

MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO E CULTURA

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

DEPARTAMENTO MATERNO - INFANTIL

EVOLUÇÃO DO TRATAMENTO DA ECLÂMPSIA

Nossos agradecimentos em especial ao prof. Dr. Walmor Garcia por seu interesse e solicitude na orientação do presente trabalho. Esperamos que nossos esforços tenham trazido alguma contribuição científica, e que sirva de estímulo para a realização de futuros trabalhos sobre o referido tema.

Ddo. Ademir da Silva Raupp

Ddo. Dilton Cardoso

Ddo. Jair Braulio Lopes

Florianópolis, 18 de novembro de 1977

I - INTRODUÇÃO:

Quem pela primeira vez empregou o termo eclâmpsia (do grego eclampsia, quer dizer, lampejo súbito) foi VARANDEUS (1619) e depois SAUVAGE (1763), relacionando a manifestação convulsiva repentina da gravidez (23).

Entende-se por eclâmpsia, uma toxemia aguda na gestante, parturiente ou puérpera, acompanhada de convulsões tônicas e clônicas e coma em que outras doenças podem ser afastadas (15). Há, todavia, formas extremamente sérias que, sem transitar pela convulsão, chegam rapidamente ao coma e ao decesso da gestante: eclâmpsia sine eclâmpsia, eklampsia ohne Khampfe (24). Por sua ocorrência no ciclo grávido-puerperal, esta moléstia hipertensiva, com sua vasta sinonímia, foi denominada e divulgada em 1944 por Goldring e Chasis: doença hipertensiva específica da gestação (DHEG).

A denominação "toxemia" é histórica, pois se pensava outrora que fosse de etiologia tóxica (11, 16, 20, 23).

Conquanto numerosas tenham sido as denominações dadas a esta moléstia, não se encontrou, ainda, uma que traduzisse de maneira ideal e perfeita as características desta entidade clínica. Assim, percorrendo os diferentes tratados deparamos com as seguintes: Toxemia aguda da gravidez, Rim Grávidico, RIM de baixa reserva, Pituitoxicose, Toxemia Hipertensiva essencial Grávidica, Síndrome vascular da gestação, glomerulonefrose, Gestose, Eclampsismo, Pré-Eclâmpsia e Eclâmpsia e Doença Hipertensiva Específica da Gestação. Esta última é adotada pela maioria dos obstetras e clínicos, com duas fases distintas: a pré- eclâmpsia e a eclâmpsia; é a denominação que parece melhor definir esta moléstia. Apesar do termo DHEG melhor definir esta moléstia, a maioria dos autores insistem em manter as expressões toxemias tardias da gravidez, pré- eclâmpsia e eclâmpsia que, por consagradas, relacionaremos às duas formas pelas quais se manifestam as condições clínicas em estudo. Assim, a pré - eclâmpsia corresponde à DHEG na sua forma apenas hipertensiva; e a eclâmpsia é seu desfecho em convulsão e /ou coma, (11, 23).

Classificação das toxemias grávidicas:

No desconhecimento da causa produtora da toxemia da gravidez, não é possível se ter uma classificação definitiva. Assim, em 1939, o American Comitée ou Maternal Health

propõe a seguinte classificação (2, 11, ,5):

GRUPO A - DOENÇAS NÃO PECULIARES DA GRAVIDEZ:

A-1- Doença Hipertensiva (doença cardiovascular hipertensiva):

a) Benigna (hipertensão essencial)

1- leve

2- grave

b) maligna

A-2- Doença Renal

a) Nefrosclerose ou nefrite vascular crônica

b) Glomerulonefrite

1- Aguda

2- Crônica

c) Nefrose

1) Aguda

2) Crônica

d) Outras formas de doença renal grave (pielonefrite crônica, etc).

GRUPO B = DOENÇAS DEPENDENTES ou PECULIARES À GRAVIDEZ:

B-1- Pré- Eclâmpsia

1- leve

2- moderada

B-2- Eclâmpsia

a- Convulsiva

b- Não convulsiva (coma, com dados de necropsia, típicos de eclâmpsia).

GRUPO C - Vômitos da gravidez.

GRUPO D - Toxemia não classificada.

II - QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO DA ECLÂMPSIA:

As toxemias da gravidez - a pré-eclâmpsia e a sua forma mais grave, a eclâmpsia convulsiva - tem etiologia ainda enigmática e traço comum: usualmente ocorrem durante os dois (2) últimos meses da gestação, especialmente em primigestas, ou em múltíparas após os 35 anos.

Caracteriza-se a eclâmpsia pela tríade: Hipertensão, edema com aumento rápido de peso e proteinúria. A

ausência ou o retardo no tratamento podem determinar a convulsão, o coma com decesso da paciente. De Alvares (1973) considera hipertensão os níveis sistólicos e diastólicos maior ou igual a 140/90 mm Hg ou acréscimos idênticos igual ou maior a 30 mm Hg, na sistólica e 15 na diastólica. As divergências não desapareceriam e no conceito americano estão os limites extremos entre 140/90, enquanto na Inglaterra, entre 120/80 mmHg. A hipertensão é o sintoma cardinal. O mais notável e o primeiro a aparecer na síndrome pré-eclâmpsia - eclâmpsia, e não se viu jamais a doença em gestante normotensa (De Snoo).

O edema, conquanto, não necessariamente patológico na gravidez, costuma exprimir a 1ª manifestação do processo toxêmico. Antes de estar clinicamente evidente, o ganho ponderal cresce em torno de 10/%. Deve-se a Gassner (1861) a sugestão de tornar sistematicamente o peso das gestantes, mas foi Zange-meister (1916) quem acolheu a medida, para investigar precocemente a toxemia. No tocante ao aumento do peso gravídico, Gordon et al (1974) relatam, em gestantes normais, acréscimo similar aos de Toxêmicas, opinião que não é generalizada; entre muitos, Campbell e McGillivray (1975) conseguiram, ao revés, alta incidência de pré-eclâmpsia em mulheres que ganham muito peso (maior que 570 gramas por semana) entre 20 e 30 semanas de gestação.

É a proteinúria o 3º sinal a ser estimado na síndrome pré-eclâmpsia - eclâmpsia. Tem critério variável, mas merece ser valorizada quando a perda urinária ultrapassar 1 grama nas 24 horas, por duas (2) vezes colheitas obtidas pelo jato médio e espaçado no mínimo, 6 horas. No conceito clássico de eclâmpsia, a ausência de proteinúria é excepcional: se não é encontrada como fenômeno prodromico, surge à primeira convulsão.

Newcombe (1972) apontou a uricemia na gravidez como indicador precoce e sensível da pré - eclâmpsia. O nível de ácido úrico diagnostica a toxemia em pacientes, sem uso de Tiazídicos, ausente doença renal ou convulsão recente, quando maior de 4,5 mg%.

III - ETIOPATOGENIA:

A etiologia da toxemia gravídica permanece desconhecida (Douglas, 1971), conquanto exista número infindável de teorias para explicá-las (9). As alterações morfológicas e funcionais do organismo da grávida portadora da DHEG, tem como causa primária o espasmo arteriolar. Atuando sobre os diversos órgãos do organismo da gestante, provoca alterações funcionais

e estruturais nos rins, cérebro, fígado, cardiovasculares, placentárias, hormonais, sanguíneas e uterinas (20). Foram formuladas inúmeras teorias, mas nenhuma conseguiu explicações seguras e arrancar os pesquisadores do movediço terreno das hipóteses. (3). Atualmente, as duas mais aceitas são a hormonal e a Isquemia Uteroplacentária.

Os sinais e sintomas mais proeminentes da síndrome se explicam pela retenção anormal de sódio e o aparecimento generalizado de vasoconstrição.

IV - CLASSIFICAÇÃO DA ECLÂMPSIA:

Os ingleses desde 1922, se preocuparam em classificar a eclâmpsia para saber seu prognóstico. Eden estabeleceu 2 formas de eclâmpsia. BENIGNA e GRAVE. Seu esquema foi modificado (1940) por Rezende et Al, que propuseram nova classificação, muito prestimosa na prática, por permitir a fácil separação dos casos de eclâmpsia convulsiva e a instituição do prognóstico clínico imediato (2, 23)

Classificação de Rezende- Figueiredo (modificação da classificação de Eden-Peckhem)

- 1) Pulso maior ou igual a/20 b.p.m.
- 2) PA sistólica maior que 200 mm Hg.
- 3) Edema acentuado
- 4) Albuminúria intensa
- 5) Oligúria
- 6) Agitação motora intensa e excitação psíquica
- 7) Temperatura maior que 39,5°C
- 8) Icterícia
- 9) Coma grave, carótico, persistente
- 10) Distúrbios visuais
- 11) Número de crises maior que 20

Diz respeito a que?

Eden considera eclâmpsia grave os casos que apresentam pulso acima de 120 b.p.m., temperatura maior que 39,4 graus Centígrados, PA sistólica maior que 200 mm Hg, presença de albuminúria maciça e coma. Para este autor, os casos com edema dão mortalidade de 16 %.

Rezende- Figueiredo, separaram os casos benignos, quando tinham somente 2 sintomas graves, e gravíssimos, quando mais de 4 sintomas, principalmente se concomitantes os últimos. Eles ainda propuseram chamar como critério de gravidade "desvio

para baixo ", o aparecimento de um do quatro últimos sintomas.

V- EVOLUÇÃO DO TRATAMENTO DA ECLÂMPSIA:

O parteiro não deve olvidar a frase de DE LEE-Greenhil - "Toda gestante deve ser considerada como possível candidata a eclâmpsia"

Reconstituimos a seguir os seguintes períodos da tática terapêutica na eclâmpsia(12):

- 1º Período: de 1745 a 1846: purgar, suar, sangrar. Não operar.
- 2º Período: de 1847 a 1895: purgar, suar, sangrar, veratrum viride. Provocar o parto por meios manuais.
- 3º Período: de 1886 a 1905: Período operatório. Apressar o parto por histerectomia vaginal ou pelo dilatador de Bossi.
- 4º Período: de 1906 a 1918: Parto operatório, por cesárea abdominal ou vaginal. Eliminação a Tweedy HISTEROTOMIA (Ratunda Hospital) e sedação pelo método de Stroganoff I.
- 5º Período: de 1919 a 1927: Período Médico: Injeções endovenosas de glicose hipertônica e de sulfato de magnésio, sedação. Operar, em casos extremos.
- 6º Período: de 1928 a 1953: O tratamento era médico e obstétrico, com exceção da Escola Obstétrica de Cincinatti, com Bryant à frente, quase todas as clínicas Universitárias do mundo tratavam a eclâmpsia pela associação dos esquemas de Stroganoff II (sedação com morfina e sulfato de magnésio).
- 7º Período: de 1953 a nossos dias(22).

Biografia

1º Período: Refere Zweifel que até 1871, o tratamento da eclâmpsia consistia em sangrias liberais (350 a 600 CC), repetidas depois de 6 a 12 horas; associado a antiflogísticos e excitantes energéticos. Depois foi substituído pelo repouso e a diaforese intensa, à base de jaborandi (remédio sudorífico, proveniente de plantas particularmente da espécie pilocarpa) e pilocarpina. Quando se reconheceu o efeito nocivo destes agentes, usaram-se os envoltórios quentes, os banhos até 45ºc e as câmaras de trans

piração. Disputaram os obstetras durante 1 (um) século, se devíamos ou não purgar e sangrar as eclâmpticas, até que KARL SCHRODER proscreeu, em termos candentes, esta prática. Dizia ele que a sangria não alterava a mortalidade, e que tinha resultado momentâneo, pois a volemia " se restabelece logo, às custas da subtração de líquido e serosidade dos tecidos, aumentando os perigos da doença".

Quanto ao uso de purgativo, já que na época achava-se que o sangue da eclâmptica era espesso, dava-se, líquidos por via oral, na tentativa de diluí-lo. Posteriormente, notou-se uma falta grave e então recorria-se ao uso de clister, sonda nasal e via subcutânea. Zweifel depõe que viu agravações rápidas do estado eclâmptico após ingestão ou injeção de 1000CC de líquidos e advertiu das desvantagens desta prática.

2º Período: O Veratrum Viride, largamente usado entre 1847 a 1895, voltou a ser empregado em torno de 1940 até 1952 por algumas escolas obstétricas, dentre elas salienta-se a de Cincinatti, cujo resultado, publicado por Bryante e Fleming, no estudo de 120 casos de eclâmpsia com mortalidade de 1,67 % (12, 15, 23). Em 1940, Irving começou o " regime Veratrone " que é o seguinte:

- a) 5 gotas de "Veratrone " são administrados via hipodérmica na admissão.
- b) Repete-se em intervalos de 20 minutos, se necessário, na dose de 5 a 10 gotas, mantendo a PA sistólica menor que 150 e o pulso menor que 80 ou quando há convulsão.
- c) Solução de sulfato de mg a 50%, aplicando 10 a 20 CC Im cada 4 Ou 6/6 horas.
- d) Hidratação: 1) SG a 25%, 250 CC lentamente a cada 6 horas (se inconsciente, de 4 em 4 horas).
- 2) 2000 a 2500 CC de H₂O V.O. nas 24 horas, se consciente.

Kellog verificou que o emprego do Veratrum Viride é o meio mais rápido de controlar as convulsões e de baixar a PA em mulheres com pré-eclâmpsia grave na iminência de convulsões. Deve-se ter cautela com o seu uso, porque é um poderoso deprimente do miocárdio, que pode ser a causa do choque. Observou hemorragia cerebral em 75 % dos casos tratados pelo " Veratrone " comparado aos 10 % de incidência habitual.

O Veratrum Viride é composto de múltiplos alcalóides tendo também como ações, a vasodilatação arteriolar e diminuindo a resistência periférica. Ocasionalmente, porém, a diminuição imediata da diurese(7).

3º Período: De 1896 a 1905 - Preconizava-se o tratamento ativo, intervencionista com a finalidade de esvaziamento uterino, quaisquer que fossem as circunstâncias. Dilatava-se o colo por meio do dilatador de Bossi ou por meio de manobras digitais de Bonnaire, e fazia-se a versão, ou aplicava-se forceps, com todas as suas consequências malélicas tanto para a paciente como para o feto. Com este método, a mortalidade materna era mais elevada, em torno de 17 a 20 %. A cifra elevada de natalidade materno-fetal, atribuída a este método, deve-se aos processos empregados no esvaziamento do útero, ao parto forçado, a que se era obrigado a recorrer - o feto era extraído pelas vias naturais, dilatadas abruptamente com lesões do colo e da vagina. O objeto, sempre frágil, era na realidade arrancado (4).

4º Período: De 1906 a 1918 : O advento da cesariana no tratamento da eclâmpsia modificou grandemente o prognóstico do tratamento ativo. E foi o professor STOECKEL (1909) que, por ser partidário do esvaziamento imediato, recorre à operação cesariana como método de escolá, quando as condições não permitem às operações tradicionais da arte. Este autor apresenta estatísticas em que a mortalidade materna é de 8 %, sem seleção; e a fetal de 9 %, de fetos viáveis; o que é muito diferente das estatísticas do tempo de Zweifel, em que o cômputo de mortalidade fetal no tratamento ativo era de 36 %, baixando-se a 18 % pela sangria.

Na verdade, o tratamento conservador da eclâmpsia representou notável avanço à época em que foi lançado por Twendy na Rotunda Hospital e por Stroganoff na Rússia (4).

A base fundamental do método de Stroganoff I é a seguinte:

- 1) Introdução sistemática de narcóticos com finalidade de prevenir acessos eclâmpticos;
- 2) Uso de diferentes narcóticos;
- 3) Sua aplicação até o desaparecimento dos sintomas prodrômicos dos acessos eclâmpticos.

Técnica do método de Stroganoff I (Original) :

- 1) Começo do tratamento: 0,015 (0,010 a 0,020) de cloridrato de morfina em injeções subcutâneas sob ligeira narcose pelo clorofórmio.
- 2) Uma (1) hora após: 2 gr. (1,5 a 2,5 gs.) de cloral V.O. adicionado a 60 a 70 gr. de leite, se o doente estiver consciente e soro (a 100 gr.) se não estiver, sob cloroformio.
- 3) Tres (3) horas após: o mesmo do item 1, sob cloroformio;

- 4- Sete(7) horas após: o mesmo do item 2 , sem cloroformio, somente nos casos de bom estado geral da gestante.
- 5) Treze (13) horas após: 1,5 gr(1 a 2 gr) de cloral com leite e soro artificial (100 gr.) via retal ou VO, se estiver consciente, sem cloroformio, em caso de ausência de pródromos de crise.
- 6) Vinte e uma (21) horas após: o mesmo do item 5

A técnica descrita, que é aconselhada por Stroganoff, raramente é empregada entre nós sem modificações. Não se conhece nenhum obstetra que administra cloroformio nem isoladamente nem como integrante do método. O maior mérito do seu método é a sistematização do tratamento, suas bases lógicas e os ótimos resultados que com ele se consegue (2)

5º Período: de 1919 a 1927:

Solução de glicose hipertônica administrada EV foi introduzida por Titus em 1920 e empregada por Dieckmann, na dose de 500 a 1000 CC a 20 % durante um período de 30 a 60 min., repetido cada 6 ou 8 horas se necessário. Deve-se administrar o suficiente para manter uma diurese de 30 CC por hora e continuando no puerpério até o início da diurese normal. Este método terapêutico foi introduzido para as pacientes eclâmpicas com oligúria, anúria, febre, taquicardia, edema cerebral e coma, na tentativa de através de uma função renal melhorar o quadro clínico (15,17,22). O tratamento pelo sulfato de magnésio (sulfanezion) da eclâmpsia foi sugerido por Bogen e levado a efeito no Los Angeles General Hospital por Irwin, Vrwink e Lazard, em 1926. A rotina consiste em administrar 20 CC de uma solução de sulfato de mg 10 a 20 % se possível após a primeira convulsão. Isto é repetido de 1 em 1 hora, até que as convulsões cessem, sendo a dose total com segurança até 20 CC nas 24 horas. Devido o magnésio ser eliminado principalmente pelos rins, nos casos de insuficiência renal, ficará retido no sangue, sendo tóxico ao organismo, podendo a paciente ir ao coma e óbito.

Dieckmann prefere associar sulfato de Mg a 50 % 4 CC/IM a um, barbitúrico (laminal sódio), 0,325 gr. subcutâneo. Caso não responda, usa hidrato de cloral, amital sódico ou éter se as convulsões se repetirem a curto intervalo (2, 4, 15)

Já Gastmann prefere o uso de sulfato de Mg a 50 % IM até atingir a dose de 35 gr. O desaparecimento dos reflexos patelares é o sinal de intoxicação, que indica a supressão da medicação (4. 16).

6º Período: de 1928 a 1953:

Em 1937, Stroganoff e Davidovitch publicaram os resultados obtidos com o método original modificado, baixando as cifras de mortalidade materna para 2,9 %.

Verificado que as crises eclâmpticas se repetem com maior frequência no início do tratamento, diminuíam o espaço entre as doses de morfina e substituíram o cloral pelo sulfato de Mg (2).

Técnica do Método de Stroganoff- Davidovitch:

(ou Stroganoff II)

1- Início do tratamento: 0,015 a 0,020 gr. de morfina subcutânea (repetida em intervalos horários até cessar convulsão ou respiração diminua para 10 mvm. Caso não ceder convulsão pode ser administrada EV)

2- 30 minutos após: 40 CC de sulfato de Mg a 15 % subcutâneo

3- 1 1/2 hora após: 0,015 a 0,020 gr. de morfina

4- 3 1/2 horas após: 25 a 40 CC de sulfato de magnésio subcutâneo.

5- 6 horas após: 25 CC de sulfato de Mg a 15 % subcutâneo.

6- 8 horas após: 20 CC de sulfato de Mg a 15 % subcutâneo.

O método leva 19 horas, e meia a ser completado, e a dose máxima de sulfato de Mg nas 24 horas não deve ultrapassar 24 gr. ou sejam, 160 CC da solução a 15 % (2,15).

O tratamento obstétrico da eclâmpsia na gestação depende de 3 eventualidades:

- 1) A paciente cura-se da crise e volta à normalidade;
- 2) A paciente melhora da crise convulsiva, porém, seu estado continua grave
- 3) O trabalho de parto se inicia por efeito da crise convulsiva e o parto se processa durante o tratamento.

A primeira eventualidade é mais rara, sendo mais comum a recorrência da eclâmpsia sob forma mais grave, e neste caso, se decorrido um período razoável da evolução da eclâmpsia, há absoluta indicação de se deixar a orientação puramente excepcional sob pena de perda do feto, aumento da mortalidade materna ou lesão grave e irreversível do aparelho cardiorenal da gestante. O modo de agir é ainda discutido, e o parto deve ser provocado imediatamente por meios cirúrgicos ou médicos. A cesariana, tanto a abdominal como a vaginal acarretam grande mortalidade materna pelo acresci-

mo do risco operativo, pois as eclâmpticas são pacientes que suportam mal o risco cirúrgico.

A cesariana deve ser reservada, portanto, para os casos em que houver indicação típica, quais sejam: desproporção céfalo-pélvica, placenta prévia, tumor prévio, primípara idosa, principalmente quando a apresentação for pélvica .ICC, etc. e sempre que possível será feita sob anestesia local ou caudal contínua, continuando-se a aplicação dos medicamentos sedativos.

A indução médica do parto pode ser feita pelo método de Mathews, ruptura das membranas , e uso de ocitocina.

A aplicação de forceps ou extração de nádegas se a dilatação está completa ou completável (2, 15)

7º Período: de 1953 até nossos dias:

A partir de 1953, após os primeiros trabalhos do cirurgião frances Laborit (1950-52), vários centros obstétricos alteraram aqueles esquemas terapêuticos, substituídos pela hibernoterapia. Aoustin, pela primeira vez, em fevereiro de 1952, empregou a hibernação artificial no tratamento de um caso grave de eclâmpsia puerperal e com pleno sucesso. Rowchy, em dezembro de 1953, tratou tres casos de eclâmpsia pela hibernação artificial, recomendando o uso de prometazina, sulfato de Mg, clorpromazina, adenocromo, gardenal e refrigeração (17). A hibernoterapia, idealizada por Laborit, aplicada ao homem por Huguernard e introduzida no Brasil por Gil Soares Bairão e Sawaya, foi aplicada à eclâmpsia, baseada, principalmente, na teoria fisiopatológica de Hoffbauer, posteriormente desenvolvida por Anselmino e Hoffmann, que julgavam como fator etiológico, a hipersecreção dos hormônios vasopressores (ocitocina , vasopressina, e antidiuréticos secretados nos núcleos cinzentos da base do cérebro (supraóptico e paraventriculares). Estes hormônios seriam bloqueados durante algum tempo pelos ganglioplégicos que, desta forma, funcionariam como medicamentos específicos. Esta inibição temporária das células ganglionares do encéfalo seria, em última análise, a cura da eclâmpsia (13).

Laborit constituiu sua teoria baseado no fato de que, após uma agressão, há uma fase de desequilíbrio neuroendócrino, com reação do simpático, liberação de adrenalina, excitação da cortex suprarenal e da hipófise (fase adrenérgica). A hibernação tem a habilidade de impedir a exaustão do organismo, bloqueando esta fase.

TÉCNICA DE COQUETEL LÍTICO DE LABORIT ou M 1:

Soro glicosado 5%-500 ml
 Clorpromazina 0,05
 Prometazina 0,05
 Meperidina 0,1

No início iniciando com gotejamento rápido, e depois 40 gotas por minuto, com repetição deste coquetel 3 a 4 vezes por dia. Dose total de clorpromazina e prometazina de 0,15 a 0,2, e meperidina de 0,3 a 0,4, sistematicamente, 250 CC e 300 CC de SG 50% em 24 hs. Quando há oligúria acentuada, damos novocaina a 1% de 60 a 100 CC em 24 horas (17).

FARMACODINÂMICA DAS DROGAS GANGLIOPLÉGICAS
 OU NEUROPLÉGICAS (13,17)

- a) CPZ - 04560 RP - (dimetil-amino-propil -m-clorofenotiazina). Segundo Laborit, ela é simpaticolítica, adrenolítica, vasoplégica, antiespasmódica, analgésica, hipotermizante, hipnógena, antipirética, antiemética, ação anti-choque e ação narcobiótica (propriedade de diminuir a atividade celular e provocar verdadeira narcose celular reversível). Frenação hipofisária-produz verdadeira lobotomia farmacodinâmica, que se traduz por um desinteresse espetacular. Notável ação anticonvulsivante, bem demonstrada na prática clínica obstétrica (quando em doses elevadas) mas não modifica a ação da estriçnina.
- b) PROMETAZINA: 03277 RP - (cloridrato de N- dimetil-amino-2-metil- 2 etil) N-tiodifimilamina. É histaminolítica, analgésica, hipotermizante, acetilcolinolítica, miorelaxante, vasoplégica, produz amnésia, hipometabolismo e frenação hipofisária.
- c) MEPERIDINA: 1 metil- 4 fenil- piperidina - 4 ácido carboxílico. ou Petidina
 É um alcalóide sintético do grupo fenantrênico. Suas ações mais importantes são analgésicas e hipnóticas. Ainda é provavelmente vagolítica, produz amnésia, hipotensão, dotado de efeitos quimídnicos. Depressão respiratória, efeito que é compensado pela ação eupineica de outras drogas do coquetel.
- d) PROCAINA (Novocaina) - Segundo Laborit, é uma droga acetilcolinolítica, simpaticolítica de condução (mas não adrenolítica).

Ligeiramente curarizante. Analgésico central e periférico, com efeitos vasodilatadores, diuréticos e coronarianos..

Os neuroplégicos, derivados da Fenotiazina, reúnem a ação depressora central, pois inibem as sinapses do parassimpático. A clorpromazina (ampticil), é a que tem maior atividade neuroplégica, e por isso tornou-se de emprego mais universal. O efeito vascular com uso dessas drogas é precisamente o do anti-choque, e cuja ação neuroplégica propriamente dita é complexa e não foi ainda bem elucidada. Na prática clínica obstétrica, se resume em passividade, calma e desinteresse pelo ambiente. Designe-se o estado semi- hibernante dos indivíduos sujeitos ao uso de neuroplégicos pelo nome de ATARAXIA - (ausência de perturbação da paz de espírito (12)).

O ano de 1953, representa, no tratamento da eclâmpsia, o marco divisório da substituição dos esquemas clássicos (Lazard, Titus, Stroganoff, Lichtenstein) pelos mais recentes, representados pela associação de drogas que provocam hibernação e hipotensão. Com este esquema, tocólogos e clínicos admitiram obter melhores resultados no tratamento da fase convulsiva da eclâmpsia (Quadro I). *porque não colocou o quadro?*

O coquetel lítico de Laborit teve grande aceitação na França e nos países latino-americanos, enquanto os anglosaxões partiram para o uso de outras drogas hipotensoras do tipo hidrozimofthalazina (apressoline) (1, 7, 8, 14).

A 1- hidrazinofthalazina é uma droga bloqueadora central, atuando principalmente em quatro condições (19,23). 1ª - diminui a pressão arterial (PA), principalmente a diastólica;

2ª - atua sobre o fator humoral, responsável pela hipertensão,

3ª - reduz a resistência circulatória geral, e melhora o afluxo sanguíneo, particularmente no cérebro, rins e sistema uteroplacentário;

4ª - eleva o débito cardíaco.

O inconveniente desta droga, porém, é a intensa excitação que provoca na paciente eclâmpica. Os derivados da Rauwolfia (reserpina) são outras drogas que podem ser usadas com efeito hipotensor, porém, conforme salientam Eastmann, Desmond et al, apresentam efeito nocivo sobre o ^{ON}rganismo fetal, determinando letargia, hiporreflexia, bradicardia, hipotermia, congestão nasal e hipersecreção das vias aéreas. Devemos restringir, portanto, seu emprego terapêutico, em casos de eclâmpica com feto morto ou

após parto.

Os hipertensores são drogas que devem ser administradas por via venosa, em drip lento e diluídas em soro glicosado, cujo efeito hipotensivo deve ser controlado rigorosamente, não devendo a PA sistólica descer além de 30 % dos níveis tensionais prévios à terapêutica. Esta medida é indispensável, pois hipotensões excessivas agravam a isquemia uteroplacentária e conseqüente maior hipóxia fetal. (23). Neste período também foi adventado o uso de diuréticos, os quais são necessários para renovar o fluido extracelular excessivo, cujas drogas em uso e desuso são as seguintes (7):

- 1- O cloreto de amônio - está superado por aumentar a uréia sanguínea, promover acentuada acidose e causar hiponatremia.
- 2 -As resinas de troca - estão igualmente proscritas por produzirem acentuada depleção de sódio (NA) e potássio (K).
- 3- A acetazolamida - é satisfatória, porém, exige um período longo de recuperação e não está indicada em pacientes com disfunção hepática.
- 4- Clorotiazida e seus derivados - são os mais indicados. São de toxicidade mínima, mas exigem vigilância sobre o equilíbrio hidroeletrolítico, a fim de se evitar a hiponatremia, o acúmulo de metabólicos purínicos e o colapso vascular no pós-parto.
- 5- Os Diuréticos osmóticos^m - estão indicados nos casos de função renal estar severamente comprometida e o edema cerebral ser acentuado. Dentre eles, o manitol é preconizado na dose de 100ml, em solução a 20 % e ainda cabe ressaltar que a glicose hipertônica começou a ser usada em 1920.

Em 1952, ao se referir ao prognóstico fetal na eclâmpica, Dieckmann escrevia: "o prognóstico materno-fetal, na eclâmpica, é de tal gravidade, que o feto, do ponto de vista da conduta terapêutica, deve ser considerado um presente."

Como vimos, até esta data, a maior atenção se devia ao prognóstico materno e a partir de então gerou-se maior atenção não só para a eclâmpica, mas muito principalmente para o feto. Esta afirmação do prestigiado mestre de Chicago justifica a razão porque tratadistas da qualidade de Reid (1962) - Eastman e Hellmann (1966) ao se referirem à questão do Tratamento Obstétrico da Eclâmpsia limitaram as indicações da intervenção cesárea àquelas de caráter estritamente obstétrico. Na opinião deste autores e de muitos outros, a extração fetal pela via abdominal apenas se justifica após a fase convulsiva da eclâmpsia e quando o estado geral da paciente estivesse normalizado. Esta orientação, apesar da universalidade de sua aceitação, cabe algumas restrições, entre elas podemos salientar as de Krishna Menon (1955- 1961) e Dorffler

(1960) cujas casuísticas demonstraram que a prática da cesárea no tratamento da eclâmpsia não se acompanhou, como até então se afirmava, de maior obituário materno. Pelo contrário, essa conduta se seguiu de sensível redução do obituário, com evidente melhora do prognóstico materno (Quadro II). *Quadrado aqui*. Apesar de tais resultados serem suficientes para torpedear a aceitação pacífica da conduta conservadora no tratamento da eclâmpsia, persistem os autores e os tratadistas, limitando a indicação da cesárea, no decurso da eclâmpsia, àquelas de caráter obstétrico (18, 21).

O inquérito Corthill sobre o tratamento da eclâmpsia na Nova Zelândia demonstrou que com a adoção do intervencionismo moderno (20 % de cesáreas) diminuiu ali a mortalidade materna de 18,9 % no período de 1928 a 1952, quando se adotava o tratamento conservador exclusivo para 2,45 % no ano de 1945 (6).

Na experiência do serviço do Prof. Bussamara Neme (Universidade de São Paulo), fazendo observação em dois períodos de indicação da operação cesariana: de 1945 a 1952 em 26 % e que se elevou para 23,7 % no período de 1953 a 1970, verificou que nos casos em que se praticou cesárea, o obituário materno se reduziu a 5,4% (22)

Em publicação feita em 1969, o Prof. Bussamara Neme concluiu que o tratamento da eclâmpsia ante e intraparto utilizando drogas hipotensoras e a hibernoterapia, o obituário materno e perinatal se elevaram respectivamente de 4,3% para 8,3% e de 32,8% para 41,1% (Quadro III). (21). *na conclusão do quadro*

Dada a especial importância das alterações retinianas na toxemia gravídica (retinose gravídica, retinopatia hipertensiva da gravidez) Gordon, em 1951, preconiza a fundoscopia de rotina. Dieckmann, em 1952, em sua monografia sobre toxemias da gravidez, verificou que 50 % dos casos de eclâmpsia apresentavam lesões da retina, desde alterações da contração tônica das arteríolas até o descolamento da retina. Somente 1/3 das gestantes segundo a maioria dos autores, com toxemia, padece de alterações subjetivas, daí se impõe, quando possível, o exame fundoscópico sistemático em toda gestante, onde, finalmente, orienta o tocólogo na conduta terapêutica em casos de toxemia. Segundo Hallum, se a retinose gravídica aparece antes da 28ª semana, haverá somente cerca de 25 % de possibilidade da paciente dar à luz, uma criança viva, mesmo se a gestação à viabilidade. Caso a gravidez se interromper, desaparecem rapidamente as alterações do fundo de olho (10).

As escolas americanas aderiram ao uso da hibernoterapia e muitas delas até hoje, baseiam suas terapêuticas no sulfato de Mg e na hidrazinaftalazina (8, 14). Em 1958, o Departamento de Obstetrícia e Ginecologia da Medical Academy in Bialystok passou a usar o seguinte esquema terapêutico (8):

- a) Sulfato de Mg. a 25 % - 10 ml lento, associado com 2,5 mg de reserpina. mais 20 ml IM de sulfato de Mg a 25 % e 2,5 mg de reserpina IM.
- b) Ao mesmo tempo, drip lento IV de solução glicosada a 5 %, hidrazinaftalazina 25 mg ou proveratine 0,5 mg.
- c) Clorotiazida - 1 gr. IV.
- d) Clorpromazina - no drip em dose de 25 a 50 mg por 500 ml de SG.

QUADRO I

ECLÂMPSIA - TRATAMENTO E OBITUÁRIO MATERNO

AUTOR	LAZARD + STROGANOFF		HIBERNAÇÃO	
	Nº Casos	Obituário Materno %	Nº Casos	Obituário Materno %
Neme & Cois 1955	230	8,20	599	6,70
Krishna Menon 1955-61	1.151	15,10	402	2,20
Fernandes et al 1956	182	29,60	50	6,00
Mitra et al 1957-58	701	19,00	258	2,33
Aguero-1957-59	348	11,50	131	6,10
Sheares 1957	188	9,60	124	8,10
Gallacci et al 1959	100	8,00	100	3,00
Zok-Tsung et al 1960	1.579	5,26	1.154	3,39
Llewellyn-Jones 1961	77	19,40	130	6,60
T O T A L:	4.556	13,96	2.428	4,93

QUADRO II - ECLÂMPSIA - TRATAMENTO E OBITUÁRIO MATERNO

AUTOR	T. Conservador		T. Ativo	
	Nº Casos	Obituário Materno %	Nº Casos	Obituário Materno %
Krishna Menon	1. 151	15,10	105	5,7
Dorffler	189	12,10	62	4,80
Gyonyossy & Cols.		2,3		5,90
Kyank & Cols.	491	5,50	239	8,40
TOTAL:		8,75		6,20

QUADRO III

ECLÂMPSIA- TRATAMENTO (1945 - 1966)				
TRATAMENTO	NATI †	NEO +	O. PERINATAL	O. MATERNO
Sem Hipotensores (131 conceptos) 1945 - 1953	28 21,4%	15 11,4%	43 32,8%	6:137 4,3%
Com Hipotensores (243 conceptos) 1954- 1965	69 28,4%	31 12,7%	100 41,1%	21:252 8,3%
Hipotensores + Via Vaginal (243 conceptos)	69 28,4%	31 12,7%	100 41,1%	21:252 8,3%
Hipotensores + Cesárea (164 conceptos)	3 2,1%	27 19,4%	30 21,5%	7:132 5,3%
7 Gestações gemelares (14 conceptos)	1 7,2%	7 50,0%	8 57,2%	

Baseado nos trabalhos de Bussamara Neme e Lenir Mathias em experiência de 20 anos sobre tratamento de eclâmpsia, em trabalho publicado em 1970 na revista Maternidade e Infância (22), após revisão de 185 bibliografias, passaremos a tecer comentários sobre a conduta contemporânea preferida pela maioria dos autores, frente a um caso de eclâmpsia:

1) Reduzir a PA sistêmica e, particularmente, a diastólica. A promoção de hipotensão arterial seria, idealmente, feita por administração da 1 - hidrazinaftalazina (apressoline) pela técnica de drip lento.

Conforme salientamos, temos de ter controle cerrado dos níveis da PA, para evitar que a sua queda não ultrapasse de 30 a 40 % os níveis presentes no início do tratamento. Tem ainda sido utilizados os derivados da Rauwolfia - "serpasol" - administrados por via parenteral, com o inconveniente já citado de não poder ser receitado em casos de feto vivo e viável. Em experiência dos autores, o obituário neo-natal foi muito elevado, isso se devendo à intensa congestão das vias aéreas dos RN, cujas mães foram medicadas com as drogas derivadas da Rauwolfia. Poderia ainda ser associado a hidrazinaftalazina, com a reserpina em drip lento, na tentativa de reforço mútuo das drogas, e razoável sedação provocada pelo "serpasol".

Neme, (23) cita ainda a possibilidade das seguintes associações:

- a) Clorpromazina mais prometazina
- b) Clorpromazina mais prometazina, mais hidrazinaftalazina

Não é recomendado usar estas associações medicamentosas em casos de eclâmpsia com feto vivo e viável.

2) Controlar as crises convulsivas - sedação:

Neme (23) cita que ultimamente temos a hibernação e diazepínicos e, excepcionalmente serão dados EV pelo drip lento, os barbitúricos. Temos empregado, com a finalidade de sedação, os benzodiazepínicos cuja ação sedativa é reforçada pelos derivados da Rauwolfia, onde parecem acentuarem os efeitos hipotensivos desta última droga. Quando apesar da associação diazepínico mais reserpina (serpasol), persistirem crises convulsivas, recomendamos os tio - barbitúricos, em doses variáveis de 0,5 a 1 gr., em 12 hs. diluídos em 500 ml de SG hipertônico (20-25%). Sua indicação, em casos de eclâmpsia com feto morto ou na fase puerperal, deve ser incrementada pela excelente sedação que pro

porcionam.

3) Restabelecer e manter o equilíbrio hidroeletrólítico - hidratação.

Ela visa evitar a hemoconcentração, que agrava o prognóstico, e ainda aumentar a diurese e excreção renal de eletrólitos(23). Kellar recomenda SG 20%, sendo dado pela técnica de gotejamento lento em 24 horas, e 1500 ml além do volume urinário nictemérico. Nos casos de acidose intensa, pode-se administrar também solução de lactato de sódio 1/6 molar.

4) Forçar a diurese - Diuréticos:

O esquema terapêutico que aconselhamos é o uso de clorotiazina IM e solução de Manitol EV. 7 7 7

5) Reduzir a hipertermia - antitérmicos:

Na tentativa de reduzir o metabolismo geral e excitabilidade psicomotora, devendo a temperatura ser mantida constantemente entre 37,5 a 38°C.(23). Recomendamos o uso de metilmelubrina IM ou EV. Ainda a hidratação adequada corrobora no sentido de reduzir a hipertermia, e apenas, excepcionalmente, pode-se recorrer ao uso de bolsas de gelo aplicadas nas pregas inguinais e axilar.

6) Combater a infecção - antibióticos:

Combate profilático da pneumonia aspirativa, uma grande causa de óbito. Aconselha-se o emprego de penicilina cristalina (20 a 30 milhões nas 24 hs.) associada às tetraciclina(1,5 a 2,0 gr. em 24 hs).Cuidado especial com o aparelho renal, por ser peculiar à eclâmpsia o quadro tóxico e a oligúria.

7) Manter a volemia e a crase sanguínea - transfusões:

Recomendado nos quadros de choque, principalmente no pós-parto, com uso de sangue fresco. A quantidade será controlada pela determinação seriada do hematócrito . Podemos usar sangue total ou papa de hemácias, estando esta última indicada quando a PA for superior à 16/11 mg hg.

8) Corrigir as alterações metabólicas - alimentação:

Controlada a fase convulsiva, a alimentação deverá ser assegurada pela administração de líquidos, sucos de frutas, soluções protéicas e ovo, por SNE permanente.

9) Reduzir as convulsões de hipóxia tissular - aspiração das secreções traqueo - brônquicas, traqueostomia e oxigenação.

10) Manter a capacidade funcional do miocárdio - cardiotônico :
O risco do aparecimento insólito do EAP justifica o emprego de cardiotônicos na eclâmpsia. Administrados por via venosa, e os de ação imediata: estrofantina K-N-F e Desacetil - Lanatosídeo C.

11) Corrigir o colapso circulatório periférico- corticóide: *(Qual)*
Empregamos, quando excluídas as causas de choque, suspeitamos da ocorrência de insuficiência supra-renal aguda. Recomendamos nesses casos, a dose de até 500 mg EU. em 24. hs.

12) Combate à hipertensão craniana - soroterapia hipertônica:
As pesquisas de McCall et al demonstraram ser o veratrum viride e a "apressoline" as duas drogas que mais atuaram no edema cerebral(23).

O edema cerebral será combatido pela desidratação osmótica: solução de glicose hipertônica e manitol.

13) Corrigir as alterações da coagulação - heparina:
As alterações da crase sanguínea, pela possível ocorrência de CID com hipo ou afibrinogenemia, impõe a administração de heparina e sangue fresco. A heparina se limita aos casos de eclâmpsia intra- gestação, com feto morto ou inviável, e o emprego de sangue fresco se justifica no pós-parto, seguido de hemorragia por hipotonia uterina ou coagulopatia.

14) Favorecer o esvaziamento uterino - rotura das membranas e cesárea.

A partir de 1954, no sentido de reduzir o obituário peri-natal, aconselhamos e praticamos a operação cesárea, nos casos de eclâmpsia com feto vivo e viável.

15) Prodigalizar enfermagem de alto-padrão:

Presença constante de enfermeiras e médico especializado em centro de tratamento intensivo.

Medidas gerais do tratamento:

a) Isolamento em quarto escuro, arejado e silencioso, procede-se à contensão relativa da paciente.

b) Colocar a paciente em decúbito lateral D e E alternadamente, com cabeceira em elevação de 30°.

c) Sonda faríngea de borracha, para proteção de mordedura de língua e aspiração de secreções.

d) Cateterismo vesical permanente, com controle de diurese e

características da urina.

- e) O₂ contínuo e umidificado, de acordo com o grau de cianose.
- f) Mudança de decúbito varias vezes ao dia, quando o coma se prolonga.

Em virtude dos achados expostos e com fundamento nos conhecimentos de fisiopatologia do processo toxêmico hipertensivo e da patogenia das causas de óbito materno, na eclâmpsia, os autores recomendam a substituição da hibernoterapia, onde advogam a diminuição do obituário materno, relacionada a dois fatores: melhores de enfermagem maior incidência da operação cesária(22). Gostaríamos de lembrar a frase do velho e inesquecível Prof. Leipzig o qual chamou a eclâmpsia a "DOENÇA DAS TEORIAS", e a visita que o Prof. Eastman fez à China onde ao acompanhar o serviço de uma maternidade em Pequim, observou quatro pacientes acometidos de eclâmpsia, aos quais, ~~aos quais~~ por motivo de crença chinesa nenhuma terapêutica foi adotada. Apresentaram inumeras crises convulsivas, permaneceram em coma por longo tempo, o feto estacionou no perineo e vulva por muitas horas, até que finalmente deram a luz, e nenhuma delas foram a óbito; entretanto, em outra maternidade, que punha em prática todos os requintes da técnica e terapêutica ocidental, em 73 casos de eclâmpsia, verificaran-se 13 decessos maternos (17,8%). Eastman, porém, não abandonou a sua maneira de tratar tão insidioso mal, nem aconselhou nihilismo terapêutico, mas, concluiu que a eclâmpsia, como muitos outros males, apresenta tendência natural para cura, e a paciente sobreviverá se não for vítima de traumatismo e tratamento exagerado (5,12).

**TCC
UFSC
TO
0055**

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC TO 0055

Autor: Raupp, Ademir da S

Título: Evolução do tratamento da eclâmp



972815773

Ac. 254200

Ex.1 UFSC BSCCSM