

Universidade Federal de São Paulo
Escola Paulista de Medicina
Departamento de Obstetrícia
Disciplina de Patologia Obstétrica e Tocurgia
Setor de Hipertensão Arterial e Nefropatias

**HIPERTENSÃO ARTERIAL E NEFROPATIAS
NA GESTAÇÃO
DIRETRIZES E ROTINAS ASSISTENCIAIS**

Editor: Prof. Dr. Nelson Sass
2ª Edição
São Paulo, 2007.

AVISO: Os autores e o editor deste trabalho declaram que as condutas recomendadas são compatíveis com os conceitos e recomendações preconizadas na prática obstétrica atual, levando sempre em conta que a Medicina é uma ciência em permanente transformação. Ressalte-se, porém, que não há garantia de que estas recomendações produzirão os mesmos resultados em todas as situações clínicas. Da mesma forma, este trabalho não pode ser responsabilizado por resultados insatisfatórios ou adversos em situações onde suas recomendações foram aplicadas, levando em conta o grau de subjetividade envolvido na definição diagnóstica, da possibilidade de outras variáveis interagirem de forma simultânea e a singularidade biológica do ser humano.

POTENCIAL CONFLITO DE INTERESSE: Nada a declarar.

DEPARTAMENTO DE OBSTETRÍCIA

Chefe do Departamento: Profa. Dr. Antonio Fernandes Moron.

Professor Titular: Prof. Dr. Antonio Fernandes Moron

Coordenador da Pós Graduação: Profa. Dra. Rosiane Mattar.

Chefe da Disciplina de Patologia Obstétrica e Tocurgia: Profa. Dra. Sue Yazaki Sun.

DISCIPLINA DE PATOLOGIA OBSTÉTRICA E TOCURGIA

Prof. Dr. Abês M. Ahmed

Prof. Dra. Anna Maria Bertini

Prof. Dr. Eduardo de Souza

Prof. Dr. Julio Elito Júnior

Prof. Dr. Luiz Camano

Prof. Dr. Nelson Sass

Prof. Dra. Rosiane Mattar

Profa. Dra. Silvia Daher

Profa. Dra. Sue Yazaki Sun

Enfermeira responsável pelo ambulatório: Enfermeira Marisa Victoria Diniz

SETOR DE HIPERTENSÃO ARTERIAL E NEFROPATIAS NA GRAVIDEZ

Responsável pelo Setor e pela Linha de Pesquisa: Prof. Dr. Nelson Sass

Colaboradores:

- Annibal T. Sabino.

Mestre em Ciências pela UNIFESP-EPM. Pós-graduando do programa de Doutorado.

- Eder Viana de Souza.

Doutor em Ciências pela UNIFESP-EPM

- Fabio Roberto Oliveira Silva.

Pós graduando do programa de Mestrado UNIFESP-EPM

- Francisco Lázaro Pereira de Sousa.

Mestre em Ciências UNIFESP-EPM. Pós-graduando do programa de Doutorado.

- Jussara Leiko Sato.

Pós graduanda do programa de Mestrado UNIFESP-EPM

- Leandro Gustavo de Oliveira.

Mestre em Ciências pela UNIFESP-EPM. Pós graduando programa Doutorado

Sanduíche – Universidade de New Castle – (UK)

- Maria Rita de Souza Mesquita.

Doutora em Ciências pela UNIFESP-EPM

- Raquel da Silva Carneiro.

Mestre em Ciências UNIFESP-EPM. Pós-graduanda do programa de Doutorado.

- Tarcísio Mota Coelho

Doutor em Ciências pela UNIFESP-EPM

APRESENTAÇÃO

Rotinas e padronizações são importantes, desde que forneçam a melhor informação de forma explícita e acessível para a tomada de decisões. Vivemos uma época onde o conhecimento se transforma de forma muito rápida, daí a necessidade da atualização deste manual de rotinas organizado pela primeira vez em 2002.

Este trabalho é destinado aos alunos de graduação, médicos residentes da UNIFESP e eventuais interessados em compartilhar as rotinas do Setor, sendo fruto dos esforços do Grupo de Hipertensão Arterial e Nefropatias da Disciplina de Patologia Obstétrica e Tocurgia da UNIFESP, particularmente de um grupo brilhante de pós-graduandos, visando associar a vivência clínica do Setor com informação de qualidade.

Em todos os tópicos procuramos evitar a opinião do *expert*, ainda que sejam pontuados por nossa vivência clínica, porém foram pautados pelas melhores evidências disponíveis, sendo que, nas fontes de referência estão disponíveis revisões sistemáticas originadas da *Cochrane Library*.

O Setor de Hipertensão Arterial e Nefropatias tem compromisso não só com a assistência diferenciada às situações de maior complexidade, mas também se integra a uma das mais importantes instituições de ensino e pesquisa do país, sendo que a uniformidade e a qualidade das condutas adotadas pelo corpo clínico são condições fundamentais para a manutenção destas características.

O Editor
Prof. Dr. Nelson Sass

ÍNDICE

	<i>Página</i>
SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO: CLASSIFICAÇÃO E PADRONIZAÇÕES.	00
FUNDAMENTOS FISIOPATOLÓGICOS.	00
PREDIÇÃO E PREVENÇÃO DA PRÉ-ECLÂMPSIA.	00
DOENÇA HIPERTENSIVA ESPECÍFICA DA GRAVIDEZ.	00
EXAMES SUBSIDIÁRIOS E SUA RELEVÂNCIA.	00
AValiação DA VITALIDADE FETAL.	00
CONDUTA CLÍNICA E TERAPÊUTICA NAS SÍNDR. HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO.	00
SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GRAVIDEZ: CUIDADOS DE ENFERMAGEM.	00
CRISE HIPERTENSIVA.	00
ECLÂMPSIA.	00
SINDROME HELLP.	00
ASSISTÊNCIA AO PARTO.	00
GESTAÇÃO EM PACIENTES PORTADORAS DE TRANSPLANTE RENAL.	00
INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA NA GRAVIDEZ.	00
SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO: PUERPÉRIO.	00

SÍNDROMES HIPERTENSIVAS NA GESTAÇÃO: CLASSIFICAÇÃO E PADRONIZAÇÕES

Fabio Roberto Oliveira Silva
Nelson Sass

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Um dos principais problemas encontrados em relação à metodologia dos trabalhos científicos envolvendo as síndromes hipertensivas na gestação é a falta de uniformização. Em um editorial descrevendo 1000 pacientes com hipertensão na gravidez¹, 77% das mulheres foram classificadas como pré-eclâmpticas quando definidas pela *Australasian Society for the Study of Hypertension in Pregnancy* em 1993², mas somente 16% tiveram este diagnóstico de acordo com o *USA National High Blood Pressure Education Program Working Group*³ e pela *International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy*⁴.

Trabalhos recentes revisaram os sistemas classificatórios^{5,6}, sendo suas recomendações adotadas pela *International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy* no 12º Congresso Mundial em 2000:

AUSTRALASIAN SOCIETY CONSENSUS STATEMENT (ASSHP)⁵

DEFINIÇÃO DE HIPERTENSÃO NA GRAVIDEZ

Pressão arterial sistólica (PAS) maior ou igual a 140 mmHg e/ou

Pressão arterial diastólica (PAD) maior ou igual a 90 mmHg

(Definição de PA diastólica K5 = 5º ruído de Korotkoff = desaparecimento da bulha).

CLASSIFICAÇÃO

Pré-eclâmpsia (PE): Hipertensão (HA) após a 20ª semana de gestação e normalização da pressão dentro de três meses após o parto e aparecimento de um ou mais dos seguintes sinais ou sintomas:

- Proteinúria.
- Insuficiência renal.
- Doença hepática.
- Problemas neurológicos.
- Distúrbios hematológicos.
- Restrição de crescimento.

“RESEARCH DEFINITION” DE PRÉ-ECLÂMPسيا: HA identificada após a 20ª semana com proteinúria documentada.

Hipertensão gestacional (HG): HA isolada, após a 20ª semana.

Hipertensão crônica (HAC): presença ou história de HA antecedendo a gestação ou identificada antes de 20 semanas da gestação.

Pré-eclâmpsia sobreposta a HAC: desenvolvimento de sinais e sintomas associados a PE após a 20ª semana, em uma mulher com HAC.

NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM (NHBPEP)⁶

DEFINIÇÃO: Critérios idênticos aos da ASSHP.

CLASSIFICAÇÃO

Pré-eclâmpsia: HA após a 20ª semana mais proteinúria, com desaparecimento até 12 semanas. Ausente a proteinúria, suspeitar de pré-eclâmpsia quando houver presença de cefaléia, turvação visual, dor abdominal, ou exames laboratoriais alterados como plaquetopenia e elevação de enzimas hepáticas.

OBS: Tanto a ASSHP como o NHBPEP não reconhecem mais o aumento de 30 mmHg na PAS ou o aumento de 15 mmHg na PAD, com valores absolutos abaixo de 140/90 mmHg. Porém, a NHBPEP salienta que tal aumento deve implicar em seguimento diferenciado.

Hipertensão crônica: HA diagnosticada antes da 20ª semana e hipertensão que aparece tardiamente na gestação, porém não desaparece pós-parto (sem limitação de tempo).

Pré-eclâmpsia superposta a HAC: detecção de proteinúria após a 20ª semana.

Hipertensão gestacional: HA isolada detectada após a 20ª semana, podendo ser definida como “transitória” quando ocorre normalização após o parto.

O caráter clínico adotado pela classificação da ASSHP reconhece o aspecto multi-sistêmico da pré-eclâmpsia e oferece maior sensibilidade. Preocupados, porém com a metodologia científica recomendam como *research definition* a presença obrigatória da proteinúria, admitindo que tal opção implica em redução na sensibilidade diagnóstica. Para o NHBPEP é necessária utilização de critério mais restritivo onde a proteinúria é obrigatória. Por outro lado, estabelece critérios de suspeita na ausência de proteinúria.

OPÇÃO DO SETOR DE HIPERTENSÃO UNIFESP - EPM

Adotamos a classificação proposta pela NHBPEP, em vista de seu aspecto mais criterioso quanto ao diagnóstico, valorizando os critérios de suspeita na ausência da proteinúria.

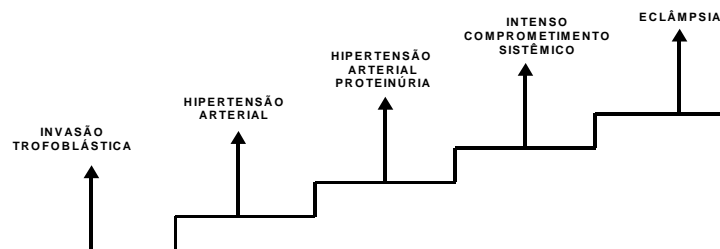
PROTEINÚRIA

A análise da amostra de urina com fita é útil como diretriz inicial até que se obtenha a coleta de 24 horas, sendo considerada positiva leitura igual ou superior a uma cruz, o que corresponde em média a 300 mg/dia na coleta de 24h. **Apenas** na impossibilidade do uso de fita, considerar positiva a presença de 1,0 g na amostra isolada. Na coleta de 24 h será considerado proteinúria valores iguais ou superiores a 300 mg presentes na urina de 24 horas.

DILEMAS DOS SISTEMAS CLASSIFICATÓRIOS

Notar que os sistemas propostos têm dificuldades para incluir de forma “matemática” todas as situações vivenciadas na prática. Muitas tentativas de classificações sempre esbarram na multiplicidade de formas clínicas da doença e nas dificuldades de obtenção de informações relevantes. O manejo das síndromes hipertensivas exige flexibilidade no raciocínio para interpretar as informações e adotar as intervenções mais apropriadas para aquele momento. Importante ter sempre em mente que a instalação da doença tem caráter dinâmico, sendo importante observar o conjunto do processo e não se ater a informações pontuais. O quadro a seguir ilustra nosso alerta.

PRÉ-ECLÂMPSIA: EVOLUÇÃO CLÍNICA



AFERIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

Tal sistematização é fundamental para a uniformidade da informação. Recomendamos que a aferição da pressão arterial deva ser feita com a paciente sentada, aplicando o aparelho com manguito de 13 cm, no membro superior direito e mantendo este elevado na altura do coração. A posição em decúbito lateral esquerdo será utilizada para o repouso da paciente, porém no momento da aferição esta deverá estar posicionada preferencialmente sentada. Consideramos a pressão diastólica pelo 5º ruído de Korotkoff, correspondente ao desaparecimento da bulha.

CORREÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL SEGUNDO A CIRCUNFERÊNCIA DO BRAÇO

Recomendações nacionais e internacionais registram que os manguitos que habitualmente dispomos (em torno de 12 cm de largura) são ideais para braços com circunferência de 30 cm. Ainda que

o ideal seja utilizar manguitos diferenciados para braços com maior ou menor circunferências, é possível utilizar na prática clínica tabela de correção. O Setor de Hipertensão Arterial e Nefropatias utiliza as recomendações de Maxwell⁷, a seguir discriminada:

Circunferência do braço	Correção PA Sistólica	Correção PA Diastólica
cm	mmHg	mmHg
20	+ 11	+ 7
22	+ 9	+ 6
24	+ 7	+ 4
26	+ 5	+ 3
28	+ 3	+ 2
30	zero	zero
32	- 2	- 1
34	- 4	- 3
36	- 6	- 4
38	- 8	- 6
40	- 10	- 7
42	- 12	- 9
44	- 14	-10
46	- 16	-11
48	- 18	-13
50	- 21	-14

REFERÊNCIAS

1. Brown MA, Buddle ML. What's in a name? Problems with the classification of Hypertension in pregnancy. *J Hypertens* 1997; 15:1049-54.
2. Australasian Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. Consensus Statement – Management of Hypertension in Pregnancy: Executive Summary. *Med J Aust* 1993; 158:700-2.
3. National High Blood Pressure Education Program Working Group report on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:1691-712.
4. Davey DA, MacGillivray I. the classification and definition of the Hypertensive Disorders in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158:892-8.
5. Brown MA, Hague WM, Higgins J et al. The Detection, Investigation and Management of Hypertension in Pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2000; 40:133-55.
6. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183:S1-S22.
7. Maxwell et al. Error in blood pressure measurement due to incorrect cuff size in obese patients. *Lancet* 1982; ii: 33-6.

FUNDAMENTOS FISIOPATOLÓGICOS

Fabio Roberto Oliveira Silva
Nelson Sass

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Mesmo nos dias atuais ainda é possível afirmar que de um modo misterioso, mulheres absolutamente saudáveis desenvolvem hipertensão arterial, associada a situações clínicas de extrema gravidade, podendo evoluir para o óbito. Algumas evidências apoiam a hipótese de haver o envolvimento do sistema imune materno no desenvolvimento da patologia. A partir do estímulo antigênico originário no trofoblasto, ocorreria uma ativação endotelial generalizada, provavelmente mediada por sítios antigênicos comuns em sua superfície. Tal ativação provocaria reatividade vascular e vasoespasmo generalizado, típico da patologia, alterações na permeabilidade capilar e ativação do sistema de coagulação.

Alguns aspectos epidemiológicos reforçam a teoria imunológica envolvida, pois se observa maior possibilidade do desenvolvimento da patologia em mulheres com as seguintes características:

- Contato com o viló corial pela primeira vez (primigestas, primipaternidade).
- Exposição a grande quantidade de viló corial (moléstia trofoblástica gestacional).
- Doença vascular preexistente.
- Predisposição genética para desenvolver hipertensão arterial na gestação.

O espasmo arteriolar universal é a manifestação príncipe da doença, resultando em elevação da resistência periférica e dificuldade de perfusão na micro circulação. Frente a uma lesão comum, cada local responderá de forma diferenciada, podendo determinar em fases avançadas a insuficiência de múltiplos órgãos. Vários aspectos descritos entre os mecanismos fisiopatológicos representam na realidade produto do fenômeno e não traduz um processo primário.

Prostaglandinas

Ainda que não se saiba exatamente o mecanismo primário envolvido, verifica-se na pré-eclâmpsia, comparado a gestantes normais, um desequilíbrio na produção de prostaglandinas, com predomínio da produção plaquetária de tromboxane A₂, (ação vasoconstritora e agregante plaquetária) em relação as prostaciclina (ação vasodilatadora e inibidora da agregação plaquetária), concorrendo para a reatividade vascular e ativação da coagulação.

Óxido nítrico

De forma paradoxal, verificam-se níveis elevados de óxido nítrico, também chamado de fator relaxante do endotélio, sintetizado a partir de L-arginina. Considera-se que a concentração encontrada na pré-eclâmpsia em comparação a gestação normal seja decorrente dos fenômenos envolvidos no vasoespasmo na tentativa de compensação do estímulo constritor e não como uma disfunção primária.

Ativação endotelial

O endotélio tem papel fundamental em termos de mediação de trocas entre os espaços intra e extravascular, facilitando ou regulando a passagem de determinadas substâncias. Além disso, interage de maneira efetiva na homeostase da coagulação sanguínea e na modulação do tônus arteriolar. A lesão endotelial verificada produz a liberação de diversas substâncias, incluindo a endotelina-1, um polipeptídeo com potente ação vasoconstritora. Sua presença pode ser detectada em níveis elevados em comparação a gestantes normais em fases precoces da gestação onde ainda não se evidencia clinicamente pré-eclâmpsia.

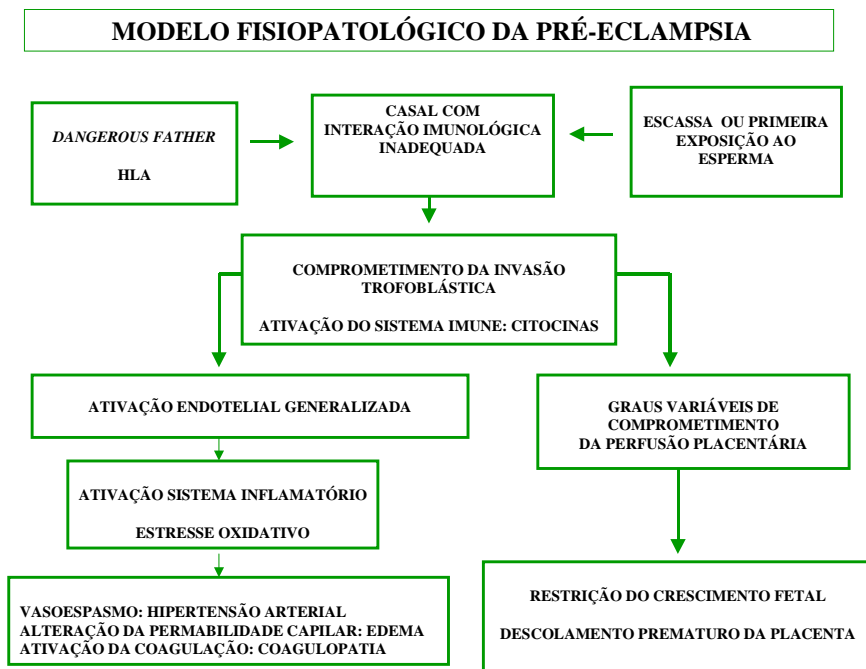
Fator endotelial de crescimento vascular

Esta glicoproteína tem ação seletiva na mitogênese endotelial e sua presença tem papel importante na vasculogênese e na permeabilidade microvascular, sendo identificado em quantidades significativas na placenta. Apresenta níveis elevados em pacientes com pré-eclâmpsia em relação com gestantes normais, provavelmente fazendo parte dos mecanismos compensatórios frente às dificuldades de adaptação da circulação útero placentária e maior resistência ao fluxo verificados na patologia.

Fator inflamatório

Especula-se a possibilidade da ativação endotelial ser decorrente de uma ativação anormal do sistema inflamatório materno, sendo identificada à ativação de células inflamatórias e presença anormais de substâncias como citocinas, fator de necrose tumoral e interleucinas, responsáveis pela agressão à célula endotelial e pela formação de radicais livres de oxigênio (estresse oxidativo), verificando-se um ciclo de eventos onde ocorreria ativação endotelial, produção de óxido nítrico e interferindo no balanço de prostaglandinas. Haveria também a possibilidade do envolvimento de fatores genéticos que poderiam determinar maior ou menor expressão na modulação da resposta inflamatória materna.

O quadro a seguir resume os possíveis eventos envolvidos no desenvolvimento da pré-eclâmpsia:



ALTERAÇÕES ANATÔMICAS E FUNCIONAIS NOS PRINCIPAIS ÓRGÃOS

ALTERAÇÕES CEREBRAIS

O envolvimento cerebral é a causa mais freqüente de morte decorrente da hipertensão grave e na eclâmpsia. Basicamente, a intensidade do vasoespasm ultrapassa a capacidade de auto-regulação cerebral, instalando-se hipóxia, edema cerebral e eventualmente hemorragia parenquimatosa. Clinicamente se observam sinais neurológicos de sofrimento cerebral, convulsões e coma.

Comparando a circulação cerebral em gestantes normais observa-se na eclâmpsia evidente redução do fluxo arterial e do metabolismo dos neurônios, traduzido pelo menor consumo de oxigênio. O edema cerebral decorre provavelmente da lesão endotelial que se apresenta em intensidade variável, determinando alterações na permeabilidade capilar. Pode ocorrer ainda rompimento e extravasamento de eritrócitos, formando pequenos focos hemorrágicos. Quando o processo se desenvolve em um território com alterações crônicas ou com malformações pode ocorrer a facilitação para a ocorrência de acidentes vasculares.

ALTERAÇÕES CARDIO-PULMONARES

Na gestação normal verifica-se vasodilatação periférica, aumento do volume plasmático, diminuição da pressão arterial média e elevação do débito cardíaco. Na pré-eclâmpsia ocorre 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 na presença de falência miocárdica ou elevação excessiva da resistência vascular periférica.

Pode ser verificado o aumento do gradiente alvéolo capilar pelo edema decorrente de três fenômenos, interagindo sinérgicamente: o aumento da pressão do capilar pulmonar por insuficiência cardíaca, a redução da pressão osmótica do sangue por hipoproteinemia e o aumento da permeabilidade do endotélio. A elevação da pré-carga aumenta a pressão atrial, verificando-se a liberação do fator peptídeo atrial, facilitando maior excreção de sódio. Julgamos importante enumerar as características hemodinâmicas na pré eclâmpsia grave, pois seu conhecimento pode facilitar o manejo clínico:

- Frequência cardíaca e débito cardíaco normais
- Pressão arterial média e resistência vascular periférica habitualmente elevada.
- Pressão venosa central (PVC) usualmente abaixo do normal.
- PVC sem correlação com as pressões do capilar pulmonar.
- Pressão capilar pulmonar pode encontrar-se baixa, normal ou alta.
- A função ventricular é hiperdinâmica.
- Pressão coloidosmótica usualmente baixa.
- 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) e no momento da realização de anestésias através de bloqueios. A administração parcimoniosa de volume e o reconhecimento precoce de sinais de descompensação cardíaca permitem conduzir com razoável sucesso a grande maioria dos casos, não exigindo a utilização de métodos sofisticados e de maior risco. Não há vantagens, muito pelo contrário, na punção venosa central para avaliação da PVC ou da instalação de cateter pulmonar para avaliação da pressão do capilar pulmonar.

ALTERAÇÕES RENAIS

A taxa de filtração glomerular e o fluxo plasmático renal diminuem progressivamente na pré-eclâmpsia, mas em face de grande elevação da hemodinâmica renal, a taxa de filtração mantém-se normal na maioria das vezes, porém valor de creatinina plasmática acima de 0,9 mg%, deve ser considerado como indicador de comprometimento renal.

A característica anatomopatológica renal típica é a gloméruloendoteliose, verificando-se aumento de volume e vacuolização das células glomerulares, com diminuição do espaço de Bowman e da superfície filtrante do glomérulo. Observa-se pseudoduplicação da membrana basal proveniente da deposição de material elétron denso de etiologia não totalmente esclarecida (imunocomplexos?).

Observa-se uma diminuição da excreção renal de cálcio devida a maior reabsorção tubular, sendo que este mecanismo poderia estar associado a níveis plasmáticos reduzidos deste mineral, acentuando o espasmo vascular.

Em fases mais avançadas verificam-se graus variáveis de perda protéica devida a maior permeabilidade para proteínas de grande peso molecular como a albumina, hemoglobina, globulinas e transferrina, além de outras proteínas de menor peso molecular.

Registram-se em biópsias renais na pré-eclâmpsia, lesões comparáveis a outros tipos de patologias. A descrição da proliferação de células mesangiais é semelhante a algumas glomerulonefrites proliferativas. Depósitos de fibrina observados no citoplasma do endotélio são usualmente focais e as características da membrana basal são semelhantes a outras patologias renais associadas à coagulação intravascular disseminada, à síndrome hemolítico-urêmica e à insuficiência renal aguda por choque.

A intensidade da lesão renal está diretamente relacionada com o estágio evolutivo da patologia hipertensiva. Alguns casos evoluem com grave lesão isquêmica, podendo ser estabelecida a necrose cortical bilateral. O espasmo arteriolar de moderada intensidade pode determinar lesões tubulares focais, com comprometimento funcional transitório, porém com bom prognóstico em termos de sua recuperação funcional.

ALTERAÇÕES HEPÁTICAS

O padrão anátomo-patológico principal consiste em lesões isquêmicas periportais com evolução até necrose hemorrágica, na dependência da intensidade do angioespasmo. A microscopia apresenta quadro polimorfo, com necrose fibrinóide nos capilares peri portais, áreas de necrose focal e centro-lobular, além de infiltração hemorrágica. A macroscopia revela focos hemorrágicos disseminados ou a ruptura hepática com uma ou mais físsuras que variam de profundidade e extensão.

O fenômeno vasoespástico determina graus variáveis de disfunção que se mostram clinicamente pela elevação dos níveis de transaminases, sendo que sua normalização geralmente ocorre 48 horas após o parto. Em determinadas situações pode ocorrer edema ou hemorragia sub-capsular focal ou confluyente, provocando sua distensão levando a dor epigástrica ou em hipocôndrio direito. A evolução do processo leva a ruptura hepática com hemorragia maciça, choque e usualmente morte.

ALTERAÇÕES NA CIRCULAÇÃO ÚTERO-PLACENTÁRIA

Pode ser verificada a redução no fluxo útero placentário resultando graus variáveis de insuficiência placentária dependentes do momento da instalação do processo, de sua intensidade, da ocorrência de trombose e da associação com lesões vasculares crônicas.

Além do espasmo arteriolar, é descrita a possibilidade de falha no desenvolvimento normal da placentação, entre 16ª e 22ª semana, não sendo verificada a 2ª onda de migração trofoblástica cuja ação resulta em significativa redução na resistência vascular e facilitação da perfusão placentária. A manutenção de resistência elevada no território de artérias uterinas pode ser detectada pelo estudo Doppler. O aumento de resistência nas artérias uterinas após 24 semanas significa predição de pré-eclâmpsia? Infelizmente o valor preditivo positivo de tal rastreamento tem se mostrado baixo, não existindo até o momento evidências consistentes para que seja utilizado como rotina na prática clínica.

ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS

O dano endotelial promove a ativação do sistema de coagulação, com possibilidades da ocorrência de coagulação intravascular disseminada. A ativação da função plaquetária pode ocorrer em fases precoces da pré-eclâmpsia, sendo que a plaquetopenia guarda relação com a severidade da doença, o risco fetal e a condição clínica da gestante.

O intenso vasoespasmó pode dificultar o trânsito das hemácias e conseqüente hemólise, anemia hemolítica e elevação de bilirrubinas. Formas anormais de hemácias podem ser identificadas no esfregaço de sangue periférico, enquanto que a hemólise pode ser aferida indiretamente pela elevação plasmática da desidrogenase láctica (DHL).

PREDIÇÃO E PREVENÇÃO DA PRÉ-ECLÂMPسيا

Eder Viana de Sousa

Annibal T. Sabino

Nelson Sass

PREDIÇÃO

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Apesar dos avanços no conhecimento da etiologia da pré-eclâmpsia, muitos fatores permanecem obscuros. Assim sendo, vários métodos foram propostos e, posteriormente abandonados por apresentarem baixa sensibilidade e/ou especificidade (*Roll Over Test*, teste da infusão de angiotensina e marcadores de lesão endotelial). Outras proposições como a identificação de fatores imunológicos, elevação de ácido úrico, pressão arterial média, ativação da coagulação e metabolismo do cálcio, também, não demonstraram ser estatisticamente consistentes para sua utilização rotineira.

Nos últimos anos a Dopplervelocimetria das artérias uterinas vem sendo proposta como um método não invasivo para estudo da circulação útero-placentária, a partir da suposição de que seria capaz de identificar as pacientes com anomalias na adaptação da circulação útero-placentária observando valores correspondentes a maior resistência nesse território a partir de 24 semanas quando comparadas com gestações normais, possibilitando maior risco para DHEG e RCIU.

Nestas condições, ocorreria um aumento da impedância das artérias uterinas. Revisão sobre o valor do Doppler das artérias uterinas na identificação de gestações que serão complicadas com pré-eclâmpsia parece identificar pacientes com maior risco para o problema, porém este tipo de intervenção não resulta em resultados positivos em termos de redução de morbidade materna e perinatal em face aos baixos valores preditivos do método. Tais problemas são atribuídos as questões relativas à falta de padronização da análise do fluxo vascular e na dependência da habilidade do examinador.

Assim, consideramos questionável diante do conhecimento atual, recomendar como rotina o Doppler das artérias uterinas para rastreamento de pré-eclâmpsia. Acrescente-se ainda que ensaios clínicos randomizados que tiveram como objetivo a prevenção da PE utilizando aspirina em pacientes triadas pelo Doppler, não registraram resultados animadores^{5,6}.

Por outro lado, em grupos de risco diferenciado, o rastreamento parece selecionar pacientes com maior risco, ainda que não existam formas efetivas de redução dos danos. A partir dos resultados de trabalho realizado em nosso setor, realizamos o estudo Doppler em gestantes hipertensas crônicas, entre a 20^a e 28^a semanas de gestação, considerando como anormal $IR \geq 0,55$ e ou a presença de incisura protodiastólica. Valores anormais parecem estar associados com pior prognóstico (Tabelas 1 e 2).

Tabela 1: Distribuição da amostra quanto a Grupo e HAC + Pré-eclâmpsia

<i>Grupo</i>	<i>HAC + PE</i>		<i>Total</i>
	<i>Não</i>	<i>Sim</i>	
<i>Grupo I (normal)</i>	31 (74%)	11 (26%)	42 (100%)
<i>Grupo II (alterado)</i>	7 (27%)	19 (73%)	26 (100%)
<i>Total</i>	38 (56%)	30 (44%)	68 (100%)

Teste Exato de Fisher P = 0,001 ou 0,1 % *; poder de 95,9% para detectar diferenças entre os grupos.

Tabela 2: Distribuição da amostra quanto a Grupo e RCIU

<i>Grupo</i>	<i>RCIU</i>		<i>Total</i>
	<i>Sim</i>	<i>Não</i>	
<i>Grupo I</i>	0 (0%)	41 (100%)	41 (100%)
<i>Grupo II</i>	6 (25%)	18 (75%)	24 (100%)
<i>Total</i>	6 (9%)	59 (91%)	65 (100%)

Teste Exato de Fisher P= 0,002 ou 0,2% *; poder de 97,8% para detectar diferenças entre os grupos.

Atualmente, realizamos estudos preliminares com o Doppler da artéria oftálmica no rastreamento de PE em gestantes de alto risco, porém ainda sem bases para recomendação na prática clínica.

PREVENÇÃO

CONSIDERAÇÕES GERAIS

As tentativas de prevenção da doença hipertensiva específica da gestação (PE) remonta desde Hipócrates. Nos últimos decênios, algumas intervenções foram recomendadas tais como a dieta hipossódica, diuréticos e hipotensores, sem que se observassem resultados significantes. A partir da década de 80, duas novas alternativas foram propostas, representadas pelo uso diário de baixas doses de ácido acetil salicílico (AAS) e por doses diárias de cálcio. Para que tais hipóteses fossem adequadamente testadas, foram desenvolvidos grandes ensaios clínicos controlados, que permitiram avaliar de forma adequada a eficiência de tais recomendações.

USO DO ÁCIDO ACETILSALICÍLICO EM BAIXAS DOSES

Farmacodinâmica e plausibilidade terapêutica

Postula-se haver no complexo fisiopatológico da PE um desequilíbrio entre as ações biológicas de prostaciclina e do tromboxane na circulação materna, verificando-se o predomínio de vasoconstrição e agregação plaquetária mediados pelo tromboxane A₂. Baixas doses de AAS (1,0 mg/Kg/dia) para a prevenção da PE baseiam-se na inibição seletiva e preferencial do tromboxane na circulação materna e placentária, sem afetar significativamente a produção de prostaciclina. O AAS age inibindo a enzima ciclo-oxigenase, sendo esta inibição mais efetiva e duradoura no território plaquetário quando comparada aos efeitos na parede arteriolar, principal fonte de prostaciclina.

Evidências clínicas

Na década de 80, estudos de pequenas amostragens sugeriram que o uso de baixas doses de AAS reduziria a incidência de PE e de suas complicações. Considerando que teorias fisiopatológicas podem não fornecer nível de evidência consistente para decisões clínicas, foram idealizados ensaios clínicos controlados, visando testar modelos teóricos. Revisão sistemática que incluiu todos ensaios clínicos concluiu que não há evidências suficientes que justifiquem o uso rotineiro de AAS para a prevenção da PE, sendo necessários estudos para avaliar se existem grupos específicos que poderiam obter algum benefício na utilização da droga⁴. Estudo de metanálise visando responder esta questão identifica uma redução moderada (cerca de 10%) do risco de PE e suas conseqüências, porém persiste a dúvida se existe algum grupo de mulheres que possam ter maior benefício desta intervenção. Parece que esta questão deva ser individualizada e compartilhada com a paciente (tratar 50 gestantes para prevenir um caso de PE ou um parto prematuro é útil?)⁸. Por outro lado, levando-se em conta a perspectiva em saúde pública, especialmente em locais com alta proporção de casos de pré-eclâmpsia, mesmo com redução discreta dos riscos, a utilização de aspirina em baixas doses pode ser útil e sua utilização parece ser justificada.

AAS em gestantes selecionadas pelo Doppler

Em 2001, metanálise sobre a efetividade do AAS na prevenção de PE em mulheres consideradas de alto risco através do Doppler anormal de artérias uterinas demonstrou um significativo benefício da droga na redução da PE (OR 0,55, 95% IC 0,32- 0,95). Nenhuma diferença significativa foi observada no peso dos recém nascidos².

A efetividade de pequenas doses de AAS na prevenção da PE em gestantes nulíparas selecionadas através do Doppler no 2º trimestre da gestação (22- 24 semanas de gestação) foi testada em estudo multicêntrico, aleatório e controlado com placebo no norte da França e Bélgica. A frequência de PE não apresentou diferenças estatísticas significantes entre o grupo tratado e placebo (28 de 1237 [2,3%] versus 9 de 616 [1,5%]; RR= 1,55, 95% IC 0,7- 3,3). Diferenças significativas não foram observadas para RCIU e mortalidade perinatal. Concluíram que o Doppler no 2º trimestre não deve ser recomendado em gestantes nulíparas³.

Outro estudo, de grande amostragem, aleatório e controlado com placebo utilizou o Doppler (22- 24 semanas) em 19.950 gestantes na identificação das gestações de alto risco para o desenvolvimento de insuficiência útero-placentária. Foram selecionadas 844 gestantes e divididas entre grupo tratado (AAS 150mg/ dia) e grupo placebo. A administração de AAS não preveniu o subsequente desenvolvimento de DHEG, prematuridade, RCIU e mortalidade perinatal⁶.

Em nosso setor utilizamos baixas doses de AAS associado ao Ca, em gestantes hipertensas crônicas selecionadas pelo Doppler das artérias uterinas. Nossos resultados não permitem apoiar o uso rotineiro de pequenas doses de AAS, associada à suplementação de cálcio, em gestantes hipertensas crônicas selecionadas pelo Doppler das artérias uterinas, na prevenção secundária da pré-eclâmpsia. Baixas doses de AAS associado ao Ca não diminuíram a frequência de prematuridade, peso fetal e idade gestacional ao nascimento, mas alteraram a frequência de RCIU, de maneira significativa, a favor da utilização da medicação.

USO DO CÁLCIO

Farmacodinâmica e plausibilidade terapêutica

A gestação é um período de alta demanda de Ca com o objetivo de atender as necessidades do feto. O transporte de Ca ionizado da mãe para o feto aumenta aproximadamente sete vezes no período compreendido entre a 20ª semana e o termo. A absorção intestinal materna de Ca está aumentada, enquanto que, as reabsorções renais e ósseas estão diminuídas. Este mecanismo compensatório está associado a um incremento na secreção de hormônio paratireoideiano (HPT) e resulta em um estado de hiperparatireoidismo fisiológico durante a gestação. Acredita-se que dieta pobre em Ca acarretaria um aumento de HPT, elevando o Ca intracelular e elevando a reatividade da musculatura lisa vascular. Em gestantes com dieta adequada de Ca ocorreria o inverso: redução do HPT, redução do Ca intracelular, redução da reatividade muscular e conseqüente redução da pressão arterial.

Evidências clínicas

As primeiras observações do uso do Ca na prevenção da DHEG foram realizadas na Guatemala, onde gestantes com alta ingestão de Ca, apesar de apresentarem uma dieta pobre em outros nutrientes, apresentavam baixa incidência de DHEG. Outros estudos compararam populações da Guatemala (dieta pobre, mas rica em Ca), EUA (dieta rica) e Colômbia (dieta pobre inclusive em Ca) observaram incidência similar de DHEG entre os dois primeiros países, e maior incidência no último grupo. Revisão sistemática¹ avaliando o tema apresentou os seguintes resultados:

1- Hipertensão arterial com ou sem proteinúria: ocorreu redução na incidência de hipertensão arterial com uma dieta suplementar de Ca (RR 0.81, 95% IC 0.74-0.89), ocorreu variação na magnitude deste efeito entre os subgrupos estudados. A magnitude do efeito foi maior em gestantes consideradas de alto risco para o desenvolvimento de hipertensão (RR 0.35, 95% IC 0.21-0.57) e nas gestantes com dieta pobre em Ca (RR 0.49, 95% IC 0.38-0.62).

2- Pré-eclâmpsia: Os resultados são similares ao do item anterior.

3- Parto prematuro e baixo peso: não ocorreu nenhum efeito global, mas a prematuridade parece estar reduzida em gestantes de alto risco para o desenvolvimento de hipertensão (RR 0.43, 95% IC 0.24-0.79).

Esta revisão sugere que em algumas gestantes uma dieta suplementar de Ca está associada com redução na incidência de hipertensão arterial e DHEG principalmente em gestantes de alto risco e/ou com dieta inadequada de Ca. Até que um grande estudo com pacientes de alto risco não seja realizado a possibilidade do uso da Ca na prevenção da DHEG não deve ser descartada.

OUTRAS ALTERNATIVAS DE PREVENÇÃO

Óleo de peixe: ácidos graxos de cadeia longa contida em alguns óleos de peixe parecem produzir uma alteração benéfica na relação tromboxane/ prostaciclina, porém os ensaios clínicos não identificaram benefícios na sua utilização.

Vitaminas C e E: vários estudos tem postulado que um possível desequilíbrio na ação de substâncias antioxidantes poderia apresentar papel relevante na gênese da PE, porém ainda não estão disponíveis resultados conclusivos sobre esta questão, alguns com resultados preocupantes sobre possíveis riscos. Não devem ser recomendadas até novas evidências.

RECOMENDAÇÕES DO SETOR DE HIPERTENSÃO UNIFESP

AAS

1. Levando em conta que em nosso meio a pré-eclâmpsia é condição com elevada frequência e risco de morbidade e mortalidade, acreditamos ser justificada sua utilização de forma genérica apesar da discreta redução dos riscos.

2. Recomendar o uso diário de 100 mg de AAS, iniciando o mais precoce possível (12 semanas) até 35 semanas. Importante levar em consideração risco diferenciado quando presentes na história obstétrica atual ou nos antecedentes as seguintes situações:

- Formas graves de PE em gestações pregressas.
- Antecedentes familiares de PE
- Presença de hipertensão arterial crônica.
- Idade materna de 40 anos ou mais.
- Presença de obesidade.
- Primipaternidade
- Restrição de crescimento fetal ou óbito fetal relacionado com HA

CÁLCIO

1. Recomendar o aumento da ingestão diária de Ca (pelo menos 1,0 grama ao dia) para toda a população de gestantes, particularmente as hipertensas crônicas, através da dieta (leite, queijo branco, etc.).

REFERÊNCIAS

1. Atallah AN, Hofmeyr GJ, Duley L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2007. Oxford: Update Software.
2. Coomarasamy A, Papaioannou S, Gee H, Khan KS. Aspirin for the prevention of preeclampsia in women with abnormal uterine artery Doppler: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2001. 98(5 Pt 1): 861-6.
- 3- Goeusse P, Houfflin-Debarge V, Puech F, Lequien P, Breart G, Uzan S, Quandalle F, Delcourt YM, Malek YM. Randomized comparison of uterine artery Doppler and aspirin (100 mg) with placebo in nulliparous women: the Essai regional Aspirine Mere-Efant study (Part 2). *BJOG* 2003. 110(5): 485-91.
4. Knight M, Duley L, Henderson-Smart DJ, King JF. Antiplatelet agents for preventing and treating pre-eclampsia (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2007. Oxford: Update Software.
5. Papageorghiou AT, Yu CK, Cicero S, Bower S, Nicolaides KH. Second-trimester uterine artery Doppler screening in unselected populations: a review. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2002. 12(2): 78-88.
- 6- Papageorghiou AT, Parra M, Palma Dias R, Nicolaides KH. Randomized controlled trial using low-dose aspirin in the prevention of pre-eclampsia in women with abnormal uterine artery Doppler at 23 weeks gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003. 22(3):233-9.
- 7 – Askie LM, Duley L, Henderson-Smart DJ, Stewart LA (on behalf of the PARIS Collaborative Group). Antiplatelet agents for prevention of pre-eclampsia: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet* 2007; 369(9574): 1791–98.
- 8 -Roberts JM, Catov JM. Aspirin for pre-eclampsia: compelling data on benefit and risk. *Lancet* 2007; 369(9575): 1765-66.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS E SUA RELEVÂNCIA

Raquel da Silva Carneiro
Tarcísio Mota Coelho
Nelson Sass

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Provas laboratoriais constituem propedêuticas subsidiárias importantes para a tomada de decisões nas diferentes situações clínicas intercorrentes. A importância reservada aos exames laboratoriais é contemplada não só nas definições diagnósticas, mas fornecem informações relevantes quanto ao estadiamento clínico e conseqüente risco materno e perinatal. Os diferentes tipos de exames podem ser solicitados em fases diferentes e com objetivos diversos.

A rotina preconizada no pré-natal de gestantes hipertensas visa primariamente avaliar as condições funcionais basais de órgãos que freqüentemente são comprometidos ao longo da gestação, independente da presença ou não de pré-eclâmpsia. Outras provas laboratoriais ou funcionais, tais como radiografia de tórax, eletrocardiograma entre outros, deverão ser direcionados para situações individualizadas.

ROTINA PRÉ-NATAL

Para as pacientes encaminhadas ao pré-natal da especialidade, devem ser solicitados os seguintes exames por ocasião da primeira consulta:

Exames de rotina:

- Tipagem sanguínea ABO e Rh
- Hemograma completo
- Glicemia em jejum
- Teste de tolerância à glicose (50 gramas)
- Sorologias para Sífilis, HIV, Toxoplasmose, Rubéola, e Hepatite B.
- Repetir sorologia para sífilis e HIV no início do terceiro trimestre.
- Urocultura
- Protoparasitológico de fezes

Exames específicos relacionados à hipertensão arterial

- Creatinina
- Uréia
- Proteinúria de 24 horas
- Avaliação do fundo de olho

Observações:

1. A avaliação de creatinina, uréia e proteinúria têm como objetivo identificar possíveis alterações na função renal decorrente de hipertensão crônica ou nefropatias prévias. Tal avaliação é proporcionalmente relevante em função do tempo da doença e de sua gravidade.
2. O exame do fundo do olho tem como finalidade observar as condições da microcirculação relacionada ao tempo de evolução e gravidade da hipertensão arterial. A afirmação de que as condições da circulação da retina tenham correlação direta com o prognóstico materno e perinatal, necessita ser testada através de ensaios clínicos prospectivos.

DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSÃO GESTACIONAL OU PRÉ-ECLÂMPسيا

Diante da suspeita clínica da presença de doença hipertensiva específica da gravidez, solicitar provas que possam confirmar o diagnóstico.

Proteinúria: A presença de proteinúria significativa é o *gold standard* para o diagnóstico. Considera-se significativo valor acima de 300mg em 24 horas. Em amostra isolada o achado de uma + ou mais pode ser considerado como relevante, mesmo levando-se em conta as possibilidades de contaminação da amostra de urina. Em ambulatório utilizamos a leitura em fita, sendo que valores iguais ou maiores que uma + são considerados significantes. A presença de proteinúria significativa justifica a internação hospitalar. Níveis crescentes estão correlacionados à gravidade da patologia, caracterizando pré-eclâmpsia grave quando acima de 2,0 g em 24 horas.

Ácido úrico: a elevação de seus níveis no sangue materno presumivelmente está relacionada a redução da excreção renal. As possibilidades de ampla variabilidade dos níveis plasmáticos fazem com que seu valor preditivo positivo seja muito baixo. Valores superiores a 6,0 mg/dl, confirmados em mais de uma avaliação podem auxiliar no diagnóstico. Por outro lado não existem evidências que permitam utilizar tal avaliação com o propósito de predição da doença e muito menos como parâmetro prognóstico.

EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS; PRÉ-ECLÂMPسيا GRAVE; ECLÂMPسيا.

Tais situações exigem a avaliação de órgãos comprometidos e que podem agravar o prognóstico materno. Solicitar a seguinte rotina:

Hemograma com plaquetas. Permitem avaliar a presença de hemoconcentração, sendo que a relação hemoglobina/hematócrito é de 1/3. Na presença de hemólise tal relação é comprometida, sendo que pode ser verificada queda progressiva de hemoglobina. As plaquetas refletem a ativação do sistema de coagulação a partir do dano endotelial. Consideramos valores alterados quando abaixo de 150.000/mm³, com agravamento da patologia abaixo de 100.000/mm³.

Esfregaço sangüíneo. Pode auxiliar no diagnóstico da hemólise a partir do achado de formas anômalas das hemácias decorrentes de anemia hemolítica microangiopática.

Creatinina. Os níveis normais para a gestação são 0,4 a 0,6 mg/dl. Elevação de seus níveis se correlaciona com a gravidade da patologia. Valores acima de 1,2 mg/dl devem ser interpretados como insuficiência renal aguda.

Transaminases hepáticas. Considerar níveis elevados quando se observar valores iguais ou maiores que três vezes da média laboratorial utilizada como referência no serviço.

Desidrogenase láctica. Níveis acima de 600U/l podem estar associados à hemólise.

Proteinúria de 24 horas. Utilizando-se das mesmas referências, serve para avaliar o grau de gravidade clínica e pode ser relacionado ao prognóstico materno e fetal.

APLICABILIDADE CLÍNICA DA ULTRA-SONOGRAFIA

CONSIDERAÇÕES GERAIS

A avaliação prospectiva evidenciada pela ultra-sonografia pode fornecer subsídios importantes para decisões clínicas. Esse método diagnóstico assume importância na quantificação do líquido amniótico, na avaliação da maturação placentária, na verificação da restrição do crescimento fetal e na avaliação das condições de oxigenação fetal através do Doppler colorido.

AVALIAÇÃO QUANTITATIVA DO LÍQUIDO AMNIÓTICO

O Índice de Líquido Amniótico (ILA) consiste na somatória das medidas dos 4 bolsões no sentido vertical. O oligohidrânio decorre da vasoconstrição renal que ocorre nos fetos, com conseqüente diminuição da produção de urina. A curva de normalidade do ILA por nós utilizada é a proposta por Moore e Cayle e valores abaixo dos limites inferiores da normalidade são considerados oligohidrânio, porém, a interpretação do ILA em um cenário de possível oligohidrânio deve ser feita com cautela em face do baixo valor preditivo positivo do método. Assim, este não deve ser valorizado de forma isolada, mas deve fazer parte de um conjunto de informações para embasar as decisões clínicas.

PLACENTA

Espessura placentária diminuída pode ser um marcador de restrição do crescimento fetal. O estudo da maturidade placentária se faz através da classificação de Grannum et al., que estabelece quatro graus de acordo com as calcificações observadas pela ultra-sonografia. Observa-se na prática clínica que a placenta grau III pode se instalar a partir de 35 semanas.

PESO FETAL E RESTRIÇÃO DO SEU CRESCIMENTO

O crescimento fetal restrito é caracterizado por peso fetal abaixo do percentil 10 da curva de normalidade. A determinação precoce da idade gestacional pelo ultra-som (1º trimestre) é de fundamental importância para a correta avaliação do crescimento fetal.

PERFIL BIOFÍSICO FETAL (PBF)

A avaliação do bem-estar fetal nesse grupo especial de pacientes assume grande importância no seguimento pré-natal. O PBF avalia cinco variáveis biofísicas, quatro delas através da ultra-sonografia: o tônus fetal, os movimentos somáticos e respiratórios e a quantidade de líquido amniótico. A quinta variável, a reatividade da frequência cardíaca fetal, é avaliada através da cardiotocografia. Para cada uma das variáveis avaliadas é dada uma nota de 0 ou 2. Feita a soma, a nota final varia entre 0 e 10. De forma geral, escores em 10/10 ou 8/10 com líquido amniótico normal são tranquilizadores.

DOPPLERVELOCIMETRIA

A utilidade do Doppler na avaliação de gestantes hipertensas está bem estabelecida. A insuficiência placentária decorrente das síndromes hipertensivas segue o modelo obstrutivo de hipóxia fetal, levando a alterações hemodinâmicas demonstradas no Doppler das artérias umbilicais, cerebral média e uterina. O sistema venoso é capaz de fornecer informações quanto à ocorrência de insuficiência cardíaca fetal e os vasos

mais estudados relacionados á essa documentação são o ducto venoso e a veia umbilical. Onda A ausente ou retrógrada no sonograma do ducto venoso é sinal de grave descompensação hemodinâmica fetal.

A tabela a seguir ilustra os diferentes estágios do Doppler nas artérias uterina (AU), umbilical (AUB) e cerebral média (ACM) e possíveis correlações com perfil hemodinâmico fetal (PHF), ILA e cardiocotografia anteparto (CTG).

avaliação	Pré centralização	Centralização hemodinâmica	Centralização clínica clássica	Centralização clínica máxima	Descentralização
AU	Limite ou alterado	Anormal	Anormal	Anormal	Anormal
AUB	Normal	Limite/anormal	Anormal	Diástole zero	Diástole reversa
ACM	Normal/dilatação	Anormal	Anormal	Anormal	Padrão paradoxal
PHF	Normal	Anormal	Anormal	Anormal	Anormal
ILA	Normal	Normal/diminuído	Oligoâmnio	Oligoâmnio	Oligoâmnio
CTG	Normal	Normal	Anormal	Anormal	Terminal

DOPPLER DA ARTÉRIA OFTÁLMICA E PRÉ-ECLÂMPSIA

Dadas às similaridades embriológicas, anatômicas e funcionais entre os vasos intracranianos de pequeno calibre e as artérias orbitais, é possível inferir sobre a circulação intracraniana por meio da análise dopplervelocimétrica dos vasos orbitais.

Vários estudos têm demonstrado, através do Doppler, sinais de hiperperfusão e vasodilatação dos vasos orbitais de gestantes com pré-eclâmpsia, contrariando a teoria clássica de vasoconstricção sistêmica nestas pacientes. Estes achados refletem alterações hemodinâmicas com a finalidade de proteger o Sistema Nervoso Central (SNC). A artéria mais valorizada no território retrobulbar para definir o grau de severidade do quadro hipertensivo é a oftálmica. Sua onda de velocidade de fluxo apresenta padrão dicrótico (duas incisuras na diástole) e em gestantes com pré-eclâmpsia observa-se elevação marcante do pico de velocidade após a incisura protodiastólica quando comparado com gestantes normotensas.

O índice mais fidedigno para a avaliação de gestantes com pré-eclâmpsia é a razão entre os picos de velocidade (RPV) e quando $\geq 0,84 \pm 0,08$ a paciente parece exibir maior risco de risco para complicações do SNC.

CONSIDERAÇÕES FUNDAMENTAIS PARA SOLICITAÇÃO DE EXAMES

Antes que se preencha a solicitação de qualquer exame subsidiário, é necessário considerar a relevância clínica de tal decisão. Somos formalmente contrários a “rotinas”, onde baterias de exames são pedidas de forma mecânica, sem nenhuma base clínica. Deve ser ressaltado ainda que a evidência clínica prevalece no critério diagnóstico, sendo que em todas as situações devem ser consideradas a sensibilidade e especificidade de um determinado teste diante de uma determinada situação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Coelho TM, Torloni MR, Sass N. Síndromes Hipertensivas da Gestação: exames laboratoriais e sua relevância. In: Sass N, Camano L, Moron AF. Hipertensão Arterial e Nefropatias na Gravidez. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 123-34.
2. Coelho TM, Martins MG, Souza EV, Mesquita MR, Camano L, Sass N. Proteinúria nas Síndromes Hipertensivas da Gestação: prognóstico materno e perinatal. Rev Assoc Med Bras 2004;50(2):199-206.
3. Lim KH, Friendman S, Ecker J, Ruozi-Berretta A, Cosmi EV. Maternal serum uric acid measurements in hypertensive diseases of pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1998;178:1067-71.
4. Barker PN, Cunningham GG. Platelet and coagulation abnormalities. In: Lindheimer ML, Roberts JM, Cunningham FG (eds.) Chelsey's Hypertensive Diseases in Pregnancy, 2nd Ed., Stamford, CT, Appleton & Lange, 1999, p. 349.
5. Sibai BM, Taslimi MM, El-Nazer A, Amon E, Mabie BC, Ryan GM. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. Am J Obstet Gynecol 1986;155:501-9.
6. Swiet MD. Medical disorders in obstetric practice, 4th ed. Oxford UK, Blackwell Science 2002, p. 202-389.
7. Nardoza LMN, Moron AF. Aplicabilidade clínica do ultra-som nas síndromes hipertensivas da gestação. In: Sass N, Camano L, Moron AF. Hipertensão Arterial e Nefropatias na Gravidez. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 138-48.
8. Souza EV, Pastore AR, Kobayashi S. Aplicabilidade clínica da Dopplervelocimetria nas síndromes hipertensivas da gestação. In: Sass N, Camano L, Moron AF. Hipertensão Arterial e Nefropatias na Gravidez. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 150-8.
9. Hata T, Hata K, Moritake K. Maternal ophthalmic artery Doppler velocimetry in normotensive pregnancies and pregnancies complicated by hypertensive disorders. Am J Obstet Gynecol 1997;177(1):174-8.
10. Nakatsuka M, Takata M, Tada K, Kudo T. Effect of a nitric oxide donor on the ophthalmic artery flow velocity waveform in preeclamptic women. J Ultrasound Med 2002;21(3):309-13.
11. Diniz ALD, Magno AF, Santos MC. Modificações oculares e dos vasos orbitários nas síndromes hipertensivas da gravidez. In: Sass N, Camano L, Moron AF. Hipertensão Arterial e Nefropatias na Gravidez. Rio de Janeiro: Guanabara koogan; 2006. p. 96-9.

AVALIAÇÃO DA VITALIDADE FETAL

Francisco Lázaro Pereira de Sousa
Nelson Sass

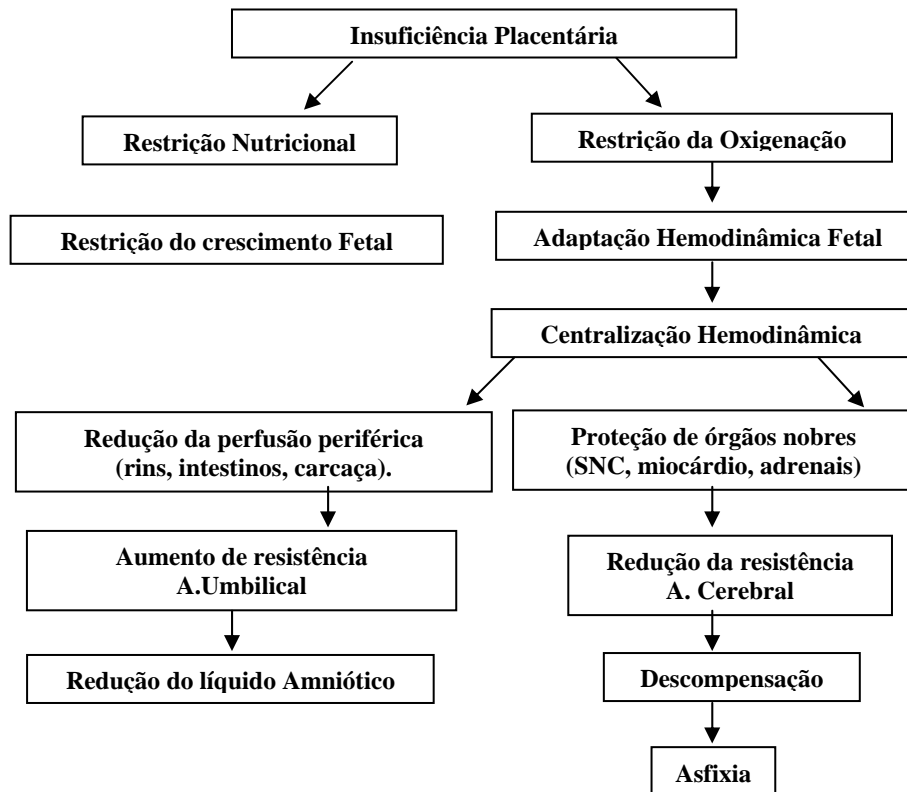
CONSIDERAÇÕES GERAIS

O estudo da qualidade do ambiente fetal conta com vários instrumentos que possibilitam avaliar com razoável eficiência a presença de hipóxia e suas conseqüências, contribuindo para a melhorar o prognóstico perinatal. No tocante às Síndromes Hipertensivas, suas repercussões determinam graus variáveis de comprometimento da função placentária e comprometimento que podem culminar com a morte fetal.

O suporte materno é imprescindível para o prognóstico perinatal, mas devemos utilizar meios que possam individualizar o feto nesta assistência, avaliando de forma o mais eficiente possível suas condições. Porém, as Síndromes Hipertensivas têm caráter dinâmico e o tirocínio clínico é fundamental na tomada de decisões, sendo que o impacto da hipertensão depende da época de instalação, do grau de comprometimento placentário e da influência de drogas hipotensoras utilizadas, fazendo com que protocolos rígidos tenham dificuldades para responder a todas as questões clínicas.

FUNDAMENTOS FISIOPATOLÓGICOS DA ADAPTAÇÃO FETAL A HIPÓXIA

Os mecanismos de adaptação fetal podem ser resumidos no quadro abaixo^(1,2,3,4):

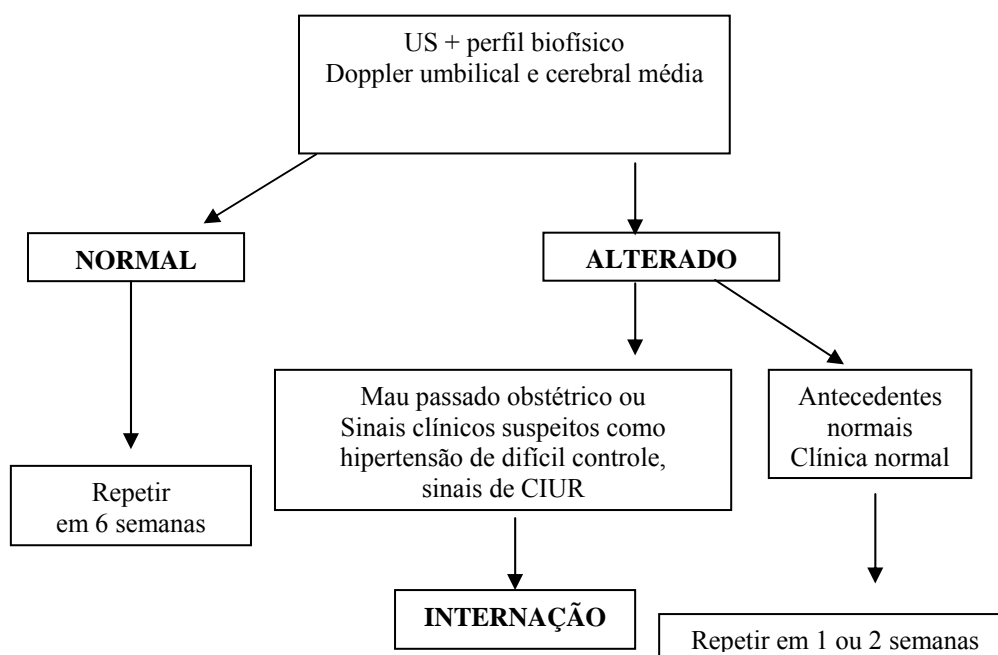


PROTOCOLO GERAL

Todas as formas de avaliação devem ser somadas para adequada avaliação da evolução fetal, incluindo a avaliação clínica apurada (medida da altura uterina, palpação do líquido, avaliação quantitativa dos movimentos fetais, e a ausculta dos batimentos cardíacos) associadas aos métodos biofísicos (US, Cardiotocografia, Perfil Biofísico Fetal e Doppler)^(5,6,7,8,9). Sempre deverão ser considerados o antecedente obstétrico e as condições clínicas, que na maioria das vezes levarão a individualização da decisão. Como regra geral podemos delinear a seguinte rotina^(10,11,12):

- Ultra-som (US) o mais precoce possível, preferencialmente antes de 20 semanas, permitindo aferir de forma precisa a idade gestacional e o número de fetos.
- Considerar como melhor padrão de avaliação, o perfil biofísico fetal.
- Se avaliação normal nas 28 semanas, repetir US e Doppler com 32 semanas.
- Situações onde se verificam CIUR ou Perfil Biofísico Fetal < 06 pontos, internar a paciente para seguimento intensivo da vitalidade.
- Baseado nos antecedentes obstétricos e condições clínicas, a avaliação deve ser individualizada.

A rotina de exames pode ser ilustrada no esquema abaixo:



Diante da insuficiência placentária e prematuridade, a correta compreensão da resposta fetal a hipóxia através da interpretação da propedêutica biofísica constitui elemento indispensável para a decisão clínica diante da opção entre a manutenção do feto em ambiente hostil e os agravos da prematuridade. Considerando a situação clínica, podemos "classificar" o risco e adotar de forma geral, rotinas adaptadas a cada situação^{13,14}:

“BAIXO RISCO”

- Pressão arterial diastólica menor que 100 mmHg.
- Instalação da Síndrome Hipertensiva > 34 semanas
- Proteinúria ausente
- Crescimento fetal e líquido amniótico normal.
- Antecedentes obstétricos sem problemas.
- Estabilidade do quadro clínico

Rotina:

- A partir de 34 semanas avaliação ambulatorial semanal
- Perfil biofísico fetal quinzenal

“RISCO MODERADO”

- Pressão arterial diastólica entre 100 e 110 mmHg.
- Instalação da Síndrome Hipertensiva < 34 semanas.
- Proteinúria presente
- Crescimento fetal e líquido amniótico normal.
- Mau passado obstétrico

- Estabilidade do quadro clínico

Rotina:

- Internação ou pelo menos, visita ambulatorial duas vezes por semana ou no mínimo semanal.
- Perfil biofísico fetal semanal
- Avaliação quinzenal pelo ultra-som do crescimento fetal + Doppler de artéria umbilical.

“ALTO RISCO”

- Pressão arterial diastólica igual ou maior que 110 mmHg.
- Instalação da Síndrome Hipertensiva < 34 semanas.
- Proteinúria presente.
- Presença de restrição do crescimento fetal/Oligiohidrânio.
- Doppler fetal alterado
- Instabilidade clínica materna

Rotina:

- Internação
- Realização de Perfil Biofísico e Doppler diários
- Interromper a gestação diante de maturidade pulmonar fetal ou Perfil Biofísico Fetal < 04, em duas ocasiões, com 04 horas de intervalo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lopes V, Cardoso R. Bem-estar fetal: O modelo obstrutivo. In: Ayres Netto, Centro de Estudos – Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Humanização do Atendimento Obstétrico e Tratamento Hormonal em Ginecologia. São Paulo. Frontis Editorial, 2004. CD-Rom.
2. Montenegro CA, Rezende J. Perfil hemodinâmico fetal. In: Montenegro CA, Rezende J (eds.). Medicina Fetal. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998, o 136.
3. Vasques FAP, Moron AF, Murta CGV. Propedêutica da Vitalidade Fetal. Rio de Janeiro. Livraria e Editorial Rubio. 2005.
4. Westergaard HB, Langhoff-Ross J, Lingman G, Marsal K, Kreiner S. A critical appraisal of the use umbilical artery Doppler ultrasound in high-risk pregnancies: use of meta-analyses in evidence-based obstetrics. *Ultrasound Obst Gynecol* 2001; 17:466-76.
5. Brosens IA. Morphological changes in the utero-placental bed in pregnancy hypertension. *Clin Obst Gynaecol* 1977;4:573-93.
6. Starzyk KA, Salafia CM, Pezzullo JC, Lage JM, Parkah V, Vercryse L, Hanssens M, Pinjnenborg R. Quantitative differences in arterial morphometry define the placental bed in preeclampsia. *Hum Pathol* 1977;28:355-8.
7. Burton GJ, Jauniaux E, Watson AL. Influence of oxygen supply on placental structure. In: O’Brien PM, Wheeler T, Barker DJ (eds.). *Fetal Programming Influence on Development and Disease in Later life*. London, 1999,p.326-41.
8. Fox H. Placental pathology. In: Kingdom J, Baker P (eds.). *Intrauterine Growth Restriction*. London: Springer-Verlag, 2000,p. 187-204.
9. Manning FA, Platt LD, Sijos L. Antepartum fetal evaluation: Development of fetal biophysical profile score. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 136:787.
10. Anteby EY, Tadmor O, Revel A, Yagel S. Post-term pregnancies with normal cardiotocographis and amniotic fluid columns: the ride of Doppler evaluation in predicting perinatal outcome. *Tur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1994; 54:93-8.
11. Chan FY, Pun TC, Lam P, Lam C, Lee CP, Lam YH. Fetal cerebral Doppler studies as a predictor of perinatal outcome and subsequeute neurologic handicap. *Obstet Gynecol* 1996; 87:981-8.
12. Todros T, Ronco G, Fianchino O, Rosso S, Gabrielli S, Valsecchi L, Spagnolo D, Acayora L, Biolcati M, Segman N, Pilu G. Accuracy of the umbilical arteries Doppler flow velocity wave forms in detecting adverse perinatal outcomes in a high-risk population. *Acta Obstet Gynaecol Scand* 1996; 75:113-9.
14. Sass N, Camano L, Moron AF. Hipertensão arterial e nefropatias na gravidez. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

CONDUTA CLÍNICA E TERAPÊUTICA NAS SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO

**Raquel da Silva Carneiro
Nelson Sass**

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Um dos aspectos mais polêmicos no seguimento clínico das diversas síndromes hipertensivas e com muitas questões a serem respondidas diz respeito à utilização de hipotensores. Diversas alternativas de fármacos bem como de regimes de tratamento são preconizados, sem que saiba exatamente riscos e benefícios de tais práticas e se existem vantagens entre os mesmos.

De maneira geral, existem evidências que apóiam a utilização de hipotensores apenas nas situações de hipertensão grave (PAD maior ou igual a 110 mmHg), pois estudos controlados não identificaram vantagens em pacientes com hipertensão leve e moderada em termos de redução de risco materno e perinatal, incluindo a possibilidade de redução do risco de pré-eclâmpsia.

Neste tópico procuraremos discutir em cada situação clínica, as alternativas terapêuticas preconizadas pelo setor.

HIPERTENSÃO GESTACIONAL

Condição definida quando se observa PAD maior ou igual a 90 mmHg e proteinúria negativa. A partir do diagnóstico clínico, se idade gestacional inferior que 37 semanas, planejar seguimento ambulatorial com retornos semanais ou em menor intervalo. Em cada visita é mandatória a pesquisa de proteinúria em fita e observação do comportamento da pressão arterial. Aparentemente não há vantagens na utilização de hipotensores.

Diante de elevação da pressão arterial diastólica acima de 100 mmHg ou detecção de proteinúria, a internação é mandatória. Também devem ser internadas gestantes no termo para indução eletiva do parto.

PRÉ-ECLÂMPSIA

Pressupõe o diagnóstico de hipertensão arterial e proteinúria significativa (igual ou maior que 300 mg/24 h ou uma + ou mais em fita). A presença de proteinúria deve ser considerada situação com risco diferenciado, sendo que a opção de internação deve prevalecer independente da idade gestacional e principalmente da presença de sinais ou sintomas decorrentes de quadros de maior gravidade.

Para gestantes com idade gestacional acima de 34 semanas as decisões devem ser individualizadas sendo a conduta expectante opção de exceção. Decidida a antecipação do parto, introduzir indução seriada, precedida por preparo cervical com misoprostol ou sonda de Foley, de acordo com o índice de Bishop.

Nas situações de idade gestacional abaixo de 34 semanas, em condições estáveis, adotar conduta expectante em princípio, adotando a seguinte rotina:

Tratamento clínico:

- Repouso em decúbito lateral esquerdo o maior tempo possível
- Monitorização diária da pressão arterial
- Observar ganho ponderal diário
- Avaliar proteinúria de 24 horas a cada três dias
- Avaliação semanal do bem estar fetal (vitalidade e ganho ponderal)
- Utilizar corticóides para maturação pulmonar fetal, se menos de 34 semanas.
- Avaliação semanal de plaquetas e transaminases hepáticas

Tratamento Obstétrico:

- Se possível aguardar até 34 semanas
- Quando opção por resolução, a via preferencial será a natural, através de indução precedida por preparo com misoprostol ou sonda de Foley, de acordo com o índice de Bishop.

Nas situações clínicas onde se observa agravamento da pressão arterial, caracterizando emergências hipertensivas ou a ocorrência de eclâmpsia, proceder segundo os capítulos correspondentes.

HIPERTENSÃO ARTERIAL CRÔNICA

Considerações gerais

Não existem evidências que permitam afirmar se, pacientes gestantes ou não, portadoras de hipertensão leve ou moderada, seriam beneficiadas com o uso de hipotensores. Segundo o comitê sueco de assessoria para cuidados de saúde (SBU, 1995), os benefícios do tratamento em pacientes com níveis de pressão diastólica entre 90 e 99 mmHg são muito pequenos. Da mesma forma, estudos randomizados têm demonstrado que entre pacientes portadoras de hipertensão arterial leve ou moderada (PAD menor que 110 mmHg), seria necessário

o tratamento de 250 pacientes por 5 anos, para prevenir um problema cardiovascular não fatal, enquanto que entre pacientes com menos de 30 anos, haveria a necessidade de tratar cerca de 8000 pacientes durante um ano, para prevenção de um problema semelhante (Mulrow et al, 2000). Assim sendo, existem algumas questões que necessitam ser respondidas, a fim de oferecer o melhor possível em termos de assistência:

1 - Qual o nível de pressão arterial a partir do qual existem vantagens na ministração ou manutenção de drogas hipotensoras?

2 - A utilização de hipotensores na hipertensão arterial leve ou moderada reduz os riscos maternos e fetais?

3 - Existe entre os hipotensores disponíveis algum mais eficiente e/ou seguro na gestação?

Níveis elevados de pressão arterial devem ser controlados. Quando se atinge níveis de pressão arterial diastólica de 110 mmHg ou mais, observa-se a possibilidade de dano endotelial com o desencadeamento de uma série de eventos, incluindo-se a possibilidade de ruptura da micro circulação, ativação do sistema de coagulação e elevando-se o risco de ocorrência de acidentes vasculares maternos ou descolamento placentário. Para estas situações, existem evidências que a utilização de hipotensores reduzem risco materno e fetal (Duley e Henderson-Smart, 2000).

Os protocolos para tratamento de gestantes com hipertensão arterial leve e moderada variam bastante. Assim, continua incerto qual seria o nível apropriado de pressão arterial onde haveria benefícios na introdução da terapia hipotensora e em que situações haveria vantagens na manutenção desta drogas.

No Brasil, as drogas mais utilizadas são as alfa-agonistas de ação central (metildopa), diurético, betabloqueadores e bloqueadores do canal de cálcio, com critérios diferentes de utilização e sem responder as seguintes questões:

- Existem evidências consistentes que sustentem tais práticas?

- Qual o melhor protocolo utilizado em termos de benefícios efetivos para mães e bebês?

A metildopa tem sido o agente hipotensor mais utilizado na gestação, com larga experiência clínica acumulada, ainda que esta experiência não seja traduzida através de grandes *trials* randomizados. Mesmo assim, não têm sido registrados efeitos adversos relevantes do ponto de vista fetal. Quanto aos riscos maternos, registra-se risco de hepatite de 1 a 10/100.000 entre pacientes tratadas, não se sabendo se estes riscos permanecem na gestação (Mulrow et al, 2000).

Inibidores da enzima de conversão da angiotensina utilizada no segundo e terceiro trimestre da gestação se associam a disfunção renal do feto, causando anúria e oligohidrâmnio, restrição do crescimento, hipoplasia pulmonar e óbito, sendo formalmente contra indicados.

Em relação aos betabloqueadores, o atenolol e o labetalol têm sido associados a restrição do crescimento fetal em vários estudos, principalmente quando utilizado a partir do primeiro trimestre. Não têm sido registrados tais eventos com a utilização do metoprolol, pindolol e oxprenolol, embora a experiência registrada seja escassa. Por outro lado é arriscado afirmar com precisão se alguns betabloqueadores são mais seguros que outros. Segundo Magee e Duley (2000), trabalhos que compararam resultados entre beta bloqueadores e metildopa, não identificaram maior eficiência dos primeiros, sendo verificada tendência preocupante da ocorrência de recém nascidos pequenos para a idade gestacional associada aos betabloqueadores.

Quanto aos diuréticos, apesar dos possíveis efeitos de retração do volume plasmático, estudos randomizados não registraram maior risco de efeitos fetais adversos associados á droga.

Em relação aos bloqueadores de canais de cálcio, existem alguns registros onde a utilização de nifedipina resultou em hipotensão materna e sofrimento fetal resultante. Não se registram em relação a outros bloqueadores de canal de cálcio, evidências suficientes que possam atestar a segurança e eficácia de sua utilização na gestação. A exemplo dos betabloqueadores, não existe justificativa baseada em claras evidências para que estes sejam utilizados em substituição a drogas disponíveis e melhor documentadas quanto possíveis riscos maternos e fetais.

OPÇÕES DO SETOR DE HIPERTENSÃO ARTERIAL UNIFESP

Baseados nas evidências disponíveis, nosso serviço tem optado por não utilizar hipotensores nas situações onde a pressão arterial materna seja menor que 100 mmHg, sendo que a metildopa é nossa primeira opção como agente hipotensor. Os esquemas preconizados são:

1º opção:

Alfa-metildopa

Dose: 750 mg a 2,0 g VO/dia. O intervalo entre as tomadas não deve ser superior a 8 horas

Se necessária associação

1ª opção: Nifedipina

Dose: 10 – 80 mg VO/ dia (intervalo de 8 – 12 horas)

2ª opção ou associado a metildopa + nifedipina: Diurético tiazídico

Dose: 50 mg/dia

OBSERVAÇÕES:

- 1 - Utilizar diuréticos de alça (furosemida) apenas quando existir clara indicação clínica, como em cardiopatias ou em situações onde seja relevante maior redução do volume plasmático.
- 2 - Considerado necessário o uso de betabloqueadores, optar pelo pindolol em doses de 5 a 30 mg VO / dia.
- 3 - De forma geral, quando a necessidade de associar-se duas ou mais drogas hipotensoras, traduz dificuldade para o adequado controle clínico. Assim sendo, é prudente a internação da paciente para adequada avaliação das condições clínicas maternas e do ambiente fetal.

SAL, GESTAÇÃO E HIPERTENSÃO.

Dieta hipossódica é considerada de difícil aderência pela maioria das pacientes submetidas a esta recomendação. Tal intervenção tem lugar certo diante de pacientes com insuficiência renal, cardíaca ou hipertensão grave refratária.

Nas outras situações, em especial entre hipertensas leves e moderadas não existem evidências consistentes que garantam benefícios na gestação, seja em termos de prevenção ou tratamento de síndromes hipertensivas. Acrescente-se ainda que as metas de redução de ingestão de sódio são de difícil alcance. Assim, recomendamos na rotina que o consumo de sal deva ser individualizado, sendo preconizado em princípio que a paciente adapte seu consumo de sal de forma que não comprometa o sabor de sua alimentação e retire o sal de mesa.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Duley L, Henderson -Smart, DJ. Drugs for rapid treatment of very high blood pressure during pregnancy (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2007.
2. Duley, L; Henderson-Smart, D. Reduced salt intake compared to normal dietary salt, or high intake, in pregnancy(Cochrane Review). In: The Cochrane Lybary, Issue 1, 2007.
3. Elliot P et al. Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. *BMJ*, 1996; 312: 1249-53.
4. Knuist, M; Bonsel, GJ; Zondervan, HA; Treffers, PE. Low sodium diet and pregnancy-induced hypertension: a multi-centre randomised controlled trial.. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 105: 430-4.
5. INTERSALT: An international study of electrolyte excretion and blood pressure: Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *Br Med J* 1988; 297: 319-28.
6. Magee, LA; Duley, L. Oral beta-blockers for mild to moderate hypertension during pregnancy (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2007.
7. Mulrow, CD; Chiquette, E; Ferrer, RL; Sibai, BM; Stevens, KR; Harris M; Montgomery, KA; Stamm K. Management of chronic hypertension during pregnancy. Evidence Report/Tecnology Assessment n° 14(Prepared by the San Antonio Evidence-based Practice Center – University of Texas Health Science Center). AHRQ n° 00-E011. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality. August 2000.
8. Pecker, MS; Laragh, JH. Dietary salt and blood pressure. A perspective. *Hypertension*, 1991, 17(supl I): I-97 - I-98.
9. Ribeiro, AR; Tavares, A. Tratamento clínico da hipertensão arterial. In: Prado, FC; Ramos, J; Valle, JR - Atualização Terapêutica 20ª. Ed. Artes Médicas, São Paulo, 2001. p769.
10. Sass, N; Moron, AF; El-Kadre, D; Camano, L; Almeida, PAM. Contribuição ao estudo da gestação em portadoras de hipertensão arterial crônica. *Rev Paul Med* 1990; 108(6): 261-6.
11. SBU – The Swedish Council on Technology Assessment in Health Care. Moderately elevated blood pressure. *J Intern Med* 1995; 238(737): 1-225.
12. Sibai BM et al. A comparison of no medication versus methyldopa or labetalol in chronic hypertension during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162(4): 960-6.
13. Svetkey, LP et al. Effects of dietary patterns on blood pressure: subgroup analysis of the dietary approaches to stop hypertension(DASH) Randomized control trial. *Arch Int Med*, 159(3): 285-93, 1999.
14. Thelle, DS. Salt and blood pressure revisited. How much more evidence do we need? *BMJ*, 1996,312: 1240- 1.
15. Weitz C et al. Treatment of hypertension in pregnancy with methyldopa: A randomized double blind study. *Int J Gynaecol Obstet* 1987; 25(1): 35-40.

SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GRAVIDEZ: CUIDADOS DE ENFERMAGEM

Marisa Victoria Diniz

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Segundo a Organização Mundial de Saúde a Enfermeira Obstetra deve exercer funções assistências, administrativas, educativas e de pesquisa em todas as fases da vida reprodutiva da mulher: pré-concepção, planejamento familiar, pré-natal, intraparto, puerpério incluindo o desenvolvimento e crescimento da criança até a adolescência. Compreendemos que em nosso serviço, devido a complexidade do processo gravídico- puerperal acrescido ao alto risco decorrente da presença de hipertensão arterial, nossas clientes necessitam de uma atenção integral durante a vivência do processo saúde-doença que incondicionalmente promove alterações significativas a todo contexto de sua vida.

A carência de informações gera sentimentos como medo, negação, conflito, insegurança, angústia, desespero que podem dificultar o sucesso dos cuidados destinados para este tipo especial de paciente. Assim sendo, necessidades expressas ou percebidas exigem cuidados educativos, humanizados que acrescentará resultados positivos a terapia adotada. Acreditamos ser fundamental, para que tais medidas surtam efeito, que exista não só o acolhimento efetivo para estas questões, mas também deve existir perfeita sincronia entre a equipe multiprofissional que presta a assistência.

ASSISTÊNCIA AMBULATORIAL PRÉ NATAL

Primeira abordagem

Diálogo investigatório: pesquisar histórico progresso e atual, sempre enfocando sintomas hipertensivos (cefaléia frontal, zumbido, vertigem, turvamento da visão, sonolência, ansiedade, náuseas, vômitos, epigastralgia) e uso de medicamentos.

Percepção de sinais hipertensivos (aumento de peso, alterações bruscas vasculares, edema maleolar, periórbitas, de dedos e pré-tibial).

Aferir peso corpóreo (reduzir vestes ao máximo possível), altura e pressão arterial. Verificar a urgência de encaminhamentos ou agendamento para o grupo de Hipertensão conforme rotina.

Neste momento são fornecidas orientações sobre preparos para prováveis exames a serem realizados no dia da consulta (citologia oncológica, rotina laboratorial, etc.) e antecipada algumas etapas para colaborar com a rotina instituída (abertura de registro hospitalar, agendamentos, etc).

Evolução da gestação

Acompanhamento de retornos esclarecendo dúvidas, enfatizando a necessidade da adesão ao tratamento proposto, observando criteriosamente controles de peso corpóreo, níveis pressóricos e queixas que possam ter correlação direta a patologia ou que possam interferir em sua terapia, sendo assim intervir com ações junto ao serviço social, nutrição, psicologia entre outros, a fim de minimizar tais complicações.

Todas as informações devem ser descritas em impresso apropriado do serviço de pré-natal, acoplado em prontuário da instituição hospitalar. A maior parte dos formulários necessários ao atendimento médico é fornecida com preenchimento antecipado com o objetivo de agilizar o atendimento, reduzindo a burocracia. Após a consulta são fornecidos esclarecimentos de dúvidas sobre a patologia, dieta, medicamentos, exames, agendamentos e encaminhamentos.

PUERPÉRIO

Imediatamente após a alta, a puérpera deverá ser encaminhada para agendamento ambulatorial.

Habitualmente as consultas puerperais são realizadas no 10º, 20º e 40º dia do puerpério, porém poderão ser abreviadas a critério médico. Para estas avaliações dispomos de impresso contendo diretrizes das consultas puerperais até a alta, momento onde são encaminhadas ao planejamento familiar e/ou outros serviços, se assim necessários. Além dos cuidados puerperais a abordagem de enfermagem também tem papel educativo nos cuidados de puericultura.

ASSISTÊNCIA HOSPITALAR

A assistência de enfermagem está diretamente correlacionada as condições clínicas encontradas, ou seja, serão mais incisivas de acordo com o grau de dependência da cliente.

Doença hipertensiva específica da gestação/ pré-eclâmpsia leve

Orientar previamente de forma clara e sucinta procedimentos a serem realizados para a cliente.

Atentar para sinais e sintomas hipertensivos, observar controles com intuito de prevenir a pré-eclâmpsia grave ou a eclâmpsia (pressão arterial, peso corpóreo, débito urinário e batimentos cardíacos fetais). Verificar a aceitação da dieta proposta e adesão ao tratamento medicamentoso.

Promover ambiente favorável e estimular repouso no leito, preferencialmente em decúbito lateral esquerdo (DLE) com intuito de melhorar a vascularização interplacentária e reduzir os índices pressóricos por ação no sistema angiotensina.

Oferecer conforto emocional e encorajar a cliente a exteriorizar dúvidas, medos e anseios. Todas as informações devem ser registradas e acessíveis a todos os membros da equipe.

Pré Eclâmpsia Grave e Eclâmpsia

Manter a postos material de emergência incluindo cânula de Guedel, MgSO₄ e hipotensor de ação rápida (hidralazina, nifedipina ou nitroprussiato de sódio).

Agilizar exames solicitados, verificar necessidade de reserva de sangue, materiais e sala cirúrgica, leito em unidade de terapia intensiva (mãe e para seu recém nascido).

Manter disponível e de fácil acesso ampolas de gluconato de cálcio a 10% (não abrir ampola antecipadamente) para ser utilizado diante de eventual intoxicação pelo MgSO₄.

Promover repouso físico e psíquico. Quarto isolado e com pouca luz, camas com grades e restringir paciente se necessário, diminuição de visitas e orientar familiares.

Equipe deve ser capacitada, minimizando ruídos e processos dolorosos ao máximo.

Estabelecer cateterismo venoso de bom calibre e cateterismo vesical de demora (Foley).

Observação criteriosa em todos os controles (eleger uma pessoa para executar a tarefa e sempre utilizar o mesmo equipamento para aferição da pressão arterial, quando não monitorizada).

Proteger cliente contra eventuais traumatismos, em casos de convulsões.

Manter supervisão permanente.

Agilizar oxigenioterapia contínua ou intermitente como também material para pressão venosa central (PVC) se necessária instalação.

Instaladas situações de inconsciência

Usar cânula de Guedel

Manter DLE com decúbito elevado a 30°

Estabelecer a oxigenioterapia

Controles rigorosos de sinais vitais e batimentos cardíacos fetais.

Controlar eliminações

Mudança de decúbito programada seis vezes ao dia e uso de materiais apropriados para redução da pressão e atrito em regiões mais propensas a formação de escaras (coxins, colchões apropriados, bolsas de água ou ar, curativos protetores, etc.).

Proceder à alimentação naso-enteral, se necessário.

CRISE HIPERTENSIVA

**Maria Rita de Souza Mesquita
Nelson Sass**

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Na gestação, considera-se como crise hipertensiva níveis de pressão arterial (PA) maiores ou iguais a 170/110 mmHg ou pressão arterial média de 130mmHg. Nestas situações verifica-se como frequência presença de hipertensão arterial crônica complicada por pré-eclâmpsia.

Reservamos o termo emergência hipertensiva às situações onde além dos níveis tensionais elevados, associam-se sintomas e sinais clínicos como distúrbios visuais, cefaléia, escotomas, borramento da visão, dor epigástrica e/ou no hipocôndrio direito, oligúria, convulsões e coma, concomitantes ou não a alterações laboratoriais como, proteinúria igual ou superior a 2 g/24 h, creatinina maior que 1,2 mg%, hemoconcentração, trombocitopenia, hiperbilirrubinemia e elevação das enzimas hepáticas.

Diante de tais situações, é imperativa a tomada de decisões terapêuticas considerando que existam reais possibilidades de rápido comprometimento de órgãos alvo maternas e da perfusão placentária. O diagnóstico é clínico e baseia-se fundamentalmente na manutenção de níveis pressóricos iguais ou superiores a 170/110 mmHg após repouso em decúbito lateral esquerdo, associados ou não, aos sinais e/ou sintomas clínicos / laboratoriais supracitados.

INTERVENÇÕES PRECONIZADAS

Baseados no risco potencial é imperativa a internação da paciente como intuito de realizar investigação laboratorial e controle pressóricos. Orientamos à suspensão de qualquer hipotensor de uso contínuo nas primeiras 48-72 horas. Preconizamos o repouso em decúbito lateral esquerdo para melhor perfusão útero-placentária. A terapêutica utilizada no tratamento da crise hipertensiva na gestação deve, de forma ideal, incluir um agente que tenha ação rápida, de fácil manuseio, que promova decréscimo lento e progressivo dos níveis pressóricos, não reduza o trabalho cardíaco e possua a capacidade de reverter a vasoconstricção útero-placentária, minimizando os efeitos adversos para mãe e o feto.

Dentre as drogas hipotensoras de ação rápida, preconizamos como primeira opção a hidralazina, cuja ação é maior na musculatura lisa das arteríolas. A dose de ataque é de 5,0mg IV lento, repetido, a cada 30 minutos, até obtenção de PAD entre 90 e 100mmHg. O pico de ação da hidralazina é de 20 a 30 minutos e sua vida média de 4 a 6 horas, sendo necessária doses adicionais após este intervalo de tempo (sempre com intervalos de 30 minutos), procurando evitar nova elevação dos níveis pressóricos. Quando não se obtém equilíbrio da pressão arterial com doses de 25 mg de hidralazina, considerar a associação de droga alternativa. Os efeitos adversos mais encontrados são cefaléia, taquicardia e palpitação^{1,2}.

Como segunda opção no tratamento hipotensor de emergência, utilizamos a nifedipina, um bloqueador de cálcio com maior efeito sobre o sistema cardiovascular, principalmente sobre as células musculares estriadas do miocárdio e fibras musculares.

Preconizamos a dose inicial de 5,0 mg sublingual (SL) repetida a cada 30 minutos até no máximo 20,0 mg, com o objetivo de obter-se PAD entre 90 e 100mmHg. Quanto à dose de manutenção, recomendamos 5,0 mg SL ou metade da dose inicial, repetida cada 6 a 8 horas. Usualmente, os efeitos colaterais mais frequentes são: cefaléia, rubor facial e palpitações.

Na ausência de hidralazina e nifedipina, o nitroprussiato de sódio pode ser utilizado. Não existem evidências consistentes que associem sua ação farmacológica com morte fetal contra-indicando seu uso, porém na prática clínica atual persiste a convicção que possa causar efeitos tóxicos ao feto através de seus metabólitos. Respostas consistentes necessitam de ensaios clínicos adicionais que possam avaliar a extensão de seus efeitos⁷. Sua atividade hipotensora está relacionada ao efeito vasodilatador do grupo nitroso, agindo tanto sobre os vasos de resistência como nos de capacitância. Promove vasodilatação coronariana, reduz o consumo de oxigênio pelo miocárdio, altera pouco do débito cardíaco e, à semelhança de outros vasodilatadores, promove elevação da atividade da renina plasmática. Desta forma, o nitroprussiato de sódio torna-se a alternativa preferencial em casos de insuficiência cardíaca congestiva e edema agudo de pulmão. A dose inicial é de 0,25 microgramas/kg/min IV contínua, aumentado, quando necessário, até 5,0 microgramas / kg / minuto.

Quanto ao labetalol, trata-se de um beta-bloqueador com ação simpaticomimética intrínseca e ação complementar sobre os receptores alfa-adrenérgicos, promovendo efeito hipotensor sem aparentemente comprometer o sistema cardiovascular materno. Preconiza-se a dose intravenosa inicial de 10,0 mg e caso o efeito hipotensor não seja observado no período de 10 minutos, doses progressivamente maiores de 20, 40 e 80 mg podem ser utilizadas a cada 10 minutos, até dose total máxima de 220,0 mg.

Revisão sistemática⁴ que procura identificar melhor alternativa para o controle da pressão arterial materna, não registra vantagens entre as alternativas mais utilizadas, devendo prevalecer a experiência de cada

protocolo. Porém, devem ser evitados com o objetivo do controle da pressão arterial materna o diazóxido, o ketanserin, a nimodipina e o sulfato de magnésio.

Como terapêutica adicional administrar sulfato de magnésio nas mesmas doses preconizadas na eclâmpsia, com o objetivo de reduzir os riscos de crises convulsivas^{5,6}. A dose de ataque é de 5.0 g IV infundidos lentamente, seguidos de 2.0 g IV, por hora, mantidos pelo menos 24 horas. Após 48-72 horas, caso não haja indicação obstétrica para interrupção da gestação, introduzimos um hipotensor de uso crônico.

Quando não se observa controle das condições clínicas e quadro laboratorial crítico ou ainda o agravamento destas condições, a resolução do parto se impõe, visando resguardar a saúde materna, independente da idade gestacional.

Na vigência de crise hipertensiva, não há vantagens na manutenção da gestação além de 34 semanas. Quando há condições materno-fetais, diante de idade gestacional abaixo de 34 semanas ministramos corticóides para a aceleração da maturidade pulmonar fetal visando melhorar o prognóstico fetal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap III LC, Wenstron KD. Hypertension Disorders in Pregnancy. In: Williams Obstetrics, 22th ed. New York: McGraw-Hill; 2005, p. 761-808.
- 2 - Mesquita MRS, Souza EV, Sass N. Emergências Hipertensivas na gestação. In: Sass N, Camano L, Moron AF. Hipertensão Arterial e Nefropatias na Gravidez, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006 p. 225-30.
- 4 - Duley L, Henderson-Smart DJ. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2007. Oxford: Update Software.
- 5 - Duley L, Gülmezoglu AM, Henderson – Smart DJ. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue I, 2007. Oxford: Update Software.
- 6 - Sass N, Sabino AT, Camano L. Eclâmpsia. In Sass N, Camano L, Moron AF. Hipertensão arterial e Nefropatias na gravidez, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2006, p.225-30.
- 7 - Sass N, Itamoto CH, Silva MP, Torloni MR, Atallah AN. Does sodium nitroprusside kill babies? A systematic review. São Paulo Med J 2007; 125(2):1311-6.

ECLÂMPسيا

Maria Rita de Souza Mesquita

Nelson Sass

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Eclâmpسيا é a ocorrência de convulsões em uma gestante com pré-eclâmpسيا que não podem ser atribuídas a outras causas. As convulsões são do tipo grande mal e podem ocorrer na gestação, no parto e nos primeiros dez dias de puerpério.

Estima-se que a eclâmpسيا determine cerca de 50.000 mortes maternas a cada ano em todo o mundo, sendo que nos EUA foi estimada no ano de 1998, a ocorrência de um caso para 3250 gestações. Verifica-se, ainda, importante papel da eclâmpسيا, no determinismo das mortes maternas em nosso meio. Tanaka, Siqueira e Bafile, 1989, ao estudarem os óbitos por causas associadas à hipertensão arterial no estado de São Paulo, nos anos 1980 e 1984, observaram que a eclâmpسيا foi intercorrente em cerca de 70,0% das vezes, a pré-eclâmpسيا em cerca de 15,0% e os demais estados hipertensivos no restante dos casos^{1,2}.

A mortalidade materna em pacientes com eclâmpسيا gira em torno de 5%. Destaca-se que, a qualidade da assistência pré-natal além do atendimento hospitalar emergencial adequado, possa alterar as taxas de complicações materno-fetais.

FUNDAMENTOS FISIOPATOLÓGICOS

O tecido cerebral é o principal órgão alvo das complicações decorrentes da hipertensão grave e da eclâmpسيا. Basicamente, o processo fisiopatológico dos quadros hipertensivos graves, associados ou não à convulsão, determina intenso espasmo arteriolar, edema cerebral freqüentemente associado à hemorragia parenquimatosa.

A causa da hemorragia cerebral não é conhecida, mas admite-se haver uma necrose fibrinóide na parede das arteríolas, propiciando sua ruptura. Em conseqüência, alterações da permeabilidade e/ou por ruptura da parede vascular, ocorre extravasamento de eritrócitos, formando pequenos focos hemorrágicos. Considera-se ainda que a hemorragia e o fenômeno espástico, propiciam a oclusão vascular pelo desencadeamento do processo de coagulação, agregação plaquetária e trombo de fibrina.

O edema cerebral ocorre em intensidades variáveis e dependem do grau do espasmo vascular e da hipóxia resultante. Sua real etiopatogenia não é conhecida, mas pode ser detectado pela demonstração de área edemaciada subcortical em regiões parietooccipitais através da ressonância magnética, sugestiva da chamada Síndrome da Leucoencefalopatia.

QUADRO CLÍNICO

A possibilidade da ocorrência de eclâmpسيا deve ser sempre considerada diante de gestante hipertensa apresentando agravamento dos níveis pressóricos associado à presença de proteinúria significativa. As convulsões da eclâmpسيا são do tipo tônico-clônico e generalizadas. Após a crise, pode recobrar rapidamente a consciência. Quando as convulsões se repetem, poderá advir o coma, tanto mais profundo quanto freqüentes as convulsões além da amnésia lacunar completa.

As entidades que devem ser consideradas no diagnóstico diferencial são abscessos cerebrais, acidentes vasculares isquêmicos ou hemorrágicos, coma barbitúrico, coma hiperosmolar, cetoacidose diabética, coma hipoglicêmico, coma hepático, coma urêmico, epilepsia, encefalopatia hipertensiva, histeria, intoxicação alcoólica e/ou por drogas ilícitas (cocaína, *crack*), intoxicação por chumbo, meningoencefalites, ruptura de aneurisma cerebral, tétano e tromboflebite cerebral.

TRATAMENTO CLÍNICO

O tratamento visa evitar a ocorrência ou recorrência de convulsões e estabilizar a pressão arterial. Temos preconizado em nossa rotina a utilização da droga como ação preventiva em quadros de pré-eclâmpسيا grave com presença de sinais sugestivos do comprometimento cerebral tais como hiperreflexia, escotomas, dificuldades visuais, que podem compor a situação denominada como eclâmpسيا iminente, ou nas situações onde a possibilidade da ocorrência de eclâmpسيا não é descartada.

A primeira opção (nível de evidência baseado em revisão sistemática)³ no tratamento da eclâmpسيا é o sulfato de magnésio nos seguintes esquemas (Quadro 1):

Quadro 1 - ESQUEMAS DE ADMINISTRAÇÃO DE SULFATO DE MAGNÉSIO

	DOSE	DOSE
ESQUEMA	Ataque	Manutenção
“Pritchard”	4g EV + 10g IM (5g em cada nádega)	5g IM 4/4h
“Zuspan”	4g EV em 5-10 min	1-2g/h EV
“Sibai”	6g EV em 20 min	2-3g/h EV

OBS: doses de ataque sempre ministradas em tempo superiores a 10 min, preferencialmente por médico. Caso o volume da solução seja de 20 ml, sugerimos 1,0 ml por minuto.

Se o controle de diurese observado por sondagem vesical registrar débito superior a 25 ml a cada hora, as doses preconizadas de MgSO₄ habitualmente são seguras, porém é recomendável além do controle do volume urinário, observar reflexo patelar e do ritmo respiratório.

Ao longo da infusão de sulfato de magnésio, é necessário ter à disposição ampolas de gluconato ou cloreto de cálcio (10 ml a 10%), que são eficientes antídotos do MgSO₄, devendo ser infundidos nos casos de sinais de intoxicação. Diante de creatinina plasmática acima de 1,2 mg% ou oligúria, utilizar metade das doses de manutenção. Em caso de recorrência de convulsão, administrar 2,0 g EV em 5 minutos. Em pacientes com peso acima de 80 kg, pode-se aplicar 4,0 g adicionais.

Quando possível, deverão ser avaliadas periodicamente os níveis de magnésio plasmático. Os níveis terapêuticos estão entre 4,5 e 7,5 mEq/l (1,0 mEq/litro = 1,2 mg/dl), ocorrendo a abolição dos reflexos patelares com 10,0 mEq/l e paralisia dos músculos diafragmáticos a partir de 15 mEq/l.

Diante da impossibilidade do uso de MgSO₄, outras alternativas de anticonvulsivantes devem ser utilizadas. Os diazepínicos são utilizados em doses de 10,0 mg EV e manutenção EV de 3,0 a 5,0 mg/kg a cada 24 h. A fenilhidantoína é utilizada em doses de ataque de 1,0 g EV, sendo 250 mg EV a cada 30 min e manutenção de 100 mg a cada 8 horas. A utilização do "coquetel lítico" deve ser abandonada.

OPÇÃO DO SETOR DE HIPERTENSÃO UNIFESP

Levando-se em conta:

- Não existem diferenças em termos de eficácia clínica entre os esquemas IM e EV^{4,5};
- O desconforto para a paciente de várias punções intramusculares profundas;
- O risco de hematomas, particularmente em pacientes com plaquetopenia;
- A dificuldade de obtenção de volume adequado quando não se dispõe de MgSO₄ a 50%;

Preconizamos como rotina o esquema exclusivamente endovenoso, com dose de manutenção de 2,0 gramas/hora. Se a remoção da paciente for necessária e não houver a possibilidade de equipe treinada para monitorar seu acompanhamento, o esquema de Pritchard é obrigatório⁶.

CONTROLE DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

Após a administração da droga anticonvulsivante, iniciamos medicação hipotensora utilizando hidralazina, 5,0 mg EV lento, repetido a cada 30 minutos para obtenção de PA diastólica entre 90 e 100mmHg. Seu pico de ação é de 20 a 30 minutos e sua vida média de 4 a 6 horas, sendo necessária a repetição da dose inicial cerca de 4 a 6 horas após. Quando não se obtém equilíbrio dos níveis pressóricos com o uso de até 25 mg de hidralazina, considerar a utilização de droga alternativa. Os efeitos adversos mais encontrados são: cefaléia, taquicardia e palpitações. Como segunda opção no tratamento hipotensor de emergência, utilizamos a nifedipina, um bloqueador de cálcio com maior efeito sobre o sistema cardiovascular, principalmente sobre as células musculares estriadas do miocárdio e fibras musculares.

Preconizamos a dose inicial de 5 mg sublingual (SL) repetida a cada 30 minutos até no máximo 20 mg, com o objetivo de obter-se PAD entre 90 e 100mmHg. Quanto a dose de manutenção, recomendamos 5 mg SL ou metade da dose inicial, repetida cada 6 a 8 horas. Usualmente, os efeitos colaterais pertinentes à droga são: cefaléia, rubor facial e palpitações^{7,8}.

Na ausência de outras alternativas, o nitroprussiato de sódio pode ser utilizado. Pode ser a alternativa preferencial nas situações onde há insuficiência cardíaca congestiva e edema pulmonar. A dose inicial é de 0,25 microgramas/kg/min IV contínua, aumentado segundo as necessidades até, até 5,0 microgramas/kg/minuto.

Diante do diagnóstico de eclâmpsia, um plano de conduta deve ser organizado e executado. Além do tratamento farmacológico, outras intervenções visam melhor controle clínico da paciente:

- Manter a paciente em jejum, reduzindo riscos de aspiração.
- Acesso venoso em veia periférica em vista dos riscos das punções venosas centrais,
- Solicitar: hemograma com plaquetas, creatinina plasmática, TGO e TGP, desidrogenase lática (DHL),
- Infusão de 2500 a 3000 ml de cristalóides (soro glicosado ou Ringer) a cada 24 horas,
- Assegurar suporte nutricional à paciente,
- Sondagem vesical de demora,
- Coleta de urina para análise de proteinúria (fita inicialmente),
- Postura em decúbito lateral esquerdo, evitando aspiração de vômito e/ou secreções,
- Proteção bucal com cânula (se necessário) contra traumas
- Vigilância quanto ao acúmulo de secreções e realizar de aspiração quando necessário,
- Colocação em leito adequado que evite a ocorrência de quedas e traumatismos,
- Colocação de cateter ou máscara de oxigênio e
- Vigilância constante do clínico e da enfermagem.

Também é recomendada a utilização de drogas antibióticas visando melhor proteção da paciente. Assim, utilizar cefalotina 3,0 gramas EV/24 horas. A digitalização se faz necessária se presente insuficiência cardíaca. A utilização de diuréticos só será justificada na vigência de edema pulmonar. Diante de oligúria, não há vantagens no seu uso, particularmente diante de níveis normais de creatinina plasmática. O volume de diurese traduz o vasoespasmo, sendo mais eficiente para sua normalização a utilização de drogas vasoativas renais como a hidralazina ou dopamina. Na maioria das vezes se observa progressiva redução do espasmo arteriolar, com normalização nas 72 horas do puerpério, não se exigindo terapêutica complementar. Prudência da administração de volume visando normalização da diurese.

TRATAMENTO OBSTÉTRICO

Diante de condições clínicas estáveis é possível o preparo cervical com misoprostol e posterior indução com ocitocina. A cesárea será a via de parto preferencial em situação materna instável.

O melhor momento para a indução ou a prática da cesárea será após a estabilização do quadro clínico materno, em tempo médio de no máximo 4 horas. Quando idade gestacional inferior a 34 semanas, ministrar corticóides, levando-se em conta que tal procedimento se associa a melhora evidente do prognóstico perinatal⁹. Ainda que não se verifique agravamento dos níveis pressóricos maternos associados a administração de corticóides, sua utilização não deverá jamais ser motivo para adiar a antecipação do parto diante de situações críticas. Da mesma forma, durante o tempo necessário para ação efetiva da droga, a vigilância materna e fetal deve ser redobrada, impedindo que se verifique o agravamento das condições clínicas maternas e fetais.

Diante de condições clínicas e/ou laboratoriais instáveis ou do agravamento destas, realizar parto cesáreo, independente da idade gestacional, após obter a melhor compensação clínica possível. A estabilização do quadro clínico precedendo a resolução do parto traz as seguintes vantagens:

- Observar níveis de consciência materna, já que é elemento útil no diagnóstico de hemorragia cerebral, além de facilitar a normalização da oxigenação,
- Reduz a acidose e a hipóxia decorrente da convulsão,
- Permite a correção hemodinâmica fetal adaptada a hipóxia aguda e,
- Permite a avaliação laboratorial materna, definindo necessidades terapêuticas bem como a escolha da analgesia.

Para a anestesia, os bloqueios são preferenciais. A anestesia geral se reserva diante de coagulopatia ou instabilidade neurológica, sendo que a ação dos curares potencializa a ação do MgSO₄, podendo levar a parada respiratória.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A eclâmpsia representa a forma mais grave da doença hipertensiva específica da gravidez traduzindo acentuada deterioração das condições clínicas maternas.

Sua ocorrência expõe mãe e feto a elevado risco de morte se intervenções terapêuticas eficientes não forem rapidamente adotadas.

O sulfato de magnésio é o fármaco mais eficiente para a prevenção e controle das convulsões. Além do MgSO₄ é necessária a utilização de hipotensores de ação rápida como a hidralazina, a nifedipina ou o nitroprussiato de sódio.

A utilização de corticóides em gestações abaixo de 34 semanas deve ser preconizada desde que não represente risco adicional para mãe e feto.

A via de parto preferencial é a natural. Diante de situações de difícil controle ou de risco iminente para mãe e/ou feto, a cesárea deve ser a opção.

É imperativa que a realização do parto operatório seja realizada apenas após a melhor estabilização clínica possível da paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Tanaka ACD, Siqueira AAF, Bafille PN. Situação de saúde materna e perinatal no estado de São Paulo, Brasil. Ver Saúde Pub 1989; 23: 67-75.
- 2 - Ventura SJ, Martin, JA, Curtin SC, Mathews TJ, Park, MM. - Births: final data for 1998. National Vital Statistics Reports. Vol. 48, n.3. National Center Health Statistics, 2000.
- 3 - Duley L, Gülmezoglu AM, Henderson – Smart DJ. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2007. Oxford: Update Software.
- 4 - Sibai, BM; Graham, JM; Mc Cubbin, JH - A comparison of intravenous and intramuscular magnesium sulfate regimens in preeclampsia. Am. J. Obstet. Gynecol., 1984; 150: 728-733.
- 5 - Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap III LC, Wenstron KD. Hypertension Disorders in Pregnancy. In: Williams Obstetrics, 22th ed. New York: McGraw-Hill; 2005, p. 761-808.
- 6 - Sass N, Sabino AT, Camano L. Eclâmpsia. In Sass N, Camano L, Moron AF. Hipertensão arterial e Nefropatias na gravidez, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2006, p.231-48.
- 7 - Duley L, Henderson-Smart DJ. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2007. Oxford: Update Software.
- 8 -Mesquita MRS, Souza EV, Sass N. Emergências Hipertensivas na gestação. In: Sass N, Camano L, Moron AF. Hipertensão Arterial e Nefropatias na Gravidez, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006 p. 225-30.
- 9 - Crowley P. Prophylactic corticosteroids for preterm birth (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2007. Oxford: Update Software.

SÍNDROME HELLP

Fabio Roberto Oliveira Silva
Nelson Sass

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Segundo Chesley ¹, há mais de um século alterações como hemólise, trombocitopenia e disfunção hepática têm sido relatadas como complicações da pré-eclampsia e eclampsia. Porém, foi somente em 1982 que Louis Weinstein ² descreveu o acrônimo HELLP, com um relato de 20 pacientes .

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Utilizamos como critérios para definição diagnóstica para HELLP, os sintetizados por Sibai ³ :

Hemolysis
Elevated
Liver function
Low
Platelets

HEMÓLISE

Esfregaço periférico anormal
Bilirrubinas Totais > 1,2 mg/dl
DHL > 600 U/L

ELEVAÇÃO DE ENZIMAS HEPÁTICAS

TGO > 70 UI/L
DHL > 600 U/L

PLAQUETOPENIA

Plaquetas < 100.000 / mm³

Algumas considerações sobre os critérios de definição diagnóstica são relevantes para a prática clínica, sendo que também são aceitas formas incompletas da síndrome HELLP denominadas como HELLP INCOMPLETO, tais como: EL (elevação de enzimas hepáticas), ELLP (elevação de enzimas e plaquetopenia) e HEL (hemólise e elevação de enzimas), consideradas como formas evolutivas da mesma síndrome ³.

Hemólise: Através do esfregaço periférico anormal, com a presença de esquisócitos, equinócitos e esferostomatócitos e da elevação da desidrogenase láctica e bilirrubinas. O esfregaço periférico anormal é considerado um critério sensível, porém, não específico.

Elevação de enzimas hepáticas: Como norma considerar elevada quando seu valor é igual ou maior que três desvios padrões acima da média laboratorial utilizada como referência no serviço. Geralmente apresenta seu pico no pós-parto. Como a TGO é menos específica, outros marcadores, como o GSTA1-1 (glutathion S-transferase alfa 1-1), têm sido aventados como mais sensíveis para a lesão hepatocelular ⁴. Do mesmo modo, elevação de ácido hialurônico, um indicador de disfunção celular hepática sinusoidal, tem sido observada em pacientes com síndrome HELLP e pré-eclâmpsia ⁵. Na prática clínica a utilização do TGO e TGP tem sido as provas mais utilizadas e com razoável sensibilidade.

Plaquetopenia: Sabemos que cerca de 10% das gestantes normais tem plaquetas entre 100 mil e 150 mil. Sibai considera como critério para a síndrome HELLP o valor inferior a 100 mil plaquetas. Geralmente o nadir plaquetário ocorre por volta do 5º dia de puerpério. Martin ⁶ classifica a síndrome HELLP através dos níveis de plaquetas, admitindo também níveis acima de 100 mil:

classe 1 abaixo de 50.000/mm³,

classe 2 entre 50.000 e 100.000/mm³ e

classe 3 acima de 100.000/mm³.

Coagulação intravascular disseminada: A coagulação intravascular disseminada não é um achado comum em pacientes com HELLP, sendo encontrada em cerca de 2% dos casos. Utilizamos os critérios de Sibai ¹⁰, devendo ser valorizada a presença de um dos critérios:

Trombocitopenia,

Hipofibrinogenemia (<300 mg/dl) e

Produtos da degradação da fibrina > 40 mcg/ml.

FUNDAMENTOS FISIOPATOLÓGICOS E QUADRO CLÍNICO

A síndrome HELLP representa o grau máximo da lesão endotelial. Em pacientes com pré-eclâmpsia encontramos altos níveis de endotelina ⁷ e fibronectina ⁸, o que reflete o dano endotelial.

As alterações hepáticas ocorrem por obstrução dos sinusóides hepáticos com conseqüente lesão hepatocelular, principalmente na região periportal⁹. A coagulação intravascular disseminada não é um achado comum em pacientes com HELLP, sendo encontrada em cerca de 2% dos casos. Geralmente são pacientes por volta dos 25 anos, brancas e multíparas. Ocorre no período anteparto em 70% das vezes, sendo muito freqüentes formas graves ocorrerem em fases precoces da gestação (15% no 2º trimestre). Ainda que menos freqüente, formas graves podem ocorrer no puerpério, instalando-se nas horas iniciais ou até 6 dias após (média de 2 dias).

Observa-se a presença de mal estar generalizado, epigastralgia ou dor no hipocôndrio direito em cerca de 90% das pacientes, acompanhado de náuseas e vômitos em 85% dos casos. Cefaléia e edema são queixas em cerca de 50% das vezes. Outros achados freqüentes são: diarreia (10%), hematuria (5%) e icterícia (5%). A pressão arterial está elevada em 2/3 das pacientes (média de 160 x 110 mmHg), sendo que em cerca de 85% dos casos, observa-se proteinúria significativa.

A elevada morbidade materna decorre principalmente de alterações na coagulação, podendo observar falência de múltiplos órgãos, sendo de enorme relevância a insuficiência hepática e a renal. Nos casos parciais observa-se menor morbidade¹¹. A síndrome HELLP exibe alto risco de mortalidade materna. As taxas de mortalidade se situam em cerca de 2% dos casos sendo que os principais eventos envolvidos diretamente na morte materna são:

- Falência cárdio-pulmonar
- Coagulopatia
- Hemorragia intracraniana
- Ruptura hepática
- Choque pós-cesárea
- Falência de múltiplos órgãos
- Co-morbidade variada

Quanto aos resultados perinatais, o prognóstico estão relacionados aos problemas da prematuridade eletiva e das condições clínicas maternas. Pacientes que apresentam dor abdominal acompanhada de cervicálgia ou ombralgia, hipotensão e plaquetopenia (abaixo de 20 mil plaquetas) devem ter uma avaliação hepática por imagem (ultra-som e/ou tomografia) em vista da real possibilidade de hematoma hepático.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre os vários diagnósticos diferenciais da síndrome HELLP citamos: apendicite, colecistopatia calculosa, úlcera péptica, gastroenterocolite, colestase trans-infecciosa e hepatites de causas diversas. Este rol de diagnósticos diferenciais pode acarretar atraso no diagnóstico da síndrome HELLP, podendo comprometer o prognóstico materno. Em relação à gravidade, são quatro os diferenciais mais importantes: exacerbação do lúpus sistêmico, fígado gorduroso agudo da gestação, síndrome hemolítica urêmica e púrpura trombocitopênica trombótica.

TRATAMENTO

O tratamento deve ser realizado sempre em serviço de referência onde se encontre centro de terapia intensiva, serviço de hemoterapia e de diálise. Magan e Martin¹² estabeleceram 12 passos para o tratamento que nos parece interessante em termos de planejamento, visando se antecipar às complicações:

1. **Antecipe e faça o diagnóstico:** toda gestante com queixa de náuseas, vômitos e dor abdominal deve ser investigada para síndrome HELLP.
2. **Avalie as condições maternas:** avaliação global da paciente com ênfase no sistema circulatório, respiratório, hepático, renal e hematológico.
3. **Avalie as condições fetais:** parto agora ou mais tarde? Considerar a realização de corticoterapia para aceleração da maturidade pulmonar fetal.
4. **Controle a pressão arterial:** usar hipotensores de ação imediata como a hidralazina ou nifedipina se pressão diastólica igual ou maior a 110 mmHg.
5. **Previna as convulsões com sulfato de magnésio:** existe risco considerável de convulsões.
6. **Controle líquidos e eletrólitos:** controle cuidadosamente a infusão de líquidos e débito urinário. Provavelmente 2 a 3 litros/24 h serão suficientes.
7. **Realize hemoterapia judiciousa.** Reserve plasma fresco, plaquetas e concentrado de glóbulos.
8. **Gerencie o trabalho de parto e o parto:** a via de parto será de indicação obstétrica.
9. **Otimize o cuidado perinatal:** observar a elevada taxa de prematuridade.
10. **Trate a paciente intensivamente após o parto:** manter sulfato de magnésio por 24 horas; lembrar que o nadir plaquetário pode ocorrer até o 5º dia de puerpério, enquanto que a normalização das enzimas hepáticas geralmente ocorre em 48 horas.
11. **Permaneça alerta para o desenvolvimento da falência de múltiplos órgãos e sistemas.**
12. **Aconselhe sobre a gestação futura.**

Existe a possibilidade de tratamento expectante para a síndrome HELLP diante de prematuridade extrema e quadro clínico estável. Entre os procedimentos adotados durante o tratamento conservador estão a expansão do volume plasmático e hipotensores como a hidralazina ou nifedipina.

Outros procedimentos como o uso de corticosteroide ou plasmaferese apresenta resultados discutíveis, uma vez que a média de prolongamento da gestação é da ordem de 1 a 10 dias. Acrescente-se ainda o risco da ocorrência de complicações durante a conduta conservadora como o edema agudo de pulmão, o descolamento placentário, a coagulação intravascular, a insuficiência renal, a insuficiência hepática, além da asfixia perinatal.

Consideramos justificável a conduta conservadora diante de prematuridade extrema e a conseqüente necessidade de corticóides para maturação pulmonar fetal. Se na vigência da corticoterapia for observada estabilização clínica materna, considerar o maior prolongamento possível.

CONDUTA OBSTÉTRICA

A via de parto será de indicação obstétrica, estando-se atento para os seguintes cuidados:

- **Via vaginal:** manter plaquetas acima de 20.000.
- **Cesárea:** manter plaquetas acima de 50.000. Nos casos de plaquetas abaixo deste valor, iniciar a transfusão de 6 a 10 bolsas de plaquetas no peri e intra-operatório. A incisão de Pfannenstiel é permitida com a menor área de descolamento possível, porém considerar a colocação de drenos subaponeurótico e subcutâneo devido ao maior risco de formação de hematoma de parede. Evitar a manipulação hepática durante o ato operatório. Nos casos onde se encontra sangue em cavidade abdominal avaliar as condições do órgão com o máximo de delicadeza possível.
- **Anestesia:** A anestesia regional e o bloqueio do pudendo estão contra-indicados na vigência da coagulopatia, indicando-se nestes casos a anestesia geral. O uso de narcóticos endovenosos pode ser realizado com parcimônia.

CONTROLE PÓS-PARTO

Observar a paciente intensivamente por 48 horas, monitorando-a sobre sinais de edema agudo de pulmão, insuficiência renal e disfunção hepática. A recuperação das enzimas hepáticas geralmente ocorre em 48 horas, porém, a recuperação plaquetária é tardia.

ACONSELHAMENTO PRÉ-CONCEPÇÃO

Sullivan et al registraram risco de recorrência para síndrome HELLP de 19% a 27%, com uma frequência de pré-eclâmpsia de 43%¹³. Sibai¹⁴, em 1995 encontrou um índice de recorrência de 4% e 12% de partos pré-termo. Em pacientes com hipertensão arterial crônica, analisando-se 20 gestações subseqüentes encontrou 60% de pré-eclâmpsia, 8% de síndrome HELLP e 80% de crianças pré-termo. Tais informações são relevantes e devem ser consideradas para a decisão de nova gestação.

Considera-se possível a utilização em gestação subseqüente do ácido acetil salicílico em baixas doses (100 mg/dia) visando a prevenção de recorrência de quadros graves de pré-eclâmpsia, eclâmpsia ou HELLP.

REFERÊNCIAS

- 1- Chesley, LC. Disseminated intravascular coagulation. In Chesley LC (ed). Hypertensive Disorders in Pregnancy. New York: Appleton-Century-Crofts, 1978, p 88.
- 2- Weinstein, L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 142:159-167.
- 3- Sibai, BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): Much ado about nothing? *Am J Obstet Gynecol*. 1990; 162:311-316
- 4- Knappen MKCM, Mulder TPJ, Bisseling JGA, Penders RHMJ, Peters WHM, Steegers EAP. Plasma glutathione S-transferase alpha 1-1: A more sensitive marker for hepatocellular damage than serum alanine aminotransferase in hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1998; 178:161-165
- 5- Osmers RGW, Schutz E, Diedrich F, Wehry B, Kraub T, Oellerich M, Kuhn W. increased serum levels of hyaluronic acid in pregnancies complicated by preeclampsia or hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 1998; 178:341-345.
- 6- Martin JN Jr, Blake PG, Lowry SI et al. Pregnancy complicated by preeclampsia with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. How rapid is postpartum recovery? *Obstet Gynecol*. 1990; 165:724-727.
- 7- Nova A, Sibai BM, Barton JR, Mercer BM, Mitchell MD. Maternal plasma level of endothelin is increased in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 1991; 165: 724-727.
- 8- Kraayenbrink AA, Dekker GA, van Kamp GJ, van Geijn HP. Endothelial vasoactive mediators in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 1993; 169: 160-165.
- 9- Barton JR, Sibai BM. HELLP and the liver diseases of preeclampsia. *Clin Liver Dis*. 1999; 3:31-48.
- 10- Sibai BM, Taslimi MM, El-Nazer A et al. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 1986; 155:501-509.
- 11- Audibert F, Friedman AS, Frangieh AY, Sibai BM. Clinical utility of strict diagnostic criteria for the HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 1996; 175:460-464.
- 12- Magann EF, Martin JN. Twelve steps to optimal management of HELLP syndrome. *Clin Obstet Gynecol*. 1999; 42:532-550.
- 13- Sullivan CA, Magann EF, Perry, KG Jr et al. The recurrence risk of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP) in subsequent gestations. *Am J Obstet Gynecol*. 1994; 171:940-943.
- 14- Sibai BM, Ramadan MK, Chari RS, et al. Pregnancies complicated by HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): Subsequent pregnancy outcome and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol*. 1995; 172: 125-129.

ASSISTÊNCIA AO PARTO

Francisco Lázaro Pereira de Sousa
Eder Viana de Souza
Nelson Sass

Considerações gerais

A assistência ao parto a este grupo de pacientes e as decisões de quando e como realizá-lo, representam o epílogo e o ponto de equilíbrio diante de características clínicas das pacientes, onde irá pesar de um lado as condições maternas e do outro as condições do ambiente fetal. Alguns aspectos devem ser considerados na assistência a parturição deste grupo de pacientes:

- As contrações uterinas podem acentuar a redução do fluxo útero-placentário, exigindo ao longo do parto o controle da frequência cardíaca fetal.
- Os bloqueios raqui ou peridural podem reduzir de forma crítica o fluxo útero placentário por queda da pressão arterial.
- A intubação traqueal é acompanhada de elevação dos níveis pressóricos podem acarretar grave elevação da pressão arterial por cerca de 60 a 90 segundos.
- Derivados do ergot elevam a pressão arterial materna e devem ser evitados.
- Existem evidências consistentes de que a utilização de corticóides antenatais é efetiva na prevenção de agravos da prematuridade. A experiência clínica registra a instabilidade clínica que muitas pacientes exibem, exigindo, ao longo do tempo, medidas adicionais para o controle da pressão arterial. Estudos observacionais em séries de pacientes hipertensas não registraram modificações substanciais no comportamento da pressão arterial entre aquelas que receberam corticóides antenatais, sugerindo que o uso destes não interfere de maneira significativa no controle.
- O uso de ocitocina endovenosa em administrações seriadas e com doses crescentes pode induzir as contrações uterinas, sendo sua eficiência proporcionalmente maior, quanto mais próximo ao termo e quanto mais "trabalhado" o colo uterino. A refratariedade das fibras uterinas em idades gestacionais precoces exige quantidades da droga que podem ampliar seus efeitos anti-diuréticos. Em pacientes com débito urinário reduzido, o risco de intoxicação hídrica não deve ser menosprezado.
- Para fetos em apresentação cefálica não existem registros consistentes que apontem maior risco associado ao parto pela via natural em relação às cesáreas, considerando inclusive os riscos adicionais de procedimento cirúrgico em pacientes muitas vezes em estado crítico.
- Fetos em apresentações anômalas, a cesárea parece diminuir riscos de trocetraumatismo.
- A indução do parto não implica necessariamente em maior risco perinatal, mesmo em fetos de muito peso, obrigando observação judiciosa do caso.

ELEMENTOS DE CONDUTA PARA INVESTIMENTO NA PARTURIÇÃO VIA VAGINAL:

- Condições cervicais
- Idade gestacional (taxa de sucesso menor para indução antes de 28 semanas).
- Interação de drogas indutoras/conductoras do trabalho de parto e utilizadas no controle clínico materno.

Métodos de indução: descolamento ovular, dilatação mecânica do colo, amniotomia, ocitocina ou prostaglandinas, sendo necessário que a equipe conheça as peculiaridades de cada intervenção e monitore os seus efeitos.

O uso de Sulfato de Magnésio não deve ser considerado como fator negativo para a parturição via vaginal. Situações clínicas diversas podem estar presentes e consideramos que do ponto de vista didático, devam ser avaliadas em separado, promovendo a interpretação de condição materna estável que se possa justificar uma conduta expectante, que proporcione situação do binômio mais adequada para a realização do parto, decisão com melhor prognóstico perinatal se a idade gestacional ultrapassar as 34 semanas.

HIPERTENSÃO ARTERIAL CRÔNICA LEVE

Define-se tal condição naquelas pacientes com pressão arterial diastólica (PAD) entre 90 e 100 mmHg. Neste grupo de pacientes observa-se na grande maioria das vezes, evolução satisfatória da gestação, com resultados perinatais semelhantes à população geral.

Não se recomenda a antecipação sistemática do parto neste grupo de pacientes. É possível aguardar o desencadear da parturição em seu tempo oportuno. As indicações de parto operatório serão baseadas nas condições obstétricas. Recomenda-se que tais decisões devam estar asseguradas pela documentação das condições fetais, seja pelo perfil biofísico fetal e pela monitorização contínua.

HIPERTENSÃO ARTERIAL CRÔNICA MODERADA

Define-se tais condições na vigência de níveis basais de PAD, preferencialmente aferidas no primeiro trimestre da gestação entre 100 e 110 mmHg. Diante de controle clínico satisfatório e da ausência de complicações fetais, é possível se aguardar o termo da gestação. Consideramos que neste grupo de pacientes tenha lugar as tentativas de indução seriadas do parto, exceto quando diante de condições obstétricas que indiquem o parto operatório.

HAC GRAVE (COM OU SEM PRÉ ECLÂMPSIA SOBREPOSTA)

Tais condições são caracterizadas naquelas pacientes que apresentam níveis basais de PAD acima de 110 mmHg, ou quando associam-se as diversas formas de pré-eclâmpsia. Observa-se neste grupo, elevadas taxas de mortalidade perinatal, decorrente da instalação muitas vezes precoce de grave insuficiência placentária, que exige a tomada de decisões relativas à antecipação do parto, decisão esta muitas vezes dificultada pela concomitância da prematuridade extrema.

As decisões relativas à parturição, devem ser pontuadas por diversas variáveis, que deverão ser analisadas no conjunto e sempre à luz da arte obstétrica. Assim, podemos relacionar de maneira didática, as situações mais freqüentes na clínica:

- **Reservas fetais adequadas, com ou sem oligodrâmnio.**

Diante de apresentação cefálica, é possível a tentativa de indução do parto, vaginal, utilizando o método mais adequado às condições cervicais. Diante de desacelerações decorrentes de compressão do cordão umbilical, a cesárea estará indicada. O seguimento do parto exige monitorização contínua, o que permite detectar problemas o mais precocemente possível. Nas apresentações anômalas o parto deverá ser cesáreo.

- **Grave comprometimento fetal associado ou não a oligodrâmnio.**

O parto cesáreo parece ser a melhor opção nessas situações. A hipóxia fetal pode ser agravada durante as contrações uterinas. Diante de idade gestacional precoce, a inadequada formação do segmento inferior pode exigir do cirurgião o talho uterino longitudinal segmento corporal. Se por um lado tal intervenção implica risco materno adicional, o acesso facilitado à cavidade uterina pode permitir manobras mais eficientes e menos traumáticas ao feto, muitas vezes em apresentação anômala.

- **Situações de Risco Materno**

Garantir a segurança materna é o principal objetivo diante de graves complicações intercorrentes, tais como as emergências hipertensivas, eclâmpsia, síndrome HELLP ou situações que comprometam as funções de múltiplos órgãos. Nessas situações, o parto deverá ser pela via mais rápida, após a estabilização clínica e conhecimento das informações originadas nos exames laboratoriais. Diante de apresentação cefálica e condições obstétricas favoráveis como colo francamente esvaecido e/ou dilatado, é possível investir no parto vaginal.

PRÉ-ECLÂMPSIA LEVE

O parto se impõe no termo ou diante de agravo do quadro clínico. A via de parto preferencial é a natural. Utilizar prostaglandina ou misoprostol 50,0 microgramas 12/12 h para preparo do colo. Iniciar ocitocina quando adequado. Utilizar analgesia por bloqueio.

PRÉ-ECLÂMPSIA GRAVE/ ECLÂMPSIA

A cesariana deve se apresentar com maior liberdade nestas situações. Sob condições clínicas estáveis é possível o preparo cervical com misoprostol e posterior indução com ocitocina. A cesárea será a via de parto preferencial em situação instável e condição obstétrica desfavoráveis. O melhor momento para a indução ou a prática da cesárea será após a estabilização do quadro clínico materno, e se possível à retomada da consciência. Com esta atitude, podemos obter as seguintes vantagens:

- Retorno da consciência e a ausência de convulsões são elementos úteis para o diagnóstico diferencial de complicações neurológicas, permitindo a normalização da função pulmonar materna, normalizando a oxigenação e recuperando a asfixia fetal.
- Reduz a acidose determinada pelo ácido láctico decorrente do esforço muscular convulsivo.
- Corrige a hemodinâmica pulmonar fetal prejudicada pela hipóxia aguda decorrente das convulsões, permitindo melhor recuperação funcional.
- Permite a avaliação laboratorial materna, facilitando estratégias de reposição de elementos de coagulação, como plaquetas, e permitindo melhor base para a escolha da analgesia.
- Permitem ponderar se o local de atendimento dispõe de condições para a assistência materna e neonatal adequada; considerar a remoção para local com maior capacitação e que disponha preferencialmente de unidade de terapia intensiva para retaguarda materna e neonatal.

- Permitem um plano de ação e providências mais racionais diante de complicações adicionais como insuficiência renal e coagulopatia, condições que exigem o concurso de outras especialidades.
- Planejamento da melhor técnica anestésica a ser empregada.

É fundamental a vigilância constante da paciente pelo clínico e enfermagem. Quanto à anestesia, os bloqueios têm sido utilizados com sucesso, ressaltando os riscos adicionais de hipotensão. A anestesia geral tem sido empregada basicamente nas situações onde se verifica a presença de coagulopatia ou instabilidade neurológica, ressaltando-se que a ação dos curares pode ser potencializada no período de puerpério, pela administração de doses de manutenção de sulfato de magnésio, levando a eventual parada respiratória. O esmero do seguimento da paciente deve continuar no período puerperal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Semchyshyn S, Zuspan PF, Cordero L. Cardiovascular response and complication of glucocorticoid therapy in hypertensive pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 145: 530-41.
2. Ruvinsky E, Douvas SG, Rhodes PG, Morrinson JC. The maternal administration of dexametasone in pregnancy induced hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 149: 722-6.
3. Witlin AG, Friedman SA, Sibai BM. The effect of magnesium sulfate therapy on duration of labor in women with mild preeclampsia at term: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176(3): 623-7.
4. Leveno KJ, Alexander J, MacIntire DD, Lucas MJ. Does magnesium sulfate given for prevention of eclampsia affect the outcome of labor? *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178(4): 707-12.
5. Amorin MMR. Uso de corticóides para aceleração da maturidade pulmonar fetal na pré-eclâmpsia grave [tese]. Campinas: Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas; 1998.
6. Szal SE, Croughan-Minihane MS, Kilpatrick SJ. Effect of magnesium prophylaxis and preeclampsia on the duration of labor. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180(6 Pt 1): 1475-9.
7. Sass N, Cançado RR, Oliveira ML, Torloni MR. Corticoterapia pré-natal nas síndromes hipertensivas da gestação e seus efeitos na pressão arterial materna. *Rev Ass Med Brasil* 2001; 47(3): 255-8.
8. Magpie Trial Collaborative Group. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 359: 1877-90.
9. Sahin HG, Sahin HA, Kocer M. Induction of labor in toxemia with misoprostol. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002; 81(3): 252-7.
10. Crowley P. Prophylactic corticosteroids for preterm birth (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2005. Oxford: Update Software.
11. Sass N, Camano L, Moron AF. Hipertensão arterial e nefropatias na gravidez. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

GESTAÇÃO EM PACIENTES PORTADORAS DE TRANSPLANTE RENAL

Leandro Gustavo de Oliveira
Jussara Leiko Sato
Nelson Sass

INTRODUÇÃO

Tem-se observado número crescente de TR em todo mundo. No Brasil são registrados 143 centros de transplantes, sendo que no ano 2000 foram realizados 2907 TR no país, correspondendo a 81,3% do total dos transplantes de órgãos realizados nesse período. O Hospital do Rim e Hipertensão (UNIFESP - Escola Paulista de Medicina) realizou no mesmo ano, 507 TR. Ressalte-se ainda que existem no Brasil cerca de 46000 pacientes em diálise, o que ilustra a importante demanda relativa à realização do procedimento.

FERTILIDADE E NEFROPATIA

Ao se observar as inter-relações entre patologia renal e a capacidade reprodutiva feminina, verifica-se que mulheres portadoras de doença renal crônica freqüentemente apresentam-se inférteis. Observa-se uma taxa de gestação de 1:200 entre pacientes submetidas a tratamento dialítico, sendo após a realização de TR as taxas estimadas atingem 1:50. Se por um lado é possível proporcionar a possibilidade de gestação a este grupo de pacientes, o seguimento da gestação tem como obstáculos as possibilidades de comprometimento da função do rim transplantado, a maior possibilidade de complicações clínicas maternas e os riscos relacionados à utilização de drogas necessárias ao controle clínico do enxerto.

REPERCUSSÃO DA GESTAÇÃO NA FUNÇÃO RENAL E NO RIM TRANSPLANTADO

Na gestação normal, os aumentos do volume plasmático materno juntamente com a redução da resistência vascular são responsáveis por um aumento de 30 a 50% do fluxo plasmático renal e da taxa de filtração glomerular, fazendo com que os níveis plasmáticos de creatinina se situem ao redor de 0,6 mg/dl. O aumento da filtração glomerular determina também pequenas elevações nos níveis de proteinúria, sendo considerados aceitáveis níveis urinários de até 0,3 g/dl em 24 horas. Alterações tubulares são ainda responsáveis pelo encontro de glicose, aminoácidos e uratos urinários.

As adaptações do fluxo plasmático renal e do ritmo de filtração glomerular também ocorrem em gestantes portadoras de TR. Segundo o autor verifica-se aumento do clearance de creatinina no final do primeiro trimestre, mantendo-se este constante durante o segundo trimestre para então diminuir em 34% no terceiro trimestre, valor este 2 vezes maior que o observado em gestantes normais, ressaltando porém que tal elevação não significa redução da capacidade funcional. Os níveis de proteinúria de 24 horas nas pacientes estudadas também começaram a se elevar a partir do final do primeiro trimestre e assumem durante o terceiro trimestre valores 3 vezes maiores que os valores iniciais. Esses valores também não se relacionaram com redução da função renal e não apresentaram significados clínicos.

Quanto a possibilidade de a gravidez comprometer a função do órgão transplantado, vários autores descrevem redução funcional do órgão, porém sem prejuízo na sobrevida do enxerto e das pacientes.

Intercorrências clínicas e obstétricas

A presença de hipertensão arterial se verifica em torno de 60% dos casos e pré-eclâmpsia em 30% das pacientes portadoras de TR. Um aspecto a ser destacado é a grande dificuldade para o diagnóstico de pré-eclâmpsia, uma vez que a hipertensão muitas vezes faz parte do quadro clínico basal, a proteinúria se apresenta por conta das características funcionais do rim e a presença de plaquetopenia pode estar associada ao uso de drogas imunossupressoras. Assim sendo, é extremamente difícil o diagnóstico diferencial entre a falência do enxerto, que curso com quadro de hipertensão, proteinúria intensa e piora progressiva da função renal, exigindo muitas vezes a realização de biópsia.

A anemia é freqüentemente encontrada nessas pacientes e em geral se mostra de fácil tratamento. Porém pode ser observada resposta inadequada ao uso de sulfato ferroso durante o acompanhamento pré-natal, sendo proposto nestes casos o uso de eritropoietina.

O uso de drogas imunossupressoras por essas pacientes pode facilitar a ocorrência de processos infecciosos, particularmente as infecções urinárias, exigindo rastreamento minucioso ao longo do pré-natal através de urocultura.

Influências da gestação no transplante renal

Ainda que se verifique na gestação uma notável adaptação do sistema imunológico materno, não se verificam taxas de rejeição diferentes daquelas registradas entre pacientes não grávidas, estimando-se esta possibilidade em torno de 9% para ambos os grupos.

Do ponto de vista anatômico, o enxerto renal é colocado na fossa ilíaca direita e as anastomoses vasculares realizadas entre artéria renal e artéria hipogástrica direita e entre veia renal e veia ilíaca externa direita. Assumindo essa posição o rim passa a guardar relação direta com o útero gravídico relação esta que

pode excepcionalmente ser causa de complicações mecânicas com o evoluir da prenhez. Existem relatos de obstrução do órgão transplantado com deterioração da função renal, acarretando tratamento dialítico.

CONDUTA OBSTÉTRICA

A decisão pela via de parto nas gestantes com TR obedece a indicações obstétricas. São raros os problemas relacionados a obstruções do canal de parto. Muirhead (1992) relatou incidência de 59% de partos cesáreos, onde a principal indicação foi a síndrome hipertensiva, seguida das distocias de trajeto, devido osteodistrofias relacionadas à insuficiência renal crônica e uso prolongado de corticosteróide.

Quanto ao prognóstico da gestação, verificam-se elevadas taxas de abortamento e prematuridade (Quadro 1)

Quadro 1 - Prognóstico perinatal (%) da gestação em portadoras de transplante renal

Autor	n	aborto terapêutico	aborto espontâneo	óbito fetal	prematuridade	CIUR
Rudolph(1979)	440	26,0	8,7	1,9	20,0	-
O'Donnell (1985)	38	23,4	15,7	2,6	28,9	15,7
O'Connell et al (1989)	18	-	12,0	62,0	-	-
Davison (1991)	2309	40,0*	-	-	60,0	20,0

(*) inclui abortamentos terapêuticos e espontâneos
CIUR = crescimento intra-uterino restrito

Davison (1991), analisou 2309 gestações em 1594 mulheres que foram submetidas a TR renal, destacando a importância da prematuridade espontânea e eletiva em vista de intercorrências verificadas, destacando a hipertensão arterial e a ruptura das membranas. Outro aspecto relevante destacado pelo autor foi a ocorrência de patologias ginecológicas malignas com taxas até 20 vezes maior entre pacientes em imunossupressão.

Baseado nas intercorrências verificadas entre pacientes com TR, Davison (1991) propôs alguns critérios que poderiam sugerir o bom prognóstico da gestação nesta população (Quadro 2):

Quadro 2 - Características clínicas relacionadas ao bom prognóstico da gestação.

1. Boa saúde 2 anos após o TR
2. Ausência de proteinúria ou quando presente esta deve ser mínima.
3. Ausência de hipertensão arterial ou quando presente bem controlada.
4. Ausência de dilatação pielocalicial.
5. Níveis de creatinina menores ou iguais a 1,5mg%.
6. Drogas imunossupressoras em doses baixas e estáveis:
 - Prednisona 15 mg/dia ou menos
 - Ciclosporina 5 mg/kg/dia ou menos
 - Azatioprina 2-3 mg/kg/dia ou menos

Como regra geral, diante de condições ideais a indução do parto a partir de 37 semanas parece ser conduta adequada. Deve-se ter em mente que os riscos de perda do órgão transplantado se relacionam não só com problemas clínicos relacionados à patologia, mas também a traumas durante ato operatório e hipotensão, seja por problema anestésico ou por sangramento.

O PROBLEMA DAS DROGAS IMUNOSSUPRESSORAS

As drogas imunossupressoras são comumente utilizadas em pacientes transplantadas e são fundamentais para seu controle clínico. As mais utilizadas são azatioprina, ciclosporina e prednisona.

A azatioprina cruza a barreira placentária e seu metabólito, a 6-mercaptopurina pode ser encontrada no sangue fetal. Não foi possível correlacionar a ocorrência de malformações congênitas ao uso de azatioprina. Não há dados suficientes para se avaliar sua repercussão na gestação e na amamentação.

A ciclosporina é outro imunossupressor amplamente utilizado por essas pacientes, tendo sido introduzido na década de 80. Armenti et al, (1994), relataram maior incidência de baixo peso ao nascimento entre as pacientes que a utilizavam. A Academia Americana de Pediatria contra-indica a amamentação nas pacientes em uso de ciclosporina devido a imunossupressão do recém nascido, que pode estar associada a alterações no crescimento e possível carcinogênese. Apesar da limitada experiência com o uso de ciclosporina, esta não parece exercer efeito teratogênico em humanos.

Quanto a prednisona, esta cruza a barreira placentária em pequena quantidade, sendo que concentrações de seu metabólito ativo prednisolona são encontradas na circulação fetal em concentrações 10 vezes menores que as maternas.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

No ambulatório do Setor de Hipertensão Arterial e Nefropatias da UNIFESP, observa-se experiência crescente no seguimento de pacientes portadoras de TR. Ressalte-se que se trata de pacientes com nível de informação diferenciado em relação à população habitual, característica esta favorável ao vínculo profissional e ao seguimento clínico. É importante ainda salientar a importância do trabalho multidisciplinar, integrado ao Hospital do Rim e Hipertensão, aspecto fundamental em vista da necessidade de retaguarda clínica diante de possíveis problemas verificados ao longo da puerperalidade neste grupo de pacientes.

DESTAQUES FINAIS

- Não parece que a gestação piora a sobrevida do enxerto.
- Pode-se verificar elevação "fisiológica" de cerca de 30% da creatinina plasmática no último trimestre.
- A elevação mais acentuada da creatinina pode significar rejeição ao órgão, obstruções e infecções.
- As intercorrências clínicas mais freqüentes são a hipertensão arterial, infecções do trato urinário e a anemia.
- A ruptura prematura de membranas é situação freqüente, considerando o seu estado imunológico.
- As principais repercussões perinatais são a prematuridade e a restrição do crescimento fetal.
- O tipo de parto é de indicação obstétrica, recomendando-se sua indução a partir de 37 semanas.
- Acidentes durante ato operatório ou hipotensão materna podem resultar na perda do órgão transplantado.
- O aleitamento é contra-indicado quando da utilização de drogas imunossupressoras.

INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA NA GRAVIDEZ

Jussara Leiko Sato
Leandro Gustavo de Oliveira
Nelson Sass

CONSIDERAÇÕES GERAIS

O aconselhamento sobre riscos de concepção ou de continuidade de gestação em mulheres com doença preexistente, bem como o acompanhamento de nefropatas grávidas decididas a prosseguir a gestação constitui um dilema clínico que deve ser compartilhado entre o nefrologista e o obstetra.

A insuficiência renal crônica apresenta-se como doença de etiologia variada, acometendo praticamente todas as faixas etárias, possibilitando assim a sua ocorrência também em mulheres na fase reprodutiva. Além disso, possui como característica particular, instalação insidiosa, o que o torna difícil seu diagnóstico em fases precoces e faz com que, em muitos casos, só seja realizado durante a gestação.

As mulheres portadoras de insuficiência renal crônica apresentam frequentemente infertilidade decorrente de ciclos anovulatórios, amenorréia, hiperprolactinemia e perda da libido, determinados pela uremia e dificuldades de relacionamento decorrente da própria doença¹. A visão prevalente é de que o grau de comprometimento funcional renal e a presença ou ausência de hipertensão, antes da concepção, determinam tanto a evolução da gravidez, como o efeito desta sobre a história natural da doença renal².

A real taxa de gravidez nessas pacientes, entretanto, é difícil de ser estimada, pois está diretamente relacionada à reserva funcional apresentada por cada uma delas³. A taxa de perdas fetais, desconsiderando o primeiro trimestre de gestação, é em torno de 16 a 36%⁴ com uma alta proporção de partos prematuros e recém-nascidos de baixo peso. Além disso, esses autores relataram um aumento da aceleração da deterioração da doença renal em 1/3 das mulheres com doença glomerular.

Apesar de alguns autores relatarem incidência de até 1-7%⁵, classicamente, estima-se uma taxa de gestação de 1/200 entre as pacientes submetidas ao tratamento dialítico⁶. Por outro lado, após o transplante renal, observa-se notável elevação das possibilidades de concepção, com relatos de gravidez da ordem de 1/50 pacientes⁷. Se considerarmos apenas aquelas nefropatas em fase avançada da doença, seguramente as melhoras obtidas com relação ao estado geral, a reinserção à sociedade, o melhor controle da anemia e a ocorrência de maior número de ciclos ovulatórios decorrentes do tratamento dialítico representam maiores possibilidades de concepção.

A gravidez em paciente com doença renal prévia ou aquela que se instala na gravidez são condições usualmente preocupantes diante das implicações que têm sobre a saúde materna e fetal, particularmente quando se observa perda da função renal. Na prática clínica é importante que cada caso seja analisado individualmente, sendo necessárias às contribuições de um nefrologista e de um obstetra com experiência, tanto na orientação prévia à concepção (se é aconselhável ou não engravidar, qual o melhor momento para fazê-lo e quais os riscos envolvidos), como na condução da gravidez.

INTERAÇÕES ENTRE GRAVIDEZ E INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA

A gravidez determina modificações expressivas na função renal. Sendo assim, é de se esperar que tais repercussões possam influenciar, de alguma forma, o comportamento funcional do órgão em nefropatas. A maioria dos estudos sobre doenças renais na gravidez envolve um número relativamente pequeno de mulheres para que se possam tirar conclusões sobre a progressão de um tipo de nefropatia em particular durante a gestação. Entretanto algumas doenças glomerulares são mais preocupantes como a glomerulonefrite membranoproliferativa, nefropatia por IgA, glomeruloesclerose focal e nefrite lúpica⁸.

Alguns autores^{9,10}, analisaram a evolução de gestações, sendo evidente que a gravidez não teve por si só, efeitos deletérios sobre o curso da doença quando a função renal estava normal ou próxima do normal, por ocasião da concepção, mas o seu curso foi acelerado, diante da perda de função já instalada.

De fato, há um consenso que a gestação em mulheres com doença renal subjacente, mas função renal preservada, não parece afetar a função renal^{11,12}. Por outro lado, estudos que envolveram mulheres grávidas com déficit de função renal moderada revelaram uma maior probabilidade de deterioração permanente da função renal, em decorrência da gravidez^{4,13}.

Em uma análise retrospectiva, que reuniu a experiência de 25 anos acompanhando 398 gestações, em 238 mulheres australianas, com glomerulopatias foi relatada uma taxa de perda fetal, em 20% (3/4 na segunda metade da gestação); 24% dos recém-nascidos eram prematuros, apenas 50% das gestações resultaram em nascidos vivos a termo; 15% dos nascidos vivos eram pequenos para a idade gestacional. A presença de déficit de função renal, hipertensão arterial pré-existente ou desenvolvimento de hipertensão severa ou síndrome nefrótica, resultaram em mortalidade perinatal de 30%, enquanto que em gestações, nas quais as mulheres não apresentaram essas alterações a mortalidade perinatal foi de 5%¹⁴.

Ainda que existam controvérsias no que diz respeito às possíveis influências das modificações grávidas sobre a evolução das doenças renais, não parece haver característica especial quanto ao tipo de doença analisada, sendo principal fator determinante no prognóstico dessas pacientes a reserva funcional

apresentada previamente à gestação. Barcelo et al⁹, relatou que, a evolução durante 5 anos, de pacientes com vários tipos de glomerulonefrite primária, foi semelhante entre 48 nefropatas que haviam engravidado e 36 que não haviam. Davison¹⁵ dividiu arbitrariamente 3 categorias de pacientes:

- Insuficiência renal leve: níveis séricos de creatinina $\leq 1,4$ mg/dl;
- Insuficiência renal moderada: creatinina de 1,4 até 2,8 mg/dl;
- Insuficiência renal grave: creatinina $> 2,8$ mg/dl.

Esse autor verificou que as pacientes pertencentes ao primeiro grupo apresentavam boa evolução gestacional com bom prognóstico quanto à função renal em longo prazo. Já aquelas dos dois outros grupos apresentavam perda funcional. Pacientes com níveis de creatinina maiores que 2 mg/dl apresentam risco de 1/3 de evoluírem para o estágio final da doença no primeiro ano após o parto.

No que se refere à influência da doença renal sobre a gravidez, Ramin¹⁶ relatou maior incidência de pré-eclampsia, prematuridade, restrição de crescimento fetal (RCF) e parto cesáreo, tendo sido essas intercorrências encontradas independentemente da presença ou não de hipertensão arterial.

Quanto aos resultados perinatais, Jones et al¹⁷, em 82 gestações em pacientes com creatinina $\geq 1,4$ mg/dl, relataram 59% de prematuros e 37% de RCF. Ao avaliar somente aquelas pacientes com creatinina $\geq 2,5$ mg/dl, a incidência de prematuros foi de 73% e RCF de 57%. Misra et al¹³ relatou 50% de recém-nascidos pré-termos e 31,5% de RCF. O quadro 2 mostra série de complicações perinatais observadas em nefropatas crônicas. Chama a atenção que somente 50% das gestações vão até o termo com recém-nascidos vivos.

Quadro 2; Principais complicações perinatais em grávidas com nefropatia crônica

Autor	n	idade gestacional (média)	polihidrâmnio	Óbito neonatal	Nascidos vivos
Bagon et al. 1998 ¹⁸	15	-	62%	13%	50%
Okundaye et al. 1998 ¹⁹	184	32,4 sem	-	3%	40%
Toma et al. 1999 ²⁰	68	32 sem	33%	5%	49%
Chao et al. 2002 ²¹	18	32 sem	46%	17%	50%

DIÁLISE E GRAVIDEZ

Historicamente, a primeira gestação relatada em uma paciente sobre hemodiálise data de 1970²². A frequência de gestação em pacientes submetidas ao tratamento dialítico é de cerca de 1/200, porém, a real taxa é desconhecida, pois a maioria delas evolui para abortamento espontâneo². Tendo em vista que existem cerca de 45 mil pacientes sob tratamento dialítico no Brasil²³ podemos entender que a associação diálise gravidez deve ser considerada e, por isso, melhor compreendida.

No que se refere à modalidade de tratamento, nota-se que a incidência de gravidez é duas a três vezes maiores entre mulheres submetidas à hemodiálise que entre aquelas sob diálise peritoneal. Isso provavelmente se relaciona a um fator peritoneal de infertilidade²⁴.

Os avanços obtidos nas técnicas de diálise e o melhor controle clínico por parte de equipe multidisciplinar têm refletido nos resultados perinatais observados entre as gestantes sob tratamento. Na década de 80, apenas 23% dessas pacientes iam para casa com recém-nascidos vivos²⁵. Atualmente, cerca de 50% delas chegam a esse resultado²¹. Ainda assim, entre esses recém-nascidos encontramos elevada incidência de prematuridade (80%), sendo a idade gestacional média no nascimento, de 32 semanas²⁶.

Como causa para essa intercorrência, temos hipertensão arterial crônica, presente em até 80% dos casos, polihidrâmnio e ruptura prematura de membranas^{26,27}. Destaque especial deve ser dado ao aumento do volume do líquido amniótico, que pode incidir em até 60% das vezes¹⁸ sendo que sua causa é relacionada à elevada concentração de produtos nitrogenados que atingem a circulação fetal acarretando diurese osmótica²⁸. Os melhores resultados maternos e perinatais se relacionam com o melhor controle clínico possível nas fases mais precoces possíveis através do início ou intensificação do tratamento dialítico²⁷.

Hou²⁷ indica o início do processo dialítico a partir de níveis de uréia iguais a 100 mg/dl. No que se refere à modalidade de tratamento a ser estabelecida, a diálise peritoneal possibilita trocas metabólicas lentas e progressivas, com menor efeito em relação à pressão arterial e anemia. O crescimento uterino, todavia, implica em menor capacidade peritoneal para o volume de solução a ser utilizada, necessitando-se assim de maior número de sessões para se alcançar o efeito desejado⁴. Outro aspecto importante se relaciona ao risco de peritonite e possível hiperglicemia determinada pela dextrose presente nas soluções²⁴. A hemodiálise proporciona trocas metabólicas muito rápidas, podendo aumentar os riscos de hipotensão e anemia. O controle da volemia pode ser difícil nessas pacientes durante as sessões, piorando os quadros de edema e polihidrâmnio.

Quanto à frequência das sessões Okundaye et al¹⁹ relataram que pacientes com mais de 20 horas semanais de diálise apresentaram 90% dos recém-nascidos com mais de 32 semanas de idade gestacional

enquanto aquelas com tratamento totalizando menos de 14 horas tiveram 50% de RN com menos de 32 semanas. Hou²⁷ relatou que 75% entre 24 gestantes com mais de 20 horas semanais de hemodiálise deram à luz recém-nascidos com mais de 32 semanas de idade gestacional, enquanto 38% entre 34 pacientes submetidas a menos de 19 horas, apresentaram tal desfecho.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abbasi H, Salah-Eddine, Jersifi H, Samouth N, Moutabarrik A. Chronic renal failure and pregnancy. *Gynecol. Fertil.* 2001;29:106-115.
2. Davison JM. Pre-pregnancy care and counselling in chronic renal patients. *Eur Clinics Obstet. Gynaecol* 2006; 2:24-5.
3. Trevisan G, Ramos JG, Martins CS, Barros EJ. Pregnancy in patients with chronic renal insufficiency at Hospital das Clínicas of Porto Alegre, Brazil. *Ren Fail.* 2004; 26(1):29-34.
4. Hou SH, Grossman SD, Madias NE. Pregnancy in women with renal disease and moderate renal insufficiency. *Am J Med* 1985; 78:185-94.
5. Holley J, Reddy SS. Pregnancy in dialysis patients: A review of outcomes, complications and management. *Sem Dial* 2003; 16(5): 384-7.
6. Lindeheimer MD, Kats AI. Pregnancy in the renal transplant patient. *Am J Kidney Dis* 1992;19:173-6
7. Souza CTBC. Gravidez após transplante renal: impacto da gestação na função enxerto e da imunossupressão sobre o feto (Tese). São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 2002.
8. Kirsztajn GM. Síndrome Nefrítica e Nefrótica na gestação. In Sass N, Camano L, Moron AF. Hipertensão Arterial e Nefropatias na Gravidez. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p359-73
9. Kirsztajn GM. Síndrome Nefrítica e Nefrótica na gestação. In Sass N, Camano L, Moron AF. Hipertensão Arterial e Nefropatias na Gravidez. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p359-73.
10. Barcelo Para, Lopes-Lillo J, Cabero L, Del Rio G. Successful pregnancy in primary glomerular disease. *Kidney Int* 1986; 30:914.
11. Katz AJ, Davison JM, Hayslett JD, Snjson E, Lindheimer MD. Pregnancy in women with Kidney disease. *Kidney Int* 1980; 17:116.
12. Surian M, Imbasciati E, Cosci P, Banfi G, Barburiano D, Belgiojose G, Brancaccio D, Minetti L, Ponticelli C. Glomerular disease and pregnancy: a study of 123 pregnancies in patients with primary and secondary glomerular diseases. *Nephron* 1984; 36:101
13. Misra B, Bhowmik D, Mittal S, Kriplani A, Kumar S, Bhatna N, Dadhwa LV, Pandey RM. Pregnancy with chronic kidney disease: Outcome in Indian Women. *J Womens Health (Larchnt)*. 2003; 12(10):1019-25.
14. Packhan DK, North RA, Faerley KF, Kloss M, Whitworth JA, Kneaid-Smith P. Primary glomerulonephritis and pregnancy. *Q J Med* 1989; 71(266):537-53.
15. Davison JM. Renal disorders in pregnancy. *Current Opinion in Obstet and Gynecol* 2001; 13:109-14.
16. Ramin SM, Vidaeff AC, Ycomans ER, Gilstrap L. Chronic renal disease in pregnancy. *Obstet Gynaecol* 2006; 108(6):1531-9
17. Jones DC, Hayslett JP. Outcome of pregnancy in women with moderate or severe renal insufficiency. *N Eng J Med* 1996; 4(335):226-32.
18. Bagon JA, Vernaev H, De Muylder X, Lafontaene JJ, Martins J, Vankoose G. Pregnancy and dialysis. *Am J Kidney* 1998; 31:756-65.
19. Okundaye I, Abrinko P, Hou S. Registry of pregnancy in dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1998; 31:766-73.
20. Toma H, Tanabe K, Tokumoto T, Kobayashi C, Yagisawa T. Pregnancy in women receiving renal dialysis or transplantation in Japan : a nationwide survey. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:1511-6.
21. Chao AS, Huanh JY, Lien R, Kug FT, Chen PJ, Hsieh PCC. Pregnancy in women who undergo long term hemodialysis. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:152-6.
22. Confortini P et al. Full term pregnancy and successful delivery in a patient on chronic hemodialysis. *Proc Eur Dial Transplant Assoc* 1971;8:74-80.
23. Pestana JOM, Vaz MLS, Park SI, Organ transplant in Brazil. *Transplant Proc* 2002;34:441-3.
24. Hou S. Modifications of dialysis for pregnancy. *Int J Artif Organs* 2002;25:823-6.
25. Rizzoni G, Erlich JHH, Broyer M, Brunner FP. Successful pregnancies in women on renal replacement therapy: report from the EDTA registry. *Nephrol Dial Transplant* 1992;7:279-87.
26. Tan LK, Kanagalnam P, Tan HK, Choong HL. Obstetric Outcomes in women with end-stage renal failure requiring renal dialysis. In *J Gynaecol Obstet* 2006; 94(1):17-22.
27. Hou S. Pregnancy in Dialysis patients: Where do we go from here? *Sem Dial* 2003; 16(5):376-8.
28. Hou S. Pregnancy in women on hemodialysis and peritoneal dialysis. *Baillieres Clin Obstet Gynecol* 1994;8:481-500.

SÍNDROMES HIPERTENSIVAS DA GESTAÇÃO: PUERPÉRIO

Leandro Gustavo de Oliveira
Nelson Sass

CONSIDERAÇÕES GERAIS

A presença de hipertensão arterial, independente de sua etiologia, pode representar grave complicação na gestação e parto. Frequentemente se observa na prática clínica, a convicção que uma vez retirados feto e placenta, imediatamente os riscos estarão claramente reduzidos.

Ao contrário do que se imagina, nas primeiras 72 horas de puerpério podem ainda ocorrer intercorrências importantes ou mesmo o agravamento do quadro clínico materno, uma vez que as modificações fisiopatológicas não desaparecem imediatamente após o parto, sendo de grande importância os cuidados dispensados à paciente nesse momento, segundo o estado hipertensivo intercorrente. Assim torna-se importante discorrer sobre alguns aspectos relativos ao manejo clínico e terapêutico após a parturição.

HIPERTENSÃO GESTACIONAL - PRÉ-ECLÂMPSIA LEVE

Não utilizamos hipotensores, uma vez que a pressão diastólica nestas situações situa-se habitualmente abaixo de 100 mmHg. Pode ser observada a manutenção de edema ao longo de toda a internação. Não existe nenhuma limitação para a amamentação ou alojamento conjunto.

A alta hospitalar é preconizada a partir do 3º dia, preferencialmente com níveis pressóricos menores que 90 mmHg e ausência de sintomatologia clínica.

QUADRO HIPERTENSIVO GRAVE E/OU ECLÂMPSIA.

Pacientes exibem risco considerável nos primeiros três dias do puerpério, sendo possível a ocorrência de convulsões, do agravamento do HELLP síndrome ou da insuficiência de alguns órgãos, particularmente a instalação de insuficiência renal. Provas laboratoriais devem ser solicitadas com o objetivo de observar a recuperação funcional e situações específicas. De acordo com a situação intercorrente, deve ser solicitada a cada 48 horas (ou menos) a contagem de plaquetas, DHL, Creatinina e Transaminases. A proteinúria pode permanecer detectável várias semanas após a parturição.

Os níveis pressóricos se mantêm elevados ao longo da primeira semana, principalmente se houver comprometimento renal. O uso de hipotensores se faz necessário, sendo que nas primeiras 48 horas a melhor alternativa será a manutenção de drogas por via parenteral como a hidralazina ou nifedipina sublingual. A partir da normalização funcional do aparelho digestivo frente ao parto operatório, inicia-se a substituição por drogas por via oral, sendo a primeira alternativa a alfa metildopa, associada a nifedipina se necessário.

O aleitamento materno e o contato com o bebê devem ser estimulados o mais precocemente possível, seja no alojamento conjunto ou na unidade neonatal quando da ocorrência de um bebê prematuro, sendo fatores muito importantes para a qualidade do vínculo mãe-bebê.

Tendo em vista as questões relativas à interferência de drogas no aleitamento, os diuréticos não devem ser ministrados, enquanto que hipotensores com ação de inibição das enzimas de conversão da angiotensina (ECA) podem ser prescritos sem problemas.

Outras questões terapêuticas devem ser ressaltadas:

SULFATO DE MAGNÉSIO

Deve ser mantido por período mínimo de 24 horas após o parto, com doses ajustadas segundo a evolução da função renal.

HIPERTENSÃO DE DIFÍCIL CONTROLE

Considerar a utilização de hipotensores por via parenteral o tempo necessário até se observar controle clínico da paciente. Em alguns casos, diante de descompensação cardíaco-pulmonar, o nitroprussiato de sódio pode ser boa alternativa, em vista de vasodilatação arterial e venosa.

Na maioria das situações não há vantagens na utilização de monitoragem invasiva, como a pressão venosa central ou a utilização de cateter de Swan-Ganz. Tais procedimentos podem ser utilizados em situações de exceção onde se verifica a concomitância de insuficiência renal e edema pulmonar, exigindo para tanto o seguimento da paciente em unidades de terapia intensiva.

INSUFICIÊNCIA RENAL

Observa-se frequentemente o comprometimento da função renal devido as alterações estruturais do glomérulo ou pela instalação de necrose tubular aguda. Observar com prudência o volume urinário, sendo que a creatinina plasmática é o melhor parâmetro de avaliação das condições da função renal.

Não há vantagens relevantes em promover a diurese a partir da utilização de diuréticos de alça ou da expansão do volume plasmático. Na grande maioria das vezes a diurese retorna de forma espontânea, elevando-se o débito urinário ao longo das primeiras 72 horas, a medida que se reduz a intensidade do

vasoespasmos. Em algumas situações, a utilização de hidralazina ou de dopamina pode facilitar o retorno do débito urinário.

Diante de quadro franco de insuficiência renal aguda decorrente de necrose tubular aguda ou necrose cortical, o manejo clínico deve seguir a rotina habitual para tais situações, incluindo a possibilidade de diálise, sendo importantíssimo a participação do especialista em Nefrologia.

HIPERTENSÃO ARTERIAL CRÔNICA

Readequar as doses de hipotensores e quando for o caso, retornar a utilização de ECA, eventualmente abandonadas ao longo da gestação.