

Eclâmpsia – relato de caso

Eclampsia – a case report

Renato Silva Drummond¹, Vinícius Silveira Fonseca¹, Matheus Levy de Almeida Taveira de Souza¹, Frederico Pimenta¹, Mário Dias Corrêa Júnior²

RESUMO

¹ Acadêmicos do 10º período do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina (FM) da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG).

² Professor Adjunto, Departamento de Ginecologia e Obstetrícia, FM, UFMG.

A eclâmpsia caracteriza-se pela ocorrência de uma ou mais convulsões em gestantes com pré-eclâmpsia, não portadoras de doenças neurológicas que as justifiquem. É importante causa de morbimortalidade materna e fetal exigindo intervenção imediata. Este relato descreve paciente com 24 anos de idade, leucoderma, primigesta, idade gestacional de 36 semanas e seis dias, internada após dois episódios de convulsão em Unidade de Pronto Atendimento. Apresentava pressão arterial sistêmica de 180/120 mmHg, frequência cardíaca de 120 bpm e respiratória de 24 irpm. O tônus uterino era normal; com colo longo, posterior e fechado; e batimento cardíaco fetal de 144 bpm. Foi iniciado controle pressórico com hidralazina, sem sucesso. Optou-se por interrupção da gestação por parto cesáreo sob anestesia geral. Esse problema obstétrico caracteriza-se, essencialmente, por incertezas, dúvidas, divergências, e controvérsias, quando analisado em seus mais variados aspectos de análise.

Palavras-chave: Eclâmpsia; Edema Encefálico; Epilepsia; Hipertensão; Complicações na Gravidez; Puerpério.

ABSTRACT

The eclampsia is characterized by the occurrence of one or more seizures in patients with pre-eclampsia, not suffering from neurological diseases that can justify these attacks. It is an important cause of maternal and fetal morbidity and mortality requiring immediate action. We describe a case of eclampsia in a patient with 24 years old, leukoderma, primigravida, gestational age 36 weeks and 6 days. Admitted to Hospital das Clínicas of UFMG after two episodes of seizure in UPA. Patient had blood pressure of 180/120 mmHg, tachycardia (120 bpm) and respiratory rate of 24 bpm. Showed normal uterine tone, long neck, and later closed and the fetal heart rate of 144bpm. BP control was initiated with hydralazine without success. We opted for termination of pregnancy by cesarean section under general anesthesia. This problem in obstetrics is characterized mainly by uncertainties, doubts, disagreements, controversies in all the aspects considered.

Key words: Eclampsia; Brain Edema; Epilepsy; Hypertension; Pregnancy Complications; Puerperium.

INTRODUÇÃO

A doença hipertensiva específica da gravidez ou pré-eclâmpsia, é a entidade mais importante dentre as que se manifestam ou se agravam durante a evolução do ciclo grávido puerperal. Associam-se a ela altos índices de morbimortalidade materna e fetal.^{1,2}

Instituição:

Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da UFMG

Endereço para correspondência:
Av. Prof. Alfredo Balena, 190
Belo Horizonte, MG - Brasil
Cep 30130-100
Email: gob@medicina.ufmg.br

Representa doença exclusiva da segunda metade da gravidez, principalmente após a vigésima quarta semana. Sua ocorrência é rara antes da vigésima semana de gestação (toxemia precoce), quando se associa à neoplasia trofoblástica gestacional e às síndromes antifosfolípidos.¹

A eclâmpsia é a manifestação convulsiva ou comatosa da pré-eclâmpsia, isolada ou associada à hipertensão arterial sistêmica materna preexistente. Trata-se de intercorrência emergencial com distribuição universal, estando comprovada sua incidência crescente, apesar das tentativas e medidas instituídas para seu controle.^{3,4}

Estima-se, nos países desenvolvidos, incidência em torno de 1:330 partos, enquanto no Brasil, em hospitais universitários, ocorre aproximadamente em 1% das gestações.¹ As complicações dependem de variáveis diretamente ligadas ao binômio materno-fetal e à qualidade assistencial prestada nos centros primários, secundários ou terciários, nos quais se dispõe de terapia intensiva.⁵

A eclâmpsia é a forma mais grave dos distúrbios hipertensivos, que continuam presentes entre as complicações obstétricas mais importantes.¹ Apresenta evolução insidiosa e grave em proporções mundiais, acompanhada de elevada morbiletalidade materno-fetal, principalmente em países em desenvolvimento.⁵ A eclâmpsia parece responsável por 50.000 mortes maternas anuais⁶ decorrentes de hemorragia cerebral,⁷ edema agudo de pulmão, insuficiência renal aguda, insuficiência hepática com ou sem coagulação intravascular disseminada, complicações respiratórias secundárias à broncoaspiração de conteúdo gástrico, que podem acontecer em forma isolada ou associados entre si.¹

A prevenção da eclâmpsia é feita com efetiva assistência pré-natal na atenção primária, complementada pela atenção secundária aos grupos de risco.^{5,8} Até que se tenha diagnóstico diferencial, a convulsão em gestação avançada deve ser considerada como diagnóstico de eclâmpsia. A melhor conduta requer a adoção de protocolos padronizados em serviços de nível terciário. Orienta-se a conduta assistencial para medidas gerais de suporte cardiorrespiratório, terapia anticonvulsivante, tratamento anti-hipertensivo e conduta obstétrica resolutiva.¹

RELATO DE CASO

LLR, 24 anos, leucodérmica, primigesta, com história familiar de hipertensão arterial sistêmica (HAS)

e *diabetes mellitus* (DM). O pré-natal constou de três consultas sem relato de intercorrências. Admitida na Unidade de Pronto Atendimento (UPA) na trigésima sexta semana e seis dias de gravidez em decorrência de de lipotímia e vômito. Ao receber alta da UPA, apresentou crise convulsiva acompanhada de trauma crânio-encefálico, não presenciada por médico, aumento da pressão arterial sistêmica (160/90 mmHg) sendo medicada com Sulfato de Magnésio e Diazepam. Apresentava Glasgow de 12 após a crise convulsiva. Foi transferida ao Hospital das Clínicas (HC), pelo Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU), onde teve outra crise convulsiva. Apresentava-se, à admissão, torporosa, sonolenta, não orientada, respondendo a comandos. A pressão arterial sistêmica era de 180/120 mmHg, e a frequência cardíaca de 120 bpm, e respiratória 24 irpm. Apresentava tônus uterino normal, colo longo, posterior e fechado e batimento cardíaco fetal de 144 bpm. Providenciou-se sua internação hospitalar devido ao risco de eclâmpsia. Foram administradas três doses de Hidralazina (5 mg) com intervalo de 30 min com redução pressórica (140/80 mmHg). Foi feita cardiocardiografia que revelou padrão ondulatório com linha de base de 150 bpm. Apresentava valores elevados de LDH (1072 U/L), magnésio sérico (3,6 mg/dL), e ácido úrico sérico (8,5 mg/dL). O exame de urina rotina mostrou proteinúria de 4+/4+, porém a amostra estava contaminada (15 epitélios/campo). Optou-se pela utilização de Misoprostol, mas não houve efeito terapêutico. Apresentava Glasgow 15, com hiperreflexia em membro inferior esquerdo, e Hoffman bilateral. Na tomografia computadorizada de crânio (TCC) visualizaram-se hipodensidades biparieto-occipitais, compatíveis com encefalopatia hipertensiva. Foi submetida à interrupção da gestação sob anestesia geral. A cesárea foi realizada no mesmo dia, sem intercorrências, com extração de feto vivo, masculino, Apgar 8/9. No puerpério imediato, recebeu Sulfato de Magnésio 50% para prevenir convulsão por 24 horas pós-parto e captopril 50 mg em vigência de pressão arterial de 180/120 mmHg com difícil controle. Recebeu alta no terceiro dia depois da cirurgia.

DISCUSSÃO

A eclâmpsia representa grave complicação da gravidez, caracterizada pela ocorrência de convulsões. É acidente agudo, sendo a forma mais grave da pré-

-eclâmpsia.⁸ O espasmo generalizado das arteríolas afeta a maioria dos órgãos, causando sua falência e colocando em risco a vida da mãe e a do feto. Por isso, exige intervenção precoce.⁹ Na mãe, os efeitos incluem problemas: respiratórios (asfixia, aspiração de vômito, edema pulmonar, broncopneumonia), cardíacos (falência cardíaca), neurológicos (hemorragia, trombose, edema), renais (insuficiência renal aguda), hepáticos (necrose do fígado, aumento das enzimas hepáticas), hemólise, redução da contagem de plaquetas, coagulopatia de consumo (CDC), distúrbios visuais (cegueira temporária devido a edema da retina), ferimentos durante as convulsões (fraturas ou traumatismo cranioencefálico). As principais causas de morte materna na eclâmpsia são hemorragia intracerebral, complicações pulmonares, insuficiência renal, insuficiência hepática e falência de mais de um órgão.¹⁰ Para o feto, a pré-eclâmpsia está associada com a redução do débito sanguíneo da placenta que resulta em hipóxia, restrição de crescimento intrauterino (CIUR), e em casos graves, nascimento de feto morto. A hipóxia pode causar lesões cerebrais se for grave ou prolongada e resultar em deficiência mental ou física no recém-nascido.

Embora a hipertensão na gravidez afete múltiplos órgãos maternos, o acometimento cerebrovascular é responsável por 40% das mortes.^{11,12} As mudanças cerebrovasculares que ocorrem na eclâmpsia são semelhantes àquelas da encefalopatia hipertensiva, incluindo perda da autorregulação do fluxo sanguíneo, hiperperusão e edema^{13,14}, o que é reforçado pelos achados de neuroimagem e por sua reversibilidade clínica em dias ou semanas do pós-parto, que indica não se tratar de necrose isquêmica.¹⁶ O mecanismo de edema na eclâmpsia é mais provavelmente angiogênico, com perda de função da barreira hemato-encefálica. Há expansão do espaço extracelular e compressão progressiva, resultando nas manifestações clínicas da eclâmpsia, inclusive a convulsão.

CONCLUSÕES

Este relato reforça a necessidade de diagnóstico rápido e intervenção precoce na eclâmpsia. A paciente apresentou manifestações clínicas agudas, que apesar dos esforços em se tratar a hipertensão de forma medicamentosa, somente só foi resolutive após a extração do feto. Revela também a importância do monitoramento da evolução da eclâmpsia no período puerperal, visto que os níveis pressóricos após o parto

mantiveram-se elevados, persistindo o risco de novas convulsões e novas lesões vasculares e neurológicas.

A despeito de tanto progresso, a prevenção e o tratamento correto da eclâmpsia permanece como grande desafio a ser vencido. Trata-se de síndrome inconstante, variável nas suas manifestações, imprevisível em sua progressão e incurável a não ser pela interrupção da prenhez.¹⁶

REFERÊNCIAS

1. Neme B, Alves EA. Obstetrícia básica. In: Neme B, editor. Doença hipertensiva específica da gestação: eclâmpsia. 3ª ed. São Paulo: Sarvier; 2006. p. 284-91.
2. World Health Organization. The world health report: make every mother and child count. Geneva: WHO; 2005.
3. Phupong V, Dejthepavorn T. Predicting risks of preeclampsia and small for gestational age infant by uterine artery Doppler. *Hypertens Pregnancy*. 2008; 27:387-95.
4. Roncalia N, Crippa I, Locatelli A, Cameroni I, Orsenigo F, Vergani P, Ghidini A. Prediction of superimposed preeclampsia using uterine artery doppler velocimetry in women with chronic hypertension. *Prenat Diagn*. 2008; 28:710-4.
5. Castro AM, Trujillo AMB. Incidencia y aspectos clínicos relacionados con la eclampsia. *Rev Colomb Obstet Ginecol*. 2002; 53:279-90.
6. Kullima AA, Kawuwa MB, Audu BA, Usman H, Geidam AD. A 5-year review of maternal mortality associated with eclampsia in a tertiary institution of northern Nigeria. *Ann Afric Med*. 2009; 8: 81-4.
7. Davie CA, O'Brien P. Stroke and pregnancy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008; 79: 240-5.
8. Roberts JM, Redman CWG. Pre-eclampsia: more than pregnancy induced hypertension. *Lancet*. 1993; 341:1447-1454.
9. Barron WM. Hypertension. In: Barron WM, Lindheimer M, editors. *Medical disorders of pregnancy*. St Louis, MO: Mosby Year Book; 1991. p. 1-41.
10. Wityk RJ, Pessin MS. Hypertensive encephalopathy. In: Batjer HH, ed. *Cerebrovascular Disease*. Philadelphia, PA: Lippincott Raven; 1997. p. 97-102.
11. Villar MA, Sibai BM. Eclampsia. In: Arias F, editor. *Obstetrics and gynecology Clinics of North America. High Risk Pregnancy*. Philadelphia: WB Saunders; 1988. p. 356-77.
12. Donaldson JO. Eclampsia. In: Donaldson JO, editor. *Neurology of Pregnancy*. London: WB Saunders; 1989. p. 269-310.
13. Zunker P, Happe S, Georgiadis AL, Louwen F, Georgiadis D, Ringelstein EB, Holgreve W. Maternal cerebral hemodynamics in pregnancy-related hypertension. A prospective transcranial Doppler study. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2000 Aug; 16(2):179-87.
14. Donaldson JO. The brain in eclampsia. *Hypertens Pregnancy*. 1994; 13:115-33.
15. Cipolla MJ. Cerebrovascular function in pregnancy and eclampsia. *Hypertension*. 2007; 50:14. [Cited 2010 Oct 20]. Available from: <http://hyper.ahajournals.org/cgi/content/full/50/1/14>
16. Corrêa MD, Melo VH, Aguiar RAP, Corrêa Júnior MDC. *Noções práticas de obstetrícia*. 13ª Ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2004.