

Abordagem das condições de emergência não-obstétricas na gestante

Costa, GFC¹; Maia, MCA¹; Souza, TT¹; Campos, IM¹; Vieira, CM¹; Stuhr, PMOD¹; Quinet, RPB¹; Casagrande, MR¹; Osanan, GC²

RESUMO

As consequências de algumas doenças da gestação devem ser estudadas também por não-obstetras. Também é importante conhecer os mecanismos de adaptação materna e como eles interferem no manejo dessas patologias. Neste artigo, iremos abordar três importantes urgências clínicas que podem ocorrer durante a gestação: crise hipertensiva, exacerbação da asma e embolismo pulmonar. O objetivo deste trabalho é apresentar, rapidamente, os diagnósticos e as condutas comuns dessas patologias.

¹ Graduandos do décimo período da Faculdade de Medicina da UFMG;
² Professor orientador

ABSTRACT

The consequences of some diseases to pregnancy must be known by non-obstetricians professionals. It's also important to know how pregnancy physiological mechanisms of adaptation can interfere on the management of these pathologies. In this article, we will approach three important medical urgencies that can occur during pregnancy: hypertensive crisis, asthma exacerbation and pulmonary embolism. The aim of this work is to give a brief review of the currently diagnose and management of these pathologies.

INTRODUÇÃO

Muitas são as afecções emergenciais não-obstétricas que afetam as gestantes. Neste trabalho, serão abordadas três entidades clínicas que, comumente, ocorrem em mulheres grávidas: crise hipertensiva, exacerbação da asma brônquica e embolia pulmonar. Pretende-se citar, também, propedêutica e conduta propostas.

As doenças hipertensivas são responsáveis por uma parcela significativa das mortes maternas no Brasil. Em estudo realizado na MEAC/UFC, entre 1981 e 2003, houve 296 mortes maternas, sendo que 122 (41,6%) ocorreram por complicações da hipertensão.¹ A crise hipertensiva representa risco potencial de lesão permanente de órgãos. Durante a gestação, há maior preocupação, uma vez que pode ocorrer, ainda, grave sofrimento fetal.

Já a exacerbação da asma brônquica é uma das condições clínicas que mais comumente complica a gravidez.² Geralmente, durante a gestação, ela acaba se agravando em, aproximadamente, 20% das mulheres asmáticas. A apresentação da asma brônquica grave pode aumentar, significativamente, a incidência de baixo peso ao nascer.³

Com relação ao risco de tromboembolismo venoso, o que está sendo observado, é que ele vem aumentando no período da gravidez. Entre as muitas manifestações patológicas do estado de hipercoagulabilidade, a embolia pulmonar destaca-se devido a sua alta taxa de mortalidade.⁴

Endereço para correspondência:
gabifcorrea@hotmail.com

CRISE HIPERTENSIVA DURANTE A GRAVIDEZ

A emergência hipertensiva, embora tenha definição controversa, representa elevação súbita na pressão sistólica e/ou diastólica, associada à lesão aguda de órgãos-alvo.⁵ Na gravidez, pode estar sobreposta à pré-eclâmpsia ou à eclâmpsia.

As lesões de órgãos-alvo podem ocorrer, nas gestantes, sem grandes elevações da pressão arterial sistêmica. Em geral, o que ocorre é o aumento rápido e progressivo da pressão arterial sistêmica, sem atingir os níveis comumente encontrados em pacientes não-grávidas.⁵

A abordagem inicial consiste em: anamnese minuciosa; exame físico, orientado para sinais de sofrimento cardíaco e de encefalopatia, e exame obstétrico. A propedêutica laboratorial⁵ deve incluir hemograma, proteinúria, eletrocardiograma (ECG), função hepática, ionograma (e a dosagem sérica de creatinina), uréia, Desidrogenase Lática (LDH) e ácido úrico. A vitalidade fetal deve ser avaliada pela monitoração dos batimentos cardíacos fetais, ultra-sonografia e/ou cardiotocografia.

As manifestações clínicas consistem em: cefaléia, convulsões, *delirium*, perdas visuais, dor no quadrante superior direito do abdômen, diminuição do volume urinário e desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva.

Os anti-hipertensivos de primeira escolha recaem sobre a hidralazina e a nifedipina. O sulfato de magnésio é preconizado para profilaxia de convulsões, quando há associação com a pré-eclâmpsia. A interrupção da gravidez deve ser considerada.

EXACERBAÇÃO DA ASMA BRÔNQUICA

A hipoxemia por exacerbação da asma brônquica é mais freqüente em gestantes, devido à diminuição da capacidade residual funcional e ao aumento do *shunt* efetivo.⁶ Parece existir correlação positiva entre a exacerbação da asma brônquica e o aumento do risco de parto pré-termo, pré-eclâmpsia ou mortalidade perinatal.^{2,3,6,7}

As manifestações clínicas da asma brônquica variam desde tosse e sibilos leves, até broncoconstrição grave, hipoxemia e morte. A principal

consequência da crise asmática é diminuição da oxigenação sangüínea.

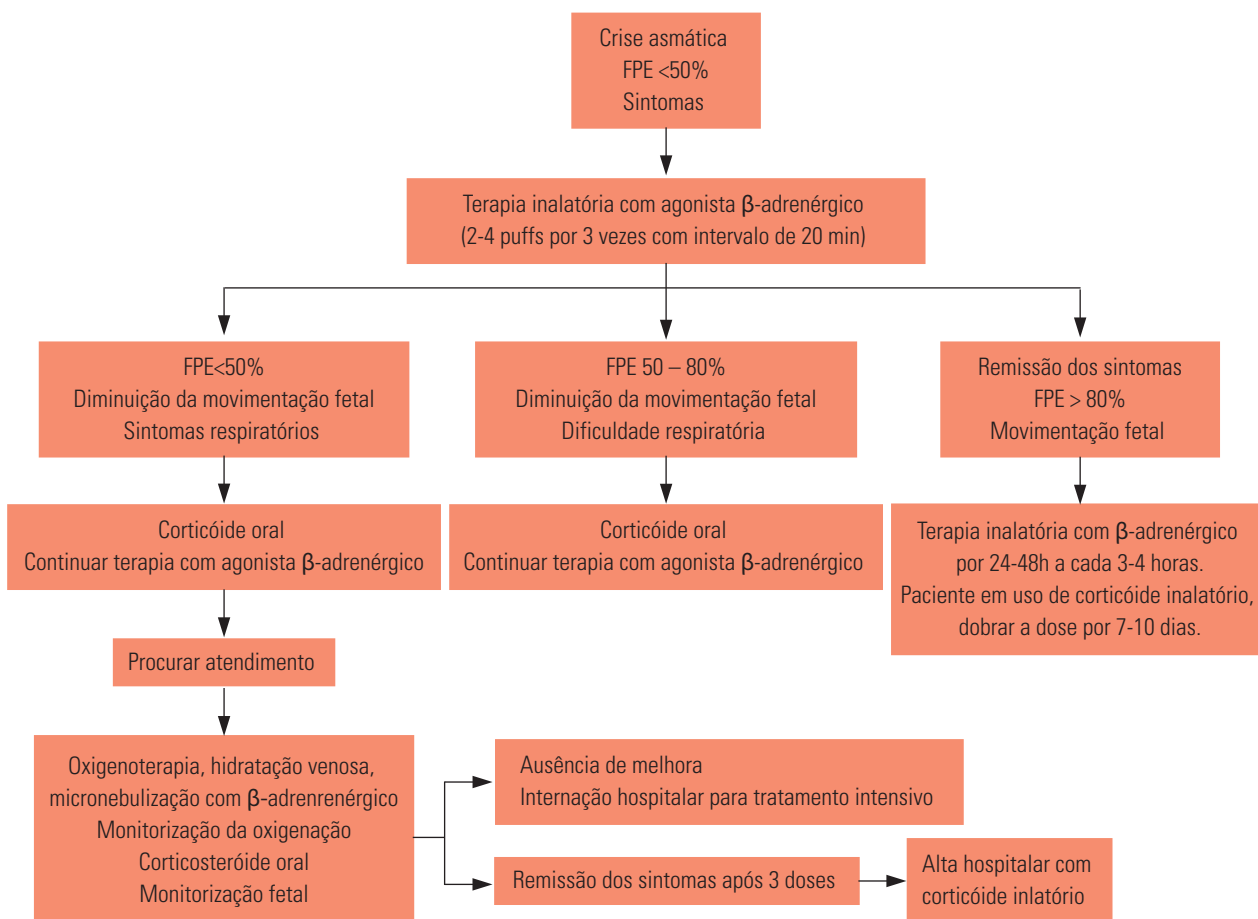
A gasometria arterial fornece dados objetivos sobre a oxigenação materna. Os testes de função pulmonar podem ser utilizados para monitorar a obstrução das vias aéreas. A principal medida é o Volume Expiratório Forçado em um segundo (VEF₁), estimado pela taxa de pico expiratório (FPE), que representa método fácil e barato⁶

O sucesso no manejo da asma brônquica aguda depende da identificação e do tratamento precoce das suas alterações.² A gravidez sem complicações e a prevenção das crises asmáticas representam fatores de grande impacto sobre a manutenção do desenvolvimento fetal apropriado.³

O tratamento da asma brônquica aguda, praticamente, é o mesmo em pacientes grávidas e não grávidas. Entretanto, a possibilidade de repercussões graves nas grávidas requer abordagem rápida e adequada.^{2,3,6} As gestantes devem ser orientadas sobre os sinais de exacerbação da asma brônquica e precisam iniciar a terapia medicamentosa imediatamente, começando com albuterol (agonista β -adrenérgico) inalatório (2-4 puffs a cada 20 minutos, durante uma hora).⁷ Na ausência de melhora do sintoma, a paciente deve procurar atendimento médico imediato. É recomendada, também, hidratação venosa e oxigenoterapia.² A PaO₂ e a saturação de O₂ devem ser mantidas acima de 60 mmHg e de 95%, respectivamente, para evitar a hipoxemia fetal.⁶ A monitorização fetal contínua deve ser considerada. Todas as pacientes necessitam ser submetidas à micronebulização com albuterol, a cada 20 minutos na primeira hora e a corticoterapia oral.⁷ Além disso, precisam ser internadas em Unidade de Terapia Intensiva, após três doses do β -agonista sem retorno da FPE, para acima de 70% da linha de base.⁶ A medida da oxigenação tem que ser feita de forma seriada, por oximetria de pulso ou por gases sanguíneos arteriais. O estudo radiológico do tórax de rotina não precisa ser recomendado.⁷ A corticoterapia inalatória deve ser continuada ou iniciada após alta hospitalar.⁷ (Figura 1).

EMBOLIA PULMONAR

A Embolia Pulmonar (EP) apresenta incidência relativamente baixa durante a gestação, embora esteja associada a, em média, a 10% dos



Modificado do NAEPP Working Group Report on Managing Asthma During Pregnancy: Recommendations for Pharmacologic

Figura 1 - Tratamento da exacerbação da asma

óbitos maternos.⁸ A mortalidade é maior durante o período pós-natal.^{4,8} Há evidências clínicas, na maioria dos casos, de Trombose Venosa Profunda (TVP), antecedendo a EP.⁴

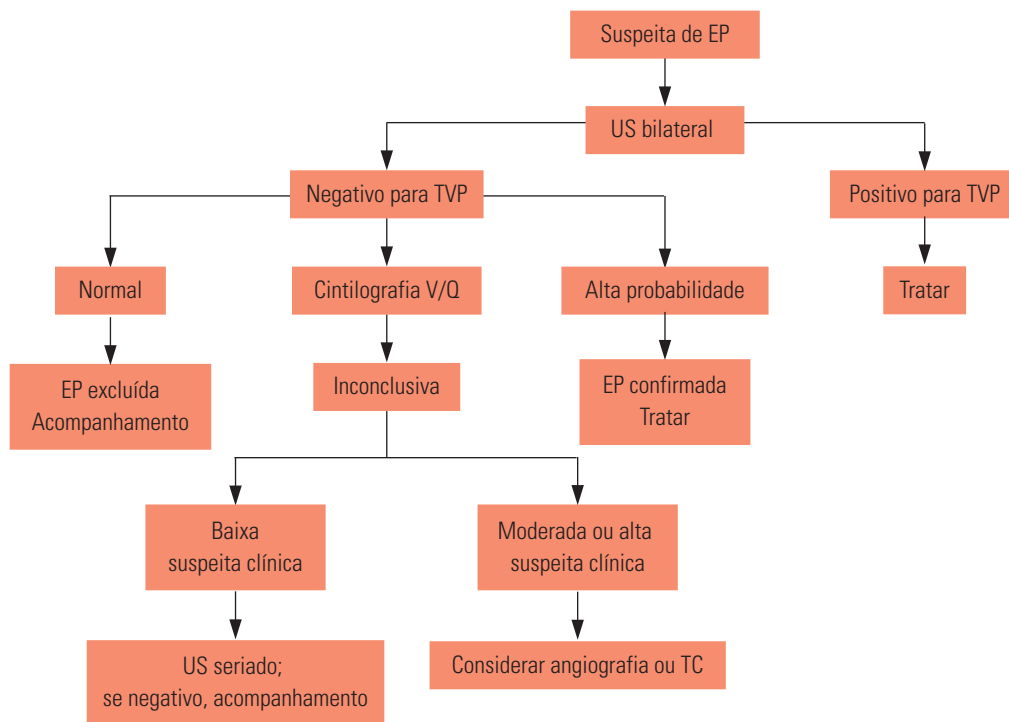
Todos os componentes da tríade de Virchow estão presentes na gestante, tais como: estase venosa, hipercoagulabilidade e lesão vascular. Outros fatores de risco para EP são história de tromboembolismo anterior, idade acima de 35 anos, cesariana, obesidade, infecção, uso de contraceptivo oral no pós-parto, história de cirurgia abdominal ou pélvica, fraturas ou trauma anterior, repouso prolongado, doenças crônicas, varizes dos membros inferiores e história familiar ou pessoal de trombofilias hereditárias.⁴

As suas principais manifestações clínicas são: dispnéia, dor torácica, tosse, síncope, hemoptise, taquipnéia, ansiedade e taquicardia. Pode haver murmúrio vesicular rude, crepita-

ções e atrito pleural à ausculta pulmonar. O ECG tem a capacidade, inclusive, de mostrar desvio do eixo cardíaco para a direita e inversão da onda T, em derivações anteriores. A telerradiografia do tórax pode revelar a diminuição da trama vascular, na área pulmonar acometida.⁸ A gasometria arterial normal, embora a hipoxemia seja freqüente, não exclui a EP.⁴ Os sinais e sintomas, além dos exames laboratoriais, podem ser extremamente inespecíficos, mesmo diante da EP maciça.⁸

O diagnóstico de EP requer alto índice de suspeição. É possível solicitar a cintilografia de ventilação/perfusão, a tomografia computadorizada, a ressonância magnética e a angiografia pulmonar (Figura 2).

O tratamento requer o uso de heparina, IV,⁸ em dose suficiente para manter o tempo de tromboplastina parcial ativado, entre 1,5-2,5 vezes o controle.⁴



Modificado de Chan e Ginsberg, 2002

Figura 2 - Avaliação da suspeita de embolia pulmonar na gravidez

A anticoagulação deve ser mantida por 3-6 meses, para prevenir recorrência de EP⁸. A Heparina Não-Fracionada (HNF) precisa ser suspensa quatro ou 12-24 horas antes do parto, quando administrada IV ou subcutânea, respectivamente. A administração deve ser retomada 6-10 horas após o parto. As Heparinas de Baixo Peso Molecular (HBPM) podem ser utilizadas com segurança na gravidez e puerpério. Apresentam facilidade de administração, não necessitam monitoração laboratorial e têm menor incidência de efeitos colaterais (hemorragia, osteoporose, plaquetopenia). O uso prolongado de heparina na gravidez aumenta o risco de osteoporose, hemorragias, reações alérgicas e trombocitopenia. O sulfato de protamina deve ser utilizado, se necessário, para o controle dos sangramentos.⁸

Os anticoagulantes orais podem causar teratogenicidade e complicações hemorrágicas no feto, além de óbito fetal e neonatal, devendo ficar reservados para o período pós-parto e para pacientes portadoras de prótese mecânica cardíaca. O uso do anticoagulante oral não contraindica a amamentação.⁸

CONCLUSÃO

As conseqüências de diversas doenças na gestante devem ser conhecidas, também, por profissionais não-obstetras. É importante conhecer os mecanismos fisiológicos de adaptação à gravidez, correlacionando-os com a patologia tratada. Essas adaptações fisiológicas podem, inclusive, amplificar ou mascarar condições clínicas ou cirúrgicas. Finalmente, mudanças nos parâmetros laboratoriais devem ser consideradas.

REFERÊNCIAS

1. Bezerra EHM, Alencar Júnior CA, Feitosa RFG, Carvalho AAA. Mortalidade materna por hipertensão: índice e análise de suas características em uma maternidade-escola. Rev Bras Ginecol Obstet. 2005 set; 27(9):548-53.
2. Hanania NA, Belfort MA. Acute asthma in pregnancy. Crit Care Med. 2005; 33(10Suppl.): 319-24.
3. Murphy VE, Clifton VL, Gibson PG. Asthma exacerbations during pregnancy: incidence and association with adverse pregnancy outcomes. Thorax. 2006; 61:169-76.
4. Freire CMV. Distúrbios hematológicos e tromboembólicos: Distúrbios tromboembólicos. In: Correa M D, Melo

- VH, Aguiar RAL, Correa Junior MD. Noções práticas de obstetrícia. 13ª ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2004.
5. Haas A, Marik P. Current diagnosis and management of hypertensive emergency. *Semin Dialysis*. 2006 Nov; 19(6):502-12.
 6. Leveno KJ, Cunningham FG, Gant NF. Asthma. In: Leveno KJ, Cunningham FG, Gant NF. *Manual de obstetrícia de Williams*. 21ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2005. cap. 85, p. 508-12.
 7. Asthma and Pregnancy - Update 2004. NAEPP Working Group Report on Managing Asthma During Pregnancy: Recommendations for Pharmacologic Treatment—
Update 2004. Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services; National Institutes of Health; National Heart, Lung, and Blood Institute, 2004. [Cited 01 maio 2008]. Available from: http://www.nhlbi.nih.gov/health/prof/lung/asthma/astpreg/astpreg_full.pdf.
 8. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL. Thromboembolic disorders. In: Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Calstrap LC, Winstrom KJ. *Williams obstetrics*. 22ª ed. New York: McGraw-Hill; 2005. Chap. 47, p. 1073-91.
 9. Chan WS, Ginsberg JS. Diagnosis of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy. *Thromb Res*. 2002; 107:85.
-