

Diabete e Hipertensão na Gravidez

Manual de Orientação



Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia

Diretoria

Presidente

Edmund Chada Baracat

Vice-Presidente Região Norte

Ione Rodrigues Brum

Vice-Presidente Região Nordeste

Geraldez Tomaz

Vice-Presidente Região Centro-Oeste

César Luiz Galhardo

Vice-Presidente Região Sudeste

Soubhi Kahhale

Vice-Presidente Região Sul

José Geraldo Lopes Ramos

Secretário Executivo

Jacob Arkader

Vice-Secretário Executivo

Ivis Alberto Lourenço Bezerra de Andrade

Tesoureiro Executivo

Francisco Luiz Gonzaga da Silva

Tesoureiro Adjunto

Jayme Moyses Burlá

**International Standard Book (ISBN)
(Fundação Biblioteca Nacional)**

D525

Diabete e hipertensão na gravidez : manual de orientação /
FEBRASGO ; editores : Marilza Vieira Cunha Rudge, Marcus
José do Amaral Vasconcellos. - São Paulo : Ponto, 2004.
99 p. ; 21 cm.

ISBN 85-89245-05-5

1. Diabetes na gravidez. 2. Hipertensão na gravidez. 3. Gravidez.
Rudge, Marilza Vieira Cunha. II. Vasconcellos, Marcus José do
Amaral. III. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia
e Obstetrícia.

CDD 618.3

Índice para catálogo sistemático:

1. Tocurgia: Medicina

Diabete e Hipetensão na Gravidez

Direitos reservados à *FEBRASGO - Federação Brasileira das Associações
de Ginecologia e Obstetrícia – São Paulo – 2004*

Editora Ponto: Rua Pedro de Lucena, 64 – Mooca – Tel/Fax: (11) 6096-8000 – e-mail: ponto@uol.com.br

Planejamento Gráfico/Capa: Cezinha Galhardo

Diabete e Hipertensão na Gravidez

Manual de Orientação



Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetria

Editores

Marilza Vieira Cunha Rudge
Marcus José do Amaral Vasconcellos

Comissão Nacional Especializada em Diabete

Presidente: Marilza Vieira Cunha Rudge
Secretária: Iracema de Mattos Paranhos Calderon

Comissão Nacional Especializada Hipertensão na Gravidez

Presidente: Marcus José do Amaral Vasconcellos
Vice-Presidente: Jose Geraldo Ramos
Secretário: Nelson Sass

Apresentação

As taxas de morbidade e de mortalidade materna que maculam as estatísticas sobre a saúde da mulher ainda estão, em nosso país, muito longe do ideal preconizado pela Organização Mundial da Saúde.

Infelizmente, afecções como o Diabete e a Hipertensão ainda são pouco, ou tardiamente, diagnosticadas durante a gestação.

Neste Manual, o colega encontrará orientações para rastrear precocemente o aparecimento destas entidades de forma a intervir e modificar seu curso, para que a morbidade e a mortalidade materno-fetal delas decorrentes, sejam drasticamente reduzidas.

A Diretoria

Prólogo

A reunião do diabete e da hipertensão na gravidez em um Manual de Orientação da FEBRASGO pode ser justificada, facilmente, por inúmeras razões que levaram as duas Comissões Especializadas a assim proceder.

Uma primeira observação nos remete aos mecanismos fisiopatológicos, quando uma síndrome de má-adaptação placentária conseqüente de mecanismos genéticos e imunes, pretende explicar tudo o que ocorre com a gestante com diabete gestacional e/ou cursando com uma pré-eclâmpsia.

Além disso podemos perceber que os protocolos de condutas materna e fetal, à exceção das drogas necessárias, quase se superpõem. Uma mesma preocupação como o contato freqüente com a paciente, os exames de laboratório muito semelhantes, uma necessidade imperiosa de atendimento multidisciplinar nos permite entender que o obstetra tem que estar preparado para atender as duas complicações da gestação, filosoficamente, de forma uniforme.

Com muita freqüência acontece a associação das duas intercorrências, condicionando uma maior gravidade e dificuldade de manuseio. Fica claro que um só documento melhor atenderá ao colega que atua no dia a dia de consultórios e maternidades.

Finalmente este documento é um reflexo do perfeito entrosamento que existe entre as duas Comissões Especializadas da FEBRASGO, traduzido pelas inúmeras atividades de educação continuada que nos últimos oito anos aconteceram nas mais diversas

partes do país. Com certeza esta foi a razão principal que fez com que a diretoria de nossa federação nos convocasse para este trabalho.

A maior certeza que temos é que todo o colega que seguir os passos deste manual de Orientação, certamente estará atendendo adequadamente a sua paciente, e principalmente estará contribuindo para a diminuição da mortalidade materna em nosso país.

Os Editores

ÍNDICE

Capítulo I

- Classificação do diabete 11
- Classificação das síndromes hipertensivas 18

Capítulo II

- Rastreamento e diagnóstico do diabete na gravidez 24
- Diagnóstico clínico e laboratorial da síndrome hipertensiva 32

Capítulo III

- Conduta clínica e obstétrica do diabete 38
- Conduta clínica e obstétrica da síndrome hipertensiva 49

Capítulo IV

- Cetoacidose diabética na Gestação 74

Capítulo V

- Eclâmpsia e síndrome HELLP 84
-

CAPÍTULO I

CLASSIFICAÇÃO DO DIABETE

*Marilza Vieira Cunha Rudge,
Iracema de Mattos Paranhos Calderon, Fábio Sgarbosa*

O avanço dos conhecimentos etiológicos do diabete e da sua patogênese levam à necessidade de revisão da nomenclatura, dos critérios diagnósticos e da classificação. Seria essencial que a literatura conseguisse uniformizar a terminologia trabalhando com uma classificação única do diabete que refletisse os conhecimentos atuais da doença (ADA, 1999).

O problema é que o diabete corresponde a um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, resultante de defeito na secreção de insulina, na sua ação ou em ambos. Vários processos patogênicos estão envolvidos no desenvolvimento do diabete, desde a destruição auto-imune das células β pancreáticas até anormalidades que resultam em resistência à ação da insulina. A base fisiopatológica das anomalias no metabolismo de carboidratos, gorduras e proteínas no diabete é a ação deficiente da insulina nos tecidos alvo, resultante da secreção inadequada e/ou diminuição da resposta dos tecidos à insulina (Bacchs et al, 1989).

A gestação testa a reserva pancreática materna e deve ser considerada como fator de risco para o diabete. Em condições normais, estabelece-se no terceiro trimestre, quadro de resistência à insulina, com conseqüente hiperinsulinemia (Gillmer et al., 1975; NDDG, 1979). As mulheres que não têm reserva

pancreática adequada para suportar este aumento da produção de insulina desenvolvem o diabete gestacional.

A primeira classificação do diabete na gestação foi feita por Priscilla White (1949), que levou em consideração a idade do início do diabete, sua duração, a necessidade do uso de insulina e a presença de complicações vasculares nos diferentes órgãos. Foi idealizada para orientar a conduta obstétrica em termos da idade gestacional para a resolução da gestação. É classificação ainda atual, porém é utilizada não mais para orientar o momento do parto, e sim para evidenciar as dificuldades que serão encontradas no acompanhamento da gestação, considerada, por isso, como uma classificação etiológica, prognóstica e evolutiva (Figura 1).

Figura 1- Classificação etiológica, prognóstica e evolutiva de P. White (1978)

CLASSES	Início da Doença			Duração da Doença			VASCULO-PATIA
	INSULINA	>20 anos	10-19 anos	<10 anos	<10 anos	10-19 anos	
A*							
A/B*	Sim						
B	Sim	Sim			Sim		
C	Sim		Sim			Sim	
D	Sim			Sim			Sim
E	Sim						Artérias pélvicas
F	Sim						Nefropatia diabética
R	Sim						Retinopatia proliferativa
H	Sim						Cardiopatia hipertensiva
T	Sim						Transplante renal

*Classes A e A/B: Diabete Gestacional

Cunningham et al. (1997) salientam que White, ao reformular sua classificação em 1978, aumentou sua complexidade e diminuiu sua utilidade clínica. Apesar disso, o *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG) adotou esta nova classificação. Na tentativa de facilitar a comparação dos resultados, Gabbe et al (1985) agruparam as classes de P. White em três categorias, de acordo com a gravidade do quadro clínico, a duração da doença e a presença de complicações vasculares em órgãos alvo:

- Classes A e A/B – Diabéticas gestacionais
- Classes B e C – Diabéticas clínicas de curta duração
- Classes D a FRH – Diabéticas clínicas com vasculopatia

Esta associação é útil na análise dos resultados maternos e perinatais e tem sido utilizada nas pesquisas clínicas de diabete e gravidez (Rudge et al, 2000).

Pedersen (1979) postulou os fatores de mau prognóstico da gestação complicada pelo diabete: coma, cetoacidose, ITU repetidas, não-adesão da paciente ao tratamento, entre outros. Rudge & De Luca (1981) associaram a esses fatores a falta de leitos hospitalares para internações curtas e repetidas como critério decisivo no prognóstico materno-fetal destas gestações. Este aspecto ainda não foi resolvido pelo SUS que, mesmo credenciando os centros terciários para atendimento de gestações de alto risco, prevê internações longas, com duração de 15 dias.

Em 1979, um grupo de especialistas, preocupado com o avanço dos conhecimentos sobre a etiologia e a patogenia do diabete, revisou a nomenclatura, os critérios diagnósticos e a classificação desta patologia (NDDG, 1979). De acordo com eles, a classificação clínica do diabete baseia-se no tipo da doença:

Figura 2 - Classificação clínica do diabete

Diabete tipo I ou Insulino-dependente	IDDM
Diabete tipo II ou não Insulino-dependente	NIDDM
Diabete gestacional – diagnosticado na gestação	GDM

A Organização Mundial de Saúde (OMS, 1980) endossou as recomendações do NDDG e incluiu a intolerância à glicose, classificando o diabete em tipo I, tipo II, intolerância à glicose e diabete gestacional.

Estas duas últimas classificações basearam-se no teste diagnóstico empregado, evidenciando o diabete como doença heterogênea, que tem em comum a hiperglicemia. O NDDG utiliza para o diagnóstico do diabete o teste de tolerância à glicose com sobrecarga de 100 g (TTG 100 g), obedecendo os critérios padronizados por O'Sullivan (1973). A OMS recomenda a sobrecarga de 75 g (TTG75 g), considerando o valor da glicemia de duas horas pós-sobrecarga – se entre 140 e 200 mg/dl, evidencia-se a intolerância à glicose e, igual ou superior a 200 mg/dl, o diabete gestacional.

Rudge (1983) utilizando dois testes para o diagnóstico do diabete na gestação, identificou quatro grupos de gestantes com respostas diferenciadas ao TTG 100 g e ao perfil glicêmico (PG), propondo uma nova classificação, baseada no diagnóstico (Figura 3).

Figura 3 - Classificação diagnóstica de Rudge (1983)

Grupos	TTG100g	PG	Classificação
IA	normal	normal	Gestantes euglicêmicas
IB	normal	alterado	Hiperglicemia diária
IIA	alterado	normal	Diabete gestacional
IIB	alterado	alterado	Diabete gestacional e clínico

As gestantes do grupo IA são consideradas euglicêmicas, ou seja, não-diabéticas. As dos grupos IIA e IIB são diabéticas pela literatura, que preconiza o TTG 100 g para o diagnóstico: as do grupo IIA são diabéticas gestacionais (Classe A) e, as do IIB, diabéticas gestacionais (Classes A ou A/B) ou clínicas (Classes B a FRHT). Apesar do TTG normal, as gestantes do grupo IB fazem hiperglicemia ao longo do dia, diagnosticada pelo PG alterado. Não têm correspondência com a classificação de White, mas têm intolerância a HC, proteínas e lipídios e devem ser tratadas com dieta e insulina para controlar a hiperglicemia diária. Comparadas às diabéticas, apresentam a mesma incidência de macrossomia e de mortalidade perinatal que as diabéticas (Rudge, 1983; Rudge et al, 2000). Representam acréscimo de 13,8% na população de gestantes atendidas no Setor de Diabete e Gravidez do HC da Faculdade de Medicina de Botucatu, aumentando a população de gestantes hiperglicêmicas acompanhadas no serviço para, aproximadamente, 20% (Rudge & Calderon, 1996).

A *American Diabetes Association* (ADA), em 1999, publicou revisão sobre diabete e gravidez, propondo reformulação no conceito, na classificação e nos métodos diagnósticos. Define diabete gestacional como a intolerância à glicose, de qualquer intensidade, com início ou primeiro reconhecimento durante a gravidez. A definição não leva em consideração a necessidade de dieta exclusiva ou associada à insulina, e também, se a doença persiste ou não depois da gestação. Entretanto, não exclui a possibilidade de que uma intolerância à glicose não diagnosticada previamente possa ser classificada como diabete gestacional, devendo a paciente

ser reclassificada após, no mínimo, seis semanas pós-parto, nas seguintes categorias – 1) diabete, 2) glicemia de jejum alterada, 3) tolerância à glicose alterada e 4) normoglicemia. Na maioria dos casos de diabete gestacional, a normoglicemia será regra após o término da gestação.

Quanto à classificação do *diabetes mellitus* propõe novas alterações a partir do esquema do NDDG/OMS, preconizando uma classificação etiológica para esta patologia, inclusive recomendando a substituição dos algarismos romanos por arábicos (Figura 4).

Figura 4 - Classificação etiológica do diabete na gestação – ADA, 1999

<p>I. Diabete tipo 1 - destruição das células β / deficiência absoluta de insulina</p> <ul style="list-style-type: none">- Imunológica- Idiopática
<p>II. Diabete tipo 2 - resistência à insulina / deficiência relativa de insulina (predominantemente, defeito na secreção)</p>
<p>III. Outros tipos específicos-</p> <ul style="list-style-type: none">A - Defeitos Genéticos na função células βB - Defeitos genéticos na ação da insulinaC - Doenças do pâncreas exócrinoD - EndocrinopatiasE - Indução química / drogasF - InfecçõesG - Formas incomuns / imunológicasH - Outras síndromes do genéticas, eventualmente associadas ao diabete
<p>IV. Diabete gestacional (GDM)</p>

Do ponto de vista obstétrico, é importante que todas as gestantes sejam classificadas em função da etiologia, do método usado para diagnóstico do diabete e do prognóstico da gestação. O agrupamento das classes de White, proposto por

Gabbe et al (1985) facilita a análise dos resultados obstétricos e perinatais. Essa tem sido a orientação do Setor de Diabete e Gravidez do HC da FMBotucatu, ou seja, cada gestante é classificada de acordo com a etiologia da sua doença, com o(s) método(s) usados para o diagnóstico e com o prognóstico da gestação.

CLASSIFICAÇÃO DAS SÍNDROMES HIPERTENSIVAS

Marcus Vasconcellos, Nilton Hideto Takiuti, Soubhi Kahhale

O grupo de trabalho para hipertensão arterial na gravidez, em documento publicado pelo Ministério da Saúde dos Estados Unidos, e aprovado pela Sociedade Internacional para o Estudo da Hipertensão na Gravidez, após ampla revisão das classificações existentes, atualizou a classificação das síndromes hipertensivas na gravidez (Tabela 1) sendo importante que seja difundida e aceita pelos serviços obstétricos. Falar a mesma língua é importante para que os bons resultados possam ser atingidos.

Tabela 1 - Classificação das síndromes hipertensivas na gravidez

A - Pré-eclâmpsia leve e grave / eclâmpsia
B - Hipertensão crônica de qualquer etiologia
C - Pré-eclâmpsia / eclâmpsia superposta à hipertensão crônica
D - Hipertensão gestacional
1 - Hipertensão transitória – desaparece até 12 semanas pós-parto
2 - Hipertensão crônica – hipertensão continua após 12 semanas

PRÉ-ECLÂMPسيا

A pré-eclâmpsia é o desenvolvimento de hipertensão, com proteinúria significativa e/ou edema de mãos e face. Ocorre após a 20ª semana de gravidez, ou anteriormente a esse período na moléstia trofoblástica. A pré-eclâmpsia é predominantemente doença da primigesta.

A pré-eclâmpsia tem fatores predisponentes que merecem ser destacados:

Primigesta - a PE teria como origem um resposta imune materna anormal ao antígeno, desencadeada pelo aloenxerto fetoplacentário, sendo portanto, um estado de desequilíbrio entre a quantidade de anticorpos bloqueadores maternos e o de antígenos fetais. Na primigesta, pelo fato do organismo materno entrar em contato pela primeira vez com os antígenos fetais, estariam exacerbadas as reações imunológicas resultantes de baixa produção de anticorpos bloqueadores. Embora a PE pode ser encontrada em múltiparas, na maioria das vezes estas pacientes tem outro fator predisponente, como a hipertensão crônica ou a troca de parceiro.

História familiar de pré-eclâmpsia - incidência de PE significativamente mais alta entre as mães do que entre as sogras de pacientes pré-eclâmpicas, ou maior incidência de PE em filhas e netas, mas não nas noras de mulheres que tiveram história compatível com eclâmpsia.

História de pré-eclâmpsia prévia - pela teoria imunológica em que haveria menor produção de anticorpos bloqueadores por parte da paciente, é possível que a PE se repita em gestações posteriores, porém numa incidência bem menor do que na primeira gestação.

Gestação associada a aumento da massa trofoblástica

a - gestação múltipla

b - gestação molar parcial e completa

c - hidropsias fetais

d - triploidias fetais

Diabete - importante, porém é difícil estabelecer o verdadeiro risco relativo do diabete, porque as pacientes grávidas diabéticas, freqüentemente têm outras formas de hipertensão que confundem o diagnóstico.

Extremos da idade - Apesar de ser citado na literatura de que a PE é apanágio das primigestas jovens e idosas, já citamos que é verdadeiro o fato de ser mais freqüente entre as primigestas, porém, não é verdade que a idade por si só seja fator predisponente independente da paridade, nem nas gestantes adolescentes e nem nas acima dos 35 anos sem hipertensão crônica.

Hipertensão crônica - pressão sistólica inicial maior que 120 mmHg na gestação é altamente preditiva do risco de PE.

Gestação com parceiro diferente - a exposição materna a novos antígenos fetais oriundos de outro parceiro é referido como fator predisponente de PE. O mesmo é destacado em referência a gestações oriundas de doação de ovócitos.

Pouca exposição ao esperma e líquido seminal - mulheres que usam métodos de barreira ou aquelas que engravidam nas primeiras relações sexuais têm incidência aumentada de PE.

A pré-eclampsia será grave quando:

- pressão arterial igual ou maior que 160/110 mmHg, confirmados em pelo menos duas tomadas, com intervalo de quatro horas e com a paciente em repouso;
- proteinúria de 2 g ou mais em urina de 24 horas ou 3+ em testes clínicos semiquantitativos; ela deve aparecer com a gestação e desaparecer após o parto;

- oligúria caracterizada por diurese menor que 400 ml por dia, afastada a ingesta inadequada;
- cefaléia, dor epigástrica e transtornos visuais;
- cianose e edema pulmonar;
- dor no hipocôndrio direito;
- trombocitopenia grave (plaquetas abaixo de $100.000/\text{mm}^3$);
- anemia hemolítica microangiopática;
- icterícia e/ou elevação das provas de função hepática;
- crescimento intra-uterino restrito;
- presença de esquizócitos em lamina de sangue periférico;
- desidrogenase láctica aumentada (LDH);
- creatinina maior ou igual 1,2 mg/dl;
- hemorragias, papiledema e exudatos.

ECLÂMPSIA

A eclâmpsia é o aparecimento de convulsões numa paciente com pré-eclâmpsia. Devem ser excluídas epilepsia e outras doenças convulsivas.

HIPERTENSÃO CRÔNICA

A hipertensão crônica é a presença de hipertensão persistente anterior à gravidez ou à 20ª semana de gestação, e que se mantém após o puerpério.

PRÉ-ECLÂMPSIA OU ECLÂMPSIA SUPERPOSTA À HIPERTENSÃO CRÔNICA

Aparecimento de pré-eclâmpsia ou eclâmpsia numa mulher com antecedentes de hipertensão crônica ou doença renal.

HIPERTENSÃO GESTACIONAL

A hipertensão transitória é o aparecimento de hipertensão na gravidez ou no início do puerpério, sem proteinúria, em mulheres previamente normotensas, e que desaparece até doze semanas após o parto. A hipertensão transitória corresponde, às vezes, à fase não-proteinúrica da pré-eclâmpsia. Outras vezes, representa a recorrência de hipertensão arterial que esteve abrandada no período intermediário da gestação. Mais freqüentemente, parece corresponder a uma manifestação de hipertensão arterial essencial latente trazida à luz pela gestação, conforme indicam os estudos de acompanhamento posterior. A hipertensão gestacional tem alto índice de recorrência em gestações posteriores (88%) sendo provavelmente a maior fonte de diagnósticos equivocados de pré-eclâmpsia em múltíparas.

HIPERTENSÃO

Os critérios para diagnóstico da hipertensão numa mulher grávida são pressão arterial sistólica de pelo menos 140 mmHg; ou pressão arterial diastólica de pelo menos 90 mmHg. Estas cifras devem ser confirmadas decorrido um período de pelo menos quatro horas, com a paciente em repouso. A pressão sistólica é registrada no primeiro ruído de Korotkoff, ao passo que a pressão diastólica está no quinto ruído.

PROTEINÚRIA

A proteinúria significativa é definida como pelo menos 0,3 g/l em urina de 24 horas, ou 1 g/l (1+ ou mais pelo método quantitativo de fita) em amostra simples.

EDEMA GESTACIONAL

O edema gestacional é o excessivo acúmulo generalizado de líquidos nos tecidos, demonstrado por edema marcado de + até +++++, ou mais, após um repouso de doze horas no leito, ou pelo aumento de peso de 2.275 g por semana.

CAPÍTULO II

RASTREAMENTO E DIAGNÓSTICO DO DIABETE NA GRAVIDEZ

Iracema de Mattos Paranhos Calderon, Wilson Ayach

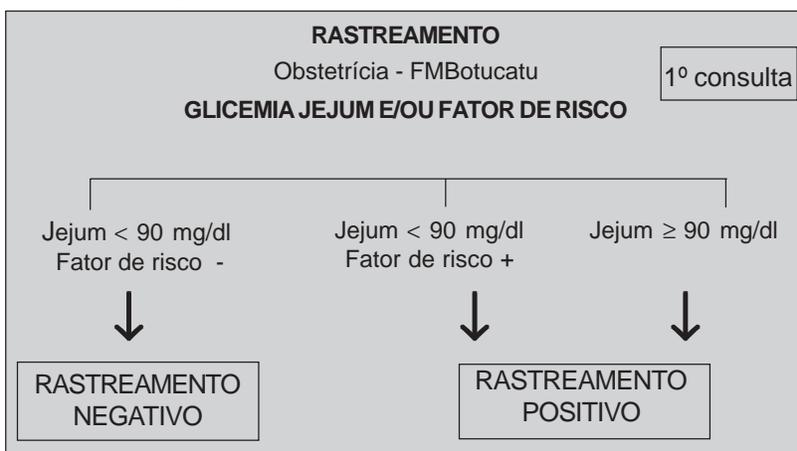
O protocolo de investigação de diabete na gestação inclui o rastreamento e a confirmação diagnóstica.

RASTREAMENTO

Para o rastreamento, a literatura recomenda o teste oral de tolerância com sobrecarga de 50 gramas de glicose (TTG 50 g), realizado nas gestantes com risco para o diabete, na primeira consulta de pré-natal (ADA, 1999). O limite de 140 mg/dl, após uma hora da ingestão, preconizado por O'Sullivan (1973), separa a gestante normal daquela com risco para diabete e determina a necessidade da confirmação diagnóstica. No Serviço de Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Botucatu, o rastreamento é feito pela glicemia de jejum associada aos fatores de risco – antecedentes pessoais, familiares e obstétricos investigados, também, na primeira consulta (Rudge & De Luca, 1981). Se a glicemia de jejum for menor que 90 mg/dl e a paciente não tiver qualquer antecedente, ela é considerada normal do ponto de vista de risco para o diabete gestacional. Se a glicemia de jejum for maior ou igual a este limite, independentemente da presença dos antecedentes, ou se a glicemia de jejum estiver normal, mas a paciente tiver fator de risco, o rastreamento é positivo e ela é encaminhada para a confirma-

ção do diagnóstico, entre a 24^a e a 26^a semanas de gestação (Figura 5) – (Rudge et al., 1996).

Figura 5 - Rastreamento do diabete na gestação



A comparação entre estes dois tipos de rastreamento evidenciou que, em 782 gestantes, com rastreamento positivo, segundo os critérios de Rudge & De Luca (1981), submetidas também ao TTG 50 g (O'Sullivan, 1973), a glicemia de jejum estava alterada em 22,5% e o TTG 50 g em 17,3% das pacientes. As proporções também eram equivalentes nos dois exames normais (77,5% - 82,7%). Entretanto, a associação dos fatores de risco à glicemia de jejum levou maior número de gestantes à confirmação diagnóstica (77,5%), o que não aconteceria se considerássemos o TTG 50 g, pelo qual 82,7% destas gestantes teriam rastreamento negativo. Como conclusão, os dois métodos se equivalem quando se considera apenas a glicemia de jejum, mas, são diferentes quando se valorizam os fatores de risco. Considerando as recomendações de

Carpenter & Coustan (1982), pelas quais um método de rastreamento deve beneficiar maior número de gestantes, ser inócuo e menos agressivo, e atingir a população de risco, continuamos utilizando a glicemia de jejum associada aos antecedentes como método de rastreamento do diabete gestacional (Rudge et al, 1994).

Recentemente, este mesmo projeto foi repetido, só que desta vez considerou-se também as gestantes com glicemia normal e sem fatores de risco. Uma população de 356 grávidas de Campo Grande/MS foi submetida aos dois tipos de rastreamento – associação glicemia de jejum/fatores de risco e TTG 50 g – respectivamente, antes da 20ª semana e entre 24 e 26 semanas de gestação. Os resultados foram superponíveis ao trabalho anterior e ratificaram que, se os fatores de risco forem associados ao TTG 50 g, os dois testes se equivalem estatisticamente. O rastreamento pela associação glicemia de jejum/fatores de risco determinou a confirmação diagnóstica em maior número de gestantes, com sensibilidade de 83,7% e valor preditivo negativo de 95,3% em relação ao TTG 50 g (Ayach, 1999).

A acurácia da glicemia de jejum no rastreamento do diabete gestacional, a exemplo do TTG 50 g, varia com o valor de corte empregado e com a população estudada. Para um limite de 119 mg/dl, West et al (1971) encontraram sensibilidade de 23,0% na Venezuela, 63,6% no Uruguai e 100% na Malásia. Sacks et al (1992) encontraram sensibilidade de 80,0% e especificidade de 40,0% para um limite de 88 mg/dl, o que já referenda sua utilização no rastreamento do diabete gestacional.

Em nosso meio, estudo multicêntrico, utilizando os critérios da OMS como padrão diagnóstico, demonstrou que a sensibilidade e a especificidade da glicemia de jejum variaram com o valor de corte empregado. O melhor resultado do teste foi observado no limite de 85 mg/dl, com sensibilidade de 94,0% e especificidade de 66,0% (Reichelt et al, 1998).

Estes resultados, associados à simplicidade, praticidade e baixo custo do método que associa a glicemia de jejum aos fatores de risco permitem recomendá-lo para o rastreamento do diabete na gravidez.

DIAGNÓSTICO

Toda gestante que apresentar rastreamento positivo para o diabete, independentemente do método empregado, deve ser encaminhada para a confirmação diagnóstica. O teste preferencial é a sobrecarga com glicose, porém discute-se a dose a ser administrada – 75 g (WHO, 1980) ou 100 g (NDDG, 1979). Para o TTG de 100 g os limites de normalidade são 95, 180, 155 e 140 mg/dl de glicemia, em dosagens plasmáticas, respectivamente, para o jejum, 1, 2 e 3 horas após a ingestão de glicose. O teste é considerado alterado quando dois ou mais valores são iguais ou superiores a estes limites (ADA, 1999). O valor importante no TTG de 75 g é o de 2 horas da ingestão: quando estão entre 140 e 200 mg/dl define-se a intolerância à glicose; a gestante é diabética quando a glicemia for superior a 200 mg/dl (WHO, 1980). A ADA (1998) admite a praticabilidade do TTG 75 g e sua maior relação com a hiperglicemia materna. Entretanto, considera prematura a substituição do TTG 100 g, por ser teste consa-

grado no diagnóstico do diabete gestacional. A partir de 1999, a ADA passou a considerar o TTG 75 g como teste diagnóstico do diabete na gestação, orientando os mesmos valores e critérios do TTG 100 g: 95, 180 e 155 mg/dl, respectivamente, para jejum 1 e 2 horas, e dois valores maiores ou iguais a estes limites confirmam o diagnóstico (ADA, 1999).

Rudge (1983) utilizou dois métodos para o diagnóstico do diabete na gestação. Além do TTG 100 g, foi instituído o perfil glicêmico (PG), que consiste na determinação das glicemias plasmáticas maternas a cada duas horas, durante 12 horas, com dieta padronizada de 2840 calorias, distribuídas em cinco refeições. São os seguintes os valores limites de normalidade: 90 mg/dl de glicemia plasmática para o jejum e 130 mg/dl para as pós-prandiais. Esses valores foram os mesmos relatados por Gillmer et al (1975) e apenas uma amostra alterada confirma a positividade do teste (Figura 6)

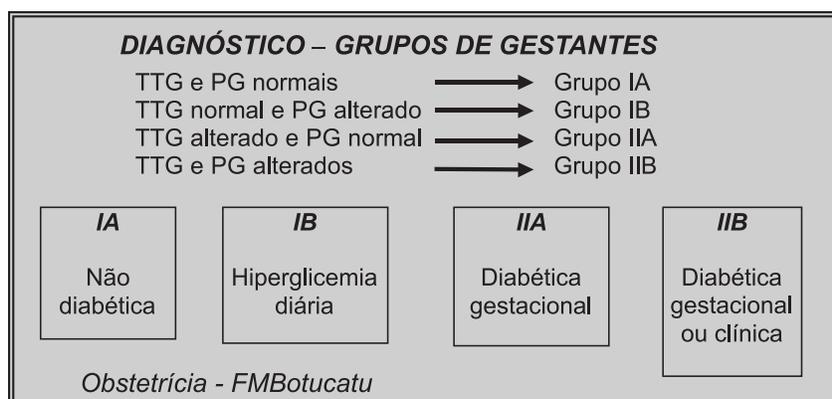
Figura 6 - Diagnóstico do diabete na gestação

DIAGNÓSTICO		24 - 26 semanas	
TTG 100 g		Jejum - 95 mg/dl	
2 amostras ≥		1h - 180 mg/dl	
		2h - 155 mg/dl	
e		3h - 140 mg/dl	
Perfil glicêmico		8h	Jejum
1 amostra ≥		10h	< 90 mg/dl
		12h	
		14h	Pós-prandiais
		16h	< 130 mg/dl
		18h	

Obstetrícia - FM Botucatu

Os dois testes diagnósticos evidenciaram quatro grupos de gestantes. Os dois extremos são coincidentes com a literatura do ponto de vista diagnóstico, sendo o grupo IA euglicêmico e o IIB diabético, gestacional ou clínico. Entretanto, a literatura considera diabéticas as gestantes do grupo IIA e normais as do grupo IB. Utilizando a macrossomia fetal como parâmetro diagnóstico, a incidência desta alteração foi semelhante nos grupos IIB (51,8%) e IB (53,8%) e, no grupo IIA, esta proporção foi estatisticamente superponível à do grupo IA de gestantes euglicêmicas (25,6%). As pacientes do grupo IIA são diabéticas gestacionais tratadas com dieta exclusiva, as do grupo IB são portadoras de hiperglicemia diária, intolerantes à associação hidratos de carbono, proteínas e lipídios e tratadas com dieta e insulina (Figura 7).

Figura 7 - Grupos de gestantes identificadas pela associação TTG 100 g e PG



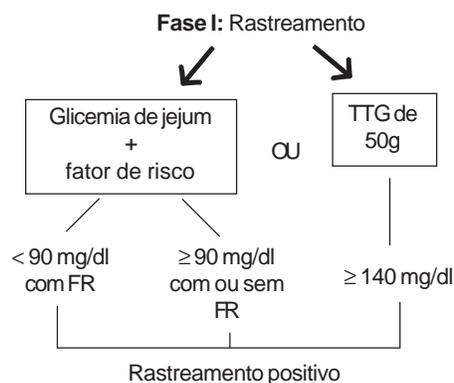
TESTE TOLERÂNCIA À GLICOSE COM 75 g

A Organização Mundial de Saúde não diferencia o rastreamento e o diagnóstico do diabete durante a gestação ou fora dela. Recomenda o teste oral de tolerância à glicose com sobrecarga de 75 g (TTG 75 g), como único teste, em todas as gestantes, entre a 24^a e a 28^a semana de gestação. A gestante é submetida a apenas duas dosagens da glicemia, uma em jejum e a outra duas horas após a sobrecarga. O diagnóstico de diabete gestacional é confirmado quando a glicemia de jejum for igual ou superior a 126 mg/dl ou quando a glicemia de duas horas for igual ou superior a 200 mg/dl (Metzger et al, 1975). Casos em que a glicemia de jejum encontra-se entre 105 e 126 mg/dl e a de duas horas entre 140 e 200 mg/dl são considerados como intolerância à glicose (Tabela 1). O TTG 75 g está mais relacionado com o prognóstico materno e fetal porque as gestantes com este teste alterado apresentam maior incidência de macrosomia e cesárea (Griffiths et al, 1993; Gillmer et al, 1980). Mesmo as intolerantes à glicose apresentam pior prognóstico perinatal, proporcional ao nível da glicemia de duas horas (O'Sullivan et al, 1972). Até o momento, não há estudo que avalie o risco das gestantes diabéticas, diagnosticadas por este critério, desenvolverem a doença no futuro.

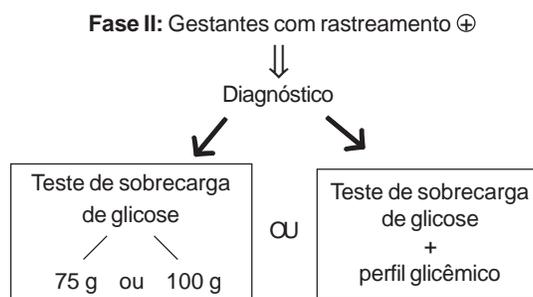
Tabela 1 - Interpretação do TTG 75 g

Glicemia	Intolerância aos carboidratos	Diabete gestacional
Jejum	105 - 125 mg/dl	≥ 126 mg/dl
2 horas	140 - 199 mg/dl	≥ 200 mg/dl

O que precisa ficar claro é que todas gestantes no pré-natal devem ser investigadas em relação ao diabete na gestação.



Aquelas com rastreamento positivo por qualquer metodologia empregada devem ir para a fase II de diagnóstico.



Aquelas com alteração do teste de sobrecarga de glicose e as com alteração apenas do perfil glicêmico devem ser tratadas na gestação visando a *euglicemia* materna.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO E LABORATORIAL DA SÍNDROME HIPERTENSIVA

Marcus Vasconcellos, Marcos Vianna Lacerda de Almeida

O primeiro aspecto a ser abordado neste capítulo é a discussão sobre a possibilidade de predição da pré-eclâmpsia, com a finalidade de atuação na forma mais grave de uma síndrome hipertensiva.

Mais de uma centena de testes (laboratoriais e clínicos) já foram descritos, na tentativa de predizer com segurança a possibilidade de ocorrência da doença.

TESTES CLÍNICOS

- Medida da pressão arterial média (PAM) – abandonado pelo baixo valor preditivo
- Diminuição da queda da pressão arterial noturna no segundo trimestre - o segundo trimestre mostra uma queda fisiológica na pressão arterial durante o período noturno. As observações clínicas demonstram existir uma diminuição menos acentuada entre as gestantes que mais tarde desenvolvem pré-eclâmpsia. A monitorização contínua da pressão arterial, metodologia incorporada na última década, vem permitindo uma valorização mais adequada do descenso noturno da pressão diastólica.

TESTES PRESSÓRICOS

- Teste da angiotensina – gestantes que desenvolvem pré-eclâmpsia necessitam de doses cada vez menores de angiotensi-

na para apresentarem vasoconstricção, para elevar a pressão arterial diastólica, confirmando, com boa predição positiva, a menor refratariedade das mulheres com PE à infusão de angiotensina II. O teste não teve respaldo na prática clínica por ser um procedimento invasivo, caro, demorado e cansativo para a paciente. Sua importância está na validação de outros testes.

· Teste da hipertensão supina (teste de Gant) – o teste da hipertensão supina (*roll-over test*). Ele é realizado entre 28 e 32 semanas: a PA é mensurada no braço direito, com a paciente em decúbito lateral esquerdo, até se encontrar valor estável; a seguir, a PA é novamente mensurada com a paciente em decúbito dorsal. Um aumento da PAD maior ou igual a 20 mmHg define teste positivo. Sua capacidade preditiva é limitada com várias possibilidades de falso-positivo.

DOPPLER DAS ARTÉRIAS UTERINAS

A utilização deste teste preditivo basea-se na ausência da 2ª onda de migração trofoblástica, quando o trofoblasto destrói a capa músculo-elástica do segmento miometrial das arteríolas espiraladas, reduzindo a resistência periférica e propiciando adequada perfusão de sangue no espaço intervilososo.

Se este processo ocorre de forma adequada se observará elevação da velocidade diastólica, com o desaparecimento da incisura nas artérias uterinas até a 26ª semana. Utiliza-se como sinal de predição da PE a permanência da incisura nas duas artérias uterinas após a 26ª semana de gestação. Para se utilizar o Doppler das artérias uterinas como rastreamento das gestações que têm possibilidade de desenvolver PE se recomenda realização de um exame em torno de 20

semanas de gestação. Se não foi observado qualquer anormalidade nas artérias uterinas encerra-se a investigação. Na presença de incisura o exame deverá ser repetido a partir da 26^a semana, confirmando-se o desaparecimento ou a permanência da incisura.

TESTES LABORATORIAIS

· *Fibronectinas* - a fibronectina plasmática é sintetizada principalmente nos hepatócitos, envolvida com as atividades do sistema retículoendotelial. A tecidual é sintetizada pelos fibroblastos e células endoteliais e está envolvida com a adesão, migração, diferenciação e crescimento celular. A concentração plasmática de fibronectina aumenta aproximadamente 20% no terceiro trimestre em gestantes normais. Vários autores têm demonstrado um acréscimo exagerado de fibronectina em gestantes pré-eclâmpicas. Vários autores acreditam ser a fibronectina plasmática o método mais promissor para a predição do surgimento da pré-eclâmpsia. Sob o ponto de vista de saúde pública em nosso país, acreditamos ser método inacessível, compatível somente com pesquisas clínicas.

· *Excreção urinária de cálcio* - observação freqüente a diminuição da excreção urinária de cálcio - em torno de 13% a 25% - nas pacientes com pré-eclâmpsia, quando comparada aos valores normais para a gravidez.

· *Hematócrito* - considerando que o fisiológico é a queda do hematócrito, podemos considerar que a sua elevação significaria uma hemoconcentração que significaria hipovolemia própria da pré-eclâmpsia.

TESTES EPIDEMIOLÓGICOS

A história prévia de pré-eclâmpsia, eclâmpsia ou hipertensão crônica, e a história familiar de hipertensão na gravidez de qualquer etiologia, com certeza merecem um destaque como teste preditivo. Com sensibilidade e especificidade igual ou maior aos demais testes, têm duas vantagens insuperáveis: nenhum custo e precocidade de aplicação, pois pode ser aplicado antes da concepção da gravidez que vai ser acompanhada.

No acompanhamento e diagnóstico clínico e laboratorial de uma gestante hipertensa, chamamos atenção para o regime ambulatorial.

O pré-natal da gestante hipertensa necessita de um controle laboratorial acurado, pois esta propedêutica será necessária para controle do agravamento materno e fetal, como também, em algumas situações é extremamente necessária para diagnóstico diferencial entre as várias formas de síndromes hipertensivas.

REGIME AMBULATORIAL

Anamnese na pesquisa de:

- dados de identificação
- antecedentes pessoais e familiares
- história gineco-obstétrica com o registro da primeira manifestação hipertensiva
- questionar troca de parceiro
- resultados perinatais anteriores

Avaliação clínica completa para tentar o diagnóstico diferencial ou caracterizar o grau de gravidade do quadro:

- pelo obstetra

- pelo cardiologista para as pacientes hipertensas crônicas
- pelo oftalmologista
- pelo nefrologista nas pacientes com história de nefropatia e/ou com proteinúria precoce significativa
- pelo endocrinologista nas pacientes diabéticas

Rotina laboratorial

- hemograma completo com atenção na hemoconcentração
- pesquisa de esquizócitos em lâmina de sangue periférico
- uréia, creatinina, ácido úrico e *clearance* da creatinina
- proteínas séricas e frações
- glicemia de jejum na primeira consulta e teste de tolerância à glicose na 26^a semana
- plaquetometria
- desidrogenase láctica e transaminases
- análise urinária simples e proteinúria de 24 horas ou randomizada

A rotina laboratorial deverá ser repetida com 26 semanas e 34 semanas de gestação sempre que a paciente cursar com quadros leves de hipertensão, sendo mantida em regime ambulatorial.

CRITÉRIOS PARA INTERNAÇÃO

Os critérios abaixo servirão de base para a internação da gestante hipertensa, sempre analisados em grupos e nunca isoladamente:

- pressão arterial $\geq 160/110$ mmHg de acordo com a aferição correta
- proteinúria maior que 2 gramas em 24 horas
- anasarca
- creatinina $> 1,2$ mg/dl

- ácido úrico maior que 6,0 mg%
- plaquetometria menor que 100.000/mm³
- evidências de anemia microangiopática e/ou elevação das enzimas hepáticas
- epigastralgia e/ou cefaléia e/ou escotomas e/ou alterações de comportamento
- oligúria de menos de 400 ml
- sinais de insuficiência cardíaca
- crescimento intra-uterino restrito abaixo do 10º percentil
- sinais cardiotocográficos de risco fetal
- diástole zero na dopplervelocimetria
- oligodramnia na ultra-sonografia

REGIME HOSPITALAR

Os casos graves serão acompanhados hospitalizados, e o protocolo deverá ser o seguinte:

- anamnese e exame clínico diários buscando sinais de agravamento
- parâmetros sanguíneos e urinários serão feitos semanalmente
- ultra-sonografia semanal para perfil biofísico
- cardiotocografia diária
- dopplervelocimetria semanal

Este capítulo pretendeu citar todos os exames que contribuirão para o acompanhamento de uma gestante hipertensa, mas fica claro que se toda esta rotina não puder ser realizada, necessário se faz uma referência para centro melhor equipado.

CAPÍTULO III

CONDUTA CLÍNICA E OBSTÉTRICA DO DIABETE

*Belmiro Gonçalves Pereira, Roberto A.A. Costa,
Marilza Vieira Cunha Rudge*

A assistência pré-natal de gestantes com diagnóstico de diabete deve iniciar-se o mais precoce possível, de preferência antes mesmo de engravidar. Para os casos de diabete gestacional e de hiperglicemia diária, deve-se proceder ao atendimento especializado tão logo se faça o diagnóstico e acompanhar a gestação da mesma forma que no diabete pré-gestacional.

Cronograma sugerido de assistência pré-natal de gestantes diabéticas

Idade gestacional (semanas)*	até 12	16	20	22	24	26	28	30	32	33	34	35	36	37	38	39	40
Consulta	x	x	x	x	x	X	x	x	x	x	x		x	x	x	x	x
Internação	x	x	x	x	x	X	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Exames de urina	x	x	x		x		x		x				x				
Função renal	x		x				x						x				
Perfil glicêmico	x		x		x	X	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Ultra-sonografia	x	x	x		x		x		x				x	x	x	x	x
Vitalidade fetal							x		x		x	x	x	x	x	x	x

* a primeira consulta deve ser agendada o mais precoce possível, seguindo mensal até 28 semanas, quinzenal até 34 semanas e semanal até o nascimento.
x= fazer o procedimento

TRATAMENTO DA GRÁVIDA DIABÉTICA

O tratamento dado à gestante diabética baseia-se na utilização racional de dieta, insulina e exercícios, aplicados sob

orientação de equipe multiprofissional de assistência e tem como objetivo a euglicemia. Vale lembrar que de um modo geral, a diabética, que procura os serviços de assistência pré-natal, não está com bom controle metabólico cabendo ao obstetra a orientação e definição da terapia.

Dieta

A dieta está recomendada para todas as gestantes com diabete gestacional, com hiperglicemia diária ou com diabete pré-gestacional. Deve conter proteínas, carboidratos (exceto os de absorção rápida), gorduras, sais minerais e vitaminas em quantidades adequadas, e nas proporções de uma dieta normal. Recomendamos que a quantidade de quilocalorias seja calculada utilizando o peso da gestante por ocasião do ingresso ao pré-natal. Para cada quilo de peso se oferecem 30 kcal por dia (com limites de 1800 a 3000), divididas em sétimos. De rotina, oferece-se um sétimo a cada refeição pequena que inclui o café da manhã, lanche da tarde e ceia, e dois sétimos nas refeições maiores, almoço e jantar.

A prescrição da dieta deve ter participação de profissional de nutrição. Oferecer várias opções de composição das refeições, de acordo com as possibilidades e as preferências de cada paciente. As gestantes que não tiverem controlada a hiperglicemia ao longo do dia devem iniciar o uso de insulina.

Insulina

A insulino-terapia deve ser iniciada imediatamente nas diabéticas pré-gestacionais que não usavam insulina, e ajustada às condições da gestação nas diabéticas insulino-depen-

dentos e também naquelas que não se controlaram apenas com dieta.

A insulino-terapia é introduzida nas diabéticas gestacionais, sempre que, apesar da dieta, a média glicêmica diária (MG) estiver acima de 100 mg/dl, com jejum maior ou igual a 90 mg/dl e pós-prandiais acima de 130 mg/dl. Nas clínicas tipo II, não dependentes de insulina, o hipoglicemiante oral é substituído pela insulina durante a gravidez. É recomendada insulina humana e os esquemas e tipos de insulina são variáveis.

A introdução de insulina, na gestação, pode ser orientada por fórmulas genéricas. Uma das fórmulas propostas, e bem conhecida, é aquela que utiliza 0,2 a 0,5 UI por quilo de peso da paciente. Esta fórmula, porém, não leva em consideração o estado metabólico do momento atual. Recomenda-se, portanto, o uso de acordo com a seguinte fórmula que considera o valor da glicemia de jejum do perfil glicêmico, após dieta de dois dias. Com o valor da glicemia de jejum subtraído de noventa e depois dividido por quatro, se chega à dose inicial. Esta dose não deve ultrapassar 25 e também não deve ser inferior a cinco unidades. A fórmula para este cálculo poderia ser assim resumida:

$$DI = (J - 90) / 4 \quad (DI = \text{dose inicial}; J = \text{valor da glicemia de jejum})$$

O ajuste da dose de insulina é baseado na média glicêmica (MG) diária, obtida no perfil glicêmico (PG), pela soma de todas as glicemias nas 24 horas dividida pelo número de dosagens. A MG menor ou igual a 100 mg/dl é ideal e, determina manutenção ou, no máximo, redistribuição da dose de insulina. A MG entre 100 e 120 mg/dl é considerada adequada,

permitindo aumento discreto da dose diária. A MG superior a 120 mg/dl, inadequada, determina aumento considerável e fracionamento da dose diária de insulina (Figura 8).

Figura 8 - Conduta clínica: ajustes periódicos

Média Glicêmica	Em uso de:	Mudança para:
$MG \leq 100\text{mg/dl}$	Dieta D + I	manter prescrição redistribuição
$100 < MG \leq 120\text{mg/dl}$	Dieta D + I	D + I Insulina
$MG > 120\text{mg/dl}$	Dieta D + I	D + I Insulina fracionamento

As complicações deste esquema se relacionam a erro na administração, no horário de aplicação, na ingestão alimentar e no excesso de atividade física. A necessidade de diminuição da dose de insulina no período final da gravidez pode significar deterioração da função placentária e nunca melhora do estado metabólico. Recomenda-se, portanto, vigilância do bem estar fetal.

Exercício físico

Em 1985, a Associação Americana de Diabete recomendou o exercício físico como parte integrante, adjuvante, no tratamento do diabete gestacional. Este, também beneficia as pacientes sem vasculopatia.

O exercício leve ou moderado reduz a quantidade de glicose sangüínea, por aumentar o consumo pelas hemácias e

fibras musculares, nestas, provavelmente, por aumentar a disponibilidade dos receptores de insulina.

Observam-se, também algumas variações de substâncias vasoativas que limitam a indicação do exercício nas diabéticas com vasculopatia. Apesar das alterações hormonais e de substâncias vasoativas, não se observam modificações importantes nos valores da pressão arterial materna nem nos parâmetros da vitalidade dos conceptos.

Uma das formas mais adequadas de se prescrever o exercício é recomendar caminhada diária pós-prandial, por cerca 30 minutos, em terreno plano.

EQUIPE MULTIPROFISSIONAL

É bastante conhecido o efeito da atuação multiprofissional no seguimento e controle de patologias crônicas, como o diabete. É importante a participação de um médico obstetra, enfermeiro, nutricionista, fisioterapeuta, assistente social, psicólogo e, eventualmente, endocrinologista.

AValiaÇÃO DA VITALIDADE FETAL

A avaliação do bem estar fetal é uma das prioridades dos centros de assistência às gestantes com diabete, ainda que se conheça pouco da fisiopatologia do sofrimento fetal (SF) em tais pacientes. Acredita-se que os principais mecanismos sejam as alterações vasculares maternas e os descontroles metabólicos.

Existem cinco formas, bem estudadas, de se avaliar a vitalidade dos fetos de gestantes sob risco para insuficiência placentária, a saber: avaliação clínica; cardiotocografia anteparto de repouso e com estímulo vibroacústico; perfil

biofísico fetal; dopplervelocimetria; e prova de tolerância às contrações uterinas. Vale ressaltar as avaliações ultrasonográficas de rotina da assistência que fornecem importantes informações sobre o crescimento fetal, sua anatomia e funções fisiológicas.

1) **Avaliação clínica fetal;** para a avaliação clínica fetal são usados alguns parâmetros como a medida da altura uterina, do ganho de peso materno, avaliação manual da quantidade de líquido amniótico, percepção de movimentos fetais e a ausculta, cuidadosa, dos batimentos cardíacos. Todos estes elementos são avaliados de rotina na boa assistência pré-natal e devem estar devidamente anotados na ficha e cartão da gestante.

A percepção materna dos movimentos fetais (PMMF) mostrou-se método muito útil na avaliação do bem estar fetal das gestantes com diabete, revelando elevada especificidade e valor preditivo negativo. Isto significa que quando estão normais, os registros de movimentos fetais, em geral, os fetos estão em boas condições.

O registro da PMMF deve ser feito uma ou duas vezes por dia, sempre após uma refeição. É sinal de alerta toda vez que o feto tiver menos de sete movimentos em cada avaliação.

O grande valor deste método, entretanto, está na sua grande exeqüibilidade e custo praticamente zero, podendo ser realizado a qualquer hora e até nos momentos em que os outros recursos não estão disponíveis.

2) **Cardiotocografia anteparto (CTG);** recomenda-se a realização deste exame semanalmente após as trinta semanas, duas vezes por semana acima da 34^a e diário após as 36 semanas.

Naturalmente, a presença de um exame alterado não determina necessariamente a realização de cesárea ou parto e sim a repetição do exame ou aplicação de outros exames como estímulo vibroacústico, perfil biofísico fetal, dopplervelocimetria ou mesmo o teste de tolerância às contrações uterinas. Os resultados de CTG em gestantes diabéticas obtidos por Rudge et al (1994) e por Yamamoto et al (2000) mostram que em cerca de 20% dos casos a CTG é normal e os recém-nascidos tem Apgar de 5 minuto menor que 7.

3) Perfil biofísico fetal (PBF); o PBF, como teste de avaliação fetal em diabéticas ainda é pouco estudado. Segundo Dicker et al, 1988, apenas 3% destes exames se apresentam alterados nestas pacientes. Quando normal, tem 95% de bom resultado perinatal e cerca de 60% de sensibilidade para anóxia e depressão neonatal. Nos casos de CTG não-reativa observaram que o PBF tem sua grande aplicação. Deve ser salientado que os fetos das diabéticas tem número excessivo de movimentos respiratórios, que é considerado como PBF normal mas deve ser observado com reservas.

4) Dopplervelocimetria; a velocimetria Doppler tem sido proposta como instrumento de avaliação de vitalidade fetal em mulheres sob risco de vasculopatia placentária. Algumas gestantes diabéticas apresentam risco aumentado de insuficiência vascular, pré-eclâmpsia e retardo de crescimento fetal. Nestes casos, o exame seria útil, e poderia ser interpretado como se fossem doenças vasculares. Lembrar que o número excessivo de movimentos respiratórios desses fetos pode alterar a dopplervelocimetria umbilical em alça livre.

5) Teste de tolerância às contrações uterinas (TTCU) ou prova de Pose; esta prova foi uma das provas biofísicas primeiro aplicadas na avaliação da vitalidade de gestantes com diabete. Este teste avalia a resposta da frequência cardíaca fetal às contrações. Os fetos sob risco de insuficiência útero-placentária podem apresentar desacelerações tardias da frequência cardíaca fetal às contrações uterinas induzidas com ocitocina. O teste é considerado positivo nos casos em que houver 30% ou mais dessas desacelerações, negativo no caso de ausência desses eventos e nos casos intermediários é considerado suspeito. O teste poderia ser indicado em pacientes com CTG alterada de forma persistente, isoladamente ou em associação com o PBF e o Doppler.

ULTRA-SONOGRAFIA EM DIABÉTICAS

Recomenda-se a realização de ultra-sonografia na primeira consulta ao pré-natal e depois repeti-lo a cada quatro semanas. A ultra-sonografia morfológica deve ser indicada por volta das 20 semanas. Mais recentemente, a ultra-sonografia em terceira dimensão tem sido recomendada para gestantes deste grupo por serem de risco para embriopatia.

A avaliação do índice de líquido amniótico (ILA) pelo ultra-som deve ser considerada. A curva de ILA nas gestantes com diabetes situa-se próximo ao percentil setenta e cinco da curva de gestantes não-diabéticas, quando avaliadas após as 28 semanas (Sgarbosa, 1998).

AVALIAÇÃO DO LÍQUIDO AMNIÓTICO (LA)

Atualmente, com controle metabólico mais fácil e provável, a interrupção prematura da gestação é menos indicada.

Embora se descrevam situações de retardo da maturação pulmonar, o estudo do LA para avaliação da maturidade fetal tem indicações muito restritas. O uso de corticóide para acelerar a maturidade pulmonar fetal não está definido na literatura. Na verdade o controle rígido da glicemia materna acelera a maturidade pulmonar fetal.

O PARTO

O parto pode ser aguardado até o termo. Reservam-se as indicações de parto no pré-termo aos descontroles metabólicos graves, associação com quadros hipertensivos de difícil controle, e situações de sofrimento fetal.

É recomendado o parto vaginal espontâneo ou induzido, com indicação de analgesia precoce, lembrando que por se tratar de fetos com macrosomia há maior incidência de distócias, particularmente de ombro. Por ocasião do parto é obrigatória a presença de neonatologista experiente em sala de parto.

No dia do parto a paciente permanece em jejum e é mantida com infusão de SG 10% - 40 gotas/min. É prescrito 1/3 da dose de insulina usada no dia anterior, às 6 horas da manhã, as glicemias são controladas por hemoglicoteste, a cada 4 horas, e a reposição, quando necessária, é feita com insulina simples. Utiliza-se a indução ou condução com ocitocina, dando preferência sempre pela via vaginal, e a monitorização com a CTG intra-parto.

No primeiro dia de puerpério, administra-se metade da dose usada antes da gestação, as glicemias são controladas pelo PG e o esquema de antibiótico no pós-parto é o da rotina usa-

da no Serviço. Na alta, as diabéticas clínicas são orientadas para o retorno ao endocrinologista e, as gestacionais realizam TTG de 75 g no 40º dia de puerpério.

No primeiro dia de puerpério recomenda-se a dose de insulina que a paciente usava antes de engravidar e suspensa para as diabéticas gestacionais.

O RECÉM-NASCIDO

Pelo que se observa, ainda é alta a morbidade e a mortalidade fetal e neonatal. Portanto, há muito a se melhorar na assistência à diabética, para se obter resultados excelentes. Uma das formas de se conseguir tais resultados é promover o adequado seguimento das pacientes no período puerperal, oferecendo orientação e estímulo ao aleitamento, e anticoncepção eficaz, que permita o planejamento das próximas gestações.

REVISÃO PUERPERAL

A puérpera que está amamentando exclusivamente no peito deve ser orientado retorno para seis semanas. Neste retorno se orienta a continuação do processo, se avalia o estado do metabolismo com pelo menos duas dosagens de glicemia, em jejum e pós-prandial e se estabelece a estratégia de retorno à rede de assistência.

As puérperas sem recém-nascido ou que não estão amamentando tem seu retorno agendado para trinta dias após o parto e são orientadas quanto à contracepção.

Na consulta de revisão do parto (40º dia de puerpério) orienta-se o planejamento familiar. Via de regra, as diabéticas clínicas são aconselhadas a um menor número de filhos e me-

nor intervalo entre as gestações. O método anticoncepcional mais usado é o preservativo e, em alguns casos selecionados, o dispositivo intra-uterino (DIU). Com a prole constituída, a laqueadura tubária é amplamente indicada. Nas diabéticas gestacionais, são utilizados, principalmente, os anticoncepcionais orais.

Apesar de todo avanço nos conhecimentos fisiopatológicos, diagnósticos e terapêuticos, no Brasil a gestante diabética ainda tem risco muito elevado. No Estado de São Paulo, no ano de 1999, ocorreram 75 óbitos maternos em 730.000 recém-nascidos, significando um índice de morte materna específico (IMM) de 5.162/100.000 (DATASUS, 1999). Mesmo em serviços terciários essa complicação é grave e o obituário perinatal observado foi 10 vezes maior que o da população não-diabética (Rudge et al, 2000).

CONDUTA CLÍNICA E OBSTÉTRICA DA SÍNDROME HIPERTENSIVA

Marcus Vasconcellos, Salvio Freire,

Marcos Vianna Lacerda de Almeida, Antonio Carlos Vieira Cabral

PREVENÇÃO DA PRÉ-ECLÂMPSIA

Prevenir a pré-eclâmpsia significa evitar sua ocorrência (prevenção primária), o aparecimento das manifestações clínicas (prevenção secundária) e de suas complicações (prevenção terciária).

Até o momento é impossível falar-se em prevenção primária, pois a etiologia da pré-eclâmpsia permanece desconhecida. Portanto, nosso objetivo principal é conseguir meios para impedir o aparecimento das manifestações clínicas, e ter disponível arsenal terapêutico para sua cura ou pelo menos impedir sua progressão para as formas graves.

Todas as tentativas com aspirina, cálcio, vitamina E, vitamina C, óleo de peixe, entre outros, têm mostrado ineficácia à luz das evidências clínicas. Os diversos ensaios que geraram metanálises bem elaboradas, demonstram que nenhum fármaco conseguiu diminuir a prevalência de pré-eclâmpsia.

O que devemos implementar é um pré-natal bem feito com a finalidade de atingir a prevenção terciária.

TRATAMENTO CLÍNICO

Uma vez confirmado o diagnóstico de pré-eclâmpsia o único tratamento que vai conduzir à cura da doença é o parto.

O término da gravidez é sempre terapia apropriada para a mãe mas pode não ser para o feto. Considerando-se somente o bem-estar materno, toda paciente com pré-eclâmpsia, independente da gravidade do processo ou da idade gestacional, deveria ter o parto antecipado. Por outro lado, a conduta conservadora poderia ser adequada para mulheres cujos fetos fossem imaturos e sem sinais de comprometimento do seu bem-estar. Conseqüentemente a decisão entre parto imediato e conduta conservadora vai depender da gravidade da doença, das condições clínicas materna e fetal, da idade gestacional, da presença de trabalho de parto, do índice de Bishop e do desejo do casal.

HOSPITALIZAÇÃO

Ao contrário do que ocorre na pré-eclâmpsia grave, na qual não há dúvidas quanto a necessidade de internação, na pré-eclâmpsia leve a conduta ideal é controversa. Considerando-se que essas gravidezes estão submetidas a fluxo útero-placentário diminuído e ao risco de descolamento prematuro da placenta e convulsão, todas as pacientes com pré-eclâmpsia leve próximas do termo devem ser internadas, sendo pensada a indução do parto sempre que houver condições.

Devido à escassez de leitos hospitalares, ao elevado custo e aos problemas sociais decorrentes da internação prolongada, consideramos que a gestante com pré-eclâmpsia na sua forma leve pode ser assistida ambulatorialmente, excetuando aquelas que apresentam níveis tensionais iguais ou maiores que 150 x 100 mmHg ou proteinúria.

REPOUSO

O repouso no leito em decúbito lateral esquerdo é recomendação comum. A maioria dos pesquisadores incluem em seus protocolos, quer para o tratamento ambulatorial ou hospitalar da pré-eclâmpsia leve, quer para o tratamento da pré-eclâmpsia grave, o repouso durante a maior parte do dia. O decúbito lateral esquerdo, provavelmente por meio da descompressão da veia cava, facilitaria a reabsorção do líquido intersticial para o espaço intravascular, aumentando sucessivamente o retorno venoso, débito cardíaco, perfusão renal e útero-placentária. O aumento do fluxo plasmático renal resultaria em incremento da filtração glomerular e natriurese. A excreção aumentada de sódio reduz a resistência periférica e, conseqüentemente, a pressão arterial.

RESTRIÇÃO SÓDICA

Na gravidez normal ocorre retenção desse elemento, objetivando compensar as demandas crescentes do feto e do espaço extracelular materno. Na gestante normal a reposição de sódio é feita com ingestão de 6 - 8 g de sal por dia.

Na gestação normal a excreção de sódio diminui quando comparamos o segundo com o terceiro trimestre e essa redução é mais acentuada na pré-eclâmpsia. A gestante normal e a hipertensa crônica manipulam com maior facilidade a sobrecarga de sódio do que a gestante com pré-eclâmpsia.

FLUIDOTERAPIA

A reposição de líquidos é freqüentemente utilizada nos casos de pré-eclâmpsia grave, principalmente no período

periparto. Administra-se solução de Ringer lactato contendo 5% de dextrose a uma velocidade de 60 a não mais que 125 ml/hora. A oligúria (débito urinário menor que 25 ml/hora), ocorrência comum na pré-eclâmpsia grave e eclâmpsia, associada ao conhecimento de que essas gestantes apresentam o volume plasmático reduzido, transformam essas pacientes em alvos irresistíveis para reposições volêmicas generosas. Essas mulheres apresentam quantidade excessiva de líquido extracelular que está inapropriadamente distribuído entre o espaço intravascular e extravascular de líquidos. A desatenção a esses cuidados terapêuticos agravam a má-distribuição e predispõe ao aparecimento de edema cerebral e pulmonar.

A oligúria que se segue à cesariana não é necessariamente patológica. Quando da ocorrência, o mais importante é o diagnóstico da causa do que a instituição de qualquer tratamento. A redução do débito urinário pode ser uma resposta normal à deficiente infusão de líquidos ou ao estresse cirúrgico e é uma resposta esperada após a redução da pressão arterial com drogas anti-hipertensivas. Em outras situações a oligúria pode ser causa de preocupação: falência pré-renal decorrente de perda sangüínea no parto ou insuficiência cardíaca e falência renal associada com coagulação intravascular disseminada (CIVD) ou hipovolemia prolongada.

Como grande parte das oligúrias não é patológica, abordagem inicial poderia ser a administração de 300 - 600 ml de Ringer ou solução fisiológica por 30 minutos. Entretanto, quando existe suspeita de oligúria patológica é necessária a instalação de cateter de pressão venosa central (PVC) para estimar mais precisamente a depleção de volume e sua correção.

A PVC baixa geralmente está relacionada à oligúria por hipovolemia decorrente de importante perda sangüínea no período periparto. A infusão de cristalóides ou derivados do sangue normalizam o débito urinário.

AVALIAÇÃO DA VITALIDADE FETAL

O feto da gestante hipertensa tem elevado risco de ter sua vitalidade comprometida durante a evolução da gestação. A principal causa do insulto à saúde do concepto é a perda progressiva da função vascular placentária, resultando assim, em baixa perfusão do órgão. A lesão placentária mais freqüente na gestação da hipertensa é a obliteração dos vasos de vilos terciários, e em alguns casos, a vasoconstrição funcional.

A gestação da hipertensa está portanto, associada com significativo aumento da incidência do crescimento intra-uterino restrito (CIUR) e sofrimento fetal, este manifestado principalmente no intraparto.

Os recursos disponíveis hoje para avaliar a vitalidade fetal são prioritariamente a ecografia obstétrica, cardiotocografia e dopplerfluxometria.

ECOGRAFIA OBSTÉTRICA

A principal contribuição deste recurso propedêutico será avaliar o crescimento fetal e o diagnóstico do sofrimento crônico do concepto.

A avaliação da morfologia fetal possibilita afastar anomalias fetais, sejam elas secundárias ao uso de medicações ou não.

Detecção do crescimento intra-uterino restrito

A gestação com cronologia bem definida ou com datamento ecográfico realizado na primeira metade gestacional, deve ser rastreada para o crescimento intra-uterino restrito a partir do início do terceiro trimestre. Os melhores parâmetros utilizados para esta finalidade serão a medida da circunferência abdominal e o cálculo do peso fetal estimado. Os exames seriados a cada quinze dias proporcionaram melhores resultados e permitem estabelecer o ritmo do crescimento específico do feto avaliado. Alguns marcadores ecográficos muito valorizados no passado sofrem reavaliação no momento atual. A textura placentária descrita por Granunn mostrou pouco valor em detectar com precisão o quadro de CIUR, embora a placenta de extrema heterogenicidade (Grau III), tenha ainda boa valorização na associação com a maturidade do concepto. Por outro lado a oligodramnia é considerada ainda hoje o principal marcador isolado do CIUR, embora tenha sido mais valorizada como indicativo do quadro de sofrimento fetal crônico, como descreveremos abaixo.

Diagnóstico do sofrimento fetal

A ecografia com esta finalidade, utiliza parâmetros relacionado ao comportamento fetal e do volume de líquido amniótico para diagnosticar o sofrimento fetal. A associação das variáveis citadas no quadro compõem o chamado perfil biofísico fetal (PBF) que indica boa vitalidade do concepto quando a pontuação está acima de 8, suspeito com escore de 6 e finalmente, feto comprometido com a pontuação igual ou abaixo de 4. Das variáveis citadas como componentes do

PBF é necessário observar que apenas a avaliação do volume amniótico é considerado como marcador do sofrimento crônico, merecendo portanto valorização diferenciada e de maior destaque. Alguns fármacos freqüentemente utilizados na terapia das gestantes hipertensas podem falsear parâmetros do PBF, como por exemplo os hipotensores na reatividade cardiotocográfica; os anticonvulsivantes na movimentação e tônus fetal, e os tranqüilizantes em geral sobre estes mesmos parâmetros.

Quadro 1- Variáveis do perfil biofísico fetal

Movimentos respiratórios: 1 ou mais com 15" de duração
Movimento fetal: 3 ou mais movimentos de membros ou corpóreo
Tônus: flexão e extensão de membros
Volume de líquido amniótico: bolsão maior que 2 cm no eixo vertical
Cardiotocografia: 2 acelerações transitórias a movimentação fetal

Cardiotocografia

O primeiro sinal a ser avaliado na cardiotocografia é a freqüência cardíaca fetal basal, sendo considerada como normal quando entre 120 e 160 bpm.

As oscilações da linha de base, definidas como variabilidade, são quatro: lisa: <5 bpm, associada a hipóxia fetal grave e ao uso de drogas depressoras do sistema nervoso central (SNC); comprimida quando entre 5 e 10 bpm e reflete depressão do SNC por drogas ou hipóxia leve estando também relacionada ao sono fetal; o padrão é ondulatório quando a variabilidade está entre 10 a 25 bpm, sendo considerado o padrão normal; e o saltatório, cuja variabilidade se encontra acima de 25 bpm estando associado à movimentação fetal excessiva e/ou compressão cordão umbilical.

Quando o feto se encontra bem oxigenado, ocorre a aceleração transitória (AT) ao movimento fetal (MF), devido a um estímulo do cérebro que atinge o componente cardioacelerador. Considera-se como reativo quando ocorre um aumento de 15 bpm durante 15 segundos. Devem-se levar em consideração o padrão de sono e alerta fetal, em torno de 40 minutos.

A utilização de drogas pela gestante hipertensa, pode influenciar no resultado do exame. Isto pode ocorrer com drogas como os beta-bloqueadores, e são definidas como DIPs.

DIP 1: o vale da desaceleração coincide com o pico da contração uterina. Surge devido a compressão cefálica do concepto o que leva hipertensão intracraniana e há uma resposta desacelerativa mediada pelo sistema parassimpático. Geralmente é fisiológica e só associa-se à hipóxia fetal quando muito frequente, com grande queda da frequência cardíaca, ou quando associada a outras alterações do traçado, de como a variabilidade da linha de base lisa.

DIP II: A duração entre o vale da desaceleração e o pico da contração uterina é longo, sendo superior a 20 segundos. Durante a contração uterina ocorre um “pinçamento” dos vasos uterinos levando ao acúmulo de sangue no espaço intervilo dificultando as trocas materno-fetais. Nas situações em que a função placentária se encontra comprometida, e o feto não possui boa reserva de oxigênio, a hipóxia tecidual e estímulo parassimpático levam a uma queda da frequência cardíaca fetal. Está associada a

estados de hipóxia fetal, quadro este que cursa com grande freqüência nas pacientes hipertensas.

DIP umbilical: Não existe relação entre o nadir da desaceleração e o pico da contração uterina. Está associada a compressão do cordão umbilical que leva a uma hipertensão arterial fetal e conseqüente estímulo de barorreceptores levando a desaceleração por mediação parassimpática. Existem alguns sinais que sugerem estado hipóxico: longa duração com dificuldade de retorno à linha de base; queda acentuada da FCF (<60 bpm); lenta recuperação; morfologia bifásica (em forma de “W”); não-retorno à FCF basal anterior; e a perda variabilidade da linha de base. Nos fetos de gestantes hipertensas, e que apresentam DIP umbilical de repetição, deve-se suspeitar de oligoâmnio, devendo este ser afastado pelo ultra-som.

A associação da cardiotocografia basal à estimulada tem a vantagem de reduzir a duração exame, sem a perda da sua acuidade. Para tanto, associa-se o estímulo sonoro, aplicado sobre o polo cefálico dos fetos que não movimentam ou que ao fazerem, não exibem aumento da FCF basal durante um período de 5 minutos.

Os fetos com AT da FCF de 20 bpm e por 180 segundos são considerados como reativos. Nos casos de resposta incompleta, tanto no aumento da FCF quanto da duração da mesma os fetos são definidos como hiporreativos. Na ausência de AT da FCF o exame é definido como não-reativo.

Quando encontramos um traçado reativo, está assegurada a vitalidade fetal, sendo que 99% destes fetos não irão apresentar dentro de sete dias, óbito, líquido meconial e sofrimento fetal agudo intraparto.

Porém, entre os fetos não reativos, somente 40% estão realmente comprometidos. Nos casos considerados não-reativos e hiporreativos, deve-se solicitar o PBF para completar a propedêutica. Apenas o laudo cardiotocográfico não indica a interrupção da gestação.

A cardiotocografia não se apresenta como um bom método de diagnóstico do sofrimento fetal crônico, mas nos casos já diagnosticados, um excelente método para o rastreamento do sofrimento fetal agudo, devendo ser rotineiro nestes casos.

A cardiotocografia pode ser realizada a partir de 26 semanas de gestação. Em pacientes com hipertensão leve/moderada deve ser realizada semanalmente após a 32ª semana. Nas hipertensas graves, deve ser realizada com intervalos mais curtos, até diariamente, dependendo da clínica materna e do comprometimento fetal, determinado pela avaliação ultrasonográfica (CIUR) e dopplerfluxométrica (presença de centralização de fluxo).

Dopplerfluxometria

Atualmente o Doppler é recurso fundamental no acompanhamento de doenças que cursam com insuficiência placentária e com alterações vasculares, que têm nos quadros hipertensivos sua grande ocorrência. No Quadro 2 estão listadas as indicações para o estudo do doppler na gestação.

-Dopplervelocimetria das artérias uterinas

Tem como objetivo primordial avaliar o fluxo materno em direção à placenta. Permite diagnosticar insuficiência placentária e detectar risco do desenvolvimento da pré-eclâmpsia. O exame deve ser realizado na 26ª semana de gestação e consiste na insonação de ambas artérias uterinas. A interpretação é realizada da seguinte maneira:

A) Relação A/B alterada em ambas as artérias uterinas (valores acima de 2,6 a partir da 26ª semana de gestação) sugerem insuficiência placentária e risco de CIUR.

B) Relação A/B alterada na artéria uterina placentária sugere insuficiência placentária

C) Presença de incisura protodiastólica bilateral: o aparecimento desta alteração nas artérias uterinas após 26ª semana gestacional correlaciona-se com o posterior desenvolvimento da pré-eclâmpsia.

Quadro 2 - Indicações para Estudo Dopplerfluxométrico

A- Pesquisa de incisura bilateral nas artérias uterinas (26ª semana): história familiar de doença hipertensiva específica da gravidez; gemelaridade; história anterior de pré-eclâmpsia precoce ou recorrente; presença de nefropatia e doenças auto-imunes em gestantes normotensas.

B- Doppler de artéria umbilical (28ª semana - exames quinzenais): patologias com risco de insuficiência placentária, portanto com crescimento intra-uterino restrito.

C- Centralização de fluxo fetal: fetos portadores de CIUR.

- Dopplervelocimetria da Artéria Umbilical

Tem como objetivo avaliar o fluxo sanguíneo entre feto e a placenta. Correlaciona-se diretamente com a capacidade de

troca materno-fetal no espaço interviloso. O exame é realizado a partir da 28ª semana, em intervalos quinzenais, naquelas pacientes com risco de insuficiência placentária (CIUR). O valor normal será uma relação A/B inferior a 3,0. Os resultados acima da normalidade sugerem a presença de CIUR e risco de comprometimento da vitalidade fetal. Nos casos extremos podem-se encontrar os quadros de ausência de fluxo ao final da diástole (diástole zero) ou fluxo reverso, nos quais o grau de insuficiência placentária é extremo. Nestes casos, impõe-se a interrupção imediata da gestação.

- Estudo da centralização do fluxo fetal

Pretende-se verificar a ocorrência de aumento do fluxo na área cerebral do feto em associação com a redução do fluxo em áreas periféricas do mesmo. Este mecanismo, conhecido como centralização de fluxo, ocorre nos casos de comprometimento da vitalidade fetal na tentativa de priorizar a oxigenação de áreas nobres fetais (cérebro), em detrimento das áreas não-nobres à vida intra-uterina (músculos, órgãos abdominais).

O estudo dopplerfluxométrico para detecção do processo de centralização é realizado por meio da insonação das artérias cerebral média e umbilical do concepto. Realiza-se o cálculo do índice de pulsatilidade (IP) em ambos os vasos. É então calculada a relação umbilical/cerebral média. Nos casos de exames normais, os valores devem situar-se abaixo de 1,0. Os resultados alterados correlacionam-se com comprometimento da vitalidade fetal, indicando a interrupção da gestação nos casos de maturidade pulmonar comprovada ou presumida. Gestações abaixo de 34 semanas devem

ser rastreadas rigorosamente com cardiotocografia e perfil biofísico fetal (PBF).

TRATAMENTO OBSTÉTRICO

-Pré-eclâmpsia leve

Importante determinar a idade gestacional, clinicamente (data da última menstruação, altura do fundo do útero) e/ou pela ultra-sonografia. O limite de 30 semanas corresponde às condições da maioria dos berçários em nosso país.

Para estas pacientes devemos aguardar a maturidade fetal, e desde que a monitorização materna e fetal se mostrem sem anormalidades poderemos aguardar o trabalho de parto. Na vigência de índice de Bishop favorável para a indução, o limite de 38 semanas deve ser considerado para o término da gestação, permitindo uma atenção mais freqüente da gestação. Importante lembrar que o pós-datismo deve ser evitado a qualquer custo.

-Pré-eclâmpsia grave

Constatada a gravidade do caso, devemos em período bem curto de tempo realizar uma avaliação materna e fetal (antes já descritas) para um perfeito reconhecimento do caso.

O limite de 30 semanas deve ser considerado quando presente uma unidade terciária neonatal adequada. Na sua ausência devemos sempre pensar nos limites que temos para nosso feto. A transferência para centro mais equipado deve ser um opção inicial. Na impossibilidade deste procedimento, sugere-se:

- Internação imediata
- Avaliação clínica e diária
- Laboratório materno de 3 / 3 dias
- Cardiotocografia diária
- Ultra-sonografia de 3 / 3 dias (líquido amniótico)
- Dopplervelocimetria 3 / 3 dias (fluxo umbilical e centralização)

Sempre que este conjunto de atitudes mostrar risco materno progressivo, está indicada a interrupção da gestação com qualquer idade gestacional. Os sinais de deteriorização fetal serão sempre considerados em conjunto, sem a valorização de somente um exame.

A via de parto será avaliada, mas a situação de sofrimento materno e fetal ampliará a via alta como escolha principal.

HIPERTENSÃO CRÔNICA

- HC leve: mesma conduta da pré-eclâmpsia leve
- HC grave: mesma conduta da pré-eclâmpsia grave

-Pré-eclâmpsia superposta

- Mesma conduta da pré-eclâmpsia grave

TERAPÊUTICA ANTI-HIPERTENSIVA

A ação farmacológica dos anti-hipertensivos durante a gestação deveria ser somente sobre a pressão arterial, mas todos eles têm efeitos colaterais, algumas inclusive sobre o feto. O obstetra deve ponderar estes efeitos ao lançar mão deste tipo de fármaco. Sua utilização, antes de tudo, depende da avaliação de alguns parâmetros que devem ser lembrados antes da prescrição:

1- o diagnóstico diferencial da síndrome hipertensiva

- pré-eclâmpsia leve: até o momento, o uso de medicação anti-hipertensiva não tem apoio na literatura e na prática diária. Acreditamos que os resultados perinatais serão piores nesta situação
- doença vascular crônica leve para moderada: os trabalhos realizados são contraditórios neste tópico. Acreditamos que os bloqueadores dos canais de cálcio (vasodilatadores), que atuam no débito cardíaco e na resistência periférica, são boa opção para as gestantes portadoras de hipertensão prévia a gravidez de características não- Graves
- pré-eclâmpsia grave: utilização do anti-hipertensivo se após a internação e estabilização do perfil físico e emocional da paciente (4 horas), os parâmetros de gravidade continuam presentes
- eclâmpsia: fundamental a utilização do anti-hipertensivo associado ao sulfato de magnésio
- síndrome HELLP: também importante o uso de vasodilatadores
- hipertensão transitória periparto: nenhuma necessidade de medicação anti-hipertensiva

2 - a sintomatologia da paciente: sempre que constataremos cefaléia, escotomas, dor epigástrica, náuseas e vômitos, alteração de comportamento, diminuição de reflexos superficiais deveremos admitir o uso do anti-hipertensivo, pois estes sinais são premonitórios de agravamento materno

3 - a idade gestacional: respeitar o período de organogênese para as drogas conhecidas, e não usar nunca os inibidores das

enzimas de conversão da angiotensina (captopril, enalapril, etc.) em qualquer idade gestacional

4 - reconhecer o comportamento da pressão arterial de acordo com a idade gestacional

- 2º trimestre com queda fisiológica
- 3º trimestre com volta aos valores de primeiro trimestre

5 - reconhecer o comportamento diuturno da pressão arterial, com a queda fisiológica da pressão arterial durante o período de sono

6 - valorizar sempre a pressão arterial de repouso da paciente, sob pena de iatrogenia, principalmente com danos ao território uteroplacentário. Considerar o estado vascular da paciente em condições de repouso físico e psíquico, aceitando este registro de pressão arterial como o real. Aqui consideramos que a pressão arterial sempre será aferida dentro da técnica correta

7 - não aceitar a crise hipertensiva, atuando objetivamente no seu controle, evitando assim o acidente vascular cerebral. Níveis acima de 170 / 110 mmHg mostraram-se extremamente agressivos ao território cerebral materno

8 - utilizar sempre a medicação com que está mais habituado e/ou conheça melhor o mecanismo de ação

9 - utilizar o nitroprussiato de sódio (intoxicação cianídrica fetal) somente em situações de risco de vida materno. Os diuréticos ficarão restritos aos casos de hipertensas crônicas descompensadas, ficando excluídas das pacientes diagnosticadas como pré-eclâmpsia.

DROGAS PARA USO CONTÍNUO

1) Drogas com efeito sobre a resistência vascular sistêmica

1.1) Bloqueadores dos canais de cálcio

A ação dos bloqueadores dos canais de cálcio faz com que a vasoconstrição seja inibida. Importante relatar que sua ação é proporcional ao nível de vasoconstrição existente, e além disso diminui o consumo de oxigênio pelo miocárdio, ocorrendo queda da resistência vascular renal e maior fluxo sanguíneo coronariano e renal. Não são contra-indicados em pacientes com doença vascular periférica, doença pulmonar obstrutiva ou hiperlipidemia.

Também possuem efeito tocolítico, melhorando o tônus uterino que acompanha a síndrome hipertensiva, mas dificultando a indução do parto quando ela se torna a indicação do término da gravidez.

Verapamil – fenilalquilamina com meia-vida de 6-8 horas, aumenta a perfusão renal e tem efeito bradicardizante materno, sem interação conhecida com a frequência fetal. A contra-indicação está somente nas pacientes portadoras de bloqueio grave de condução cardíaca.

- Dose - 80 mg de 8/8 horas

Nifedipina – derivado deidropiridínico que atua nas células musculares lisas e no miocárdio. Ao contrário dos demais vasodilatadores, não causa edema acentuado pois não retém sódio e água

- Dose - 10 mg de 8/8 horas

Isradipina – derivado deidropiridínico de segunda geração, que apresenta maior seletividade vascular

-Dose - 2 a 3 comprimidos de 2,5 mg/dia

Hidralazina – age diretamente sobre vasos de resistência (pequenas artérias e arteriolas) com menos efeito sobre vênulas e pequenas veias. Inibe ou reverte a ação pressora da serotonina e da renina. Apesar de resguardar a oxigenação de áreas vitais (esplâncnica, coronariana, cerebral e renal), sua atuação na queda da pressão arterial ativa os barorreceptores que estimulam a atividade simpática, com conseqüente taquicardia, aumento do volume de ejeção sistólico e do débito cardíaco.

Quando administrada por via oral, seu pico de ação é de 4 - 6 horas, mas a sua acetilação hepática altera rapidamente sua bioatividade, tornando a forma oral de baixa atividade. Seus efeitos colaterais são dor de cabeça, náuseas e vômitos, taquicardia, hipotensão postural, palpitações, fadiga. Outros efeitos (teste de Coombs positivo, anemia hemolítica auto-imune, síndrome lúpus-símite e síndrome antifosfolípide)

- Dose - comp de 25 e 50 mg - dose máxima de 200 mg / dia em 4 tomadas

2) Beta-bloqueadores com ação simpaticomimética intrínseca

Como atuam somente nos receptores beta 1, não apresentam efeitos sobre a árvore brônquica e pulmonar, reduzem menos a frequência cardíaca de repouso, diminuem mais suavemente o volume sistólico e o débito cardíaco, fazem cair seguramente a resistência vascular periférica, mantêm o fluxo sanguíneo normal para os membros inferiores evitando a síndrome das extremidades frias, não modificam o fluxo sanguíneo renal, apresentam menor efeito depressivo sobre a velocidade de condução atrioventricular, cursam com fluxo

coronariano inalterado, e têm menos possibilidade de fenômenos brônquicos obstrutivos, com uma não-interferência no metabolismo do colesterol, e menor possibilidade de aparecimento de fenômeno de rebote.

Pindolol – é o beta-bloqueador mais usado em nosso país, com ótimos resultados.

- Dose - 10 a 30 mg/dia (comp de 5 e 10 mg)

Atenolol – de todos os beta-bloqueadores, é o que mais tem efeitos deletérios fetais (crescimento restrito e alterações dos padrões cardiotocográficos)

- Dose - comp de 50 e 100 mg - 50 a 150 mg / dia

Labetalol – é o único desta categoria que tem também ação nos receptores alfa-adrenérgicos, trazendo o efeito hipotensor sem comprometer o sistema cardiovascular materno. Pode ser útil na manutenção do fluxo renal e uteroplacentário.

- Dose - 01 comp de 200 mg - 12/12 horas

3) Bloqueadores adrenérgicos de ação central

Inibem a descarga adrenérgica central por meio interferência na síntese da norepinefrina (inibição da dopa descarboxilase), e a metildopa é o exemplo mais usado na gravidez. Apesar de causar sonolência na gestante, é inócua para o feto.

Alfa-metildopa – É a droga mais usada no mundo, sendo que seu efeito está na diminuição da resistência vascular sistêmica, sem alterações no débito cardíaco (conseqüente pouca bradicardia). Seus efeitos colaterais são a secura da boca, congestão nasal, hipotensão postural, sonolência, zumbidos e de-

pressão. Assim como a hidralazina, pode dar um falso-positivo no teste de Coombs, sendo rara a anemia hemolítica.

- Dose - comp de 250 e 500 mg - 1 a 2 gramas/dia

4) *Diuréticos*

Seu mecanismo de ação está baseado em vasodilatação e em redução de volume plasmático pela alteração do balanço de sódio. Na pré-eclâmpsia, que cursa fundamentalmente com hipovolemia, estão contra-indicados. Mas em hipertensas crônicas diurético-dependentes (principalmente as nefropatas), e nas emergências cardiovasculares (edema agudo de pulmão e insuficiência cardíaca) são fundamentais para a recuperação da gestante.

- Dose - furosemda - venosa (20 a 40 mg/por dose) ou oral (40 a 200 mg/dia)

MANUSEIO DA CRISE HIPERTENSIVA

A crise hipertensiva, com o possível acidente vascular cerebral, é uma das maiores causa de morte materna. O objetivo é baixar 20-30% a pressão inicial, diminuindo assim a sintomatologia e a possibilidade da crise convulsiva. Desta forma não haverá déficit do fluxo uteroplacentário. Uma vez estabilizada a situação de risco, a gravidez pode prosseguir quando a maturidade fetal não está completa.

Nifedipina – efetiva no controle da crise, com efeitos colaterais com rubor facial, cefaléia e taquicardia. Devemos atentar para a sua utilização aguda imediatamente antes do possível procedimento anestésico. O bloqueio peridural levará a hipotensão inerente ao método, o que atuará como somatório à ação da nifedipina.

- Dose - 5 mg sublingual, podendo-se furar a cápsula e administrar sob a forma de gotas de acordo com a resposta

Hidralazina – início de ação de 10 a 20 minutos, persistindo até 8 horas em pacientes com função renal normal.

- Dose - 5 a 10 mg em bolus a cada 15 a 20 minutos até atingir o objetivo, com dose máxima de 40 mg.

Caso a queda de pressão seja exagerada, deve-se infundir expansores plasmáticos para proteger o território uteroplacentário.

USO DOS CORTICOSTERÓIDES

Os efeitos dos corticosteróides sobre o desenvolvimento pulmonar podem ser divididos, de forma didática, em anatômicos, fisiológicos e bioquímicos. O efeito anatômico preponderante é o aumento do espaço aéreo potencial, obtido a partir de adelgaçamento das células alveolares, estreitamento dos septos interalveolares e maior ritmo de diferenciação alveolar, fenômenos que concorrem para elevação do número de células do tipo II.

O hormônio age, portanto, como um estímulo capaz de acelerar o processo de maturação, antecipando o período de competência funcional do pulmão fetal em até oito semanas, abreviando a passagem da fase canalicular para a fase sacular que culmina com adequada função alveolar.

Crowley et al (1990) submeteram à metanálise as doze principais publicações conduzidas com metodologia adequada (estudos prospectivos, duplo-cegos e aleatórios com rígidos critérios de inclusão) que totalizaram cerca de 1800 gestações estudadas. Os resultados demonstraram redução clínica e estatística

camente significativa da morbidade e da mortalidade neonatal. A ocorrência de membrana hialina foi reduzida em 40 a 60% em relação ao grupo controle. Além disso, os benefícios perinatais atingiram todas as idades gestacionais em que a membrana hialina pode ocorrer, independente de outros fatores, como em casos de amniorrexe prematura (Doyle et al, 1994).

Observou-se também que a redução do desconforto respiratório foi acompanhada por diminuição de hemorragias periventriculares e enterocolite necrotizante. Finalmente, detectou-se importante redução na duração da internação hospitalar, com favoráveis implicações financeiras.

REPERCUSSÕES DA HIPERTENSÃO ARTERIAL – SOBRE A MATURIDADE FETAL E RISCO PERINATAL

Atualmente, o conceito de que a hipertensão arterial *per se* acelera a maturidade pulmonar vem sendo contestado por diversos autores. As opiniões contrárias não refutam diretamente as evidências apontadas por diferentes estudos experimentais que apoiam a teoria da maior liberação de cortisol fetal nestes casos, apenas que, sob esta justificativa, muitos obstetras praticam a antecipação eletiva do parto no pré-termo em gestantes complicadas por síndromes hipertensivas, sem adequada documentação da maturidade pulmonar fetal, determinando elevação dos índices de prematuridade iatrogênica.

RECOMENDAÇÕES PRÁTICAS PARA A CORTICOTERAPIA EM GESTANTES HIPERTENSAS

As evidências científicas acumuladas sobre a utilização de corticóides em gestações complicadas por síndromes

hipertensivas foram classificadas pelo Instituto Nacional de Saúde de Americano (National Institute of Health, 1994) como *suficientes para admitir o seu emprego, assumindo-se uma predominância dos benefícios sobre os riscos*, embora recomende que sejam realizados estudos clínicos controlados com maior tamanho amostral para obtenção de conclusões definitivas.

Deste modo, recomenda-se a ministração de corticóides a todas as gestações nas quais o parto venha a ocorrer entre 26 e 34 semanas de gravidez, geralmente por antecipação eletiva devida ao risco materno. O esquema terapêutico preconiza a utilização de *12 mg de betametasona por via intramuscular (IM) por dois dias consecutivos (duas doses com intervalo de 24 horas)*.

O efeito terapêutico máximo ocorre entre 48 e 72 horas após a ministração da primeira dose, momento para o qual a extração fetal deve ser planejada, não necessariamente por cesariana. Cumpre assinalar que já existem efeitos benéficos do corticóide mesmo após 24 horas da primeira dose, de acordo com as recomendações do NIH (1994). Os efeitos esteróides se mantêm por 7 dias após a aplicação do ciclo de 24 mg, mas a repetição de uma nova dose vem se mostrando ineficiente nos trabalhos mais recentes.

É importante lembrar que o clínico não deve subestimar a evolução de um quadro hipertensivo grave, particularmente quando existe comprometimento hematológico e hepático (síndrome HELLP), e procrastinar a realização do parto prematuro terapêutico, sob risco de agravar, desnecessariamente, o prognóstico materno, somente para aguardar o período ótimo de ação do corticosteróide.

Por outro lado, a utilização de anti-hipertensivos vasodilatadores e sulfato de magnésio parenteral, juntamente com apoio de terapia intensiva, podem oferecer as condições para que se aguarde 24 h ou 48 horas para a ação do corticosteróide, em face do agravamento do quadro hipertensivo antes de 32 semanas, reduzindo-se as seqüelas da prematuridade nesse grupo de conceptos.

Conforme a experiência clínica publicada, não se deve esperar que ocorram elevações das cifras tensionais somente pela ação da betametasona ou da dexametasona, já que estes dois tipos de corticóides não determinam maior retenção de sódio (que é um efeito mineralocorticóide).

Finalmente, consideramos que diante da exacerbação do quadro hipertensivo, especialmente em casos de pré-eclâmpsia associada a hipertensão crônica, deve-se indicar a corticoterapia já na admissão hospitalar, enquanto se aguardam os resultados do laboratório específico para avaliação do grau de comprometimento materno, já que alguns exigem pronta intervenção em 24 ou 48 horas após a internação. Vale lembrar que, de acordo com a experiência publicada em nosso meio, são exatamente estas pacientes que apresentam o pior prognóstico materno e perinatal em função do agravamento do quadro entre 28 e 32 semanas de gestação, momento ideal para a utilização dos corticosteróides.

CONTRA-INDICAÇÕES E RISCOS DA CORTICOTERAPIA

Os efeitos imunossupressores dos corticosteróides podem aumentar a suscetibilidade para infecções maternas e fetais ou

retardar o seu reconhecimento, razão pela qual contra-indica-se o uso na vigência de infecção materna sistêmica de qualquer etiologia, bacteriana ou viral.

Admite-se, também, que a ação glicocorticóide promova hiperglicemia materna transitória, podendo alterar os resultados do rastreamento do diabete, quando realizado na vigência do tratamento, e mesmo dificultar o controle glicêmico em grávidas com diabete declarado.

Na vigência de crescimento intra-uterino restrito também estaria contra-indicada a administração dos corticóides.

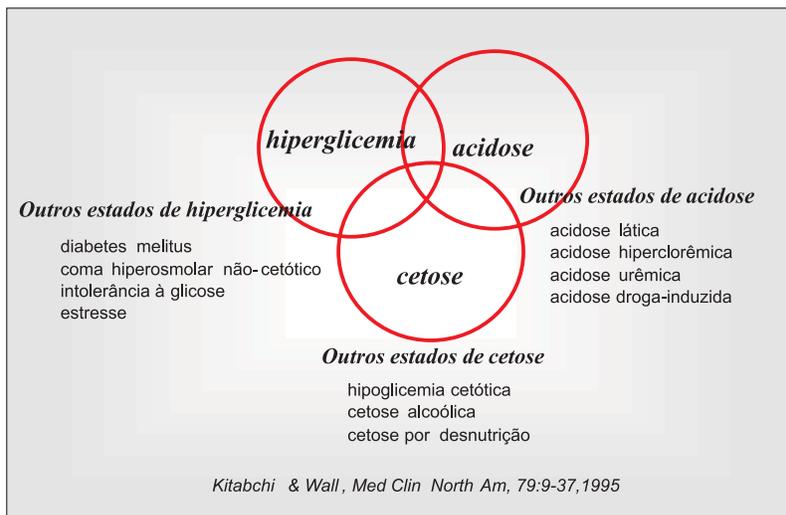
CAPÍTULO IV

CETOACIDOSE DIABÉTICA NA GESTAÇÃO

*Iracema de Mattos Paranhos Calderon, Rodrigo Afonso Ribeiro,
Maria Leticia Sperandeo de Macedo, Roberto Antonio Araujo Costa,
Marilza Vieira Cunha Rudge*

Cetoacidose diabética é uma tríade caracterizada por hiperglicemia, acidose metabólica e cetose, sendo que cada um desses fatores pode ser identificado em diferentes condições (Figura 1):

Figura 1- Condições associadas aos componentes da cetoacidose diabética⁸



Apesar da cetoacidose diabética ser mais freqüente em pacientes diabéticos tipo I, estudos mais recentes sugerem que pode ocorrer também em negros obesos com diabete tipo II

recém-diagnosticado. Os fatores mais comumente associados com o desenvolvimento da cetoacidose diabética são: infecções, suspensão da insulino-terapia ou dose inadequada, quadro inicial de diabete e doenças gerais, como acidentes vasculares (AVC) e infartos (miocárdio e intestinais).

Os critérios diagnósticos usados estão descritos na Tabela 1:

Tabela 1- Critérios diagnósticos e deficiências hidroeletrólíticas na cetoacidose diabética

Critérios diagnósticos*	Deficiências
Glicemia >250 mg/dl	Água – 6 litros ou 100 ml/Kg peso
pH <7.3	Sódio – 7 a 10 mEq/Kg peso
Bicarbonato sérico <15 mEq/l	Potássio – 3 a 5 mEq/Kg peso
Cetonúria ≥3 cruces (+++)	Fosfato – ≈1 mmol/Kg peso
Cetonemia + na diluição 1:2 (reação com nitroprussiato)	
Osmolaridade variável	

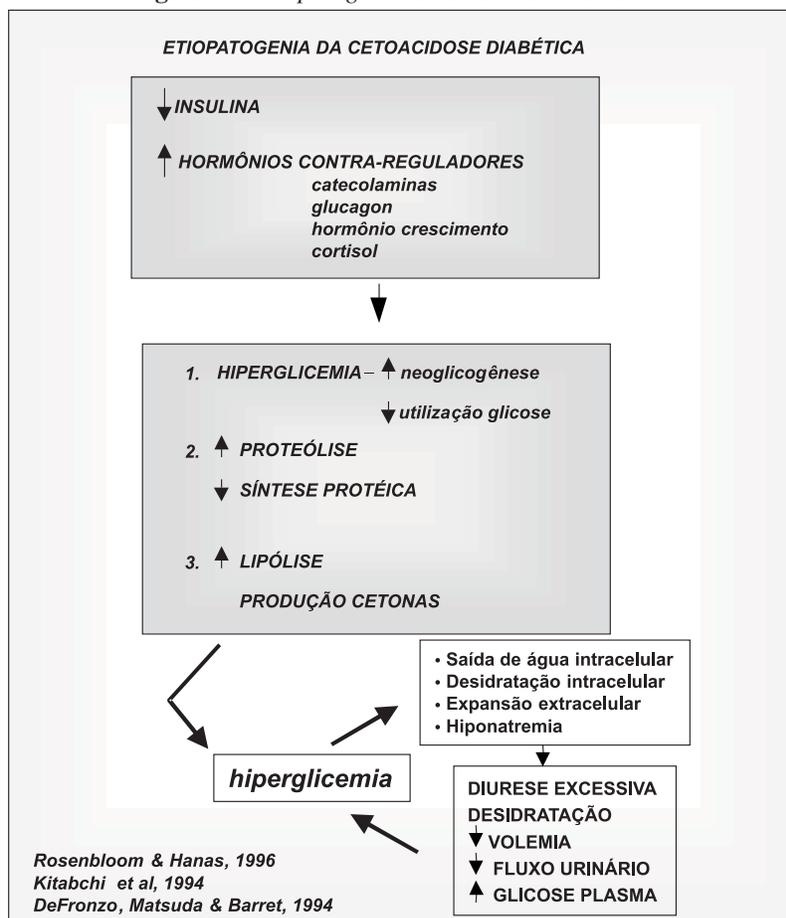
Ennis, Sthal & Kreisberg, 1997

*Nem todos presentes, dependendo do estado de hidratação, do tratamento prévio do diabete e de outros fatores.

O principal componente etiopatogênico da cetoacidose diabética é a redução efetiva da concentração de insulina circulante e elevação concomitante dos hormônios contra-reguladores (catecolaminas, glucagon, hormônio do crescimento e cortisol). Essas alterações hormonais induzem a três eventos metabólicos importantes: (1) hiperglicemia, resultante do aumento da neoglicogênese e diminuição da utilização de glicose, (2) aumento da proteólise e queda na síntese protéica e (3) aumento da lipólise e produção de cetonas. Tais alterações se manifestam por hiperglicemia que, inicialmente leva à saída de água intracelular, com subsequente desidratação do meio

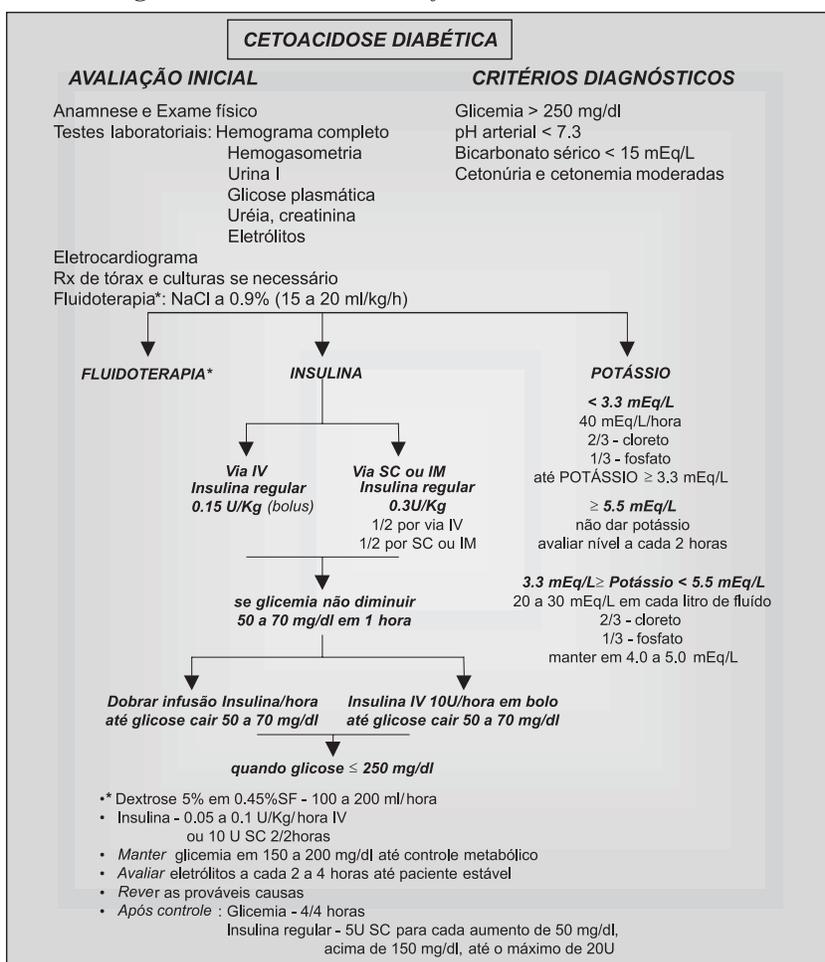
intracelular, expansão do líquido extracelular e hiponatremia. Ocorre então, diurese excessiva, caracterizada por maior perda de água que sódio, progressivo estado de desidratação e depleção da volemia, com posterior diminuição do fluxo urinário e retenção de glicose no plasma. O resultado final dessas alterações é a hiperglicemia com acidose metabólica (Figura 2).

Figura 2 - Etiopatogenia da cetoacidose diabética



A recomendação terapêutica consiste na reposição de fluídos e eletrólitos e administração de insulina em baixas doses. Apesar do protocolo terapêutico ser bem estabelecido (Figura 3), o índice de mortalidade persiste em torno de 1 a 2%, desde 1970, enfatizando a necessidade de cuidados especiais e reavaliação constante do protocolo de rotina.

Figura 3 - Protocolo de manejo da cetoacidose diabética



Podem ocorrer sinais de edema cerebral, associado, geralmente, com a rápida rehidratação e correção rigorosa da hiperglicemia. A síndrome de angústia respiratória do adulto é outra complicação rara, mas potencialmente fatal, decorrente da infusão rápida e excessiva de soluções cristalóides e conseqüente edema pulmonar. E, por fim, a acidose metabólica hiperclorêmica, que pode persistir após a resolução da cetonemia, sem manifestações clínicas adversas, em geral, resolve-se em 24 a 48 horas por eliminação renal de radicais ácidos.

Estas orientações sobre o manejo da cetoacidose diabética, já utilizadas no Setor de Diabete e Gravidez da Disciplina de Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Botucatu, acabam de ser padronizadas pelo Ministério da Saúde do Brasil e pela FEBRASGO (Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia) no Manual de Urgências e Emergências Maternas.

RELATO DOS CASOS

CASO Nº 1 –

S.A.S.M, 30 anos, secundigesta com uma cesárea anterior. Encaminhada ao Serviço de Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Botucatu, com diagnóstico de cetoacidose diabética recém-diagnosticada e trabalho de parto prematuro. Idade gestacional de 30 semanas e 6/7, calculada por ecografia na 30ª semana (data da última menstruação desconhecida). História de indisposição, sonolência, poliúria e polidipsia há dois dias e contrações uterinas há algumas horas. Até este momento não sabia ser diabética e não apresentava antecedentes familiares relacionados ao quadro. Na gestação anterior pariu um re-

cém-nascido portador de meningomielocele, vindo a óbito no período neonatal. Glicemia inicial de 503 mg/dL, tratada, no serviço de origem, com 35 UI de Insulina NPH100, por via subcutânea, complementada por mais 40 UI duas horas após, infusão de cristalóide (Ringer®) com terbutalina e cefalotina, por via intravenosa (IV).

Ao exame físico geral de entrada em nosso serviço, mal estado geral, desidratada, mucosas descoradas, leve confusão mental e dispnéia. Pressão arterial de 140/90 mmHg, frequência cardíaca e pulso de 106 bpm e frequência respiratória de 38 mrpm. Afebril, pesquisa de Giordano negativa, sem outras alterações. Exame gineco-obstétrico – feto único, cefálico, posição esquerda, com frequência cardíaca fetal de 144 bpm. Fundo uterino de 35 cm e ausência de atividade uterina. Ao exame especular, secreção vaginal compatível com vulvovaginite fúngica (confirmada por exame a fresco) e ao toque, colo posterior e impérvio.

Exames laboratoriais de entrada – glicemia de 578 mg/dL, pH de 7,28, bicarbonato de 5,8 mEq/L e presença de corpos cetônicos (2+) na urina, sem sinais de infecção.

Conduta – Protocolo de Tratamento de Cetoacidose Diabética e Izoconazol (via vaginal) para a vulvovaginite fúngica.

Evolução do Quadro Metabólico – controle da hiperglicemia após 10 horas, atingindo níveis de 150 mg/dL, passando a insulina para a via subcutânea. Normalização do pH em 24 horas, mantendo-se entre 7,35 e 7,45, e até que isto ocorresse, o potássio oscilou de 2,7 a 5,6 mEq/L. O exame do fundo de olho evidenciou retinopatia diabética não-proliferativa, caracterizando a gestante como uma classe D de Priscilla White.

Evolução Obstétrica – Feto reativo na cardiotocografia de repouso, ecografia confirmando a idade gestacional de encaminhamento (30 semanas e 6/7), peso estimado de 2249g, circunferência abdominal acima do P₉₅, placenta grau de maturidade I e índice de líquido amniótico normal. Perfil Biofísico Fetal de 8 e Dopplerfluxometria das artérias umbilical e cerebral normais. No terceiro dia de internação, com o quadro metabólico controlado, entrou em trabalho de parto espontâneo, resistente à tocolise com sulfato de magnésio, evoluindo para parto vaginal com fórcepe de rotação, sem intercorrências. Recém-nascido vivo, sexo masculino, pesando 2630g, com índice de Apgar de 6, 8 e 9 no primeiro, quinto e décimo minuto, respectivamente e evolução neonatal dentro da normalidade. Mãe e recém-nascido tiveram alta no 8º dia de puerpério. A mãe foi encaminhada ao endocrinologista com dose total diária de 28 UI de insulina de ação intermediária (NPH), em dose única.

CASO Nº 2 –

E.C.C.S, 23 anos, secundigesta com um parto vaginal anterior. Encaminhada ao Serviço de Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Botucatu, com cetoacidose diabética recém-diagnosticada. Idade gestacional de 30 semanas e 2 dias, calculada pela data da última menstruação. História de polidipsia, poliúria, tosse seca e perda de peso há duas semanas. Até o momento não sabia ser diabética, apesar de antecedente familiar positivo para diabete. Glicemia inicial de 510 mg/dL, tratada no serviço de origem com 50 UI de insulina regular, por via subcutânea.

Ao exame físico de entrada em nosso serviço, mal estado geral, desidratada, mucosas descoradas e confusão mental. Pressão arterial de 150/90 mmHg, frequência cardíaca e pulso de 74 bpm e frequência respiratória de 22 mrpm. Afebril, pesquisa de Giordano negativa, sem outras alterações. Exame gineco-obstétrico – feto único, cefálico, posição esquerda e frequência cardíaca fetal de 148 bpm. Fundo uterino de 31 cm e ausência de atividade uterina. Ao exame especular, secreção vaginal compatível com vulvovaginite fúngica (confirmada por exame a fresco) e ao toque, colo posterior e impérvio.

Exames laboratoriais de entrada – glicemia de 456 mg/dL, pH 7,26, bicarbonato 9,8 mEq/L e potássio de 3,8 mEq/L.

Conduta – Protocolo de tratamento de cetoacidose diabética e Isoconazol (via vaginal) para a vulvovaginite fúngica.

Evolução do quadro metabólico – controle da hiperglicemia após 5 horas, atingindo níveis de 150 mg/dL. Normalização do pH em 24 horas, mantendo-se entre 7,35–7,45, passando a insulina para via subcutânea e, até que isto ocorresse, o potássio oscilou de 3,10 a 4,80 mEq/L. Fundo de olho compatível com a normalidade, caracterizando a gestante como uma classe A/B (B₂) de Priscila White.

Evolução obstétrica – ecografia confirmando a idade gestacional de encaminhamento (30 semanas e 2/7), peso estimado de 2156 g, circunferência abdominal acima do P₉₅, placenta grau de maturidade I e índice de líquido amniótico compatível com polidrâmnio. Ao exame morfológico fetal foi observado ascite, derrame pleural e ausência de estômago fetal. Perfil biofísico fetal de 4, Dopplerfluxometria da artéria cerebral normal com diástole reversa na artéria umbilical (provável me-

canismo de descentralização). A decisão inicial foi de interrupção da gestação por cesárea. Entretanto, o feto obituou antes do início da cirurgia. Optou-se por parto vaginal, que ocorreu 18 horas após o início da indução com misoprostol. A mãe recebeu alta hospitalar no 4º dia de puerpério com 60 UI de insulina NPH, em duas doses diárias e encaminhamento para o endocrinologista.

DISCUSSÃO

Embora rara, a Cetoacidose diabética (CAD) continua a ocorrer na prática obstétrica. Geralmente é a primeira manifestação de um diabete não-diagnosticado e, mais raramente, relacionada ao mal controle glicêmico.

Os casos aqui relatados referem-se a duas gestantes no curso da trigésima semana de gravidez, que foram encaminhadas ao serviço sem o diagnóstico prévio de diabete, com quadro instalado de CAD. Chama atenção o fato de que apesar da assistência pré-natal, houve falha no diagnóstico de diabete durante a gestação. Isto é alarmante, pois a glicemia de jejum é exame de rotina no pré-natal e os protocolos de rastreamento e diagnóstico estão ao alcance de toda a comunidade médica.

A gestação predispõe à CAD por uma série de fatores que, agindo em conjunto, desencadeiam o quadro. Isto ocorre normalmente a partir do segundo e terceiro trimestres da gestação, coincidindo com aumento da resistência periférica à ação da insulina, induzida pelos hormônios placentários, maior tendência a glicogenólise hepática, lipólise, catabolismo protéico e neoglicogênese e menor capacidade dos sistemas de tamponamento.

O diagnóstico preciso e imediato, com implantação de medidas de suporte e tratamento com insulina, é essencial para o prognóstico materno e fetal. Foi utilizado o esquema de insulina regular endovenoso, administrado com bomba de infusão contínua, preconizado por ser o mais fisiológico, com controle do quadro nas primeiras quatro a seis horas. Este esquema é de fácil manejo, propiciando correção gradativa da hiperglicemia, da acidose metabólica e da cetose, com menor risco de complicações maternas, entre elas, a hipoglicemia e o edema cerebral.

As repercussões da CAD sobre o feto são controversas, acreditando-se que o comprometimento fetal seja similar ao materno, daí a recomendação de que o melhor tratamento para o feto seria o adequado controle metabólico materno. O exame ultrassonográfico mostrou em um dos fetos malformação do trato gastro-intestinal e comprometimento importante da vitalidade fetal, responsável pelo óbito intra uterino. No outro caso, ocorreu o desencadeamento de trabalho de parto prematuro resistente a drogas uterolíticas, resultando em recém-nascido prematuro, apesar da boa vitalidade.

Os relatos aqui descritos confirmam que, embora raros, os casos de CAD devem ser encarados como emergência médica, com sérias repercussões materno-fetais, decorrentes do rastreamento inadequado do diabete na gestação. A importância do diagnóstico e tratamento do diabete na gestação fica aqui ratificada. Entretanto, quando o quadro de CAD já está instalado, o diagnóstico imediato e a introdução de medidas terapêuticas adequadas para correção dos distúrbios metabólicos são essenciais para o melhor prognóstico materno e fetal.

CAPÍTULO V

ECLÂMPSIA E SÍNDROME HELLP

*Sergio Martins Costa, Jose Geraldo Ramos, Marcus Vasconcellos
Geraldo Duarte, Sergio Pereira da Cunha*

ECLÂMPSIA

Eclâmpsia caracteriza-se pelo surgimento de convulsões tônico-clônicas generalizadas em gestante. É invariavelmente uma complicação de algumas pacientes com pré-eclâmpsia, ocorrendo em 1:78 gestantes com hipertensão e proteinúria.

Acompanhada por alterações funcionais em múltiplos órgãos, tais como o sistema cardiovascular, o sistema nervoso central, os rins e o fígado, a eclâmpsia é responsável por uma parcela significativa dos casos de mortalidade materna e perinatal em nosso país.

QUADRO CLÍNICO

Eclâmpsia ocorre mais comumente no último trimestre da gestação sendo mais freqüente a medida que a gestação avança. Cerca de 80% dos casos surge antes do parto. O restante dos casos ocorre no pós-parto, quase sempre nas primeiras 24 horas, embora tenham sido descritos casos típicos em até 23 dias após o nascimento.

Geralmente as convulsões são precedidas em alguns dias por sinais premonitórios como cefaléia, distúrbios visuais (diplopia, visão turva, escotomas cintilantes) e/ou epigastralgia ou dor no quadrante superior direito do abdome. Os movi-

mentos convulsivos em geral iniciam em torno da boca com contrações faciais que evoluem para uma contração rígida e generalizada de todos os músculos do corpo, acompanhada de uma breve parada respiratória. Após cerca de 20 segundos iniciam-se os movimentos tônicos e clônicos de toda a musculatura com abertura e fechamento da mandíbula, flexão e extensão dos membros etc. Os movimentos podem ser tão violentos a ponto de jogarem a paciente para fora do leito. Com frequência ocorrem ferimentos de mordedura da língua com a saída de uma secreção espumosa e sanguinolenta pela boca. O período de movimentos convulsivos pode durar até cerca de um minuto, quando então os movimentos começam a tornar-se mais lentos e suaves até que a gestante fique parada sem movimentos. Algumas vezes, por poucos segundos a paciente parece estar em parada respiratória, mas a seguir o ritmo respiratório retorna após um profundo movimento de inspiração, iniciando o período de coma. Durante este período, não raras vezes a pressão arterial pode estar normal ou mesmo verificar-se hipotensão leve que pode confundir o diagnóstico. Recuperado o estado de consciência a paciente não terá lembrança dos fatos ocorridos imediatamente antes, durante ou logo após as convulsões. Frequentemente as convulsões ocorrem a intervalos durante a recuperação do estado de coma. Mais raramente, em casos graves, o coma persiste entre as convulsões, com a paciente evoluindo para coma profundo e morte. Sempre que o coma ocorrer por períodos mais prolongados, devemos pesquisar outras causas para o quadro neurológico, especialmente o acidente vascular cerebral hemorrágico.

CLASSIFICAÇÃO

1. Eclâmpsia não-complicada:

- Convulsão sem outras intercorrências.

2. Eclâmpsia complicada:

- Convulsão com uma ou mais das seguintes intercorrências:

- Insuficiência respiratória
- Insuficiência cardíaca
- Icterícia
- Insuficiência renal aguda
- Pressão diastólica maior ou igual a 120 mmHg
- Temperatura corporal maior ou igual a 38° C
- Coagulopatia

3. Eclâmpsia descompensada

- Convulsão associada à:

- Choque
- Coma
- Hemorragia cerebral
- Necessidade de assistência ventilatória

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Epilepsia
- Hemorragia intracraniana
- Tromboembolia cerebral
- Feocromocitoma
- Púrpura trombocitopênica trombótica
- Intoxicação hídrica
- Uremia
- Hipoglicemia
- Tumor cerebral
- Meningite / encefalite

CONDUTA

A equipe de saúde que vai atender uma paciente com eclâmpsia deve ter memorizada uma seqüência de atitudes ou passos que devem ser seguidos de maneira rotineira. Inicialmente deve-se ter em mente o que não fazer: indicar a interrupção da gestação por cesariana e com anestesia geral durante ou logo após uma convulsão, é o erro mais comum e mais perigoso. Neste momento quase sempre a paciente e o feto estão em mau estado geral ainda hipoxêmicos e acidóticos, tendo consideráveis prejuízos com uma intervenção cirúrgica do porte de uma cesariana. Nos casos de eclâmpsia não-complicada, o tempo necessário para estabilizar o quadro é de 4-6 horas, período no qual a paciente sai do estado pós-convulsivo e torna-se novamente responsiva e orientada. Outro erro freqüente é a utilização de diazepam ou hidantal associados ou não a outras drogas para debelar as convulsões. Esta prática além de não tratar adequadamente as convulsões facilita a depressão respiratória e neurológica, promove diminuição nos reflexos laríngeos, facilitando a aspiração de conteúdo gástrico e piorando o prognóstico materno.

OS DEZ PASSOS NO MANEJO DA CONVULSÃO ECLÂMPTICA

1. Aspirar as secreções e inserir um protetor bucal
2. Administrar O₂ 3 litros por minuto
3. Instalar solução de glicose a 5% em veia periférica
4. Recolher amostra de sangue e urina para avaliação laboratorial
5. Manter a paciente em decúbito lateral

6. Administrar sulfato de magnésio
7. Administrar hidralazina (IV) ou nifedipina (SL) se PA >160/110 mmHg
8. Inserir um cateter vesical contínuo
9. Aguardar a recuperação do sensorio
10. Interromper a gestação

TRATAMENTO DAS CONVULSÕES

Tratamento anti-convulsante com sulfato de magnésio

· *Esquema de Pritchard:*

- Dose de ataque: 20 ml de Mg SO₄.7H₂O a 20% IV lentamente (3 min) 10 ml de MgSO₄.7H₂O a 50% IM no quadrante superior externo de cada glúteo (total 20 ml ou 10 g) com agulha calibre 20 de 10 cm de comprimento.

- Dose de manutenção: 10 ml de MgSO₄.7H₂O a 50% IM de 4/4 h

OBS: Só aplicar cada nova dose se:

- Diurese estiver igual ou maior do que 25 ml/hora
- Reflexos patelares estiverem preservados
- Manter o tratamento até 24 horas de pós parto

· *Esquema de Sibai:*

- MgSO₄.7H₂O IV 2 g/hora: diluir 4 ml de sulfato de magnésio em 56 ml de soro fisiológico e infundir em bomba na velocidade de 60 ml/hora continuamente. A cada 60 minutos, antes de autorizar nova dose de 60 ml, verificar se a diurese está preservada (mínimo de 25 ml/hora) e se os reflexos tendinosos estão presentes.

Manter o tratamento até 24 horas de pós parto.

OBS: Se a função renal estiver comprometida (creatinina >1,3 mg/dl), aplicar a metade da dose e medir o nível sérico de magnésio (nível sérico terapêutico 7 mEq/l).

· *Toxicidade ao Magnésio:*

- Se ocorrer depressão respiratória:
 - Aplicar 10 ml de gliconato de cálcio a 10% (1 g) IV lentamente (3 minutos).
 - Dar suporte respiratório (O₂, 5 litros/minuto, por máscara).

Estes procedimentos devem ser feitos com a paciente em decúbito lateral, preferentemente esquerdo, para evitar a compressão aorto-cava pelo útero gravídico e diminuir o risco de hipotensão arterial grave. Eventualmente, dentro de 20 minutos após a administração da dose de ataque do sulfato de magnésio, ocorre mais um episódio convulsivo, em geral mais leve e de curta duração, o que não necessita de nenhum tipo de tratamento. Se os episódios convulsivos recorrerem após 20 minutos da primeira dose pode-se aplicar uma nova dose de 10 ml de uma solução a 20% (2 g) lentamente. Os reflexos patelares desaparecem a uma concentração entre 7 e 10 mEq/litro, ao passo que depressão e parada respiratória ocorrem a níveis plasmáticos entre 10 e 15 mEq/litro e a parada cardíaca com magesemia de aproximadamente 30 mEq/litro. A dose de ataque de sulfato de magnésio pode ser dada independentemente da função renal porquanto jamais serão atingidos os níveis tóxicos. Já as doses de manutenção requerem uma atenção minuciosa da diurese, da função renal e do estado dos reflexos tendinosos.

TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

Durante a administração da medicação hipotensora, deve-se monitorar a pressão arterial com medidas a cada 5 minutos por 20 a 30 minutos e a frequência cardíaca fetal, preferentemente por meio de cardiocografia. Se houver falha em controlar a PA (< 160/110 mmHg) em um período de 30 minutos após a dose inicial, deve-se aplicar uma segunda dose da mesma droga vasodilatadora utilizada (10 mg de hidralazina ou 10 mg de nifedipina). Este procedimento pode ser repetido a cada 30 minutos até uma dose total máxima de 30 mg. O objetivo do tratamento anti-hipertensivo não é o de deixar a paciente normotensa o que, dependendo do grau da hipertensão inicial, poderá ser perigoso para a hemodinâmica placentária com conseqüente sofrimento fetal. Deve-se objetivar única e exclusivamente proteger a gestante do risco de acidentes hemorrágicos provocados pela hipertensão grave, sendo que a manutenção de uma pressão arterial entre 140/90 e 150/100 mmHg é um bom parâmetro a ser seguido.

AVALIAÇÃO LABORATORIAL

- Hemograma com pesquisa de esquizócitos
- Gasometria arterial
- Plaquetas
- Tomografia cerebral computadorizada
- Aspartato aminotransferase
- Raio X de tórax
- Desidrogenase láctica
- Glicemia
- Bilirrubinas

- Uréia
- Tempo de protrombina
- Tempo de tromboplastina parcial
- Fibrinogênio
- Produtos de degradação da fibrina
- Creatinina
- Ácido úrico
- Exame qualitativo de urina
- Proteinúria de 24 horas

MOMENTO DE INTERRUPÇÃO DA GESTAÇÃO

A maioria dos autores advogam que na eclâmpsia o nascimento deve ocorrer, independentemente da idade gestacional, logo que o quadro clínico esteja estabilizado, com a recuperação do sensório da gestante e o controle da hipertensão arterial grave, num período de no máximo 48 horas após a última convulsão. Outros sustentam uma conduta diversa para os casos de gestação pré-termo, acreditando que em alguns casos o parto possa ser aguardado até que haja maturidade pulmonar fetal. Nas gestações perto do termo, não havendo contra-indicação ao parto vaginal, o trabalho de parto pode ser induzido com uma solução de ocitocina endovenosa, tendo-se o cuidado para detectar possível sofrimento fetal (cardiotocografia contínua), o que, se presente, justificará uma indicação de cesariana.

MANEJO DAS COMPLICAÇÕES

Coagulopatia

Na maioria das vezes o quadro de coagulopatia será controlado com reposição de fatores de coagulação por transfusão

de crioprecipitado ou plasma fresco congelado associado à interrupção da gestação. Dependendo do déficit de fibrinogênio encontrado far-se-á a reposição, objetivando manter-se um nível de fibrinogênio acima de 100 mg/dl e corrigir-se o TP e TTP prolongados. Cada unidade de crioprecipitado contém 250 mg de fibrinogênio enquanto uma unidade de plasma fresco contém aproximadamente 500 mg de fibrinogênio. A reposição de plaquetas deve ser feita sempre que a contagem no plasma cair para menos do que 20.000/mm³. Caso haja necessidade de uma cesariana deve-se considerar uma contagem mínima de 50.000 plaquetas por mm³. Cada unidade de concentrado de plaquetas eleva a contagem em 5.000 por milímetro cúbico num adulto de 70 kg. A dose usual para uma gestante está em torno de 6 a 8 unidades.

Edema Cerebral

No mais das vezes, o quadro de edema cerebral desaparece espontaneamente assim que feto e placenta forem retirados de dentro do útero.

Amaurose

Um quadro de cegueira transitória pode ocorrer em associação à pré-eclâmpsia ou eclâmpsia. Nesses casos em geral não há outros sinais de comprometimento focal do sistema nervoso central e o quadro melhora significativamente com o tratamento da hipertensão arterial e o uso de sulfato de magnésio, mesmo antes de interromper-se a gestação. Quando o quadro de amaurose estiver acompanhado de déficit neurológico focal, deve-se realizar avaliação oftalmológica e tomografia computadorizada do cérebro.

SÍNDROME HELLP

A terminologia síndrome HELLP foi utilizada por Weinstein (1982). O acrônimo “HELLP” representa: *H-Hemolysis*, *EL-Elevated Liver* e *LP-Low Platelet*. Em decorrência da adoção de diferentes critérios diagnósticos, a incidência da síndrome HELLP é extremamente variável (0,2 a 12%), mesmo em populações com as mesmas características.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Na maioria das vezes a síndrome HELLP representa o epílogo atípico de quadros graves de hipertensão específica da gravidez. No entanto, nenhum dos sinais ou sintomas das síndromes hipertensivas caracterizam a síndrome HELLP, visto que sua conceituação se baseia em dados laboratoriais.

Verifica-se na literatura que 90% das pacientes com síndrome HELLP referem mal-estar geral, dor epigástrica e/ou dor no quadrante superior direito (90%), associada a náusea e/ou vômito em 50% dos casos.

Em fase mais avançada da síndrome HELLP a paciente poderá apresentar-se com quadro convulsivo, gengivorragia, hematúria, icterícia, distúrbios visuais, hemorragia vítrea, hipoglicemia, hiponatremia e *diabetes insipidus* nefrogênico. Deste modo, as pacientes são com freqüência erroneamente diagnosticadas como portadoras de outras doenças, entre elas a esteatose hepática aguda da gravidez, apendicite, *diabetes insipidus* doença da vesícula biliar, gastroenterite, síndrome hemolítico-urêmica, encefalopatia, hiperêmese gravídica, trombocitopenia idiopática, pielonefrite, lúpus eritematoso sistêmico, púrpura trombocitopênica trombótica e hepatite viral.

ALTERAÇÕES LABORATORIAIS

- presença de esfregaço sangüíneo periférico anormal
- bilirrubina total >1,2 mg/dl
- desidrogenase láctica ≥ 600 U/l
- aspartato aminotransferase ≥ 70 U/l
- contagem de plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$.

CONDUTA

A prioridade é estabilizar suas condições clínicas gerais e paralelamente avaliar o bem-estar fetal. Nos casos em que o estado materno é grave tenta-se sua estabilização, enquanto já se programa a resolução da gravidez. Entretanto, casos de menor gravidade e com fetos pré-termo permitem postergar o término da gestação possibilitando acelerar a maturidade pulmonar fetal. Nestes casos é imperativa a avaliação da vitalidade fetal, momento em que todos os recursos podem ser utilizados, na dependência de sua disponibilidade. Avaliação do perfil biofísico fetal, dopplervelocimetria e cardiotocografia são exames que fornecem importantes informações. É ilusório pensar que se consegue uma reversão de todos os danos placentários com a melhora clínica materna. Esses danos são irreversíveis e se fazem notar nas provas de vitalidade fetal, em média, entre 2 a 3 dias.

Os riscos potenciais maternos e perinatais associados à conduta conservadora nesta síndrome são vários, incluindo descolamento prematuro de placenta normalmente inserida, coagulação intravascular disseminada, edema agudo de pulmão, síndrome de angústia respiratória do adul-

to, insuficiência renal aguda, hematoma hepático roto, eclâmpsia e morte materna. Em relação aos riscos perinatais observa-se o crescimento intra-útero restrito, extrema prematuridade, a asfixia/hipóxia perinatal, a morte fetal e neonatal.

A anestesia loco-regional é indicada para todos os partos vaginais. O uso da anestesia raqui e pendural sofre sérias restrições nessas pacientes por causa do risco de hemorragia nessas áreas. A anestesia geral é o método de escolha para os partos cesáreos. O fato dessa síndrome apresentar associação com distúrbios renais e hepáticos faz com que drogas anestésicas de metabolização mínima ou renal sejam as escolhidas.

Na síndrome HELLP as transfusões plaquetárias estão indicadas tanto antes como após o parto. Antes do parto ou cesariana, estará indicada quando a contagem de plaquetas estiver abaixo de $50\ 000/\text{mm}^3$. Nas pacientes com evidências de coagulação intravascular disseminada deve-se instituir terapêutica com fatores de coagulação ou plasma para corrigir objetivamente os desvios de coagulação.

No entanto, tem sido verificado que a conduta conservadora para prolongar a gestação tem também provocado uma reversão do quadro clínico e laboratorial dessas pacientes, melhorando os resultados maternos, fetais e neonatais. Várias são as medidas aplicadas para se conseguir tal objetivo como vasodilatação farmacológica, expansão do volume plasmático, corticoterapia e monitorização hemodinâmica central sob condição de cuidado intensivo.

CONDUTA CONSERVADORA NAS FORMAS GRAVES

Quando uma gestante com síndrome hipertensiva atinge o termo ou se aproxima dele, especialmente com colo favorável para a indução do parto, a conduta é clara e executada sem dificuldades. Há, entretanto, um contingente de mulheres nas quais a hipertensão se instala de forma grave e precoce, exigindo a antecipação do parto.

A conduta expectante nas síndromes hipertensivas em gestações abaixo de 34 semanas é controversa na literatura. A conduta intervencionista aumenta os índices de prematuridade, prolonga o tempo de internação em unidade de terapia intensiva neonatal, e compromete o desenvolvimento neuropsicomotor no seguimento destas crianças. Por outro lado, a conduta expectante pode causar morte fetal ou asfixia intra-uterina além de aumento da morbiletalidade materna.

ARGUMENTOS A FAVOR DA CONDUTA INTERVENCIONISTA

Segundo o clássico livro *William Obstetrics* (1993), a conduta preconizada na pré-eclâmpsia grave é sempre a interrupção da gestação, independentemente da idade gestacional, pois “a probabilidade de sobrevida fetal pode ser maior numa unidade de terapia intensiva”. Do ponto de vista materno esta é, sem dúvida alguma, a conduta mais adequada; porém com relação ao prognóstico neonatal tal assunto torna-se controverso se levarmos em consideração o atual estágio do conhecimento médico terapêutico da pré-eclâmpsia e novos métodos para avaliação da vitalidade fetal e condições maternas.

Trabalhos iniciais mostram resultados catastróficos com a conduta conservadora nas formas graves longe do termo. Sibai et al (1985) referiram resultados adversos para mãe e feto quando adotada a conduta conservadora em 60 gestantes com pré-eclâmpsia grave entre 18 e 27 semanas. O tratamento consistia em repouso, administração de drogas hipotensoras, sulfato de magnésio quando necessário, acompanhamento laboratorial materno e ultra-sonografias fetais seriadas. O índice de complicações maternas foi extremamente alto: descolamento prematuro de placenta (21,7%); trombocitopenia (20%); síndrome HELLP (16,7%); eclâmpsia (16,7%); coagulação intravascular disseminada (8,3%) e insuficiência renal aguda (5%). Em dois casos, houve desenvolvimento de encefalopatia hipertensiva no pós-parto, havendo necessidade de infusão de nitroprussiato de sódio. Houve um caso de aneurisma roto de carótida e outro de hematoma hepático subcapsular. O resultado fetal foi desencorajador. A pré-eclâmpsia grave incidiu em 31 pacientes (51%) antes de 26ª semanas, sendo que em 23 destas, resultou na morte fetal (74%). Quando analisaram os resultados após a 26ª semana, a mortalidade fetal foi de 28%. As 60 gestações resultaram em 31 natimortos e 21 neomortos. A idade gestacional média na ocasião do parto foi de 27 semanas. Os 8 recém-nascidos sobreviventes necessitaram, em média, 75 dias em unidade de terapia intensiva, sendo que em dois se fez necessário tratamento anti-convulsivante, 2 apresentaram hidrocefalia secundária a hemorragia intraventricular e 4 broncodisplasia. No seguimento de 7 destes recém-nascidos foram observados desenvolvimento neuropsicomotor normal em 6 e retardo mental com hidrocefalia em 1.

ARGUMENTO A FAVOR DA CONDUTA CONSERVADORA

Por outro lado, trabalhos recentes, utilizando tratamento com hipotensores, advogam bons resultados com a conduta conservadora, desde que seja respeitada estreita vigilância das condições maternas e fetais.

Em estudo realizado com 371 pacientes com gestação menor que 34 semanas (Visser & Wallenburg, 1995) submetidas a tratamento conservador de pré-eclâmpsia grave, tentando-se provar a hipótese que o curso e seguimento da gestação não dependeu de presença ou ausência da Síndrome HELLP.

Cento e vinte e oito pré-eclâmpsias graves (incluindo 6 eclâmpsias) são comparadas com outras 128 com síndrome HELLP (também incluindo 6 casos de eclâmpsia). Todas as pacientes foram seguidas com a finalidade de postergar a gestação na tentativa de se atingir maturidade fetal. O tratamento clínico consistia em expansão volumétrica e anti-hipertensivos quando a pressão arterial diastólica era igual ou superior a 100 mmHg, sob regime de tratamento intensivo, submetidas a cateterização de artéria pulmonar. Não foi instituída corticoterapia com finalidade de amadurecimento pulmonar.

Observaram remissão do quadro clínico compatível com síndrome HELLP em 55 das 106 pacientes que não deram a luz dentro de 48 horas e nessas pacientes houve prolongamento da gestação de 21 dias em média (7 a 61 dias).

Pela análise da literatura, depreende-se que a interrupção da gestação é desejável e representa a cura da doença. Entretanto quando a gestação encontra-se longe do termo, posterga-la possibilita a melhora do prognóstico perinatal, desde

que preservado o estado clínico materno e a vitalidade fetal, mesmo nos centros de perinatologia mais desenvolvidos do mundo. Soma-se a este fato que um recém-nascido de 30 semanas tem custo hospitalar médio de US\$ 300.000 até a alta (Sibai, 1994). Outro fato se refere ao correto diagnóstico da gravidade da doença assim como os critérios utilizados para tal.

Em casos selecionados, com a presença de fetos vivos e inviáveis e gestações com diagnóstico de eclâmpsia ou síndrome HELLP, a conduta obstétrica conservadora parece ser justificável. Desta forma, a grávida, após receber todas as medidas terapêuticas, permanece internada, sob vigilância, até a obtenção da maturidade fetal, quando se preconiza então a retirada fetal. Se ocorrer qualquer sinal de agravamento clínico, insuficiência orgânica materna, recorrência de iminência de eclâmpsia ou ainda nova convulsão, torna-se impositiva a interrupção da gestação. Esta conduta seletiva, racional, flexível e de exceção, ao mesmo tempo em que preserva o interesse fetal, não implica em significativo aumento do risco materno. Convém ressaltar que é necessário para tal conduta que haja condições hospitalares que possam permitir monitorização das funções cardíaca, cerebral, renal, hepática, do sistema de coagulação e rigoroso controle da vitalidade fetal.