

EMERGÊNCIAS OBSTÉTRICAS I

Graça Couceiro

Índice

1	INTRODUÇÃO	3
2	PATOLOGIA HIPERTENSIVA da GRAVIDEZ	4
3	PRÉ-ECLAMPSIA	4
3.1	INCIDÊNCIA	4
3.2	FACTORES DE RISCO	4
3.3	ETIOLOGIA E PATOFISIOLOGIA	5
3.4	CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE PRÉ-ECLAMPSIA GRAVE	6
3.5	PREVENÇÃO	6
3.6	TRATAMENTO	7
3.6.1	Prevenção e tratamento da Eclampsia	7
3.6.2	Controle e estabilização da TA	8
3.6.3	Optimização do volume intravascular	10
3.7	ABORDAGEM ANESTÉSICA	11
3.7.1	Avaliação Pré-Anestésica	11
3.7.2	Monitorização	11
3.7.3	Técnicas Anestésicas	12
3.7.4	Pós-Operatório	13
4	SÍNDROME DE HELLP	13
4.1	INCIDÊNCIA	13
4.2	FACTORES DE RISCO	14
4.3	DIAGNÓSTICO	14
4.4	TRATAMENTO	14
4.5	ABORDAGEM ANESTÉSICA	15
4.6	PÓS-OPERATÓRIO	15
	BIBLIOGRAFIA	16

1 INTRODUÇÃO

Em qualquer altura da gravidez, parto ou puerpério podem surgir complicações que transformam uma gravidez sem incidentes numa situação de emergência que requer um tratamento rápido e por vezes agressivo para proteger a saúde e a vida da mãe e do filho. O conhecimento da fisiopatologia, da evolução clínica e do tratamento das emergências obstétricas, permite ao anestesista instaurar rapidamente o tratamento eficaz que estabelece a diferença entre um bom resultado ou um resultado catastrófico.

Podemos resumir as complicações obstétricas em dois grupos:

A – CAUSA FETAL COM OU SEM COMPROMISSO MATERNO GRAVE

- Sofrimento fetal (pré-eclampsia, eclampsia, *abruptio placentae*, prolapso do cordão).
- Apresentação anómala.
- Atraso do crescimento (prematuridade, pré-eclampsia).

B – CAUSA MATERNA COM COMPROMISSO FETAL E MATERNO GRAVE

- Alterações cardiovasculares
 - a) Hipertensão (pré-eclampsia, eclampsia e síndr. de HELLP);
 - b) Choque hemorrágico (*abruptio placentae*, placenta prévia, rotura uterina, retenção de placenta, placenta acreta e atonia uterina).
 - c) Choque séptico (aborto, feto morto);
 - d) Multiparidade (acentuação das alterações fisiológicas da gravidez).
- Alterações do sistema respiratório
 - e) Alteração da via aérea, com dificuldade de intubação que pode levar a regurgitação ou aspiração do vómito (obesidade mórbida, pré e eclampsia, diabetes, multiparidade, cesariana de emergência e antecedentes de intubação difícil);
 - f) Alterações da V/Q (tromboembolia pulmonar, embolia do líquido amniótico, mal asmático).
- Alterações hematológicas
 - g) CID (pré e eclampsia, complicações hemorrágicas, feto morto);
 - h) Trombocitopenia (pré-eclampsia, síndr. de HELLP);
 - i) Trombocitopenia auto-imune;
 - j) Anemia de células falciformes.
- Alterações hidro-electrolíticas (partos prematuros, feto morto, aborto retido, doenças renais).
- Alterações neurológicas (aumento da PIC, pré e eclampsia).

2 PATOLOGIA HIPERTENSIVA da GRAVIDEZ

Classificação da hipertensão da gravidez:

- **HTA crônica da gravidez:** TA sist. superior ou igual a 140 mmHg e/ou TA dist. superior ou igual a 90mmHg, que se instala antes da 20^a semana de gestação e que desaparece antes do fim da 6^a semana após o parto. Pode evoluir para pré-eclampsia.
- **Pré-eclampsia:** HTA com proteinúria (> 0.3g/24h), que geralmente se instala após a 20^a semana de gestação, e que se pode manifestar com diferentes graus de gravidade.
- **Eclampsia:** Ocorrência de convulsões num contexto de patologia hipertensiva da gravidez.
- **Pré-eclampsia instalada sobre HTA crônica**
- **HTA gestacional ou transitória:** Aumento da TA que se desenvolve após a 20^a semana de gestação, sem evidência de proteinúria. A TA regride para valores normais nos primeiros 10 dias após o parto.
- **Síndrome de HELLP:** quadro caracterizado por hemólise, elevação de enzimas hepático e trombocitopenia.

3 PRÉ-ECLAMPSIA

Hipertensão que se instala após a 20^a semana de gestação caracterizada por:

- TA sist. \geq 140 mmHg;
- TA dist. \geq 90 mmHg;
- Proteinúria > 0.3g/24h.

3.1 INCIDÊNCIA

A pré-eclampsia (PE) é uma das entidades clínicas que causam maior morbidade e mortalidade materna, fetal e neonatal.

Cerca de 3-5% das grávidas desenvolve PE. A incidência varia dependendo da população estudada, sendo mais alta em primíparas jovens.

3.2 FACTORES DE RISCO

- Paridade: as primíparas têm mais possibilidade de doença hipertensiva na gravidez; o risco de PE é menor numa segunda gravidez mas não com um segundo parceiro. Maior risco quando o intervalo entre a gravidez anterior é superior a 5 anos.
- Previa pré-eclampsia: melhor preditor no desenvolvimento de PE, particularmente se a PE tem um início precoce (< 34 semanas) ou é grave.
- Idade: mais frequente em < 18 anos e > 35 anos.
- Gravidez gemelar.
- Classe social baixa, raça negra, deficiências nutricionais.
- História familiar: maior incidência em filhas e irmãos.
- Diabetes.
- Obesidade.
- Síndrome antifosfolípico.

- HTA crónica.
- Doença renal.

Tabaco: é um factor protector; as mulheres gestantes fumadoras têm menor frequência de eclampsia que as não fumadoras.

3.3 ETIOLOGIA E PATOFISIOLOGIA

A etiologia é desconhecida, ocorre apenas na gravidez humana. São apontados vários factores: vasculo-endoteliais, imunológicos, genéticos, dietéticos, etc.

A patofisiologia não é completamente conhecida, mas a PE é uma doença multifactorial lesando quase todos os sistemas orgânicos.

Numa gravidez normal a invasão trofoblástica transforma as artérias espirais uterinas de vasos de grande resistência em vasos de baixa resistência para satisfazer as necessidades de um feto em crescimento.

Na pré-eclampsia a invasão trofoblástica é superficial e não atinge a porção miometrial das artérias espirais tendo como resultado uma circulação placentar com alta resistência e baixo fluxo. A isquémia placentar e a hipóxia que se instalam aumentam a libertação de citoquinas e outros factores que entram na circulação materna e que vão originar uma disfunção endotelial vascular, vasoespasmo, activação da cascata da coagulação e reduzida perfusão orgânica generalizada, causando as diversas manifestações clínicas multiorgânicas.

- Sistema cardiovascular: HTA por aumentada resistência vascular sistémica é um sinal precoce de PE. O aumento da resistência vascular sistémica é motivado por aumento da actividade simpática e aumento da sensibilidade à angiotensina II.

Os parâmetros hemodinâmicos da PE são complexos, o índice cardíaco, a resistência vascular sistémica e a pressão de encravamento capilar pulmonar (PCWP) podem variar ao longo do curso da doença. A pressão venosa central (PVC) tem grandes variações na PE grave e não se correlaciona com a PCWP.

Há redução acentuada da volémia, especialmente na PE grave. A albumina plasmática está diminuída pela proteinúria e pela fuga por aumentada permeabilidade capilar. Isto leva a diminuída pressão coloidosmótica, que se agrava no pós-parto por desvio dos líquidos do espaço intestinal para o compartimento intravascular.

- Sistema respiratório: Uma baixa pressão coloidosmótica associada a aumentada pressão hidroestática intravascular e aumentada permeabilidade capilar contribuem para a fácil instalação do edema pulmonar.

As grávidas com PE têm um risco aumentado para estreitamento das vias aéreas superiores por edema faringolaríngeo. Daí uma maior probabilidade de intubação difícil.

- Alterações hematológicas: Hipercoaguabilidade, coagulação intravascular disseminada (CID), fibrinólise e trombocitopenia podem ocorrer na PE.

A contagem de plaquetas pode diminuir rapidamente e é o resultado de activação plaquetar, agregação e consumo de plaquetas, mas também pode estar associada a baixo grau de CID.

A trombocitopenia também pode surgir como parte do síndr. de HELLP.

- Função hepática: A causa da disfunção hepática não é bem conhecida. Pode resultar de necrose hepática, hemorragia ou de depósitos de fibrina sugestivos de lesão endotelial. As transaminases séricas aumentam frequentemente mesmo em grávidas com PE moderada. Dor epigástrica ou subcostal é um sintoma tipicamente causado por distensão da cápsula hepática por edema ou hemorragia.
- Função renal: Glomerulopatia secundária a lesão endotelial, pode levar a diminuída taxa de filtração glomerular, proteinúria, aumentados níveis de creatinina, hiperuricémia e oligúria. A extensão do envolvimento renal correlaciona-se com a gravidade da doença.
- Sistema nervoso central: As manifestações incluem cefaleia, distúrbios visuais, alterações do estado mental, hiperexcitabilidade e hiperreflexia. A PE predispõe para as convulsões eclámpicas e para a hemorragia cerebral. A patologia subjacente não está esclarecida, as propostas etiológicas incluem: edema vasogénico por perda da auto-regulação cerebral e hiperperusão e/ou edema citotóxico implicando vasoespasmos, isquémia e enfarte.
- Sistema feto-placentar: Existe uma diminuição marcada do fluxo utero-placentar, o útero é hipertónico e a placenta pode apresentar áreas de enfarte, calcificação e depósito de fibrina. Há atraso do crescimento fetal e a incidência de *abruptio placentae*, prematuridade e sofrimento fetal está aumentada.

3.4 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE PRÉ-ECLAMPSIA GRAVE

CLÍNICOS	TA sist. \geq 160 mmHg / TA dist. \geq 110 mmHg Dor epigástrica ou no quadrante superior d ^{to} Alterações visuais Cefaleia resistente a terapêutica Eclampsia Atraso de crescimento fetal severo Cianose ou edema pulmonar Oligúria < 500 ml/24h Síndr. de HELLP
LABORATORIAIS	Trombocitopenia < 100.000/mm ³ Proteinúria > 5 gr/24h Elevação enzimas hepáticos

3.5 PREVENÇÃO

Existem múltiplas estratégias, baseadas nas diferentes teorias etiopatogénicas. As recomendações actuais são:

- A aspirina em baixa dose (75-160mg/dia) é benéfica e deve ser instituída antes das 20^a semana de gravidez.
- A administração de suplementos de cálcio (1,5gr/dia) só deve ser feita em caso de carência dietética em cálcio.
- Suplementos de vitaminas antioxidantes C e E não demonstraram qualquer benefício e actualmente não estão recomendadas.
- Detecção dos estados hipertensivos da gestação. O único método de screening simples, não invasivo e com alta especificidade e sensibilidade é

o ECO doppler, que detecta as alterações de fluxo das artérias uterinas a partir da 24^a semana de gestação.

3.6 TRATAMENTO

A resolução desta situação clínica é o parto. Como o objectivo do tratamento é a segurança materna, em primeiro lugar, seguido pelo nascimento de um recém-nascido em óptimas condições, a decisão para o parto depende da gravidade da PE e da idade gestacional. Se a PE é leve ou moderada, com bem-estar materno e fetal, podemos ter uma atitude de expectativa até atingir o fim da gestação (pelo menos 36 semanas) e poderá estar indicado o parto por via vaginal. Se a PE é grave, depende da idade gestacional:

- > 34 semanas – indução do parto;
- 24 a 34 semanas – esteróides para acelerar a maturação pulmonar fetal (duas vezes 12mg de Betametasona com 24h de intervalo), o mais precocemente possível após o diagnóstico;
- Hipertensão materna resistente ao tratamento, com deterioração fetal – decisão para o parto independentemente da idade gestacional.

Os principais objectivos da terapêutica da PE são:

- Prevenção e tratamento da eclampsia;
- Controle e estabilização da TA;
- Optimização do volume intravascular.

3.6.1 Prevenção e tratamento da Eclampsia.

A prevenção das crises de eclampsia deve ser iniciada imediatamente após o diagnóstico de PE grave, antes da aparição de sinais neurológicos, na ausência de contra indicações (doenças neuro-musculares, insuficiência renal).

- **Sulfato de Magnésio:** Fármaco de eleição no tratamento e profilaxia da Eclampsia

O mecanismo de acção não é bem conhecido, o seu efeito anticonvulsivo central parece resultar da inibição dos receptores do N-metil-d-aspartato.

Outras acções:

- depressor do SNC; reduz a hiper-reflexia;
- vasodilatador; diminui a contracção arterial Ca⁺⁺-dependente diminuindo o vaso-espasmo;
- em perfusão aumenta o débito cardíaco e diminui transitoriamente a TAméd. sem outras alterações hemodinâmicas;
- atravessa a barreira fetoplacentar (com tto. crónico podem surgir hipotonia e depressão respiratória no RN);
- tocolítico; diminui a hiper-reatividade uterina e melhora fluxo sanguíneo útero-placentar;
- na placa neuromuscular diminui a libertação de Ach e a sensibilidade à Ach; potencia a acção dos relaxantes musculares não despolarizantes;
- diminui a libertação de catecolaminas em resposta à laringoscopia;
- diminui a excitabilidade da mb. muscular.

Dose recomendada: 4-6 gr e.v. lentamente em 15-20 minutos (diluídos em

50cc. de s.glicosado isotónico a 5%) e continuar com perfusão de 1-2 g cada hora.

As concentrações terapêuticas do S. Magnésio são muito próximas da dose tóxica, pelo que se torna necessário a monitorização repetida da consciência, da diurese, dos reflexos, da frequência respiratória e dos níveis sanguíneos.

O desaparecimento do reflexo rotuliano é importante porque constitui um dos primeiros avisos de toxicidade.

Concentração plasmática de S. Magnésio	1,5- 2,0 meq/l
Intervalo terapêutico	4,0- 8,0 mEq/l
Desaparecimento reflexo rotuliano	8,0- 10 mEq/l
Alterações ECG	5,0- 10 mEq/l
Bloqueio sino-auricular	15 mEq/l
Paragem respiratória	15 mEq/l
Paragem cardíaca	25 mEq/l

Se há suspeita de intoxicação por S. Magnésio deve-se suspender o fármaco, administrar Oxigénio e Gluconato de Cálcio e.v. numa dose inicial de 1g. a 10% (10ml) durante 2 minutos.

Após o parto ou após a última crise convulsiva a perfusão de S. Magnésio deve manter-se por mais 24H.

Embora o S. Magnésio seja o fármaco de eleição no tratamento das convulsões na eclampsia, também são utilizados a Fenitoína e o Diazepam.

- **Fenitoína:** é um anti-convulsionante que actua inibindo a propagação da actividade do foco onde se originam as crises até ao córtex.
Entre as possíveis vantagens: falta de actividade tocolítica; melhor tolerância do doente; vida média mais prolongada e possibilidade de via oral. É menos efectivo que o S. Magnésio.
- **Diazepam:** também tem sido utilizado no controlo das crises convulsivas, mas tem as desvantagens de ter uma vida média mais curta, efeitos depressores respiratórios e de sedação fetais.

Se com estes fármacos não se controla a crise convulsiva, deve proceder-se à intubação, ventilação mecânica e sedação.

3.6.2 Controlo e estabilização da TA

Deve ser feito gradualmente e em simultâneo com a reposição criteriosa de volume para evitar hipotensões bruscas (inferiores a 100 ou 90 mm Hg de TA diast.), que poderão levar a hipoperfusão placentar com sofrimento fetal grave, isquémia cerebral e renal materna.

O nível óptimo de controlo não é conhecido, recomendam-se valores de TA sist. > 140 e < 150 mmHg ou TA dist. > 90 e < 105 mmHg.

A TA sist. > 160 mm Hg está associada a perda da auto-regulação cerebral, encefalopatia hipertensiva e/ou hemorragia cerebral. A hemorragia cerebral é a principal causa de morte materna na pré-eclampsia.

Fármacos anti-hipertensores indicados durante a gravidez:

- **Labetalol** – α e β -bloqueante (7 β :1 α) que diminui as resistências vasculares periféricas sem grandes alterações do débito cardíaco, diminui a frequência cardíaca e reduz a incidência de arritmias ventriculares. É rápido mas é imprevisível. Administrado por via e.v, inicia-se com um bólus de 20 mg (diluídos em 16 cc. de s.fisiológico) lento, seguido de 20-80 mg cada 10 minutos até atingir um máximo de 220 mg ou por uma perfusão de 16 mg/h. A manutenção é feita com perfusão começando com 20 mg/h até uma dose máxima de 160mg/h. Ter muita atenção à monitorização cardíaca, porque pode surgir bradicardia. Na hipotensão grave não há resposta à efedrina, deverá recorrer-se à fenilefrina.
- **Hidralazina** – Vasodilatador por acção directa na musculatura arterial, diminuindo as resistências vasculares sistémicas e aumentando o débito cardíaco e o fluxo sanguíneo placentar.
Efeitos colaterais: Taquicardia, cefaleias, tremores e vômitos. Administrado por via e.v., inicia-se com 5-10 mg lento, repetindo-se cada 10-20 minutos, até uma dose máxima de 30 mg. A manutenção é feita com perfusão começando com 1 mg/h até uma dose máxima de 30 mg/h.
Início de acção 15 min, efeito máximo 30 min., tem uma duração de acção de 4 horas.
- **Nifedipina** – Antagonista do Cálcio, atravessa a barreira placentar sem produzir alterações hemodinâmicas no feto. É tocolítico.
Absorvida rapidamente por via oral e sublingual, alcança o seu efeito máximo em 30 minutos. É de fácil administração, eficaz e de poucos efeitos colaterais, fazendo dela um fármaco atractivo.
Dose inicial: 5-10 mg sublingual cada 10-30 minutos até uma dose máxima de 50 mg. A manutenção é feita com 30-120 mg/dia em fórmula de libertação lenta.
Não devemos esquecer que o Sulfato de Magnésio pode potenciar o efeito dos bloqueadores dos Canais de Cálcio e levar a bloqueio neuro-muscular e a hipotensões bruscas e intensas.
- **Alfametildopa** – α -bloqueante, vasodilatador por diminuição da resistência vascular sistémica, com diminuição mínima da frequência e do débito cardíaco.
É habitualmente utilizado para o controle da hipertensão a longo prazo. É também o único com segurança documentada a longo prazo para o recém-nascido.
Administrado por via oral, na dose de 500-2000 mg/dia, o seu início de acção é lento, porque a sua actividade simpática depende de metabolitos activos.

Não há unanimidade quanto ao anti-hipertensor de eleição no tratamento da PE, pelos efeitos de cada um na performance miocárdica, no fluxo de sangue cerebral e no bem-estar fetal. A escolha do fármaco deve depender da disponibilidade, do conhecimento dos efeitos colaterais e da experiência.

Fármacos anti-hipertensores mais potentes:

O Nitroprussiato e a Nitroglicerina utilizam-se nos casos resistentes aos outros fármacos, para tratar crises hipertensivas agudas e na prevenção de respostas hipertensivas à intubação traqueal.

- **Nitroprussiato de Sódio** – É um potente vasodilatador arteriolar e venoso com efeito rápido e de curta duração.
Pode provocar severas hipotensões em doentes hipovolémicas, que deve ser impedida com a expansão do volume plasmático.
É um vasodilatador cerebral podendo aumentar a PIC.
Potencial efeito de toxicidade fetal ao metabolizar-se em cianeto (alguns estudos não referem toxicidade fetal em pequenas doses e curtos períodos).
Dose: 0.2 mcg/kg/min.
- **Nitroglicerina** – Dilatador venoso e arterial com efeito rápido e de curta duração.
Reduz a TA, a PCWP e o índice cardíaco, pode causar hipotensão severa em doentes hipovolémicas.
Aumenta o fluxo sanguíneo cerebral e a PIC.
Dose inicial: 0.5 a 1 mcg/kg/min. Titular lentamente até atingir o efeito desejado.

Fármacos contra-indicados durante a gravidez:

- **IECA** – Utilizado com bons resultados no pós-parto.
É teratogénico, produz atraso de crescimento intra-uterino, IRA e oligoâmnios.
- **Esmolol** – Não há estudos em gestações humanas. Os estudos em animais reportam uma diminuição do pO₂ fetal e um bloqueio β fetal que persiste até cerca de 30 minutos após o fim da perfusão de esmolol.
- **Diuréticos** – O papel dos diuréticos na PE é controverso desde há muitos anos. Dado que potenciam a hipovolémia não são recomendados, excepto nos casos de insuficiência renal e insuficiência cardíaca congestiva.

3.6.3 Optimização do volume intravascular

Na pré-eclampsia há deficit de volume intravascular e reduzida perfusão placentar, é por isso aconselhável uma expansão volumétrica, embora cautelosa, antes de qualquer intervenção anestésica ou após uma queda da TA após terapêutica anti-hipertensiva. Como a pressão oncótica é baixa e há um aumento da permeabilidade capilar, há um risco aumentado para o edema pulmonar ou cerebral, ascite e disfunção ventricular esquerda, com administração de líquidos não controlada.

Não está estabelecido o volume nem o tipo (cristalóide/colóide) de fluido intravenoso ideal, alguns autores aconselham a administração de cristalóides na dose de 1 a 2 ml/kg/h com monitorização contínua do débito urinário (deve ser > 30 ml/h). Bólus de 250 a 500 ml podem ser dados para estimular a diurese em doentes oligúricas.

A avaliação do estado hemodinâmico deve ser feita preferencialmente por meios não invasivos, a ecocardiografia deve ser privilegiada. Os métodos invasivos só são justificados excepcionalmente.

3.7 ABORDAGEM ANESTÉSICA

3.7.1 Avaliação Pré-Anestésica.

Independentemente da técnica escolhida:

- Avaliação da via aérea, para previsão da dificuldade de intubação;
- Medição da TA para correções terapêuticas, se necessário;
- Avaliação do hemograma com contagem de plaquetas. As plaquetas são o indicador mais importante de coagulopatia na PE. Se as plaquetas forem $<100.000/\text{mm}^3$, existirem alterações da função hepática, suspeita de *abruptio placenta* ou morte fetal, avaliar o PT, PTT, fibrinogénio e os PDFs. A tromboelastografia fornece uma visão global da coagulação mas os seus benefícios não estão comprovados.
- Realizar uma criteriosa avaliação da função renal, hepática e neurológica para prevenção e diagnóstico de possíveis complicações (eclampsia, HELLP ou IRA):
- Avaliação do estado da volémia. Suspeitar uma hipovolémia se o Hto $>36\%$ e/ou oligúria;
- Fazer a reserva de glóbulos, plasma e plaquetas;
- Prever a possível transferência da doente para uma UCI no pós-operatório.

3.7.2 Monitorização

- Monitorização standard.
- Acessos venosos de grande calibre.
- Ecocardiografia para avaliação do débito cardíaco em PE grave.
- Pressão arterial invasiva. - Indicações:
 - HTA não controlada;
 - Uso de Nitroprussiato e Nitroglicerina;
 - Se se prevêem grandes e rápidas alterações tensionais (indução anestésica);
 - Impossibilidade de medir a pressão arterial não invasiva (obesidade);
 - Necessidade de numerosas gasometrias ou outras análises laboratoriais (coagulação).
- Cateter Artéria Pulmonar. - Indicações:
 - HTA severa que não responde a tratamento convencional;
 - Edema pulmonar;
 - Oligúria resistente a carga volumétrica;
 - Doença cardíaca grave;
 - Doença renal grave.

3.7.3 Técnicas Anestésicas

ANESTESIA REGIONAL

É a técnica de eleição. Como estas grávidas tem dificuldade em vasodilatar, o bloqueio do neuroeixo é a escolha lógica.

- Vantagens:
 - Excelente alívio da dor, durante o parto;
 - Mãe acordada, que permite monitorização do estado neurológico;
 - Menor risco de aspiração;
 - Menor exposição do feto a fármacos;
 - Diminuição dos níveis de catecolaminas (que comprometem o fluxo utero-placentar).
- Desvantagens:
 - Alterações hemodinâmicas: podem prevenir-se com uma adequada avaliação e correcção do estado da volémia e utilização de vasopressores (fenilefrina, efedrina), se necessário. Há estudos que referem não haver grandes alterações se a mulher está previamente hidratada e se a instalação do bloqueio for lenta. Recomenda-se um uso criterioso de fluidos (não mais de 1000cc. de cristalóides) e reduzir ou suspender a terapêutica antihipertensora até instalação do bloqueio, para minimizar os riscos da hipotensão produzida pela anestesia regional;
 - Tempo gasto na execução da técnica;
 - Risco de hematoma espinal: há controvérsia relativamente ao número mínimo de plaquetas para a realização da anestesia loco-regional, mas recomenda-se a realização dos bloqueios subaracnoideo e epidural com plaquetas $> 75000/ \text{mm}^3$ e $> 100000/ \text{mm}^3$ respectivamente;
 - Falência técnica em obesidade mórbida.

Se diagnosticarmos uma coagulopatia após colocação do cateter epidural, devemos mantê-lo colocado e só o retirar quando as plaquetas superarem as $100.000/\text{mm}^3$, e se por erro é retirado antes, realizar frequentes exames neurológicos para detectar um possível hematoma epidural.

ANESTESIA GERAL

- Vantagens:
 - Instalação rápida;
 - Maior estabilidade hemodinâmica (embora frequentemente associada a HTA durante a intubação e a extubação, que deve ser prevenida);
 - Indicada em coagulopatias;
 - Indicada no edema pulmonar;
 - Indicada na eclampsia e/ou alterações do estado da consciência.
- Desvantagens:
 - Intubação frequentemente difícil;
 - Maior risco de aspiração;
 - Maior exposição do feto a fármacos;
 - Estado neurológico da mãe não monitorizado;
 - Aumento dos níveis de catecolaminas.

Na escolha da técnica anestésica ter em consideração:

- Urgência;
- Colocação prévia do catéter epidural;
- Estado hemodinâmico e da coagulação;
- Previsão da resolução ou agravamento do quadro clínico;
- Pesar os riscos da técnica “versus” riscos de falência da técnica.

3.7.4 Pós-Operatório

Os cuidados e a monitorização devem continuar, no mínimo, 48 horas após o parto:

- Deve fazer-se correcção terapêutica em função da TA.
- Existe mobilização de fluidos para o espaço vascular nas primeiras 24 horas. A avaliação dos aportes hídricos, do peso e da diurese devem continuar. Se não existe diurese espontânea, aumentam as pressões intra-cardíacas e deve-se estimular a diurese com pequenas doses de diuréticos ou de dopamina.
- Pode haver um agravamento do quadro clínico, manifestando-se um síndr. de HELLP durante as 72h após o parto.
- 27% de crises de eclampsia acontecem no pós-parto.
- As puérperas com falência orgânica devem ser vigiadas em unidade de cuidados intensivos.

As mulheres que tiveram PE têm um risco agravado para doença cardíaca e doença vascular no futuro, que é tanto maior quanto maior for a prematuridade e o atraso de crescimento intra-uterino.

4 SÍNDROME DE HELLP

O Síndrome de HELLP foi descrito em 1982 por Louis Wensteins, é caracterizado por:

- HEMOLISE (H);
- ELEVAÇÃO DE ENZIMAS HEPÁTICOS (EL);
- TROMBOCITOPENIA (LP).

Em 20% - 30% de doentes com o síndr. de HELLP não existem sinais clássicos de pré-eclampsia.

4.1 INCIDÊNCIA

A incidência varia entre 2% e 12%.

Em 70% dos casos ocorre pré-parto, com maior frequência no terceiro trimestre e 30% pós-parto.

A incidência de mortalidade materna varia de 1% a 24%. A mortalidade perinatal varia de 7% a 60%, causada por prematuridade, atraso de crescimento intra-uterino e asfixia intra-operatória.

4.2 FACTORES DE RISCO

- Idade > 25 anos;
- Raça branca;
- Multíparas.

As doentes com este síndrome têm maior risco de:

- CID. É a complicação mais frequente;
- *Abruptio placentae*;
- IRA;
- Ascite severa;
- Eclampsia;
- Edema pulmonar;
- Edema cerebral.

4.3 DIAGNÓSTICO

É feito geralmente perto do termo da gestação. O síndrome apresenta-se com sinais inespecíficos: mal-estar, náuseas, vômitos, dor epigástrica ou hipogástrica, mas pode evoluir com hematúria, oligúria, necrose tubular aguda, hematoma subcapsular hepático, rotura hepática e hemorragia severa.

O diagnóstico é feito com os exames laboratoriais:

- Hemólise:
 - Bilirrubina > 1,2 mg/dl
 - LDH > 600 UI;
 - Esfregaço periférico anormal;
- Enzimas hepáticos:
 - GOT > 70 UI
 - LDH > 600 UI
- Trombocitopenia:
 - Plaquetas < 100.000/mm³

4.4 TRATAMENTO

O tratamento desta síndrome é o parto independentemente da idade gestacional. Se existem indícios de CID ou instabilidade hemodinâmica há indicação para cesariana de urgência.

Se o estado da mãe e do feto permitirem, o parto pode ser adiado por 48 horas, procedendo à administração de corticóides para acelerar a maturação pulmonar fetal (2 vezes 12mg de Betametasona com 24 h de intervalo ou 4 vezes 6mg de Dexametasona com 12h de intervalo).

Esta corticoterapia pode melhorar temporariamente os parâmetros biológicos, mas não há provados benefícios no prognóstico materno e fetal a longo prazo.

No tratamento da HTA e na prevenção e tratamento da eclampsia recomendam-se os mesmos fármacos utilizados na pré-eclampsia.

4.5 ABORDAGEM ANESTÉSICA

Os cuidados a ter nestas doentes são similares às doentes com pré-eclampsia. No pré-operatório deve avaliar-se o hemograma com contagem de plaquetas, os enzimas hepáticos, TP, TTP, e PDF_s.

Se existem sinais de hematoma ou rotura hepática deve-se pedir uma ECO ou TAC abdominal. Ter disponíveis concentrados de glóbulos, plasma fresco e plaquetas, para possíveis transfusões. As transfusões de plaquetas recomendam-se quando a contagem de plaquetas for $< 50.000/\text{mm}^3$ ou se existem sinais de trombocitopenia grave (grandes perdas sanguíneas, diminuição severa da hemoglobina, instabilidade hemodinâmica).

Estas doentes necessitam na maioria dos casos de monitorização invasiva, que inclui: diurese horária, pressão arterial invasiva e cateter venoso central (geralmente não há tempo para a colocação de cateter pulmonar).

As grandes transfusões que por vezes são necessárias, levam a alterações da coagulação que agravam o síndrome e que requerem transfusão de plasma e crioprecipitados. Nestes casos a transfusão de plaquetas é obrigatória.

4.6 PÓS-OPERATÓRIO

Embora a remissão espontânea do síndr. de HELLP ocorra dentro das primeiras 72 horas após o parto, estas doentes precisam duma vigilância em U.C.I. As plaquetas podem continuar a diminuir durante 3 dias após o parto e podem levar 6 dias a recuperar níveis acima de $100.000/\text{mm}^3$, pelo que o risco de hemorragia é grande. Há, também, um risco acrescido de eclampsia pós-parto.

A incidência de síndr. de HELLP e patologia hipertensiva numa futura gravidez é de 20% a 27 % e 48% respectivamente.

BIBLIOGRAFIA

- Sharma SK. "Pre-eclampsia and Eclampsia",.Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine, and Pain,Volume 19,Number 3, September 2000.
- Sibai BM. "Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia".Am. College of Obstet Gynecol.Vol.102,N^o. 1,July 2003.
- Gogarten W. "Preeclampsia and anaesthesia". Current Opinion in Anaesthesiology 2009, 22:347-351.
- Dyer R A, Piercy J L, Reed A R. "The Role of the anaesthetist in the management of the pre-eclamptic patient". Current Opinion in Anaesthesiology 2007, Jun; 20:168-74.
- Marshall D. Lindheimer, MD^a, Sandra J. Taler, MD^b, and F.Gary Cunningham, MD^c. "Hypertension in pregnancy". Journal of the American Society of Hypertension 2(6) (2008) 484-494.
- Leeman L., MD, Fontaine P., MD. "Hypertensive Disorders of Pregnancy". Am Fam Physician. 2008; 93-100.
- Multidisciplinary management of severe pre-eclampsia (PE). Experts' guidelines 2008. Annales Françaises d' Anesthésie et de Réanimation 28 (2009) 275-281.