

HIPERTENSÃO NA GRAVIDEZ

Manual de Orientação



HIPERTENSÃO NA GRAVIDEZ

Manual de Orientação



Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia

EDITORES

Soubhi Kahhale

Marcus Vasconcelos

Coordenador do Projeto Manuais da FEBRASGO

Alberto Soares Pereira Filho

1997



Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia

DIRETORIA

Presidente

Hildoberto Carneiro de Oliveira

Secretário Executivo
Osmar Teixeira Costa

Vice-Presidente Região Nordeste
Arnaldo Afonso Alves de Carvalho

Vice-Secretário Executivo
Antonio Hélio Oliani

Vice-Presidente Região Centro-Oeste
Resalla Salum (*in memoriam*)

Vice-Presidente Região Norte
Manoel de Almeida Moreira

Vice-Presidente Região Sul
Heitor Hentschel

Comissão de Educação Continuada

Hildoberto Carneiro de Oliveira
Osmar Teixeira Costa
Ivan Lemgruber

Comissão Nacional Especializada de Hipertensão na Gravidez

Presidente

Soubhi Kahhale

Vice-Presidente

Nilson Ramires de Jesús

Secretário

Marcus Vasconcellos

HIPERTENSÃO NA GRAVIDEZ

Manual de Orientação

Autores

Ana Maria Feitosa Porto
Aníbal Euzébio Faúdes Latham
Antoni Carlos Vieira Cabral
Eliane Aparecida Alves
Geraldo Duarte
Henrique Vitor Leite
Jacob Arkader
José Carlos Peraçoli
José Geraldo Lopes Ramos
Luis Carlos Santos
Luiz Camano
Marcelo Zugaib
Marcos Vianna Lacersa de Almeida
Marcus José do Amaral Vasconcellos
Marilza Vieira Cunha Rudge
Maristela Carbol Patta
Mauricio Guilherme Campos Viggiano
Melania Ramos de Amorim Carvalho
Nelson Sass
Nilson Ramires de Jesus
Nilton Hideto Takiuti
Salvio Freire
Sergio Martins Costa
Sergio Pereira da Cunha
Soubhi Kahhale
Suzana Maria Pires do Rio
Vardeli Alves de Moraes
Victor Hugo de Melo
Wladimir Guimarães Correa Taborda

Prefácio

As principais razões que nortearam a Comissão Nacional Especializada de Hipertensão na Gravidez na confecção deste Manual foram duas: prosseguir o projeto idealizado pela comissão de Educação Continuada da FEBRASGO, já vitorioso com os manuais anteriores, e utilizar um instrumento importante na tentativa de diminuir as altas cifras de mortalidade materna e perinatal decorrentes da hipertensão arterial na gestação.

Junto com seus mais de 25 cursos itinerantes, com o seu Boletim que já percorre seu quarto ano de edição, e com os projetos multicêntricos em andamento, nossa Comissão pretende concluir seu primeiro mandato com esta contribuição, certamente de utilidade para o dia a dia do colega que atende à gestante portadora da síndrome hipertensiva.

A forma que a presidência da Comissão encontrou para a redação do Manual, foi convidar representantes de vários serviços nacionais que lidam com a hipertensão de maneira competente, e principalmente, aqueles grupos que contribuíram ativamente para o bom andamento de nosso trabalho. O tema foi dividido em 16 capítulos, e os textos recebidos dentro do prazo estipulado. A recomendação para que as contribuições fossem objetivas e práticas seguida.

O presidente e o secretário da Comissão receberam estes textos, e em trabalho muito facilitado pela qualidade do material, uniformizaram a redação em pequenos pontos, além de ordenar os capítulos da forma mais didática possível. Com esta revisão final, o conteúdo do Manual passou a ser responsabilidade de todo um grupo que vem tentando contribuir para um melhor atendimento da grávida hipertensa.

A direção da Comissão Nacional Especializada gostaria de abraçar a todos os colegas que prestarem prontamente sua ajuda. Fica aqui registrada ao sincero agradecimento ao Laboratório KNOLL, que não só patrocina esta obra, como também vem acreditando há mais de 6 anos na nossa luta pela gestante brasileira.

Comissão Nacional de Hipertensão
FEBRASGO

Índice

| | |
|--|-----------------------|
| Mortalidade Material e Perinatal | 17 |
| Conceitos e Classificação | 39 |
| Aspectos Fisiopatológicos | 818 |
| Fatores Predisponentes | 1327 |
| Testes Preditivos | 1631 |
| Prevenção da Pré Eclâmpsia | 2241 |
| Propedêutica Materna | 2547 |
| Avaliação da Vitalidade Fetal | 2750 |
| Avaliação da Maturidade Fetal | 3259 |
| Tratamento Clínico | 3565 |
| Tratamento Obstétrico | 3972 |
| Terapêutica Anti-Hipertensiva | 4277 |
| Uso dos Corticosteróides | 4888 |
| Eclâmpsia | 5294 |
| Síndrome de HELLP | 59105 |
| Conduta Conservadora nas Formas Gravas | 64113 |

MORTALIDADE MATERIAL E PERINATAL

Jacob Arkader – Universidade Federal Fluminense
Marcus Vasconcellos – Universidade do Rio de Janeiro

A justificativa deste material de hipertensão na gravidez é uma só: as altas cifras de mortalidade materna e perinatal que se relacionam com estas síndromes. As duas últimas décadas foram palco de uma grande virada na apresentação destes indicadores de saúde. A hemorragia e a infecção perderam o primeiro lugar para a hipertensão na casualidade da morte materna. Também na mortalidade perinatal ela passou a ser responsabilizada pelas maiores cifras registradas na país.

Em relação a mortalidade materna, nosso país, segundo avaliação da Organização Mundial de Saúde para as Américas, ocupa uma desconfortável posição entre os países de alta mortalidade: 140/100.000 nascidos vivos. O ideal seria alcançarmos cifras de Canadá e Estados Unidos com menos de 10 / 100.000 nascidos vivos. Estes números são confirmados pelos dados do Ministério da Saúde. Um grande avanço pretendido para os próximos anos seria a publicação de taxas comparáveis ao Uruguai, Chile ou Cuba, onde medidas de saúde singelas colocaram as cifras entre 20 e 40 / 100.000 nascidos vivos.

As principais unidades da Federação, onde teoricamente deveriam estar os principais recursos de saúde do país, mostram que a hipertensão vem desafiando todas as medidas preventivas que se possam adotar. No Rio Grande do Sul, em trabalho publicado pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul, entre 1982 e 1992, na grande Porto Alegre, aconteceu uma queda importante na mortalidade materna global, mas a hipertensão manteve um patamar, passando do terceiro para o primeiro lugar. A Secretaria Municipal de Saúde do Rio de Janeiro publica seus indicadores para o ano de 1995, e apesar de se notar uma queda de 70 para 40 / 100.000 nascidos vivos, nota-se que a hipertensão apresenta taxa de 25,6%. Cabe relatar que mortes que receberam o rótulo de complicações respiratórias, cardiovasculares ou renais, ocuparam o terceiro lugar com 20%, e certamente entre estas estão várias pacientes com agravamentos de hipertensão na gestação. A Universidade de São Paulo publica estatística que também coloca a síndrome hipertensiva como causa principal de perdas maternas durante o ciclo grávido-puerperal.

O importante para uma análise crítica fundamentada, é a tese de doutoramento realizada na Universidade Federal de São Paulo, onde os autores (Sass e Camano) referem que 95% das mortes maternas ocorridas entre 1985 e 1995 naquele importante serviço de obstetrícia do país, poderiam ser perfeitamente evitadas. Um dos vértices do triângulo básico da assistência à saúde havia falhado: o profissional de saúde, a paciente ou o sistema de saúde.

Em relação a mortalidade perinatal (MPN), a situação não é muito diferente. O Brasil registra cifras de 50 a 80 / 1.000 nascimentos, que quando comparados com os 10 / 1.000 dos países nórdicos nos faz refletir sobre o assunto.

Em dados do Ministério da Saúde (1997 – 1985) podemos notar que algumas causas importantes de mortalidade infantil vêm decrescendo: diarreia (30 para 17%) sarampo (0,9 para 0,5%) pneumonia (16 para 11%). Mas as causas perinatais cresceram de 28 para 45%.

Se considerarmos que a principal causa de hipoxia periparto é a hipertensão, facilmente concluímos que aqui está a maior causa de mortalidade perinatal do país. Esta constatação é comum em todas as regiões nacionais. Os estados onde os registros admitem consulta, mostram que no Espírito Santo, 48% da MPN foi por hipertensão (tese de mestrado em 1994); no Rio de Janeiro as cifras estão entre 41 e 58% segundo dados da Secretaria Estadual de Saúde (1994); e no Rio Grande do Sul também ocupam o primeiro lugar da MPN (Secretaria Estadual de Saúde em 1993).

Acreditamos que com o seguimento às normas deste manual, e com a instituição de medidas simples e baratas como a aferição da pressão arterial, ou a correta e pronta disponibilidade do MgSO_4 possamos reduzir estes índices.

CONCEITOS E CLASSIFICAÇÃO

Soubhi Kahhale
Nilton Hideto Takiuti
Marcelo Zugaib
Universidade de São Paulo

A Comissão de Terminologia do Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas (Hughes, 1972), após ampla revisão do tema e das classificações existentes, atualizou a classificação das síndromes hipertensivas na gravidez (Tabela 1) sendo a mais difundida e aceita pelos serviços obstétricos.

Tabela 1
Classificação das síndromes hipertensivas na gravidez

A - Hipertensão induzida pela gravidez

1 - Pré-eclâmpsia leve e grave

2- Eclâmpsia

B - Hipertensão crônica de qualquer etiologia

C - Pré-eclâmpsia ou eclâmpsia associada à hipertensão crônica

D - Hipertensão transitória

E - Doenças hipertensivas não classificáveis

(Comissão de Terminologia do Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas, 1972).

A citada Comissão define:

PRÉ-ECLÂMPSIA

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 uma patologia da primigesta.

ECLÂMPSIA

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

HIPERTENSÃO

Os critérios para diagnóstico da hipertensão numa mulher grávida. são: elevação de 30 mmHg ou mais nos níveis habituais de pressão arterial sistólica; ou elevação de 15 mmHg ou mais nos níveis habituais de

pressão arterial diastólica; ou 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 seis horas, com a paciente em repouso.

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 (5 libras) numa semana.

HIPERTENSÃO CRÔNICA

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

PRÉ-ECLÂMPSIA OU ECLÂMPSIA ASSOCIADA

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

HIPERTENSÃO TRANSITÓRIA

A hipertensão transitória é o aparecimento de hipertensão na gravidez ou no início do puerpério, em mulheres previamente normotensas, e que desaparece dez dias após o parto.

DOENÇAS HIPERTENSIVAS NÃO CLASSIFICÁVEIS

As doenças hipertensivas não classificáveis são aquelas nas quais as informações foram insuficientes para a classificação.

A PE será grave quando:

- pressão arterial igual ou maior que 160/110mmHg, confirmados em pelo menos duas tomadas, com intervalo de seis horas e com a paciente em repouso;
- proteinúria de 2 g ou mais em urina de 24 horas ou 3+ em testes clínicos semi-quantitativos;
- 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/mm³);
- anemia hemolítica microangiopática;

- icterícia e/ou elevação das provas de função hepática;
- crescimento intra-uterino retardado;
- presença de esquizócitos;
- desidrogenase láctica aumentada (LDH);
- creatinina maior ou igual 2mg/dl;
- hemorragias, papiledema e exudatos.

Weinstein em 1982, preferiu acrescentar um sexto critério de gravidade, àqueles propostos inicialmente pela Comissão de Terminologia do Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas. Denominou este sexto critério como síndrome HELLP ou seja a hemólise, elevação das enzimas hepáticas e plaquetopenia.

A Clínica Obstétrica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo tem adotado, até o presente momento, as definições da Comissão Americana de Obstetras e Ginecologistas com pequenas modificações. Em relação à classificação divide as doenças hipertensivas em três categorias: doença hipertensiva específica da gravidez nas suas formas de pré-eclâmpsia leve, grave e eclâmpsia; hipertensão arterial crônica e doença hipertensiva crônica com DHEG superajuntada. Nota-se a não aceitação do termo hipertensão transitória. Evita-se incluir a categoria de hipertensão não classificável. Por meio da história e exames procuramos sempre classificar a gestante. Em função desta, a conduta clínica e obstétrica será dirigida. (Tabela 2)

Tabela2

Classificação das síndromes hipertensivas da gravidez.

A- Doença Hipertensiva Específica da Gravidez

I- Pré-eclâmpsia

a- leve

b- grave

II- Eclâmpsia

B- Hipertensão Crônica

I- Primária ou essencial

a- Não complicada

b- Complicada

II- Secundária

C- Hipertensão Crônica com DHEG Superajuntada

I- Pré-eclâmpsia Associada

II- Eclâmpsia Associada

D- Gestante de Alto Risco para Pré-Eclâmpsia

(Clínica Obstétrica FMUSP - Serviço do Prof. Marcelo Zugaib).

A hipertensão transitória corresponde, às vezes, à fase não proteinúrica da pré-eclâmpsia. Outras, 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 transitória tem alto índice de recorrência em gestações posteriores (88% sendo provavelmente a maior fonte de diagnósticos equivocados de pré eclâmpsia em múltiparas. De maneira geral, em nosso serviço classificamos essas gestantes de hipertensas crônicas.

Torna-se impositiva, nos dias atuais, a inclusão de uma quarta categoria. São as gestantes de alto risco para desenvolvimento de pré-eclâmpsia, para as quais tem se dado ênfase especial no estudo da prevenção com aspirina em baixas doses, suplementação de cálcio ou manipulação de dieta. São as pacientes com antecedentes familiares ou pessoais de eclâmpsia, síndrome HELLP ou pré-eclâmpsia grave. Pacientes com testes preditivos positivos para pré-eclâmpsia ou ainda aquelas portadoras da síndrome antifosfolípide.

A necessidade de distinção entre as chamadas formas "leves" e "graves" das síndromes hipertensivas, e suas conceituações claras e precisas é particularmente importante na condução clínica do caso, assim como, para orientação de futuras gestações. As gestantes com diagnóstico de pré-eclâmpsia leve e aquelas com hipertensão arterial crônica não complicada, podem ser assistidas de modo conservador e levar a gestação à termo. Entretanto, tentativas de contemporizar na presença das formas graves, como na pré-eclâmpsia grave, hipertensão crônica complicada ou secundária podem ser desastrosas. Nessa situação, atingida a maturidade ou em função da gravidade do quadro materno, a gestação deve ser interrompida.

1.3 PROTOCOLO DA CLÍNICA OBSTÉTRICA DA FM - USP

Nesta classificação são utilizadas as seguintes definições:

Hipertensão Arterial

Definida como pressão arterial diastólica maior ou igual a 90 mmHg (Fase IV), após 5 minutos de repouso, com a paciente sentada ou decúbito dorsal; elevações relativas nas pressões arteriais sistólica e diastólica não são relevantes para o diagnóstico.

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

É o excessivo acúmulo generalizado de líquidos nos tecidos, principalmente das mãos e face, e valorizado quando de aparecimento súbito, isto é, correspondendo a aumento de peso maior que 1.000 g por semana.

Pré-Eclâmpsia Grave

Clinicamente a pré-eclâmpsia é considerada grave quando um mais dos seguintes sinais e sintomas estão presentes.

1. Pressão arterial igual ou maior que 160/110mmHg, confirmados em pelo menos duas tomadas, com intervalo de quatro horas e com a paciente em repouso e sedação. A grande variabilidade ou instabilidade da pressão arterial deve ser considerada como sinal de gravidade.
2. Proteinúria de 2 g ou mais em urina de 24 horas.
3. Perda da função renal caracterizada por oligúria persistente (diurese menor que 400 ml por dia) e níveis de creatinina sérica crescentes e acima 1,2mg/dl.
4. Sinais de encefalopatia hipertensiva como cefaléia, dor epigástrica e transtornos visuais.
5. Insuficiência respiratória e/ou cardíaca com cianose e edema pulmonar.
6. Dor no hipocôndrio direito.
7. Trombocitopenia grave (plaquetas abaixo de 100.000/mm³).
8. Anemia hemolítica microangiopática.
9. Icterícia e/ou elevação das provas de função hepática.
10. Insuficiência placentária crônica.

Classificamos a hipertensão crônica em complicada e não complicada. A hipertensão crônica é dita não complicada quando a função renal e cardíaca estão normais.

A hipertensão crônica é dita complicada quando a gestante apresenta prejuízo da função renal ou cardíaca, crise hipertensiva durante a gestação ou ainda apresentar, em seus antecedentes, história de acidente vascular cerebral ou descolamento de retina como consequência de hipertensão arterial.

Hipertensão crônica com pré-eclâmpsia superajuntada

O diagnóstico é definido quando ocorre aumento dos níveis pressóricos associados à proteinúria anteriormente ausente. Aceita-se também esse diagnóstico quando a elevação da pressão arterial é acompanhada de aumento dos níveis sanguíneos de ácido úrico acima de 6 mg; ou ainda quando o diagnóstico histopatológico de biópsia renal no pós-parto evidencia glomeruloendoteliose.

Gestantes de alto risco para pré-eclâmpsia

São as pacientes com antecedentes familiares ou pessoais de eclâmpsia, síndrome HELLP ou pré-eclâmpsia grave, pacientes com testes preditivos positivos para pré-eclâmpsia ou ainda aquelas portadoras da síndrome antifosfolípide.

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

Luiz Camano

Nelson Sass

Universidade Federal de São Paulo

Talvez a pré-eclâmpsia seja a patologia mais específica da gravidez, embora pobremente desvendada quer na fisiopatologia ou na etiologia. Ainda que com gênese incerta, o processo fisiopatológico pode ser resumido, à luz do conhecimento atual, em três fenômenos de papel fundamental no determinismo de todas as alterações verificadas nas diversas áreas do organismo materno:

- vasoespasma generalizado;
- lesão endotelial;
- adaptação trofoblástica inadequada.

O espasmo arteriolar universal constitui o principal substrato anatomopatológico da doença, cujo resultado imediato é a elevação da resistência periférica, que se traduz por hipertensão arterial clínica e perfusão tecidual comprometida. A origem de todo processo poderia estar localizada na teoria imunológica proposta há vários anos por Beer (1978), que refletiria uma incapacidade materna de tolerância aos antígenos fetais de origem paterna. Evidências desta teoria poderiam ser encontradas nos dados epidemiológicos, onde primigestas ou aquelas com troca de parceiro em nova gestação, passam a apresentar maior risco para desenvolver pré-eclâmpsia (PE).

O espasmo arteriolar universal é a manifestação príncipe da doença, cujo resultado é a maior resistência periférica, conduzindo à hipertensão arterial. Uma seqüência de ensaios apresentaram marco fundamental com a publicação de Gant e col. (1973) de seus resultados, onde se descrevia que determinado grupo de gestantes, necessitava de menor dose de infusão de angiotensina II para desenvolver uma resposta pressora anteriormente padronizada. A observação prospectiva desse grupo específico, demonstrou um poder de predição para a instalação da patologia. Segundo estes autores, a análise dos dados obtidos entre 28 e 32 semanas de gestação, antecipa que 90% das gestantes cuja resposta pressora ocorreu com doses menores que 8 ng/kg/min, deflagraram PE 10 a 12 semanas mais tarde, enquanto que mais de 90% das pacientes do grupo que necessitou de doses maiores que 8 ng/kg/min durante o mesmo período permaneceram normotensas.

A partir dos trabalhos de Walsh (1985) verifica-se que haveria também o envolvimento importante do metabolismo de prostaglandinas representado pelo desequilíbrio de suas ações, com maior predomínio de tromboxane A₂, com ação vasoconstrictora e agregante plaquetária, em relação às prostaciclina de ação vasodilatadora e inibidora da agregação plaquetária, determinando maior resistência periférica.

O fenômeno vasoespástico determinado por hipóxia e/ou por provável lesão citotóxica, ocasiona lesão do leito vascular expondo as camadas basais do endotélio. Esta exposição determina provavelmente uma

maior liberação de uma substância chamada endotelina, com potente efeito vasoconstrictor e provavelmente envolvido na gênese do espessamento da parede arteriolar. Além disso, o endotélio participa da modulação do tônus vascular na microcirculação, através da liberação do fator relaxante do endotélio, também conhecido como óxido nítrico, com ação vasodilatadora e que pode ter sua ação inibida, por substâncias como a dimetilarginina, encontrada em maiores concentrações em pacientes pré-eclâmpicas e pela própria endotelina, levando desta maneira ao predomínio do fenômeno de vasoconstrição da microcirculação.

ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS

O envolvimento cerebral é a causa mais freqüente de morte decorrente de complicações da hipertensão grave e na eclâmpsia. Basicamente, o processo fisiopatológico determina intenso espasmo arteriolar com conseqüente hipóxia, edema cerebral e eventualmente hemorragia parenquimatosa. Os sinais clínicos decorrentes destas alterações se manifestam como sinais neurológicos de sofrimento cerebral, passando pelas convulsões e coma.

Em relação à hemorragia cerebral, o principal substrato anatomopatológico é a lesão da parede arteriolar determinada por intenso espasmo. A isquemia estabelecida na estrutura vascular permite, por alterações na sua permeabilidade ou por disrupção, o extravasamento de eritrócitos, formando pequenos focos hemorrágicos. Quando o processo se desenvolve em um território com alterações decorrentes de doença crônica ou com malformações, o regime de alta pressão associado à ativação do sistema de coagulação pela lesão endotelial, pode precipitar extensas hemorragias

A causa da hemorragia cerebral não é exatamente conhecida, ma admite-se haver necrose fibrinóide na parede das arteriolas, determinando sua ruptura. Considera-se que a hemorragia e o fenômeno espástico propiciam a oclusão vascular pelo desencadeamento do processo de coagulação, agregação plaquetária e trombo de fibrina.

ALTERAÇÕES CARDIOPULMONARES

Na PE, observa-se o aumento na resistência periférica e retração do volume plasmático, sendo que a chamada hipotensão gestacional, típica do segundo trimestre, pode não ser verificada. Ainda assim, na maioria das vezes, o débito cardíaco mantém-se normal ou elevado, salvo nas situações onde se verifica falência miocárdica decorrente de doença crônica, ou elevação excessiva da resistência vascular periférica.

Em fases mais avançadas da doença, pode ser verificado o aumento do gradiente alvéolo capilar em decorrência de extravasamento de fluidos para o espaço extravascular decorrente de três fenômenos, interagindo sinergicamente: o aumento da pressão do capilar pulmonar por insuficiência cardíaca, a diminuição da pressão colóido-osmótica do sangue por hipoproteinemia e o aumento da permeabilidade do endotélio.

O edema agudo dos pulmões ocorre em cerca de 3% dos casos de paciente com pré eclâmpsia grave ou eclâmpsia, com maior prevalência nas mulheres com idade superior a 30 anos, múltíparas e com hipertensão crônica pré-existente, instalando-se em cerca de 70% das vezes no período de puerpério.

Julgamos importante enumerar as características hemodinâmicas na pré-eclâmpsia grave ou quando sobreposta à hipertensão crônica, pois seu conhecimento tem papel decisivo na profilaxia de complicações cardiopulmonares:

- 1 - frequência cardíaca e débito cardíaco normais;
- 2 - pressão arterial média e resistência vascular periférica habitualmente elevados;
- 3 - pressão venosa central (PVC) usualmente abaixo do normal;
- 4 - PVC sem correlação com as pressões do capilar pulmonar;
- 5- pressão capilar pulmonar pode encontrar-se baixa, normal ou alta;
- 6 - a função ventricular é hiperdinâmica;
- 7 - pressão coloidosmótica usualmente baixa;
- 8 - a oligúria não reflete necessariamente depleção de volume.

De maneira freqüente, observa-se que em duas situações clínicas a administração inadequada de volume pode precipitar a congestão pulmonar e o edema pulmonar: as tentativas de expansão de volume com objetivo de produzir maior débito urinário (quando se detecta oligúria), ou no momento da realização de anestésias.

Em relação à broncopneumonia, esta ocorre pela aspiração de conteúdo gástrico, durante as crises convulsivas. O eventual emprego de assistência ventilatória mecânica e a restrição prolongada ao leito participam como fatores adicionais para a instalação de infecção pulmonar.

ALTERAÇÕES RENAIS

A taxa de filtração glomerular e o fluxo plasmático renal diminuem progressivamente na pré-eclâmpsia, porém, tendo em vista da grande elevação da hemodinâmica renal, a taxa de filtração mantém-se normal na maioria das vezes. Assim, toda elevação dos níveis de creatinina próximos ou acima de 1,0 mg%, deve ser considerada como indicador de comprometimento renal.

Os níveis plasmáticos de ácido úrico tendem a se elevar precocemente, podendo ser um sinal diagnóstico auxiliar. A explicação mais provável para a hiperuricemia está no fato que o *clearance* de ácido úrico estar diminuído, associado a uma maior reabsorção tubular.

A lesão renal característica é a chamada endoteliose glomérulo-capilar, que se distingue pelo aumento de volume e vacuolização das células glomerulares, com diminuição do espaço de Bowman e da superfície filtrante do glomérulo. Ao nível da membrana basal glomerular ocorre pseudoduplicação da membrana proveniente da deposição de material eletrôn denso de etiologia não totalmente esclarecida. Alguns

consideraram tal material como fibrina, porém outros detectaram depósitos de IgG e IgM sugerindo a possibilidade do envolvimento de mecanismos imunológicos no processo.

Em fases mais tardias da doença, verifica-se grau variável de proteinúria. A semelhança com outras patologias renais causada por imunocomplexos que também cursam com proteinúria, parece reforçar a possibilidade de envolvimento imunológico na doença. Percebe-se uma permeabilidade para proteínas de grande peso molecular, sendo observada a presença, além da albumina, de hemoglobina, globulinas e transferrina, além de outras proteínas de pequeno peso molecular, que habitualmente são reabsorvidas, evidenciando o comprometimento renal.

A ocorrência de oligúria em pacientes com pré-eclâmpsia grave pode estar associada a diversos padrões hemodinâmicos, sendo que a maioria apresenta pressão capilar pulmonar baixa ou normal. A oligúria se estabelece basicamente por dois fatores agindo sinergicamente, que seriam o espasmo da arteriola aferente em graus variáveis e a hipovolemia decorrente da hemoconcentração e da diminuição da pressão coloidosmótica.

Em termos de prognóstico, ainda que a ocorrência de insuficiência renal implique em altos índices de letalidade, observa-se, em geral, remissão do quadro nas pacientes acometidas por pré-eclâmpsia ou eclâmpsia, enquanto que nas pacientes hipertensas crônicas, pode haver algum grau de deficiência funcional após a remissão do estado de emergência hipertensiva.

ALTERAÇÕES HEPÁTICAS

Quanto ao comprometimento hepático, o substrato anatomopatológico principal consiste em lesões isquêmicas periportais com evolução até necrose hemorrágica, na dependência da intensidade do angioespasmo.

O fenômeno vasoespástico determina graus variáveis de disfunção que se mostram clinicamente na elevação dos níveis de transaminases. Em determinadas situações, principalmente em múltiparas, pode ocorrer edema ou hemorragia sub-capsular focal ou confluyente, provocando sua distensão, proporcionando dor em região epigástrica ou em hipocôndrio direito. A evolução do processo pode ocasionar a ruptura hepática com hemorragia maciça, choque e usualmente morte materna.

ALTERAÇÕES NA CIRCULAÇÃO ÚTERO-PLACENTÁRIA

Sempre baseado no processo de vasoespasmo universal observado na moléstia, observa-se uma redução no fluxo útero-placentário resultando graus variáveis de insuficiência placentária dependentes do momento da instalação do processo e de sua intensidade, além da possível associação à patologia crônica da microcirculação.

Além do espasmo arteriolar, acredita-se ocorrer um processo anômalo da placentação ao nível das arteriolas espiraladas. No desenvolvimento normal da placentação, entre 16^a e 22^a semana de gestação, ocorreria a chamada 2^a onda de migração trofoblástica, promovendo nas porções mais profundas do

miométrio, a substituição dos elementos músculo-elásticos da parede vascular das artérias espiraladas resultando em significativa redução na resistência neste nível da circulação e facilitando a perfusão placentária.

Na pré-eclâmpsia, esta 2ª migração não ocorreria, determinando uma maior resistência neste nível da circulação e conseqüente comprometimento da função placentária. Ressalte-se que tais modificações não são exclusivas da PE, podendo também ser identificadas em situações onde se observa crescimento intra-uterino retardado.

ALTERAÇÕES DA COAGULAÇÃO

No que diz respeito aos elementos participantes da coagulação, ressalte-se as alterações tanto da contagem como da atividade plaquetária. Vários estudos detectaram uma contagem plaquetária diminuída em pacientes com PE, sendo que a plaquetopenia guarda relação com a severidade da doença, o risco fetal e a condição clínica da gestante. Em relação aos aspectos funcionais, verifica-se uma ativação da função plaquetária detectável precocemente na evolução da pré-eclâmpsia.

Em relação ao fibrinogênio, observam-se concentrações semelhantes às observadas em gestantes normais. O tempo de protrombina encontra-se elevado em cerca de 50% dos casos, provavelmente representando também, algum dano no metabolismo hepático. Paradoxalmente, não se identifica elevação dos níveis dos produtos de degradação de fibrina. Relacionada aos níveis aumentados de trombina, identifica-se uma redução da antitrombina III em vista da maior necessidade de desativação daquela, sendo que seus níveis plasmáticos comparados a gestantes normais, podem considerados como marcadores da presença da patologia.

FATORES PREDISPONENTES

*Vardeli Alves de Moraes
Mauricio G. C. Viggiano
Universidade Federal de Goiás*

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 uma baixa produção de anticorpos bloqueadores. Podemos afirmar que é consenso o fato de que a primeira gestação é um fator predisponente para PE, independente da idade da paciente.

Embora, a PE pode ser encontrada em multíparas, na maioria das vezes estas pacientes tem outro fator predisponente, como a hipertensão crônica.

HISTÓRIA FAMILIAR DE PRÉ-ECLÂMPSIA

A predisposição familiar para PE é também um fato conhecido há muito tempo, merecendo citação os achados de Sutberland e col. que verificaram incidência de PE significativamente mais alta entre as mães do que entre as sogras de pacientes pré-eclâmplicas, e os de Chesley e col. que encontraram maior incidência de PE em filhas e netas, mas não nas noras de mulheres que tiveram história compatível com eclâmpsia. Estes dados são compatíveis com o fato de que a tendência para PE é herdada através do genótipo materno.

HISTÓRIA DE PRÉ-ECLÂMPSIA PRÉVIA

Considerando a 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

Devido ao fato de que quanto maior a quantidade de tecido trofoblástico, maior produção de antígenos sem a correspondente produção de anticorpos bloqueadores, as intercorrências obstétricas citadas que cursam

com placentas mais espessas e maiores estão correlacionadas com aumento da incidência de PE.

DIABETES

É um fator predisponente importante, porém é difícil estabelecer o verdadeiro risco relativo do diabetes, porque as pacientes grávidas diabéticas, freqüentemente tem 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

É considerado como fator predisponente importante, embora, o risco relativo da hipertensão crônica, às vezes não pode ser adequadamente estimado, porque a incidência de PE sobreposta varia bastante, decorrente de variações de diagnóstico entre as várias clínicas obstétricas. Outro dado interessante é o fato de que a pressão sistólica inicial maior que 120mm/Hg na gestação é altamente preditiva do risco de PE.

PESO RELATIVO NO INÍCIO DA GESTAÇÃO

O peso relativo da paciente no início da gestação correlacionado à sua altura, quando superior a 20% do peso ideal associa-se de forma estatisticamente significativa com 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.

É importante também conhecer os fatores que são considerados como protetores das pacientes em relação à PE.

- Abortamentos prévios - o fato dos antígenos fetais entrarem em contato com o organismo materno, é fator protetor para o aparecimento de PE numa futura gestação de termo.
- Gestação prévia de um mesmo parceiro - Estudos epidemiológicos indicam que a exposição prévia aos

mesmos antígenos paternos possui um efeito protetor contra o desenvolvimento da PE.

- Exposição freqüente e anterior à gestação atual ao líquido seminal e ao espermatozóide.
- Gestações após transfusões sangüíneas prévias.
- Gestações após imunização por leucócitos.
- Gestações em casamentos consangüíneos.
- Gestantes fumantes.

TESTES PREDITIVOS

*Victor Hugo de Meio
Suzana Maria Pires do Rio
Universidade Federal de Minas Gerais*

Mais de uma centena de testes (laboratoriais e clínicos) já foram descritos, na tentativa de prever com segurança a possibilidade de ocorrência da doença. Para melhor compreensão do valor dos testes preditivos, é importante lembrar o significado clínico de um teste de predição para determinada doença.

Testes preditivos podem auxiliar na detecção de doenças e a interpretação depende basicamente dos seus valores de sensibilidade e especificidade.

A predição positiva (valor preditivo positivo) se associa basicamente à especificidade: testes específicos, por terem poucos falsos positivos, levam a altos valores preditivos positivos. Auxiliam a diagnosticar a doença quando estão alterados.

A predição negativa (valor preditivo negativo) se associa à sensibilidade: testes sensíveis, por terem poucos falsos negativos, geram altos valores preditivos negativos. Auxiliam a afastar a presença da doença quando estão normais.

O teste ideal para predição da PE deveria ser de simples realização, não invasivo, de fácil reprodução, e com altos valores de sensibilidade e especificidade. O que se verifica na literatura é que diversos métodos já foram testados e ainda não se encontrou um teste com estas qualidades.

TESTES CLÍNICOS

MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA

A medida da pressão arterial média (PAM) nos vários trimestres gestacionais, foi das primeiras avaliações clínicas utilizada como teste preditivo da PE. Os autores são dispares na literatura, e um baixo valor preditivo é a tônica neste teste.

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.

TESTES PRESSÓRICOS

Teste da Angiotensina

Gant e col. (1973), a partir do conhecimento prévio de trabalho de outros autores, demonstraram que as gestantes com PE possuíam mais sensibilidade aos efeitos pressóricos da norepinefrina e angiotensina.

Determinaram a dose de angiotensina II necessária para aumentar a pressão arterial diastólica em 20 mmHg em mulheres não grávidas. Dose necessária para aumentar a PAD a esses níveis, nas grávidas não foi cerca de duas vezes maior, devido à refratariedade usual da gestante à ação da angiotensina. Verificaram, contudo, que as gestantes que desenvolveram PE necessitaram de doses cada vez menores, no decorrer da gestação, para elevar a PAD aos níveis pré-estabelecido atingindo entre 28 e 32 semanas os níveis de mulheres não grávidas.

Confirmaram, com boa predição positiva, a menor refratariedade das mulheres com PE à infusão de angiotensina II.

O teste da angiotensina 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

O teste da hipertensão supina (roll-over test) foi desenvolvido pelo grupo de Gant e seus colaboradores. 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 20mmHg define um teste positivo.

Teste do exercício isométrico (aperto de mão)

A paciente deve ser colocada em decúbito lateral esquerdo, e a PA medida a cada intervalo de 2 minutos até se obter uma linha de base constante para a PAD. Esta estabilização leva em geral 20 minutos. A seguir a paciente pressiona um manguito inflado de um esfigmomanômetro calibrado com a máxima contração voluntária por 30 segundos, repetidas vezes, durante um período de 3 minutos de exercício isométrico. Comprime então o manguito com um nível de tensão de 50% da sua contração voluntária, previamente determinada.

A paciente deve ser instruída a evitar a manobra de valsalva. As medidas da PA devem ser tomadas no braço passivo. Um aumento na PAD de pelo menos 20 mmHg é considerado como positivo.

DOPPLER DAS ARTÉRIAS UTERINAS

Para a ocorrência da placentação normal o trofoblasto invade a circulação materna em dois momentos distintos da gravidez. Em torno de 12 semanas, o trofoblasto invade as arteríolas espiraladas no segmento decidual (1ª onda de migração). No 2º trimestre, entre 16 e 20 semanas até a 24ª semana, ocorre a 2ª onda de migração, quando o trofoblasto destrói a capa músculo-elástica do segmento miométrial das arteríolas espiraladas, reduzindo a resistência periférica e propiciando adequada perfusão de sangue no espaço intervilosos.

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, atualmente, como sinal de

predição da PE a permanência da incisura nas artérias uterinas após a 26 semana de gestação, observando se é bilateral e, principalmente, se ocorre na artéria uterina placentária. Alguns trabalhos têm mostrado um maior incidência da doença nas gestantes cujas placentas se inserem lateralmente.

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 26ª semana, confirmando-se o desaparecimento ou a permanência da incisura.

TESTES LABORATORIAIS

FIBRONECTINAS

As fibronectinas são glicoproteínas encontradas sob duas formas básicas: solúveis, no plasma, e insolúveis, nos tecidos. A fibronectina plasmática é sintetizada principalmente nos hepatócitos e está envolvida com as atividades do sistema retículo endotelial. A tissular 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. Segundo Dekker & Sibai (1991) a mensuração da fibronectina plasmática é possivelmente o método mais promissor para a predição do surgimento da pré-eclâmpsia.

CÁLCIO

Metabolismo do cálcio plaquetário

Vários investigadores têm mostrado um aumento na concentração do cálcio intracelular na hipertensão essencial. Isto tem conduzido à pesquisas com relação ao cálcio plaquetário na pré-eclâmpsia.

No entanto, permanece controversa a sua utilização como teste preditivo, levando-se em conta não apenas o fato de exigir uma metodologia cara e complexa, mas também pelos resultados ainda discordantes da literatura.

Excreção urinária de cálcio

Observação freqüente tem sido a diminuição da excreção urinária de cálcio - em torno de 13% a 25% - nas pacientes com PE, quando comparada aos valores normais para a gravidez.

No entanto são necessárias pesquisas complementares em outras populações, assim como tentativas devem ser feitas no sentido de encontrar um método mais conveniente de documentar a hipocalciúria.

ÁCIDO ÚRICO

O uso do ácido úrico para predizer a PE é problemático. Os relatos mostram que a concentração de ácido

úrico ultrapassa os níveis controle, mais ou menos 4 semanas antes do parto. A diferença, no entanto, se torna significativa uma semana antes do parto. Embora o aumento da ácido úrico seja prévio ao aumento da PA, este é relativamente tardio no curso da doença. A implicação que isto traz é que a dosagem da ácido úrico não poderia ser utilizada no final do segundo trimestre, ou no início do terceiro trimestre com a finalidade de selecionar uma população de risco para a PE.

VOLUME PLASMÁTICO E HEMATÓCRITO

O volume de plasma circulante apresenta um aumento mais significativo do que o volume eritrocitário. O aumento plasmático é da ordem de 45%, enquanto o volume eritrocitário tem um aumento menor, favorecendo uma queda no hematócrito até o 3º trimestre.

FERRO SÉRICO

Alguns estudos notaram um aumento na incidência da concentração média de ferro nas pacientes com PE, quando comparadas aos controles. Observaram que a diferença na concentração do ferro sérico entre os grupos ocorreu, na realidade, devido a uma diminuição desse elemento no grupo controle no terceiro trimestre da gestação. Essa diminuição não foi detectada no grupo de pacientes com PE.

Assim, necessitam-se outros estudos para avaliar a real capacidade preditiva da dosagem do ferro sérico na pré-eclâmpsia.

ANTITROMBINA III

A hemostasia normal é considerada um importante fator na manutenção de uma gravidez normal e, quando alterada, relaciona-se a alguns distúrbios da gestação, entre os quais a PE. Por isso medidas de marcadores pré-trombóticos têm sido pesquisados, entre eles a antitrombina III (AT III).

Níveis baixos de AT III têm sido demonstrados na maioria das pacientes com PE, mas não naquelas portadoras de hipertensão arterial crônica. Exacerbações e remissões da doença refletem flutuações nos níveis de AT III. Baixas concentrações de AT III parece associar-se com infarto placentário e pobre resultado perinatal. Dosagem precoce de AT III não tem valor para predição do desenvolvimento de distúrbios hipertensivos induzidos pela gravidez. Sua maior utilidade seria na diferenciação entre os tipos de distúrbios hipertensivos na gravidez

FATOR VII DA COAGULAÇÃO

A concentração plasmática de vários fatores da coagulação, entre os quais o fator VII (fator de von Willebrand), e também a relação do antígeno com o próprio fator VII, estão aumentados durante a gravidez. Este aumento é secundário aos efeitos do estrogênio e ao balanço permanente existente entre consumo e síntese compensatória.

O aumento dos níveis circulantes do fator VII e do antígeno relacionado ao fator VII, nos casos de PE, advêm da coagulação induzida pela trombina, da lesão do endotélio vascular e da agregação plaquetária.

PEPTÍDEOS NATRIURÉTICOS ATRIAIS (PNA)

Alguns trabalhos da literatura procuraram mostrar a relação entre a elevação nos PNA de pacientes com hipertensão induzida pela gravidez. Embora os autores apresentem ampla variação nos valores séricos dos PNA para as gestantes normais e hipertensas, todos os estudos demonstraram o aumento do PNA nas várias formas de hipertensão induzida pela gravidez. No entanto, a etiologia deste aumento nos distúrbios hipertensivos da gravidez permanece desconhecida.

Sabe-se que os PNA são um grupo de peptídeos hormonalmente ativos que estão estocados em grânulos localizados nas células miocárdicas atriais, sendo liberados em resposta à distensão atrial associada com expansão do volume sanguíneo, insuficiência cardíaca congestiva e hipertensão pulmonar.

Além dos problemas com as variações das medidas dos PNA, tanto em gestantes normais quanto nas hipertensas, vale lembrar que o aumento dos seus valores parece ocorrer no início da hipertensão, e assim, pode ser somente reflexo do aumento da PA.. Desse modo, a medida dos PNA não se mostra até o momento como um importante auxílio na detecção precoce da PE.

EXCREÇÃO URINÁRIA DOS METABOLITOS DA PROSTACICLINA

Durante a gestação normal ocorre um aumento de aproximadamente quatro vezes na biossíntese da prostaciclina. O aumento é consideravelmente menor na hipertensão induzida pela gravidez. Os trabalhos revelaram aumento significativo na biossíntese da prostaciclina em todos os grupos de gestantes normotensas durante a gestação. Entretanto, pacientes que desenvolveram PE apresentaram aumento menor, e esta diferença foi persistente durante toda a gravidez.

A biossíntese da prostaciclina é avaliada a partir da excreção do seu metabolito 2,3-dinor-6-ceto-prostaglandina $F_{1\alpha}$.

COMENTÁRIOS FINAIS

Como se pode observar, os testes clínicos na sua maioria, têm predição negativa alta, o que pode auxiliar na exclusão da doença. Percebe-se também grande diversidade nos resultados de predição positiva, pelos diversos fatores já apontados. Isso dificulta a escolha de um teste clínico para predizer a presença da doença.

A doplervelocimetria pode ser um teste promissor, pela sua facilidade de execução, mas ainda são necessários outros estudos com maior número de pacientes.

Percebe-se a grande variação de resultados entre os diversos testes laboratoriais já testados, dificultando também a escolha de um deles como referência na predição da PE. Acredita-se que a associação de testes pode ser benéfica, porque aumenta a capacidade preditiva. Parece que a dosagem das fibronectinas como teste isolado, é promissora.

Concluindo, o teste ideal para prever a PE ainda não existe. Deve-se utilizar uma combinação dos parâmetros clínicos e laboratoriais disponíveis para que se possa chegar a uma melhor predição da doença.

PREVENÇÃO DA PRÉ ECLÂMPسيا

Marilza Vieira Rudge

Jose Carlos Peraçoli

Faculdade de Medicina de Botucatu

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.

A proposição de medidas profiláticas requer o conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos da doença já descritos neste manual, a disponibilidade de métodos para sua detecção precoce e os meios de intervenção e correção das alterações fisiopatológicas.

A predição da pré-eclâmpsia deve ter seu ponto de partida na anamnese, passar pela avaliação clínica e terminar com a avaliação laboratorial. Na anamnese nossa atenção deve estar voltada para a hipertensão arterial em familiares, pois trabalhos têm revelado a possibilidade de que a PE tenha caráter hereditário, onde a herança estaria ligada a um gene autossômico recessivo único. A frequência gênica para a população geral está em torno de 0.20 a 0.25, o que nos leva a esperar que a incidência de pré-eclâmpsia numa primeira gestação viável deveria ser de 5% na população geral, 22% nas filhas e 38% nas irmãs de mulheres que tiveram a doença.

Segundo Williams e al. (1996), a presença dos alelos E₂ e E₄ da apolipoproteína E (cromossoma 19) aumenta o risco relativo de pré-eclâmpsia.

Com referência aos dados de anamnese deve-se estar atento aos antecedentes de hipertensão fora da gravidez, de recorrência nas gestações anteriores e de patologias que, comprometendo ou não o sistema vascular, determinam processos hipertensivos (hipertensão arterial crônica, diabetes, doença renal, doença vascular do colágeno, coarctação da aorta, aldosteronismo primário, síndrome de Cushing, feocromocitoma).

Na anamnese obstétrica a paridade é o ponto chave, considerando-se a pré-eclâmpsia apanágio das nulíparas. O estudo clássico de MacGillivray (1958) mostrou ocorrência de pré-eclâmpsia em 6% de nulíparas e em somente 0,3% de mulheres em sua segunda gestação. Segundo O'Brien (1992), as nulíparas têm risco de 5-6% para desenvolver pré-eclâmpsia em comparação com menos que 1% das múltiparas. Deve ser lembrado ainda que a ocorrência de pré-eclâmpsia em múltiparas está aumentada nos casos em que a gestação ocorreu com outro parceiro, o que se acredita decorrer de novo fator imunogenético paterno.

Fundamentados na fisiopatologia da pré-eclâmpsia, que relaciona o desbalanço das prostaglandinas como

fator desencadeante da doença, tem-se testado a eficácia de substâncias anti-prostaglandinas, como meio de se impedir ou corrigir esse desbalanço, antes que as manifestações clínicas da doença apareçam. A ação das anti-prostaglandinas se faz em diferentes etapas da síntese das prostaglandinas. Assim, antiinflamatórios esteróides, corticóides e antimaláricos têm efeito inibidor sobre a fosfolipase A₂, porém, na prática não são eficientes e apresentam importantes efeitos colaterais. Já os antiinflamatórios não-esteróides têm ação específica sobre a ciclooxigenase, via de formação da prostaciclina e do tromboxane A₂. O objetivo dessa terapêutica é diminuir a produção do tromboxane A₂. Segundo Gaucherand et al. (1990), em doses baixas a inibe síntese de tromboxane A e em 5 a 10% a aspirina a atividade da ciclooxigenase plaquetária, em relação ao seu nível normal. Por outro lado, altas doses de aspirina inibem a síntese de tromboxane A₂, porém também ocorre inibição da síntese de prostaciclina.

A inibição da ciclo-oxigenase nas plaquetas é irreversível, pois as plaquetas não têm núcleo, sendo incapazes de sintetizar novamente a enzima. Portanto, após a administração da aspirina, a síntese do tromboxane A₂ pelas plaquetas fica prejudicada por toda sua vida. Ela inibe a ciclo-oxigenase endotelial, mas a parede do vaso tem capacidade de sintetizar novamente a enzima quando a aspirina é retirada da circulação. Outro mecanismo importante envolvido na seletividade da aspirina em baixas doses são suas características farmacocinéticas. As plaquetas que estão passando pelos capilares intestinais, ficam expostas a maiores concentrações de aspirina que as do sangue periférico. A absorção de aspirina em doses baixas consegue determinar concentrações relativamente altas na circulação portal, levando à inibição crescente da ciclo-oxigenase das plaquetas que passam pelos capilares intestinais, enquanto a concentração no sangue periférico permanece muito baixa para afetar a ciclo-oxigenase endotelial.

A literatura tem relatado efeitos benéficos da administração da aspirina em baixas doses, como maior ganho de peso fetal, maior duração do tempo da gestação, maior peso da placenta e diminuição em até 85% da incidência de pré-eclâmpsia. Entretanto, o trabalho multicêntrico e randomizado do CLASP (1994), usando 60 mg de aspirina por dia ou placebo, mostrou redução de apenas 12% na incidência de pré-eclâmpsia, além de nenhuma redução do retardo de crescimento intra-uterino, nati ou neomortalidade. Portanto, o CLASP não recomenda o uso profilático de rotina para a prevenção da pré-eclâmpsia, estando justificado seu uso nos casos com antecedentes graves da doença ou nas gestantes com algum método preditivo positivo. Nestes casos se recomenda a administração de aspirina desde o início do segundo trimestre da gestação.

Investigações epidemiológicas, experimentos em animais e estudos randomizados humanos (homens, mulheres não-grávidas e grávidas) têm confirmado a associação entre ingestão de cálcio e pressão arterial. O interesse pela relação entre a ingestão de cálcio e pré-eclâmpsia surgiu pela constatação de Belizán & Villar (1980) que, as mulheres de nível sócio-econômico baixo das zonas rural e urbana da Guatemala, que faziam uso de dieta pobre em calorias, proteínas e vitaminas, mas rica em cálcio ("tortillas" de milho), apresentavam uma das menores taxas de pré-eclâmpsia/eclâmpsia do mundo. Achados semelhantes foram observados na Etiópia, onde a dieta básica é um grão (*tefi*) rico em cálcio.

O(s) mecanismo(s) pelo qual esses efeitos ocorrem ainda não estão bem esclarecidos, mas acredita-se que estão envolvidas várias substâncias vasoativas, incluindo-se a atividade da renina plasmática e o hormônio da paratireóide, cujas alterações reduziram a sensibilidade vascular à angiotensina II, efeito este secundário à redução do cálcio ionizado intracelular.

O terceiro trimestre da gestação é o período em que ocorrem as principais adaptações do cálcio. Existe aumento nas demandas de cálcio pelo feto, e o aumento da produção de estrogênios bloqueia a reabsorção óssea materna. A ingestão elevada de proteínas aumenta a excreção de cálcio urinário, agravando a situação. Como único mecanismo compensatório, o hormônio paratireoideano (HPT) tende a aumentar progressivamente, atingindo seus valores máximos na gestação de termo, aumentando a absorção intestinal de cálcio. Assim, no terceiro trimestre da gravidez a mulher estaria em estado de hiperparatireoidismo, mantendo os níveis de cálcio iônico nos seus limites. A suplementação de cálcio pode reduzir esse estado de hiperparatireoidismo. O HPT estaria ligado ao aumento da concentração de cálcio intracelular nas células da musculatura lisa dos vasos, aumentando a resistência periférica e a resposta à angiotensina II. O HPT poderia ainda interferir indiretamente com a produção de prostaciclina e talvez com a liberação do fator de relaxamento derivado do endotélio (Belizán et al., 1988; Overloop et al., 1992).

Os trabalhos de Belizán et al. (1983) preconizam a suplementação de 2g de cálcio por dia para produzir queda na pressão arterial e redução da incidência de pré-eclâmpsia.

O uso de dieta rica em ácidos graxos poli-insaturados (AGPI) tem sido preconizado como terapêutica substitutiva do uso da aspirina, na prevenção da pré-eclâmpsia. Esse interesse tem sido despertado por alguns trabalhos que relatam redução da síndrome de má adaptação na gravidez em populações que fazem uso de dieta rica em AGPI. Assim, populações de baixo nível sócio-econômico como as da Groenlândia e Ilhas Faroé, que ingerem grande quantidade de AGPI, têm menor incidência de pré-eclâmpsia/eclâmpsia quando comparadas com as populações de alto nível sócio-econômico da Dinamarca e Alemanha (Wallenburg, 1992).

As explicações para esses achados baseiam-se na elevação da ingestão do ácido eicosapentaenóico e outros ácidos AGPI W_3 , que alterariam a síntese dos prostanóides em favor da prostaciclina, em especial a PGI_3 , que é mais vasodilatadora que a PGI_2 . A suplementação da dieta com óleo de peixe ou ácido eicosapentaenóico puro aumenta a relação deste último com o ácido araquidônico no plasma, nas plaquetas e em várias membranas celulares, favorecendo a formação do tromboxane A_3 , que tem só 10% da atividade biológica do tromboxane A_2 . Esses precursores dos prostanóides são encontrados em alguns óleos vegetais (milho, girassol e açafrão), carnes magras e principalmente em peixes marinhos (arenque, sardinha, cavala, atum e bacalhau).

Como conclusão podemos dizer que, em termos de prevenção secundária, muitas propostas estão em estudo, algumas promissoras, porém, nada de concreto, sem risco materno ou fetal, está disponível. A restrição da atividade física, proposta pioneira em termos de prevenção da pré-eclâmpsia, não é alvo de discussão, sendo a única atitude que podemos tomar de fato.

PROPEDÊUTICA MATERNA

Marcus Vasconcellos
Universidade do Rio de Janeiro

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 para avaliar hemoconcentração
- pesquisa de esquizócitos em lâmina de sangue periférico
- uréia , creatinina, ácido úrico e *clearance* da creatinina
- proteínas 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

Rotina de avaliação fetal (melhor descrita em outro capítulo)

- ultra-sonografia de primeiro trimestre para datação da gestação
- ultra-sonografia em torno de 20 semanas para morfologia fetal
- cardiotocografia a partir de 30 semanas com periodicidade quinzenal
- dopplervelocimetria a partir de 20 semanas com periodicidade mensal

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 = / > 160/110 mmHg de acordo com a aferição correta
- proteinúria maior que 2 gramas em 24 horas
- anasarca
- creatinina > 0.8 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
- epigastria e/ou cefaléia e/ou escotomas e/ou alterações de comportamento
- oligúria de menos de 400 ml
- sinais de insuficiência cardíaca
- crescimento intrauterino retardado abaixo do 10^o percentil
- sinais cardiotocográficos de risco fetal
- diastóle zero na doplervelocimetria
- 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
- doplervelocimetria semanal

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

AVALIAÇÃO DA VITALIDADE FETAL

*Antonio Carlos Vieira Cabral
Henrique Vitor Leite
Universidade Federal de Minas Gerais*

INTRODUÇÃO

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 uma 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 retardado (CIUR) e sofrimento fetal, este manifestado principalmente no intra-parto.

Os recursos disponíveis hoje para avaliar a vitalidade fetal permitem com segurança detectar as situações de risco do concepto da hipertensa, e são constituídos prioritariamente pela ecografia obstétrica, cardiotocografia e doplerfluxometria.

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.

Deteção do crescimento intra-uterino retardado

A gestação com cronologia bem definida ou com datamento ecográfico realizado na primeira metade gestacional, deve ser rastreada para o crescimento intra-uterino retardado a partir do início do terceiro trimestre. Os melhores parâmetros utilizados para esta finalidade será a medida da circunferência abdominal e o cálculo do peso fetal estimado (Brown, 1984). Os exames senados 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) (Manning, 1980) que indicam boa vitalidade do concepto quando a pontuação está acima de 8, suspeito com escore de 6 e finalmente, feto comprometido com a pontuações 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 uma valorização diferenciada e de maior destaque. Os resultados do PBF mostram que a mortalidade perinatal é inferior a 1,7/1.000, quando o intervalo entre parto e a última avaliação é inferior a sete dias. Este parâmetro eleva-se a mais de 50% quando a pontuação encontra-se abaixo de quatro, e na vigência da oligodramnia. Alguns fármacos freqüentemente utilizados na terapia das gestantes hipertensas podem falsear parâmetros do PBF, como por exemplos 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 30" 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 2cm 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 e três 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 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 levar em consideração o padrão de sono e alerta fetal, em torno de 4 40 minutos.

A utilização de drogas pela gestante hipertensa, pode influencia 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 freqüente, com grande queda da freqüência 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 intervuloso dificultando as trocas materno-fetais. Nas situações onde a função placentária de encontra comprometida, e o feto não possui boa reserva de oxigênio, a hipóxia tecidual e estímulo parassimpático levam a uma queda da freqüência 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 a 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 AAT 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 intra-parto.

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, de vendo ser rotineiro nestes casos.

A cardiotocografia pode ser realizada a partir de 26 semanas d gestação. Em pacientes com hipertensão

leve/moderada deve ser realizada semanalmente após a 32ª semana. Nas hipertensas graves, deve se realizada com intervalos mais curtos, até diariamente, dependendo d clínico materno e do comprometimento fetal, determinado pela avaliação ultra-sonográfica (CIUR) e dopplerfluxométrica (presença de centralização de fluxo).

Dopplerfluxometria

A partir dos anos 80, incorporou-se à propedêutica obstétrica dopplerfluxometria com objetivo de estudar os vasos uterinos, placentários e fetais. Atualmente o doppler é recurso fundamental no acompanhamento de patologias que cursam com insuficiência placentária e com alterações vasculares, que têm nos quadros hipertensivos sua grande ocorrência. No quadro 1 estão listadas as indicações para o estudo d dopler na gestação.

Doplervelocimetria 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 DHGE. O exame deve ser realizado na 2ª semana de gestação e consiste na insonação de ambas artérias uterinas, sendo importante assinalar nos casos de placentas laterais se o resultado obtido é o da artéria responsável pela vascularização placentária. A interpretação é realizada de três maneiras:

A) Relação A/B na artéria uterina placentária: valor normal abaixo de 2,6 a partir da 26ª semana de gestação. Valores acima sugerem insuficiência placentária e risco de CIUR.

B) Diferença entre a relação A/B de ambas artérias uterinas: valor normal abaixo de 1,0. Valores acima sugerem insuficiência placentária.

C) Presença de incisura protodiastólica: o aparecimento desta alteração na artéria uterina placentária após 26ª semana gestacional correlaciona-se com o posterior desenvolvimento da DHEG.

Quadro 1 Indicações para Estudo Dopplerfluxométrico

A- Pesquisa de incisura na artéria uterina (26ª semana): história familiar de doença hipertensiva específica da gravidez (DHEG); gemelaridade; história anterior de DHGE precoce ou recorrente; presença de nefropatia e doenças auto-imunes em gestantes normotensas.

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

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

Doplervelocimetria da Artéria Umbilical

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

capacidade de trocas materno-fetal no espaço intervilosos. 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, impõem-se a interrupção imediata da gestação.

Estudo da Centralização da 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, órgão abdominais).

O estudo dopplerfluxométrico para detecção do processo de centralização é realizado através 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 cardiocotografia e perfil biofísico fetal (PBF).

AValiação DA Maturidade FETAL

Ana Maria Feitosa Porto

Melania Amorim Carvalho

Luiz Carlos Santos

Anibal Faúndes

Instituto Materno Infantil de Pernambuco

Universidade Estadual de Campinas

Um expressivo percentual das complicações neonatais relacionadas à hipertensão na gravidez é provocado pela prematuridade, e a decisão pelo parto, embora geralmente baseada na severidade da doença, requer, desde que não exista risco aumentado para a mãe, a avaliação de maturidade pulmonar do concepto.

MATURAÇÃO PULMONAR FETAL

A maturidade pulmonar fetal reflete a capacidade de adaptação pulmonar ao ambiente extra-uterino e depende da síntese adequada das substâncias que formam o complexo surfactante - um conjunto de fosfolipídios que, em revestindo o alvéolo, reduzem cerca de 14 vezes a tensão superficial e impedem o colapso alveolar durante a respiração.

Tanto a síntese como a secreção de surfactante podem ser estimuladas por uma série de mecanismos: as células tipo II contém beta-receptores e podem reagir aos estímulos de catecolaminas tanto endógenas

como exógenas (betamiméticos); os glicocorticóides aumentam a síntese do surfactante, tanto diretamente como através do estímulo à produção do fator fibroblasto-pneumócito (FFP), um potente ativador da síntese dos fosfolipídios surfactantes pelas células tipo II. A tiroxina e o TRH (Hormônio Liberador de Tireotropina) incrementam a síntese de fosfatidilcolina, e assim também o estradiol e, possivelmente, a prolactina e o EGF (Fator de Crescimento da Epiderme). Por outro lado, o hiperinsulinismo diminui a síntese do surfactante, devido à imperfeita utilização de glicogênio e à competição com o cortisol, enquanto os andrógenos inibem a síntese de fosfatidilcolina e a produção de FFP pelos fibroblastos pulmonares.

MATURIDADE PULMONAR FETAL NA PRÉ-ECLÂMPSIA

A hipertensão materna protege contra o desenvolvimento da Doença da Membrana Hialina, uma vez que, em um ambiente de hipoxia intra-uterina, ocorreria aceleração da maturidade pulmonar fetal, especialmente nas formas graves. Portanto, a indicação de interrupção da gestação não raras vezes deixa de ser precedida pela avaliação bioquímica da maturidade pulmonar fetal, presumindo-se esteja a mesma "acelerada". A decisão obstétrica de interrupção da gestação em casos de pré-eclâmpsia apoia-se muitas vezes na crença em uma maturidade pulmonar fetal acelerada, e assim importantes complicações perinatais podem advir, relacionadas sobretudo à prematuridade extrema.

Em estudo realizado no IMIP em 1991, a incidência de Doença da Membrana Hialina foi de 41% quando a interrupção da gestação foi imediata e de 26.6% ($p=0.02$) para os casos em que se manteve conduta conservadora até 34 semanas ou positividade dos testes de maturidade pulmonar fetal. O obituário neonatal também foi expressivamente mais importante no grupo em que se interrompeu de imediato a gestação (41.1 *versus* 20%).

A Doença da Membrana Hialina está associada a numerosas variáveis: sexo e peso fetal, idade gestacional, trabalho de parto, via de parto, hipoxia ante e intraparto, presença de líquido meconial, ruptura das membranas, associação com diabetes e outras patologias, hemorragia materna e utilização de métodos farmacológicos para aceleração da maturidade pulmonar fetal.

O primeiro estudo que teve o mérito de utilizar a regressão múltipla para investigar a associação entre hipertensão e DMH foi o de White e col., em 1986. Um estudo em 614 prematuros, dos quais 518 nascidos de gestantes normotensas e 96 cujas mães apresentavam *doença hipertensiva* (incluindo casos de pré-eclâmpsia e hipertensão crônica). A maioria dos casos de hipertensão envolvia gestantes com pré-eclâmpsia *grave*; pressão maior ou igual que 160/110 mmHg, proteinúria maior que 2+ ou *eclâmpsia*. A incidência de Doença da Membrana Hialina foi de 37.5% nos casos de hipertensão e 31.5% entre os controles, antes de se ajustar o modelo para as variáveis confundidoras *idade gestacional* e *via de parto*. Através de regressão logística, foi determinada uma *odds ratio* de 1.67 (com intervalo de confiança a 95% variando de 0.97 - 2.88) para a presença de doença hipertensiva. Ou seja, o risco de DMH foi mais elevado nos casos de hipertensão, embora sem significância estatística ($p = 0.07$).

Schiff *et al.* (1990) conduziram um estudo de coorte retrospectivo empregando critérios realmente restritos de definição de pré-eclâmpsia, com idade gestacional (entre 29-36 semanas) bem documentada por ecografia antes de 24 semanas. Foram considerados os marcadores bioquímicos de maturidade pulmonar fetal em 254 conceptos (127 casos de pré-eclâmpsia *versus* 127 controles), pareados por idade gestacional, raça materna e sexo fetal. Um subgrupo de 138 conceptos (69 de cada grupo) foi adicionalmente pareado para via de parto e intervalo da amniocentese até o parto. Constituíram critérios de exclusão amniorrexe prematura, diabetes, gemelidade e uso prévio de corticosteróide. A incidência de maturidade pulmonar avaliada pelos testes bioquímicos foi semelhante nos dois grupos (60.6% nos casos e 61.4% nos controles). Por outro lado, a incidência de DMH na subamostra de 69 pares foi maior nos casos de pré-eclâmpsia (28.9%) do que nos controles (20.3%), mas essa diferença não foi estatisticamente significativa ($p= 0.16$, risco relativo de 1.4 com intervalo de confiança entre 0.94 - 2.37).

Carvalho (IMIP 1995), realizou um coorte retrospectivo e prospectivo, analisando 271 casos com diagnóstico firmado de pré-eclâmpsia e 271 controles normotensas, com parto prematuro entre 28 - 34 semanas. Realizando tanto análise bivariada, com estratificação de acordo com a severidade e a classificação da doença, como análise multivariada por regressão logística, os resultados não evidenciaram influência da pré-eclâmpsia em qualquer de suas formas clínicas, *mies-mo* quando foram controladas as variáveis potencialmente confundidoras: não houve diferença significativa na incidência de DMH entre os dois grupos, independente da severidade da pré-eclâmpsia - o risco relativo de DMH para conceptos do grupo com pré-eclâmpsia foi de 0.96 (IC a 95% de 0.78 - 1.17). Não houve modificação significativa do risco relativo calculado para os diversos subgrupos de idade gestacional (<30, 30 - 32, > 32 semanas). Na análise de regressão múltipla, as variáveis que demonstraram mais forte associação com a presença de DMH foram: idade gestacional, sofrimento fetal e o peso baixo para a idade gestacional. O diagnóstico de pré-eclâmpsia

não demonstrou correlação significativa com a variável dependente. A conclusão foi que a maturação pulmonar fetal provavelmente não está acelerada na pré-eclâmpsia.

Essa conclusão vem de fato ao encontro de várias evidências acumuladas nos estudos mais recentes, com metodologia acurada, sugerindo ausência de um efeito "*protetor*" da DHEG em relação à incidência de Doença da Membrana Hialina. Prematuros de mães com Doença Hipertensiva parecem ter a mesma probabilidade que outros prematuros de desenvolver desconforto respiratório.

Diante de tantas controvérsias, admite-se que, a nível de pesquisa básica, ainda há muito que se fazer para definir as alterações metabólicas e bioquímicas determinadas pela presença da DHEG sobre a biossíntese do complexo surfactante, desvendando os mecanismos envolvidos no processo que se reflete clinicamente como presença ou ausência de DMH. A grande variação de resultados dos diversos estudos acima mencionados, inclusive aqueles que evidenciam aumento do risco relativo de DMH na DHEG, pode estar relacionada à maior ou menor frequência de casos graves com sofrimento fetal intra-uterino, um importante confundidor que não foi controlado na maioria dos trabalhos.

Na análise multivariada realizada por Carvalho, o modelo que melhor explicou o resultado perinatal de DMH incluiu as variáveis idade gestacional, presença de sofrimento fetal e retardo do crescimento. Essas duas últimas variáveis guardam importante correlação com a Doença Hipertensiva, sobretudo em sua forma grave. A hipoxia intra-uterina severa há muito tempo é reconhecida como fator de risco para DMH, devido à depressão da síntese do surfactante endógeno.

Na prática obstétrica diária, outrossim, o reconhecimento de que a DHEG *per se* não acarreta aceleração da maturidade pulmonar traz numerosos desdobramentos, como a rediscussão do uso de corticosteróides em casos de DHEG Grave e a importância de avaliação da maturidade pelos testes bioquímicos, ao invés da mera presunção. Vários serviços abandonaram a terapia corticosteróide como método farmacológico de indução da maturidade do pulmão fetal em pacientes com DHEG, acreditando que o estado hipertensivo consistiria já estímulo suficiente, associando-se a menores taxas de DMH.

Mais ainda, a forte associação de sofrimento fetal anteparto e Doença da Membrana Hialina remete à hipótese de que o agravamento da Doença Hipertensiva, com incremento do vasoespasmismo e aumento da resistência na circulação fetal, relaciona-se com pior prognóstico em termos de incidência de DMH, e não com menor frequência desse sério problema neonatal.

A tendência quanto à conduta conservadora à espera de maturação pulmonar fetal deveria portanto ser revista se há suspeita de retardo de crescimento fetal ou alterações incipientes da vitalidade, vez que a gestação pode prosseguir com o agravamento das condições hipóxicas e assim o desfecho ser aumento e não diminuição dos índices de DMH.

TRATAMENTO CLÍNICO

Nilson Ramires de Jesus
Universidade do Estado do Rio de Janeiro

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 sê-lo 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. Consequentemente 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 materno.

HOSPITALIZAÇÃO

Ao contrário do que ocorre na pré-eclâmpsia grave, onde 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 e, se o colo estiver favorável, ter o parto induzido.

Vários estudos relatam que não houve diferença significativa nos resultados quando comparadas a hospitalização e a atividade normal no lar. A monitorização automática da pressão arterial e acompanhamento diário do peso, proteinúria e movimento fetal podem facilitar a assistência ambulatorial.

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.

O acompanhamento ambulatorial implica na necessidade da gestante cooperativa, do obstetra atento e do seguimento de uma rotina:

- anamnese e exame clínico - objetivando detectar sinais e sintomas como cefaléia, dor no andar superior do abdômen, transtornos visuais, edema e ganho ponderal excessivos e súbitos, redução nítida do volume urinário e elevação dos níveis tensionais. A paciente deve ser orientada para não aguardar a consulta e procurar o hospital quando do aparecimento de uma dessas alterações;

- exames laboratoriais;
- vitalidade fetal - Exames senados de ultra-sonografia, cardiotocografia e, se possível, doplervelocimetria, devem ser utilizados para rastrear importantes marcadores do comportamento do bem-estar fetal;

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 através 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 utero-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. O repouso físico e psíquico parecem beneficiar tanto a mãe quanto o seu feto.

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 uma ingestão de 6 - 8 g de sal por dia.

Na gestação normal a excreção de sódio diminuiu 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 toxêmica. A restrição de sal é capaz de aumentar a dose pressora efetiva no teste da angiotensina 11, tanto na gestante normal quanto na hipertensa, o que significa redução da reatividade vascular.

Trabalhos clássicos demonstraram que a sobrecarga com 25 g de sal era capaz de agravar as condições clínicas da paciente com pré-eclâmpsia. Outros constataram o desaparecimento da hipertensão e do edema e redução da incidência de eclâmpsia quando da restrição da ingestão de sal. Em contrapartida, alguns autores comprovaram que o controle na oferta de sódio era capaz de dobrar a incidência da pré-eclâmpsia e da mortalidade perinatal, e que a suplementação do elemento reverteria o estado pré-eclâmpico. Opinião adicional e divergente nos fornecem as observações de diversos autores nas quais a evolução da gravidez não apresenta diferença significativa quando comparadas dietas restritivas, normais e com sobrecarga de sal.

Recomendamos que para a paciente pré-eclâmpica seja ofertada apenas a quantidade suficiente para suprir as necessidades fisiológicas, ou seja, um máximo de 6-8 g de sal por dia. Da mesma forma que esses limites não devem ser ultrapassados, alertamos que dietas muito restritivas podem simular sinais de agravamento da doença.

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 reposição 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 antihipertensivas. 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, uma 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.

PVC elevada associada a sinais de congestão pulmonar é encontrada nos casos de insuficiência cardíaca e conseqüente edema agudo de pulmão. As pacientes hipertensas crônicas com pressão arterial de difícil controle são as mais predispostas a desenvolver essas complicações. O tratamento é feito com drogas cardiotônicas, diuréticos e vaso-dilatadores.

A falência renal secundária à hipovolemia prolongada ou à trombose intravascular ocasionada pela CIVD pode ser prevenida mas não revertida pela expansão de volume. Uma única dose elevada de furosemida intravenosa pode ser dada como teste diagnóstico para as pacientes nas quais a oligúria não foi revertida pela reposição de volume. A ausência de resposta ao teste sugere insuficiência renal aguda por necrose tubular ou, mais raramente, por necrose cortical. Na pré-eclâmpsia, o descolamento prematuro da placenta complicado por hemorragia excessiva e CIVD é a principal causa de insuficiência renal aguda.

EDEMA PULMONAR

Para as pacientes com pré-eclâmpsia grave/eclâmpsia o período crítico para o desenvolvimento de edema pulmonar é o pós-parto (70%). Embora tenhamos que afastar a possibilidade de aspiração do conteúdo gástrico devido à convulsão ou à anestesia, a maioria dos casos são decorrentes de insuficiência cardíaca. Diversos fatores contribuem para o risco aumentado de edema pulmonar na gestante pré-eclâmpica: a redução da pressão oncótica plasmática, que normalmente ocorre na gestação normal, é acentuada na pré-eclâmpsia; o aumento da pressão oncótica do líquido extravascular e o aumento da permeabilidade vascular resultante da lesão à célula endotelial.

Apesar dos fatores predisponentes, a principal causa de edema pulmonar nesses pacientes é a sobrecarga de líquidos infundidos principalmente no pós-parto. Excetuando os casos com evidente e acentuada perda de líquidos, a reposição volêmica só será segura se feita com moderação. A possibilidade de ocorrer edema pulmonar até o 3º dia pós-parto reflete o retardo na mobilização de líquidos nessas pacientes e reforça a necessidade de cuidados na infusão de colóides e cristalóides.

A terapia inicial do edema pulmonar é a elevação da cabeceira do leito a 45 graus. A suplementação de oxigênio deve ser instituída de imediato. A ansiedade materna pode ser reduzida com a utilização da morfina intravenosa na dose de 3 - 5 mg (1 mg/min). A dose pode ser repetida a cada 15 minutos até um máximo de 10 - 15 mg. Após a sedação, o próximo passo é a infusão de 20 - 40 mg de furosemida (doses elevadas podem produzir acentuada hipotensão).

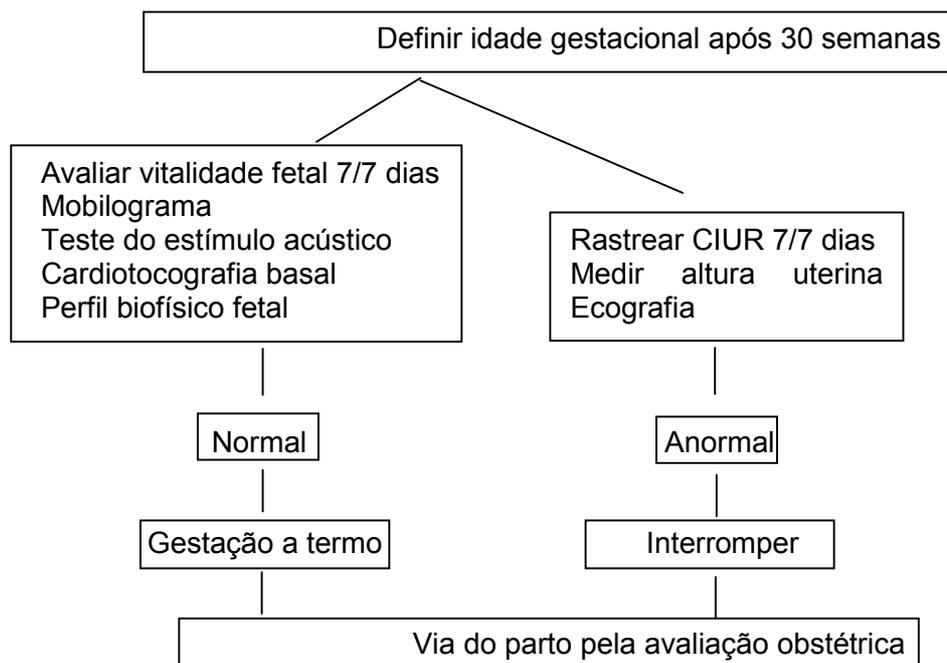
Após a efetivação desse tratamento inicial, devemos dar atenção às condições desencadeantes do edema pulmonar. Descontinuar a infusão de líquidos ou no caso de insuficiência ventricular esquerda utilizar drogas cardiotônicas. A maioria das pacientes melhora rapidamente com essa conduta. Na ausência de resposta a monitorização invasiva com cateter de artéria pulmonar deve ser avaliada para orientar a continuidade da terapêutica.

TRATAMENTO OBSTÉTRICO

Salvio Freire

Universidade Federal de Pernambuco

PRÉ-ECLÂMPسيا 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.

Nos serviços que não dispõem de cardiotocográfico, pode-se realizar a cardiotocografia somente com o sonar doppler (sem registro gráfico), acompanhada do estímulo acústico com a buzina Kobo quando necessário.

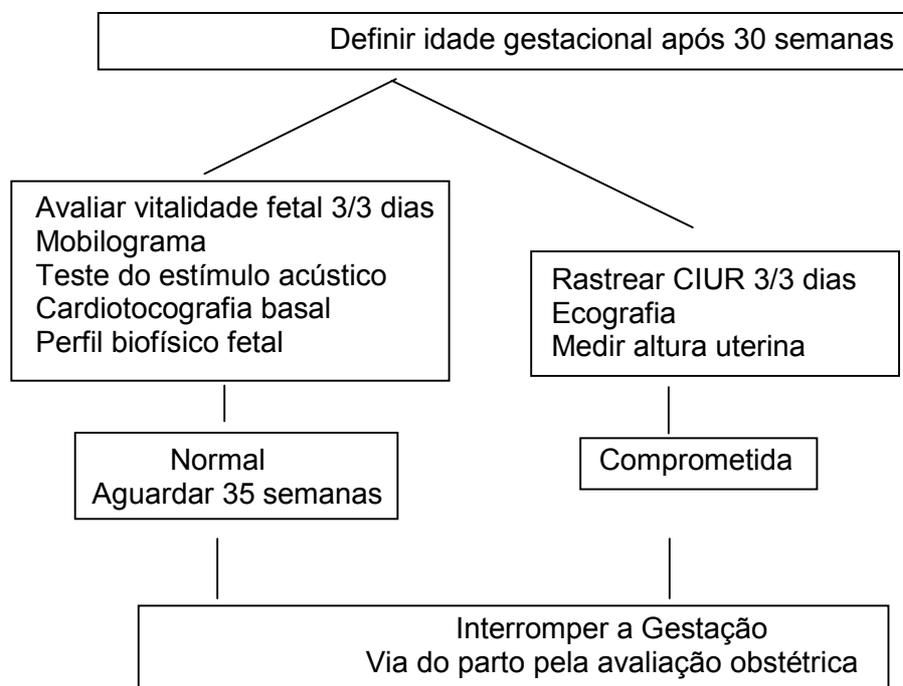
Nas gestações que atingem 40 semanas, com boa vitalidade fetal, aconselha-se a resolução da gravidez, não sendo de bom senso acrescentar a esta patologia imprevisível uma possibilidade de pós-datismo.

Para resolução da gravidez deve-se calcular o índice de Bishop; sendo igual ou maior de que 7 optar pelo parto transvaginal.

| | | | | | |
|------------------------|--------|-----------|---------|----------|---------|
| Dilatação | cm | 0 | 1-2 | 3-4 | 5-6 |
| | | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Apagamento | % | 0-30 | 40-50 | 60-70 | 80 |
| | | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Altura da Apresentação | De Lee | -3 | -2 | -1 (0) | +1 - +2 |
| | | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Consistência | | Firme | Médio | Mole | |
| | | 0 | 1 | 2 | |
| Posição | | Posterior | Mediano | Anterior | |
| | | 0 | 1 | 2 | |

- A vitalidade mantendo-se normal, com ausência de deterioração materna, aguardar somente até 35 semanas, uma expectativa por mais tempo pode ser perigosa para o binômio mãe-feto, devido ao profundo comprometimento fisiopatológico.
- São sinais indicativos de agravamento da DHEG insuficiência cardíaca congestiva, hepatomegalia, icterícia, cianose e diurese

PRÉ-ECLÂMPSIA GRAVE



menor de que 400 ml nas 24 horas; nestes casos deve-se interromper a gestação em qualquer idade gestacional.

- Na presença de sinais de "Iminência de Eclâmpsia" (cefaléia persistente, agitação psicomotora, escotomas e dor epigrástica em barra) interromper a gestação. Excepcionalmente numa gravidez muito prematura, quando a resposta medicamentosa for boa e os exames complementares permitirem, admiti-se expectação armada.
- Na HELLP Síndrome independente da idade gestacional interromper a gestação.
- Via da parto por indicação obstétrica; índice de Bishop menor do que 7 optar pela operação cesariana.
- Sofrimento fetal, Forma Complicada (um ou mais dos seguintes parâmetros: diastólica igual ou maior de que 120 mmHg, temperatura igual ou maior de que 38 graus, insuficiência renal, insuficiência respiratória, icterícia, DPP) e Forma Descompensada (uma ou mais das seguintes ocorrências: coma prolongado, assistência respiratória mecânica, hemorragia cerebral) interromper a gestação independente da idade gestacional.
- Em casos raríssimos, na Forma não Complicada com feto muito longe do termo, em Serviços terciários, pode-se cogitar da conduta conservadora (eclâmpsia intermitente).

HIPERTENSÃO CRÔNICA

- HC leve e moderada mesma conduta da pré-eclâmpsia leve
- HC grave mesma conduta da pré-eclâmpsia grave

PRÉ-ECLÂMPسيا SUPERPOSTA

- Mesma conduta da pré-eclâmpsia grave

TERAPÊUTICA ANTI-HIPERTENSIVA

Marcus Vasconcellos
Marcos Vianna L. de Almeida
Universidade do Rio de Janeiro

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 e moderada: os trabalhos realizados mostram não haver benefício nestas pacientes. No entanto acreditamos que os bloqueadores dos canais de cálcio (vasodilatadores), que atuam no débito cardíaco e na resistência periférica, tornam-se uma 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 continuarem presentes
- hipertensiva. A paciente que já fazia uso de droga anti-hipertensiva antes da gestação, deverá continuar sua utilização na gravidez
- 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 1º 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 x 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

DROGAS COM EFEITO SOBRE A RESISTÊNCIA VASCULAR SISTÊMICA

Bloqueadores dos Canais de Cálcio

O íon cálcio é vital para a ativação e células excitáveis, fundamental para a contração do músculo liso arteriolar. Ao penetrar na célula, o cálcio se liga a calmodulina, cujo complexo ativa a miosinoquinase

levando à fosforilação de uma cadeia de miosina, que se liga a actina. O resultado é a contração arteriolar (vasoconstricção). A concentração de cálcio intracelular é fundamental no mecanismo de contração arteriolar.

A ação dos bloqueadores dos canais de cálcio faz com que a vasoconstricção seja inibida.

Importante Relatar que sua Ação é Proporcional ao Nível de Vasoconstricção Existente

Além disso diminui o consumo de oxigênio pelo miocárdio, ocorre 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, diabetes mellitus, depressão ou hiperlipidemia.

Também possuem efeito tocolítico, melhorando o tonus 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 arteríolas) com menos efeito sobre vênulas e pequenas veias. Ela inibe ou reverte a ação pressora da serotonina e da renina. Apesar de resguardar a oxigenação de áreas vitais (esplâncica, 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 administrado 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 lupus-like e síndrome antifosfolípide

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

Diazóxido

É uma benzothiadiazina relacionada com os tiazídicos, apesar de não ter efeito diurético. Atua diretamente na musculatura arteriolar, e sua utilização aguda está relacionada com sofrimento fetal e morte intra-uterina, pois tem efeito muito agudo sobre a pressão arterial.

- DOSE - 30 mg em bolus parecem ser mais seguras.

Nitroprussiato de Sódio - Fica Reservado para as situações de Emergências Hipertensivas onde o Risco Materno é maior que o Bem Estar Fetal

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 freqüência cardíaca de repouso, diminuem mais suavemente o volume sistólico e o débito cardíaco, fazem cair seguramente a resistência vascular periférica, mantêm o fluxo sangüíneo normal para os membros inferiores evitando a síndrome das extremidades frias, não modificam o fluxo sangüíneo 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 retardado 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

Metoprolol

- DOSE - comp de 100 mg - 50 a 200 mg / dia

BLOQUEADORES ADRENÉRGICOS DE AÇÃO CENTRAL

Inibem a descarga adrenérgica central através interferência na síntese da norepinefrina (inibição da dopa decarboxilase), 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 depressão. 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

Clonidina

É um alfa agonista adrenérgico central que não causa hipotensão postural e nem diminui o fluxo renal, mas com pouca experiência na gravidez

DOSE - comp de 150 micrograma - dose máxima de 1200 microgramas/dia

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

ANTAGONISTAS DA SEROTONINA

O ketaserin é uma droga que vem ganhando força no arsenal do obstetra. A inibição da serotonina com leve componente alfa bloqueador adrenérgico. Trabalhos estão aparecendo, mas uma maior experiência deve ser aguardada para o uso alargado.

USO 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 uma hipotensão inerente ao método, o que atuará como somatório à ação da nifedipina.

- DOSE - 5 mg sub-lingual, 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.

DIAZÓXIDO

- DOSE - ampola de 20 ml com 300 mg

minibolo de 30mg a cada 1 - 2 minutos

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

USO DOS CORTICOSTERÓIDES

Wladimir Correa Taborda
Universidade Federal de São Paulo

A discussão sobre a utilização de corticosteróides em medicina perinatal iniciou-se em 1969, quando LIGGINS publicou suas observações sobre indução experimental do parto pré-termo em ovelhas, através da dexametasona. Ele demonstrou que o corticóide promovia o parto pré-termo quando injetado diretamente no feto, mas não quando administrado à mãe. De forma inesperada, observou que os fetos de ovelhas tratadas com dexametasona apresentavam sobrevida superior àqueles do grupo controle (que utilizavam placebo), além de aeração parcial dos pulmões verificada na necrópsia.

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 11.

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 estatisticamente significativa da morbidade e da mortalidade neonatal. A ocorrência de SDR foi reduzida em 40 a 60% em relação ao grupo controle. Além disso, os benefícios perinatais atingiram todas as idades gestacionais em que a SDR 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 (HACK et al., 1976).

De forma complementar, no estudo em que KARI, AKINO, HALLMAN (1995) demonstraram os efeitos sinérgicos da utilização pré-natal de corticóides com a reposição pós-natal de surfactante, observou-se que um subgrupo de conceptos que apresentou má evolução neonatal, filhos de mães com hipertensão grave, apresentou uma concentração anormalmente baixa de proteína A (SP-A) no surfactante, apesar do tratamento materno com dexametasona antes do parto ou da administração pós-natal de surfactante. Estas evidências sugerem que a maturação pulmonar em conceptos de hipertensas pode depender de outros fatores bioquímicos, como a presença e concentração de proteínas não-sedimentáveis no epitélio secretor das células tipo II, que alteram a atividade de superfície do sistema surfactante.

De fato, mesmo casuísticas nacionais têm demonstrado que a SDR representa uma importante causa de mortalidade neonatal em gestações complicadas por hipertensão. No Hospital das Clínicas de São Paulo a mortalidade neonatal precoce decorrente das Síndromes Hipertensivas foi devida à insuficiência respiratória em 77% dos 2778 recém-nascidos em período de cinco anos (ZUGAIB et al., 1986). Da mesma forma, no Hospital São Paulo, da Escola Paulista de Medicina, verificou-se que, em cerca de 70% dos casos de pré-eclâmpsia sobreposta à hipertensão crônica e de eclâmpsia, o parto foi realizado no período pré-termo, geralmente por indicação materna, culminando com excessiva morbidade respiratória e mortalidade neonatal, sendo que a principal *causa mortis* entre 303 conceptos de gestantes hipertensas foi o desconforto respiratório, diagnosticada em 75% desses óbitos (TABORDA et al., 1991).

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 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 24 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 enfeei-tos esteróides se mantêm por 7 dias após a aplicação do ciclo de 24 mg, devendo ser repetidas as *duas doses* (mais 24 mg) se o parto não for realizado neste período de 7 dias, desde que o risco de SDR seja real (idade gestacional inferior a 34 semanas).

É importante lembrar que o clínico não deve subestimar a evolução de um quadro hipertensivo grave, particularmente quando existe comprometimento hematológico e hepático (HELLP síndrome), 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, frente ao 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 frente à exacerbação do quadro hipertensivo, especialmente em casos de pré-eclâmpsia associada á 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 ca-505 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 hipergucemia materna transitória, podendo alterar os resultados do rastreamento do diabetes mellitus, quando realizado na vigência do tratamento, e mesmo dificultar o controle glicêmico em grávidas com diabetes declarado.

Na vigência de crescimento intrauterino retardado também estaria contra-indicada a administração dos corticóides.

ECLÂMPSIA

Sergio Martins-Costa

Jose Geraldo Ramos

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

INTRODUÇÃO

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 freqüentemente 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. Na Clínica Obstétrica da Faculdade de Medicina da USP, no período de 1974-1983, a eclâmpsia ocorreu em 0,89% dos partos com 14,9% de evolução para óbito materno (Zugaib, 1995). No Hospital de Clínicas de Porto Alegre entre 1980 e 1994 a eclâmpsia foi responsável por 8 mortes maternas, correspondendo a 14 % do obituário materno.

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 movimentos 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 freqüência 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. O estado de coma persiste por algumas horas (raramente mais do que seis horas), após o qual a paciente pode tornar-se não cooperativa e agressiva. 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;
 - Coagulopatia
 - Insuficiência respiratória
 - Insuficiência cardíaca
 - Icterícia
 - Insuficiência renal aguda
 - Pressão diastólica maior ou igual a 120mmHg
 - Temperatura corporal maior ou igual a 38° C

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 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>160/110mmHg
8. Inserir um cateter vesical contínuo
9. Aguardar a recuperação do sensório
10. Interromper a gestação

TRATAMENTO DAS CONVULSÕES

Tratamento Anti-Convulsante com Sulfato de Magnésio

- Esquema de Pritchard:
 - Dose de ataque:
 - 20ml de Mg SO₄.7H₂O a 20% IV lentamente (3 min.)
 - 10ml de MgSO₄.7H₂O a 50% IM no quadrante superior externo de cada glúteo (total 20ml ou 10g) 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 25ml/hora
 - Reflexos patelares estiverem preservados
 - Manter o tratamento até 24 horas de pós parto
- Esquema de Sibai:
 - MgSO₄.7H₂O IV 2g/hora: diluir 4ml de sulfato de magnésio em 56 ml de soro fisiológico e infundir em bomba na velocidade de 60ml/hora continuamente. A cada 60 minutos, antes de autorizar nova dose de 60ml, verificar se a diurese está preservada (mínimo de 25ml/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 > 1,3mg/dl), aplicar a metade da dose e medir o nível sérico de magnésio (nível sérico terapêutico 7mEq/l).

- Toxicidade ao Magnésio:
 - Se ocorrer depressão respiratória
 - Aplicar 10 ml de gliconato de cálcio a 10% (1g) IV lentamente(3 minutos).
 - Dar suporte respiratório (O₂, 5l/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 10ml de uma solução a 20% (2g) lentamente. Os reflexos patelares desaparecem a uma concentração entre 7 e 10 mEq/litro, enquanto a depressão e parada respiratória ocorrem a níveis plasmáticos entre 10 e 15 mEq/litro e a parada cardíaca com magnesemia 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 através de cardiocografia. Se houver falha em controlar a PA (< 160/10 mmHg) em um período de 30 minutos após a dose inicial, deve-se aplicar uma segunda dose da mesma droga vasodilatadora utilizada (10mg de hidralazina ou 10mg de nifedipina). Este procedimento pode ser repetido a cada 30 minutos até uma dose total máxima de 30mg. 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 (> 160/110 mmHg), sendo que a manutenção de uma pressão arterial entre 149/90 e 150/100 mmHg é um bom parâmetro a ser seguido.

AValiação Laboratorial

Hemograma com pesquisa de esquizócitos

Gasometria arterial

Plaquetas

Tomografia cerebral computadorizada

Transaminase glutâmica oxalacética

Raio X de tórax

Desidrogenase láctica

Glicemia

Bilirrubinas

Ureia

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 INTERRUÇÃO 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 (Gant, 1980) (Barron, 1995) (Pritchard, 1984). 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 (Anderson, 1977). 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

Toda paciente com eclâmpsia complicada, deve ser transferida para um centro de referência para gestação de alto-risco e manejada em unidade de cuidados intensivos de saúde.

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 KTTP prolongados. Cada unidade de crioprecipitado contem 250 mg de fibrinogênio enquanto uma unidade de plasma fresco contem aproximadamente 500mg de fibrinogênio. A reposição de plaquetas deve ser feita sempre que a contagem no plasma cair para menos do que 20.000/ ml. Caso haja necessidade de uma cesariana deve-se considerar uma contagem mínima de 50.000 plaquetas por ml. Cada unidade de concentrado de plaquetas eleva a contagem em 5.000 por milímetro cúbico num adulto de 70Kg. A dose usual para uma gestante está em torno de 6 a 8 unidades.

EDEMA CEREBRAL

As pacientes eclâmpicas com diagnóstico de edema cerebral devem ser manejadas com medidas que visem a correção da hipóxia da hipercapnia da hipertermia e da hipertensão e/ou hipotensão arterial. Se houver necessidade de utilizar-se ventilação assistida deve-se empregar hiperventilação com hipocapnia controlada. Pode-se utilizar manitol (0,5 - 1,0 g/Kg/dose por 10 minutos ou infusão contínua de 5,0 g/hora), objetivando-se manter uma osmolaridade sérica entre 305 e 315 mosm, devendo-se nestes casos ter-se especial cuidado com as funções pulmonar, cardiovascular e renal (Miller, 1979).

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 (Beeson, 1982).

SÍNDROME DE HELLP

Sergio Pereira da Cunha

Geraldo Duarte

Maristela Carbol Patta

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP

INTRODUÇÃO

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 (Sibai e col., 1986; Neiger e col., 1991; Duarte e col., 1993).

FISIOPATOLOGIA

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Na maioria das vezes a síndrome HELLP representa o epílogo atípico de quadros severos 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 (Sibai, 1990).

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 (Sibai e col., 1986; Thomsen, 1995). Em estudo realizado no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP-USP) verificou-se que a hipertensão arterial severa foi a manifestação clínica mais freqüente (78,3%) seguida de dor epigástrica e/ou dor no quadrante superior direito (37%), cefaléia (37%), convulsão (32,6%), icterícia (19,6%), náusea e/ou vômito (17,4%) e outros sinais e sintomas menos freqüentes (Duarte e col., 1993).

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 (Mabie e Sibai, 1986; Neuman e col., 1990; Schorr-Lesnick e col., 1991).

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, hiperemese gravídica, trombocitopenia idiopática, pielonefrite, lúpus eritematoso sistêmico, púrpura trombocitopênica trombótica e hepatite viral (Weinstein, 1985; Barton e Sibai, 1991; Martin e Stedman, 1991; Taslimi, 1994).

ALTERAÇÕES LABORATORIAIS

Na literatura existem diferentes critérios para se fazer o diagnóstico de síndrome HELLP; motivo pelo qual, os resultados são tão contraditórios. No entanto, os critérios mais utilizados são os determinados por Sibai e col. (1986). Caracteriza-se pela presença de esfregaço sangüíneo periférico anormal, acrescido de bilirrubina total $\geq 1,2\text{mg/dl}$, desidrogenase láctica $\geq 600\text{U/l}$, aspartato aminotransferase $\geq 70\text{ U/l}$ e contagem de plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$. Para Martin e col. (1990), as alterações laboratoriais caracterizam-se pela presença de anemia hemolítica microangiopática e disfunção hepática. Em adição, a contagem de plaquetas $\leq 50.000/\text{ml}$ (classe 1), $> 50.000 \leq 100.000/\text{ml}$ (classe 2) e $> 100.00/\text{ml}$ (classe 3). Essa subdivisão é uma tentativa de correlacionar contagem baixa de plaquetas com prognósticos mais desfavoráveis.

No estudo realizado do HCFMRP-USP foi observado que as dosagens séricas de transaminase glutâmica oxaloacética (TGO), desidrogenase láctica (DHL) e fosfatase alcalina (FA) foram os exames laboratoriais que apresentaram maior índice de alterações. As dosagens séricas de bilirrubina indireta (BI) e contagem de plaquetas oscilaram em seus valores, mas estiveram alterados em todos os casos (Duarte e col., 1993).

CONDUTA

Ao se avaliar uma gestante com síndrome HELLP 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 da diferenciação ecográfica da placenta (grau placentário), perfil biofísico fetal, dopplervelocimetria e cardiocografia são exames que fornecem importantes informações sobre o bem estar fetal e, indiretamente, da maturidade pulmonar do concepto. 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 (Duarte e col., 1993).

Na literatura há relatos que a presença desta síndrome não é indicativa de resolução da gestação através da cesárea, a não ser quando existe alguma contra-indicação obstétrica. É aceito universalmente que as intervenções operatórias podem ser nocivas tanto para o feto quanto para a mãe (Whittaker e col., 1986; Neiger e col., 1991). Segundo Barton e Sibai (1991), é comum a ocorrência de sangramento difuso no local

cirúrgico, sugerindo-se que a cesárea seja realizada por incisão abdominal mediana, que demanda um descolamento subaponeurótico menos extenso que na incisão de Pfannenstiel.

A anestesia loco-regional é indicada para todos os partos vaginais. O uso da anestesia raqui e pendurai 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 (Thiagarajah e col., 1984; Sibai, 1990), apesar da resistência de grande parte dos anestesistas, que preferem a anestesia de condução. O fato dessa síndrome apresentar associação com distúrbios renais e hepáticos faz com que drogas anestésicas de metabolização mínima ou renal sejam as escolhidas (Duffy, 1988; Patterson O'Toole, 1991).

Na síndrome HELLP as transfusões plaquetárias estão indicadas tanto antes como após o parto. Antes do parto, estará indicada quando a contagem de plaquetas estiver abaixo de $20 \times 10^3/\text{mm}^3$ quando a resolução da gestação for a via vaginal. Nos casos de cesárea indica-se a reposição de plaquetas quando abaixo de $50 \times 10^3/\text{mm}^3$. 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 (Schwartz, 1986; Van Dam e col., 1989; Martin e col., 1990b; Pettersen e O'Toole, 1991).

Como o curso da síndrome HELLP é considerado rapidamente progressivo, muitos autores defendem a hipótese que a interrupção imediata da gravidez é o tratamento mais adequado (Killam e col., 1975; Weinstein, 1985; Sibai e col., 1984; Gerace, 1987, Van Dame col., 1989).

No entanto, existe uma linha de raciocínio defendida por outros autores que recomendam uma abordagem mais conservadora para prolongar a gestação nos casos de imaturidade pulmonar fetal (Goodlin e col., 1978; Mackenna e col., 1983; Thiagarajah e col., 1984; Heyborne e col., 1990; Visser e Wallenburg, 1995).

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 adulto, insuficiência renal aguda, hematoma hepático roto, eclâmpsia e morte materna (Sibai e col., 1986; Sibai, 1990; Barton e Sibai, 1991). Em relação aos riscos perinatais observa-se o retardo de crescimento intra-útero, a extrema prematuridade, a asfixia/hipóxia perinatal, a morte fetal e neonatal (Thiagarajah e col., 1984; Weinstein, 1985; Koenig e Christensen, 1989; Miles e col., 1990; Sibai, 1990; Harms e col., 1995).

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 (Thiagarajah e col., 1984). 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 (Schwartz, 1986; Mahann e col., 1994^a; Visser e Wallenburg, 1991; de Belder e col., 1995). Essas terapêuticas, tem sido utilizadas também no período pós-parto com a finalidade de acelerar a recuperação das pacientes com síndrome HELLP, diminuindo significativamente a morbidade e mortalidade materna, o período de cuidado intensivo e o

período de internação dessas pacientes, reduzindo, portanto, o custo médico e hospitalar (Martin e col., 1990b; Magann e col., 1994b; Martin e col., 1995).

Segundo Duarte e col. (1993), o tempo de internação das pacientes com síndrome HELLP no estudo realizado no HCFMRP-USP, considerando o período da admissão à alta/óbito, foi em média 11,2 dias. Da admissão ao parto, o tempo de internação foi em média 2,6 dias e do parto à alta/óbito foi em média 8,6 dias. O período prolongado de internação neste estudo reflete a presença de taxas elevadas de morbidade e o elevado custo que esta síndrome determina. A resolução da gravidez após um prazo de 2,6 dias de internação demonstrou uma conduta relativamente ativa, tempo apenas para estabelecer o diagnóstico com precisão estabilizar as condições orgânicas da paciente.

PROGNÓSTICO MATERNO E PERINATAL

A gravidez complicada por esta síndrome está associada a um comprometimento do prognóstico materno e fetal. As elevadas taxas de morbidade decorrentes desta síndrome elevam as taxas de mortalidade materna, que variam entre 0 a 24%, segundo dados da literatura (Pritchard e col., 1995a; Weinstein, 1982; Sibai e col., 1986; Sibai e col., 1993). Em avaliação de 46 casos de síndrome HELLP no HCFMRP-USP, 34,8% das pacientes procuraram assistência médica quando já apresentavam graves manifestações clínicas, elevando sobremaneira as taxas de complicações, conseqüentemente piorando o prognóstico materno. Os mais importantes marcadores de morbimortalidade materna foram a insuficiência renal aguda (39,1%), eclâmpsia (32,6%), coagulação intravascular disseminada (19,5%) e hematomas (17,4%). Notou-se que as complicações mais graves estiveram diretamente ligadas ao obituário materno que representou 17,4%.

Devido à resolução precoce da gestação verifica-se uma incidência elevada de recém-nascidos pré-termo e de baixo peso, entidades responsáveis por grande parte das complicações neonatais. A síndrome de angústia respiratória é a complicação mais comum entre estes recém-nascidos, embora a anóxia neonatal, infecções e hemorragias sejam complicações de freqüência relativamente elevada. Na literatura verifica-se taxas de mortalidade perinatal variando de 7,7 a 37%, diretamente relacionadas com descolamento prematuro de placenta, asfixia intra-útero e extrema prematuridade (Thiagarajah e col., 1984; Weinstein, 1985; Sibai e col., 1986; Harms e col., 1995). Em relação as complicações perinatais ocorridas no HCFMRP-USP, verificou-se 32,4% de morte fetal e 5,4% de morte neonatal. Entre as complicações neonatais a síndrome de angústia respiratória foi a mais freqüente (13,5%), entre outras como a nóxia neonatal, pneumonia, pneumotórax, insuficiência cardíaca e hemorragia intra-craniana. Deve ser salientado que apenas 13,5% dos recém-nascidos não apresentaram nenhuma complicação, número extremamente baixo (Duarte e col., 1993b).

Em avaliação retrospectiva, Martin e col. (1990) observaram um risco de recorrência da síndrome HELLP em 25% dos casos, e foi sugerido pelo grupo, que a intensidade das alterações laboratoriais podem correlacionar-se positivamente com o risco de recidiva desta síndrome. Por sua vez, Sibai em 1990 refere que a taxa de recidiva desta síndrome ocorre em 3,4% das gestações subseqüentes. Em estudo posterior, Sibai e col. (1995), concluíram que mulheres com síndrome HELLP tem um risco elevado de complicações

obstétricas em gestações subseqüentes mas com baixo risco de recorrência dessa síndrome (3% em mulheres normotensas e 5% em mulheres com hipertensão crônica pré-existente antes do início da síndrome HELLP).

CONDUTA CONSERVADORA NAS FORMAS GRAVAS

Soubhi Kahhale

Eliane Aparecida Alves

Marcelo Zugaib

Universidade de São Paulo

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 WILLIAMS 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 ai. (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%). Nenhuma das mulheres que desenvolveu insuficiência renal aguda necessitou de diálise e na época da alta hospitalar apresentava função renal normal. 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 intra-ventricular e 4 broncodisplasia. No seguimento de 7 destes recém-nascidos foram observados desenvolvimento neuropsicomotor normal em 6 e retardo mental com hidrocefalia em 1.

Do mesmo modo, MARTIN et al. (1979) descreveram 55 gestantes com pré-eclâmpsia grave tratadas de forma conservadora através de repouso, hipotensores e sulfato de magnésio quando ocorriam sinais de iminência de eclâmpsia, ou quando a pressão arterial excedia 160/110 mmHg.

Evidências de maturidade pulmonar fetal ou deterioração do estado do feto ou da mãe foram as indicações de parto. O tempo médio de prolongamento da gestação foi de 19,2 dias. Dez pacientes entraram em trabalho de parto espontâneo; nas outras 45, a indicação de parto foi comprometimento da vitalidade fetal ou materna e maturidade pulmonar fetal. Trinta neonatos (56,6%) apresentaram crescimento intra-uterino retardado grave ($\leq 2,5$ percentil), e nove apresentaram asfixia perinatal grave. Houve 3 natimortos e duas mortes neonatais. Somente 9 gestantes foram internadas com menos de 30 semanas (média de 27,6 semanas). Estas pacientes apresentaram parto ao redor de 31,6 semanas com 3 mortes neonatais por prematuridade.

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 (KAHHALE et al., 1985, WALKER et al., 1991, OLÁH et al., 1993, SIBAI et al., 1994).

OLÁH et al. (1993) realizaram estudo retrospectivo analisando 56 gestantes entre 24 e 32 semanas com pré-eclâmpsia grave. O primeiro grupo (Oxford) era constituído por 28 gestantes tratadas de forma conservadora. Estas receberam tratamento com hipotensores e acompanhamento materno clínico e laboratorial além do seguimento fetal através de ultra-sonografias seriadas, doppler e perfil biofísico fetal. Corticóides foram administrados quando a idade gestacional estava entre 28 e 32 semanas. No grupo 2 (Birmingham), avaliação materna e fetal foi realizada da mesma forma que a do grupo 1, havendo interrupção da gestação 24 horas após o diagnóstico. No grupo com conduta conservadora observaram menor tempo de permanência em unidade de terapia intensiva neonatal (6,7 dias vs 14,1), menor necessidade de assistência ventilatória (3 vs 9); menor número de mortes neonatais (2 vs 5), e menor incidência de complicações neonatais tais como: enterocolite necrotizante (0 vs 2); membrana hialina (5 vs 13); pneumotorax (1 vs 5). Entretanto, aquelas gestantes tratadas de forma conservadora apresentaram maior incidência de síndrome HELLP (2 casos) e maior incidência desta síndrome sem hemólise síndrome ELLP (2 casos).

Em trabalho posterior, SIBAI et al. (1994) realizaram estudo randomizado em 95 gestantes com pré-eclâmpsia grave entre 28 e 32 semanas de gestação. Os critérios de inclusão eram os seguintes: pressão sistólica maior ou igual a 160 mmHg ou diastólica maior ou igual a 110 mmHg durante as primeiras vinte e quatro horas de hospitalização, proteinúria maior que 500mg por 24 horas e ácido úrico maior que 5 mg/dl. Gestantes com outras complicações clínicas ou obstétricas foram excluídas. Durante as primeiras 24 horas de observação todas as pacientes receberam duas doses de betametasona (12 mg). A conduta intervencionista foi realizada em 46 gestantes e a conservadora em 49 gestantes, sendo que este último grupo era acompanhado através de perfil biofísico fetal, índice de líquido amniótico, ultra-sonografia seriada

para avaliação do crescimento fetal, e acompanhamento clínico e laboratorial das condições maternas. Concluíram que a prorrogação da gestação não afetou a proteinúria e não encontraram diferenças entre os dois grupos com relação ao pH de cordão, Apgar de primeiro e quinto minuto, DPP, não ocorrendo mortes fetais ou neonatais nos dois grupos. No grupo com conduta expectante o tempo médio de prolongamento da gestação foi de 15.4 dias \pm 6.6 dias, associando-se com diminuição da morbidade perinatal sem aumento da morbidade materna. Ocorreu diminuição da admissão na unidade de terapia intensiva neonatal (76% vs 100%) e menor número de dias de permanência nesta, maior peso ao nascimento e menos complicações neonatais tais como enterocolite necrotizante (0 vs 5), broncodisplasia (2 vs 4), hemorragia cerebral (1 vs 3) e membrana hialina (11 vs 23).

Em outro 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 antihipertensivos quando a pressão arterial diastólica era igual ou superior a 100mmHg, 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).

No nosso Departamento, em publicação anterior a estes trabalhos citados, KAHHALE et al. (1985) estudaram gestantes com pré-eclâmpsia superajuntada, quando se optou por conduta conservadora por causa da imaturidade fetal. A conduta conservadora em 48 gestantes com adequada terapêutica anti-hipertensiva e rigoroso controle das condições materno-fetais resultou numa taxa menor de natimortos (4,2% versus 14,4%). A estabilização do quadro materno e controle das condições fetais postergou a interrupção da gestação em 28 dias em média no grupo tratado, enquanto no grupo não tratado esse período foi de 7 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 (ver capítulo 2).

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

A validade desta proposição está longe do consenso. Parece-nos, porém, adequada em função dos favoráveis resultados materno-fetais em nos-50 Serviço (Barros e col., 1991). Contudo, a experiência com pequeno número de casos nestas condições não permite conclusões definitivas, mas encoraja-nos à manutenção desta orientação.