

MOLÉSTIA HIPERTENSIVA ESPECÍFICA DA GRAVIDEZ

ANTÔNIO CARLOS LOPES*, DIB EL-KADRE ** , DUÍLIO RAMOS SUSTOVICH*

Moléstia hipertensiva específica da gravidez (MHEG), toxemia gravídica, também denominada hipertensão induzida pela gravidez ou, simplesmente, hipertensão da gravidez, é uma entidade mórbida de instalação lenta e insidiosa. Depois da 20ª semana de gestação exibe hipertensão aguda associada a edema e, muito freqüentemente, à proteinúria. Enseja um espectro de intensidade, forma leve, forma grave e eclâmpsia, quando se instalam convulsão e coma. A doença pode surgir em grávida sem hipertensão prévia, ou já hipertensa na qual se sobrepõe a toxemia. Quanto mais grave for a moléstia, tanto pior o prognóstico para a gestante e o concepto¹. Eventualmente a moléstia pode apresentar um aspecto bifásico: hipertensão, edema generalizado e proteinúria (pré-eclâmpsia), que pode evoluir para convulsão (eclâmpsia)^{2,3}.

FUNDAMENTOS FISIOPATOLÓGICOS

Alterações do metabolismo da água e eletrólitos

Geralmente há maior acúmulo de líquido extracelular na gravidez toxêmica, quando comparada com a normal, principalmente na pré-eclâmpsia grave e eclâmpsia. Tem sido salientada a alteração na distribuição dos líquidos nos compartimentos aquosos do organismo. O volume do líquido extravascular está elevado e Friedberg⁴ relatou aumento na fixação do sódio e da água nos colóides, dentre os quais os mucopolissacarídeos do tecido conjuntivo. Na pré-eclâmpsia grave (eclâmpsia iminente) e eclâmpsia há, mais nitidamente, saída de líquido do compartimento vascular para o extravascular, devido à acentuação do evento fundamental desta patologia que é o vasoespasm. Como resultado, há contração de volume com hemoconcentração, elevação dos níveis das proteínas séricas e, conseqüentemente, aumento do edema, que é agravado pela oligúria vasoespástica. Pritchard e Mac Donald⁵ negam grandes alterações nas concentrações de eletrólitos, a não ser que tenha havido administração intensa de diurético, restrição rígida de sódio ou

administração de água e quantidade suficiente de oxitocina para produzir antidiurese. Durante uma convulsão, a concentração de bicarbonato diminuiu.

Alterações cardiovasculares

O angioespasmo universal, que aumenta a resistência periférica e leva à hipertensão, é sinal frequente e característico da moléstia, facilmente evidenciado no leito vascular subungueal⁶, na conjuntiva bulbar e ao exame oftalmoscópico. O vasoespasm apresenta o aspecto de um rosário em que zonas de contração se alternam com zonas de dilatação. O revestimento endotelial das regiões dilatadas distende-se e rompesse, coadjuvado pela ação direta da angiotensina II que estimula sua contração. Nestas falhas assim produzidas, depositam-se fibrinogênio e plaquetas, com posterior necrose da camada muscular média, determinando coagulação intravascular, petéquias e hemorragias.

Observa-se, outrossim, uma reatividade vascular alterada (sensibilidade aumentada), que já pode manifestar-se a partir da 18ª semana da gravidez. Quando se considera um aumento de 20 mmHg na pressão arterial diastólica, entre as 28ª e 32ª semanas, com uma infusão de angiotensina II em dose igual ou inferior a 7 ng/kg/min, 90% manifestam toxemia⁷. Uma resposta pressora também pode ser induzida pela posição supina, depois da toxêmica pré-clínica ficar em decúbito lateral⁸. Quando este teste é aplicado entre as 26ª e 32ª semanas, cerca de 76% das gestantes nas quais a pressão arterial diastólica-aumenta 20 mmHg ou mais virão a deflagrar a hipertensão induzida pela gravidez⁸.

O débito cardíaco já aumentado da gravidez normal não se altera, a não ser quando se eleva muito a resistência vascular periférica. Isto ocorre quando há aumento da hemoconcentração e liberação de elementos vasoativos das plaquetas agregadas às falhas endoteliais, como a 5-hidroxitriptamina, que intensifica o vasoespasm, o qual se expressa por meio dos níveis tensionais exorbitantes que aparecem em poucas horas. Assinalamos ainda que, à medida que se

* Disciplina de Propedêutica Clínica do Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina

** Disciplina de Obstetrícia do Departamento de Toco-Ginecologia da Escola Paulista de Medicina

acentua o vasoespasmo, o leito vascular total vai gradativamente de hiperidratação à contração do espaço vascular, o que é apenas logrado com o término da gravidez. O desfecho desta iatrogenia é o edema pulmonar agudo.

Alterações cardiopulmonares

Cianose é o sinal precoce mais importante da falência cardiorrespiratória e, por isto, é condenável que a toxêmica grave seja internada em quarto totalmente escurecido, para não omitir-se o aparecimento da mesma. O edema pulmonar, achado relativamente comum nas mesas de necrópsia, é complicação séria e tem sido atribuído a diversas causas, como insuficiência cardíaca, sobrecarga iatrogênica de volume, aspiração de conteúdo gástrico durante as convulsões ou às ações combinadas de níveis tensionais exorbitantes, não medicados, com os distúrbios hidroeletrólíticos. A acentuação da toxemia vasoespástica agrava este processo pela saída de plasma do espaço vascular para o interstício dos pulmões com conseqüente edema, que é favorecido pela hipalbuminemia decorrente da proteinúria maciça. Instala-se, assim, edema intersticial pulmonar que, quando é intenso, extravasa para os alvéolos, explicando a cianose e outras alterações presentes no assim chamado pulmão úmido.

Alterações sangüíneas

Estudos diversos ainda não demonstraram modificações patognomônicas na concentração de eletrólitos no sangue de gestantes toxêmicas. Alteração relevante e já enfatizada é que, nos casos graves da moléstia, a hipervolemia da gravidez normal diminui, podendo até estar ausente. Isto quer dizer que a paciente tem volume sangüíneo menor, é hemoconcentrada e está mais sujeita ao estado de choque hipovolêmico do que a grávida normal, durante as perdas sangüíneas do parto. A seguir, devido ao vasoespasmo e à hemoconcentração, este processo determina hemólise microangiopática; um esfregaço de sangue periférico exhibe hemácias fragmentadas, podendo ser uma das causas da icterícia. Além desta anemia hemolítica, têm sido relatados distúrbios da coagulação sanguínea^{9,10}, de nítida verificação nos casos graves, que devem ser encarados como conseqüência e não como causa da moléstia.

Cabe ainda mencionar a hiperuricemia que, na ausência de tratamento com diuréticos, teria valor diagnóstico e prognóstico. No que diz respeito às proteínas plasmáticas, as principais não sofrem alterações, a não ser durante o processo de agravamento da moléstia.

Alterações cerebrais

A resistência vascular cerebral parece estar elevada na pré-eclâmpsia grave e particularmente na eclâmpsia,

devido ao angioespasmo universal. O fluxo sangüíneo cerebral e o consumo de oxigênio estão nitidamente diminuídos na eclâmpsia, não se detectando essas alterações nas pré-eclâmpsias leves. Observa-se aumento da pressão do líquido cerebrospinal somente nas eclâmpicas e, assim mesmo, imediatamente após as convulsões. Pelos estudos de Rosenbaum e Maltby¹¹, 65% das pacientes com eclâmpsia apresentam disritmias cerebrais, reveláveis somente a uns cinco anos após o ataque convulsivo, as quais, a nosso ver, constituem seqüela do processo isquêmico necrótico, induzido pela toxemia vasoespástica. Atualmente, há tendência em contestar o edema cerebral como causa primária das crises convulsivas, que seria mais artifício da citólise cadavérica, nascendo observado em necrópsias realizadas até 2 horas depois do óbito¹².

Alterações hepáticas

Ainda não está claro se o fluxo sangüíneo hepático aumentaria na gravidez normal e decresceria quando a toxemia está se instalando. Sabe-se que algumas provas de função hepática estão alteradas na gravidez normal, mas os valores mais elevados são encontrados em toxêmicas graves, compreendendo excreção mais retardada da bromossulfaleína e elevação moderada dos teores séricos das transaminases glutâmico-oxaloacética e glutâmico-pirúvica. Pode ocorrer hiperbilirrubinemia. A necrose fibrino-hemorrágica periportal está presente nos casos graves, mas não é patognomônica, podendo ser encontrada na hipertensão arterial maligna. As biópsias hepáticas dos casos não fatais não revelam esta lesão. A hemorragia subcapsular do fígado pode ocorrer com rotura e hemorragia maciça para o interior da cavidade abdominal, mas é muito rara.

Alterações renais

A função renal da toxêmica, quando comparada com a dos períodos correspondentes da gestante normal, apresenta alterações nítidas como: decréscimo do fluxo sangüíneo renal, da taxa de filtração glomerular e da fração de filtração glomerular e aumento aparente da resistência das arteríolas aferentes dos glomérulos. O lume dos capilares glomerulares está diminuído em conseqüência do aumento citoplasmático das células endoteliais (tumefação), explicando parcialmente as reduções do fluxo plasmático renal e da taxa de filtração glomerular. Observa-se, outrossim, hiperplasia e hipertrofia das células intercapilares. Depósitos homogêneos de uma substância eletrodensa e semelhante ao fibrinogênio são encontrados dentro das células endoteliais e entre sua membrana e a membrana basal. O encontro deste material levou Page¹³ a postular que as lesões renais da toxemia são o resultado de uma coagulação intravascular iniciada pela liberação de tromboplastina da placenta. Entretanto, Lichtig e col¹⁴ só encontraram fibrinogênio

em 13 das 30 biópsias realizadas no pós-parto imediato, sendo que apenas duas exibiam quantidades representadas por mais de uma cruz. Podem encontrar-se lesões tubulares, mas elas significam apenas acúmulo intracelular de proteínas reabsorvidas do filtrado glomerular. A oligúria da toxêmica geralmente traduz acentuação do vasoespasm, embora raramente possa ocorrer necrose cortical do rim, clinicamente detectável pelo aparecimento da anúria e aumento da uréia sanguínea. Tem sido atribuída ao espasmo das artérias renais, que redundam em trombozes que atingem os capilares glomerulares.

Alterações hormonais

As gonadotrofinas coriônicas tendem a apresentar valores elevados e dispersos, enquanto o hormônio luteinizante placentário ocasionalmente decresce, quando comparado com o da gravidez normal. Encontram-se valores nitidamente inferiores no sistema renina-angiotensina-aldosterona, que podem retornar aos níveis gravídicos normais, após repouso da paciente em decúbito lateral¹⁵.

Alterações uteroplacentárias

Há redução da perfusão uteroplacentária. Gant e col¹⁶ desenvolveram um teste com a depuração metabólica do sulfato de deidroepiandrosterona, para a formação dos 17-betaestradióis pela placenta, que refletem a perfusão uteroplacentária. Devido ao aumento da perfusão das artérias uterinas num período em que a resistência vascular uterina ainda é normal, é aparentemente paradoxal que a gestante, ao apresentar toxemia, exiba maior depuração que a grávida normal. Entretanto, com o início do aparecimento da hipertensão, essa taxa decresce nitidamente. Observa-se aumento da frequência e da intensidade das contrações uterinas, que diminuem a duração do trabalho de parto. Nas arteríolas espirais da decídua nota-se constrição ao nível de seu extremo miometrial, além da lesão característica de ateromatose aguda. Isto diminui a perfusão uteroplacentária, o que explica um encontro de mais de 60% dos infartos placentários em relação aos observados na placenta da grávida normal.

TRATAMENTO

Pré-eclâmpsia leve

Dividiremos o tratamento em profilático e curativo, e este em médico (sintomático) e obstétrico (etiológico).

Tratamento profilático—Os autores são unânimes em afirmar que é impossível fazer a prevenção da toxemia. Não obstante, é inegável que o reconhecimento precoce da moléstia permite tomar medidas que adiem sua instalação clínica, propiciando assim a maturação fetal, com retardo

esporádico do aparecimento da pré-eclâmpsia grave e impedindo sua eclosão eclâmpica. Este objetivo é fundamentalmente alcançado através dos cuidados que se seguem.

1) Reconhecimento, no pré-natal, das gestantes de risco, como as primigestas que tomam contato com o vilos corial em seu componente antigênico estranho, que é paterno. A biópsia renal, com sua lesão característica, permite o diagnóstico correto em 70% dos casos, quando se trata de primigestas: em múltiparas, erra-se em 80%. Nestas, a suspeita é fundamentada quando se tratam de hipertensas crônicas, diabéticas, obesas, portadoras de gravidez múltipla, isoimunizadas pelo fator Rh, ou na vigência da moléstia trofoblástica gestacional, que aparece antes da 20ª semana.

Após a identificação das grávidas de risco, impõe-se a aplicação dos seguintes testes: a) teste pressórico supino (Rool-over-test)⁸, aplicado entre as 26ª e 32ª semanas; b) pressão arterial média, verificada entre a 14ª e 28ª semanas; 70% das pacientes com valores acima de 90 mmHg terão hipertensão.

2) Identificação da fase pré-clínica da toxemia. Nessa condição, as gestantes devem adotar vida sedentária, no último trimestre repousando pelo menos 9 horas por noite, e 2 horas no período vespertino, logo após o almoço, sempre em decúbito lateral esquerdo. Devem receber dieta balanceada em carboidratos, lipídios e proteínas, sem restrição de sódio, com vigilância pré-natal quinzenal após a 20ª semana, e semanal após a 32ª; é imperativo a internação da paciente quando os níveis tensionais atingem 130/80 mmHg ou quando surge aumento nítido e insólito de peso, edema generalizado de instalação súbita, agravamento de edema já existente, identificação de vasoespasm, ou retina molhada em fio de seda ao exame oftalmoscópico. Cabe salientar que não há lugar para o tratamento ambulatorial da toxemia. Segundo Dieckmann¹⁷, em 22% dos casos ocorreram convulsões em níveis tensionais sistólicos abaixo de 140 mmHg, com mortalidade de 12%.

Tratamento curativo—1) Clínico—As medidas fundamentais são as seguintes: a) repouso em decúbito lateral esquerdo, o qual duplica a diurese, melhorando a homeostase que está comprometida na placenta, nas suprarrenais e nos rins; b) dieta equilibrada, sem permitir balanço negativo de sódio, inclusive porque o decúbito lateral esquerdo na toxêmica já é natriurético. Logra-se este objetivo com dieta de 8g de cloreto de sódio nas 24 horas; c) não prescrever diurético, (o diurético aqui é o decúbito lateral esquerdo) por agravarem um dos eventos fisiopatológicos que é a contração do volume sanguíneo, não obstante esta ser mais discreta na pré-eclâmpsia leve; d) não prescrever agente anti-hipertensivo, salvo quando os níveis tensionais diastólicos estiverem acima de 110 mmHg, o que já significa ser grave a pré-eclâmpsia.

Com as medidas acima expostas, há atraso na instalação da pré-eclâmpsia grave e da eclâmpsia, permitindo a maturação fetal^{18,19}.

O agravamento da toxemia vasoespástica pode ocorrer de maneira súbita. Se níveis tensionais elevados apresentarem recorrência, a paciente deverá ser submetida à seguinte vigilância clínica: verificar a pressão arterial a cada 6 horas; vigiar sintomas de cefaléia, transtornos visuais e dor epigástrica; verificar o peso a cada 3 dias: um aumento brusco na ausência de hipertensão e proteinúria tem valor; acompanhar o crescimento uterino (medidas seriadas do diâmetro biparietal); determinar a proteinúria a cada 2 dias; acompanhar semanalmente a depuração da creatinina endógena; determinar a creatinina plasmática a cada 2 dias, e mesmo diariamente nos casos em que há oligúria; detectar agravamento da retinopatia toxêmica.

2) *Tratamento obstétrico*—A melhora do quadro clínico materno não é acompanhada pela regressão das alterações útero-placentárias, permanecendo imutáveis as condições determinantes da anoxia, comprovada pela propedêutica da gestação de alto risco. Portanto, impõe-se o tratamento obstétrico quando a gravidez alcança 37 ou 38 semanas. A decisão para induzir o parto ou praticar a via alta vai depender das condições do colo uterino. Quando não há maturidade cervical, não devemos tentar a indução embora haja hiperatividade uterina na toxemia. Se optarmos pela cesárea, utilizamos a raquianestesia, com 2/3 da dose preconizada para a gestante normal. A incisão abdominal deve ser a mediana, por permitir rápido acesso ao feto, devido aos inconvenientes maternos e fetais do bloqueio da veia cava inferior. A paciente deve permanecer em decúbito lateral esquerdo antes da raquianestesia, realizada em decúbito lateral. Recomendase que a mesma seja efetuada após o preparo da mesa, e quando toda a equipe cirúrgica estiver pronta para executar a operação.

Pré-eclâmpsia grave (eclâmpsia iminente)

Tratamento profilático—As medidas profiláticas são aquelas já discutidas, destacando-se essencialmente: a) internação da paciente com pré-eclâmpsia leve; b) tratamento obstétrico da pré-eclâmpsia leve, que também constitui prevenção da pré-eclâmpsia grave e da eclâmpsia.

Tratamento curativo—1) *Clínico*—É idêntico ao da eclâmpsia. A terapia anticonvulsivante (eclâmpsia iminente), com dose inicial endovenosa, poderá ser omitida se não houver perigo iminente de crise convulsiva (cefaléia, escotomas e dor epigástrica).

2) *Tratamento obstétrico*—Depois da 32ª semana, é discutível que se imponha a retirada do concepto de seu meio intra-uterino adverso, praticando-se a cesárea ou indução, de acordo com as condições obstétricas.

Como o aparecimento eventual de eclâmpsia acarreta 5 a 10% de mortalidade materna, em nosso meio, não é absurda uma antecipação do parto antes da 32ª semana, se não houver melhora materna o tratamento médico em 24 horas. Acresce, outrossim, que se a “Help Syndrome”

(hemólise, aumento das transaminases e trombocitopenia abaixo de 100.000) estiver se instalando, o risco de vida materna aumenta.

Eclâmpsia

Tratamento clínico—1) *Medidas preliminares*—Após a confirmação do diagnóstico^{8,17,20}, a paciente deverá permanecer o maior tempo possível em decúbito lateral esquerdo. Isto permite que o material eventualmente vomitado, a saliva e as secreções da orofaringe fluam por efeito da gravidade através das comissuras labiais, diminuindo a incidência de complicações pulmonares. Além disso, aumenta o volume sangüíneo da paciente, volume-contráida, pela descompressão da veia cava inferior, favorecendo o fluxo renal, reduzindo a acidose metabólica, melhorando o fluxo sangüíneo uterino e a hipertensão, devido à descompressão dos barorreceptores renais. A paciente em eclâmpsia deve ser mantida em quarto arejado, silencioso e iluminado, sem fochos de luz, afastando excitações sensoriais que deflagrem ataques convulsivos e fazendo-se a proteção contra traumas (cânulas de Guedel curta e imobilização no leito).

2) *Medidas gerais*—Mudança de postura de 4 horas, para o decúbito lateral oposto, prevenindo assim a congestão pulmonar. Aspiração de secreção e oxigenação. Cateterismo vesical contínuo. Lavagem intestinal colônica se houver distensão abdominal. Controle da pressão arterial e/ou da pressão da artéria pulmonar e capilar pulmonar.

3) *Medicação anticonvulsivante*—De acordo com o conceito atual, a convulsão deve ser debelada o mais precocemente possível (uma vez internada, a paciente não mais deverá ter ataques convulsivos). Convulsões freqüentes acarretam lesões nervosas permanentes. Cada ataque é lesão adicional ao cérebro. Seu efeito pernicioso sobrecarrega o metabolismo, já muito solicitado. É interessante lembrar que qualquer acesso convulsivo poderá ser o último²¹. A medicação anticonvulsivante, para fazer cessar e impedir o aparecimento de novos ataques, é uma premissa fundamental para salvar a sobrevivência materna, além de ser variável importante para reduzir a mortalidade perinatal. Dentro do espaço de atingir melhores resultados, é inegável a ação eficiente do sulfato de magnésio (MgSO₄.7H₂O), que atua na junção mioneural, deprimindo-a, além de ser a droga menos nociva para o feto^{5,22,24}. Administram-se, inicialmente, 4g em 20 ml (solução a 20%) por via endovenosa, durante um tempo nunca inferior a 5 minutos e, a seguir, 5 g em 10 ml (solução a 50%), por via intramuscular, em cada nádega, com agulha de calibre 8 e 12 mm de comprimento. Para preparar a dose endovenosa, tomam-se 8 ml a 50% e adicionam-se 12 ml de água destilada, obtendo-se a solução a 20% (4g em 20 ml).

Prosseguem-se com essa terapia, aplicando-se dose intramuscular de 5g em 10 ml (50%) a cada 4 horas.

Antes da aplicação da nova dose, observar as seguintes condições clínicas: o reflexo patelar deve estar presente; a frequência respiratória deve ser maior que 14/min; diurese nas 4 horas acima de 100 ml; os sinais vitais (PA, pulso e consciência) não podem estar alterados; dispor à cabeceira da paciente de gluconato de cálcio, ou cloreto de cálcio, a 10% (10 ml).

Este esquema terapêutico deverá ser mantido até 24 horas após o parto. As injeções devem ser sempre aplicadas por médico.

Depois de iniciado o tratamento, habitualmente cessam as convulsões. Se continuarem, pode-se administrar mais 10 ml de sulfato de magnésio a 20% por via endovenosa, durante um período de tempo nunca inferior a 5 minutos, numa paciente de porte pequeno ou médio; se for de peso avantajado, pode-se aplicar 4g (20 ml a 20%)^{5,22}.

Os níveis terapêuticos do íon Mg situam-se entre 3 e 7,5 mEq/l; os reflexos patelares ficam abolidos com 10 mEq/l e há parada respiratória com 15 mEq/l. Se esta ocorrer, administram-se 10 ml de gluconato de cálcio ou cloreto de cálcio a 10% por via endovenosa, durante 3 minutos, o que é eficiente para neutralizar o efeito tóxico do íon Mg.

A terapia anticonvulsivante com o $MgSO_4 \cdot 7H_2O$ pode ser feita exclusivamente por via endovenosa²⁴. É iniciada com 4 g (20 ml a 20%) e, a seguir, mantida com 1 g por hora. Esta técnica exige cuidados especiais, devendo ser utilizada uma bomba de infusão. Ressalte-se que o íon Mg é eliminado pelos rins e, se a diurese for grande, podem ser necessários até 3 g por hora para assegurar níveis terapêuticos.

A primeira dose, anteriormente relatada, totalizando 14 g (4g/IV e 10g IM), é inteiramente inócua, mesmo que a toxêmica esteja em anúria. A propósito, Chesley²⁵, em recente publicação relatou a administração de 3g de sulfato de magnésio via IV e 10g via IM a três eclâmpticas e 7 pré-eclâmpticas graves e estudou os níveis plasmáticos do íon. O teor máximo observado em 60 minutos foi de 6,0 mEq/l (7,2 mg%) numa eclâmptica anúrica. Nas outras pacientes, a concentração plasmática média, aos 60 minutos, foi de 4,5 mEq/l. Ao fim de 4 horas, a excreção renal variou de 38 a 50% da dose inicial administrada. Novas doses, 4 horas após a inicial, podem alcançar concentrações tóxicas se a paciente estiver oligúrica. Havendo diurese maior que 100 ml por hora, picos plasmáticos mais elevados do íon Mg são rapidamente depurados pelos rins.

Outros anticonvulsivantes têm sido utilizados mas a terapia com o sulfato de magnésio heptaidratado associa-se a melhor prognóstico materno e perinatal^{5,22-24}. A associação de clorpromazina com prometazina e meperidina (“coquetel lítico”) diluídas em soro glicosado a 5%, e administradas por via IV pode acarretar elevada mortalidade perinatal. Nesta associação, não se deve ultrapassar 600 mg de ambos os fenotiazínicos, em 24 horas. A nosso ver, o “coquetel lítico” pode provocar convulsões.

Outros medicamentos empregados são os diazepínicos, na dose de 5mg/kg de peso em 24 horas: não obstante serem ótimos anticonvulsivantes, comprometem mais o recém nascido.

Embora o arsenal terapêutico anticonvulsivante seja rico, deve-se evitar o emprego de múltiplas drogas, pois a polifarmácia, tem desvantagens maternal e perinatais.

4) *Medicação anti-hipertensiva*—Visa não apenas prevenir os acidentes vasculares cerebrais hemorrágicos, mas também suprimir parcialmente o espasmo arteriolar, melhorando a oxigenação dos tecidos. Fármacos anti-hipertensivos devem ser empregados quando a PA diastólica estiver acima de 110 mmHg, pois, como demonstrou Dieckmann¹⁷, é nestas circunstâncias que há risco potencial de ocorrer acidente vascular cerebral hemorrágico. A experiência indica que os níveis tensionais diastólicos devem permanecer entre 90 e 100 mmHg, pois as pressões mais baixas comprometem o conceito, devido à redução do fluxo sanguíneo uteroplacentário.

Este objetivo é alcançado quando se utiliza a 1,4-hidrazinoftalazina (Nepresol) ou a hidralazina, por via IV, diluída em soro glicosado a 5% ou, como aconselha Pritchard²², 5 mg iniciais e, se os níveis diastólicos não baixarem para 90 mmHg, após 20 minutos, aplicam-se mais 10 mg. A administração da droga deve ser repetida até que se obtenha o resultado desejado. Quando os níveis tensionais são muito elevados, poderá ser empregado o diazóxido, na dose de 30 mg IV. Se em 20 minutos a PA não baixar, aplicam-se 60 mg. Saliente-se, contudo, que este produto pode bloquear a contração uterina, provocar hemorragia atônica, hiperuricemia, retenção de sódio e água e acarretar hiperglicemia grave no neonato.

Havendo indicação para antecipação do parto, deve-se fazê-lo, pois a terapia anti-hipertensiva não é praticada para prolongar a gravidez.

5) *Medicação antinfeciosa*—Seu objetivo é prevenir a broncopneumonia. Se o agente terapêutico anticonvulsivante mantém a eclâmptica inconsciente, é norma recorrer à antibioticoterapia, dando-se preferência às penicilinas semi-sintéticas.

6) *Medicação cardiotônica*—Só é empregada se houver edema pulmonar agudo cardiogênico. Importa salientar que, se o íon magnésio atingir níveis tóxicos e houver necessidade de administrar-se seu antídoto, impõe-se a injeção endovenosa bem lenta, devido aos inconvenientes da associação dos digitálicos com o íon cálcio.

7) *Assistência respiratória*—No intervalo da crise convulsiva, aspira-se a secreção nasofaríngea, administra-se oxigênio e, na vigência de edema pulmonar, faz-se a monitorização clínica e laboratorial da função respiratória, a qual fornecerá os dados necessários para indicar a respiração assistida ou controlada. Além da ventilação mecânica, quando necessária, faz-se mister o tratamento clínico do pulmão úmido, que se fundamenta em manter o balanço hídrico nega-

tivo, a pressão oncótica normal e no uso de antibióticos e corticosteróides.

8) *Medicação diurética*—Devido à contração do volume sanguíneo circulante, os diuréticos são formalmente contraindicados, pois podem reduzir o volume plasmático, já diminuído na eclâptica. Relewa, outrossim, assinalar que, sendo a paciente oligúrica, os diuréticos podem mobilizar líquido do edema intersticial para o espaço vascular, desencadeando edema pulmonar agudo por sobrecarga de volume. A oligúria da eclâptica geralmente significa acentuação do vasoespasm; se os exames laboratoriais revelarem insuficiência renal aguda, a escolha do diurético a ser empregado deverá ser criteriosa. O manitol mobiliza eletrólitos das células nervosas para o liquor cefalorraquidiano, determinando edema cerebral, sendo, portanto, contraindicado. Como o diurético osmótico atua expandindo o espaço intravascular, devido à mobilização do edema intersticial para o interior do vaso, há o risco potencial na vigência de oligúria, de ocasionar edema pulmonar agudo. Na vigência de edema pulmonar, pode-se recorrer à furosemida, 40 mg por via IV.

9) *Medicação hidratante*—Estando a paciente oligúrica e o leito vascular contraído, recomenda-se hidratação cuidadosa, tendo-se por base o balanço hídrico diário. Utiliza-se solução glicosada isotônica e Ringer Lactato. Evitam-se soluções hipertônicas, pelo inconveniente de mobilizar líquido intersticial, que poderá levar ao edema pulmonar. Geralmente, o volume de líquidos não ultrapassa 2500 ml em 24 horas.

Após a infusão de 1500 ml, podem ser adicionadas soluções de bicarbonato de sódio, que corrigem eventual acidose, e não têm os inconvenientes das soluções de cloreto de sódio em provocar sobrecarga de volume¹⁷. Não se deve expandir o volume intravascular com hidratação mais intensa, uma vez que a contração de volume sanguíneo é consequência do vasoespasm, suprimido apenas depois do parto.

10) *Medidas complementares*—Administra-se a oxigenioterapia adequada. A dieta líquida, caloricamente balanceada, deve ser fornecida apenas 24 horas após a última crise convulsiva, normalizando-se aos poucos o regime dietético. Faz-se também o tratamento do edema pulmonar, da insuficiência renal aguda, da coagulopatia, quando presentes. Os distúrbios da coagulação e a hemólise microangiopática são subclínicos e normalizam-se depois do parto.

Tratamento obstétrico

Debelada a crise convulsiva, há nítida propensão para a prática da via alta^{26,27}. Porém, é preciso acentuar que, não obstante dispormos dos melhores recursos, como a presença de banco de sangue, anestesiológista, antibioticoterapia e terapia intensiva, a eclâptica é volume-contraída e hemoconcentrada, o que faz com que pequenas quedas tensionais durante a cesárea

acarretem alterações hemodinâmicas importantes.

Em nosso serviço, 40% das pacientes com eclâpsia apresentam condições para indução do parto, que deverá ser, a conduta de escolha, principalmente quando a droga anticonvulsivante utilizada for o íon magnésio, que melhora o fluxo sanguíneo cerebral e uteroplacentário, além de reduzir temporariamente a hipertonia uterina.

Em relação ao momento ideal para a conduta obstétrica, deve ser salientado que o feto vive “in utero” em regime de hipoxia crônica, recebendo o impacto da asfixia aguda determinada pelas más condições respiratórias maternas durante o ataque eclâptico (cianose), e de laticidemia decorrente do esforço muscular convulsivo. Na vida fetal normal, apenas 10% do débito cardíaco alcançam os pulmões, enquanto, durante uma privação aguda de oxigênio, o fluxo sanguíneo pulmonar cai para menos de 3%, devido às alterações hemodinâmicas da agressão anóxica, lesando os pneumócitos I e II. Extraíndo-se o recém-nascido imediatamente após a crise eclâptica, está preparando o caminho inevitável para o desconforto respiratório no período neonatal (ausência de surfactante). Por isso, é válida a assertiva de que nunca se deve subtrair o conceito de seu meio intra-uterino adverso no imediatismo do ataque convulsivo. A droga anticonvulsivante, fazendo cessar a crise convulsiva, além de impedir o aparecimento de outras, permite, com o restabelecimento da normalidade ventilatória materna, melhorar a hemodinâmica pulmonar fetal reduzida, recuperando-se “in utero” os pneumócitos lesados.

O importante no tratamento da eclâpsia é a constante vigilância da paciente pelo obstetra, clínico, anestesiológista, intensivista e pela enfermagem especializada.

Quanto à anestesia, principalmente para a cesárea, alguns autores contraindicam a raquianestesia, argumentando que, por ser a eclâptica volume-contraída, o bloqueio simpático juntamente com o supino da cava inferior acarretam riscos adicionais (flebotomia exangüe).

Nossa experiência com esse tipo de anestesia, utilizando dose de anestésico correspondente a 2/3 da preconizada para a gestante normal, tem-se mostrado eficiente e segura. Em se utilizando anestesia geral, reconizamos 200 mg de tionembutal, associados a 0,7 a 1,0 mg/kg de peso de succinilcolina, oxigênio e protóxido de azoto.

REFERÊNCIAS

1. Lindheimer, M. D.; Katz, A. I.—Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med*, 31: 675, 1985.
2. Kelton, J. G. Hunter, D. J. S.; Neame, P. B.—A platelet function defect in preeclampsia. *Obstet Gynecol*, 65: 107, 1985.
3. Lindheimer, M. D.; Davison, J. M.; Katz, A. I.—Pathophysiology and management of Hypertension during pregnancy. *Proc EDTA-ERA*, 22: 823, 1985.

4. Friedberg V.—Untersuchungen über die Wasser und Electrolytverteilung in der normalen und pathologischen Schwangerschaft.
5. Pritchard, J. A.; MacDonald, P. C.—Williams Obstetrics. New York, Appleton, 1976.
6. Volhard, F.—Die doppelseitigen haematogenen Nierenerkrankungen. Berlin, Springer-Verlag, 1918.
7. Gant, N. F.; Daley, G. L.; Chand, S.; Whalley P. J.; MacDonald, P. C.—A study of angiotensin II presser response throughout primigravida pregnancy. *J Clin Invest*, 52: 2682, 1973.
8. Gant, N. F.; Chand, S.; Worley, R. J.; Whalley, P. J.; Crosby, V. D. MacDonald, P. C.—A clinical test useful for predicting the development of acute hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynec*, 120: 1, 1974.
9. Weiner, C. P.—The clinical spectrum of preeclampsia. *Am J Kidney Dis*, 9: 312, 1987.
10. Weiner, C. P.; Kwaan, H. C.; Xu, C.—Antithrombin III activity in women with hypertension during pregnancy. *Obstet Gynecol*. 65: 301, 1985.
11. Rosenbaum, M. Maltby, G.—Cerebral dysrhythmia in relation to eclampsia. *Arch Neurol Psychiat*. (Chigaeo), 49: 204, 1943.
12. Sheehan, H. L. Linch, J. B.—Pathology of Toxemia of Pregnancy. London, Livingstone, 1973.
13. Page E. W.—On the pathogenesis of preeclampsia and eclampsia. *J Obstet Gynaec Br Cwlth*, 79: 883, 1972.
14. Lichtig, C.; Luger A. M.; Spargo B. H. Lindheimer, M. D.—Renal immunofluorescence and ultrastructural findings in preeclampsia. *Clin Res*, 23: 368A, 1975.
15. Symonds, E. M.; Pipkin, F. B.; Craven, D. J.—Changes in the renin-angiotensin system in primigravida with hypertensive disease of pregnancy. *Br J Obstet Gynaec*, 82: 643, 1975.
16. Gant, N. F.; Hutchinson, H. T.; Sisteri, P. K.; MacDonald, P. C.—Study of the metabolic clearance rate of dehydroisoandrosterone sulfate in pregnancy. *Am J Obstet Gynec*, 111: 555, 1971.
17. Dieckmann, W. J.—The Toxemias of Pregnancy. St. Louis, Mosby, 1952.
18. Gant, N. F. Worley, R. J.—Hypertension in Pregnancy. New York, Appleton-Century-Crofts, 1980.
19. Gant, N. F.; Worley, R. J.—Differential diagnosis of hypertension in pregnancy. In: *Clinics in Obstetrics and Gynecology*. Philadelphia, Saunders, 1977. v 41.
20. Arnel, R. E.—A therapeutic regimen for eclampsia. *Am J Obstet Gynec*, 49: 49, 1945.
21. Kyank, H.; Schubert, E.—Auswertung der gemeinsamen Eklampsia Statistik der Jahre 1957 und 1958 us 72 deutschen Frauenkliniken. *Geburtsh u Frauenheilk*, 20: 1038, 1960.
22. Pritchard, J. A.—Standardized treatment of 154 consecutive cases of eclampsia. *Am J Obstet Gynec*, 123: 543, 1975.
23. Rudge, W. S.; Neves, S. J.; Oshiro, R.—Eclampsia: sue terapêutica pela reserpina associada ao sulfato de magnésio. *Rev Ginec Obstet*, (Rio de Janeiro), 29: 313, 1972.
24. Zuspan, P.; Ward, M. C.—Treatment of eclampsia. *Sth med J*. 57: 954, 1964.
25. Chesley, L. C.—Hypertension in Pregnancy. New York, Appleton-Century-Crofts, 1978.
26. Delascio, D.—Prevenção da Toxemia Aguda da Gravidez. São Paulo, Sarvier, 1977.
27. Delascio, D.; El-Kadre, D.—Hipertensão na Gravidez. São Paulo, Sarvier, 1983.