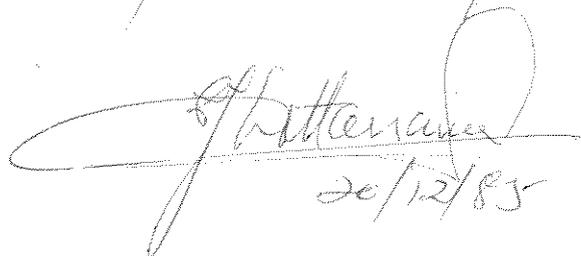


VARIAÇÕES PRESSÓRICAS DECORRENTES DA MUDANÇA
DE DECÚBITO, EM GESTANTES, E PREVISÃO DA
DOENÇA HIPERTENSIVA ESPECÍFICA DA GRAVIDEZ

CELINA DE PAULA AZEVEDO SOLLERO

Este exemplar corresponde a redação final da Tese defendida pela aluna Celina de Paula Azevedo Sollero e aprovada pela Comissão Julgadora.


20/12/85

VARIAÇÕES PRESSÓRICAS DECORRENTES DA MUDANÇA DE DECÚBITO,
EM GESTANTES, E PREVISÃO DA DOENÇA HIPERTENSIVA ESPECÍFICA
DA GRAVIDEZ

Tese apresentada ao Instituto de Biologia da Universidade Estadual de Campinas, para a obtenção do título de Mestre em Ciências Biológicas - área de Fisiologia.

ORIENTADOR: Prof. Dr. Ernesto José Dottaviano

CAMPINAS

-1985-

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

Aos meus pais

David e Palmyra,

Ao Paulo, companheiro de cada passo no trabalho e
na vida,

Ao Pedro e Teresa, a quem tantas horas de carinho
foram desviadas.

AGRADECIMENTOS

Prof. Dr. ERNESTO JOSÉ DOTTAVIANO

Prof. Dr. AQUILES EUGENIO PIEDRABUENA

Prof. Dr. JESSE DE PAULA NEVES JORGE

Prof. Dr. ANIBAL FAUNDES

Prof. Dr. RUI ERRERIAS MACIEL

Dr. AIRTON RODRIGUES DE MELO

Dra. SILVIA GUIDETTI

Dra. ELLEN HARDY

Srta. MARIA ELIDIA DOS SANTOS, pela datilografia

Sr. DAVID PEREIRA AZEVEDO, pelos desenhos.

ÍNDICE

INTRODUÇÃO	1
1.1. SÍNDROME HIPERTENSIVA NA GESTAÇÃO	1
Classificação da Síndrome Específica da Gestação	2
1.2. DOENÇA HIPERTENSIVA ESPECÍFICA NA GRAVIDEZ	3
Fisiopatologia	5
Alterações renais	5
Alterações hemodinâmicas e secretórias	7
Alterações cerebrais	8
Alterações hepáticas	8
Alterações sanguíneas	9
Alterações metabólicas	12
Alterações cardíco-vasculares	13
Alterações do sistema endócrino	14
Alterações placentárias	14
Alterações uterinas	15
Os trabalhos de Gant	16
Etiopatogenia.....	18
Quadro Clínico - Diagnóstico	19
Prognóstico	21
1.3. PROPOSIÇÃO	23
MATERIAL E MÉTODOS	24
2.1. MATERIAL	24
2.2. MÉTODOS	25
RESULTADOS	32
DISCUSSÃO	55
RESUMO	60
CONCLUSÕES	61
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	62

INTRODUÇÃO

Hipertensão e gravidez são confirmadamente duas entidades que se complicam mutuamente, e que não raro aparecem juntas; seja por uma hipertensão que se torna clinicamente diagnosticável durante a gravidez, ou seja uma hipertensa crônica que engravida.

1.1. SÍNDROME HIPERTENSIVA NA GESTAÇÃO

A síndrome hipertensiva na gestação, que sob esse título abrange toda hipertensão na gravidez, representa ainda uma das cinco principais causas de morbiletalidade materno fetal durante o ciclo grávido puerperal, especialmente nos países subdesenvolvidos (Mac GILLIVRAY, 1958; LOPES-LLEZA, 1969).

A "Comissão de Proteção à Maternidade" dos Estados Unidos define como toxemia aguda a entidade obstétrica que se instala a partir da 2a. metade da gestação, mais frequentemente no 3º trimestre e se caracteriza pelo desenvolvimento de hipertensão arterial com proteinúria ou edema ou ambos e que pode evoluir com convulsões e coma. (MATHIAS, 1982).

O "Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas" reserva o termo pré-eclâmpsia para a síndrome específica encontrada no final da gestação, e denomina "estados hipertensivos da gravidez" ao conjunto de doenças cujas manifestações são bastante semelhantes.

Estudos experimentais dessas condições têm sido quase impossíveis devido a falta de um modelo animal aceitável ou estados doentios comparáveis em qualquer das outras espécies que não a espécie humana.

De modo geral as tentativas de separar as entidades, defini-las, nomeá-las e classificá-las de forma rápida

não têm tido grande sucesso nem do ponto de vista teórico, uma vez que se desconhece a etiologia da pré-eclâmpsia, nem do ponto de vista prático, uma vez que aprendemos a previnir, controlar e tratar os efeitos, mesmo sem ter pleno conhecimento das causas.

À luz dos conhecimentos atuais, uma classificação que nos pareceu clara, para que se localize melhor a área objeto de nosso estudo, foi apresentada por MATHIAS (1982) em trabalho sobre Síndrome Hipertensiva na Gestação, e que expomos a seguir:

Classificação da Síndrome Hipertensiva na Gestação

1. Doença hipertensiva específica da gestação

- A - Pré-eclâmpsia
- B - Eclâmpsia

2. Doença hipertensiva crônica

- A - Primária essencial ou idiopática
- B - Secundária (de causa conhecida)

- 1. Renal parenquimatosa {
 - pielonefrite crônica
 - nefrite intersticial
 - rim policístico
 - glomérulo nefrite crônica

2. Endócrina

- a) Alterações da supra renal {
 - Cortical {
 - Cushing
 - Hiperaldosteronismo
 - Medular {
 - feocromocitoma
- b) Alterações das paratireóides
- c) Alterações da tireóide

- | | |
|----------------|--|
| 3. Neurogênica | encefalite
tumor cerebral |
| 4. Mecânica | fístula artério-venosa
insuficiência aórtica
coarctação da aorta |
| 5. Exógena | envenenamento
medicamentos |

3. Hipertensão crônica em toxemia superajuntada

4. Hipertensão transitória (gestacional, desaparecendo até o 10º dia de puerpério)

1.2. DOENÇA HIPERTENSIVA ESPECÍFICA DA GRAVIDEZ (DHEG)

Em 1944, GOLDRING e CHASIS divulgaram o termo Doença Hipertensiva Específica da Gravidez para a entidade que até então vinha sendo chamada toxemia tardia da prenhez, ou gestose tardia, gestose hipertensiva, gestose da 2a. metade da gravidez, nefropatia gravídica, rim gravídico, rim de baixa reserva, pituitoxicose, toxemia hipertensiva essencial gravídica, síndrome vascular da gestação, eclampsismo, pré-eclâmpsia e eclâmpsia. A variedade de nomes para a mesma entidade é consequência da mal definida etiologia da mesma. O termo DHEG parece ser o mais amplo, pois não se compromete com qualquer etiologia ou época de aparecimento dos sintomas.

Surgindo em geral na 2a. metade da gestação e mais frequentemente, no terceiro trimestre, a DHEG se caracteriza pelo desenvolvimento de hipertensão arterial com proteinúria ou edema ou ambos, e que pode culminar em convulsões e coma (Comissão de Proteção à Maternidade dos Estados Unidos) MATHIAS, 1982.

A pré-eclâmpsia é a entidade hipertensiva específica da gravidez que durante a sua evolução não apresenta convulsões. É caracterizada pela tríade clássica: hipertensão, edema e proteinúria.

Quando ao quadro da pré-eclâmpsia ajuntar-se a crise convulsiva e o estado de coma, passamos a classificar como eclâmpsia e o prognóstico materno e fetal pioram em relação a entidade anterior.

A hipertensão pode ser precedida pelo edema visível ou oculto (aumento brusco de peso) e por proteinúria discreta (0,5g%), entretanto, é a elevação da pressão arterial a 140 x 90 mmHg ou mais ou o aumento de 30 mmHg para a pressão sistólica e de 20 mmHg para a pressão diastólica, o principal elemento para a identificação do processo.

Incidindo em cerca de 10% das gestantes, a DHEG representa a primeira ou segunda causa de morte materna.

Segundo dados apresentados por NEME (1974) no período de 1949 a 1956, a DHEG apresentou-se como responsável por 38,5% das mortes maternas, na Clínica Obstétrica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

A gravidade dessa entidade torna-se ainda maior quando se apreciam os efeitos sobre o concepto, oscilando o obituário perinatal de 5 a 40%.

Não há variações sensíveis na incidência da pré-eclâmpsia se considerarmos as classes sociais, porém a evolução para a forma convulsiva (eclâmpsia) é três vezes maior nas classes de nível sócio econômico cultural mais baixo.

A pré-eclâmpsia incide entre 3,6 e 24,3% das gestações (Mc GILLIVRAY, 1958; TOWNSEND, 1959). Entre nós oscila entre 10 a 11% (Barros e NEME, 1958).

Sabemos que as condições nutritivas e cuidados prē-natais adequados são fatores importantes no controle da DHEG, embora outros fatores contribuam para o seu aparecimento como: hereditariedade - raça - tipo constitucional , ingestã de sal, estados psicoemocionais - associações mōrbidas (diabete, hipertensãõ essencial - nefropatias hiper-tensivas) e fatores intrĩnsecos (primiparidade, isoimunizaçãõ na forma hidrōpica, mola hidatiforme, gestaçãõ mūltipla , macrossomia fetal, etc.).

Fisiopatologia

As alterações morfolōgicas e funcionais do organismo da gestante que apresenta DHEG tem como causa bātica o espasmo arteriolar, que determina perturbações circulatōrias da parede vascular, reduzindo a irrigaçãõ dos vasavasorum, que tem como efeito imediato o aumento da permeabilidade de capilar, e como efeito tardio, lesões do tipo esclerōtico da parede vascular. O grau de extensãõ dessas lesões depende da intensidade e do tempo de atuaçãõ do processo hipertensivo. (Neme, 1974).

Alterações Renais

Por nefropatias gravĩdicas devem entender-se todas as manifestações patolōgicas que afetam os rins ou vasos, que aparecem durante a gravidez, e desaparecem apōs o parto.

Ao lado dessas afecções se situam as enfermidades vasculo-renais que prē existem ao estado gravĩdico, mas que se manifestam ou se agravam durante a gravidez. É o caso, por exemplo, de:

1. glomērulo nefrite crônica
2. hipertensãõ essencial
3. feocromocitoma

4. pielonefrites e glomerulonefrites agudas

5. síndrome nefrótica

6. diabetes mellitus.

Influência da gravidez sobre a função renal

Durante a gravidez, do 1º ao 4º mês, a filtração glomerular aumenta de 40 a 50% e se mantém nesses valores elevados até o final da gestação para voltar rapidamente à normalidade no curso do pós parto.

Quanto ao fluxo sanguíneo renal, elevado durante os 2 primeiros trimestres, se normaliza a partir do 7º mês de gestação. O estado gravídico provoca fundamentalmente a aparição de uma proteinúria ortostática, que desaparece no decúbito lateral. A gravidez favorece ainda o aparecimento de hidronefrose.

Na Doença Hipertensiva Específica da Gravidez há um declínio da velocidade de filtração glomerular podendo parecer proteinúria e mais tardiamente queda na contagem de plaquetas.

Devido à retenção hídrica, o ganho de peso pode ser excessivo. Na fase terminal o processo culmina com oligúria, rápido acúmulo de líquido, hipertensão incontrolável convulsões, e morte do feto e/ou mãe. Essa sequência pode evoluir por um período de semanas a meses, mas a fase final é geralmente rápida.

Alterações estruturais nos rins (Neme, 1974).

A lesão renal própria da Doença Hipertensiva Específica da Gravidez localiza-se no glomérulo, e é caracte-

rizada pelo aumento do tufo glomerular, com isquemia e espessamento das paredes vasculares (Endoteliose Glomérulo Capilar).

À microscopia eletrônica identificou-se a lesão específica da moléstia: edema e isquemia do glomérulo. A luz dos capilares apresenta-se angustiaada, a custa do aumento de citoplasma endotelial.

No citoplasma endotelial observam-se as seguintes alterações:

1. vacuolização das fibras citoplasmáticas
2. condensação da membrana e incremento dos elementos que constituem sua estrutura.

As fibras citoplasmáticas se aproximam da membrana basal mas jamais se confundem com ela. Os núcleos endoteliais mostram discretas alterações proliferativas.

As alças glomerulares mais atingidas apresentam-se dilatadas, mas a membrana basal está sempre normal. As células epiteliais não parecem ser envolvidas.

Biópsias sucessivas no pós-parto, demonstraram a rápida regressão dessas alterações até a completa normalização.

Alterações hemodinâmicas e secretórias

Pesquisas de BUCHT e WERKÖ (1953), de ALVAREZ e RICHARDS (1954) e de ASSALI et alii (1960), demonstraram que na toxemia hipertensiva verifica-se nítida redução de:

1. filtração glomerular
2. fluxo sanguíneo renal.

Estudos de BRANDSTEDER e SCHÜLLER (1954), FRIEDBERG (1958) e ASSALI et alii (1960) permitem concluir que tais alterações hemodinâmicas se relacionam ao vasoespasma arteriolar que atinge, preferencialmente, a arteríola aferente do tufo glomerular. A resistência total da circulação renal está aumentada, atingindo quase o dobro da gestação normal.

Comparando-se gestantes toxêmicas com gestantes normais ou hipertensas essenciais, em fases iguais da gestação, verificou-se que as toxêmicas apresentam redução mais intensa na filtração glomerular e maior reabsorção tubular de sódio, água e ácido úrico.

Alterações cerebrais

A Doença Hipertensiva Específica da Gravidez determina alterações circulatórias do cérebro, que se acentuam durante as crises convulsivas. Ocorre aumento da resistência vascular e redução do consumo de oxigênio.

Exames de fundo de olho praticados em pacientes durante as crises convulsivas, (NEME, 1974) constataram importante vaso espasmo que se traduziu por isquemia local acentuada.

Na dependência do espasmo podem ocorrer edema cerebral, focos de degeneração e necrose hemorrágica, e, segundo alguns, lesões anoxêmicas das paredes capilares, com rotura e hemorragia cerebral.

A hemorragia cerebral é a principal causa de óbito materno no decurso da eclâmpsia (35% para NEME) (1974).

Alterações hepáticas

HOFBAUER (1938) descreveu como lesões patognomôni-

cas da toxemia aguda e responsáveis pelo desencadeamento das crises, a necrose hemorrágica focal da periferia do lóbulo hepático. Isso não foi confirmado por outros autores que de modo geral colocam tais lesões como consequência e não causa da doença.

Quando os fenômenos ocorrem na periferia do órgão, pode ocorrer rotura da cápsula de Glisson com consequente hemorragia interna e choque.

Quanto a função hepática os dados da literatura são conflitantes, considerando-se as provas de função hepática. Um teste considerado excelente para o caso, é a prova da excreção da bromosulfaleína, que daria uma idéia de circulação hepática, e consequentemente estaria diminuída nos casos de vaso-constricção com redução do fluxo sanguíneo.

Segundo MATHIAS (1982) parece que a função hepática na eclâmpsia não se modifica, apesar de alguns testes apresentarem-se alterados.

Alterações sanguíneas

Massa circulante - elementos figurados - proteinemia

Na Doença Hipertensiva Específica da Gravidez, ocorre diminuição do volume plasmático, acompanhando o aumento da pressão arterial, que nos casos graves, é demonstrada pela elevação rápida do hematócrito.

A concentração de albumina está reduzida e os níveis de ácido úrico aumentados, embora estejam normais os níveis de ureia e creatinina.

Embora não admitido unanimemente, estudos recentes têm mostrado na pré-eclâmpsia e invariavelmente na eclâmpsia, coagulação intravascular disseminada, com taxas altas dos produtos de degradação do fibrinogênio e da fi-

brina, e diminuição na contagem de plaquetas.

A anemia que acompanha o quadro pode ser demonstrada por uma redução do número de glóbulos vermelhos de até 16% e a hemoconcentração revelada por uma redução de volume plasmático de 31%.

DIECKMANN (1952) admite haver correlação entre a hemoconcentração e a gravidade do processo.

Equilíbrio ácido básico

Com o aumento do número de crises convulsivas ocorre queda progressiva da reserva alcalina. Após a crise convulsiva verificou-se queda no pH sanguíneo.

Saturação do oxigênio

A saturação do sangue arterial é normal, enquanto a do sangue venoso está aumentada. Esse dado sugere que a fixação do oxigênio está prejudicada ao nível dos tecidos, ocorrendo, portanto, hipóxia tecidual.

Alterações da coagulação

A observação clínica e achados de necropsia (trombos intravasculares) demonstram, na gestose hipertensiva, frequentes perturbações da coagulabilidade sanguínea.

A tendência hemorrágica é explicada pelo aumento no tempo de protombina e de coagulação. Foi demonstrado também um aumento de número de trombócitos e elevação da fração globulínica no sangue.

Essas condições, acrescidas às lesões endoteliais dependentes da hipóxia vascular, favoreceriam a trombose, e ao consumo de fibrinogênio.

Outros constituintes do sangue: sódio, cloro, potássio, cálcio e magnésio.

Embora os movimentos de sódio e de outros eletrólitos, para dentro e fora das células, não sejam bem explicados, pode-se dizer que as alterações na permeabilidade da membrana celular sejam a causa subjacente dos fenômenos.

Retenção de sódio

DOTTAVIANO (1969), Mc GILLIVRAY e BUCHANAN (1969) estudaram o total de sódio combinável em mulheres não grávidas, em gestantes normais e em toxêmicas. Encontraram retenção de sódio na gravidez normal, retenção essa menor na pré-eclâmpsia. As médias são as seguintes, em mEq por Kg.:

Não grávidas	41,5
Início da gestação	46,2
Fim da gestação	48,3
Toxemia moderada	44,0
Toxemia grave	43,1

Retenção de potássio

Os mesmos autores demonstraram que há armazenamento de potássio na gravidez, igual ou menor que na pré-eclâmpsia. Em suma, o balanço total de fluídos e eletrólitos na gestação normal e na toxemia é basicamente o mesmo. O que difere é a distribuição dessas substâncias. A evidência é que na toxemia o volume plasmático se contrai enquanto o volume do fluido intersticial e se expande.

Parece não haver modificação nos teores sanguíneos dos outros elementos (DIECKMANN, 1952).

Alterações Metabólicas

Foi comprovado existir uma relação estreita entre o aumento do peso e a frequência das manifestações pré-eclâmplicas. Considera-se que existe um aumento anormal de peso, se a medida mensal entre o 3º mês de gravidez e o término é superior a 1500 gr (VOKAER, 1968).

Comprovou-se efetivamente que existe uma estreita relação entre o aumento de peso e a frequência das manifestações pré-eclâmplicas, como ilustra a tabela abaixo:

ganho de peso	incidência pré-eclâmpsia
entre 7,5 e 9,5 Kg	8%
entre 10 e 12 Kg	10%
entre 12 e 15 Kg	20%
entre 15 e 17 Kg	50%

HAMLIN (1952) considera que 90% das mulheres cujo peso aumenta de mais de 4 Kg entre 20 e 30 semanas, apresentarão pré-eclâmpsia.

GARDNER e HERDAN (1957) afirmaram que o "sinal de aumento excessivo de peso" sô prevê a toxemia em cerca de 2/3 dos casos. O aumento brusco de peso durante a gestação pode ser um sinal precoce de edema, que pode ser clinicamente oculto a princípio, com tendência a generalizar-se no decurso da toxemia. O edema pode ocorrer pelos mecanismos seguintes:

1. elevação da pressão na zona terminal dos capilares arteriais;
2. queda na pressão oncótica do plasma por hipoproteinemia;
3. aumento da pressão na zona terminal venosa dos capilares;
4. aumento na pressão osmótica do fluído intersticial.

Mac GILIVRAY e TOVEY (1957) também observaram , por métodos eletroforéticos, queda no teor total de proteínas séricas de 7,3g % para 6,69g % na segunda metade da gravidez. A albumina sérica cai de 4,63 g% para 3,34g % no sétimo mês.

Podemos concluir que o decréscimo contribui para o aparecimento do edema. A pressão osmótica do fluído de edema está, com clareza, aumentada na gravidez.

KELLAR (1959) estabeleceu que o conteúdo sódico desse excesso de fluído intersticial aumenta proporcionalmente com a severidade da Doença Hipertensiva Específica da gravidez.

DIECKMAN e POTTINGER (1956) provaram que existe grande quantidade de sódio no fluído intersticial, o qual reterá água para reduzir sua pressão osmótica. Esse ponto de vista é apoiado pelo fato de que não há aumento de cloretos no fluído do edema, o que seria de se esperar, proviesse o sódio das células.

A água necessária para diluir o sódio deve vir do sangue, e isso explica a hemoconcentração e, a oligúria. Em resumo: o edema é determinado pelo aumento na pressão osmótica do fluído intersticial, dependente do seu conteúdo em sódio.

Como o balanço total de sódio pouco difere na gestação normal e na toxemia, o conteúdo aumentado nos fluidos dos tecidos liga-se a uma redistribuição desse elemento. Além disso é possível que exista um armazenamento de sódio em algum sítio unsuspeitado, de onde é retirado na toxemia.

Alterações cardio-vasculares

O espasmo arteriolar condiciona o sintoma mais característico da DHEG que é a hipertensão arterial. Já foi

demonstrado que as gestantes com DHEG são mais sensíveis a a 1-noradrenalina.

As alterações cardio-vasculares não foram muito estudadas embora ocorra com relativa frequência o edema agu do de pulmão.

DEXTER e WEISS (1941) admitem que a insuficiência cardíaca depende da dilatação aguda do ventrículo. Outros autores aceitam a importância das lesões miocárdicas subordinadas a má irrigação do músculo cardíaco.

De modo geral, admite-se que o aumento do trabalho cardíaco por tempo prolongado, determina hipertrofia ventricular, podendo ocorrer dilatação e falha da função.

Durante a evolução da toxemia aguda, esses fatos devem ser lembrados evitando-se: anemia, hidratação excessiva e drogas que deprimam o débito cardíaco.

Alterações do sistema endócrino

a) Hipófise: ainda discutível sua alteração na DHEG.

Há concordância da maioria dos trabalhos quanto a existência de maior atividade antidiurética no plasma de gestante com DHEG. Todos os outros dados são conflitantes.

b) Supra renais: Na gestação normal ocorre aumento progressivo dos corticóides que logo apos o parto, se normalizam. Não foi confirmado ainda a intensificação desu aumento dos corticóides na DHEG.

Alterações placentárias

ASSALI (1972) estudando os enfartes placentários verificou sua ocorrência em gestantes portadoras de hiper-

tensão essencial de 13%, equivalente ao que se verifica em gestantes normais.

Na Doença Hipertensiva Específica da Gravidez a ocorrência de enfartes placentários foi de 83% sugerindo portanto, a existência de algum fator específico da DHEG.

Em 1957, ISIDOR e AUBRY descreveram lesões características nas arteríolas dos troncos vilosos:

1. hiperplasia da camada muscular
2. espessamento do tecido conjuntivo subendotelial
3. proliferação fibrocitária.

Como consequência, a obstrução progressiva da luz dos vasos. Isso não foi confirmado por outros autores que encontraram as mesmas lesões em placentas de hipertensas crônicas (NEME, 1974)

Estudos sobre a saturação de oxigênio nas artérias e veias umbelicais do feto de grávidas normais e com Doença Hipertensiva Específica da Gravidez demonstraram que na DHEG o concepto não recebe a mesma quantidade de oxigênio. (NEME, 1974).

KUBLI (1968) e GRUENWALD (1971) atribuíram às alterações placentárias, a alta morbidade perinatal na toxemia gravídica. As lesões vasculares da decídua, as lesões vasculares e alterações no conjuntivo e epitélio das vilosidades, os infartos, edemas e calcificações, levam ao quadro clínico de insuficiência placentária, que quando de instalação crônica e durante a gestação, pode levar a dificuldade na nutrição e no desenvolvimento fetal, e consequente retardo no crescimento ou sofrimento fetal crônico que pode culminar em sua morte.

Alterações uterinas

Segundo ASSALI et alii (1960)- na DHEG a circulação uterina sofre redução de cerca de 1/3 no seu volume.

O consumo de oxigênio se apresenta limitado à metade e a resistência circulatória é dupla, em relação a pacientes normais na mesma fase de gestação.

PARVIAINEN et alii (1951), estudando a contratilidade uterina na DHEG, notaram hipertonia e maior irritabilidade do miométrio. Na fase convulsiva a hipertonia é a regra. (ALVAREZ-CALDEYRO-BARCIA, 1954). Nos casos que evoluem para descolamento prematuro de placenta, a hipertonia é máxima.

Os trabalhos de Gant

GANT, trabalhando há mais de uma década no Parkland Memorial Hospital em Dallas, tem se preocupado especialmente com as alterações fisiopatológicas que precedem de várias semanas o aparecimento clínico da Doença Hipertensiva Específica da Gravidez.

A taxa da depuração metabólica do sulfato de deidroisoandrostenediona medida por GANT, et alii (1973) nos indica a taxa de utilização do sulfato de deidroisoandrostenediona pela placenta, para a formação do estriol.

Essa taxa conforme foi observada por GANT sofre decréscimo de 4 a 5 semanas antes do aparecimento clínico da Doença Hipertensiva Específica da Gravidez. Na mesma linha de pesquisa, GANT et alii (1974) verificaram que a partir da 23a. semana de gestação, as pacientes que viriam posteriormente apresentar a DHEG, mostraram uma resposta pressórica exagerada, à infusão endovenosa de uma solução padrão de angiotensina II, em relação às respostas pressóricas verificadas em gestantes que permaneceram normotensas no decorrer da gestação.

Segundo GANT et alii (1973), a probabilidade de aparecimento de hipertensão arterial durante a gravidez, é maior que 90% se a taxa de angiotensina II necessária para levar

a resposta pressórica, quando infundida por via endovenosa, for menor do que 8 mg/Kg/min entre a 28a. e 32a. semanas de gestação.

No decorrer dos estudos da resposta vascular à angiotensina II, GANT et alii (1973) passaram a observar clinicamente um grupo de primigestas que de acordo com a resposta pressórica à infusão de angiotensina II veio a desenvolver a DHEG.

Especificamente, uma elevação de 20 mmHg ou mais na pressão diastólica, foi observada em pacientes que desenvolveram hipertensão, após a mudança do decúbito lateral E. para a posição supina.

Essa alteração não foi observada nas gestantes que requeriam mais do que 8 mg/Kg/min da solução padrão de angiotensina II endovenosamente para desencadear a mesma resposta pressórica. GANT, então suspeitou haver uma correlação entre a resposta pressórica à angiotensina II e a posição supina, e planejou um teste clínico simples, para tentar estabelecer num grupo de gestantes o grau de risco para o desenvolvimento da Doença Hipertensiva Específica da Gravidez. GANT usou no seu trabalho um grupo de primigestas normais entre 28 e 32 semanas de gestação.

No momento do estudo, cada paciente foi colocada em Decúbito Lateral Esquerdo e foi canulada uma veia para manter uma via para subsequente infusão de angiotensina II. A pressão arterial foi medida a cada 5 min. até se estabelecer uma linha de base constante para a pressão diastólica.

Mudou-se então o decúbito da paciente para a posição supina e a pressão sanguínea foi medida imediatamente e 5 min. após a paciente estar na posição supina.

Um aumento na pressão sanguínea diastólica de pelo menos 20 mmHg foi considerado como resposta pressórica positiva. A paciente foi recolocada em Decúbito Lateral Esquerdo e a pressão foi acompanhada até retornar a linha de

base. Depois que a pressão retornou a linha de base, uma infusão EV contendo 1 mg de Angiotensina II em soro glicosado a 5% foi administrado com uma bomba de infusão.

A dose foi aumentada de 1 mg a cada 5 min. até obter-se uma elevação de 20 mmHg na pressão diastólica. A infusão foi suspensa e a pressão arterial verificada até voltar a linha de base.

A infusão foi então recomeçada ao nível prévio-necessário para desencadear a resposta pressórica e um segundo aumento de 20 mmHg na pressão diastólica foi considerado confirmatório.

GANT et alii (1974) encontraram uma correlação muito estreita entre as respostas pressóricas desencadeadas pela infusão da angiotensina II e pela mudança de decúbito, e o comportamento das pressões arteriais no decorrer da gestação. O mecanismo responsável pela resposta pressórica é desconhecido.

Sabe-se que durante a gravidez, o aumento da sensibilidade à infusão da angiotensina II é basicamente o resultado do aumento da sensibilidade da arteríola.

WEINBERGER et alii (1973) sugerem outro possível mecanismo para explicar a resposta pressórica. Esse grupo demonstrou um aumento da atividade da renina no plasma de uma gestante normal a termo, após 30 min. ou mais, na posição supina.

Esse mecanismo não satisfaz ao trabalho de GANT que encontrou respostas pressóricas positivas num intervalo de tempo menor que os 30 min, na posição supina.

Etiopatogenia

São muitas as teorias sobre a causa da Doença Hipertensiva Específica da Gravidez, o que a tornou conhecida

como sendo "a moléstia das teorias". As mais aceitas atualmente são as que se seguem:

Teoria imunológica

Segundo SCOTT e BEER (1970), citados por MATHIAS (1982), sendo o feto um elemento estranho ao organismo materno pensou-se na possibilidade de a Doença Hipertensiva Específica da Gravidez ter origem imunológica.

Teoria da isquemia útero-placentária

Constatada a diminuição dos níveis de oxigênio nos tecidos uterino e placentário e conseqüentemente no organismo fetal, elaborou-se a idéia de que a Doença Hipertensiva Específica da Gravidez se desenvolveria a partir dessa isquemia.

Teoria da coagulação

Mesmo sabendo o papel da coagulação intra-vascular na necrose cortical renal aguda, não podemos afirmar se as lesões renais são causa ou conseqüência da DHGE. Sabe-se ainda que a coagulação intra-vascular não é essencial para a instalação da toxemia aguda. (MAFFEI, 1958).

Quadro Clínico - Diagnóstico

Como já foi visto anteriormente a Doença Hipertensiva Específica da Gravidez é uma entidade obstétrica que se instala a partir da 2a. metade da gestação, mais frequentemente no 3º trimestre, e se caracteriza pelo desenvolvimento de hipertensão arterial com edema ou proteinúria ou ambos e que pode culminar em convulsões e estado de coma. A hipertensão arterial é o elemento fundamental para o diagnóstico.

Edema

Antes que se manifeste clinicamente, podemos suspeitar de seu aparecimento quando ocorre um aumento brusco

de ganho ponderal. Considera-se que habitualmente a infiltração hídrica anormal dos tecidos maternos constitui o sinal mais precoce e mais constante e em consequência o mais interessante para o diagnóstico.

Proteinúria

A proteinúria observada na Doença Hipertensiva - Específica da Gravidez varia de 1 a 10 gr/L. que pode elevar-se de forma progressiva ou subitamente. Seu aparecimento é com frequência posterior aos outros sinais da tríade clássica.

Dentro da entidade denominada DHEG podemos encontrar duas formas clínicas: A prē-eclâmpsia e a eclâmpsia. A prē-eclâmpsia se caracteriza pela tríade: - hipertensão, edema e proteinúria.

Segundo VOKAER (1968) pode-se firmar o diagnóstico de prē-eclâmpsia, quando aparecem após a 24a. semana de gestação, um ou vários dos seguintes sinais que anteriormente haja estado presente algum deles:

1. Pressão sistólica de 140 mmHg ou mais aumento de 30 mmHg ou mais no nível sistólico habitual
2. pressão diastólica de 90 mmHg ou mais ou aumento de 20 mmHg ou mais no valor tensional diastólico habitual
3. Proteinúria declarada, observada 2 dias consecutivos e sem outros sinais de infecção urinária
4. Edemas persistentes.

Ao lado dos três sintomas principais, em certos casos se observa a presença de espasmos nas arteriolas retinianas. O exame de fundo de olho permite de certa forma

julgar a gravidade da afecção. É possível que a vasoconstricção se generalize e ocasione uma isquemia complicada secundariamente pelo edema retiniano.

Dentro do quadro da pré eclâmpsia, o desenvolvimento da crise convulsiva, seguida de coma, constitui a forma clínica rotulada de eclâmpsia. A convulsão pode ser única ou ocorrer repetitivamente.

Outras manifestações podem estar presentes como : hipertermia, taquicardia, oligúria ou anúria, alterações respiratórias e hemorragias digestivas. A evolução para a forma convulsiva pode ocorrer durante a gestação, durante o parto e no puerpério (até 72 horas pós parto).

Da importância de se iniciar precocemente a terapêutica e controle da Doença Hipertensiva Específica da Gravidez surgiu a idéia de se caracterizar o que se chamou de estado pré-toxêmico no qual apareceriam alterações prévias à instalação da doença. Basicamente os sinais de alarme para a Doença Hipertensiva Específica da Gestação seriam:

1. aumento brusco de peso
2. alterações da depuração placentária
3. resposta tensional exagerada

Prognóstico

Existe uma relação importante entre o nível pressórico e a gravidade do caso. São considerados graves os casos em que a sistólica se eleva a 180 mmHg ou mais e a diastólica a 110 mmHg ou mais.

BURTON em 1965 estabeleceu a equação para o cálculo da pressão arterial média (P.A.M.) que expomos a seguir:

$$P.A.M. = \frac{(\text{Pressão sistólica}) + (\text{Pressão diastólica} \times 2)}{3}$$

Teoricamente a P.A.M. nos dá a pressão de perfusão a que estão submetidos os vasos, órgãos e placenta (PAGE, 1972). Um aumento de 20 mmHg na P.A.M é considerado significativo de toxemia. Desconhecida a pressão arterial prévia, considera-se hipertensão, valores de P.A.M. de 105 mmHg ou mais. A P.A.M. não é bem aceita pelos clínicos por não ser um valor manométrico.

O edema, embora seja na maioria das vezes o elemento mais precoce, não é patognomônico da DHEG e não existe correlação nítida entre sua intensidade e a gravidade do caso.

Apesar disso, o aparecimento de edema na 2a. metade da gestação, principalmente quando generalizado é sinal de risco para o desenvolvimento da DHEG.

Ainda do ponto de vista de evolução da doença sabemos que alguns sinais são indicativos da iminência de convulsão. São eles:

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| | cefaleias |
| | vertigens |
| 1. Manifestações cerebrais | torpor |
| | confusão mental |
| | vômitos |
| 2. Alterações visuais | escotomas |
| 3. Alterações gástricas | epigastralgia |
| | náuseas - vômitos |
| 4. Alterações renais | oligúria |
| | anúria |
| 5. Alterações pressóricas: | crises hipertensivas |
| 6. Alterações dos reflexos nervosos: | exacerbação dos mesmos. |

1.3. PROPOSIÇÃO

Os trabalhos de GANT e seus colaboradores nos deixaram a idéia de que a mudança de decúbito induz uma resposta pressórica, que pode estar relacionada com o aparecimento da Doença Hipertensiva Específica da Gravidez numa fase posterior da gestação. O mecanismo fisiológico do fato não está estabelecido.

Partindo dessas constatações resolvemos aplicar a um grupo de gestantes testes pressóricos em tempos e posições diferentes das usadas por GANT e colaboradores, com medidas tomadas nos dois membros superiores, e comparar as pressões arteriais por ocasião do teste e no momento do parto, para tentar identificar clinicamente um grupo de risco para a Doença Hipertensiva Específica da Gravidez.

MATERIAL E MÉTODOS

2.1. MATERIAL

O trabalho foi realizado no Hospital e Maternida de Dr. Celso Pierro da Pontifícia Universidade Católica de Campinas.

Do Serviço de pré-natal foram selecionadas 58 gestantes, 35 primigestas e 23 secundigestas, entre a 28a. e 32a. semanas de gestação, todas normotensas até então e sem história prévia de alterações pressôricas.

Foram excluídas de participar, gestantes que apresentaram outros fatores de risco, já estabelecidos, para o desenvolvimento da toxemia gravídica.

A faixa etária variou entre 16 e 34 anos estando 81% dos casos com idade máxima de 25 anos.

Para as medidas das pressões arteriais utilizamos 1 esfigmomanômetro e 1 estetoscópio, comuns a prática diária da clínica.

As técnicas de medida foram exatamente iguais para todos os casos e os resultados anotados num impresso previamente elaborado, onde constam dados pessoais da gestante, dados sobre a gestação e com espaços adequados para resultados dos testes e os dados do parto. As informações sobre os dados do parto foram obtidas por levantamento dos prontuários das pacientes, após a alta hospitalar.

2.2. MÉTODOS

Durante a elaboração do trabalho entre 1982-1983, todas as gestantes primigestas e secundigestas que compareciam à consulta de rotina de pré-natal, no período entre 28 e 32 semanas, nos eram encaminhadas, e uma vez preenchidas as condições anteriormente fixadas (normotensas e sem antecedentes de hipertensão), eram submetidas à aplicação do teste.

Inicialmente explicávamos sucintamente à paciente o porque da modificação na sua rotina de pré-natal e agradecíamos a sua colaboração visto estarmos, retardando um pouco a sua consulta. A seguir preenchíamos o impresso com seus dados pessoais e sobre a gestação.

Tomavam-se as primeiras medidas da pressão arterial, nos braços direito (D) e esquerdo (E), com a paciente em posição sentada. A gestante foi então colocada em decúbito lateral esquerdo e permaneceu em repouso durante 5 minutos após o que foi realizada a segunda medida das pressões arteriais em ambos os braços e anotadas no seu impresso.

No momento seguinte, a paciente foi colocada sentada e novas medidas e anotações foram feitas de sua pressão arterial nos dois membros superiores.

Seguiu-se novo período de repouso em decúbito lateral esquerdo com duração de 10 minutos e nova medida foi feita com a paciente em decúbito lateral esquerdo, nos braços D e E. Outra mudança de posição foi solicitada, e novas medidas foram feitas com a paciente sentada.

Foram então observadas as variações das pressões diastólicas, após as mudanças de posição e calculadas as pressões arteriais médias segundo a equação de BURTON (1965), para cada caso, e suas variações.

Um aumento de 20 mmHg ou mais nas pressões diastó

urante a elaboração do trabalho entre 1982-1983, tantes primigestas e secundigestas que comparelta de rotina de pré-natal, no período entre 28 , nos eram encaminhadas, e uma vez preenchidas anteriormente fixadas (normotensas e sem antecepertensão), eram submetidas à aplicação do teste.

nicialmente explicávamos suscintamente à pacien-da modificação na sua rotina de pré-natal e agrua colaboração visto estarmos, retardando um consulta. A seguir preenchíamos o impresso com essoais e sobre a gestação.

omavam-se as primeiras medidas da pressão arte-aços direito (D) e esquerdo (E), com a paciente entada. A gestante foi então colocada em decúbisquerdo e permaneceu em repouso durante 5 minu-ue foi realizada a segunda medida das pressões ambos os braços e anotadas no seu impresso.

o momento seguinte, a paciente foi colocada sen-medidas e anotações foram feitas de sua pres-nos dois membros superiores.

eguiu-se novo período de repouso em decúbito la-do com duração de 10 minutos e nova medida foi paciente em decúbito lateral esquerdo, nos bra-Outra mudança de posição foi solicitada, e novas m feitas com a paciente sentada.

oram então observadas as variações das pressões apōs as mudanças de posição e calculadas as eriais médias segundo a equação de BURTON (1965), so, e suas variações.

m aumento de 20 mmHg ou mais nas pressões diastō

licas e nas pressões arteriais médias após as mudanças de posição, foi considerado como teste positivo. Os casos em que a variação foi menor que 20 mmHg foram considerados negativos.

Para a comparação dos dados obtidos na aplicação do teste com as informações colhidas por ocasião da internação para o parto, achamos necessário reafirmar os conceitos sobre doença hipertensiva específica da gravidez no que se refere a hipertensão arterial que é o elemento estudado neste trabalho: Elevação da P.A. 140 x 90 mmHg ou mais é significativo.

É considerado sinal pressórico de doença hipertensiva específica da gravidez qualquer aumento de 20 mmHg na pressão diastólica. Para tanto, a pressão diastólica no parto foi comparada à primeira pressão diastólica medida no ço direito por ocasião do teste e que foi chamada pressão diastólica inicial.

É considerado como sinal de doença hipertensiva específica da gravidez qualquer aumento de 30 mmHg na pressão sistólica. A pressão sistólica obtida na ocasião do parto foi comparada com a primeira medida da pressão sistólica na data da aplicação do teste, tomada no braço direito.

Nas páginas seguintes ilustramos os procedimentos para a aplicação do teste.

MODELO DO IMPRESSO USADO NA APLICAÇÃO DO TESTE

Nome: Registro no Hospital:
 Idade: Gestações anteriores:
 D.U.M.: D.P.P.: Data do teste:
 Idade gestacional: Horário do teste:

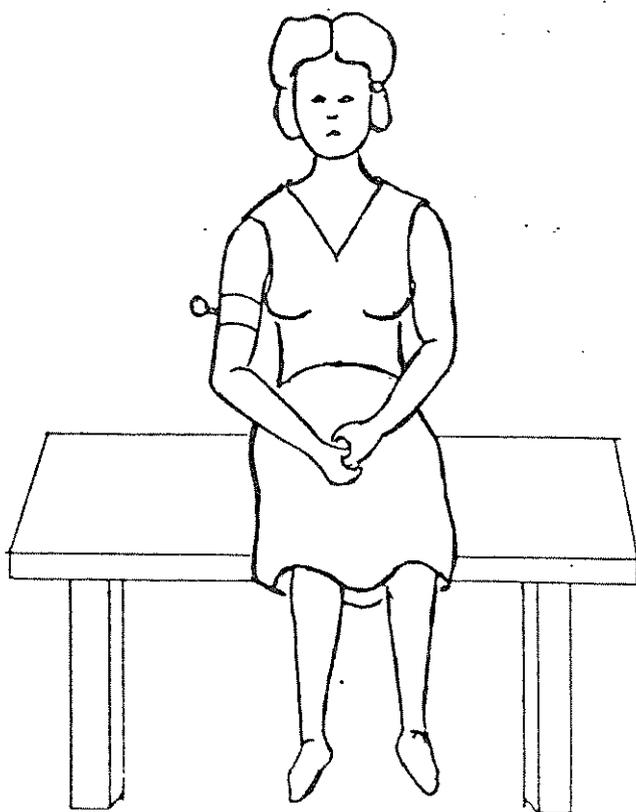
	Decúbito Lateral		Pós mudança de decúbito	
	Braço D	Braço E	Braço D	Braço E
1a. tomada				
2a. tomada				
3a. tomada				

Tipo de parto: Indicação de ato cirúrgico:
 Data do parto: Idade Gestacional em que ocorreu o parto:
 Pressão arterial no parto:
 Pressão arterial por ocasião da alta hospitalar:
 Intercorrências:

Os resultados foram analisados separadamente para o grupo das primigestas, para o grupo das secundigestas e para o conjunto de primigestas e secundigestas. Para cada um desses grupos foram feitos estudos individuais para os dois tempos de repouso em decúbito lateral esquerdo (5 e 10 minutos) e para as medidas tomadas nos braços esquerdo e direito separadamente.

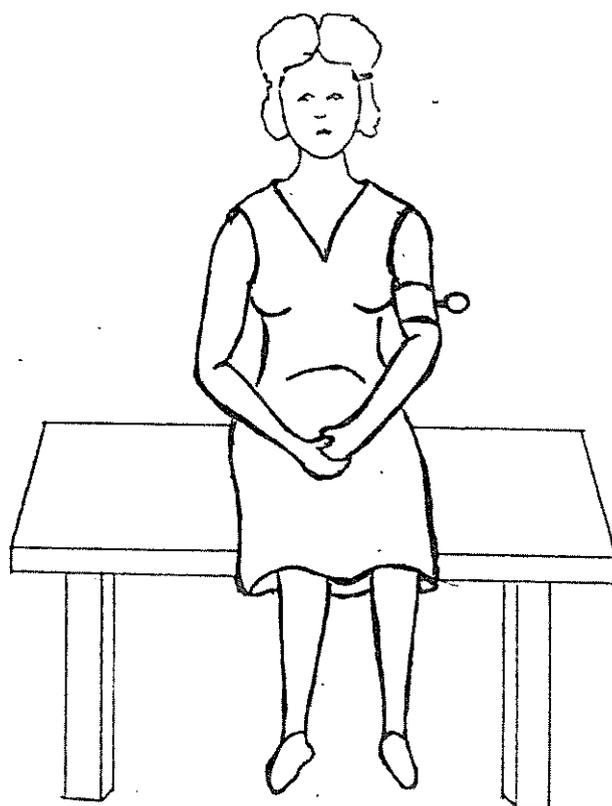
Fizemos também comparações entre os resultados obtidos para os diferentes braços, nos tempos diversos de repouso em decúbito lateral esquerdo.

O tratamento estatístico foi feito usando-se o teste do Qui quadrado, segundo orientação do professor Aquiles Eugênio Piedrabuena, Estatístico do Departamento de Genética e Evolução, Instituto de Biologia da Universidade Estadual de Campinas. Não foram feitas as correções de Yats nem o teste exato de Fisher dado que nenhum dos valores do χ^2 foram significativos.

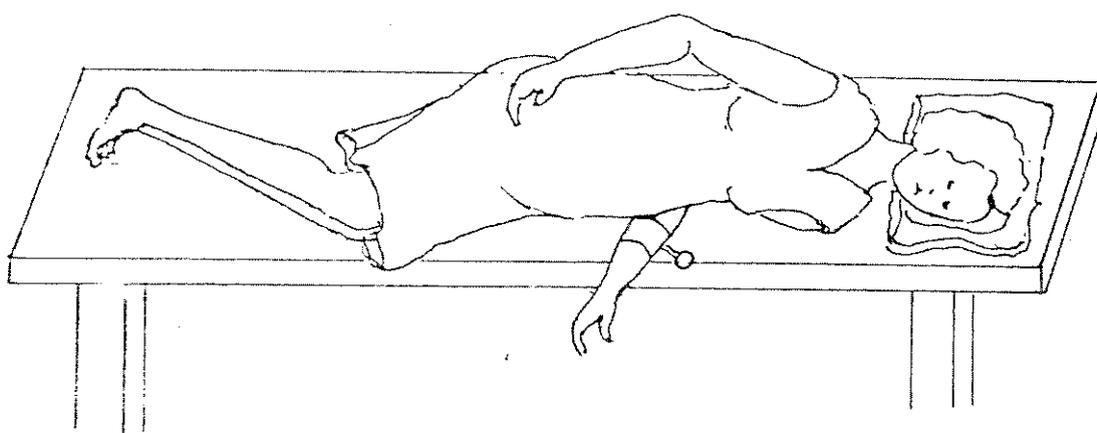
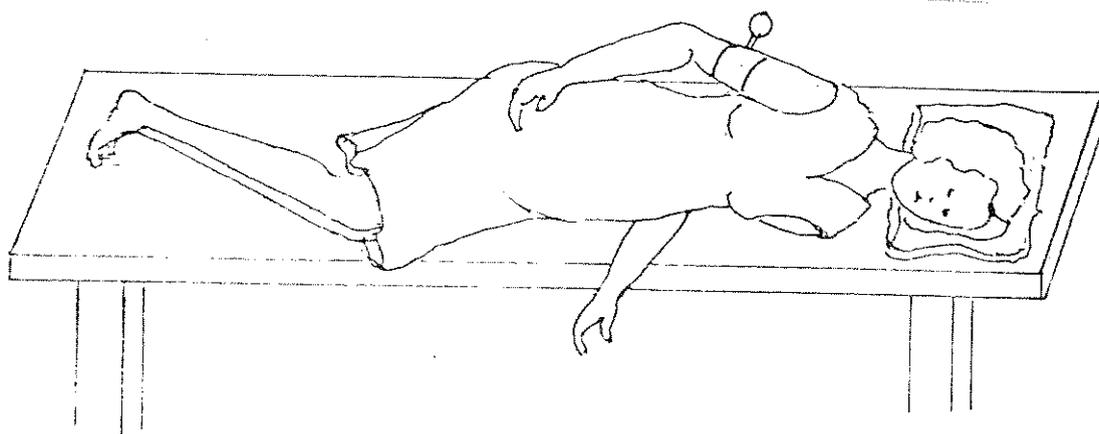


Pressão arterial inicial
medida no braço direito.

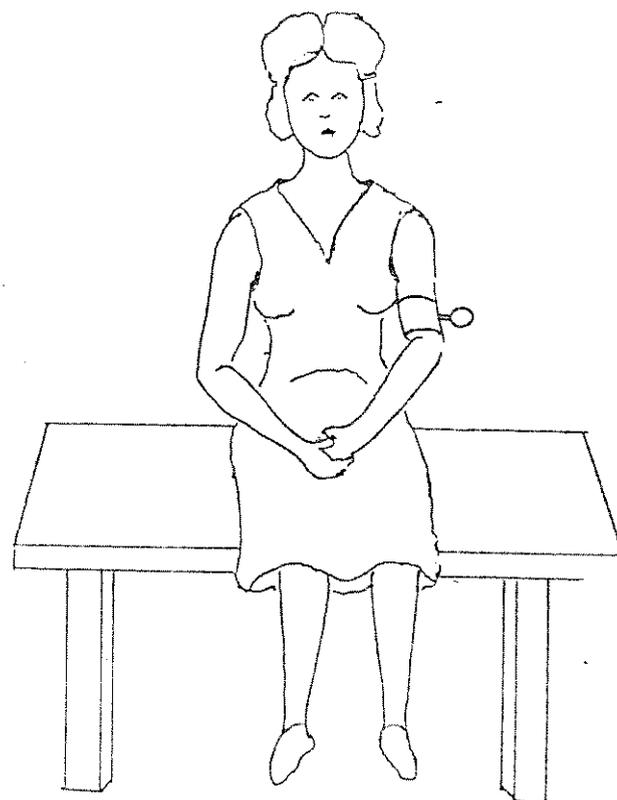
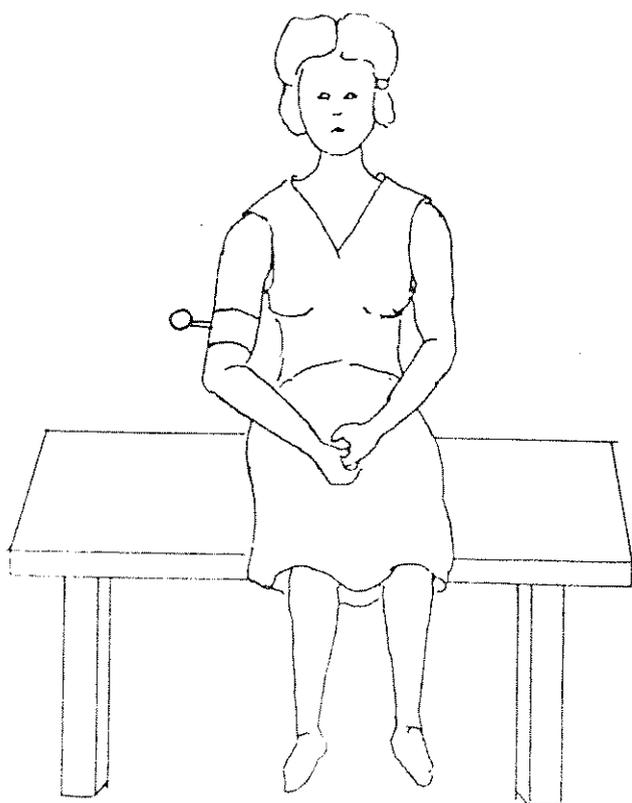
Pressão arterial me
dida no braço es-
querdo, antes dos
períodos de repouso
em decúbito lateral
esquerdo.



Pressão arterial medida nos braços direito e esquerdo após 5 minutos de repouso.

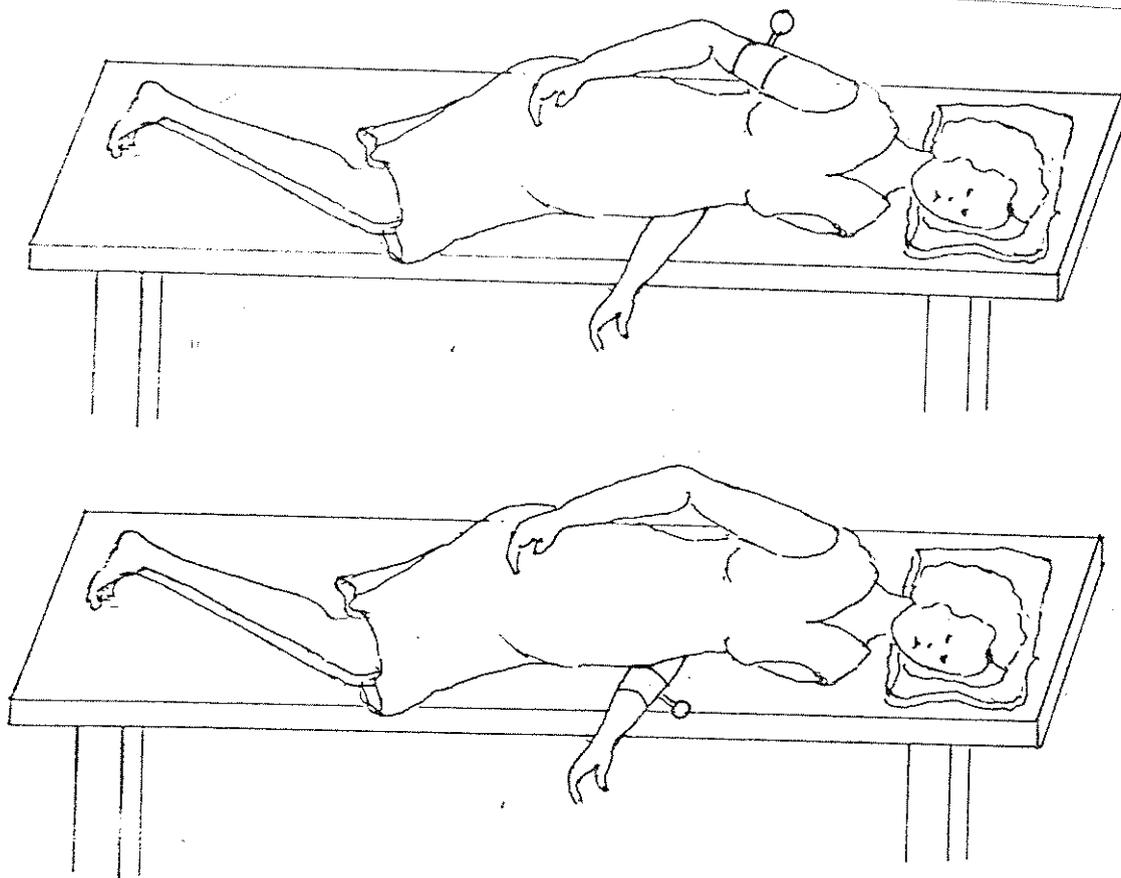


1a. variação
pressão arterial medida nos
braços direito e esquerdo a
pós a 1a. mudança de posição.



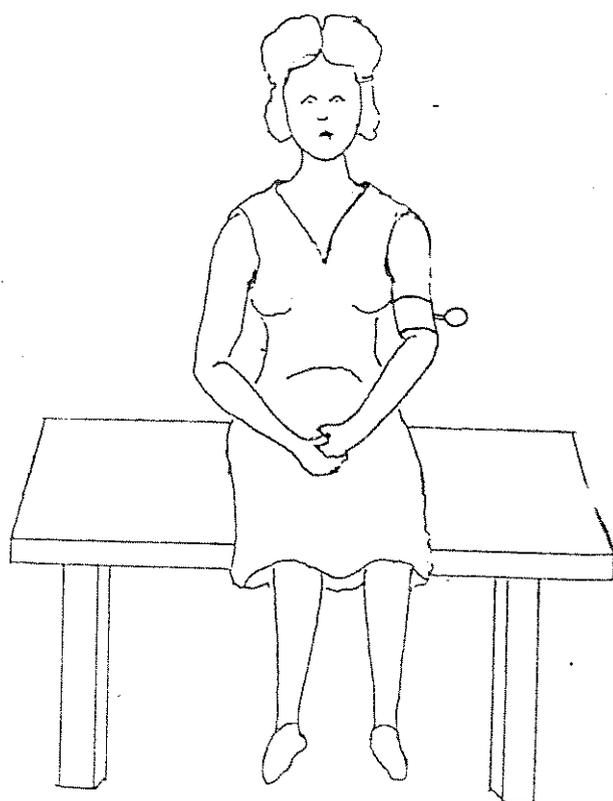
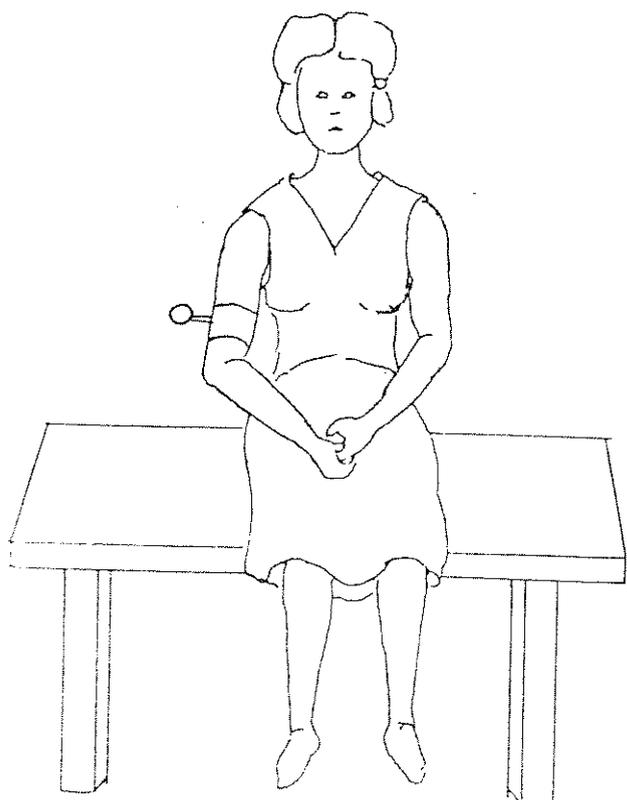
Pressão arterial medida nos braços direito e esquerdo após 10 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo.

31



2a. variação

pressão arterial medida nos braços direito e esquerdo após a 2a. mudança de posição.



RESULTADOS

Os resultados foram obtidos em grupos distintos segundo a paridade e o tempo de repouso em decúbito lateral esquerdo, antes das mudanças de posição após as quais foram medidas as pressões arteriais nos braços direito e esquerdo, e calculadas as variações da pressão diastólica e da pressão arterial média. A análise estatística foi feita através do cálculo do χ^2 .

A tabela 1 mostra as variações das pressões diastólicas medidas no braço esquerdo para o conjunto de primigestas e secundigestas após 5 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo e mudança para a posição sentada, correlacionando a presença de algum sinal de toxemia com uma variação pressórica maior ou menor que 20 mmHg. Observamos que de 34 pacientes que desenvolveram toxemia apenas 6 tiveram o teste positivo, enquanto que das 24 pacientes sem toxemia apenas duas pacientes apresentaram testes positivos.

A tabela 2 relaciona as variações da pressão diastólica maiores ou menores que 20 mmHg com a presença ou a ausência de sinais de toxemia, para medidas tomadas no braço direito das mesmas pacientes após a mudança de posição que se seguiu a um repouso de 5 minutos em decúbito lateral esquerdo. Nota-se que neste grupo das 34 pacientes toxêmicas 16 desenvolveram testes positivos e que entre as 24 não toxêmicas apenas 7 tiveram teste positivo.

A tabela 3 corresponde ao estudo das variações das pressões diastólicas após mudança de posição, medidas em ambos os braços e relacionadas com sinais ou não de toxemia. A terceira coluna foi introduzida para ressaltar os casos em que os resultados foram discordantes entre os braços.

Para as variações das pressões diastólicas subsequentes a mudança para a posição sentada, após 10 minutos

Tabela 1 - Correlação entre o aparecimento de toxemia gravídica e variações da pressão diastólica após mudança de posição efetuada após 5 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo para o conjunto de primigestas e secundigestas.

Braço Esquerdo	mmHg	
	< 20	≥ 20
Com toxemia	28	6
Sem toxemia	22	2

$$\chi^2 = 1,026$$

Tabela 2 - Correlação entre o aparecimento de toxemia gravídica e variação da pressão diastólica após mudança de posição efetuada após 5 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo para o conjunto de primigestas e secundigestas.

Braço Direito	mmHg	
	< 20	≥ 20
Com toxemia	18	16
Sem toxemia	17	7

$$\chi^2 = 1,882$$

Tabela 3 - Comparação entre os resultados concordantes e discordantes para as medidas nos braços direito e esquerdo no conjunto de primigestas e secundigestas que desenvolveram ou não sinais de toxemia.

Braço Esquerdo e Braço Direito	mmHg		≠
	< 20	≥ 20	
Com toxemia	17	5	12
Sem toxemia	17	2	5

$$\chi^2 = 1,420$$

de repouso em decúbito lateral esquerdo apresentamos os resultados seguintes:

A tabela 4 abrange as mesmas 34 pacientes da tabela 1 e após o repouso de 10 minutos, observamos as variações das pressões diastólicas usando os mesmos critérios e observamos que entre os pacientes que desenvolveram toxemia houve 7 testes positivos e no grupo das sem toxemia apenas 1. As medidas foram efetuadas no braço esquerdo.

Já na tabela 5 o mesmo estudo é feito para as medidas tomadas no braço direito e usando os critérios já referidos, observa-se 15 testes positivos entre as toxêmicas e 11 testes positivos entre as não toxêmicas.

Assim sendo, construiu-se a tabela 6 com o mesmo objetivo da tabela 3, ou seja, relacionar as mensurações feitas em ambos os braços com o aparecimento ou não de qualquer sinal de toxemia e através da terceira coluna ressaltar as discrepâncias encontradas.

As tabelas de 7 a 12 correspondem aos resultados obtidos nos testes aplicados unicamente em primigestas após ser observada a mesma metodologia, ou seja, 5 minutos de repouso antes da mudança de posição (Tabelas 7, 8 e 9) e depois de 10 minutos de repouso (Tabelas 10, 11 e 12).

A tabela 7 apresenta os resultados obtidos para as medidas efetuadas no braço esquerdo e mostra que para 19 pacientes com toxemia somente 3 desenvolveram testes positivos, enquanto entre as 16 não toxêmicas ocorreram apenas 2 testes positivos.

Já no braço direito - Tabela 8 - encontramos 9 testes positivos entre as portadoras de toxemia e apenas 6 nas pacientes não portadoras desta gestose.

A tabela 9 se refere aos resultados para ambos os braços e a terceira coluna reflete as diferenças observadas.

Tabela 4 - Correlação entre o aparecimento de sinais de toxemia gravídica e variações da pressão diastólica após mudança de posição efetuada após 10 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo para o conjunto de primigestas e secundigestas.

Braço Esquerdo	mmHg	
	< 20	≥ 20
Com toxemia	27	7
Sem toxemia	23	1

$$\chi^2 = 1,959$$

Tabela 5 - Correlação entre o aparecimento de toxemia gravídica e variações da pressão diastólica após mudança de posição efetuada após 10 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo para o conjunto de primigestas e secundigestas.

Braço Direito	mmHg	
	< 20	≥ 20
Com toxemia	19	15
Sem toxemia	13	11

$$\chi^2 = 0,017$$

Tabela 6 - Comparação entre os resultados concordantes e discordantes para as medidas nos diferentes braços no conjunto de primigestas e secundigestas que desenvolveram ou não toxemia gravídica.

Braço Direito e Braço Esquerdo	mmHg		≠
	< 20	≥ 20	
Com toxemia	15	3	16
Sem toxemia	13	1	10

$$\chi^2 = 0,165$$

Tabela 7 - Correlação entre o aparecimento de toxemia gravídica e variações da pressão diastólica após mudança de posição efetuada após 5 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo para o grupo de primigestas.

Braço Esquerdo	mmHg	
	< 20	≥ 20
Com toxemia	16	3
Sem toxemia	14	2

$$\chi^2 = 0,077$$

Tabela 8 - Correlação entre o aparecimento de toxemia gravídica e variações da pressão diastólica após mudança de posição efetuada após 5 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo para o grupo de primigestas.

Braço Direito	mmHg	
	< 20	≥ 20
Com toxemia	10	9
Sem toxemia	10	6

$$\chi^2 = 0,345$$

Tabela 9 - Comparação entre os resultados concordantes e discordantes para as medidas tomadas nos braços direito e esquerdo no grupo de primigestas que desenvolveram ou não toxemia gravídica.

Braço Direito e Braço Esquerdo	mmHg		≠
	< 20	≥ 20	
Com toxemia	3	2	8
Sem toxemia	10	2	4

$$\chi^2 = 1,128$$

Na tabela 10 observam-se os resultados mensurados no braço esquerdo das pacientes primigestas que mantiveram 10 minutos de repouso e encontramos a semelhança da tabela 7, três testes positivos entre as toxêmicas e 1 entre as sem toxemia.

A tabela 11 se refere as mensurações feitas entre as primigestas, no braço direito, tendo ocorrido 7 testes positivos entre as toxêmicas e 8 entre as sem toxemia.

A tabela 12 relaciona os resultados obtidos em ambos os braços nas pacientes primigestas que observaram 10 minutos de repouso e na terceira coluna notam-se as discordâncias encontradas.

As tabelas de 13 a 18 correspondem aos resultados obtidos nos testes aplicados a pacientes secundigestas utilizando-se a mesma metodologia, ou seja, 5 minutos de repouso (Tabelas 13, 14 e 15) e 10 minutos de repouso (Tabelas 16, 17 e 18) antes da mudança de decúbito para a posição sentada.

A tabela 13 mostra os resultados obtidos nas mensurações efetuadas no braço esquerdo e evidencia que para 15 pacientes toxêmicas, somente 3 desenvolveram teste positivo, enquanto entre as 8 não toxêmicas não ocorreu nenhum teste positivo.

Na tabela 14, para medidas tomadas no braço direito encontramos 7 testes positivos entre as toxêmicas e um único teste positivo entre as sem toxemia.

A tabela 15 reporta os resultados obtidos nos braços direito e esquerdo e a terceira coluna ressalta as discordâncias encontradas.

Na tabela 16 apresentamos os resultados verificados no braço esquerdo das secundigestas que se mantiveram 10 minutos em repouso e notamos a semelhança da tabela 13, a ocorrência de 4 testes positivos entre as toxêmicas e nenhum entre as não toxêmicas.

Tabela 10 - Correlação entre o aparecimento de toxemia gravídica e variações da pressão diastólica após mudança de posição efetuada após 10 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo para o grupo de primigestas.

Braço Esquerdo	mmHg	
	< 20	≥ 20
Com toxemia	16	3
Sem toxemia	15	1

$$\chi^2 = 0,781$$

Tabela 11 - Correlação entre o aparecimento de toxemia gravídica e variações da pressão diastólica após mudança de posição efetuado após 10 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo para o grupo de primigestas.

Braço Direito	mmHg	
	< 20	≥ 20
Com toxemia	12	7
Sem toxemia	8	8

$$\chi^2 = 0,614$$

Tabela 12 - Comparação entre os resultados concordantes e discordantes nos braços direito e esquerdo para o grupo de primigestas que desenvolveram ou não toxemia gravídica. Mudança de posição após 10 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo.

Braço Direito e Braço Esquerdo	mmHg		≠
	< 20	≥ 20	
Com toxemia	10	1	8
Sem toxemia	8	1	7

$$\chi^2 = 0,010$$

Tabela 13 - Correlação entre o aparecimento de toxemia gravídica e variações da pressão diastólica após mudança de posição efetuada após 5 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo para o grupo de secundigestas. Medidas tomadas no braço esquerdo.

Braço Esquerdo	mmHg	
	< 20	≥ 20
Com toxemia	12	3
Sem toxemia	8	0

$$\chi^2 = 1,840$$

Tabela 14 - Correlação entre o aparecimento de toxemia gravídica e variação da pressão diastólica após mudança de posição efetuada após 5 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo para o grupo de secundigestas.

Braço Direito	mmHg	
	< 20	≥ 20
Com toxemia	8	7
Sem toxemia	7	1

$$\chi^2 = 2,685$$

Tabela 15 - Comparação entre os resultados concordantes e discordantes nos braços direito e esquerdo para o grupo de secundigestas que desenvolveram ou não toxemia gravídica. Mudança de posição após 5 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo.

Braço Direito e Braço Esquerdo	mmHg		≠
	< 20	≥ 20	
Com toxemia	8	3	4
Sem toxemia	7	0	1

$$\chi^2 = 0,615$$

A tabela 17 se refere as medidas tomadas no braço direito das pacientes secundigestas, tendo ocorrido 8 testes positivos entre as portadoras da gestose e 3 entre as não gestósicas.

Na tabela 18 relacionamos os resultados obtidos em ambos os braços com o aparecimento ou não de qualquer sinal de toxemia entre essas pacientes e através da terceira coluna observa-se as discrepâncias encontradas.

As tabelas seguintes foram elaboradas a partir das variações das pressões arteriais médias calculadas pela fórmula de Burton no mesmo universo de pacientes e com a mesma sequência anteriormente padronizada. Assim, a tabela 19 corresponde ao conjunto de primigestas e secundigestas após 5 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo e mudança para a posição sentada, mostrando as variações pressóricas medidas no braço esquerdo. Das 34 pacientes toxêmicas somente duas desenvolveram teste positivo e das 24 pacientes sem toxemia também apenas duas apresentaram testes positivos.

A tabela 20 mostra os resultados das medidas tomadas no braço direito das mesmas pacientes e podemos observar 11 testes positivos entre as toxêmicas e apenas 4 nas não toxêmicas.

A tabela 21 reúne em suas colunas os resultados obtidos nos braços direito e esquerdo e a terceira coluna revela os resultados discordantes entre si.

A tabela 22 relaciona os resultados obtidos no braço esquerdo das mesmas pacientes que se mantiveram 10 minutos em repouso e notamos que das 34 toxêmicas apenas duas apresentaram positividade no teste, enquanto entre as 24 não toxêmicas não ocorreu nenhum teste positivo.

A tabela 23 reporta os resultados verificados no braço direito das mesmas pacientes já referidas e encontramos 12 testes positivos entre as portadoras da gestose e 8

Tabela 16 - Correlação entre o aparecimento de toxemia gravídica e variação da pressão diastólica decorrentes da mudança de posição efetuada após 10 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo para o grupo de secundigestas.

Braço Esquerdo	mmHg	
	< 20	≥ 20
Com toxemia	11	4
Sem toxemia	8	0

$$\chi^2 = 2,582$$

Tabela 17 - Correlação entre o aparecimento de toxemia gravídica e variações da pressão diastólica decorrentes da mudança de posição efetuada após 10 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo para o grupo de secundigestas.

Braço Direito	mmHg	
	< 20	≥ 20
Com toxemia	7	8
Sem toxemia	5	3

$$\chi^2 = 0,524$$

Tabela 18 - Comparação entre os resultados concordantes e discordantes para os braços direito e esquerdo no grupo das secundigestas que desenvolveram ou não toxemia gravídica. Mudança de posição após 10 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo.

Braço Direito e Braço Esquerdo	mmHg		≠
	< 20	≥ 20	
Com toxemia	5	2	8
Sem toxemia	5	0	3

$$\chi^2 = 0,524$$

Tabela 19 - Correlação entre as variações da pressão arterial média decorrente da mudança de posição após 5 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo para o conjunto de primigestas e secundigestas com medidas tomadas no braço esquerdo e o aparecimento de toxemia gravídica.

Braço Esquerdo	mmHg	
	< 20	≥ 20
Com toxemia	32	2
Sem toxemia	22	2

$$\chi^2 = 0,132$$

Tabela 20 - Correlação entre as variações da pressão arterial média decorrentes da mudança de decúbito após 5 minutos de repouso em posição lateral esquerdo, para o conjunto de primigestas e secundigestas, com medidas tomadas no braço direito, e o aparecimento de toxemia gravídica.

Braço Direito	mmHg	
	< 20	≥ 20
Com toxemia	23	11
Sem toxemia	20	4

$$\chi^2 = 1,806$$

Tabela 21 - Comparação entre os resultados concordantes e discordantes para medidas da pressão arterial média nos braços direito e esquerdo e aparecimento de toxemia gravídica. Mudança de posição após 5 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo.

Braço Direito e Braço Esquerdo	mmHg		≠
	< 20	≥ 20	
Com toxemia	22	2	10
Sem toxemia	19	1	4

$$\chi^2 = 1,245$$

entre as não gestósicas.

A tabela 24 relaciona os resultados obtidos em am bos os braços destas pacientes com a terceira coluna evidenciando as discordâncias encontradas quando as pressões foram aferidas em braços diferentes.

As tabelas de 25 a 30 correspondem aos resultados obtidos no estudo das variações das pressões médias para o grupo de pacientes primigestas utilizando-se mesma metodologia, ou seja, 5 minutos de repouso (Tabelas 25, 26 e 27) e 10 minutos de repouso (Tabelas 28, 29 e 30) antes da mudança de decúbito para a posição sentada.

Para medidas de pressão arterial tomadas no braço esquerdo a tabela 25 mostra que 17 casos em que o teste foi negativo apresentaram algum sinal de toxemia por ocasião do parto (falso negativo) e em dois casos os testes resultaram positivos e as pacientes desenvolveram sinais de toxemia.

Na tabela 26, para as medidas tomadas no braço di reito das pacientes que apresentaram sinais de toxemia, 7 tiveram testes positivos e 12 tiveram resultados negativos.

A tabela 27 foi montada separando-se os grupos com toxemia e sem toxemia correlacionando-se com resultados positivos para os dois braços, negativos para os dois braços e diferentes para as medidas tomadas nos braços direito e esquerdo. Em oito casos, cinco com toxemia e três sem toxemia, os resultados dos testes foram contrários quando as medidas foram tomadas nos diferentes braços.

Para a segunda mudança de posição, após 10 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo, foram calculadas as pressões médias, medidas no braço esquerdo (tabela 28) e direito (tabela 29) e as variações das pressões médias após a mudança para a posição sentada e relacionadas com o aparecimento de sinais de toxemia ou não. Na tabela 28 verificamos que todas as pacientes com ou sem toxemia apresenta-

Tabela 22 - Correlação entre as variações da pressão arterial média decorrentes da mudança de posição após 10 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo para o conjunto de primigestas e secundigestas e o aparecimento de toxemia gravídica. Medidas tomadas no braço esquerdo.

Braço Esquerdo	< 20	≥ 20
Com toxemia	32	2
Sem toxemia	24	0

$$\chi^2 = 1,462$$

Tabela 23 - Correlação entre as variações da pressão arterial média decorrentes da mudança de posição após 10 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo, para o conjunto de primigestas e secundigestas, e o aparecimento de sinais de toxemia gravídica.

Braço Direito	< 20	≥ 20
Com Toxemia	22	12
Sem toxemia	16	8

$$\chi^2 = 0,024$$

Tabela 24 - Comparação entre os resultados concordantes e discordantes para as medidas da pressão arterial média nos braços direito e esquerdo, e o aparecimento de toxemia gravídica. Mudança de posição após 10 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo.

Braço Direito e Braço Esquerdo	< 20	≥ 20	≠
Com toxemia	22	3	9
Sem toxemia	16	0	8

$$\chi^2 = 0,320$$

Tabela 25 - Correlação entre as variações da pressão arterial média decorrentes da mudança de posição após 5 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo para o grupo de primigestas, e o aparecimento de toxemia gravídica.

Braço Esquerdo	mmHg	
	< 20	≥ 20
Com toxemia	17	2
Sem toxemia	14	2

$$\chi^2 = 0,033$$

Tabela 26 - Correlação entre as variações da pressão arterial média decorrente da mudança de posição após 5 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo, para o grupo de primigestas, e o aparecimento de toxemia gravídica.

Braço Direito	mmHg	
	< 20	≥ 20
Com toxemia	12	7
Sem toxemia	13	3

$$\chi^2 = 1,393$$

Tabela 27 - Comparação entre os resultados concordantes e discordantes das medidas da pressão arterial média tomadas nos braços direito e esquerdo e o aparecimento de toxemia gravídica para o grupo de primigestas. Mudança de posição após 5 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo.

Braço Direito e Braço Esquerdo	mmHg		≠
	< 20	≥ 20	
Com toxemia	12	2	5
Sem toxemia	12	1	3

$$\chi^2 = 0,282$$

ram teste negativo (variação da pressão arterial média menor que 20 mmHg).

A tabela 29, com medidas tomadas no braço direito mostra 13 casos em que ocorreu toxemia e a variação da pressão arterial média no teste foi menor que 20 mmHg. Em outras seis toxêmicas a pressão arterial média teve variação maior que 20 mmHg no teste.

A tabela 30 relaciona os resultados para as medidas tomadas nos dois braços e introduz a terceira coluna vertical onde constam os resultados contrários para os dois braços.

As tabelas de 31 a 36 se referem aos resultados encontrados para o grupo das secundigestas, quando calculadas as pressões arteriais médias.

Tabela 31 - Após cinco minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo e posterior mudança para a posição sentada foram calculadas as variações das pressões médias e relacionadas com o aparecimento ou não de sinais de toxemia gravídica, a partir de medidas efetuadas no braço esquerdo. Das quinze pacientes que desenvolveram toxemia, nenhuma teve variação da pressão arterial média igual ou maior que 20 mmHg, quando da aplicação do teste.

Tabela 32 - A partir das medidas tomadas no braço direito após cinco minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo e posterior mudança para a posição sentada, foram calculadas as variações das pressões arteriais médias e correlacionadas com o aparecimento ou não de sinais de toxemia gravídica. 10 pacientes com toxemia haviam apresentado variação da pressão arterial média menor que 20 mmHg. Em cinco pacientes com toxemia a variação da pressão arterial média no teste foi igual ou maior que 20 mmHg.

Tabela 33 - Para a mudança de posição que se seguiu aos cinco minutos de repouso em decúbito lateral es-

Tabela 28 - Correlação entre as variações da pressão arterial média decorrentes da mudança de posição após 10 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo, para o grupo de primigestas, e o aparecimento de toxemia gravídica. Medidas tomadas no braço esquerdo.

Braço Esquerdo	mmHg	
	< 20	≥ 20
Com toxemia	19	0
Sem toxemia	16	0

$$\chi^2 =$$

Tabela 29 - Correlação entre as variações da pressão arterial média decorrentes da mudança de posição após 10 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo para o grupo de primigestas, e o aparecimento de toxemia gravídica.

Braço Direito	mmHg	
	< 20	≥ 20
Com toxemia	13	6
Sem toxemia	11	5

$$\chi^2 = 0,001$$

Tabela 30 - Comparação entre os resultados concordantes e discordantes das medidas da pressão arterial média nos braços direito e esquerdo, e o aparecimento de toxemia gravídica, para o grupo de primigestas que efetuaram a mudança de posição após 10 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo.

Braço Direito e Braço Esquerdo	< 20	≥ 20	≠
Com toxemia	13	0	6
Sem toxemia	11	0	5

$$\chi^2 = 0,0004$$

Tabela 31 - Correlação entre as variações da pressão arterial média decorrentes da mudança de posição após 5 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo, para o grupo de secundigestas, e o aparecimento de toxemia gravídica.

Braço Esquerdo	mmHg	
	< 20	≥ 20
Com toxemia	15	0
Sem toxemia	8	0

Tabela 32 - Correlação entre as variações da pressão arterial média decorrentes da mudança de posição após 5 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo, para o grupo de secundigestas, e o aparecimento de toxemia gravídica.

Braço Direito	mmHg	
	< 20	≥ 20
Com toxemia	10	5
Sem toxemia	7	1

$$\chi^2 = 1,174$$

Tabela 33 - Comparação entre os resultados concordantes e discordantes das medidas da pressão arterial média tomada nos braços direito e esquerdo, e o aparecimento ou não de toxemia gravídica para o grupo de secundigestas. Mudança de posição após 5 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo.

Braço Direito e Braço Esquerdo	mmHg		≠
	< 20	≥ 20	
Com toxemia	10	0	5
Sem toxemia	5	0	3

$$\chi^2 = 0,040$$

querdo, foram calculadas as variações da pressão arterial média em ambos os braços e correlacionados os resultados com o aparecimento ou não de sinais de toxemia gravídica. A terceira coluna vertical corresponde aos resultados díspares entre as medidas efetuadas nos dois braços.

A tabela 34 corresponde ao estudo das variações da pressão arterial média obtidas a partir de medidas efetuadas no braço esquerdo após dez minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo e posterior mudança para a posição sentada, e sua correlação com sinais de toxemia.

Das pacientes que desenvolveram toxemia, 13 apresentaram variação da pressão arterial média menor que 20 mmHg e apenas duas tiveram variação da pressão arterial média igual ou maior que 20 mmHg.

A tabela 35 corresponde ao estudo das variações da pressão arterial média obtidas a partir de medidas efetuadas no braço direito após dez minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo e posterior mudança para a posição sentada, e sua correlação com o aparecimento de sinais de toxemia. Em 9 casos de toxemia a pressão arterial média variou de menos de 20 mmHg e em 6 casos a variação foi igual ou maior que 20 mmHg.

A tabela 36 relaciona as variações da pressão arterial média obtidas por medidas nos dois braços e o aparecimento de sinais de toxemia. A terceira coluna contém os resultados conflitantes entre os dois braços. 3 casos sem toxemia e 4 casos com toxemia apresentaram resultados discordantes.

A tabela 37 estabelece a relação entre a pressão arterial média inicial (pressão arterial média da gestante na posição sentada, antes da aplicação do teste) e o aparecimento de sinais de toxemia gravídica posteriormente. O estudo é feito para o conjunto de primigestas mais secundigestas. Das 34 pacientes que apresentaram sinais de toxemia

Tabela 34 - Correlação entre as variações da pressão arterial média decorrente da mudança de posição após 10 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo para o grupo de secundigestas, e o aparecimento de toxemia gravídica.

Braço Esquerdo	mmHg	
	< 20	≥ 20
Com toxemia	13	2
Sem toxemia	8	0

$$\chi^2 = 1,168$$

Tabela 35 - Correlação entre as variações da pressão arterial média decorrentes da mudança de posição após 10 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo, para o grupo de secundigestas e o aparecimento de toxemia gravídica.

Braço Direito	mmHg	
	< 20	≥ 20
Com toxemia	9	6
Sem toxemia	5	3

$$\chi^2 = 0,014$$

Tabela 36 - Comparação entre os resultados concordantes e discordantes das medidas da pressão arterial média nos braços direito e esquerdo, e o aparecimento de toxemia gravídica ou não, para o grupo de secundigestas que efetuaram a mudança de posição após 10 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo.

Braço Direito e Braço Esquerdo	mmHg		≠
	< 20	≥ 20	
Com toxemia	9	2	4
Sem toxemia	5	0	3

$$\chi^2 = 0,289$$

mia por ocasião do parto, 27 tinham na época do teste uma pressão arterial média igual ou maior que 80 mmHg. Apenas sete apresentaram pressão arterial inicial menor que 80 mmHg.

A tabela 38 estabelece o mesmo tipo de correlação da tabela anterior, diferindo apenas o grupo estudado que aqui se restringe ao grupo das primigestas. Das 19 primigestas que desenvolveram toxemia, 14 apresentaram a pressão arterial média inicial igual ou maior que 80 mmHg.

Tabela 39 - Para o grupo das secundigestas a correlação entre a pressão arterial média inicial e o aparecimento de sinais de toxemia por ocasião do parto demonstrou que: das 15 secundigestas que apresentaram toxemia, 13 tinham pressão arterial média inicial igual ou maior que 80 mmHg.

Foram também estudadas as correlações entre a pressão diastólica inicial e o aparecimento de toxemia gravídica.

Na tabela 40 o grupo de estudo foi o conjunto de primigestas e secundigestas. Dos 34 casos de toxemia 15 apresentaram pressão diastólica inicial igual ou maior que 80 mmHg e 19 apresentaram pressão diastólica inicial menor que 80 mmHg.

Tabela 41 - O estudo foi feito para o grupo das primigestas. Dez casos de toxemia tiveram pressão diastólica inicial menor que 80 mmHg e em nove casos a pressão diastólica inicial foi igual ou maior que 80 mmHg.

A tabela 42 reproduz o mesmo tipo de estudo para o grupo das secundigestas. Dos 15 casos com toxemia 9 casos apresentaram pressão diastólica inicial menor que 80 mmHg e 6 casos apresentaram pressão diastólica inicial igual ou maior que 80 mmHg.

Tabela 37 - Relação entre a pressão arterial média e o aparecimento de toxemia gravídica, para o conjunto de primigestas e secundigestas.

Braço Direito	mmHg	
	< 80	≥ 80
Com toxemia	7	27
Sem toxemia	5	19

$$\chi^2 = 0,001$$

Tabela 38 - Relação entre a pressão arterial média inicial e o aparecimento de sinais de toxemia gravídica para o grupo das primigestas.

Braço Direito	mmHg	
	< 80	≥ 80
Com toxemia	5	14
Sem toxemia	3	13

$$\chi^2 = 0,282$$

Tabela 39 - Relação entre a pressão arterial média inicial e o aparecimento de toxemia gravídica, para o grupo das secundigestas.

Braço Direito	mmHg	
	< 80	≥ 80
Com toxemia	2	13
Sem toxemia	2	6

$$\chi^2 = 0,494$$

Tabela 40 - Relação entre a pressão diastólica inicial e o aparecimento de toxemia gravídica, para o conjunto de primigestas e secundigestas.

Braço Direito	mmHg	
	< 80	≥ 80
Com toxemia	19	15
Sem toxemia	19	5

$$\chi^2 = 3,376$$

Tabela 41 - Relação entre a pressão diastólica inicial e o aparecimento de toxemia gravídica para o grupo de primigestas.

Braço Direito	mmHg	
	< 80	≥ 80
Com toxemia	10	9
Sem toxemia	13	3

$$\chi^2 = 3,157$$

Tabela 42 - Relação entre a pressão diastólica inicial e o aparecimento de toxemia gravídica para o grupo das secundigestas.

Braço Direito	mmHg	
	< 80	≥ 80
Com toxemia	9	6
Sem toxemia	6	2

$$\chi^2 = 0,518$$

DISCUSSÃO

A idéia de estudar as respostas pressóricas após as mudanças do decúbito lateral esquerdo para a posição sentada em gestantes, surgiu do conhecimento dos trabalhos de GANT e colaboradores.

Temos notado no atendimento a gestantes, um número razoável de casos de hipertensão em gestações seguidas com níveis pressóricos normais nos intervalos entre as gestações, e aparecimento de hipertensão em gestações que não a primeira.

Ficamos curiosos em saber se poderíamos incluir num teste semelhante ao realizado por GANT e seu grupo de primigestas e ampliamos o grupo de estudo a primigestas e secundigestas.

Outras modificações foram introduzidas na metologia do teste, baseadas em pontos polêmicos do mesmo, discutidos por autores diversos.

PELEGRINO et alii (1982) publicaram um artigo intitulado "Teste de rolamento: sua validade como método semio-lógico". Para os autores "existe na literatura médica obs-tétrica uma verdadeira coincidência científica" e rotularam o teste como sendo uma delas. Justificam tal acusação sob o fato de não haverem teorias sobre a sua fisiopatologia.

Essa justificativa não nos parece totalmente vã lida uma vez que a doença hipertensiva específica da gravidez também não tem sua etiopatogenia e fisiopatologia bem definidas e a despeito disso sabemos que o diagnóstico precoce e os cuidados prē-natais diminuem a incidência da doença hipertensiva específica da gravidez nas suas formas mais graves.

Outro ponto levantado por PELEGRINO et alii se refere ao braço no qual foram tomadas as medidas da pressão arterial durante o teste.

SOBEL et alii (1980) comentam: "Nós notamos que o braço usado para o registro das alterações da pressão sanguínea não foi especificado em nenhum dos estudos de GANT e colaboradores. Nenhum desses investigadores consideram o possível efeito hidrostático da localização do braço no qual são tomadas as medidas da pressão arterial com relação ao nível do coração.

Nesse trabalho o autor tenta elucidar o papel do mecanismo hidrostático na elevação da pressão sanguínea observado nos estudos do teste de rolamento.

Tomando as medidas pressóricas nos braços direito (superior) e esquerdo (inferior) e estudando paralelamente ao grupo de primigestas, um grupo de mulheres não grávidas e um grupo de homens. SOBEL e colaboradores concluiu ser de grande importância a determinação do braço no qual foram realizadas as medidas da pressão arterial e que a medida mais confiável seria a da pressão central.

Apesar dessas considerações o autor admite que como as variações que encontrou foram grandes para ambos os braços, sugerem uma alteração real na pressão sanguínea central. Nos seus resultados, deixou claro que o teste seria mais fiel se as medidas fossem tomadas no braço esquerdo.

Nós fizemos as medidas para ambos os braços e notamos que as variações após a mudança do decúbito lateral esquerdo para a posição sentada foram maiores quando as medidas foram tomadas no braço direito.

Porcentagem de Casos em que se Observou Aumento da P.A. Diastólica com a Mudança de Posição.

1) 5 minutos de repouso

	Toxêmicas	Não toxêmicas
Braço esquerdo	18%	8%
Braço direito	47%	29%

2) 10 minutos de repouso

	Toxêmicas	Não toxêmicas
Braço esquerdo	21%	4%
Braço direito	44%	46%

Isto se explicaria pelo efeito hidrostático resultante da distância entre as artérias braquiais e o nível do coração.

A despeito disso não encontramos diferenças significativas estatisticamente para a previsão de desenvolvimento da doença hipertensiva específica da gravidez, quando medimos as pressões em ambos os braços.

PELEGRINO et alii (1982) lembram ainda em seu artigo que o "Efeito Poseiro" (diminuição da pressão arterial devido a compressão causada sobre a veia cava inferior pelo peso do útero gravídico) quando presente, mesmo em alguma possível forma frusta, poderia eventualmente ser responsável por alguns falsos negativos.

Em resposta a esse artigo, PEIXOTO (1982) admite que mesmo sendo responsável por alguns testes falsos negati

vos, o efeito Poseiro poderia diminuir mas nunca anular o valor do teste.

Tentando evitar a interferência do efeito Poseiro sobre os resultados, em nosso estudo, adotamos a mudança do decúbito lateral esquerdo para a posição sentada. O número de falsos negativos em nosso estudo foi consideravelmente maior do que o encontrado por GANT e outros autores que usaram a mesma metodologia.

Segundo PAGE (1972) a pressão arterial média seria importante porque nos daria a pressão de perfusão a que estão submetidos os vasos, órgãos e placenta. Um aumento de 20 mmHg na pressão arterial média é considerado significativo de toxemia (MATHIAS, 1982).

Estudamos as variações da pressão arterial média para os diferentes tempos e braços, usados na nossa metodologia, e constatamos que com relação às mudanças de posição a pressão arterial média comportou-se de modo semelhante às variações da pressão diastólica.

No nosso estudo, comparando a pressão arterial média inicial com a incidência de toxemia gravídica, não encontramos correlação entre pressão arterial média inicial maior que 8 mmHg e desenvolvimento de toxemia. Quanto a pressão diastólica inicial, constatamos existir correlação maior que a anterior com a presença de sinais de toxemia gravídica quando entre as 28a. e 32a. semanas de gestação ela foi maior que 80 mmHg, embora essa correlação não seja significativa estatisticamente.

No estudo das pressões arteriais médias durante o nosso trabalho constatamos que: a pressão arterial média inicial igual ou maior que 80 mmHg correspondeu a 27 dos casos que desenvolveram a doença hipertensiva específica da gravidez; no grupo total de estudo (primigestas e secundigestas). No entanto entre as não toxêmicas 19 apresentaram a pressão arterial média inicial igual ou maior que 80 mmHg.

No grupo das primigestas encontramos 14 casos e para o grupo das secundigestas 13 casos, ou seja, não há diferença entre os grupos.

O mesmo estudo realizado para as pressões diastólicas iniciais resultou: entre as toxêmicas 15 casos apresentaram pressão diastólica inicial igual ou maior que 80mmHg, sendo 9 primigestas e 6 secundigestas. Entre as não toxêmicas encontramos apenas 5 casos com pressão diastólica inicial igual ou maior que 80mmHg (3 primigestas e 2 secundigestas).

Parece portanto haver maior correlação entre a pressão arterial diastólica inicial e toxemia gravídica, do que entre a pressão arterial média inicial, e o desenvolvimento da doença hipertensiva específica da gravidez.

MARQUES et alii (1985) reproduziram o teste de GANT et alii, e obtiveram resultados semelhantes, concluindo que o teste aplicado entre a 28a. e 32a. semanas de gravidez tem maior poder preditivo do que quando aplicado entre a 22a. e 24a. semanas, e que a associação dos dois testes melhora a especificidade e piora a sensibilidade. Concluíram também que o teste deve ser mais valorizado quando negativo do que quando positivo.

Nós encontramos um número muito mais elevado de falsos negativos do que falsos positivos e por isso tendemos a admitir que os testes positivos seriam mais significativos do que quando negativos, quando a pressão diastólica inicial é igual ou maior que 80mmHg

KAHHALE (1983) identificou em seu trabalho 67% das gestantes que desenvolveram toxemia gravídica, através de aplicação do teste. Dos testes negativos, encontrou 94,6% de pacientes que permaneceram normotensas. Notou ainda em seu estudo que a média das pressões arteriais diastólicas nos dois decúbitos foi mais alta para as pacientes que desenvolveram toxemia gravídica do que para aquelas que

permaneceram normotensas.

Apesar dos seus resultados serem semelhantes aos de GANT et alii, KAHHALE (1983) levando em consideração fatores que influenciam nas medidas da pressão arterial tais como: o efeito hidrostático, a interferência do meio externo, flutuações espontâneas, síndrome da hipotensão supina e outros, interpretou e criticou os resultados, obtidos em seu trabalho, e indicou aspectos que ainda devem ser melhor pesquisados e esclarecidos.

Nós concordamos que cada um desses fatores tem importância nos resultados e devem ser estudados individualmente para que se saiba o tamanho de sua interferência, num teste desse tipo, que se baseia exclusivamente em variações das medidas das pressões arteriais.

RESUMO

Estudamos 58 gestantes acompanhadas no ambulatório de pré-natal do Hospital Maternidade Dr. Celso Pierro da Pontifícia Universidade Católica de Campinas.

Constituíram o grupo de estudo, 35 primigestas e 23 secundigestas. Na seleção das gestantes para o estudo, foram excluídas aquelas que apresentavam qualquer fator de risco para a doença hipertensiva específica da gravidez.

Realizamos duas mudanças de decúbito para a posição sentada, após 5 a 10 minutos de repouso em decúbito lateral esquerdo. As pressões arteriais foram medidas nos dois braços e comparadas com as pressões arteriais tomadas após os períodos de repouso, em decúbito lateral esquerdo.

Foram considerados testes positivos aqueles em que a variação da pressão diastólica após a mudança de decúbito foi igual ou maior que 20 mmHg.

Quando a variação da pressão diastólica após a mudança de decúbito foi inferior a 20 mmHg o teste foi considerado negativo. Por ocasião do parto foram medidas as pressões arteriais e comparadas com os resultados dos testes.

CONCLUSÕES

1. Os testes aplicados não foram estatisticamente significativos na previsão do aparecimento da doença hipertensiva específica da gravidez.
2. A pressão hidrostática parece ter importante influência sobre as variações da pressão arterial quando da mudança de posição. A pressão arterial medida no braço direito tem maior tendência a aumentar quando a paciente muda do decúbito lateral esquerdo para a posição sentada.
3. As medidas da pressão arterial média iguais ou maiores que 80mmHg não tem valor prognóstico para o desenvolvimento da doença hipertensiva específica da gravidez.
4. As medidas da pressão arterial diastólica inicial iguais ou maiores que 80mmHg tem maior valor prognóstico que a pressão arterial média inicial, porém não atinge níveis de significação estatística.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALVAREZ, H. & CALDEYRO-BARCIA, R. - Fisiopatologia de la contraccion uterina y sus complicaciones en la Clínica Obstétrica. Matern. e Inf., 13: 11-132, 1954.
2. ALVAREZ, R.R. & RICHARDS (1954) apud B. Neme. "Toxemias tardias na Prenhez. Prē-Eclâmpsia. Eclâmpsia". In: J. Rezende (ed.) Obstetrícia. 3a. ed. Guanabara Koogan, 1974.
3. ASSALI, N.S. - Pathophysiology of Gestation. Vol. 1 e 2. Academic Press, 1972.
4. ASSALI, N.S.; DAS GUPTA, K.; KOLIN, A. & HOLM, L. - Measurement of uterine blood flow and uterine metabolism. V. Changes during spontaneous and induced labor in unanesthetized pregnant sheep and dogs. Amer. J. Physiol., 195: 614-620, 1958.
5. ASSALI, N.S.; LONGO, L.O. & HOLM, L.W. - Toxemia - Like Syndromes in Animals. Obst. Gynec. Sury., Vol. 15 (1960), p. 151.
6. ASSALI, N.S. & SUEYMOTO, R. - Place of hydrazinophthalazine and thiophanium compounds in management of hypertensive complications of pregnancy. Amer. J. Obstet. Gynec., 64: 1021-1036, 1952.
7. BARROS (1958) apud B. Neme. Toxemias tardias na prenhez. Prē-Eclâmpsia. Eclâmpsia. In: J. Rezende (ed.) Obstetrícia. 3a. ed., Guanabara Koogan, 1974.
8. BRANDSTEHER; SCHÜLLER (1954) apud B. Neme - Toxemias tardias na prenhez. Prē-Eclâmpsia. Eclâmpsia. In: J. Rezende (ed.) Obstetrícia, 3a. ed. Guanabara Koogan 1974.

9. BUCHT & WERKÖ (1953) apud B. Neme. Toxemias tardias na prenhhez. Prê-Eclâmpsia. Eclâmpsia. In: J. Rezende(ed.) Obstetrícia, 3a. ed. Guanabara Koogan, 1974.
10. BURTON (1965) apud L. Mathias. Síndrome Hipertensiva na Gestação. F.M.U.S.P., 1982.
11. CHESLEY, L.C. & ANNITTO, J.E. - Pregnancy in the patient with hypertensive disease. Amer. J. Obst. Gynec., 53: 613-615, 1947.
12. DEXTER, L. & WEISS, S. - Preeclamptic and Eclamptic Toxemia of Pregnancy. Boston. Sittle, Brown, 1941.
13. DIECKMANN, W.J. - Cesarean section mortality. Amer. J. Obstet. Gynec., 50: 28-48, 1945.
14. DIECKMANN, W.J. - The toxemias of pregnancy. 2nd edition Mosby, St. Louis, 1952.
15. DIECKMANN, W.J.; POTTINGER, R.E. (1956) apud B. Neme - Toxemias tardias na prenhhez. Prê-Eclâmpsia. Eclâmpsia. In: J. Rezende (ed.) Obstetrícia, 3a. ed. Guanabara Koogan, 1974.
16. DOTTAVIANO, E.J. - Contribuição ao estudo da gestação normal e patológica: variações plasmáticas e urinárias das proteínas dos íons, cálcio, fósforo, sódio e potássio e do hematócrito. Tese de Doutorado. Univ. Est. de Campinas. Campinas, 1969.
17. EASTMAN, N.J. - Williams Obstetrics 10th edition. Appleton Century Crofts. New York, 694, 1950.
18. EASTMAN, N.J. - Williams Obstetrics 12th edition. Appleton Century Crofts. New York, 567, 1961.

19. FORTNEY, J.A.; WHITEHORNE, E.W. - The development of an index of high-risk pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. vol. 143: 501-508, 1982.
20. FRIEDBERG, V. (1958) apud B. Neme. Toxemias tardias na prenhez. Prē-Eclāmpsia. Eclāmpsia. In: J. Rezende (ed.) Obstetrícia. 3a. ed. Guanabara Koogan, 1974.
21. GANT, N.F.; MADDEN, J.D.; SIITERI, L.K.; MacDONALD, P. C. - International Congress Series N° 273. Amsterdam (1972). Ex. Medica Foundation, p. 1026.
22. GANT, N.F.; HUTCHINSON, H.J.; SIITERI, L.K.; MacDONALD, P.C. Am. J. Obstet. Gynecol. vol. 111, 555, 1971.
23. GANT, N.F.; CHAND, S.; WORLEY, A.J.; WALLEY, P.J.; CROSBY, U.D.; MacDONALD, L.C. - A clinical test useful for predicting the development of acute hypertension in pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol., vol. 120, 1-7, 1974.
24. GANT, N.F.; DALEY, G.L.; CHAND, S.; et alii. A study of angiotensin II pressor response throughout primi-gravid pregnancy. J. Clin. Invest., vol. 52, 2682, 1973.
25. GARDNER & HERDAN (1957) apud B. Neme - Toxemias tardias na prenhez. Prē-Eclāmpsia. Eclāmpsia. In: J. Rezende (ed.) Obstetrícia. 3a. ed. Guanabara Koogan, 1974.
26. GOLDRING & CHASIS (1944) apud B. Neme - Toxemias tardias da prenhez. Prē-Eclāmpsia. Eclāmpsia. In: J. Rezende (ed.) Obstetrícia. 3a. ed. Guanabara Koogan, 1974.

27. GRUENWALD, P. - Growth of the human fetus. Amer. J. Obstet. Gynec., 94: 1120, 1966.
28. GUSDON, J.L. - A clinical evolution of the roll over test for pregnancy induced hypertension. Society of Gynecologic Investigators. 1976.
29. HAMLIN (1952) apud B. Neme. Toxemias tardias na pre-nhez. Prê-Eclâmpsia. Eclâmpsia. In: J. Rezende (ed.). Obstetrícia. 3a. ed. Guanabara Koogan, 1974.
30. HOFBAUER (1938) apud B. Neme. Toxemias tardias na pre-nhez. Prê-Eclâmpsia. Eclâmpsia. In: J. Rezende (ed.). Obstetrícia. 3a. ed. Guanabara Koogan, 1974.
31. ISIDOR & AUBRY (1957) apud B. Neme. Toxemias tardias na prenhez. Prê-Eclâmpsia. Eclâmpsia. In: J. Rezen-de (ed.). Obstetrícia. 3a. ed., Guanabara Koogan , 1974.
32. KAHHALE, S. - Contribuição ao estudo do teste pressôri-co de Gant. Dissertação de Mestrado. Univ. Est. de São Paulo, 1983.
33. KARBHARI, D.; HARRIGAN, J.T.; LA MAGRA, R. - The supine hypertensive test as a predictor of incipient pre-Eclampsia. Am. J. Obstet. Gynecol. vol. 127, 620 - 622, 1977.
34. KELLAR (1959) apud B. Neme - Toxemias tardias na pre-nhez. Prê-Eclâmpsia. Eclâmpsia. In: J. Rezende, (ed.). Obstetrícia, 3a. ed., Guanabara Koogan, 1974.
35. KUBLI, F.W.; KAESER; O. & KINSELNANN, M. - The feto-pla-cental unit. A. Pecile and C. Finzi, eds. Proccedings of an international symposium held in Milan, Italy. 4-6: 323, 1968.

36. LEWIS, L.J. - Drogas e Gravidez. Trad. Unidade de Farmacologia Clínica, Instituto de Ginecologia e Obstetrícia, Queen Charlotte's Hospital for Women. Londres.
37. LÓPEZ-LLEZA, M. - Eclampsia 1963-1966. Evolution of the treatment of 109 cases. J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth. vol. 34, 379, 1967.
38. LÓPEZ-LLEZA, M.- Anuário de actualización en Medicine . Pasciculo 2 Gineco-Obstetricia. I.M.S.S., 1969.
39. Mac GILLIVRAY, I. - Some observations on the incidence of pre-eclampsia. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. , 65: 536-539, 1958.
40. Mac GILLIVRAY, I. & TOVEY, J.E. (1957) apud B. Neme - Toxemias tardias na prenhez. Prê-Eclâmpsia. Eclâmpsia. In: J. Rezende (ed.). Obstetrícia. 3a. ed. Guanabara Koogan, 1974.
41. Mac GILLIVRAY, I. & BUCHANAM, T.J. - Total exchangeable sodium and potassium in non pregnant women and in normal and in pre-eclamptic pregnancy. Lancet 2: 1090-1093, 1958.
42. MAFFEI, W.E. - Curso de Anatomia Patológica - 29 volume - Centro Acadêmico "Vital Brasil", Sorocaba, 1960.
43. MARQUES, F.A.S.; REIS, A.F.F.; CHAVES NETTO, H. & MONTENEGRO, C.A.B. - Predição da toxemia tardia da prenhez pelo teste da hipertensão supina. J. Bras. Ginec. vol. 95, 165-168, 1985.
44. MARSHALL, G.W. & NEWMAN, R.L. - Roll over test. Am. J. Obstet. Gynecol. vol. 127, 623, 1977.
45. MATHIAS, L. - Síndrome hipertensiva na gestação - Apostila da F.M.U.S.P., 1982.

46. NEME, B. - Toxemias tardias da prenhez. Prē-Eclâmpsia . Eclâmpsia. In: J. Rezende (ed.). Obstetrícia. 3a. ed., Guanabara Koogan, 1974.
47. OLMSTEAD & TUKEY. - A Corner Teste for Association. Annals of Mathematical Statistics. Vol. 18, 496 - 513.
48. PAGE, E.W. - On the pathogeneses of pre-eclampsia and eclâmpsia- J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth, 79: 883, 1972.
49. PARVIAINEN, S.; LANKINEN, S. & SOIVA, K. - On the tonus of the uterus in toxæmia of late pregnancy. Recorded by Löränd Tocograph. Gynaecologia, 132: 19-34, 1951.
50. PEIXOTO, M.A.P. - Falou... . Femina, 772-774, 1982.
51. PELEGRINO, A.; CARVALHO, F.M.; CHAN, L.Y. - Teste de rolamento: sua validade como método semiológico. Femina, 485-486, 1982.
52. PHELAN, J.P. - Enhanced prediction of pregnancy-induced hypertension by combining supine pressor test with mean arterial pressure of middle trimester. Am. J. Obstet. Gynecol. vol. 129, 397-400, 1977.
53. PHELAN, J.P.; EVIRIDGE, G.J.; WILDER, T.L. & NEWMAN, C. - In the supine pressor test an adequate means of predicting acute hypertension in pregnancy? Am. J. Obstet. Gynecol. vol. 128, 173-176, 1977.
- 54- PRITCHARD, J.A. (1962) apud B. Neme. Toxemias tardias na prenhez. Prē-Eclâmpsia. Eclâmpsia. In: J. Rezende, (Ed.). Obstetrícia. 3a. ed. Guanabara Koogan, 1974.

55. PRITCHARD, J.A. & PRITCHARD, A. - Standardized of 154 consecutive cases of eclampsia. Ibid. 123: 543-552, 1975.
56. PRITCHARD, J.A. & STONE, S.R. - Clinical and laboratory observations on eclampsia. Amer. J. Obstet. Gynec., 99: 754-765, 1967.
57. RAMSEY, E.M.; CORNER, G.W. & DONNER, M.W. - Serial and cineradiographic visualization of maternal circulation in the primate (hemochorial) placenta. Amer. J. Obstet. Gynec., 86: 213-225, 1963.
58. SCOLT & BEER (1970) apud L. Mathias - Síndrome hipertensiva na gestação - Apostila da F.M.U.S.P., 1982.
59. SOBEL, B.; LAURENT, D.; GANGULI, S.; PAVRO, L. & LUCAS, C. - Hydrostatic mechanism in the Roll-Over - Test. Obstetrics & Gynecology, 55: 285-290, 1980.
60. SPEROFF, L.; BECKER, R.A.; GANT, N.F. - Pregnancy - induced hypertension. Symp. Contemp. Gynecol., 9: 137, 1977.
61. TOWNSEND (1959) apud L. Mathias - Síndrome hipertensiva na gestação. Apostila da F.M.U.S.P., 1982.
62. YOKAER, E. (ed.) - Grandes síndromes em obstetrícia. Toray-Masson. Barcelona, 1971.
63. WEINBERGER, M.H.; PETERSEN, L.P.; HERR, M.J. & WADE, M.B. - The effect of supine and lateral recumbency on plasma renin activity during pregnancy. J. Clin. Endocrinol. Metab., 36: 991, 1973.
64. WEISS; WALLACE (1941) apud B. Neme. - Toxemias tardias na prenhez. Prê-Eclâmpsia. Eclâmpsia. In: J. Rezende (ed.). Obstetrícia. 3a. ed. Guanabara Koogan, 1974.