

Hipertensão na gravidez

A) **Hipertensão primária (essencial) ou prévia**

Prévia = mencionado no enunciado.

Ocorre por alteração da complacência vascular.

Existem medicamentos para isso e a conduta é conservadora (anti-hipertensivo via oral).

Não muda via de parto ou tempo de gestação.

Medicações anti-hipertensivas podem ser utilizadas normalmente, exceto:

- IECA: mal-formações.
- Diuréticos: anti-fisiológico... a gravidez é um estado em que há um retenção hídrica...

Porque o PX é bom?

As hipertensas prévias que engravidam são jovens e não houve tempo para lesão de órgãos alvo (por exemplo, rim). Por isso, o prognóstico é bom (da mãe e do feto). Ou seja, proteinúria < 300 mg/24 horas.

B) **Hipertensão provocada pela gravidez**

Sem história prévia.

Não há dado epidemiológico nenhum no enunciado da questão.

A paciente podia ser hipertensa prévia e não saber... mas, se diagnosticamos na gravidez, damos o diagnóstico de hipertensão provocada pela gravidez.

Existem dois tipos:

1. **Transitório:** há alteração da complacência vascular... com o aumento do volume plasmático da gravidez há hipertensão no final da gestação. No fim da gestação, a paciente urina aquele excesso de líquido todo e volta ao normal. O prognóstico é excelente: ela é transitória e sua fisiopatológica é benigna. Tratamento é o mesmo da hipertensão essencial: anti-hipertensivo, quando necessário.
2. **Pré-eclâmpsia:** encontramos doença na mãe e no feto; causada por ausência de segunda onda de migração trofoblástica; para mãe há lesões em órgãos alvo (toxemia ou pré-eclâmpsia) com hipertensão; para o feto há prematuridade e retardado do crescimento do tipo assimétrico (a vascularização do SNC é priorizada... o feto mantém o crescimento do pólo cefálico em detrimento dos outros órgãos... associado ao fenômeno de centralização). Não há tratamento para ausência de segunda onda de migração. Assim, o prognóstico é péssimo.

Qual a maior causa de morte em gestantes no Brasil?

Toxemia ou pré-eclâmpsia.

DHEG = Doença hipertensiva específica (provocada pela) da gravidez ou Gestose hipertensiva

1. **Transitória:** a pressão arterial se normaliza cerca de até 10 dias após o parto. Do contrário, era hipertensão prévia.
2. **Pré-eclâmpsia**

Se há efeitos na mãe o no feto, há toxemia.

C) **Hipertensão secundária**

À outra causa que não a gravidez.

D) **Hipertensão mista ou piorada**

Hipertensão prévia (história prévia) + toxemia (lesão em órgãos alvos; laboratório alterado na mãe e no feto).

É a hipertensão de pior prognóstico uma vez que tem manejo mais difícil.

A hipertensão prévia aumenta o risco de toxemia.

Pré-eclâmpsia ou Toxemia

A lesão hepática é a necrose periportal, como na intoxicação por chumbinho. Daí o nome de toxemia.

Como a ausência de segunda onda de migração trofoblástica pode levar a um problema tão grave...

O trofoblasto não invade o útero porque existe um risco genético (risco familiar; filhas de mães que tiveram toxemia tem maior risco; parece estar no cromossoma 6); o trofoblasto para invadir tem que ter comida para se multiplicar (é comum em países subdesenvolvidos); o trofoblasto para invadir precisa da permissão do sistema imune (o sistema imune da mãe tem que considerar o feto um enxerto heterólogo que pode invadir)...

A ausência de segunda onda trofoblástica é sinônimo de insuficiência placentária.

Artéria uterina ao Doppler...

Qualquer vaso humano tem um padrão com incisura, excetuando-se três tecidos: câncer; corpo lúteo e gravidez.

Na gravidez há formação de FAV que bypassa a microcirculação; tem baixa resistência; apaga a incisura.

O trofoblasto ao crescer cria na mãe fístulas artério-venosas.

Assim, esperamos na gravidez que a incisura das artérias uterinas se apaguem até 26-28 semanas. Depois disso, o trofoblasto perde a capacidade de invasão porque se torna uma célula diferenciada e pára de se multiplicar.

A RVP cai na gravidez porque a placentação (invasão) cria a formação de fístulas arteriovenosas... além disso, a PG é vasodilatadora... o endotélio vascular também produz prostaciclina e óxido nítrico.

Se só houve primeira onda... o trofoblasto só encontra vasos muito finos do endométrio (artérias espiraladas).

Na insuficiência placentária, a placenta está na superfície do endométrio... ou seja, ausência de segunda onda é fator de risco para DPP.

Além disso, a ausência de segunda onda resulta em FAV fininhas... praticamente não muda o fluxo uterino e a RVP na base da placenta (continua alta)... o fluxo é baixo.

Como o oxigênio sai da FAV e entra no tecido fetal?

Diferença de afinidade das Hb: útero circula HbA (tecido materno); na placenta (tecido fetal) circula HbF.

Artéria uterina sem incisura é o que queremos na gravidez...

É um método de rastreio.

O diagnóstico da ausência de segunda onda é pela anatomopatologia ou pela clínica.

Faça o Doppler até 28 semanas.

Incisura unilateral...

Ocorre na placenta lateralizada... a placenta invade do lado da artéria uterina em que se perdeu a incisura.

Efeitos em órgãos alvo da toxemia...

Aparecem depois de 20 semanas... antes disso, mesmo o baixo fluxo na placenta é capaz de oxigenar o feto (ele é pequeno).

Antes de 20 semanas, devemos pensar em colagenoses ou doença trofoblástica.

O que deflagra a toxemia?

O fluxo que chega ao útero é insuficiente para oxigenar todas as partes fetais.

O feto prioriza o SNC; supra-renal; coração; por mecanismos de esfíncter pré-capilar. A supra-renal é priorizada porque produz androgênio que na placenta é transformado em estriol (aromatização pela aromatase). A placenta não é totalmente independente para produzir estrogênio... depende do androgênio que vem da supra-renal fetal. A progesterona da placenta é produzida sozinha a partir do cortisol da mãe.

O feto não prioriza: pulmão; fígado; rim; intestino; osso e músculo; placenta. Nestes tecidos, se já faltava oxigênio, a hipóxia vai ficar mais agravada.

O feto vai ter paO_2 baixo (hipoxemia).

Toda toxemia ocorre pela mitocôndria... ela só funciona na presença de oxigênio... as mitocôndrias param de funcionar em tecidos isquêmicos e param de produzir NAD e FAD (evitam que elétrons fiquem por aí nas células). Os elétrons livres se combinam com o oxigênio e formam radicais peróxidos (altamente citotóxicos).

O feto vira uma fábrica de radicais livres.

Os radicais livres produzidos nos tecidos fetais isquêmicos passam para a mãe e circulam sistemicamente.

Os radicais livres reagem com lipídeos presentes no endotélio e formam lipoperóxidos que iniciam a lesão das células endoteliais. As células endoteliais morrem pela destruição de suas membranas celulares.

Prostacilinas e óxido nítrico estão reduzidos por lesão endotelial.

Passa mais líquido para o extra-vascular e a paciente vai apresentar edema.

A paciente com pré-eclâmpsia tem pressão alta por queda de vasodilatadores (Prostaciclina e óxido nítrico) e não por aumento de vasoconstrictores.

Nos glomérulos, há muitos vasos (com endotélio) e há lesão... **glomeruloendoteliase**. Não é a glomeruloesclerose (isso é a lesão do diabético)... os poros de filtração aumentam e a paciente vai apresentar **proteinúria acima de 300 mg/24 horas**... mais uma razão para o edema.

Pode haver exposição da tromboplastina tecidual com CIVD.

A trombocitopenia é a mais frequente consequência hematológica.

Em fases terminais, a doença dá falência de múltiplos órgãos.

A principal causa de morte na pré-eclâmpsia é o AVE hemorrágico...

Pico hipertensivo + lesão endotelial.

Hipóxia fetal

Pulmão → doença bronco-pulmonar.

Intestinos → enterocolite necrosante.

Carcaça → assimetria.

Rins e fígado → necrose.

Placenta → insuficiência placentária; destruição vilositária.

À medida que a placenta necrosa, a captação de O_2 se reduz mais ainda e a doença se agrava.

Tratam a pré-eclâmpsia com anti-hipertensivos... estas drogas baixam a pressão... no útero há RVP aumentada... assim, agravamos a hipóxia fetal.

Fazemos anti-hipertensivo apenas para evitar pico hipertensivo e morte por AVE hemorrágico.

Quando 90% das vilosidades estiverem trombosadas...

Temos a diástole zero.

Sobrevida de 1/3 (no Canadá).

Quando 100% das vilosidades estiverem trombosadas...

Temos diástole reversa.

Formas clínicas

A) Pré-eclâmpsia leve

PA < 160x100 mmHg (estágio 2 de HAS).

Conduta: olhar a IG →

> 34 semanas → acabou a gravidez;

28-34 semanas: anti-hipertensivo via oral (exceto diurético e IECA) + corticóide para maturar pulmão fetal;

<28 semanas: controlar a gravidez com exames seriados.

B) Pré-eclâmpsia grave

PA > 160x100 mmHg.

C) Eclâmpsia iminente

Quando a forma grave apresenta efeitos em órgãos alvos (achados clínicos e laboratoriais), além de PA elevada.

D) Eclâmpsia

Se tem crise convulsiva.

E) HELLP

Hemólise (o método ouro para investigar anemia hemolítica microangiopática é o esfregaço em procura de esquizócitos); elevação de enzimas hepáticas (aumento de LDH - trocar por dor abdominal em barra nas questões); plaquetopenia (< 100.000 / mL). Não precisa ter as 3 para ser a HELLP: basta ter uma. Na verdade HELLP é falência de múltiplos órgãos.

F) CIVD

G) AVE

O principal fator relacionado ao prognóstico é a proteinúria de 24 horas.

O valor da proteinúria de 24 horas para distinguir leve de grave muda de serviço para serviço... cabe recursos nas provas.

De pré-eclâmpsia grave para frente a conduta é...

Damos anti-hipertensivo crise (hidralazina venosa; mais segura; porque é um hipotensor mais fraco; dá menos hipóxia fetal ou nifedipina sublingual) + sulfato de magnésio + interrompemos a gravidez independente da IG.

O que não fazer em pré-eclâmpsia grave em diante?

Cesárea **imediate**.

O problema não é a cesárea.

Antes de operar uma paciente, devemos fazer tratamento suportivo.

Devemos medir a pressão três vezes em condições basais para dizer que ela está com PA > 140/90.

Podemos dizer que há hipertensão diretamente (sem medir três vezes) se houver aumento de pelo menos 30 na sistólica ou 15 na diastólica.

Gestante com parada cardíaco-respiratória...

O que fazer primeiro? Cesariana pós-mortem ou suporte à vida?

Óbvio que é o suporte à vida.

Intoxicação por sulfato de magnésio

O magnésio compete com o cálcio na placa motora e causa: parada cardíaca; perda de reflexo patelar; parada respiratória.

Precisamos de: reflexo patelar presente; frequência respiratória de 12 movimentos/min; diurese de 30 ml/hora.

Diabetes

Existem 6 métodos de rastreio e 5 de diagnóstico para diabetes na gravidez.

Método de passagem da glicose da mãe para o feto

Difusão facilitada (ativa) contra gradiente.

A glicemia fetal é cinco pontos maior que a da mãe.

Quem controla a glicemia fetal?

A glicemia da mãe.

Se eu quero fazer a glicemia fetal, eu faço um hemogluco-test na mãe.

A insulina fetal não serve para controle glicêmico porque a entrada de glicose é continuada.

Feto hiperglicêmico

Aumento da insulina fetal (aumento do pâncreas)...

- Macrossomia
- Retardo da maturidade pulmonar
- Hipoglicemia neonatal.

A embriogênese do embrião com hiperglicemia leva a mal-formações graves e complexas...

Hb glicada elevada na primeira consulta de pré-natal (que refere às últimas 6 semanas de controle metabólico) está associada a mal-formações demoníacas.

A mal-formação mais específica...

Síndrome de regressão caudal: hipoplasia do sacro-íliaco e membros inferiores (o vendedor de bala que usa skate e que fica no sinal).

A mal-formação mais comum...

Defeitos septais: CIV e CIA.

Por isso fazemos ECO fetal em gestação complicada com diabetes com mais de 28 semanas.

Hiperglicemia fetal → Mal-formações graves e complexas + alterações metabólicas...

Morte fetal intra-uterina silenciosa entre 37-38 anos.

Mulher diabética deve ser desaconselhada a engravidar.

Efeitos da gravidez no Diabetes

- Dificulta o controle glicêmico: a placenta produz hormônios hiperglicemiantes.
- Acelera a patologia do Diabetes.
- Aumenta a imunodeficiência.

Diagnóstico de DM na gravidez

O método ouro é o TTOG com 100 gramas de dextrose com medidas às 0; 1; 2 e 3 horas.

O método é caro. Assim, o MS rastreia como positivamente glicemia de jejum > 110 mg/dL.

Normal: glicemia em jejum < 85 mg/dL.

Rastreio: glicemia em jejum > 110 mg/dL.

Diagnóstico positivo: glicemia em jejum > 126 mg/dL.

Rastreio clínico de DM

Tipo I

Tipo II

Secundário

Poliúria; polidipsia e polifagia e glicosúria são fisiológicos na gravidez e não vão significar porra nenhuma no diagnóstico de diabetes gestacional.

O ideal é rastrear todas as gestantes entre 24-28 semanas. Mas, não podemos em hipótese alguma deixar de rastrear as pacientes com histórico de diabetes duvidoso.

Paciente com diagnóstico anterior não precisa ser rastreada... ela já tem o diagnóstico.

Rastreio

Toda vez que o teste com carga usar 2 dosagens.

Diagnóstico

Toda vez que o teste com carga usar mais de 2 dosagens.

Diabetes gestacional

Qualquer glicemia maior que 200 m/dL ou de jejum maior que 126.

TTOG – 100g (mais usado na grávida) ou 75g (mais usado na não grávida)

3 dosagens / 2 valores alterados.

Valor máximo na segunda dosagem:

- No soro: 130.
- No sangue total: 140.

Classificação de Priscilla White

Vê o risco na gestação diabética.

A: duração da doença desconhecida.

A1

A2

B: duração conhecida < 10 anos.

C: duração conhecida 10-20 anos.

D: duração conhecida > 20 anos.

F: nefropatia.

R: retinopatia.

H: heart.

T: é a de maior risco; tem todos os efeitos em órgãos alvos (nefropatia; cardiopatia e retinopatia).