges concorre, com a hipertensão arterial, na patogenia da eclâmpsia. Ao que parece, esta requer ambos os fatores.

São de grande valor os *sinais negativos*.

Micro-hematúria não se verifica, pois que não existem lesões glomerulares.

Evidentemente, a síndrome azotêmica não comparece, porque é satisfatória a nefro-capacidade funcional.

Síndrome hipertensiva — A síndrome hipertensiva compreende:

- I — perturbações circulatórias;
- II — perturbações nervosas;
- III — perturbações sensoriais;

I — *Perturbações circulatórias* — As perturbações circulatórias assim podem ser esquematizadas:

- I — Dispneia de esforço.
- II — Palpitações.
- III — Taquicardia.
- IV — Hiperfonese da 2.^a bulha aórtica.
- V — Insuficiência ventricular esquerda.
- VI — Síndrome de Bernheim.
- VII — Hemorragias.
- VIII — Crises vasculares.

A *dispneia de esforço* é sintoma comum, mesmo na ausência de insuficiência cardíaca declarada.

As *palpitações* e a *taquicardia* são queixas ordinárias, sobre as quais não é mister insistir.

A *hiperfonese da 2.^a bulha aórtica* é sinal constante, salvo nas obesas e nas enfisematosas, em que se amortecem as vibrações, por motivo extrínseco, porque maior a espessura dos tecidos interpostos entre as sigmoides e o ouvido do observador.

A sintomatologia da *insuficiência ventricular esquerda* é bastante característica, embora os seus elementos, que são muito numerosos,

jamais se apresentem todos reunidos na mesma ocorrência clínica. Atentai na seguinte enumeração:

- I — Dispnéia.
- II — Dores anginoides.
- III — Asma cardíaca.
- IV — Edema agudo pulmonar.
- V — Aumento do ventrículo esquerdo.
- VI — Taquicardia.
- VII — Ruído de galope.
- VIII — Insuficiência mitral funcional.
- IX — Insuficiência aórtica funcional.
- X — Extra-sístoles.
- XI — Pulso alternante.
- XII — Hipotensão relativa.
- XIII — Crepitação nas bases.
- XIV — Derrame pleural.

A dispnéia já é de repouso, naturalmente intensificada pelos esforços.

As dores anginoides — no parecer de MERKLEN, VAQUEZ, LIAN e outros — correm por conta da própria dilatação do ventrículo esquerdo.

A asma cardíaca, como sabeis, é uma dispnéia súbita, semelhante à crise de asma dita essencial. É uma dispnéia sem taquipnéia, na qual, pelo contrário, é comum a lentidão do ritmo. É uma dispnéia espasmódica, com inspiração rápida e expiração demorada, difícil e penosa.

A respeito do edema agudo pulmonar não é necessário insistir, tão bem o conheceis.

Surpreende-se o aumento do ventrículo esquerdo pelo deslocamento da ponta para baixo, bem como, no orto-diagrama, pelo exagero da respectiva convexidade.

A taquicardia é fenómeno supletivo. O coração, acelerando o ritmo, procura suprir desse modo à própria insuficiência dinâmica.

O ruído de galope, predominante na ponta, é sinal de alarme, sinal precioso, sinal patognomônico. Será pesquisado em todas as gravidas hipertensas.

A insuficiência mitral funcional, bem o sabeis, revela-se por um sopro, geralmente doce e débil, que da ponta se propaga para a axila, e que desaparece, nos casos felizes, sob a ação da terapêutica toni-cardíaca.

A insuficiência aórtica funcional, por dilatação do músculo anular de MAC CALLUM, é muito rara. Traduz-se por um sopro diastólico, doce e aspirativo, nascido no segundo intercosto direito e que se propaga para a ponta; sopro que se instala subitamente em plena cena de insuficiência ventricular esquerda, e susceptível de desaparecimento sob a influência dos tonicardíacos.

As extra-sístoles, propriamente ventriculares esquerdas, revelam a irritabilidade do miocárdio ou do sistema nervoso que lhe é atinente. Sinal de alarma.

O pulso alternante, recorde-se, consiste na sucessão ritmica de uma pulsação forte e de outra fraca, com equidistância dos acidentados. Noutros termos, a onda debil fica a meio caminho das pulsações fortes que a enquadram.

Advirta-se que — além da alternância evidente, isto é, a que se impõe ao simples tacteio da radial — existe uma alternância mínima, para cuja apreensão é necessário empregar certos artificios. Recomendavel é o seguinte: colocar no braço o manguito do esfigmomanometro; auscultar a braquial, na dobra do cotovelo; na vizinhança de Mx, ouvem-se tons fortes e fracos, alternadamente; e pode acontecer que, por baixo do manguito, só passem as ondas fortes.

A hipotensão relativa, no curso da insuficiência ventricular esquerda, é indefectivel. Noutras palavras, conhecida a pressão anterior, do periodo compensado, é evidente a queda manométrica na fase meioprágica. (Exemplificando: a paciente, antes da insuficiência do ventrículo, apresentava $Mx = 25$; agora, $Mx = 20$.)

A crepitação nas bases é, amiude, um dos primeiros sinais; significa estase pulmonar.

Por fim, agravando-se a congestão edematosa, o derrame pleural não raro se apresenta.

Tais são os sintomas e sinais da insuficiência ventricular esquerda.

A síndrome de BERNHEIM — ou mais corretamente, síndrome de TORRES HOMEM-BERNHEIM — é uma assistolia por estenose do ventrículo direito, estenose causada pelo desvio do septo interventricular, em casos de dilatação do ventrículo esquerdo. O eletrocardiograma revela predominância esquerda e, geralmente, alterações da onda P — alta, larga e bífida. No ortodiagrama: aumento do ventrículo esquerdo e da aurícula direita. E clinicamente: insuficiência ventricular direita, paradoxal na aparência, pois que ligada a um estado mórbido que fatiga apenas o coração esquerdo.

Não rareiam as *hemorragias*: equimoses subconjuntivais, epistaxes, hemorragias retinianas, hemorragia cerebral, hemorragia meningéa, etc.

As *crises vasculares*, isto é, acessos de vaso-constricção regional ou somática, assim podem ser compendiadas:

Crises vasculares	Regionais	Abdominais
		Periféricas
Gerais		Coronarianas
		Cefálicas

PAL, de Viena, estudou profundamente as crises vasculares abdominais. Traduzem-se por dores violentas (mais intensas nas vizi-

nhanças do plexo solar), contratura da parede, vômitos e retenção transitória de gases e de fezes.

Os fenomenos dolorosos agudíssimos dependem da retro-estase nos ramos das artérias mesentéricas. A contratura da parede é consequência dum reflexo víscero-miotônico; a incitação vai à medula, que a devolve sob a forma dum estímulo muscular. Os vômitos significam o protesto do tubo digestivo perturbado de choque no seu funcionamento. E a obstrução é de natureza paralítica; experimentalmente, já se demonstrou que a ligadura dos vasos mesentéricos suprime o peristaltismo intestinal.

As crises vasculares periféricas assumem o aspecto da síncope das extremidades, da claudicação intermitente ou de caimbras musculares. E' sob esta epigrafe que se inscrevem, agora, alguns dos antigos "pequenos sinais do brightismo", agrupados por DIEULAFOY, sensação de dedo morto, criestesia, caimbras nas pantorrilhas.

As crises coronarianas, por espasmo das artérias que irrigam o miocárdio, traduzem-se pela síndrome da angina de peito.

As crises vasculares cefálicas, isto é, as que se processam nos centros nervosos e nos órgãos da sensibilidade especializada, serão descritas daqui a um instante.

As crises vasculares gerais, sem localização, são ondulações tensiométricas, mais ou menos demoradas, somáticas, que acidentam a hipertonia fundamental. Durante esses episódios a sintomatologia agrava-se. Não raro, preludiam acidentes cardíacos ou extravasações sanguíneas.

II — *Perturbações nervosas* — De maneira didática, as perturbações nervosas assim se resumem:

Perturbações nervosas	}	Pert. do carater	{	irritabilidade
				emotividade
				apatia
	}	Cefaléia		
		Insônia		
		Vertigens		
		Paralísias		
		Crises vasculares		

Em grande número de grávidas hipertensas, o carater modifica-se. Tornam-se irritadiças, emotivas ou apáticas, o que pode sugerir o diagnóstico errôneo de neurastenia.

A cefaléia é moeda corrente. Todos os tipos se observam; mais vezes, porém, a dôr de cabeça localiza-se na região occipital. Agravam-na os esforços, a leitura, o porte de chapéu, a permanência em locais superlotados. Não raro, surge alta noite ou pela manhã, sempre à mesma hora.

Queixa comum é a insônia. Certas doentes tardam a conciliar o sono; às vezes passam em claro, quando se alteia a pressão arterial. Outras deitam-se, dormem, mas, pelas tantas da madrugada, a cefaléia desperta-as, quando não a criestesia ou as caimbras musculares.

Frequentíssimas são as vertigens, falsas ou genuinas. Falsas, se tudo se limita a uma sensação de vácuo ou de peso na cabeça. Genuinas, se predomina um fenómeno ilusório, se a paciente tem a impressão que o teto, o assoalho e os objetos se deslocam.

Supérfluo é dizer que as doentes estão sujeitas a paralisias, sejam definitivas, o que é raro, sejam transitórias, o que é comum.

As crises vasculares, isto é, crises de angioespasmo para o lado do sistema nervoso, são muito frequentes. Podem suscitar o seguinte:

- a) amnésia fugaz;
- b) delírio, mania e alucinações visuais ou auditivas;
- c) crise hemiparestésica. Um adormecimento progressivo invade a metade do corpo, inclusive a hemi-face, de cima para baixo ou vice-versa;
- d) crise parestésica bráquio-facio-lingual, isto é, localizada no membro superior e na metade da face e da língua;
- e) crise hemiparética. De súbito, quasi sem pródromos, o doente percebe redução da motilidade, à direita ou à esquerda; os reflexos tendinosos aí se exageram; o sinal de BABINSKI é nítido ou apenas esboçado. Mas — ao cabo de alguns minutos, algumas horas ou alguns dias — tudo se dissipa;
- f) hemiplegia transitória. Não difere da crise precedente senão pela maior intensidade da fenomenologia paralítica;
- g) acessos de afasia absoluta, parafasia ou jargonafasia;
- h) crises convulsivas;
- i) crises de enxaqueca.

III — *Perturbações sensoriais* — As perturbações sensoriais assim se compendiam:

Perturbações sensoriais	Auditivas	Hemorragia da retina Neuro-retinose angiopática Amaurose transitória Ambliopia transitória Hemianópsia transitória Diplopia transitória
	Visuais	

Perturbações auditivas — Ruidos subjetivos (zoada, apito, rugir de ondas, canto de grilo, etc.) são comuns. A surdez transitória, por angioespasmo, é excepcional. A respeito das vertigens não é mistér insistir.

Hemorragia da retina — Já aludi à hemorragia da retina. Vamos adiante.

Neuro-retinose angiopática — Assim se deve denominar — conforme proposta de WALDORP e BORDO — a antiga “retinite albuminúrica”.

Realmente, êste último título é descabido. Em primeiro lugar, não se trata de inflamação, de “retinite” — como estaria a sugerir o sufixo do termo — e sim de processos degenerativos; com efeito, diapedese não se verifica. Por outra parte, não existe paralelismo entre o gráu da albuminúria e a intensidade das lesões neuro-retinianas. Assim, albuminúrias importantes ocorrem sem que a retina seja acometida; pelo contrário, albuminúrias discretas fazem-se acompanhar de graves desordens oculares.

Portanto, não se tratando de um processo inflamatório e sim degenerativo, devemos dizer, consoante WALDORP e BORDO: neuro-retinose ou cório-neuro-retinose, em vez de neuro-retinite. O epíteto de “albuminúrica” também não se justifica. Diga-se então: angiopática, ainda na terminologia dos autores aludidos.

A patogenia é simples: estenose funcional dos vasos nutridores, donde isquemia e fenómenos degenerativos.

Amaurose transitória — Crises de amaurose transitória não são raridades extremas. Ao exame, encontra-se apenas uma palidez intensa da retina. O nitrato de amila consegue debela-las prontamente.

Ambliopia transitória — Muitas vezes, o distúrbio sensorial é menor. A visão apenas diminue, de súbito: ambliopia transitória.

Hemianopsia transitória — Se a crise vascular se processa no centro cortical da visão, à direita ou à esquerda, ocorre a hemianopsia transitória. Também nesta eventualidade, o nitrato de amila atua brilhantemente.

Diplopia transitória — Raríssima é a diplopia passageira, dependente dum espasmo arterial nos centros óculo-motores.

EVOLUÇÃO

A respeito da evolução cabem algumas palavras. A entidade mórbida, por via de regra, instala-se no meio da gravidez, e termina no puerpério. Dura geralmente, portanto, quatro ou cinco meses.

No curso da evolução, não raro a sintomatologia sofre oscilações, no sentido de melhora e de piora, principalmente a albuminúria e a hipertensão arterial.

Quasi sempre, como ficou dito, tudo cessa no puerpério, logo nos primeiros dias. Por exceção, regridem apenas os edemas, persistindo a albuminúria e a hipertonia. Esta, após um período mais ou menos longo de ligeiro ou acentuado declínio, alteia-se de novo e torna-se definitiva. É que a arteriolo-capilaropatia — de funcional, espasmódica, que era a princípio — tornou-se orgânica e, portanto irreversível. A nefropatia gravídica cedeu lugar à arteriolo-esclerose, doença inteiramente diversa, que evolue por conta própria.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é fácil, tendo em vista um quadro de nefrose associada a hipertensão arterial, tudo surgindo, por via de regra, em primigesta e na segunda metade da gravidez. Excepcionalmente, a entidade mórbida acomete múltiparas ou revela-se nos primeiros tempos da gestação. Já há mais de um século, RAYER, no seu "Traité des maladies des reins", havia assinalado que a nefropatia que se instala na segunda metade da gravidez é bem diversa de uma lesão renal pre-existente ou precoce. O critério cronológico, pois, auxilia o reconhecimento.

Não é difícil o diagnóstico diferencial com uma glomérulo-nefrite intercorrente no estado gravídico. Os edemas são discretos e — fato da máxima importância — existe hematuria, macro ou microscópica. O problema é relevante, porque a terapêutica diverge de um caso para o outro.

Muito raramente, combinam-se processos renais degenerativos e inflamatórios, isto é, coexiste nefropatia gravídica com glomérulo-nefrite aguda. Nesta eventualidade, evidentemente, o exame do sedimento urinário revela a presença de hemácias numerosas; demais, a nefro-capacidade funcional deixa amiúde de ser satisfatória.

A glomérulo-nefrite crônica, preexistente à gravidez, será reconhecida pela anamnese, pela microhematuria e pelos sinais clássicos de insuficiência renal inveterada.

Já que aludi tantas vezes à microhematuria, convirá dizer que se não deve confundir rim cianótico — isto é, congestão renal passiva, por insuficiência ventricular direita que integra a síndrome de TORRES HOMEM-BERNHEIM — não se deve confundir rim cianótico com glomérulo-nefrite. Em ambas as eventualidades há microhematuria. A chave do diagnóstico diferencial é a medida da pressão venosa: aumentada no primeiro caso, normal no segundo.

PROGNÓSTICO

O prognóstico é reservado, se muito alta a pressão sanguínea, em vista da possibilidade de eclampsia, edema agudo pulmonar e hemorragia cerebral. Está em jogo a vida da gestante ou a do feto. Caso contrário, é favorável.

Os fenômenos oculares agravam o prognóstico. Após o delírio, em 50% dos casos ocorre a cura parcial das lesões do "fundus oculi"; em 25% dá-se a cura completa, com "restitutio ad integrum"; em 25% dos casos restantes, infelizmente — cegueira definitiva.

TRATAMENTO

Em linhas gerais, o tratamento cifra-se em repouso e regime.

O repouso é indispensável, para diminuir a hipertonia e para evitar, na medida do possível, o cansaço do coração.

As normas do regime devem ser estabelecidas de acôrdo com a fisiologia patológica, particularmente de acôrdo com a síndrome humoral. Recordemos que existe hipoproteïnemia e que este é o principal fator da edemacia. Portanto, devemos aumentar as proteínas do regime. Aconselhareis carne e seis ou oito claras de ovo por dia. Admirai-vos? Porque não? Pois se não existe retenção de es-córias azotadas, pois se a síndrome azotêmica jamais comparece na nefropatia gravídica indene de complicações — porque não instituir o regime hiperproteïnico?

E' o que a logica aconselha. Temendo um perigo illusório, é absurdo, portanto, o regime lacto-vegetariano.

Recordemos que, no sôro sanguineo, existe aumento dos lipídios; em particular, é alta a taxa do colesterol. Consequentemente, devemos diminuir as gorduras. Eis porque, dos ovos, se exclue a gema, rica em colessterina.

Sabido, outrossim, que nos processos edemaciantes há retenção do iônio Na — proibimos o uso do sal de cozinha. Demais, a dieta acloretada diminue a secreção de adrenalina por parte das suprarrenais, o que é vantajoso para minorar a hipertonia arterial.

Em suma, a dietética da nefropatia gravídica é a dietética da neurose lipóidica.

Mais um conselho em matéria de regime: restringir o volume dos líquidos, para suavisar um tanto a tarefa do motor cardíaco.

Graças ao regime estabelecido de acôrdo com a fisiologia patológica, a edemacia regride. Só não retrocede o edema mecânico dos membros inferiores, por compressão venosa exercida pelo útero grávido, edema a bem dizer fisiológico.

Quando, a-pesar-do regime, não se observa melhora evidente no estado edematoso — suspeitar a síndrome de Bernheim. A medida da pressão venosa, como ficou dito, resolve o problema.

Se basta a dietética para combater a edemacia — claro que não se faz mister o emprego de diuréticos. A meu ver, eles, além de inúteis, são até prejudiciais, porque podem agravar as lesões tubulares próprias da nefropatia gravídica. Aliás, a experimentação demonstra que os diuréticos podem provocar alterações celulares no epitêlio dos canalículos urinários. Particularmente nocivos são os diuréticos mercuriais. Insisto: são contra-indicados todos os diuréticos. Esta regra sofre apenas uma excepção: na intercorrência de edema cardíaco, por insuficiência ventricular direita própria da síndrome de TORRES HOMEM-BERNHEIM — é legítimo o emprego de diuréticos mercuriais, com mão sábia e muito cautelosa.

O tratamento da eclampsia, como sabeis, consiste primeiramente na sangria; caso necessário, recorre-se à raquecentese descompressiva, para desafogar o encéfalo edematoso, à morfina ou ao cloral, para diminuir a excitabilidade cortical; pode ser ainda necessário o esvaziamento do útero.

A insuficiência cardíaca será tratada pelos meios clássicos, particularmente pela estrofantina.

Considerando a gravidade do prognóstico geral “quod curam” da neuro-retinose angiopática (seja lembrado que em 25% dos casos a cegueira é definitiva), deparando lesões acentuadas do “fundus oculi” — impõe-se, formalmente, o parto prematuro.

Como vedes, a terapêutica pode fazer algo em benefício das portadoras de nefropatia gravídica.

CARDIOSCLEROL

TONICO CARDIACO ATOXICO

HIPERTENÇÃO ARTERIAL — MIOCARDITES — ARTERIOESCLEROSE

A base de Viscum album — Cactus grandiflora — Cratoegus — Kola — Scila Rodanato de Potassa

Amostras e literaturas a disposição dos srs. Medicos

CAIXA, 4500

INSTITUTO CHIMORGAN

SÃO PAULO

Grande Loteria Federal

MIL CONTOS DE REIS

Em 7 de Março — Os “Campeões da Sorte”

Venderão, OUTRA VEZ!

ANTUNES DE ABREU & C^{IA}.

15 DE NOVEMBRO, 35

*Tudo pronto
para a recepção...*



*...mas
antes de tudo
um cigarro*

CIA · SOUZA CRUZ