

Complicações em Anestesia Obstétrica: Problemas Hematológicos, Eclâmpsia e Pré-Eclâmpsia e Aspiração de Conteúdo Gástrico

Jaime Pinto Araújo Neto, TSA; Carlos Eduardo Lopes Nunes, TSA

Araújo Neto JP, Nunes CEL - Complications in Obstetric Anesthesia. Hematologic Disorders, Pre-Eclampsia and Eclampsia, Gastric Aspiration.

Key Words: COMPLICATIONS: toxemic, coagulopathy, aspiration of gastric contents; SURGERY: Obstetric

A grávida com complicação grave, é um sério problema para o obstetra, clínico, anestesista e pediatra. A doença aguda da mãe atinge simultaneamente dois seres com fisiologias marcadamente diferentes. A integração destas especialidades, no tratamento de gestações complicadas, é de extrema importância para o bem estar materno e fetal. As cardiopatias, esteatose hepática aguda, doenças tromboembólicas, hemorragias, hipertensão com pré-eclâmpsia e eclâmpsia, embolia amniótica, broncaspiração (S. de Mendelson) são algumas das complicações que podem afetar a grávida e causar transtorno para o feto.

A - Pré-Eclâmpsia e Eclâmpsia

É uma síndrome clínica caracterizada por hipertensão, edema e proteinúria, surgindo, geralmente, após a 20ª semana de gestação. A eclâmpsia implica a ocorrência de convulsões e coma numa paciente com pré-eclâmpsia. Os quadros I e II, propostos pelo "American College of Obstetrics and Gynecology" tentam sistematizar os critérios clínicos desta síndrome. Nos E.U.A., a pré-eclâmpsia ocorre em cerca de 5 a 7% das gestações, afetando cerca de 250.000 pacientes por ano. As mortes maternas por hemorragia cerebral, falência hepática e renal são as complicações mais graves relacionadas com a doença. É importante distinguir hipertensão crônica de pré-eclâmpsia, na evolução de uma gestação. As disfunções neurológicas, cardiovasculares, pulmonares,

Correspondência para Jaime Pinto de Araújo Neto
R Kobe 330
22631-410 Rio de Janeiro - RJ

© 1993, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Quadro I - Critérios Diagnósticos para Hipertensão Leve na Gravidez

Hipertensão

- PA - diastólica > 90 mmHg
- sistólica > 140 mmHg

- Aumento relativo da PA - diastólica > 15 mmHg
- sistólica > 30 mmHg

Proteinúria

- 300 mg proteina/24 h

- concentração proteina urinária > 18/L

Edema

- > 1 + de edema com cálcio após 12 h repouso/leito

- aumento de peso > 2,5 kg em uma semana

Dados do American College of Obstetricians and Gynecologists - Fevereiro de 1986

Quadro II - Critérios Diagnósticos para Hipertensão Severa na Gravidez

- PA - diastólica > 110 mmHg
- sistólica > 160 mmHg

- Proteinúria > 5 g/24 h

- Oligúria < 400 a 500 ml/24 h

- Alterações - cerebrais: nível de consciência, cefaléia
- visuais: escotoma, borramento da visão

- Edema Pulmonar

- Trombocitopenia

- Alteração dos testes de função hepática

- Dor epigástrica

- Eclâmpsia

*Dados do American College of Obstetricians and Gynecologists
Fevereiro de 1986*

hematológicas, renais e hepáticas fazem parte do conjunto de sinais e sintomas agravantes da síndrome^{1,2}.

Etiologia

São várias teorias etiológicas propostas para explicar a pré-eclâmpsia incluindo infecção, respostas imunológicas anormais à placenta e anormalidades da prostaglandina.

Fisiopatologia

A placenta, por mecanismos imunológicos, levaria a alterações da relação prostaciclina/tromboxano de ativação da trombina e deposição de fibrina no leito vascular sistêmico materno, levando a disfunção nos leitos vasculares hepático, renal, uteroplacentário e no sistema nervoso. Ocorre um espasmo arteriolar generalizado com redução de fluxo e hipóxia tissular. Há um envelhecimento precoce da placenta podendo surgir necrose e infarto. Esta redução de fluxo piora com as contrações durante o trabalho de parto, aumentando o risco de morte fetal.

No SNC, devido a perda do vasoespasmoprotetor da autoregulação cerebral, podem surgir edema cerebral vasogênico e petéquias corticais. Há piora do edema cerebral após crise convulsiva, podendo surgir também letargia, cegueira cortical e coma. Nos rins há redução do fluxo sanguíneo renal e da filtração glomerular, levando a queda do "clearance" da creatinina. Nos casos mais graves pode surgir necrose cortical e insuficiência renal. A função renal melhora geralmente após o nascimento².

A lesão hepática aguda com esteatose ocorre geralmente no 3º trimestre. As enzimas hepáticas estão elevadas e pode surgir trombocitopenia. Além da redução do fluxo hepático, as deficiências nutricionais, infecções virais e toxinas ambientais podem ser causa de falência hepática.

O edema característico da síndrome aparece devido à combinação de defeito do endotélio capilar associado a aumento da pressão hidrostática ou da redução da pressão oncótica.

As alterações cardiovasculares têm relação com o aumento da volemia por retenção hídrica. Há elevação do débito cardíaco, do volume sistólico e da frequência cardíaca. Há aumento do trabalho cardíaco e do consumo de oxigênio pelo miocárdio, podendo evoluir para falência cardíaca e edema pulmonar agudo. A resistência vascular sistêmica está elevada pelo alto teor de angiotensina II, surgindo espasmo generalizado. Na gravidez normal, o coração se adapta à sobrecarga de volume fisiológico pela hipertrofia excêntrica, quase no limite de reserva de pré-carga.

O controle hematológico é importante para se detectar o risco de hemorragia, de coagulação vas-

cular disseminada ou de fibrinólise. Dosagens de protrombina, trombotoplastina parcial (PTT) e fibrinogênio são necessários.

O controle do bem estar fetal através de teste sem estresse ou de aceleração cardíaca fetal pela ocitocina deve ser controlado por cardiocotografia ou ultrassonografia. Este exame avalia a movimentação, tônus, respiração e volume qualitativo do líquido amniótico.

Fatores de Risco

Podem ser enquadrados no Quadro III.

Quadro III - Fatores de Risco para a Pré-Eclâmpsia

História Familiar	Eritroblastose fetal
Nuliparidade	Diabetes mellitus
Poli hidramnia	Hipertensão crônica
Gestações múltiplas	Doença vascular
Mola hidatiforme	Lupus eritematoso

Tratamento

Podemos dividir em tratamento obstétrico, tratamento clínico e conduta anestésica.

- a) Tratamento Obstétrico: A retirada do feto de um ambiente que só lhe é prejudicial surge como única medida terapêutica definitiva, possibilitando melhores condições de assistência numa UTI especializada, protegendo-o dos riscos de sua permanência dentro do útero. A preferência pelo parto cesáreo advém da maior rapidez na extração do feto, com menor risco de hipóxia (em relação ao trabalho de parto) sobretudo com indução com ocitocina. Nas pacientes que chegam em trabalho de parto avançado, devemos abreviar o período expulsivo com aplicação de fórceps de alívio³.
- b) Tratamento Clínico:
 - 1) Monitorização - Visa prevenir alterações hemodinâmicas agudas que possam interferir ainda mais na perfusão placentária. O controle da pressão arterial, pressão arterial pulmonar, capilar pulmonar, pressão venosa central e sobretudo do débito urinário são importantes métodos de monitorização que devem ser empregados, sobretudo nos casos graves².
 - 2) Hidratação - Na maioria dos casos de pré-eclâmpsia severa, em que muitas vezes há hiponatremia, a reposição deve ser feita com solução isotônica ou ligeiramente hipertônica ou Ringer lactato numa média de 75 a 125 ml/hora, sempre atentos a outras fontes de

hidratação (ex. infusão de sulfato de magnésio) com controle da diurese. Deve ser evitada sobrecarga volêmica que pode agravar o edema pulmonar e cerebral.

O uso de colóide, sobretudo de albumina, nos casos de edema importante com pressão coloidosmótica menor que 12 mmHg, deve ser feito geralmente associado a diuréticos. A hipovolemia, nos casos de emprego de anestesia condutiva, deve ser corrigida previamente para se evitar hipotensões bruscas.

- 3) Uso de Diuréticos - Como a pré-eclâmpsia cursa com estado de volume contraído, o uso inicial de diuréticos para controle de hipertensão deve ser evitado. O uso de diuréticos tiazídicos e furosemida, nos casos em que se emprega albumina ou após reposição salina, deve ser considerado, bem como em casos de insuficiência cardíaca congestiva e falência renal.
- 4) Controle da Hipertensão - O objetivo da terapêutica farmacológica é evitar picos hipertensivos com possibilidade de hemorragia cerebral, hemorragia hepática e descolamento da placenta. Indicado nos casos em que a pressão sistólica exceder 170 mmHg e a diastólica 110 mmHg. As drogas mais usadas são:

a) Clonidina: causa redução gradativa da pressão arterial com início em 30 a 60 minutos (máximo de 2 a 4 horas) com ausência de taquicardia reflexa.

b) Alfa-metildopa: tem a desvantagem de um longo período de latência (6 a 8 horas) podendo piorar a disfunção hepática. Causa depressão de enzimas biogênicas.

c) Betabloqueadores^{2,4}:

- Propranolol: há relatos de diminuição do peso das crianças ao nascer (uso crônico), bem como apnéia prolongada após uso venoso no pré-parto. Causa redução da atividade cronotrópica e inotrópica.

- Labetalol: induz rápido controle da PA com ausência de taquicardia reflexa. A dose inicial de 10 mg, aumentada a cada 10 minutos até atingir 300 mg por via venosa. Causa aumento da perfusão uteroplacentária com diminuição da resistência vascular uterina.

d) Hidralazina: é atualmente o antihipertensivo mais empregado. Tem efeito de relaxamento sobre a musculatura lisa vascular (vasos arteriais) com pouca ação sobre os vasos de capacitância. Pode causar queda da pressão arterial e redução da perfusão placentária, sobretudo na paciente hipovolêmica. Empregado na dose de 5 a 10 mg em cada

20 minutos até atingir uma pressão diastólica de 100 mmHg.

e) Diazóxido: potente vasodilatador arterial direto com pouca ação sobre os vasos de capacitância, sem ação cardíaca direta. Pode produzir hipotensão materna e fetal com taquicardia reflexa. Usado em "bolus" de 30 a 75 mg sem grande risco.

f) Nitroprussiato de sódio: vasodilatador que age sobre vasos de capacitância e resistência. Usado em infusão contínua com resposta rápida (3 a 5 minutos). Tem como subproduto o cianeto que pode causar, em uso prolongado, problemas de intoxicação. Exige monitorização eficiente pelo risco de queda rápida da pressão arterial. A infusão deve ser iniciada na dose de 0,25 mg/kg/min.

g) Nitroglicerina: age sobre o fluxo placentário semelhante ao nitroprussiato de sódio. Causa hipotensão séria em paciente hipovolêmica, exigindo expansão de volume. Deve ser usada em paciente com edema pulmonar e para controle de pico hipertensivo associado a manipulação traqueal durante intubação.

h) Bloqueador de canal de cálcio: usado via oral com início rápido de ação e duração de efeito de 3 a 5 horas. Melhora a perfusão placentária. Pode agravar a trombocitopenia e causar queda do pH. Melhor indicado na hipertensão pós-parto.

i) Inibidor de enzima conversora de angiotensina: de uso limitado na pré-eclâmpsia. Há relato de distúrbio em fetos, quando de seu emprego materno. Pode causar hipotensão fetal após o nascimento.

- 5) Controle das convulsões - É importante a prevenção e controle das convulsões na eclâmpsia, pelo risco de lesões graves para o SNC bem como riscos para o concepto. As drogas mais freqüentemente empregadas são:

a) Benzodiazepínicos: aumentam o limiar de convulsão impedindo a propagação das disritmias causadas por focos no cortex, tálamo e estruturas límbicas. Causam problemas de depressão e hipotonia sobretudo em prematuros de baixo peso ou com sofrimento uterino crônico, tendo efeito cumulativo.

b) Coquetel lítico (M1) (clorpromazina, prometazina e meperidina): de uso restrito hoje em dia, pelas ações colaterais. Atua diminuindo o metabolismo celular no SNC, dificultando o desencadear das crises convulsivas. A clorpromazina pode causar trombocitopenia, icterícia e alterações na retina. A meperidina causa depressão fetal. O coquetel lítico pode causar hipotensão brusca, o que limita seu emprego.

c) Sulfato de magnésio: é a droga de maior indi-

cação no controle das convulsões. Deprime a transmissão neuromuscular por inibição pré-sináptica na junção neuromuscular, devido a diminuição da liberação de acetilcolina. O sulfato de magnésio deve ser usado de forma cuidadosa, pois pode causar depressão respiratória grave e parada cardíaca. Deve ser usado com uma dose de ataque de 4 g por via venosa, seguido de infusão de 2 g/h. A monitorização clínica (reflexos patelares, frequência respiratória e débito urinário) e os níveis séricos de magnésio são essenciais. Sempre que possível usar bomba de infusão. O nível sanguíneo ideal está entre 1,5 a 2,5 mEq/l. Apresenta interação grave com relaxantes musculares, prologando seus efeitos. A interrupção da infusão, oxigenioterapia e uso de gluconato de cálcio são as medidas que podem ser tomadas em caso de sobredose⁴. Todos estes cuidados com o uso de drogas anticonvulsivantes devem acompanhar os cuidados básicos de tratamento, como oxigenação e tratamento da acidose.

6) Cuidados anestésicos³ - As pacientes com pré-eclâmpsia e eclâmpsia requerem cuidados básicos na administração de qualquer anestesia. Cateterismo de veia de grosso calibre, evitar excesso de reposição de soro glicosado, que pode causar intoxicação pela água, uso moderado de glicose, evitando hipoglicemia fetal e monitorização hemodinâmica eficaz são alguns dos cuidados prévios. A escolha da anestesia depende da situação obstétrica.

a) Analgesia peridural lombar: Visa obter analgesia com estabilidade hemodinâmica, mantendo perfusão tecidual, evitando depressão materna e fetal. Pode ser empregada em pré-eclâmpsia, melhorando a perfusão útero-placentária. Devem ser tomados cuidados em pacientes eclâmpicas que apresentem alterações da coagulação (plaquetopenia, CID), alterações hemodinâmicas, com a profilaxia de redução do fluxo uterino (deslocamento do útero para esquerda evitando compressão aorta cava).

b) Anestesia geral⁵ - Os cuidados de hidratação e monitorização devem ser tomados. A resposta hipertensiva por ocasião da intubação traqueal deve ser evitada (com uso de nitroprussiato de sódio ou opióides). Os cuidados de oxigenação são fundamentais pois há aumento de consumo de oxigênio. Nas pacientes com uso de sulfato de magnésio pode ocorrer interação com relaxantes musculares. Os cuidados pós-operatórios da mãe e do feto de controle ventilatório, hemodinâmico, de hidratação e de controle das crises convulsivas são importantes para uma boa evolução.

B - Distúrbios da Coagulação

A hemostasia origina-se de uma inter-relação das vias de ativação e inibição, tendo como resultado a formação do coágulo e, de maneira dinâmica, sua lise. Resulta, portanto, do equilíbrio entre sistemas pró-coágulo e pró-fibrinolise⁶.

Deve-se sempre ter em mente os quatro pilares básicos da hemostasia: 1) integridade vascular; 2) plaquetas; 3) cascata da coagulação; 4) lise do coágulo. Esta abordagem facilita o raciocínio tanto no que diz respeito ao diagnóstico, quanto para fins terapêuticos.

O processo de formação do coágulo é deflagrado, primariamente, pela exposição do colágeno sub-endotelial, em decorrência da perda de continuidade do endotélio. As fibras colágenas promovem a adesão das plaquetas à parede vascular, fenômeno que é prontamente seguido por uma alteração morfológica plaquetária. Durante esta alteração, ocorre a desgranulação das plaquetas com liberação de autacóides, ADP e do fator 3 plaquetário (FP3; tromboplastina). O ADP liberado atrai mais plaquetas, que, por sua vez, liberam mais ADP. Desta maneira, quantidades cada vez maiores de FP3 tornam-se disponíveis para desencadear a fase enzimática da coagulação. A cascata da coagulação pode ser dividida em três partes: a via intrínseca, a via extrínseca e a via comum. A via intrínseca é a via habitual, sendo iniciada pela ativação do fator XII (fator Hageman). Já a via extrínseca, iniciada pela ativação do fator VII (pró-convertina) parece ser uma via alternativa para a ativação do fator X (fator Stuart-Power), sendo esta a primeira etapa da via comum.

O fator XII ativado inicia, ao mesmo tempo, a ativação do sistema fibrinolítico, através da calicreína, que é a enzima responsável pela ativação das cininas plasmáticas e da plasmina. O sangue da grávida é descrito como hipercoagulável, com uma elevação de todos os fatores pró-coagulantes, exceto o XIII e possivelmente o XI. Os inibidores ou moduladores da coagulação limitam o efeito amplificador da cascata, com o objetivo de circunscrever as reações ao local da lesão. Esses moduladores, cujo principal exemplo é a anti-trombina III (AT III), permanecem em níveis similares aos da não-grávida, durante toda a gestação.

Avaliação Laboratorial

Não existe um teste confiável, que sirva como um "marcador" de coagulopatia. Dessa forma, as pes-

quisas devem ser feitas de acordo com a patologia em questão. De uma maneira genérica, os testes de triagem podem ser resumidos no quadro IV. Há vários outros estudos que avaliam anormalidades da função plaquetária ou permitem dosagens dos fatores plasmáticos da coagulação. Os testes de Rumpel-Leede, adesividade plaquetária, agregação plaquetária, taxa de ativação da protrombina e retração do coágulo são alguns exemplos de avaliação mais profunda da atividade das plaquetas. Há ainda testes bioquímicos e por radioimunoensaio que avaliam quantitativamente os diversos fatores da coagulação^{6,7}.

Manuseio do Paciente

As coagulopatias adquiridas são muito mais freqüentes do que a congênitas em pacientes obstétricas. Entre as primeiras, a purpura trombocitopênica idiopática (PTI), coagulação intra-vascular disseminada (CID), coagulopatia secundária à hepatopatia e terapia anti-coagulante são as mais comuns. A doença de Von Willebrand e a deficiência do fator XI são as coagulopatias congênitas que mais se encontram durante a gravidez.

Alterações Plaquetárias

Considerações Gerais

As trombocitopenias são, em geral, as causas isolada mais comuns de coagulopatia em pacientes obstétricas. O defeito básico pode ser tanto uma

Quadro IV - Exames e fatores

Exames	Fatores
Tempo de Coagulação	Plaquetas e integridade vascular
Contagem de Plaquetas	Nº de Plaquetas
Tempo Parcial de Tromboplastia (PTT)	II, V, VIII, IX, X, XI
Tempo de Protombina (PT)	II, V, VII, X
Tempo de Trombina	I, II, PDF*, Heparina

* PDF- Produtos de Degradação da Fibrina

diminuição da produção como um aumento da destruição das plaquetas. Embora o diagnóstico etiológico preciso seja importante para o manuseio global da paciente, as transfusões plaquetárias são quase sempre suficientes para conter a hemorragia, pelo menos num primeiro momento. O sucesso definitivo da transfusão plaquetária vai depender da integridade funcional das células transfundidas, da presença ou não de anticorpos anti-plaquetários no plasma receptor e da etiologia da alteração plaquetária. Deve-se lembrar que, na bolsa de con-

centrado de plaquetas, mesmo após o final do gotejamento, ainda existe uma grande quantidade de células, que podem e devem ser recolocadas em suspensão através da adição de soro fisiológico. O aumento exato na contagem plaquetária, assim como sua vida útil no receptor vão depender da patologia subjacente e do tempo decorrente entre a coleta e a administração da transfusão. As complicações decorrentes de uma transfusão plaquetária podem ser infecciosas, reações febris pós-transfusionais ou púrpura pós-transfusão.

Púrpura Trombocitopênica Idiopática (PTI)

A púrpura trombocitopênica idiopática é uma doença auto-imune onde há produção de imunoglobulina anti-plaqueta, do tipo IgG. O sistema retículo-endotelial é o responsável pela destruição plaquetária, sendo o baço o principal local onde isto ocorre. Além disto, o baço é também o local de produção dos anticorpos anti-plaqueta. O diagnóstico é sugerido pela associação de trombocitopenia no sangue periférico com medula óssea normal e povoada de megacariócitos. Há também grandes plaquetas na periferia e níveis altos de IgG ligada às plaquetas. Todos os testes referentes à cascata da coagulação são normais⁷.

O tratamento é feito, inicialmente, com corticóide (prednisona 1 mg/kg). Caso a resposta não seja satisfatória, está indicada a esplenectomia, de preferência no 2º trimestre. Persistindo a trombocitopenia, deve-se pensar no uso de imunossuppressores ou plasmaferese, como último recurso.

Sabe-se que há, na placenta humana, receptores para a porção Fc da IgG, podendo ocorrer a transferência ativa materno-fetal. A incidência de plaquetopenia neonatal em filhos de portadoras de PTI varia de 50 a 70%.

Embora, teoricamente, a probabilidade de hemorragia intra-craniana fetal seja maior nos partos vaginais, este dado não foi corroborado estatisticamente. Isso implica que, até prova em contrário, a via do parto não influi no prognóstico fetal, sendo o bom controle pré-natal da portadora de PTI o principal fator determinante da morbidade ou mortalidade neonatal.

Com relação à técnica anestésica, deve-se seguir as normas gerais para a realização de bloqueios espinhais em pacientes com coagulopatia. As pacientes bem controladas no período pré-natal podem ser submetidas à anestesia peridural ou subaracnóidea.

Coagulação Intra-Vascular Disseminada (CID)

Fisiopatologia

Não se trata de uma doença, mas de uma via patológica comum, resultante de um ou mais fenômenos desencadeantes. O consumo de proteínas pró-coagulantes e a ativação do sistema fibrinolítico produzem (1) hemorragia, (2) produção sistêmica de monômeros e polímeros de fibrina, com conseqüente isquemia do órgão terminal, (3) ativação do sistema das cininas, levando a um aumento da permeabilidade vascular e hipotensão e (4) ativação do sistema do complemento⁷.

A ativação intra-parto do sistema da coagulação (evidenciada pelo aumento de fibrinopetideo A, fator XII ativado e complexos solúveis de monômeros de fibrina), assim como a ativação do sistema fibrinolítico (evidenciada pelos produtos de degradação da fibrina - PDF e pela diminuição do tempo de euglobulina), levaram os investigadores a designar o parto normal como um estado de CID de baixo grau e por curto prazo. Há também uma diminuição da agregação plaquetária (que pode decorrer do efeito inibidor dos PDF) e ativação do sistema da calicreína durante o parto normal, fato que reforça a tendência atual de se considerar o parto como um estado de CID pouco intenso e transitório.

Diagnóstico

O diagnóstico da CID inclui achados clínicos e laboratoriais. Entre os primeiros, estão sangramento em locais de punção venosa e/ou nas mucosas, hemólise pela ativação do complemento, metrorragia, hemorragia na incisão da cesariana ou episiotomia, atonia uterina, hipotensão (hemorragia + bradicinina) e oligúria (hipovolemia + agressão renal). A avaliação laboratorial deve incluir os níveis de anti-trombina III (AT - III), que funcionam como um parâmetro de alta sensibilidade (97%) e especificidade. A dosagem dos PDF, embora de alta sensibilidade (95 - 100%), é um indicador inespecífico, a menos que os níveis sejam superiores a 40 mg/ml. Os complexos solúveis de monômeros de fibrina e os níveis de fibrinopeptídeo A indicam atividade recente da trombina, sendo, juntamente com os níveis diminuídos de fibrinogênio, um sinal de processo de coagulação em curso. O esfregaço periférico revela esquisócitos (hemólise) e plaquetopenia (90% das pacientes).

Tratamento

Deve ser conduzido em duas vertentes principais:

- a) tratamento das vias fisiopatológicas: correção do volume intra-vascular, reposição de sangue ou hemoderivados, apoio circulatório e respiratório
- b) tratamento da patologia subjacente (mecanismo desencadeador). Entre as medidas necessárias à correção, ou melhor, compensação dos distúrbios da coagulação encontram-se:

- 1 - manter o fibrinogênio acima de 100 ng/ml, com plasma fresco congelado (elevação prevista de 10mg/100ml por bolsa de plasma) ou crioprecipitado (elevação prevista de 2 a 5 mg/100 ml por bolsa);
- 2 - manter o número de plaquetas acima de 50.000/L (aumento aproximado é de 5.000 a 10.000/L por bolsa de plaquetas);
- 3 - manter o hematócrito mínimo de 30%, através de transfusão de concentrado de hemácias (cada unidade aumenta em torno de 3% o hematócrito e 1,5 g/ml a hemoglobina);
- 4 - corrigir as deficiências de fatores da coagulação com plasma fresco congelado.

O tratamento da patologia subjacente é geralmente alcançado com o esvaziamento uterino, havendo casos em que só a histerectomia consegue abolir o processo desencadeador, de maneira eficaz.

Coagulopatias Hereditárias

Doença de Von Willebrand

Esta doença é uma coagulopatia hereditária, transmitida como um traço autossômico dominante, com penetrância variável da grávida de dos sintomas. O defeito está na porção Von Willebrand do fator VIII, ocorrendo um tempo de sangramento prolongado devido à diminuição da adesividade plaquetária, fato que diferencia esta patologia das outras coagulopatias hereditárias. A análise laboratorial revela diminuição do fator VIII coagulante e antigênico, sendo a dosagem dos níveis de fator VIII no pré-parto um indicativo da necessidade ou não de profilaxia intra-parto com crioprecipitado. Acima de 50% dos níveis não gravídicos a profilaxia é dispensável. A hemorragia intra-parto ou puerpural exige o crioprecipitado ou o plasma fresco congelado. Tanto um quanto o outro corrigem a deficiência do fator VIII e o tempo de sangramento prolongado.

Outras Coagulopatias Hereditárias

Devido ao aumento natural dos fatores da coagulação durante a gravidez, as portadoras de deficiência dos fatores VIII (hemofilia A) e IX (hemofilia B) raramente apresentam graves hemorragias durante o parto. Estes defeitos respondem satisfatoriamente

à administração de plasma fresco congelado. O mesmo ocorre com a deficiência de fator XI (que parece não aumentar durante a gravidez).

Anticoagulantes

Cumarínicos

As grávidas em uso destas drogas toleram o parto (normal ou cesáreo) desde que o tempo de protrombina esteja igual ou menos que 13 segundos.

A suspensão da droga, associada à administração de vitamina K, tendem a restabelecer a coagulação, porém este processo não é imediato. Caso a paciente tenha entrado em trabalho de parto na vigência de cumarínicos e com tempo de coagulação maior que 13 segundos, deve-se administrar plasma fresco congelado intra-parto.

Heparina

Além da curta meia-vida (1 a 5 horas, de acordo com a dose), a heparina possui um antagonista eficaz, com efeito imediato, que é a protamina (1 mg para cada 100 unidades de heparina). Isto faz da heparina o anticoagulante ideal para grávidas. Há ainda a questão da passagem placentária que, ao contrário dos cumarínicos, é quase nula.

C - Peumonite por Aspiração

Incidência, Morbidade e Mortalidade

Em alguns estudos, a aspiração concorre com 1 a 20 por cento de todas as mortes relacionadas com a anestesia, sendo a causa-mortis em 0,008 a 0,2 casos em cada 1.000 pacientes submetidos à anestesia geral.

Na grávida, este número cresce significativamente, devido às peculiaridades do esvaziamento gástrico. Embora o número de casos tenha diminuído, alega-se que, na realidade, diminui o número de anestésias gerais nas grávidas, já que é unânime entre os anestesiológicos a preferência por anestesia condutiva nos procedimentos obstétricos. Dessa forma, nos poucos casos onde é necessária a anestesia geral, o risco continua alto⁹.

Devido à multiplicidade de complicações envolvidas (pneumonite, abscesso pulmonar, insuficiência renal), fica difícil quantificar a morbidade decorrente da aspiração do conteúdo gástrico.

A taxa de mortalidade está em torno de 30 por cento, mas pode variar de 3 a 70 por cento de acordo

com o tipo de material aspirado e também em função das complicações desenvolvidas¹⁰.

Esvaziamento Gástrico

Devido a grande quantidade de variáveis, é impossível, apenas em função do tempo de jejum, prever o volume intra-gástrico em um dado momento. Tanto a dor quanto a ansiedade, o uso de opiáceos e o próprio trabalho de parto em si, prolongam o tempo de esvaziamento gástrico.

As principais substâncias estimulantes da cinética gastro-entérica são a gastrina e a motilina, enquanto a colecistoquinina retarda o trânsito digestivo. Além disso, a gastrina estimula a secreção gástrica, aumenta o tônus do esfíncter gastro-esofágico (EGE) e relaxa o piloro. A motilina também aumenta o tônus do EGE.

Normalmente forma-se 1 ml/min no período inter-digestivo e 3 a 4 ml/min no período digestivo, sendo a secreção diária total de aproximadamente 2.000 ml. Estes números, como outras variáveis, podem não ser uniformes durante a gravidez¹⁰.

Regurgitação Gástrica

Na regurgitação, o conteúdo gástrico flui passivamente do estômago para o esôfago através da EGE, podendo atingir a faringe e, estando a glote aberta, a laringe. A estrutura-chave para a ocorrência ou não de regurgitação parece ser, portanto, o esfíncter gastro-esofágico. Ao que tudo indica, esta região funciona não como um esfíncter anatômico (já que sua estrutura histológica é similar ao resto do esôfago) mas como um esfíncter funcional (fato que é corroborado pela riqueza de fibras nervosas na área). Além disto, aventa-se a possibilidade de haver um mecanismo tipo válvula uni-direcional, que se formaria em decorrência do diafragma. Foram demonstradas, ainda, pregas mucosas atuando como válvulas na região¹².

O fato de os últimos 2 - 3 cm de esôfago localizarem-se abaixo do diafragma, sujeitando-se assim a uma pressão intra-abdominal de aproximadamente 10 cmH₂O (indivíduos normais e não-grávidas), dificulta a "abertura deste esfíncter, qualquer que seja o mecanismo envolvido.

A atropina, a morfina, meperidina e o diazepam reduzem a pressão do EGE, enquanto a metoclopramida, a gastrina e a motilina levam a um aumento do tônus¹².

Peculiaridades da Grávida

O aumento do útero causa um aumento da pressão intra-abdominal e intra-gástrica, sendo um fator importante na fisiopatologia do refluxo. Ocorre que, ainda no primeiro trimestre, cem por cento das grávidas apresentam um aumento da pressão intra-gástrica, levando à conclusão de que o fator mecânico, embora importante, não é o principal a favorecer a regurgitação. A produção de gastrina está aumentada durante toda a gestação sendo a placenta o provável local de origem. Já a motilina, que acelera o esvaziamento gástrico, encontra-se diminuída desde o início da gestação. Com relação à distorsão anatômica do EGE, causada pela compressão uterina, acredita-se que seja irrelevante como causa de refluxo. Na verdade, por deslocar o estômago para cima e para a esquerda, o útero grávido determina uma maior angulação do esfíncter e, conseqüentemente, uma maior barreira mecânica à regurgitação. Talvez esta angulação prejudique a atuação do EGE como barreira funcional, fato que não é confirmado pela maioria dos estudos existentes.

Tipo de Material Aspirado

A influência do tipo de material (sólido x líquido) e seu pH já foi comprovada por Mendelson e, posteriormente, quantificada por Tedbeant. Sabe-se que o pH crítico, para a ocorrência ou não de grave dano pulmonar, é 2,5. Acima deste valor, a histopatologia (realizada em coelhos) revela as mesmas alterações que a aspiração de igual volume de água destilada. Abaixo, entretanto, observa-se agravamento da lesão pulmonar, de maneira proporcional ao pH.

O material contendo partículas sólidas é o que desencadeia mais grave dano pulmonar. Quanto mais sólido o material, menor a influência do pH, de tal forma que nos aspirados com grande quantidade de sólido a histopatologia e sua tradução clínica, a hipoxemia com hipercarbica, são semelhantes, qualquer que seja o pH. O aspirado de sólido não ácido causa mais lesão (e hipoxemia) do que o de líquido ácido. Isto ocorre porque além das lesões decorrentes da broncoaspiração em si, ocorrem reações do tipo corpo estranho e atelectasias, decorrentes da obstrução mecânica de bronquíolos pelo material particulado¹⁰.

Sinais e Sintomas

Pode haver conteúdo gástrico na orofaringe, tosse, cianose, broncoespasmo, edema pulmonar e

choque. A hipoxemia está sempre presente. Os achados radiológicos são variáveis, sendo o padrão mais freqüente constituído de pequenas áreas hipotransparentes, irregulares, com distribuição bilateral e com preferência pelas regiões peri-hilares e basais. Estes sinais tornam-se mais evidentes no curso dos primeiros dias, para melhorar gradativamente ao final de uma semana. A piora radiológica após este período sugere pneumonia bacteriana, síndrome de angústia respiratória do adulto (SARA) ou embolia pulmonar.

Como a hipoxemia é o sinal mais precoce e mais sensível de broncoaspiração, a oximetria de pulso é o parâmetro que mais auxilia no diagnóstico desta catástrofe em tempo hábil. Toda insaturação não explicada, ocorrida logo após a indução da anestesia ou após a extubação, é suspeita. Esta regra aplica-se a todos os pacientes e não só às grávidas.

Profilaxia

Embora o esvaziamento gástrico esteja dificultado na grávida, inviabilizando as estimativas de volume gástrico residual em função do tempo de jejum, deve-se buscar como ideal o maior tempo de jejum possível. Nas cesáreas eletivas este tempo deve ser superior a 8 horas, recomendando-se que a última refeição seja líquida. A profilaxia compreende medidas para reduzir a acidez, o volume intra-gástrico e medidas anti-aspiração¹².

Anti-ácidos

O uso de anti-ácidos não particulados parece minimizar o dano pulmonar, caso ocorra a regurgitação. Seu efeito ocorre 20 minutos após a ingestão e pode permanecer por 1 a 3 horas, como no caso do citrato de sódio. Os anti-ácidos particulados não devem ser usados, pois sua aspiração provoca lesões pulmonares similares àquelas causadas pela aspiração de líquido ácido.

Bloqueadores H₂

Os bloqueadores H₂ (cimetidina e ranitidina) reduzem tanto a acidez como o volume intra-gástrico, devido a diminuição da secreção de ácido clorídico. O início da ação ocorre aproximadamente 45 min após a administração (venosa, intra-muscular ou oral), sendo o efeito máximo observado entre 60 e 90 minutos e durando em torno de 4 horas (cimetidina). Estas drogas cruzam facilmente a placenta mas não têm efeito deletério significativo sobre o feto. As vantagens da ranitidina sobre a cimetidina são: maior duração (8 horas), menor incidência de reações co-

laterais e menor interferência com o metabolismo hepático de outras drogas¹¹.

Metoclopramida

Tem ação central e periférica, estimulando o esvaziamento gástrico, aumentando a pressão do EGE e atuando como anti-emético. As ações centrais devem-se à inibição das vias dopaminérgicas, enquanto na periferia estimula a liberação de acetilcolina e, por isto, aumenta a motilidade gastrointestinal e o tônus do EGE, além de relaxar o piloro e o duodeno.

Embora com estas vantagens teóricas, os estudos não confirmam, estatisticamente, a eficácia desta droga de maneira definitiva. Entretanto, a combinação de metoclopramida com bloqueador H₂ parece determinar uma diminuição clinicamente significativa da acidez e do volume intra-gástrico. Não foram detectados efeitos colaterais nos neonatos cujas mães usaram metoclopramida, quer crônica quer agudamente.

Posição

O céfalo-declive ajuda a "escoar" material regurgitado para a nasofaringe e para a boca, e o céfalo-activo diminui a própria tendência ao refluxo. Desde que seja utilizada uma mesa confiável, que se possa inverter rapidamente a inclinação em caso regurgitação, pode-se deixá-la sempre em céfalo-declive, sendo dispensável o céfalo-activo inicial⁹.

Intubação Traqueal

Este procedimento deve ser regra geral para qualquer paciente com estômago potencialmente cheio e que vai submeter-se à anestesia geral.

Devemos lembrar que as grávidas já apresentam alterações do esvaziamento gástrico desde o 1º trimestre, o que as tornam especialmente perigosas nas curetagens uterinas pós-aborto, tão freqüentes neste período. A prática clínica tem absolvido a anestesia sob máscara neste grupo de pacientes, talvez porque o procedimento seja realizado numa fase em que os níveis de gastrina e motilina já tenham voltado ao normal. Nestas pacientes, o tempo de jejum deve ser respeitado com sobras. Caso exista urgência, deve-se proceder a uma anestesia condutiva. Entretanto, se a urgência for em consequência de hemorragia grave, contra-indicando os bloqueios espinhais, não se deve hesitar em realizar uma intubação traqueal como se fosse uma cirurgia de maior porte. Lembrar que o bloqueio paracervical é uma opção a ser considerada nestes ca-

sos.

Indução Rápida

Antes de considerarmos a indução rápida propriamente dita, devemos ressaltar que esta técnica não é uma unanimidade entre os anesthesiologistas. Mesmo assim, continua sendo a técnica mais utilizada para pacientes com estômago cheio a serem submetidos à anestesia geral.

Fundamenta-se no fato de o período mais vulnerável à broncoaspiração durante a indução ser aquele que vai da perda da consciência à insuflação do balonete do tubo traqueal. A sequência consiste de desnitrogenação com FiO₂ de 1.0 sob máscara, por 5 minutos, pré-curarização, hipnótico, succinilcolina e intubação.

Outro dado importante é a inspeção da boca, língua, dentes, mandíbula, orofaringe e, se possível, visualização da epiglote antes de se iniciar a indução. Quando houver perspectiva de dificuldade na intubação, deve-se considerar a intubação com a paciente acordada.

Como alternativa à succinilcolina, pode-se usar atracúrio ou vecurônio, após uma "prime-dose". O anesthesiologista deve lançar mão das drogas hipnóticas e relaxantes com as quais esteja habituado, pois a familiaridade com a técnica é o que mais influi no sucesso do procedimento. A succinilcolina aumenta a pressão intra-gástrica devido às fasciculações musculares que acarreta. Estas, embora menos intensas e freqüentes na grávida, devem ser prevenidas com a pré-curarização. Há pacientes que desenvolvem bloqueio neuromuscular significativo (por sensibilidade aumentada ou por dose excessiva) após a "prime-dose". O esforço respiratório decorrente pode gerar uma pressão intra-torácica muito negativa, devido à descordenação entre os movimentos diafragmáticos (que ainda persistem) e a ausência de movimentos da musculatura das estruturas superiores (língua, orofaringe, pescoço). Esta acentuação do gradiente de pressão abdominotorácico facilita o refluxo.

Manobra de Sellick⁹

Considerada por muitos o método individual mais eficaz na prevenção da broncoaspiração, consiste na compressão da cartilagem cricóide contra a coluna cervical, aumentando a pressão no esôfago proximal e dificultando o refluxo. É indispensável a ajuda de outra pessoa, já que a compressão deve persistir desde a perda da consciência até a insuflação do balonete (a simples intubação não é garantia de traqueia vedada). Estudos retrospectivos feitos na

Inglaterra revelaram que quase 70 por cento dos casos de broncoaspiração em cesarianas ocorreram em intubações difíceis e/ou acidentadas, no exato momento em que o auxiliar interrompeu a manobra de Sellick para ajudar o anestesiolegista. Apanhar qualquer material que tenha caído, colocar um guia no tubo, ligar o aspirador, por exemplo, são coisas que devem ser feitas pelo próprio anestesiolegista, por um outro auxiliar, por uma enfermeira, enfim por qualquer pessoa na sala cirúrgica, exceto a que está incumbida da manobra de Sellick. Caso a intubação não tenha sido conseguida na primeira tentativa e seja necessário ventilar a paciente sob máscara para evitar a hipóxia, a compressão da cartilagem cricóide deve continuar.

Sonda Nasogástrica (SNG)

Existe controvérsia neste ítem. A SNG, mesmo quando bem posicionada, pode deixar um resíduo gástrico considerável. Dessa forma, acredita-se que a sonda não seja um método confiável para a profilaxia do refluxo, ainda mais que sua presença diminui o tônus do esfíncter esofageano inferior. Outra restrição feita é quanto a incapacidade da SNG de remover sólidos do estômago.

Tratamento

Visa o retorno da função pulmonar o mais rápido possível. Dependendo da gravidade do quadro, as medidas consistem de ventilação mecânica simples, CPAP ou apoio pressórico.

A broncoscopia está indicada nos casos de aspiração de material sólido, com obstrução brônquica.

Os corticosteróides podem acarretar alguma modificação no processo inflamatório mas não alteram o curso da doença.

Antibióticos profiláticos devem ser reservados para os casos de aspiração de material sabidamente contaminado (por exemplo, obstrução intestinal baixa, com aspiração de material fecal).

Araújo Neto JP, Nunes CEL - Complicações em Anestesia Obstétrica: Problemas Hematológicos, Eclâmpsia e Pré-Eclâmpsia e Aspiração de Conteúdo Gástrico

Unitermos: CIRURGIA: Obstétrica;
COMPLICAÇÕES: toxemia, aspiração de conteúdo gástrico, coagulopatia

REFERÊNCIAS

01. Silver MA - Crise hipertensiva aguda na gravidez. *Clínicas Médicas da América do Norte*, 1989; 3: 691-703.
02. Dildy III GA, Cotton DB - Tratamento da pré-eclâmpsia e eclâmpsia severas. *Clínicas de Terapia Intensiva*, 1991; 4: 807-825.
03. Lechner RB, Chadwick HS - Anesthetic Care of the Patient with Preeclampsia. *Anesth Clin of North America*, 1990; 8: 95-114.
04. Gutsche BB, Cheek TG - Anesthetic Considerations in Preeclampsia - Eclampsia. In: Shnider SM, Levinson G. *Anesthesia for Obstetrics*, 2ª Ed, Baltimore, Williams & Wilkins, 1987; 225-242.
05. Connell H, Dalgleish JG et al - General anesthesia in mothers with severe preeclampsia/eclampsia. *Br J Anaesth*, 1987; 59: 1375.
06. Fischbach DP, Fogdall RP - Coagulação, 1ª Ed, Rio de Janeiro, Colina Editora, 1988.
07. Finley BE - Coagulopatia aguda na gravidez. *Clínicas Médicas da América do Norte*, 1989; 3: 793-814.
08. Gibbs CP, Model JH - Aspiration Pneumonitis. In: Miller RD. *Anesthesia*, 2ª Ed, New York, 1986; 3: 2023-2050.
09. Sellick BA - Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anesthesia. *Lancet*, 1961; 2: 404.
10. Cheek TG, Gutsche BB - Pulmonary Aspiration of Gastric Contents. In: Shnider SM, Levinson G. *Anesthesia for Obstetrics*, 2ª Ed, 1987; 300-315.
11. Mc Caughy W, Howe JP et al - Cimetidine in elective cesarean section: effect on gastric acidity. *Anesthesia*, 1981; 36: 167-172.
12. Wyner MB, Cohen S - Gastric volume in early pregnancy. *Anesthesiology*, 1982; 57: 209-212