

**KARLA BARDELA DE ALMEIDA
LEANDRO ALMEIDA NEVES**

PRÉ-ECLÂMPsia: uma revisão de literatura nacional

**BATATAIS
2006**

**KARLA BARDELA DE ALMEIDA
LEANDRO ALMEIDA NEVES**

PRÉ-ECLÂMPسيا: uma revisão de literatura nacional

**Monografia apresentada ao Centro
Universitário Claretiano para obtenção do
título de graduado em Enfermagem.**

**Orientadora: Prof^a. Ms. Suzele Cristina
Coelho Fabrício.**

**BATATAIS
2006**

**KARLA BARDELA DE ALMEIDA
LEANDRO ALMEIDA NEVES**

**Monografia apresentada ao Centro Universitário Claretiano para obtenção do
título de graduado em Enfermagem. Orientadora: Prof^a. Ms. Suzele Cristina
Coelho Fabrício.**

PRÉ-ECLÂMPSIA: uma revisão de literatura nacional

Orientadora: Prof^a. Ms. Suzele Cristina Coelho Fabrício.

Examinador(a): Zigmar Borges Nunes

Examinador(a): Carlos Eduardo Fabri

Batatais, _____ de _____ de 2006.

Dedico este trabalho, bem como todas as minhas demais conquistas, aos meus amados pais (*Fernando e Roseny*) e avós (*Devanir e Mirthe*), minhas irmãs (*Fernanda e Narjara*) que falta vocês me fazem!!! Meu primo Neto e minha sobrinha Vitória (*Meus melhores e maiores presentes...*).

A vocês amigas, *Flávia, Mayra, Rosane, Thays Lidiane e Tati*, pela amizade, pelo auxílio mútuo, pela compreensão, pelas risadas, pelas lágrimas e principalmente, pela existência em minha vida.

A você Fábio... obrigada pela paciência, pelo incentivo, pela força e principalmente pelo carinho. Valeu a pena toda distância, todo sofrimento... Valeu a pena esperar...

Enfim... Esta vitória não é só minha, e sim de todos vocês!!!

"Maior que qualquer distância, é a saudade, maior que a saudade, é a nossa certeza!"

Amo vocês!!!

Karla

Dedico aos meus queridos pais, Raulino Neves Júnior e Maria Alice Almeida Neves, principais responsáveis por esta vitória, que me ensinaram a respeitar as pessoas e ir a busca dos meus objetivos.

Ao meu irmão, Leonardo, pelo amigo que sempre foi.

Às minhas irmãs Talita e Luana.

À minha namorada Michele, pelo apoio, companheirismo e compreensão;

À minha filha Alice, que foi privada do pai por algum tempo.

Ao meu grande amigo e companheiro Ricardo, a minha cunhada Isabelly e a minha prima Rafa.

E a todos aqueles que me ajudaram nesta conquista árdua, porém, gratificante e gloriosa.

Meta a gente busca; caminho a gente acha; desafio a gente enfrenta; desejo a gente mata; vida a gente inventa; e sonho... a gente realiza.

Leandro

Agradecemos, em primeiro lugar, a Deus, pela força e coragem durante toda esta longa caminhada.
A todos os professores que nos acompanharam durante a graduação, em especial a Prof. Suzele Cristina responsável pela realização deste trabalho.

Karla e Leandro

RESUMO

A incidência da hipertensão arterial associado à gravidez contribui significativamente para a elevação da morbiletalidade tanto materna quanto fetal. Em decorrência da alta incidência e das complicações, o estudo da hipertensão arterial associado à gravidez tem sido motivo de inúmeras investigações, na tentativa de elucidar a etiologia, determinar a prevenção e melhorar a condução e o tratamento. A pré-eclâmpsia é uma intercorrência presente em torno de 7% a 10% das gestações, com significativa morbimortalidade materno-fetal. Ela é caracterizada pelo aparecimento de hipertensão, edema e proteinúria na segunda metade da gravidez, ou seja, após 20 semanas, em pacientes que eram normotensas. Quando não é possível o tratamento, ocorre uma evolução denominada eclâmpsia, esta manifestada por crises convulsivas. O papel da enfermagem neste momento se torna importante no momento em que seu enfoque seja direcionado a uma vigilância sistemática durante toda a gestação a fim de identificar e tratar as anormalidades recorrentes da hipertensão. Essa revisão literária terá um embasamento teórico importante, com o objetivo de entender melhor a fisiopatologia da pré-eclâmpsia e identificar fatores que predispõe à sua incidência na tentativa de um desenvolvimento assistencial à gestante com pré-eclâmpsia. Em toda literatura revisada não foi possível encontrar uma assistência de enfermagem direcionada para a pré-eclâmpsia, mas encontrou-se uma conduta para o tratamento hospitalar da Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG).

Palavras-chave: Pré-eclâmpsia. Gravidez. Enfermagem. Assistência.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	8
OBJETIVOS	15
1 OBJETIVO GERAL	16
2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	16
METODOLOGIA	17
1 ESCOLHA DO TEMA	18
2 LEVANTAMENTO BIBLIOGRÁFICO PRELIMINAR.....	19
3 FORMULAÇÃO DO PROBLEMA	19
4 ELABORAÇÃO DO PLANO PROVISÓRIO DE ASSUNTO	20
5 BUSCA DAS FONTES	20
6 LEITURA DO MATERIAL	20
7 ORGANIZAÇÃO LÓGICA DO ASSUNTO	21
8 REDAÇÃO DO TEXTO	21
DESENVOLVIMENTO	22
CAPÍTULO I	
FISIOPATOLOGIA DA PRÉ-ECLÂMPسيا	23
1.1 A INVASÃO TROFOBLÁSTICA	24
1.2 ALTERAÇÕES BIOQUÍMICAS	26
1.3 ALTERAÇÕES HEPÁTICAS	27

1.4 ALTERAÇÕES CEREBRAIS	27
1.5 ALTERAÇÕES DO FLUXO ÚTERO PLACENTÁRIO	28
1.6 ALTERAÇÕES DA COAGULAÇÃO	29
1.7 ALTERAÇÕES PULMONARES	30
1.8 ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES	31
1.9 ALTERAÇÕES RENAIIS	32
CAPÍTULO II	
FATORES PREDISPOANTES À PRÉ-ECLÂMPSIA	33
CAPÍTULO III	
ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM	34
CONCLUSÃO	37
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	40

INTRODUÇÃO

Durante o período de reprodução, a mulher grávida está sujeita a uma série de riscos e afecções inerentes à condição gravídica. Dentre essas afecções a hipertensão é uma das mais sérias e mais comuns complicações da gravidez, ocorrendo em aproximadamente 7% de todas as gestações, contribuindo significativamente para a morbidez e para a mortalidade perinatal (ZIEGEL; CRANLEY, 1985).

De acordo com Rezende (1987), hipertensão na gestação é quando ocorre pressão alta (níveis de pressão maiores que 140/90mmHg) em gestantes. A hipertensão induzida pela gestação ocorre após as 20 semanas de gestação, desaparecendo até seis semanas após o parto, sendo três os fatores que justificam o grande interesse pela hipertensão na gravidez: a incidência elevada, a morbiletalidade materna e perinatal e a possível profilaxia pela assistência pré-natal adequada.

Os estados hipertensivos na gestação são classificados em três categorias principais: hipertensão induzida pela gravidez (pré-eclâmpsia e eclâmpsia); hipertensão crônica antecedendo à gestação e hipertensão crônica com toxemia superposta. A frequência das diferentes categorias da doença hipertensiva varia de acordo com a população gestacional (ZIEGEL e CRANLEY, 1985).

➤ A Pré-eclâmpsia (PE), segundo autor Schrier (1983), é caracterizada por hipertensão, proteinúria, edema, e às vezes, anormalidades na coagulação, ocorrendo no final da gestação. A hipertensão de terceiro semestre é definida como uma pressão sanguínea de 140/85 mmHg ou maior, mantidas por quatro ou seis horas. Uma paciente apresentando pré-eclâmpsia leve pode

subitamente ter convulsão, essa chamada de eclâmpsia.

➤ A Hipertensão crônica é a evidência de doença arteriolar, tendo conhecimento de que a hipertensão estava presente antes da concepção ou teve início muito cedo na gestação, essas peculiaridades são úteis para seu diagnóstico. As pacientes hipertensas tendem a desenvolver mais facilmente a pré-eclâmpsia superposta (SCHRIER, 1983).

➤ Já Hipertensão crônica com pré-eclâmpsia superposta ocorre em mulheres com hipertensão crônica podendo desenvolver uma fase acelerada de sua doença no final da gravidez, muitas vezes vindo acompanhada de oligúria ou evidência de coagulação intravascular generalizada. Esse quadro representa uma emergência clínica e possui desenvolvimento rápido (SCHRIER, 1983).

A pré-eclâmpsia é definida como uma doença multissistêmica peculiar à gravidez humana e caracterizada por manifestações clínicas e laboratoriais resultantes do aumento dos níveis pressóricos em uma gestante, previamente normotensa, a partir da segunda metade da gestação, onde se manifesta a hipertensão, o edema e a proteinúria. A sobrevivência de crises convulsivas define uma forma grave chamada eclâmpsia (REZENDE e MONTENEGRO, 1996).

Kahhale e Zugaib (1995); Falcone (1983) descrevem que a incidência é aumentada em primigestas, pacientes com história familiar de pré-eclâmpsia/eclâmpsia, pacientes com pré-eclâmpsia anteriores, gestantes com aumento de massa troflobástica (gestação múltipla, hidropsina não imune, gestação molar, triploidia fetal), primigestas e gravidez de gêmeos, podendo atingir maior frequência de 7% ou mais. Segundo Mathias e Maia Filho (1997), a incidência de pré-eclâmpsia na população geral é de 5%-10% e de 22% para as filhas e 38% para as irmãs de mulheres com PE. De acordo com Rezende (1987) a ocorrência da

moléstia sofre variações limitadas, girando em torno de 10% das gestações.

A causa exata da pré-eclâmpsia ainda não foi identificada, sendo uma enfermidade peculiar à espécie humana. Existem várias teorias e fatores que têm sido sugeridos para explicar sua etiologia, incluindo anormalidades na coagulação, fatores dietéticos, metabolismo prostaglandínico anormal. Aspectos imunológicos, genéticos e falha na placentação são, atualmente, aceitos (KAHHALE e ZUGAIB, 1995; REZENDE e MONTENEGRO, 1996).

[...] todas as alterações morfológicas e funcionais do organismo da gestante portadora de Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG) têm, como causa fundamental, o vasoespasmo arteriolar generalizado, conseqüente a um aumento da reatividade vascular (KAHHALE e ZUGAIB, 1995, p.15).

A Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (PORTO, 1997) conclui que a Pré-Eclâmpsia pode ser classificada como leve e grave.

Em se tratando de pré-eclâmpsia leve, para seu diagnóstico devem ser adotados os seguintes critérios: Pressão arterial 140/90 mmHg ou maior após 20 semanas de gestação, proteinúria maior que 300 mg em uma amostra de 24 horas e o edema, que freqüentemente acompanha a pré-eclâmpsia, entretanto, o edema deve ser generalizado para um diagnóstico eficiente. Porém mulher com pré-eclâmpsia leve pode não ter nenhum sintoma (BANKOWSKI, 2006).

Já em pré-eclâmpsia grave, para sua confirmação deve - se seguir os seguintes critérios: pressão arterial em repouso no leito de 160 mmHg de sistólica ou 110 mmHg de diastólica, proteinúria maior que 5 g em uma amostra de urina de 24 horas, oligúria indicada por um débito menor que 400 ml ou pela creatinina sérica maior que 1,2 mg/dl, além dos seguintes sintomas: dor de cabeça, alterações visuais e cerebrais, náuseas, vômitos, falta de ar, dor pélvica, dor epigástrica ou em

quadrante superior direito, sangramento vagina, cianose e edema pulmonar, trombocitopenia grave, icterícia ou alteração das provas de função hepática (BANKOWSKI, 2006, PORTO, 1997). Dentro do quadro de pré-eclâmpsia grave, ocorre a eclâmpsia quando surgem certos sintomas que pronunciam o acidente convulsivo (REZENDE e MONTENEGRO, 1996).

	Pré-eclâmpsia	Pré-eclâmpsia	Eclâmpsia
	Leve	Grave	
Pressão Sistólica	140 mmHg ou aumento de 30 mmHg	160 mmHg	Convulsões ou coma (geralmente ambos) associado à H. A (Hipertensão Arterial), proteinúria e edema.
Pressão Diastólica	90 mmHg ou aumento de 15 mmHg	120 mmHg	

Fonte: Carvalho (2002, p. 69).

Rezende (1987) considera duas ordens de pacientes para o diagnóstico da pré-eclâmpsia: as que vêm à consulta antes da segunda metade da gestação (20 semanas); e aquelas que só fazem após esse período. Sendo que o diagnóstico antes da 20ª Semana fica relativamente fácil quando os dados prévios relacionados à pressão arterial e ao exame de urina são normais. E já após a 20ª semana a grande dificuldade é saber se a hipertensão é antiga, recente, ou ainda, se está em processo de hipertensão antiga que se agravou com DHEG (Doença Hipertensiva Específica da Gestação).

Para Ziegel e Cranley (1985) a PE deve ser vista como uma doença única cuja gravidade se manifesta de uma maneira seqüencial, isso é, a pré-eclâmpsia leve, pré-eclâmpsia grave e a eclâmpsia. Entretanto, as pacientes não evoluem necessariamente dessa forma. A mulher pode apresentar inicialmente pré-

eclâmpsia grave ou, menos freqüentemente, a eclâmpsia. A pré-eclâmpsia leve pode progredir rapidamente para eclâmpsia, ou pode permanecer estável apenas com uma terapêutica mínima. Por essa razão, é necessária uma grande vigilância a fim de controlar a doença efetivamente e muita atenção dos profissionais de saúde aos sintomas apresentados pela mulher grávida durante a fase de pré - natal. Este é a melhor forma de ter a toxemia gravídica diagnosticada e tratada antes dela tornar-se grave.

As medidas terapêuticas a serem empregadas apresentam particularidades, em função das características clínicas individuais e da gravidade da doença naquele momento. A idade, condições sócio-econômicos, a fase do ciclo gravídico, as condições em que o feto se encontra, a intensidade dos sintomas e as associações patológicas serão elementos fundamentais para a apreciação do prognóstico e a indicação terapêutica. O tratamento da pré-eclâmpsia leve resume-se em repouso, de preferência em decúbito lateral esquerdo (essa posição ajuda na circulação sanguínea para o útero e rins), dieta hipossódica e controle da pressão sanguínea. Não sendo indicado o uso de diuréticos e hipotensores. Em muitos casos, a pressão arterial volta ao normal com esse tipo de tratamento clínico. O repouso pode ser em casa em alguns casos, mas em outros é necessário que haja hospitalização. Os esforços são dirigidos no sentido de controlar os sintomas, a fim de melhorar a condição materna e fetal até que o parto possa ser tentado, quando próximo ao termo entre 36 a 39 semanas (ZIEGEL e CRANLEY, 1985; REZENDE, 1987).

Quando não é possível o tratamento e ocorre uma evolução da pré-eclâmpsia tende-se a eclâmpsia. Esta é caracterizada com o desenvolvimento de convulsões, do coma, ou de ambos, em pacientes com o quadro de pré-eclâmpsia,

ocorrendo em 1% dessas pacientes. Apesar de vários outros fatores levarem a gestante a apresentar convulsões, as pacientes obstétricas com convulsões devem ser consideradas eclâmpicas até que se consiga provar o contrário, sendo sua etiologia desconhecida. As complicações maternas podem incluir edema pulmonar, pneumonia de aspiração, deslocamento da placenta com hemorragia, insuficiência cardíaca, hemorragia intracraniana e cegueira transitória (BANKOWSKI, 2006).

Está estabelecido que pré-eclâmpsia e eclâmpsia constituem modalidades sintomáticas da mesma natureza. De todas as formas clínicas da DHEG, constitui uma das complicações obstétricas mais graves. A pressão sanguínea atinge em média 180/110 mmHg, podendo atingir valores maiores. A eclâmpsia pode se desencadear na gestação, durante o parto e no puerpério (REZENDE, 1987) e (ZIEGEL; CRANLEY, 1985).

Kahhale e Zugaib (1995) definem eclâmpsia como desenvolvimento de convulsões generalizadas, sem causas neurológicas, anestésicas, farmacológicas ou por complicações metabólicas, em gestantes com sinais e sintomas da pré-eclâmpsia. Sendo uma das mais graves complicações do ciclo grávido puerperal e umas das principais causas de mortalidade materna.

A justificativa deste estudo está relacionada ao alto índice de mortalidade materna e perinatal relacionado à pré-eclâmpsia e a possibilidade de profilaxia durante o pré-natal, fator que torna importantíssimo o trabalho do enfermeiro neste momento. Os objetivos dos cuidados pré-natais à gestante de alto risco são os mesmos dos cuidados a qualquer outra grávida. Sendo neste caso, focado na vigilância e no rastreamento durante toda a gestação assegurando o reconhecimento e o tratamento precoce das condições anormais, promovendo intervenções juntamente com a participação da família da gestante (ZIEGEL; CRANLEY, 1985).

OBJETIVOS

1 OBJETIVO GERAL

Realizar uma revisão literária sobre Pré-Eclâmpsia

2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Formular, a partir de uma revisão literária, um referencial sobre as características estruturais e funcionais da fisiopatologia para seu melhor entendimento.

- Reconhecer os fatores relevantes para a prevenção a fim de impedir as possíveis complicações e efeitos da doença.

- Identificar conhecimentos técnicos e científicos para a realização dos cuidados de enfermagem durante a assistência à gestante em pré-eclâmpsia.

METODOLOGIA

Com o intuito de atingir aos objetivos propostos foi realizada uma pesquisa bibliográfica baseada na proposta de Gil (2002) a qual seguiu as seguintes etapas:

- ✓ escolha do tema;
- ✓ levantamento bibliográfico preliminar;
- ✓ formulação do problema;
- ✓ elaboração do plano provisório de assunto;
- ✓ busca das fontes;
- ✓ leitura do material;
- ✓ fichamento;
- ✓ organização lógica do assunto;
- ✓ redação do texto.

1 ESCOLHA DO TEMA

A pesquisa bibliográfica tem como ponto inicial a escolha de um tema e deve estar relacionada com interesse do estudante. É preciso dispor de bons conhecimentos na área de estudo, para que as próximas etapas sejam adequadamente desenvolvidas.

A motivação pela escolha deste tema teve como incentivo o caso de pré - eclâmpsia em um membro familiar de um dos pesquisadores, quando a partir das complicações advindas da patologia houve a morte uma mulher de 28 anos, 2ª gestação, raça negra e que já apresentava risco desde sua primeira gravidez. O parto foi induzido no 8º mês de gestação devido à crise convulsiva, e em seguida coma e derrame cerebral. O bebê sobreviveu e felizmente sem seqüelas, hoje se chama Vitória.

2 LEVANTAMENTO BIBLIOGRÁFICO PRELIMINAR

Realizado depois da escolha do tema, consiste em um estudo exploratório com a finalidade de familiarizar-se com o tema de estudo, bem como delimitar a sua área de pesquisa. O levantamento bibliográfico também possibilitou finalmente definir o problema alvo do estudo.

No desenvolvimento deste presente estudo utilizou-se como fonte de levantamento Banco de Dados e acervo da Biblioteca do Centro Universitário Claretiano de Batatais (CEUCLAR), bem como livros, periódicos científicos e *sítes* de busca.

A base dos dados utilizada foi LILACS – Literatura Latino Americana em Ciências da Saúde que contempla a literatura científica em saúde da América Latina e Caribe. No Brasil é sustentada pela base de dados contida na Bireme (Centro latino Americano e do Caribe de Informações em Ciências da Saúde).

Para o levantamento bibliográfico preliminar foram utilizados os seguintes unitermos: pré-eclampsia; enfermagem.

3 FORMULAÇÃO DO PROBLEMA

O levantamento bibliográfico foi de fundamental importância para a formulação do problema de pesquisa que foi dirigido para que não se tornasse muito amplo e se soubesse o enfoque que seria abordado.

4 ELABORAÇÃO DO PLANO PROVISÓRIO DE ASSUNTO

O plano de assunto constituiu na organização sistemática das diversas partes que compuseram o objeto de estudo. Primeiramente, elaborou-se o plano provisório, pois não houve aprofundamento do material e nem conhecimentos suficientes. Somente em um segundo momento, após a coleta de dados, pode ser elaborado o plano definitivo.

O plano de trabalho foi decidido em itens, subitens e seções segundo o decorrer do trabalho e orientação da Instituição CEUCLAR.

5 BUSCA DAS FONTES

A etapa seguinte ao plano provisório de assunto foi identificação das fontes que deram o suporte para pesquisa, onde foram dirimidos todos os problemas e dúvidas que surgiram a respeito do assunto abordado.

Tais fontes foram:

✓ Acervo da Biblioteca do Centro Universitário de Batatais - CEUCLAR

✓ Sites de busca: www.bireme.br, www.google.com.br, www.scielo.br e www.periodicoscpaes.gov.br os quais dispõem de textos completos por meio de acesso gratuito.

6 LEITURA DO MATERIAL

Para se obter uma leitura adequada, foi necessário identificar as informações do material e relacioná-las ao problema proposto.

Classificou-se a leitura em quatro tipos: leitura exploratória, leitura seletiva, leitura analítica e leitura interpretativa. No presente estudo foi realizada apenas a leitura exploratória e a seletiva.

✓ A leitura exploratória teve por objetivo verificar se a obra realmente tratava de assunto de interesse à pesquisa bibliográfica;

✓ A leitura seletiva serviu para selecionar o que se considerou importante para a pesquisa, após a realização da leitura exploratória;

7 ORGANIZAÇÃO LÓGICA DO ASSUNTO

Durante esta etapa organizaram-se as idéias para se atender aos objetivos propostos e testar as hipóteses elaboradas inicialmente. As fichas de leitura constituíram em elementos importantes nesta etapa. Foi realizado um fichamento dos textos selecionados, possibilitando maior organização do material e facilitando a busca posterior de informações.

8 REDAÇÃO DO TEXTO

Foi a última etapa da elaboração da pesquisa bibliográfica. Não houve regras fixas para sua elaboração, procurou-se respeitar o estilo dos autores.

Para tanto, o estudo foi dividido em capítulos que contemplam os objetivos propostos, são eles:

1. Capítulo I – Fisiopatologia da Pré-Eclâmpsia;
2. Capítulo II – Fatores Predisponentes à Pré – Eclâmpsia;
3. Capítulo III – Intervenções de Enfermagem no cuidado à Pré-Eclâmpsia.

DESENVOLVIMENTO

CAPÍTULO I

FISIOPATOLOGIA DA PRÉ-ECLÂMPSIA

A Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG) causa modificações fisiológicas e morfológicas no organismo das gestantes portadoras desta moléstia. Uma das suas causas principais, o espasmo arteriolar, acarreta problemas circulatórios da parede vascular, diminuindo assim a irrigação dos vasos, causando maior permeabilidade capilar e alterações mórbidas da parede vascular do tipo esclerose. O aumento gradativo das lesões está relacionado à intensidade e ao tempo de exposição ao processo hipertensivo. Na ocorrência de espasmos agudos e constantes, tem-se anóxia e, com isto há morte hemorrágica dos órgãos alvos, como as supra-renais, fígado e a hipófise. Quando o processo se instala lento e gradativamente, acontece uma diminuição do afluxo sanguíneo e do consumo do oxigênio em vários órgãos alvos. As modificações fisiológicas e morfológicas da DHEG afetam vários órgãos (REZENDE, 1987). (Figura 1)

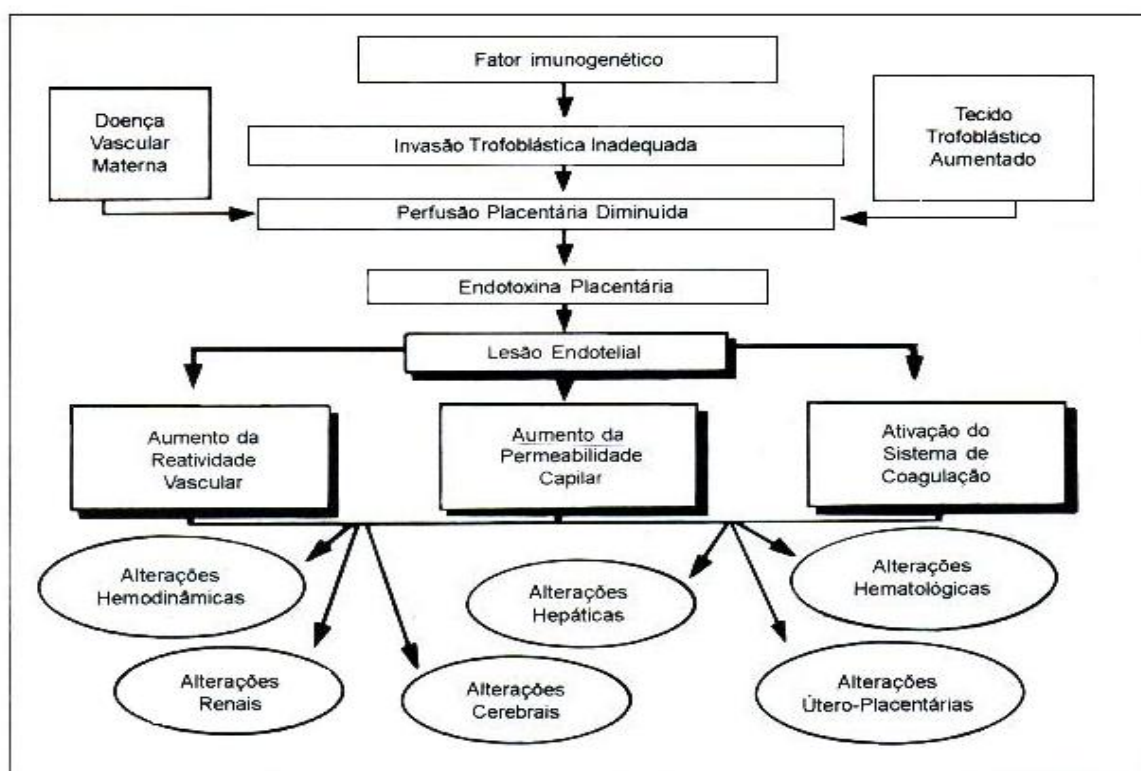


Figura 1 – Fisiopatologia do pré-eclâmpsia.
Fonte: Kahhale e Zugaib, 1995, p. 26.

1.1 A INVASÃO TROFOBLÁSTICA

Existem dois tipos de invasão trofoblástica: a intersticial e a endoarterial. Em uma gravidez normal têm-se duas etapas de invasão. A primeira etapa é a aderência das células trofoblásticas à parede interna das artérias espiraladas no nível da decídua basal que ocorre por volta da décima segunda à décima sexta semana de gestação, conhecida como invasão trofoblástica intersticial. A segunda etapa chamada de invasão trofoblástica endoarterial ocorre à partir da décima sexta à vigésima segunda semana de gestação. A invasão avançaria nestas artérias espiraladas até a porção miometrial das mesmas, no terço mais interno do miométrio. Há um desaparecimento quase pleno das células trofoblásticas na segunda metade da gestação, no entanto as artérias espiraladas tornam-se

distendidas, tortuosas e infundibuliformes, sendo conhecidas agora como artérias útero-placentárias. Sendo assim há um aumento do diâmetro do vaso, caindo a resistência oferecida ao fluxo sanguíneo por este sistema arterial. O resultado desta transformação é artérias útero-placentárias com fraca resistência, baixa pressão e fluxo elevado, que é muito importante para o crescimento do feto (KAHHALE e ZUGAIB, 1995).

A invasão trofoblástica intersticial ocorre normalmente na pré-eclâmpsia, já a invasão endoarterial não acontece por completo. Em consequência, as artérias espiraladas só vão se transformar em útero-placentárias na parte decidual, não acontecendo alterações músculo-elástico ao nível do miométrio. Não tendo a segunda onda de invasão o sistema vascular, continuará com alta resistência e com o fluxo sanguíneo diminuído (KHONG e COL., 1986; ROBERTSON e COL, 1986 apud KAHHALE; ZUGAIB, 1995). (Figura 2).

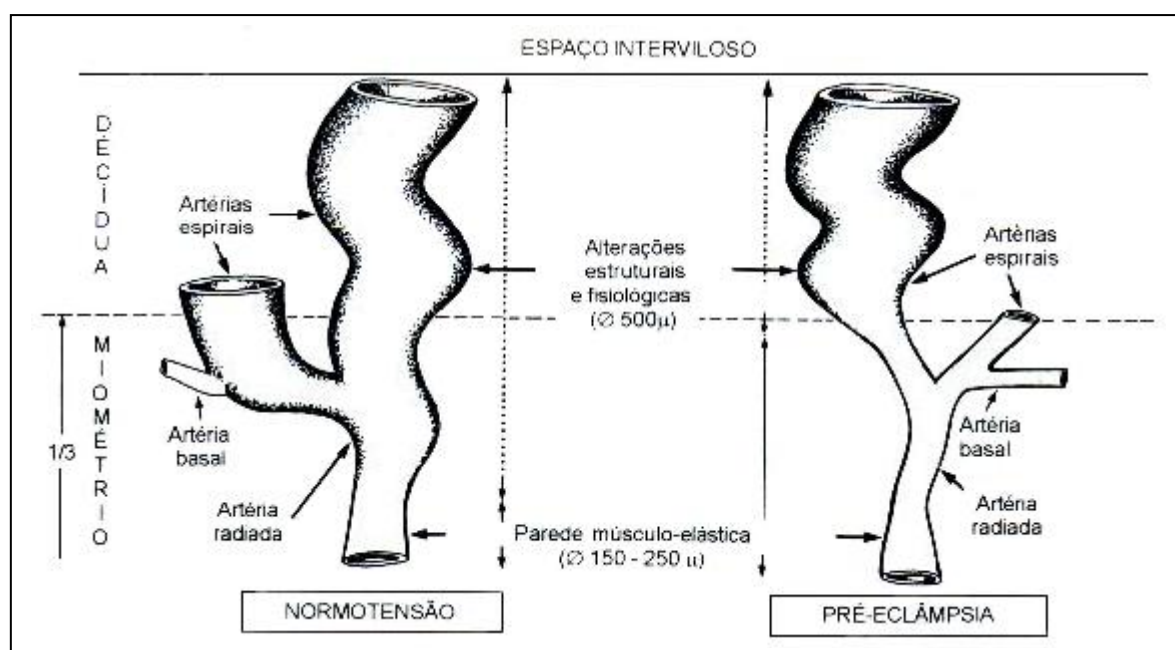


Figura 2 – Invasão trofoblástica inadequada na pré-eclâmpsia.
 Fonte: Kahhale e Zugaib, 1995, p. 16.

1.2 ALTERAÇÕES BIOQUÍMICAS

O metabolismo da Prostaglandinas (PGs) é uma das principais causas das modificações bioquímicas. O vaso-espasmo na pré-eclâmpsia é estudado há muito tempo, para que se possam achar substâncias responsáveis pelo seu desencadeamento. Elementos como a catecolaminas, a angiotensina II e a vasopressina já foram pesquisadas várias vezes sem êxito sobre a sua integração na fisiopatologia da moléstia. As investigações tomaram outras direções, começaram a serem observadas diminuição na produção de substâncias vasodilatadoras, do tipo cianinas e algumas prostaglandinas. A PGE₂ foi a primeira a ser pesquisada. Logo após, em 1976, a descoberta da prostaciclina por Moncada, indicou um aumento da síntese desta substância em gestantes normotensas. Em seguida pesquisadores relataram um relevante aumento do tromboxano na gestação de mulheres com DHEG, que obtiveram valores doze vezes maiores do que em gestantes normotensas (KAHHALE e ZUGAIB, 1995).

Como não ocorre a invasão trofoblástica endoarterial na pré-eclâmpsia, há como conseqüência a ausência de vasodilatação. Ao mesmo tempo a liderança da ação das prostaglandinas não continuam, havendo uma diminuição dos níveis de prostaciclina (PGI₂) na corrente sanguínea materna e uma elevação da ação do tromboxano (TXA₂) causando aumento da reatividade vascular (KAHHALE e ZUGAIB, 1995).

As modificações compensatórias observadas na gestação normal que são ausentes na pré-eclâmpsia determinará, juntamente com o vasoespasmo generalizado, a gênese da patologia, causando um mecanismo fisiopatológico que será responsável por todas as lesões nos sistemas orgânicos da gestante portadora

da doença (KAHHALE e ZUGAIB, 1995).

1.3 ALTERAÇÕES HEPÁTICAS

As alterações fisiológicas hepáticas podem ser causadas pela pré-eclâmpsia grave, incluindo o aumento nos níveis séricos das transaminases. A morte hemorrágica periportal é a lesão mais comum; o seu sangramento pode chegar até a cápsula de Glisson, dando origem a um hematoma sub-capsular que pode agravar com rompimento e hemorragia intraperitoneal grave, que muitas vezes leva à morte. Focos de infartos espalhados pelo parênquima hepático resultam em isquemia tecidual que lesionam o órgão. Em muitas situações a biópsia hepática expõe discretas modificações, as quais são: deposição de fibrina no espaço periportal, podendo não apresentar alterações histológicas; no fígado e no rim, a deposição de fibrina acontece no subendotélio, a ocorrência da lesão no endotélio é a causa inicial do mecanismo (KAHHALE e ZUGAIB, 1995).

1.4 ALTERAÇÕES CEREBRAIS

Gestantes com pré-eclâmpsia foram submetidas a um eletroencefalograma. Notaram que ocorria disritmia cerebral em 65% dentre as gestantes que desencadearam crises convulsivas. Nas outras, essas modificações se manifestaram somente em 10% dos casos (REZENDE, 1987).

Estudos realizados nos cérebros de mulheres que foram a óbito por causa da eclâmpsia mostram que a anemia focal, hiperemia, edema, trombose e hemorragia foram os principais agentes causadores de lesão cerebral (KAHHALE e

ZUGAIB, 1995).

As hemorragias do cérebro ocorrem em duas etapas: primeiro há um aumento da permeabilidade do vaso e o sangramento se manifesta como petéquias esparsas pelo encéfalo; já na segunda etapa, ocorre um aumento da intensidade e duração dos fenômenos anóxicos, causando uma queda na resistência das paredes dos vasos por causa do aumento agressivo da pressão arterial, conseqüentemente ocorre rompimento com derrame cerebral, hemorragia cataclísmica e, talvez, inundação do ventrículo (REZENDE, 1987).

De acordo com Kahhale e Zugaib (1995), em cento e dez casos de óbitos maternos causados pela eclâmpsia, 39% delas teve como principal responsável a hemorragia cerebral.

São propostos como fatores etiológicos da eclâmpsia a encefalopatia hipertensiva, vasoespasmos, microinfartos, hemorragias puntiformes e edemas cerebrais. Até hoje não se sabe o agente exclusivo desencadeador da convulsão eclâmpica, os fatores citados são apenas hipóteses.

1.5 ALTERAÇÕES NO FLUXO ÚTERO PLACENTÁRIO

Gestantes com pré-eclâmpsia têm o seu fluxo útero placentário reduzido, conseqüentemente ocorre insuficiência placentária. Se o processo ocorrer no início da gravidez os recém-nascidos ficam menores do que a ideal para a sua idade gestacional, devido ao agravamento de sua nutrição. Quando ocorre hipóxia causa sofrimento fetal crônico, podendo levar à morte do feto (KAHHALE e ZUGAIB, 1995).

1.6 ALTERAÇÕES DA COAGULAÇÃO

Em uma gestação normal, observamos um estado de hipercoagulabilidade, com elevação do fibrinogênio da protrombina e um aumento de diferentes fatores de coagulação.

Podemos encontrar fenômenos tromboembólicos em diversos órgãos de organismo das gestantes com DHEG.

Na pré-eclâmpsia há a incidência de uma coagulação intravascular disseminada (CIVD), que está relacionada às lesões do endotélio. A CIVD manifesta-se por ausência de pró-coagulantes intravasculares, surgimento de produtos da quebra de fibrina e do fibrinogênio e também por lesões nos órgãos alvos, devido á formação de microtrombos (KAHHALE e ZUGAIB, 1995).

Nas gestantes com DHEG encontramos o número de plaquetas diminuídas em relação às gestantes normais, ocorrendo com freqüência a trombocitopenia. Nas gestantes com eclâmpsia grave encontramos níveis baixos de agregação plaquetária ao colágeno e à adrenalina e níveis pouco alterados em gestantes com pré-eclâmpsia leve.

Grande parte dos autores acredita que, em pacientes com pré-eclâmpsia, há o aumento dos produtos de degradação da fibrina (PDF) e que em cerca de 50% destas gestantes há uma elevação do tempo de trombina (TT). Há também uma elevação significativa de atividade do fator V e do fator VIII (KAHHALE e ZUGAIB, 1995).

Houve a comprovação, através de vários autores, da diminuição dos níveis plasmáticos de antitrombina III na pré-eclâmpsia, e que os níveis circulantes da antitrombina III e a trombina estão aumentados na DHEG, concluindo que, em

pacientes com pré-eclâmpsia há uma maior estimulação do sistema de coagulação.

A paciente com DHEG, normalmente não apresenta alterações clínicas da sua coagulação, mas elas existem, apenas não são aparentes (KAHHALE e ZUGAIB, 1995).

1.7 ALTERAÇÕES PULMONARES

Nas gestações normais encontramos o ingurgitamento venoso pulmonar, e pode ser encontrado com maior intensidade nas gestantes portadoras da DHEG. A consequência do ingurgitamento venoso pulmonar é a ocorrência de edema, diminuição pouco perceptível das trocas gasosas e hipersecreção local.

Podemos observar em pacientes graves, uma elevação no gradiente alvéolo-arterial de oxigênio e um aumento do shunt pulmonar fisiológico. Este quadro acaba ocasionando um desequilíbrio entre perfusão e ventilação no pulmão e seria uma consequência do edema pulmonar e do vasoespasmos (KAHHALE e ZUGAIB, 1995).

A razão do aparecimento do edema está ligada ao aumento da resistência vascular periférica, que aumenta após-carga e acaba ocasionando uma insuficiência do ventrículo esquerdo.

Na pré-eclâmpsia, a ocorrência de algumas situações como o coma, o uso de algumas drogas depressoras, as convulsões e a aspiração de secreções nasofaríngeas e gástricas prejudicam a ventilação, conseqüentemente, contribuindo para que se instale o quadro de hipóxia tissular generalizada, que advém dos vasoespasmos causados pela DHEG (KAHHALE e ZUGAIB, 1995).

O organismo tenta equilibrar os níveis de oxigênio apesar das alterações pulmonares decorrentes da doença e faz isso através da hiperventilação.

O organismo somente não consegue manter este equilíbrio quando ocorre a broncopneumonia aspirativa e em casos mais graves de pré-eclâmpsia onde a permeabilidade capilar está aumentada, tornando difícil o restabelecimento de uma respiração normal, pois a paciente torna-se incapaz de eliminar as secreções acumuladas (KAHHALE e ZUGAIB, 1995).

1.8 ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES

Durante a gestação normal, há uma elevação de 50% do volume sanguíneo em relação aos valores encontrados antes da gestação. Este aumento se dá, em grande parte, ao aumento do volume plasmático. A massa eritrocitária não acompanha este aumento, ocasionando níveis baixos de hematócrito. O débito cardíaco se eleva de 30% a 50%; a frequência cardíaca também se eleva. A resistência vascular periférica (RVP) cai devido ao desvio de fluxo sanguíneo sistêmico para a placenta como pela liberação de substâncias vasodilatadora. A diminuição da RVP acarreta na queda da pressão arterial (KAHHALE e ZUGAIB, 1995).

Em gestantes com pré-eclâmpsia, as alterações acima descritas não ocorrem. O volume sanguíneo é menor em relação à gestante normal; o volume eritrocitário não se altera, fazendo com que o hematócrito fique elevado. A elevação do hematócrito causa o aumento da viscosidade sanguínea, que pode acarretar em episódios trombóticos. A resistência vascular periférica encontra-se elevada, alterando o fluxo sanguíneo em todo o corpo (KAHHALE e ZUGAIB, 1995).

Concluindo, na pré-eclâmpsia encontramos um sistema de baixo volume, alta pressão e alta resistência.

1.9 ALTERAÇÕES RENAIAS

Podemos observar um aumento de 35% a 80% no fluxo plasmático renal efetivo (FPRE) em gestantes normais. Também podemos observar que a taxa de filtração glomerular (TFG) aumenta de 50% a 70%, fazendo com que os valores dos clearances sejam mais altos do que em mulheres não grávidas (KAHHALE e ZUGAIB, 1995).

O aumento da TFG é conseqüência do aumento da FPRE, da queda da pressão oncótica plasmática e de reajustes intrínsecos junto às arteríolas aferentes e eferentes.

A conseqüência de tais alterações são níveis séricos de creatinina, uréia e ácido úricos, mais baixos; estas alterações também são influenciadas pela hemodiluição característica da gestação.

No caso de gestantes com pré-eclâmpsia, a perfusão renal está reduzida, o que diminui o FPRE e também o TFG. Ambos podem reduzir a níveis inferiores aos encontrados em mulheres não gestantes. A conseqüência destes níveis reduzidos é o aumento dos valores de creatinina e uréia a valores equivalentes aos encontrados em mulheres não gestantes (KAHHALE; ZUGAIB, 1995).

É muito comum a ocorrência de lesões em túbulos renais em pacientes com DHEG, e tais lesões podem evoluir para quadros histológicos de necrose tubular aguda. O principal agente fisiopatológico da lesão tubular é o vasoespasmos intenso (KAHHALE e ZUGAIB, 1995).

A excreção da sobrecarga de sódio em pacientes com pré-eclâmpsia é feita mais lentamente do que em gestantes normais (KAHHALE e ZUGAIB, 1995).

CAPÍTULO II

FATORES PREDISPONENTES À PRÉ-ECLAMPSIA

De acordo com Bankowski (2006) e Carvalho (2002), seu maior risco é aumentado em primigestas, multigestas, mães adolescentes, com mais de 40 anos, mulheres negras, mulheres com história de diabetes, hipertensão crônica, lúpus eritematoso, história de eclampsia na primeira gestação, história familiar positiva de pré-eclampsia ou eclâmpsia, hidropisia fetal e doença renal.

Ziegel e Cranley (1985); Falcone (1983) relatam que além desses fatores, as gestantes em condições sócio-econômicos menos favorecidas e a má nutrição constituem como causas predisponentes ao seu aparecimento. Levando a crer que pode existir uma base nutricional para a doença.

De acordo com Pascoal (1998), há uma relação estreita entre estresse e pré-eclâmpsia, principalmente àquelas submetidas ao estresse intenso, expostas à ruídos, superpopulação e imobilização. Também há evidências de que fatores imunológicos relacionados a antígenos do esperma paterno são importantes na gênese da pré-eclâmpsia. Já em mulheres fumantes aparentemente têm menor risco de desenvolver pré-eclâmpsia, mas quando a desenvolvem o prognóstico é pior do que em não fumantes.

CAPÍTULO III

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM

A Assistência de enfermagem à mulher em pré-eclâmpsia pode ocorrer em vários momentos. Em primeiro lugar deve-se atentar para a prevenção da doença, momento que ocorre durante o pré-natal da gestante. Para Kahhale e Zugaib (1995) a prevenção deve ser entendida em três momentos: prevenção primária onde se prioriza a ocorrência da doença; prevenção secundária, quando todos os esforços são dirigidos para reverter, cessar ou retardar o aparecimento clínico da pré-eclâmpsia; ainda, é considerada prevenção terciária o tratamento da doença instalada, visando evitar sua evolução para as formas mais graves e suas complicações.

A prevenção primária requer o perfeito conhecimento da etiologia, incluindo seu fatores predisponentes e causais, e que seja viável a intervenção adequada. Mas como no caso da pré-eclâmpsia sua etiologia é desconhecida, seria impossível e inaceitável evitar a gestação como forma preventiva. Embora seja difícil o equilíbrio para a prática clínica, os fatores predisponentes (estudados anteriormente) devem ser considerados.

Para Burrow e Ferris (1983) cuidados pré-natais adequados, com uma atenção especial para o aumento de peso e o monitoramento cuidadoso da pressão arterial e de seus sintomas característicos, reduzem a incidência da doença.

Essas várias medidas profiláticas correntes nos dias de hoje só foram postuladas após o conhecimento da fisiopatologia da moléstia hipertensiva.

A pré-eclâmpsia devidamente tratada quase sempre pode ser controlada a fim de não progredir para a convulsão. A assistência à gestante tem

grande responsabilidade quanto ao prévio reconhecimento e tratamento dos sintomas como também as instruções às pacientes em relação aos sinais e sintomas presentes que devem ser imediatamente informados (ZIEGEL e CRANLEY, 1985).

Na literatura nacional, as informações sobre a assistência de enfermagem à mulher em pré-eclâmpsia são muito escassas, não há um direcionamento amplo para enfermagem. Porém o que pôde ser encontrado foi:

A conduta de Enfermagem nas Pacientes internadas com Toxemia.

Objetivos da assistência ao paciente	Intervenções de enfermagem
I- Diminuir a irritabilidade do SNC (Sistema Nervoso Central)	1- Modificar o ambiente para assegurar o repouso e tranqüilidade a- eliminar barulho, luzes brilhantes e outros estímulos desagradáveis. b- diminuir o número do pessoal que dá assistência. c- iniciar as condutas dolorosas e/ou desconfortáveis após a sedação. d- promover conforto no repouso no leito. 2- Explicar todas as condutas de maneira simples e sucinta. 3- Administrar drogas sedativas conforme prescrição. 4- Estar alerta para alteração no estado clínico. a- avaliar reflexo patelar. b- identificar sintomas subjetivos (irritabilidade, cefaléia, visão turva, dor epigástrica). c- manter material de urgência à mão (ex., oxigênio, aspiração, ventilação, MgSO ₄ (Sulfato de Magnésio), sedativos).
II- Controlar a pressão sanguínea.	1- Medir e registrar a pressão sanguínea (a frequência é determinada pela gravidade dos sintomas clínicos). 2- A pressão sanguínea deve ser tomada pela mesma pessoa usando o mesmo aparelho quando possível. 3- Administrar drogas anti-hipertensivas prescritas (geralmente quando a pressão diastólica excede 110mmHg).
III- Promover diurese.	1- Encorajar o repouso contínuo no leito em decúbito lateral esquerdo. 2- Controlar a função renal. a- exame da urina (dipstick para proteína). b- colher urina de 24 horas para medir a proteína e o "clearance" de creatinina. 3- Controlar os efeitos de terapêutica. a- registro acurado da administração e eliminação (eliminação mínima: 20ml/h.). b- peso diário à mesma hora usando a mesma balança.
IV- Controlar o bem-estar fetal.	1- Auscultar e registrar BCF (batimentos cardíaco fetal). 2- Instruir e amparar durante a amniocentese. 3- Colher urina de 24 horas para a determinação do estriol (estrogênio). 4- Realizar TSO (Teste de sobrecarga à ocitocina). 5- Conversar francamente com o paciente, baseando-se nos dados disponíveis.
V- Fazer o bebê nascer.	1- Verificar o conhecimento dos pais em relação ao trabalho e ao parto. 2- Dar instruções sobre a indução do trabalho de parto e a monitorização eletrônica de frequência cardíaca fetal. 3- Apresentar os pais à enfermeira da sala de parto antes do início do trabalho de parto. 4- Apresentar os pais ao pessoal da neonatologia.

Fonte: Ziegel e Cranley (1985, p. 268).

CONCLUSÃO

Dentre os problemas encontrados na gravidez, o mais significativo tem sido a hipertensão específica na gestação, por sua alta incidência e seus riscos, aumentando a morbitalidade materna e fetal. No caso da pré-eclâmpsia apesar de sua complexidade clínica e natureza potencialmente grave é a forma mais comum de hipertensão curável e é inteiramente reversível com intervenções rigorosas e manutenção até que haja necessidade do parto.

As modificações fisiológicas e morfológicas no organismo das gestantes portadoras dessa patologia podem ser instaladas lenta e gradativamente, acarretando problemas circulatórios, afetando vários órgãos.

Os cuidados pré-natais adequados, com uma atenção especial para o aumento de peso e o monitoramento cuidadoso da pressão arterial e de seus sintomas característicos, reduzem a incidência da doença.

As medidas terapêuticas a serem empregadas neste caso devem ser consideradas de acordo com o tipo de paciente e a evolução em que se encontra a doença.

A assistência de enfermagem à gestante tem grande responsabilidade quanto ao prévio reconhecimento e tratamento dos sintomas como também as instruções às pacientes em relação aos sinais e sintomas presentes.

Em toda literatura pesquisada, não foi possível encontrar uma assistência direcionada à pré-eclâmpsia, mas encontrou-se uma conduta para gestantes internadas com os vários tipos de categorias de hipertensão.

Finalmente é importante enfatizar que é necessária uma grande vigilância a fim de controlar a doença efetivamente e muita atenção dos profissionais de saúde aos sintomas apresentados pela mulher grávida durante a fase de pré-eclâmpsia, sendo esta a melhor forma da doença ser diagnosticada e tratada antes

de se tornar grave e desenvolver complicações irreversíveis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BANKOWSKI, B. J. **Manual de ginecologia e obstetrícia do Johns Hopkins**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006.

BURROW e FERRIS. **Complicações clínicas na gravidez**. 2ª ed. São Paulo: Roca, 1983.

CARVALHO, Geraldo M de. **Enfermagem em Obstetrícia**. ed. revista e ampliada. São Paulo: EPU, 2002.

FALCONE, I. **Obstetrícia**. Rio de Janeiro: Atheneu, 1983.

Gil, A. C. **Como elaborar projetos de pesquisas**. 4. ed. São Paulo: Atlas, 2002.

KAHHALE, S; ZUGAIB, M. **Síndromes hipertensivas na gravidez**. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995.

MATHIAS, L; MAIA FILHO, N. L.. **Manual de Obstetrícia: diagnóstico e conduta**. Rio de Janeiro: EPUC, 1997.

PASCOAL, F.I. **Pré-Eclampsia: Mecanismos Fisiopatológicos e suas Implicações Terapêuticas**. Revista Virtual de Medicina. v. 1, n. 1, jan/fev/mar 1998. Disponível em: <http://www.medonline.com.br/med_ed/med1/preeclampsia.htm>. Acesso em: 15 mar. 2006.

PORTO, A. M. **Hipertensão na gravidez: manual de orientações**. Federação brasileira de ginecologia e obstetrícia, 1997.

REZENDE, J; MONTENEGRO, C. A. B. **Obstetrícia fundamental**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

REZENDE, J. de. **Obstetrícia**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

_____. **Obstetrícia**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987.

ZIEGEL, E.; CRANLEY, M. S. **Enfermagem obstétrica**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1985.