

Anestesia na gestante com pré-eclampsia e eclampsia

Anesthetic management of parturients with pre-eclampsia and eclampsia

Paulo César de Abreu Sales¹, Newton Teixeira Franco²

RESUMO

A pré-eclampsia é uma enfermidade multissistêmica associada à gravidez, com uma incidência de 5% e que se manifesta a partir da 20ª semana de gestação. É caracterizada por hipertensão materna (PA>140/90mmHg) e proteinúria (>300mg/dia). A pré-eclampsia é uma das principais causas de nascimento prematuro em todo o mundo. Um diagnóstico rápido e uma terapia imediata são essenciais para se obter um bom prognóstico materno e fetal. O tratamento inclui medidas eficientes de diminuição da pressão arterial para evitar graves complicações tais como hemorragia intracerebral materna. Ao mesmo tempo, deve-se considerar uma mudança da perfusão utero-placentária induzida por drogas, bem como as conseqüências que resultam da mesma para o feto. O magnésio tem um papel essencial para a prevenção e controle das convulsões. Do ponto de vista obstétrico, em caso de complicações é indicado o parto cesáreo (>34 semanas de gestação) como a terapia ideal. Comparada com a anestesia geral, a técnica de anestesia do neuroeixo oferece à mãe e ao feto algumas vantagens, mesmo considerando as contra-indicações do método de escolha.

Palavras-chave: Pré-eclampsia, Eclampsia, Hipertensão, Gravidez, Parto Cesariano.

ABSTRACT

Preeclampsia is a pregnancy-associated illness affecting multiple organ systems. Symptoms typically occur after the 20th week of gestation and consist of hypertension (>140/90 mmHg) and proteinuria (>300 mg/day). It is one of the leading causes of premature birth worldwide and early diagnosis and treatment are essential for both fetal and maternal health. Therapy is aimed at lowering blood pressure sufficiently to prevent the most severe complications such as intracranial hemorrhages. At the same time attention must be paid to the possible untoward effects of blood pressure medications on uteroplacental perfusion and fetal well being. Magnesium is the cornerstone for both prevention and control of eclampsia cerebrovascular events. In cases of severe preeclampsia and eclampsia prompt delivery is indicated, often carried out by Cesarean section (>34 weeks of gestation). Compared to general anesthesia, regional anesthesia techniques offer certain advantages to both mother and fetus and in the absence of contraindications they are the methods of choice.

Key words: Preeclampsia, Eclampsia, Hypertension, Pregnancy, Cesarean section.

INTRODUÇÃO

A hipertensão associada à gravidez contribui consideravelmente para morbidade e mortalidade materna (Tabela 1) durante o parto e representa um fator substancial do nascimento prematuro. No tratamento interdisciplinar de pacientes com pré-eclampsia

¹ TSA/SBA - Professor de Anestesiologia da Faculdade de Ciências Médicas/MG
Responsável pela Residência Médica de Anestesiologia do HUSJ/MEC-SBA
Médico Anestesiologista do Hospital Universitário São José – Belo Horizonte/MG
² ME-3 de Anestesiologia do CET do Hospital Universitário São José – Belo Horizonte/MG

Instituição:
Hospital Universitário São José

Endereço para correspondência:
R: Cel. Antônio Garcia de Paiva, nº 79/ aptº 2004 –
B: São Bento. Belo Horizonte/MG
CEP: 30360-010.
E-mail: newtonfranco@hotmail.com

e eclampsia, o papel do anestesiológista consiste em garantir um parto sem dor com ajuda de procedimentos analgésicos e anestesia para o parto cesariano. No mais, o anestesista tem o dever de reconhecer precocemente complicações cardiorrespiratórias, renais e cerebrais, possibilitar um monitoramento invasivo adequado e, se necessário, realizar um tratamento terapêutico intensivo.

Serão apresentadas as causas patogênicas da pré-eclampsia e eclampsia (Tabela 2), estratégias de tratamento estabelecidas, terapias medicamentosas, critérios de escolha de monitoramento adequado, uma ratificação precoce de riscos e uma posição diagnóstica para possibilitar uma terapia adequada do paciente.

Tabela 1 - Causas de morte materna direta de acordo com estudos para a mortalidade materna

Causas de morte materna direta (durante a gravidez e até 42 dias pós-parto)	2000-2002	2003-2005
Trombose e tromboembolismo	30	41
Hemorragia	17	14
Óbitos no início da gravidez (Gravidez ectópica, aborto espontâneo, interrupção, etc.)	15	14
Síndromes hipertensivas	14	18
Sepse urogenital	11	18
Outras causas diretas de morte (Trauma, etc.)	08	04
Morte relacionada à anestesia	06	06
Embolia de líquido amniótico	05	17
Número absoluto	106	132

Fonte: Adaptado de Schneider H, Düring P (2006) Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen. In: Schneider H, Husslein P, Schneider KTM (Hrsg) Die Geburtshilfe, 3. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S 296-301.

Tabela 2 - O risco relativo de desenvolver pré-eclampsia

Fatores de Risco	Risco Relativo
Diabetes mellitus	2,0
Nuliparidade	3,0
Idade > 40 anos	3,0
Gemelaridade	4,0
Pré-eclampsia na família	5,0
Hipertensão arterial crônica	10,0
Síndrome antifosfolípídica	10,0
Doença renal crônica	20,0
Angiotensinogênio-Mutação genética (heterozigotos / homozigotos)	4,0 / 20,0
Pré-eclampsia grave prévia (antes da 28ª semana de gestação)	120,0
Outros fatores de risco: obesidade (IMC > 26), coagulopatia materna e colagenoses	

Fonte: Adaptado de Schneider H, Düring P (2006) Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen. In: Schneider H, Husslein P, Schneider KTM (Hrsg) Die Geburtshilfe, 3. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S 296-301..

Por que as gestantes morrem no periparto?

A incidência de pré-eclampsia está entre 3-5% em nulíparas e 0,5% em múltiparas.¹ A eclampsia acontece entre 0,2 e 0,5% de todas as gestações, sendo que o índice de mortalidade da mãe é de 2% e o índice de mortalidade fetal é de 12%, sendo este bastante alto.² A HELLP síndrome acomete 10-14% dos pacientes com pré-eclampsia e até 30% das pacientes com eclampsia. A HELLP síndrome acarreta um índice de mortalidade materna de 3-5% e é acompanhada de uma mortalidade infantil de 15%.³

As causas de morte mais comuns entre pacientes com pré-eclampsia e eclampsia são complicações cerebrais como a hemorragia cerebral seguida por complicações hepáticas e pulmonares. Em seis das 14 (47%) mortes maternas durante os anos de 2000 e 2002, ficou demonstrado que a mãe poderia receber o tratamento convencional. Sendo assim, o potencial de morte materna tem que ser visto como evitável.⁴

Classificação das doenças hipertensivas associadas à gravidez

- pré-eclampsia: hipertensão e proteinúria;
- eclampsia: convulsões tônico-clônicas pré-parto, periparto e até sete dias pós-parto;
- HELLP síndrome: hemólise, elevação de enzimas hepáticas e plaquetopenia (<100.000 µl);
- hipertensão na gravidez: PA diastólica ≥ 90mmHg, PA sistólica ≥ 140mmHg, ou cada elevação da pressão arterial diastólica em 15mmHg e cada elevação da pressão arterial sistólica em no mínimo 30mmHg. Cada elevação da pressão arterial sistólica acima de 160mmHg tem que ser tratada;
- hipertensão grave na gravidez: PA sistólica > 169 mmHg e diastólica > 109 mmHg.

A pré-eclampsia é um quadro de doenças associadas à gravidez e é caracterizada por hipertensão materna (PA > 140/90mmHg) e proteinúria (>300 mg/24h). Ocorre frequentemente a partir da 20ª semana de gestação ou no pós-parto e desaparece, no mais tardar, três meses após o parto. A partir de uma pré-eclampsia leve pode-se desenvolver uma pré-eclampsia grave (Tabela 3), mas a mesma pode se desenvolver sem o estado primário em poucos dias. A pré-eclampsia é uma doença que se manifesta em vários órgãos, tais como coração (aumento da lesão

da célula endotelial, do tônus simpático e da resistência vascular periférica), cérebro (hiperreflexia generalizada, convulsões, cefaleia, distúrbios visuais e hemorragia intracraniana), pulmão (edema pulmonar, insuficiência respiratória aguda) e fígado (dor em flanco direito, diminuição da função hepática, náuseas e vômitos).

Tabela 3 - Classificação por gravidade da pré-eclampsia

Severidade	Característica
Pré-eclampsia leve	PA sistólica \geq 140 mmHg PA diastólica \geq 90 mmHg Proteinúria \geq 0,3 g/24 h
Pré-eclampsia grave	PA sistólica \geq 160 mmHg PA diastólica \geq 110 mmHg Proteinúria \geq 5 g/24 h Oligúria (400 ml/24 h) Trombocitopenia Elevação das aminotransferases Elevação de creatinina sérica Hiperreflexia, cefaléia, distúrbios visuais, epigastralgia, náuseas, vômitos Crescimento intra-uterino retardado

A eclampsia é caracterizada por convulsões tônico-clônicas generalizadas (Tabela 4), sendo que até 40% dos pacientes não apresentam os dois sintomas característicos da pré-eclampsia, que são hipertensão e proteinúria. As causas das convulsões provavelmente são a encefalopatia hipertensiva, o vasoespasmio cerebral, o edema cerebral, a hemorragia cerebral e a isquemia cerebral. Quando a paciente apresenta sinais e/ou sintomas de eclampsia, os mesmos devem ser tratados o mais rápido possível. A HELLP síndrome é o principal diagnóstico químico (Tabela 5) em delimitação para a pré-eclampsia e eclampsia. A HELLP síndrome agrava a evolução da doença em até 10-14% das pacientes com pré-eclampsia.⁵ Com isso a mortalidade materna é de até 3%.⁶ Com trombocitopenia, aumento de D-dímero, de fibrinas e do complexo antitrombina III, é aconselhável a resolução do caso o mais rápido possível.

Patogênese da pré-eclampsia e eclampsia

A patogênese da pré-eclampsia é ainda incerta. Um distúrbio na implantação placentária causa uma invasão insuficiente da decídua placentária e uma formação defeituosa das artérias espirais, gerando hipóxia. Um distúrbio de perfusão leva a um desequilíbrio entre a liberação de radicais de oxigênio e

o mecanismo de proteção antioxidante do organismo materno. Conseqüentemente ocorre liberação de substâncias tóxicas e transmissores celulares (exemplo: fator de crescimento endotelial, fator de crescimento placentário e radicais livres) da placenta.⁷

Tabela 4 - Sintomas da pré-eclampsia severa como uma expressão de doença multissistêmica associada à gravidez

Pressão Arterial	PA sistólica \geq 160 mmHg PA diastólica \geq 110 mmHg
Rins	Proteinúria 5 g/24 h Aumento da creatinina sérica Oligúria
Plaquetas	Trombocitopenia $<$ 100.000
Fígado	Sinais de hemólise (\uparrow LDH, bilirrubina \uparrow) Disfunção hepática (\uparrow TGO, TGP \uparrow e \uparrow LDH) Hematoma cápsula hepática, Dor epigástrica Vômitos
Coagulação	Coagulopatia intravascular disseminada
SNC	Cefaléias, hiperreflexia, convulsões, hemorragia intracraniana
Olhos	Amaurose, hemorragia retiniana, papiledema
Pulmão	Edema pulmonar
Placenta	Prematuridade placentária
Feto	Hipóxia fetal, morte fetal intrauterina

Fonte: Adaptado de Báz E, Gogarten W (2006) Schwangerschaftsassozierte Erkrankungen. In: Wappler F, Tonner P, Bürkle H (Hrsg) Anästhesie und Begleiterkrankungen. Thieme, Stuttgart, S 422-440.

Tabela 5 - Manifestações laboratoriais da pré-eclampsia e eclampsia

Pressão Arterial		
Níveis de Sangue	Hemoglobina Hematócrito Plaquetas	$>$ 13 mg / dl $>$ 38% $<$ 100.000/ μ l
Valores hepáticos	TGO TGP	Aumento de 3 vezes o desvio padrão
Valores renais	Ácido úrico Creatinina Proteínas na urina	$>$ 6 mg / dl $>$ 1,2 mg / dl $>$ 0,3 g/24 h
Parâmetros de hemólise	LDH Bilirrubina (indireta) Haptoglobina (opcional)	$\uparrow \uparrow \uparrow$ $>$ 1,2 mg / dl $\downarrow \downarrow \downarrow$
Testes de Coagulação	Quick Fibrinogênio D-dímero (ou testes similares, tais como: TAT / complexo trombina-antitrombina)	$<$ 70% $<$ 150 mg / dl $\uparrow \uparrow \uparrow$

Essa reação inflamatória local causa lesões endoteliais generalizadas com síntese reduzida de substâncias vasodilatadoras como Óxido Nítrico (NO) e Prostaciclina (PGE-2), o que leva a uma preponderância relativa das substâncias vasoconstritoras e,

consequentemente, uma redução da perfusão orgânica. Ao mesmo tempo, é liberado Tromboxano-A₂ (TX-A₂), vasoconstritores ativos e plaquetas. Essa disfunção endotelial, em combinação com um grande número de causas inflamatórias e imunológicas relacionadas à genética, leva a uma generalizada diminuição da microperfusão tecidual em pacientes com pré-eclampsia.⁸

Terapia medicamentosa hipertensiva da pré-eclampsia e eclampsia

Por meio de uma terapia anti-hipertensiva consistente e a disponibilidade de medicamentos sem acentuados efeitos colaterais, o número de mortes maternas relacionadas à pré-eclampsia foi reduzido drasticamente.⁹ O objetivo da terapia anti-hipertensiva é a redução da pressão arterial materna sem o comprometimento da perfusão utero-placentária. Além disso, a deficiência de volume intravascular e o edema (hipoalbuminemia, pressão coloido-osmótica reduzida) representam um desafio terapêutico a mais. A eficácia medicamentosa de substâncias anti-hipertensivas é reduzida em pacientes com pré-eclampsia. Em regra, a terapia anti-hipertensiva em pacientes com pré-eclampsia e eclampsia é de responsabilidade do obstetra.

De acordo com as recomendações atuais, toda grávida com pressão arterial sistólica ≥ 160 mmHg necessita de uma terapia anti-hipertensiva.¹⁰ É recomendado definir uma terapia objetiva e interdisciplinar. O objetivo da terapia anti-hipertensiva não é regularizar a pressão arterial materna, porque toda redução da pressão arterial muito rápida ou muito acentuada leva a uma redução da perfusão utero-placentária, e isso acaba prejudicando o feto. A principal função da terapia anti-hipertensiva é evitar complicações maternas graves como o acidente vascular cerebral materno.¹¹

Até agora ainda falta prova científica de que uma terapia hipertensiva em pacientes com pré-eclampsia leva a uma melhora no estado da criança.

Na Alemanha, os medicamentos de primeira escolha para a terapia anti-hipertensiva, de acordo com a orientação atual da Associação Alemã de Ginecologia e Obstetrícia para diagnóstico e terapia, são o Hidralazina e o Urapidil.¹²

Nos Estados Unidos, a administração do Hidralazina é bastante criteriosa, devido à taquicardia

reflexa materna, a bradicardia e a acidose fetal.^{13,14} Mais um ponto negativo da Hidralazina está no tempo de latência prolongado (>10 a 20 minutos após sua administração).

A nifedipina é um bloqueador dos canais de cálcio, utilizada no tratamento de doença cardiovascular. Nos últimos 20 anos, diversos estudos tem sido realizados sobre sua eficácia e segurança na utilização em pacientes gestantes. Suas principais aplicações neste grupo de pacientes são para o tratamento da emergência hipertensiva, no tratamento da hipertensão na gravidez por tempo prolongado, e também como agente tocolítico.¹⁵

Profilaxia das crises convulsivas

O sulfato de magnésio é a droga de primeira escolha para profilaxia e terapia de crises convulsivas em pacientes com pré-eclampsia e eclampsia. Sulfato de magnésio diminui o risco e a incidência de crises convulsivas e é superior a substâncias como, por exemplo, Fenitoína ou Diazepam no efeito anticonvulsivo.¹⁶

O mecanismo patológico do ataque convulsivo na eclampsia é possivelmente por isquemia local na base de um vasoespasmio cerebral. Provavelmente, a ação anticonvulsiva do sulfato de magnésio é através de um bloqueio do receptor NMDA (N-metil, D-aspartato) com consequente melhora da perfusão cerebral.¹⁷

Instrução para o uso de sulfato de magnésio: dose inicial: sulfato de magnésio 2-4 gramas, IV, 15-20 minutos; dose de manutenção: 1-2 gramas durante as primeiras 24 horas; objetivo terapêutico: concentração sérica de magnésio 4-8 mg/dl (2-3,5 mmol/l) e controle sérico de magnésio de seis em seis horas.

A incidência de efeitos colaterais depois do uso do sulfato de magnésio é pouca, porém podem aparecer efeitos severos indesejados, aos quais o anestesista deve estar habituado. Juntamente com as náuseas e os vômitos, podem surgir casos de hiporreflexia tendínea. O exame do reflexo tendíneo é utilizado clinicamente como parâmetro adequado para a prevenção de uma overdose e deve ser sempre complementado através de controle sérico de magnésio de seis em seis horas. Depressão respiratória foi observada em nível sérico acima de 10mg/dl. Após o uso de relaxantes musculares, sob anestesia geral, é frequente um aumento do bloqueio neuromuscular.

O risco de efeitos colaterais cardiovasculares parece ser pequeno na dosagem clínica. A terapia inicial deve ser realizada sob o controle eletrocardiográfico. Para um efeito desejado do sulfato de magnésio em pacientes com pré-eclampsia, leva-se em conta uma melhora hemodinâmica materna, através da diminuição da resistência vascular e um aumento do índice cardíaco. Por serem os rins os órgãos que regularizam a excreção do sulfato de magnésio, e por estarem prejudicados nas pacientes com pré-eclampsia e eclampsia, a incidência de intoxicação iatrogênica pelo sulfato de magnésio é maior.

Uma hiper magnesemia com concentração sérica de 12mmol/l pode ser acompanhada por uma assistolia. O procedimento de reanimação de grávidas depois de uma intoxicação de magnésio recomenda a administração de 1g de cálcio (uma ampola de 10ml gluconato de cálcio) como antídoto.¹⁸

Em resumo, a vigilância da terapia de magnésio deve conter os seguintes procedimentos: exame de reflexo tendíneo, controle sérico de magnésio, eletrocardiograma e oximetria de pulso.

Terapia com ácido acetilsalicílico (AAS)

A pré-eclampsia é acompanhada por uma elevada liberação de tromboxano-A₂, que predispõe a vasoconstrição e agregação plaquetária aumentada. Uma opção para a prevenção e terapia da pré-eclampsia é o uso de pequenas doses de AAS (80-350mg a partir da 12ª semana de gestação). Em um grupo de 59 estudos realizados em mais de 37.000 pacientes ficou provada uma moderada diminuição no surgimento de pré-eclampsia (17%), nascimento precoce (8%), morte fetal intrauterina (14%) e baixo peso ao nascer (10%). Até agora as dúvidas principais são qual paciente seria beneficiada com essa terapia, quando começar o uso de AAS e qual dose exata dessa substância deve ser usada.¹⁹

É de interesse do anestesiológico o uso de AAS, porque até agora foi sugerido um intervalo de tempo de dois dias sem AAS antes da realização de uma punção do neuroeixo, segundo a Associação Alemã de Anestesiologia e Medicina Intensiva (DGAI).²⁰ Na segunda recomendação, revisada em 2007, não se recomenda um intervalo de tempo depois do uso de até 100 mg AAS.²¹ Durante o uso de AAS, deve-se evitar o uso da heparina de baixo peso molecular de 36 a 42 horas antes da punção do neuroeixo ou a remoção do cateter.

Controle hídrico nas pacientes com pré-eclampsia

O volume de plasma em pacientes com pré-eclampsia é reduzido em comparação às grávidas saudáveis. Pacientes com a forma leve de pré-eclampsia apresentam déficit de volume intravascular baixo (até 10%). Só com o aumento da sintomatologia o déficit de volume intravascular pode chegar a 40%. O controle hídrico em pacientes com pré-eclampsia é difícil porque, devido à alta permeabilidade vascular e à baixa pressão coloido-osmótica, existe o perigo de edema pulmonar. Na pré-eclampsia aguda foi observado que depois de uma terapia de volume adequada houve um aumento da produção de urina.²²

Faltam indicações de quanto e qual forma a terapia hídrica em pacientes com pré-eclampsia deve ser realizada. Até agora não pode ser comprovado que pacientes com pré-eclampsia se beneficiaram de uma expansão de volume de plasma.²³

Tratamento intensivo medicamentoso de pacientes com pré-eclampsia e eclampsia

O anestesiológico tem um papel importante no tratamento intensivo interdisciplinar de pacientes com pré-eclampsia e eclampsia. Estão em primeiro plano a restrição de fluidos para evitar o edema pulmonar, o controle da hipertensão materna e a terapia anticonvulsiva de pacientes com pré-eclampsia e eclampsia.

Das medidas (Tabela 6) para o monitoramento básico dos pacientes, normalmente fazem parte a análise clínica e o julgamento do feto (movimento da criança, cardiotocografia).

Em torno de 2,5% dos pacientes com pré-eclampsia desenvolvem edema pulmonar na fase pós-parto, de modo a que a intensa vigilância médica após o nascimento deve ser necessária.²⁴ A razão para o edema pulmonar é a hipertensão arterial associada à gravidez e ao aumento da resistência vascular. Além disso, a proteinúria atua na redução na síntese de albumina hepática, com consequente hipoalbuminemia associada à diminuição da pressão coloido-osmótica e da disfunção endotelial, caracterizando a síndrome de Vazamento Capilar. É recomendado, caso persista oligúria (<500 ml/24 h) e/ou edema pulmonar, a instalação de um cateter Swan-Ganz para avaliar a função do ventrículo esquerdo.^{25,26} Até 93%

de todas as gestantes com pré-eclampsia se beneficiam de um cateter Swan-Ganz. A indicação para cateterização invasiva nessas pacientes ainda deve sempre ser decidida individualmente, porque a taxa de complicações graves está em torno de 4%.²⁷

Tabela 6 - Manifestações laboratoriais da pré-eclampsia e eclampsia

Monitorização da pressão arterial
PVC ou Pressão de oclusão da artéria pulmonar
Oximetria de pulso
Balanço urinário, excreção de proteína total, creatinina.
Parâmetros Laboratoriais:
Creatinina, uréia, ácido úrico, transaminases, bilirrubinas, gama-GT, LDH
Hemograma, com hemoglobina, hematócrito, leucócitos, haptoglobina, hemoglobina livre
TTPa, TC, fibrinogênio, dímero-D, a Antitrombina III, proteína C
Ultrassonografia, tomografia computadorizada (avaliação hepática hematoma)
EEG (potenciais convulsões)
RNM (isquemia cerebral, hemorragia)
PVC = Pressão venosa total; EEG = eletroencefalograma; RNM = ressonância nuclear magnética.

A validade e o significado da pressão venosa central e da pressão de oclusão do capilar pulmonar (PCWP) nos últimos tempos é cada vez mais questionada. Kumar *et al.* tem demonstrado que, em voluntárias saudáveis não grávidas, não existe correlação entre a PCWP e o volume de enchimento ventricular esquerdo.²⁸ Mesmo em pacientes com pré-eclampsia grave, a pressão venosa central raramente se correlaciona com o PCWP. Os parâmetros hemodinâmicos de gestantes com pré-eclampsia em comparação com as mulheres grávidas normotensas mostram que as mulheres grávidas com pré-eclampsia grave tem uma elevada resistência vascular e baixo índice cardíaco.²⁹ Tal monitoramento, relativamente pequeno, de uma terapia invasiva venosa central e/ou cateterismo pulmonar arterial pode e deve ser substituído, no futuro, por cuidados intensivos de pacientes com pré-eclampsia.

Momento do parto em função da idade gestacional e gravidade

Para a administração de terapias obstétricas em pacientes com pré-eclampsia, deve-se distinguir a pré-eclampsia leve da grave (Tabela 3). O único tra-

tamento definitivo da pré-eclampsia é a interrupção da gravidez. Numa fase precoce da gravidez com pré-eclampsia leve, uma abordagem conservadora com acompanhamento médico intensivo é de fundamental importância, pois entre a 25^a e a 32^a semana de gravidez o prolongamento da gestação aumenta em média dez vezes as chances de sobrevivência da criança.³⁰ Após a 32^a semana de gestação, o benefício para a criança é insignificante, e a gravidez deve ser finalizada após a estabilidade da mãe e a administração de glicocorticoides, no prazo de 48 horas, para auxiliar na maturação pulmonar fetal (<34 semanas de gestação).

Em uma idade gestacional superior a 34 semanas, o parto deve ser induzido, devido à possível transição de uma pré-eclampsia leve para uma forma mais grave.

Na pré-eclampsia grave, a paciente deve ser hospitalizada imediatamente, e a gravidez, finalizada. Antes da realização de um parto planejado, fica a estabilização materna em primeiro plano, evitando outras complicações graves, tais como hemorragia cerebral ou crises convulsivas.

Parto vaginal

No decurso de uma forma leve de pré-eclampsia, o parto vaginal deve ser induzido. Uma vez que o risco para a mãe, em caso de pré-eclampsia grave, é alto, pode ser realizado um parto vaginal no início do acompanhamento intensivo interdisciplinar de mãe e feto, sempre considerando a experiência obstétrica³¹ (Tabelas 7 e 8). No parto normal de mulheres com pré-eclampsia, é recomendada a analgesia peridural (APN), levando em conta as indicações, para redução do estresse pré-parto, a melhoria da perfusão utero-placentária.⁹ Em comparação a pacientes com pré-eclampsia grave com e sem APN no parto vaginal, foi detectado que houve aumento da taxa de cesariana após a instalação de uma APN. Ademais, a incidência de complicações como edema pulmonar ou insuficiência renal se distingue entre os dois grupos.³²

Comparação entre os procedimentos anestésiológicos para parto cesáreo

Indicações para anestesia geral em pacientes com pré-eclampsia e eclampsia

Tabela 7 - Indicações maternas de cesariana

Após crise convulsiva, pré-eclampsia grave
Hipertensão grave
Oligúria / Anúria por aproximadamente 4 horas
Edema pulmonar
Trombocitopenia progressiva
Disfunção hepática progressiva, suspeita ruptura do fígado
Descolamento placenta (frequência de 15% na HELLP!)
Hemorragia cerebral

Tabela 8 - Indicação fetal para cesariana

Cardiotocografia patológica (por exemplo, desaceleração grave repetitiva)
Grave retardo do crescimento fetal (\leq percentil 5-10)
Oligodraminia intensa

Existem indicações para anestesia geral em pacientes com pré-eclampsia e eclampsia para cesariana, nomeadamente as contra-indicações para a punção subaracnoidea (distúrbios da coagulação, HELLP síndrome com plaquetopenia, sinais de hipertensão intracraniana, etc.) e indicação obstétrica para a interrupção imediata da gravidez através de cesárea, se ocorrer risco de vida materno e/ou fetal. A incidência de falha de intubação, por mucosa edemaciada em obstetrícia, é dez vezes maior do que em pacientes cirúrgicos gerais e, especialmente, pacientes com pré-eclampsia parecem predispostas a terem uma dificuldade maior na manipulação das vias aéreas.^{33,34} A incidência de falha na intubação obstetrícia é de 1:249.

Ficou esclarecido, em uma análise de insucessos de intubação para a cesariana, que muitas vezes não ocorreu avaliação pré-operatória das pacientes ou o manejo da via aérea não foi seguido de acordo com protocolos já existentes. É recomendado implementar, através disso, algoritmos de tratamento e conduta como, por exemplo, foi apresentado por Yentis.³⁵ Esses devem também ser treinados periodicamente e interdisciplinarmente.³⁶ Caso contrário, podem surgir complicações respiratórias em anestésias obstétricas eletivas.³⁷ A intubação traqueal em paciente com pré-eclampsia e eclampsia deve ser realizada com sequência rápida. A elevação da pressão arterial deve ser evitada durante a laringoscopia e a intubação traqueal. Um aumento da pressão arterial pode ser compensado pelo uso de opioides, anti-hipertensivos e β -bloqueadores.

Em particular, a administração de magnésio intravenoso concomitantemente ao início da anestesia parece ser muito eficaz para evitar picos de pressão ar-

terial na intubação traqueal.³⁸ A duração do bloqueio neuromuscular após uma única administração de succinilcolina não sofre influência, devido ao uso do sulfato de magnésio.³⁹ Magnésio potencializa apenas o efeito de relaxantes musculares adespolarizantes, sendo recomendado nestes casos o monitoramento da função neuromuscular.^{40,41,42} O íon magnésio pode, a partir de uma concentração sérica de 5 mmol/l, induzir um bloqueio neuromuscular clinicamente relevante e, assim, enfraquecer o reflexo muscular.

O controle rigoroso da pressão arterial é de fundamental importância para a paciente que está sendo submetida a anestesia geral. Deve ser para o benefício da mãe dar o tempo que for necessário para evitar um aumento adicional da pressão arterial, mesmo tendo razões fetais urgentes para a cesariana.

Comparação entre a raquianestesia e peridural em pacientes com pré-eclampsia e eclampsia

Em um estudo retrospectivo comparando peridural e raquianestesia em pré-eclampsia, houve diferença nos padrões hemodinâmicos, porém sem prejuízo no estado do recém-nascido. Visalyaputra *et al.* comparou ensaios clínicos randomizados entre a raquianestesia e a anestesia peridural para cesariana em pré-eclampsia grave.⁴¹ A pressão arterial média após a raquianestesia era estatisticamente menor do que após a anestesia peridural. A diferença da pressão arterial sistólica mais baixa possível dos dois grupos foi de no máximo 10mmHg e não é clinicamente relevante. No entanto, as fases hipotensas ($PA \leq 100$ mmHg) em todos os pacientes foram curtas (≤ 1 min), rápidas e facilmente tratáveis. Medido pelo estado ácido-base e os testes de Apgar dos recém-nascidos, não houve diferença entre os dois procedimentos. Os autores concluem que o controle da pressão arterial na raquianestesia, mesmo na pré-eclampsia grave, representa um procedimento seguro.

Comparação de anestesia espinal em pré-eclampsia grave para gestantes normotensas e gestantes submetidas prematuramente ao parto

Em um estudo prospectivo, Aya *et al.* comparou o comportamento hemodinâmico de pacientes com pré-eclampsia grave e mulheres grávidas saudáveis após a instalação de anestesia espinal para a cesa-

riana.⁴³ O risco relativo de desenvolvimento de hipotensão arterial foi, em pacientes com pré-eclampsia grave, reduzido em seis vezes (53,3 vs. 16,6%). A necessidade de efedrina foi de apenas metade (12,5 ± 7,2 mg vs 6,0 mg ± 0). As pacientes com pré-eclampsia grave receberam mais volume intravenoso e menos anestésico espinal. A crítica dos resultados do presente estudo foi o peso diferente do recém-nascido. Os recém-nascidos de pacientes com pré-eclampsia grave, devido à relativa insuficiência placentária, foram significativamente mais leves (1496 ± 616 g vs. 3.067 ± 456 g). Isso seria uma declaração de estabilidade hemodinâmica, e ocorreriam diferentes manifestações da compressão aorto-cava pelo útero da grávida.

Em um estudo posterior, Aya *et al.* constatou o comportamento hemodinâmico de pacientes com pré-eclampsia grave em comparação com pacientes que prematuramente tiveram que submeter a um parto cesariano.⁴⁴ O peso ao nascer dos recém-nascidos foi similar em ambos os grupos (1000-1900 g). Os resultados do primeiro estudo foram confirmados. Também nesse estudo ocorreu o risco de hipotensão arterial após raqui-anestesia. A facilidade de desenvolver hipotensão em gestantes com pré-eclampsia grave foi significativamente reduzida (53,3 vs. 16,6%), de forma que os fatores associados à pré-eclampsia, como aumento da resistência vascular sistêmica e aumento da responsividade vasopressores, parecem ser a causa da estabilidade hemodinâmica. Outra explicação reside talvez no aumento de atividade simpática de pacientes com pré-eclampsia, em comparação com grávidas normotensas.⁴⁵

Avaliação do volume – hidratação prévia em pacientes com pré-eclampsia e eclampsia submetidas a anestesia do neuroeixo para cesariana

A infusão rápida de grandes volumes de cristaloides e/ou de coloides traz o risco de edema pulmonar em pacientes com pré-eclampsia, devido às perturbações da função endotelial e da baixa pressão coloido-osmótica. Sobre o efeito da expansão plasmática com soluções coloides em pacientes com pré-eclampsia, houve apenas três estudos, os quais não indicam qualquer recomendação para o volume de hidratação antes do estabelecimento de uma anestesia espinal.²³

Muito discutida atualmente é a infusão rápida de cristaloides para a prevenção da hipotensão arterial após raqui-anestesia para cesariana.⁴⁶ Especialmente

em combinação com a administração de vasopressores, a infusão rápida de cristaloides pode reduzir a incidência de hipotensão para menos de 2% em mulheres grávidas saudáveis para o parto cesárea sob raqui-anestesia.⁴⁷ Ainda não é certo se esse conceito também é válido para pacientes com pré-eclampsia, possivelmente utilizando soluções coloides. Injeções repetitivas de *bolus* são contraindicadas. A menor dose possível deve ser utilizada (hipotensão inicial, hipertensão secundária).

Condição dos recém-nascidos de acordo com os diferentes procedimentos anestésicos para cesariana na pré-eclampsia e eclampsia

Após a anestesia do neuroeixo para a cesariana, os níveis de apgar da criança são maiores, mesmo em pacientes com pré-eclampsia, em comparação com a anestesia geral, ainda que a cardiocografia for semelhante no pré-parto. Ao mesmo tempo, após a anestesia espinal, ficou detectado um maior déficit de base na análise do sangue umbilical arterial. No entanto, os valores medidos estão no intervalo dos valores obtidos após partos vaginais.¹⁴ Em uma comparação direta entre os procedimentos de raqui-anestesia e anestesia peridural, não existe diferença em relação à condição do recém-nascido em pacientes com pré-eclampsia.^{42,48} Assim sendo, não existe uma objeção a partir da perspectiva da criança à anestesia espinal para a cesariana.

Diagnósticos pré-operatórios em pacientes com pré-eclampsia e eclampsia antes da punção subaracnoidea

Em mulheres grávidas saudáveis, sem evidências de distúrbios de coagulação, a investigação laboratorial é desnecessária.²⁰ Para a paciente com pré-eclampsia e eclampsia, a investigação laboratorial da coagulação é mandatória antes de se iniciar uma anestesia espinal. O número absoluto de plaquetas para que uma punção do neuroeixo seja realizada sem riscos não está bem definido. A abordagem está sob responsabilidade médica do risco-benefício.

Em uma pré-eclampsia e eclampsia, apenas cerca de 20% dos pacientes tem trombocitopenia <100.000/µl, de modo que, para a maioria dos pacientes, não existe uma contraindicação para uma punção peri-

dural ou subaracnoidea, devido ao número absoluto de plaquetas.⁵ Por existir um desequilíbrio da função plaquetária, afirmações precisas quanto a essa função necessitam da realização de outros testes, como o teste do Fator de Agregação Plaquetária (PFA).⁴⁹ O objetivo principal da contagem plaquetária é determinar a gravidade da HELLP síndrome (Tabela 9). Em média, o valor mais baixo de plaquetas é medido 29 horas pós-parto. Uma normalização dos valores plaquetários é esperado em média entre 4 e 13 dias pós-parto.^{50,51}

Tabela 9 - Gravidade da HELLP Síndrome

Classe	Plaquetas / μ l
I	<50.000
II	50.000-100.000
III	> 100.000

CONCLUSÃO PARA A PRÁTICA

A pré-eclampsia é uma doença multissistêmica associada à gravidez, em que a mulher grávida está ameaçada em especial pela hipertensão arterial. Para evitar graves complicações, como hemorragias intracerebrais maternas, a pressão arterial sistólica ≥ 160 mmHg deve ser consistentemente tratada. Urapidil e a Nifedipina são considerados a ferramenta de escolha para a redução da pressão arterial aguda. As convulsões tônico-clônicas diagnosticam a eclampsia. Sulfato de magnésio é a droga de escolha para profilaxia e terapia de crises convulsivas, assim como outros agentes anticonvulsivantes. Para um ótimo tratamento periparto do paciente com pré-eclampsia, é indispensável a estreita comunicação entre o obstetra e o anestesista e uma adequada monitorização.

No caso de parto vaginal programado, recomenda-se a utilização precoce da anestesia peridural, que, dependendo do andamento do parto, também pode ser usada para a cesariana. Para a cesariana eletiva e de urgência, a anestesia espinhal de dose baixa é a mais indicada (por exemplo, 8 a 10 mg de bupivacaína hiperbárica e 5 microgramas de sufentanil ou 100 microgramas morfina). Em relação à hemodinâmica materna e à condição do recém-nascido, não existem diferenças clinicamente relevantes entre a raqui-anestesia e anestesia peridural. Em contraindicações para o procedimento espinhal, indica-se a anestesia geral com indução por seqüência rápida. Sulfato de magnésio assegura uma proteção eficaz contra picos de pressão arterial durante a intubação.

REFERÊNCIAS

1. Redman CWG. Hypertension in pregnancy. In: De Swiet M, editor. *Medical disorders in obstetric practice*. 3rd ed. Oxford: Blackwell; 1995. p.182-225.
2. Douglas KA, Redman CW. Eclampsia in the United Kingdom. *BMJ*. 1994; 309:1395-400.
3. Visser W, Wallenburg HCS. Maternal and perinatal outcome of temporizing management in 254 consecutive patients with severe preeclampsia remote from term. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1999; 63:147-53.
4. CEMACH/The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health. *Perinatal Mortality Surveillance 2000–2002 (2004) England; Wales and Northern Ireland*. London: CEMACH; 2006. [Cited 2009 July 20]. Available from: <http://www.cemach.org.uk>.
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. Martin JN Jr, Rinehart BK, May WL, Magann EF, Terrone DA, Blake PG. The spectrum of severe preeclampsia: comparative analysis by HELLP (hemolysis, elevated liver enzyme levels and low platelet count) syndrome classification. *Am J Obstet Gynecol*. 1999; 180:1373-84.
7. Borzychowski AM, Sargent IL, Redman CWG. Inflammation and pre-eclampsia. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2006; 11:309-16.
8. Landau R. Pharmacogenetics: implications for obstetric anesthesia. *Int J Obstet Anesth*. 2005; 14:316-23.
9. CEMACH/The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health. *Saving Mothers' Lives: reviewing maternal death to make motherhood safer – 2003–2005*. In: Lewis G, editor. *The Seventh Report on Confidential Enquiries into Maternal Death in the United Kingdom*. London: CEMACH; 2007. [Cited 2009 July 20]. Available from: <http://www.cemach.org.uk>.
10. Martins Jr JN, Thigpen BD, Moore RC, Rose CH, Cushmam J, May AW. Stroke and pre-eclampsia and eclampsia: a paradigm shift focusing on systolic blood pressure. *Obstet Gynecol*. 2005; 105:246-54.
11. Magee LA, Ornstein MP, von Dadelszen P. Fortnightly review: Management of hypertension in pregnancy. *BMJ*. 1999; 318:1332-6.
12. Rath W, Fischer T, Klockenbusch W. Diagnostik und Therapie hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen. *Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe*; 2007. [Cited 2009 July 20]. Available from: <http://www.dgfgg.de>.
13. Magee LA, Sadeghi S. Prevention and treatment of postpartum hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005; 21:CD004351.
14. Vidaeff AC, Carroll MA, Ramin SM. Acute hypertensive emergencies in pregnancy. *Crit Care Med*. 2005; 33:307-12.
15. Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*. Oxford: Update Software. 2007.
16. Magpie Trial Collaborative Group. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo controlled trial. *Lancet* 2002; 359:1877-90.
17. Belford MA, Clark S, Sibai B. Cerebral hemodynamics in preeclampsia: cerebral perfusion and the rationale for an alternative to magnesium. *Obstet Gynecol Surv*. 2006; 61:655-65.

18. Anonymous. Cardiac arrest associated with pregnancy. *Circulation*. 2005;112 ([Suppl. I])IV-150-IV-153.
19. Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S, King JF. Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;CD004659.
20. Gogarten W, Van Aken H, Büttner J, Riess H, Wulf H, Buerkle H. Rückenmarksnahe Regionalanästhesie und Thromboembolieprophylaxe/Antikoagulation. Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI). *Anästh Intensivmed*. 1997; 38: 623-8.
21. Gogarten W, Van Aken H, Büttner J, Riess H, Wulf H, Buerkle H. Rückenmarksnahe Regionalanästhesien und Thromboembolieprophylaxe/antithrombotische Medikation, 2. überarbeitete Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin. *Anästh Intensivmed*. 2007;48:S109-S124. [Cited 2009 July 20]. Available from: http://www.dgai.de/06pdf/13_651-Leitlinie.pdf.
22. Dyer RA, Farina Z, Joubert IA, Du Toit P, Meyer M, Torr G, Wells K, James MFM. Crystalloid preload versus rapid crystalloid administration after induction of spinal anaesthesia (coload) for elective caesarean section. *Anaesth Intensive Care*. 2004; 32:351-7.
23. Duley L, Williams J. Plasma volume expansion for treatment of women with pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000; 2:CD001805.
24. Zhang J, Meikle S, Trumble A. Severe maternal morbidity associated with hypertensive disorders in pregnancy in the United States. *Hypertens Pregnancy*. 2003; 22:203-12.
25. Aya AG, Mangin R, Vialles N, Ferrer JM, Robert C, Ripart J, et al. Patients with severe preeclampsia experience less hypotension during spinal anesthesia for elective cesarean delivery than healthy parturients: a prospective cohort comparison. *Anesth Analg*. 2003;97: 867-72.
26. Martin SR, Foley MR. Intensive care in obstetrics: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol*. 2006; 195: 673-89.
27. Gilbert WM, Towner DR, Field NT, Anthony J. The safety and utility of pulmonary artery catheterization in severe preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2000; 182: 1397-403.
28. Kumar A, Anel R, Bunnell E. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. *Crit Care Med*. 2004; 32: 691-9.
29. Young P, Johanson R. Haemodynamic, invasive and echocardiographic monitoring in the hypertensive parturient. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2001; 15:605-22.
30. Schneider H, Düring P. Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen. In: Schneider H, Husslein P, Schneider KTM (Hrsg) *Die Geburtshilfe*, 3. Aufl. Berlin Heidelberg: Springer, 2006. p.296-301.
31. Coppage KH, Polzin WJ. Severe preeclampsia and delivery outcomes: Is immediate caesarean delivery beneficial? *Am J Obstet Gynecol*. 2002; 186:921-3.
32. Hogg B, Hautz JC, Caritis SN, Sibai BM, Lindheimer M., Van Dorsten JP, et al. Safety of labor epidural anesthesia for woman with severe hypertensive disease. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *Am J Obstet Gynecol*. 1999; 181:1096-101.
33. Barnardo PD, Jenkins JG. Failed tracheal intubation in obstetrics: a 6-year review in a UK region. *Anesthesia*. 2000; 55: 690-94.
34. Ngan Kee WD, Khaw K, Ng F. Prevention of hypotension during spinal anesthesia for caesarean delivery: an effective technique using combination phenylephrine infusion and crystalloid co-hydration. *Anesthesiology*. 2005; 103:744-50.
35. Yentis SM. Decision analysis in anaesthesia: a tool for developing and analyzing clinical management plans. *Anaesthesia*. 2006; 61:651-8.
36. Jyothi NK, Cox C, Johanson R. Management of obstetric emergencies and trauma (MOET): regional questionnaire survey of obstetric practice among career obstetricians in the United Kingdom. *J Obstet Gynaecol*. 2001; 21:107-21.
37. Russel R. Failed intubation in obstetrics. A self-fulfilling prophecy? *Int J Obstet Anesth*. 2007; 16:1-3.
38. Ashton WB, James MF, Janicki P, Uys PC. Attenuation of the pressor response to tracheal intubation by magnesium sulphate with and without alfentanil in hypertensive proteinuric patients undergoing caesarean section. *Br J Anaesth*. 1991; 67:741-7.
39. Dyer RA, Piercy JL, Reed AR. The role of the anaesthetist in the management of the pre-eclamptic patient. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2007; 20:168-74.
40. Hodgson RE, Rout CC, Rocke DA, Louw NJ. Mivacurium for caesarean section in hypertensive parturients receiving magnesium sulphate therapy. *Int J Obstet Anesth*. 1998; 7: 12-7.
41. Wallace D H, Leveno K J, Cunningham F G, Giesecke A H, Shearer V E, Sidawi J E. Randomized comparison of general and regional anesthesia for Cesarean delivery in pregnancies complicated by severe preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 1995; 86:193-9.
42. Stamer UM, Stüber F. Spinal- oder Epiduralanästhesie zur Sectio caesarea bei Präeklampsie. *AINS*. 2007; 3:200-6.
43. Aya AG, Mangin R, Vialles N, Ferrer JM, Robert C, Ripart J, et al. Patients with severe preeclampsia experience less hypotension during spinal anesthesia for elective cesarean delivery than healthy parturients: a prospective cohort comparison. *Anesth Analg*. 2003;97: 867-72.
44. Aya AG, Vialles N, Tanoubi I, Mangin R, Ferrer JM, Robert C, et al. Spinal anesthesia-induced hypotension: A risk comparison between patients with severe preeclampsia and healthy women undergoing preterm cesarean delivery. *Anesth Analg*. 2005; 101:869-75.
45. Schobel HP, Fischer T, Heuszer K, Geiger H, Schmieder RE. Preeclampsia - a state of sympathetic overactivity. *N Engl J Med*. 1996; 335:1480-5.
46. Dyer RA, Joubert IA. Low-dose spinal anesthesia for Caesarean section. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2004; 17:301-8.
47. Ngan Kee WD, Khaw K, Ng F. Prevention of hypotension during spinal anesthesia for caesarean delivery: an effective technique using combination phenylephrine infusion and crystalloid co-hydration. *Anesthesiology*. 2005; 103: 744-50.
48. Hood DD, Curry R. Spinal versus epidural anesthesia for caesarean section in severely preeclamptic patients. A retrospective survey. *Anesthesiology*. 1999; 90:1276-82.
49. Marietta M, Castelli I, Piccinini F. The PFA-100 system for assessment of platelet function in normotensive and hypertensive pregnancies. *Clin Lab Haematol*. 2001; 23: 131-4.
50. Schwenk C, Zimmermann M, Schmidt-Rhode P, Zwiorek L. HELLP - Klinischer und laborchemischer Verlauf. *Arch Gynecol Obstet*. 1993; 254:1351-3.
51. Sibai BM, Anderson GD, McCubbin JH. Eclampsia II. Clinical significance of laboratory findings. *Obstet Gynecol*. 1982; 59:153-7.