



Sociedade
Norte - Nordeste
de Cardiologia

Revista Norte Nordeste de Cardiologia

Sociedade Norte-Nordeste de Cardiologia • ISSN 2446-838X • Volume 6, Nº 4, Outubro/Novembro/Dezembro 2016

Editorial

Artigo Original

Anti-hipertensivos Orais na Hipertensão Leve a Moderada na Gestação

Feocromocitoma na Gestação: Relato de Caso e Revisão de Literatura

Relato de Caso

Sessão Eletrocardiográfica da Sociedade Norte Nordeste de Cardiologia – Caso 01
Bradycardia Acentuada e outras Alterações Eletrocardiográficas Associadas a Hipercalemia

Mensagem da Presidente



Figura 3 - Feocromocitoma com as seguintes características: tumor encapsulado medindo 8,0 x 5,0 x 3,0cm; ausência de macronúcleolos e presença de necrose, glóbulos hialinos e figuras de mitose.



Sociedade
Norte - Nordeste
de Cardiologia

Revista Norte Nordeste de Cardiologia

Volume 6, Nº 4, Outubro/Novembro/Dezembro 2016

Índice Remissivo

Editorial

CARLOS EDUARDO BATISTA DE LIMA página 01

Artigo Original

Anti-hipertensivos Orais na Hipertensão Leve a Moderada na Gestação
REGINA COELI MARQUES DE CARVALHO, MARIA HEBE NÓBREGA DE OLIVEIRA página 02

Feocromocitoma na Gestação: Relato de Caso e Revisão de Literatura.
ALEXANDRE JORGE GOMES DE LUCENA, GEÓRGIA MARANHÃO DANTAS RAMALHO, ANNA PAULA LAPA DE MELO página 08

Relato de Caso

Sessão Eletrocardiográfica da Sociedade Norte Nordeste de Cardiologia – Caso 01
Bradycardia Acentuada e outras Alterações Eletrocardiográficas Associadas a Hipercalemia
RENATA NARA SILVEIRA DE ARAÚJO, CARLOS EDUARDO BATISTA DE LIMA página 15

Mensagem da Presidente

Perspectivas Atuais e Futuras da Cardiologia
CLAUDINE MARIA ALVES FEIO página 18

Editor da Revista da Sociedade Norte e Nordeste de Cardiologia: Carlos Eduardo Batista de Lima - PI

Coeditores

Cardiologia Clínica	Edval Gomes dos Santos Junior	CE
Cirurgia Cardíaca	José Teles de Mendonça	SE
Cardiologia Intervencionista	João Luiz de Alencar Araripe Falcão	CE
Cardiologia Pediátrica	Sandra da Silva Mattos	PE
Métodos Diagnósticos por Imagem	Rui Alberto de Faria Filho	RN
Arritmias e Dispositivos Eletrônicos Implantáveis	Alexsandro Alves Fagundes	BA
Cardiologia do Exercício	Luiz Eduardo Fonteles Ritt	BA
Memórias da Cardiologia do NNE	José Itamar Abreu Costa	PI

Conselho Editorial

ADRIANO DOURADO - BA
MARIA ALAYDE MENDONÇA - AL
ALEXSANDRO ALVES FAGUNDES - BA
ANDRÉ ALMEIDA - BA
ÂNGELA MARIA PONTES BANDEIRA DE OLIVEIRA - PE
ANTENOR PORTELA - PI
ANTÔNIO CARLOS SALES NERY - BA
ANTONIO CARLOS SOUSA - SE
ANTONIO LOUREIRO GOMES - PB
ARISTÓTELES COMTE DE ALENCAR - AM
ARMÊNIO GUIMARÃES - BA
AUDES FEITOSA - PE
BRIVALDO MARKMAN - PE
CARLOS ROBERTO MARTINS - CE
CARLOS ROBERTO RIBEIRO DE MORAES - E
CESIMAR SEVERIANO DO NASCIMENTO - RN
CEZÁRIO MARTINS - CE
DÁRIO SOBRAL - PE
DINALDO CAVALCANTI DE OLIVEIRA - PE
EDGARD VÍCTOR - PE
EDVAL GOMES DOS SANTOS JUNIOR - BA
EDMUNDO CAMARA - BA
EDUARDO DARZÉ - BA
FÁBIO VILAS BOAS - BA
FRANCISCO DAS CHAGAS MONTEIRO JÚNIOR - MA
GENILDO FERREIRA NUNES - TO
GEODETE BATISTA - SE
GILSON SOARES FEITOSA - BA
GILSON SOARES FEITOSA FILHO - BA
GILVAN DOURADO - AL

GUSTAVO FEITOSA - BA
HILTON CHAVES JÚNIOR - PE
ISABEL CRISTINA BRITTO GUIMARÃES - BA
ISMAR AGUIAR MARQUES FILHO - PI
IVAN ROMERO RIVERA - AL
JADELSON ANDRADE - BA
JOÃO DAVID DE SOUZA NETO - CE
JOÃO LUIZ DE ALENCAR ARARIPE FALCÃO - CE
JOEL ALVES PINHO FILHO - BA
JOSÉ ALBUQUERQUE DE FIGUEIREDO NETO - MA
JOSÉ AUGUSTO SOARES BARRETO FILHO - SE
JOSÉ BONIFÁCIO BARBOSA - MA
JOSÉ CARLOS BRITO - BA
JOSÉ GLAUCO LOBO FILHO - CE
JOSÉ LIRA MENDES FILHO - PI
JOSÉ MARIA PEREIRA GOMES - PE
JOSÉ NOGUEIRA PAES JUNIOR - CE
JOSÉ SEBASTIÃO ABREU - CE
JOSÉ WANDERLEY NETO - AL
JOSÉ XAVIER DE MELO FILHO - MA
JOSMAR CASTRO ALVES - RN
JULIO BRAGA - BA
KERGINALDO TORRES - RN
LUCÉLIA MAGALHÃES - BA
LUIZ BEZERRA NETO - PI
LUIZ CLÁUDIO LEMOS CORREIA - BA
LUIZ CARLOS SANTANA PASSOS - BA
LUIZ EDUARDO FONTELES RITT - BA
LURILDO SARAIVA - PE
MARCELO QUEIROGA - PB

MARCO ANTONIO ALMEIDA SANTOS - SE
MARCO ANTONIO DE VIVA BARROS - PB
MARCO ANTONIO MOTA GOMES - AL
MARCOS AURÉLIO LIMA BARROS - PI
MARCUS VINICIUS ANDRADE - BA
MARIANO BRASIL TERRAZAS - AM
MAURICIO BATISTA PAES LANDIM - PI
MAURÍLIO ONOFRE - PB
NEWTON NUNES DE LIMA FILHO - PI
NILZO RIBEIRO - BA
ODWALDO BARBOSA E SILVA - PE
PAULO MÁRCIO SOUSA NUNES - PI
PAULO ROBERTO PEREIRA TOSCANO - PA
PAULO JOSÉ BASTOS BARBOSA - BA
PEDRO FERREIRA ALBUQUERQUE - AL
PEDRO NEGREIRO - CE
RAIMUNDO FURTADO - MA
RICARDO ELOY PEREIRA - BA
RICARDO LIMA - PE
ROBERTO PEREIRA - PE
ROQUE ARAS - BA
RUI ALBERTO DE FARIA FILHO - RN
SANDRA NÍVEA FALCÃO - CE
SÉRGIO MONTENEGRO - PE
THIAGO NUNES PEREIRA LEITE - PI
WANEMAN ANDRADE - BA
WESLEY DUÍLIO SEVERINO DE MELO - PA
WILSON OLIVEIRA JUNIOR - PE

Diretoria da Sociedade Norte e Nordeste Biênio 2016/2017

PRESIDENTE

CLAUDINE MARIA ALVES FEIO

VICE-PRESIDENTE

JOEL ALVES PINHO

DIRETOR ADMINISTRATIVO

RUI ALBERTO DE FARIA FILHO

DIRETOR FINANCEIRO

ANTONIO DELDUQUE DE ARAÚJO TRAVESSA

DIRETOR DE COMUNICAÇÃO

ARISTÓTELES COMTE DE ALENCAR

DIRETOR DE QUALIDADE ASSISTENCIAL

MARIA ALAYDE MENDONÇA DA SILVA

DIRETOR CIENTÍFICO

ELISIÁRIO CARDOSO DA SILVA JUNIOR

CONSELHO FISCAL:

MARIA ELIZABETH NAVEGANTE CAETANO COSTA,
SÔNIA CONDE CRISTINO E REGINA COELI MARQUES
DE CARVALHO

Relação de Ex-Presidentes da SNNC

FREDERICO AUGUSTO L. E SILVA - CE
GESTÃO 87-88

PEDRO J. NEGREIROS DE ANDRADE - CE
GESTÃO 89/90

RICARDO ANTÔNIO ROSADO MAIA - PB
GESTÃO 91/92

MÚCIO GALVÃO DE OLIVEIRA FILHO - RN
GESTÃO 93/94

JOSÉ WANDERLEY A. NETO - AL
GESTÃO 95

ANTÔNIO CARLOS SOBRAL SOUSA - SE
GESTÃO 96

FERNANDO JOSÉ LIANZA DIAS - PB
GESTÃO 97/98

ÁLVARO JOSÉ DA COSTA BARROS - RN
GESTÃO 99/00

PEDRO FERREIRA DE ALBUQUERQUE - AL
GESTÃO 01/02

JOSÉ BENEDITO BUHATEN - MA
GESTÃO 03/04

ANTONIO SALES NERY
GESTÃO 2005

MARLY MARIA UELLENDahl
GESTÃO 06/07

JOSMAR DE CASTRO ALVES
GESTÃO 08/09

JOSÉ XAVIER DE MELO FILHO
GESTÃO 10/11

ARISTÓTELES COMTE DE ALENCAR FILHO
GESTÃO 12/13

JOSE ITAMAR ABREU COSTA - PI
GESTÃO 14/15

Presidentes Estaduais 2016/2017

REGIÃO NORDESTE

ALAGOAS

ELO RIBEIRO DE ALENCAR NETO

BAHIA

NIVALDO MENEZES FILGUEIRAS FILHO

CEARÁ

SÁNDRO SALGUEIRO RODRIGUES

MARANHÃO

MÁRCIO MESQUITA BARBOSA

PARAÍBA

MIGUEL PEREIRA RIBEIRO

PERNAMBUCO

PAULO SÉRGIO RODRIGUES OLIVEIRA

PIAUI

WILDSON DE CASTRO GONÇALVES FILHO

RIO GRANDE DO NORTE

MARIA FÁTIMA DE AZEVEDO

SERGIPE

SERGIO COSTA TAVARES FILHO

REGIÃO NORTE

AMAZONAS

MARCELO MOUCO FERNANDES

PARÁ

SÔNIA CONDE CRISTINO

Caros colegas e amigos da Sociedade Brasileira de Cardiologia – Regional Norte-Nordeste,

É com satisfação que publicamos mais um número da nossa revista NNE de cardiologia. Destaco nessa edição novos rumos do nosso periódico com a publicação de artigos originais, relatos de caso e a sessão eletrocardiográfica com a conclusão do primeiro caso.

A estrutura do período recebe essa nova tendência para cumprir as exigências da CAPES para o reconhecimento e inclusão da revista no sistema QUALIS.

Teremos nessa edição uma excelente revisão no tema quanto ao uso de anti-hipertensivos orais na hipertensão arterial sistêmica leve a moderada na gestação de autoria das Dras. Regina Coeli e Maria Hebe, ambas ex-presidentes do departamento de Cardiogeriatrics, sendo a primeira,

cardiologista do Hospital Geral de Fortaleza (SESA) e Hospital do Coração do Ceará (HCor - Ceará) e a segunda Cardiologista do Hospital do Coração de Natal. Ainda no mesmo tema, um relato de caso com revisão de literatura sobre feocromocitoma na gestação de autoria do Dr. Alexandre Jorge Gomes de Lucena que é cardiologista do Hospital Esperança de Recife e das médicas residentes de ginecologia e obstetrícia do Instituto Materno Infantil de Pernambuco, Geórgia Maranhão Dantas Ramalho e Anna Paula Lapa de Melo. A sessão eletrocardiográfica aborda o tema do reconhecimento de alterações do ECG relacionadas a hipercalemia e por fim a mensagem da nossa presidente Dra. Claudine Feio.

Abraço cordial,

Carlos Eduardo Batista de Lima

Editor da RNNC

Anti-hipertensivos Orais na Hipertensão Leve a Moderada na Gestação

Regina Coeli Marques de Carvalh,^{1, 2} Maria Hebe Nóbrega de Oliveira^{2,3}

Hospital Geral de Fortaleza,¹ Hospital do Coração do Ceará (HCor/CE),² Fortaleza, Ceará

Hospital do Coração de Natal,³ Natal, Rio Grande do Norte - Brasil

Introdução

Diariamente, em todo o mundo, aproximadamente 830 mulheres morrem de causas evitáveis relacionadas à gravidez e ao parto (1). A quase totalidade dos casos, 99% das mortes maternas, ocorrem nos países em desenvolvimento, nas zonas rurais ou em comunidades mais pobres. As adolescentes representam o grupo de maior risco de complicações na gestação.

A doença hipertensiva gestacional (DHG) representa a segunda causa de morte materna em todo o mundo (14,0%), com incidência de 5-10% das gestações (2). A DHG se classifica em: 1. Hipertensão arterial (HA) crônica; 2. Pré-eclâmpsia (PE) / eclâmpsia (EC); 3. HA crônica + PE sobreposta; 4. HA gestacional (HG) (3)

1. HAS crônica. O diagnóstico de hipertensão arterial já é estabelecido antes da gravidez.

2. Pré-eclâmpsia / Eclâmpsia. A PE é definida pela presença de HA após a 20ª semana associada a proteinúria. Na ausência de proteinúria significativa, o diagnóstico pode ser baseado na presença de cefaleia, turvação visual, dor abdominal, plaquetopenia (menos que 100.000/mm³), elevação das enzimas hepáticas (o dobro do basal), comprometimento da função renal (creatinina acima de 1,1 mg/dl ou o dobro do basal) ou escotomas visuais. A eclâmpsia tem seu diagnóstico com a instalação de um estado convulsivo, geralmente tônico-clônico, após a exclusão de epilepsia ou outra causa conhecida para a presença da convulsão.

3. Hipertensão crônica com pré-eclâmpsia superposta.

4. Hipertensão gestacional. A hipertensão gestacional é caracterizada pela ocorrência de HA após a 20ª semana sem a presença de proteinúria. O diagnóstico preciso é feito retrospectivamente, após o final da gestação. A pressão arterial pode permanecer elevada até a 12ª semana de puerpério. A hipertensão gestacional tem pequena morbidade, tendência de recorrer nas gestações subsequentes e ocorre em 6% das gestações.

Mais recentemente, a pré-eclâmpsia foi subdividida de acordo com o seu início, em pré-eclâmpsia de início precoce, quando ocorre até 34ª semanas de gestação, e PE tardia, quando a manifestação clínica ocorre após 34ª semana. A PE precoce representa 5% a 20% dos casos e apresenta maior

gravidade clínica, com elevadas taxas de mortalidade materna e fetal. A PE tardia apresenta melhor prognóstico materno e perinatal (4).

No Brasil (5-7), a principal causa determinante de complicação materna é a doença hipertensiva gestacional, representando 20% a 25% de todas as causas de óbito materno. A incidência da PE é de, aproximadamente, 1,5% e a de eclâmpsia (EC) 0,6%. Nas áreas mais desenvolvidas, a incidência de EC é de 0,2% e de morte materna 0,8%, enquanto que, nas regiões menos favorecidas, a incidência sobe para 8,1% e 22%, respectivamente.

No Ceará (8), de 1998 a 2015, foram notificados 43.385 óbitos em mulheres em idade fértil (MIF), sendo 4,9% (2.157/43.385) mortes maternas por causas obstétricas diretas e indiretas, o que representa 85,5% (1.845/2.157) das causas de morte materna. Em 2015, a principal causa de morte materna foi a Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG), representando 51,4% (19/36) dos óbitos maternos por causas obstétricas diretas. A esta seguiu-se as síndromes hemorrágicas, com 13,5% (5/36) dos óbitos, a atonia uterina com 10,8% (4/36) e aborto com 5,4% (2/36).

De acordo com dados do Centro de Controle e Prevenção de Doenças dos EUA, em 2010, a taxa de PE aumentou de 3,4% para 3,8% entre os anos 1980-2010 (9).

A pré-eclâmpsia grave representa um fator de risco significativo para morte fetal, restrição do crescimento intrauterino e nascimento de pré-termos tardios, isto é, nascidos com 34 a 36 semanas de gestação (10-12). As elevadas taxas de prematuridade nos últimos anos correspondem, quase exclusivamente, a pré-termo tardio, que apresenta taxas significativamente mais elevadas de morbimortalidade, em relação ao recém-nascido a termo (13-14).

A prematuridade é um sério problema de saúde pública (15-16), principalmente nos países menos desenvolvidos, e reflete às condições de atenção ao pré-natal. Aproximadamente 11% de todos os bebês nascidos vivos em todo o mundo nascem prematuros, com menos de 37 semanas de gestação (17). A prematuridade apresenta anormalidades microvasculares (18-19) que, na idade adulta, se correlacionam com o risco de desenvolver precocemente

doenças cárdio-metabólicas, como hipertensão arterial, intolerância a glucose, dislipidemia, doença arterial coronariana e acidentes vasculares encefálicos (20-23). A teoria “Origens de desenvolvimento da doença”, também conhecida como Teoria de Barker (24), apesar de ter gerado muitas controvérsias, se consolidou após o resultado de inúmeros estudos em humanos e em animais experimentais, submetidos a várias condições adversas durante a gestação, que demonstraram que as doenças manifestadas na idade adulta podem ter origem ou serem predeterminadas na vida fetal, *in utero* (24-27).

A pré-eclâmpsia, o descolamento prematuro da placenta e a restrição do crescimento intrauterino (RCIU) são consideradas doenças isquêmicas da placenta (DIP) (28-29). O mecanismo fisiopatológico em comum é a insuficiência vascular placentária. A pesquisa dos mecanismos envolvidos na deficiência da regulação do fluxo sanguíneo uteroplacentário e de seu impacto no desenvolvimento fetal podem propiciar o diagnóstico precoce das complicações materno-fetais.

A implementação de medidas preventivas no pré-parto e a prevenção do parto prematuro nas gestantes de alto risco, em especial, as que desenvolvem DHG (30-33) requerem o desenvolvimento de novos métodos de estratificação para as gestantes em risco, objetivando diminuição dos resultados adversos neonatais, relacionadas, principalmente, com a PE (4-8,16).

Anti-Hipertensivos Orais na Doença Hipertensiva da Gestação

Os ensaios clínicos (*trials*) para o tratamento da hipertensão na gravidez são limitados. O único estudo com anti-hipertensivo na gestação com adequado seguimento clínicos a longo prazo dos recém-nascidos, follow-up de 7,5 anos, foi com a alfa metildopa, há mais de 40 anos (34). Durante o período gestacional são descritos apenas 29 ensaios clínicos, com 3.350 mulheres expostas a uma ampla variedade de fármacos, incluindo os anti-hipertensivos orais (35). Portanto, a avaliação da terapêutica com anti-hipertensivos e seus efeitos maternos e fetais são derivados de informações provindas de pequenos estudos clínicos e de meta-análises (35-39) baseadas nesse pequeno número de ensaios clínicos existentes.

As mudanças fisiológicas que ocorrem no período gestacional (40-41) influenciam a biodisponibilidade dos fármacos, donde as doses e intervalos de administração das medicações anti-hipertensivas podem variar, o que requer a individualização do tratamento clínico da hipertensão na gestação (42).

A *Food and Drug Administration* (FDA) classifica (43) as drogas no período gestacional e na lactação, quanto ao risco fetal em cinco categorias:

Categoria A - quando estudos controlados em mulheres não demonstram risco para o feto no 1º trimestre, sem evidências de risco nos últimos trimestres e a possibilidade de prejuízo fetal parece remota;

Categoria B – estudos animais não mostram risco fetal, mas não há estudos controlados em humanos ou estudos de reprodução animal que mostraram efeitos adversos que não foram confirmados em estudos controlados humanos no 1º trimestre e não há evidência de risco nos últimos trimestres; **Pindolol**.

Categoria C – estudos animais mostram risco fetal, porém não há estudos controlados em mulheres ou não há estudos em animais e humanos. São usadas se o benefício justificar o potencial risco para o feto. **Metildopa, Nifedipina, Verapamil, Furosemida, Hidroclorotiazida, Propranolol, Metoprolol**.

Categoria D – há evidência de risco fetal humano. Só devem ser usadas se o benefício terapêutico sobrepuja o potencial risco para o feto, por exemplo, em uma situação ameaçadora da vida ou em doenças sérias para as quais drogas seguras não podem ser usadas ou não são efetivas; **Atenolol**.

Categoria X – Estudos mostram anormalidades fetais em animais e humanos e o uso da droga claramente sobrepuja qualquer benefício. São contraindicados em mulheres que estão ou podem ficar grávidas. **Inibidores da enzima conversora da angiotensina - IECA, Bloqueadores dos receptores AT1 da angiotensina II**.

Metildopa (Categoria C). A alfa-metildopa atua nos adrenorreceptores alfa-2 e seu efeito anti-hipertensivo é a nível do sistema nervoso central (53). A α -metildopa constitui a droga anti-hipertensiva mais bem estudada, segura, efetiva e é considerada de primeira linha para o tratamento da hipertensão na gravidez (44-46, 54). Não tem sido observada diminuição da incidência de restrição de crescimento fetal (RCF), prematuridade, cesarianas ou morte perinatal (54). Estudos mais recentes (55) indicam que não afeta os índices de pulsatilidade e resistência do Doppler da artéria uterina materna, sugerindo que não prejudica a circulação uteroplacentária e o conseqüente crescimento fetal. Os efeitos colaterais maternos como sonolência, boca seca e alterações hepáticas são comuns. Deve ser evitada se houver comprometimento das enzimas hepáticas.

Antagonistas dos canais de cálcio (Categoria C). Nos últimos 15 anos, as características farmacológicas deste grupo de d resultaram na demonstração de sua eficácia e segurança (38,43,56-57) no tratamento da hipertensão moderada na

Artigo Original

gravidez e, mais recentemente, nas emergências hipertensivas nas DHG (49, 58). A nifedipina não é teratogênica no primeiro trimestre (43) e com o seu uso na hipertensão grave (59) não foram observadas alterações significativas no fluxo sanguíneo uteroplacentário ou no coração fetal. A anlodipina é muito pouco estudada na gestação, com apenas relatos de casos, sendo utilizada no primeiro trimestre da gestação e na amamentação, não demonstrando ser teratogênica. Os antagonistas dos canais de cálcio podem ser administrados na lactação (60).

Beta-bloqueadores. Os betabloqueadores no 1º trimestre podem levar a restrição do crescimento intrauterino (RCIU) e no último trimestre, bradicardia fetal e neonatal (61-63). Não há contraindicação ao aleitamento materno, mas, é excretado no leite (43). O uso de atenolol durante o primeiro trimestre da gravidez foi associado com baixo peso ao nascer (61) e é classificado como classe D, ou seja, não deve ser administrado no período gestacional. A exposição a qualquer β -bloqueador está associada a maior incidência de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional (PIG), pré-termos e aumento da mortalidade perinatal (64). O metoprolol (Categoria C) apresenta risco no segundo e terceiro trimestre da gestação (43), mas não há relato de malformações congênitas ou de retardo de crescimento fetal. Propranolol (Categoria C). Há relatos de retardo de crescimento intrauterino, bradicardia e hipoglicemia neonatal, especialmente em doses diárias superiores a 160 miligramas. Além disso, placentas pequenas e anomalias congênitas ocorreram em recém-nascidos cujas mães receberam propranolol durante a gravidez. Quando administrado durante o trabalho de parto, a depressão respiratória neonatal também tem sido relatada (43). O labetalol não é comercializado no Brasil.

Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs) e bloqueadores dos receptores de angiotensina (BRAs). São drogas consideradas (Categoria C). Contraindicadas na gravidez, orienta-se para serem suspensas tão logo a mulher deseje engravidar ou, no caso de gravidez não esperada, tão logo seja confirmada a gestação. Consideradas teratogênicas (65), podem ocasionar oligodrâmnio, restrição do crescimento intrauterino (RCIU), hipoplasia calvária e pulmonar, insuficiência renal anúrica e morte fetal ou neonatal. Após o parto os IECAs podem ser administrados, já que o aleitamento é permitido. Não há dados sobre o aleitamento com os BRAs.

A última revisão sistemática da Cochrane (48), em 2014, analisou 49 *trials*, envolvendo 4723 mulheres, com o objetivo

primário de avaliar os benefícios e riscos potenciais para a mulher e o feto, com o tratamento na hipertensão leve a moderada, ou seja, níveis pressóricos para a pressão arterial sistólica (PAS) de 140 a 169 mmHg e para a pressão arterial diastólica (PAD) de 90 a 109 mmHg, na gravidez. As drogas estudadas foram: alfa-agonistas (metildopa), betabloqueadores (acebutolol, atenolol, labetalol, mepindolol, metoprolol, pindolol, oxprenolol e propranolol), bloqueadores dos canais de cálcio (isradipina, nicardipina, nifedipina, nimodipina e verapamil), vasodilatadores (hidralazina e prazinina), ketanserin e trinitrato de glicerila (nitroglicerina - NTG). Todos os fármacos foram administrados por via oral, com exceção da NTG, que foi administrada por via transdérmica. As conclusões da meta-análise foi de que em 50% dos casos, o uso de antihipertensivos resultou em redução no risco de apresentar hipertensão grave mas não reduziu significativamente o desenvolvimento da pré-eclâmpsia. Houve redução de 20% no risco de desenvolver PE. Apesar deste resultado ser moderado, tem uma importância clínica indiscutível, considerando-se a gravidade clínica da doença quando instalada. Não há dados suficientes para concluir a superioridade de qualquer antihipertensivo oral na DHG. Houve redução de 29% no risco geral de morte fetal ou neonatal com o uso de drogas anti-hipertensivas; A única droga em que a redução da mortalidade fetal ou neonatal foi estatisticamente significativa, foi a metildopa, administrada isoladamente. No *end-point* secundário, ao comparar grupos de drogas antihipertensivas, constatou-se que os betabloqueadores e os bloqueadores dos canais de cálcio parecem ser mais eficazes do que a metildopa para evitar um episódio de hipertensão grave; não existiu diferença significativas entre beta-bloqueadores versus metildopa; bloqueadores dos canais de cálcio versus metildopa; beta-bloqueadores versus bloqueadores dos canais de cálcio.

Para as mulheres com hipertensão grave, definida como uma PA sistólica sustentada ≥ 160 mmHg e / ou uma PA diastólica ≥ 110 mmHg, existe consenso de que a terapêutica anti-hipertensiva deva ser administrada para diminuir o risco materno de lesões no sistema nervoso central (49). As hipertensas crônicas (50-52) devem ser idealmente avaliadas antes da gestação, com foco na presença de lesão de órgãos alvo, e causas secundárias para hipertensão arterial, como estenose da artéria renal, hiperaldosteronismo primário e feocromocitoma. Os riscos de pré-eclâmpsia e de possíveis eventos adversos maternos, fetais e neonatais devem ser informados.

Referências

1. Global, regional, and national levels of maternal mortality, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. GBD 2015 Maternal Mortality Collaborators. *Lancet*. 2016 Oct 8; 388(10053):1775-1812.
2. Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller AB, Daniels J, Gülmezoglu AM, Temmerman M, Alkema L. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health*. 2014; 2: e323–33.
3. ACOG (Hypertension in Pregnancy Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists) Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2013; 122(5):1122–31.
4. Lisonkova S, Sabr Y, Mayer C, Young C, Skoll A, Joseph KS. Maternal morbidity associated with early-onset and late-onset preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 2014 Oct;124(4):771-81.
5. Abalos E, Cuesta C, Carolli G, Qureshi Z, Widmer M, Vogel JP, et al., on behalf of the WHO Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health Research Network. Pre-eclampsia, eclampsia and adverse maternal and perinatal outcomes: a secondary analysis of the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health. *BJOG*. 2014; 121(Suppl. 1):14–24.
6. Sass N, Silveira MR, Oliveira LG, Facca T, Sato JL, Korkes HA, et al. Maternal mortality in Brazil and proportion to hypertensive disorders: a trend of stagnation. *Pregnancy Hypertens*. 2015; 5 (1):78.
7. Giordano JC, Parpinelli MA, Cecatti JG, Haddad SM, Costa ML, Surita FG, et al. The burden of eclampsia: results from a multicenter study on surveillance of severe maternal morbidity in Brazil. *PLoS One*. 2014;9(5): e97401.
8. Secretaria da Saúde do Estado do Ceará. Informe Epidemiológico Mortalidade Materna, Infantil e fetal [Internet]. Fortaleza; 2016 [accessed on 2017 fevereiro 12]. Available from: <http://www.saude.ce.gov.br/index.php/boletins>.
9. Blencowe H, Cousens S, Oestergaard MZ, et al. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications. *Lancet*. 2012;379(9832):2162–2172.
10. Vinnars MT, Nasiell J, Holmström G, Norman M, Westgren M, Papadogiannakis N. Association between placental pathology and neonatal outcome in preeclampsia: a large cohort study. *Hypertens Pregnancy*. 2014 May;33 (2):145-58.
11. Ananth C, Keyes K, Wapner R. Pre-eclampsia rates in the United States, 1980-2010: age-period-cohort analysis. *BMJ*. 2013; 347: f6564.
12. Carl H, Backes, Kara Markham, Pamela Moorehead, Leandro Cordero, Craig A. Nankervis, and Peter J. Giannone. Maternal Preeclampsia and Neonatal Outcomes. *J Pregnancy*. 2011; 2011: 214365.
13. Masoura S, Kalogiannidis I, Margioulas-Siarkou C, Diamanti E, Papouli M, Drossou-Agakidou V, Prapas N, Agorastos T. Neonatal outcomes of late preterm deliveries with pre-eclampsia. *Minerva Ginecol*. 2012 Apr;64(2):109-15.
14. Araújo BF, Zatti H, Madi JM, Coelho MB, Olmi FB, Canabarro CT. Analysis of neonatal morbidity and mortality in late-preterm newborn infants. *J Pediatr*. (Rio J). 2012 May;88(3):259-66.
15. Harrison MS, Goldenberg RL. Global burden of prematurity. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2016 Apr;21(2):74-9.
16. Vogel, J.P., Lee, A.C.C., Souza, J.P. Maternal morbidity and preterm birth in 22 low and middle income countries: a secondary analysis of the World Health Organization Global Survey Dataset. *BMC. Pregn Childbirth*. 2014; 14:1–14.
17. Blencowe H, Cousens S, Oestergaard MZ, et al. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications. *Lancet*. 2012;379 (9832):2162–2172.
18. Lewandowski AJ, Davis EF, Yu G, Digby JE, Boardman H, Whitworth P, et al. Elevated blood pressure in preterm-born offspring associates with a distinct antiangiogenic state and microvascular abnormalities in adult life. *Hypertension*. 2015;65(3):607–14.
19. Visentin S, Grumolato F, Nardelli GB, Di Camillo B, Grisan E, Cosmi E. Early origins of adult disease: low birth weight and vascular remodeling. *Atherosclerosis*. 2014 Dec;237(2):391-9.
20. Mercurio G, Bassareo PP, Flore G, Fanos V, Dentamaro I, Scicchitano P, Laforgia N, Ciccone MM. Prematurity and low weight at birth as new conditions predisposing to an increased cardiovascular risk. *Eur J Prev Cardiol* 2013 Apr;20(2):357-67.
21. Hovi P, Andersson S, Eriksson JG, et al. Glucose regulation in young adults with very low birth weight. *N Engl J Med*. 2007;356(20):2053–2063.
22. Dalziel SR, Parag V, Rodgers A, Harding JE. Cardiovascular risk factors at age 30 following pre-term birth. *Int J Epidemiol*. 2007;36(4):907–915.
23. Hack M, Schluchter M, Cartar L, Rahman M. Blood pressure among very low birth weight (<1.5 kg) young adults. *Pediatr Res*. 2005;58(4):677–684.
24. Barker DJ. Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ*. 1995; 311 (6998): 171-174.
25. Barker DJ. The origins of the developmental origins theory. *J Intern Med*. 2007;261(5):412-417.
26. Sallout B, Walker M. The fetal origin of adult diseases. *J Obstet Gynaecol*. 2003; 23: 555–560.
27. Burton GJ, Fowden AL, Thornburg KL. Placental Origins of Chronic Disease. *Physiol Rev*. 2016 Oct;96(4):1509-65.
28. Bertagnolli M, Luu TM, Lewandowski AJ, Leeson P, Nuyt AM. Preterm Birth and Hypertension: Is There a Link? *Curr Hypertens Rep*. 2016 Apr;18(4):28.

Artigo Original

29. Parker SE, Werler MM. Epidemiology of ischemic placental disease: a focus on preterm gestations. *Semin Perinatol*. 2014 Apr;38(3):133-8.
30. Kar M. Role of biomarkers in early detection of preeclampsia. *J Clin Diagn Res*. 2014 Apr;8(4):BE01-4.
31. Abdelaziz A, Maher MA, Sayyed TM, Bazeed MF, Mohamed NS. Early pregnancy screening for hypertensive disorders in women without a-priori high risk. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2012 Oct;40(4):398-405.
32. C Bartsch E, Medcalf KE, Park AL, Ray JG. High Risk of Pre-Eclampsia Identification Group Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies. *BMJ*. 2016 Apr 19;353: i1753.
33. de Carvalho RC, Campos Hde H, Bruno ZV, Mota RM. Predictive factors for pregnancy hypertension in primiparous adolescents: analysis of prenatal care, ABPM and microalbuminuria. *Arq Bras Cardiol*. 2006 Oct;87(4):487-9.
34. Redman CW. Fetal outcome in trial of antihypertensive treatment in pregnancy. *Lancet*. 1976; 2:753-756.
35. Easterling TR. Pharmacological management of hypertension in pregnancy. *Semin Perinatol* 2014 Dec;38(8):487-95.
36. Magee L, Sadeghi S. Prevention and treatment of postpartum hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Jan 25;(1):CD004351.
37. Shekhar S, Gupta N, Kirubakaran R, Pareek P. Oral nifedipine versus intravenous labetalol for severe hypertension during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *BJOG*. 2016 Jan;123(1):40-7.
38. van Geijn HP, Lenglet JE, Bolte AC. Nifedipine trials: effectiveness and safety aspects. *BJOG*. 2005 Mar;112 Suppl 1:79-83.
39. Magee LA, Elran E, Bull SB, Logan A, Koren G. Risks and benefits of beta-receptor blockers for pregnancy hypertension: overview of the randomized trials. *Lancet*. 2000 Jan 8;355(9198):87-92.
40. de Paola, Angelo Amato Vincenzo / Montenegro, Sergio / Moreira, Maria da Consolação Vieira - Livro-texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia. 2ª edição. Ed Manole, Seção 27 - Cardiopatia e gravidez. Capítulo 1; 2015.
41. Frederiksen, M. C. Physiologic changes in pregnancy and their effect on drug disposition. *Semin. Perinatol*. 25, 120-123 (2001).
42. Pieper PG. Use of medication for cardiovascular disease during pregnancy. *Nat Rev Cardiol*. 2015 Dec;12(12):718-29.
43. Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. (editors). *Drugs in pregnancy and lactation: a reference guide to fetal and neonatal risk*. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998.
44. European Society of Gynecology (ESG).; Association for European Paediatric Cardiology (AEPIC).; German Society for Gender Medicine (DGesGM)., Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R, Foidart JM, Gibbs JS, Gohlke-Baerwolf C, Gorenek B, Iung B, Kirby M, Maas AH, Morais J, Nihoyannopoulos P, Pieper PG, Presbitero P, Roos-Hesselink JW, Schaufelberger M, Seeland U, Torracca L; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. (2011) 32, 3147-3197.
45. NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) Hypertension in Pregnancy: The management of hypertensive disorders during pregnancy. NICE Clinical Guideline. 2010; 107:1-29.
46. ACOG (Hypertension in Pregnancy Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists) Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2013; 122(5):1122-31.
47. Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, von Dadelszen P; SOGC Hypertension Guideline Committee. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy: executive summary. SOGC Clinical Practice Guideline. No. 307, May 2014. *J Obstet Gynaecol Can* 2014; 36 (5):416-38 (SOGC -Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada-2014).
48. Abalos E, Duley L, Steyn DW. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Feb 6;(2):CD002252.
49. Duley L, Meher S, Jones L. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Jul 31;(7):CD001449.
50. Ellen W. Seely, MD; Jeffrey Ecker, MD. Chronic Hypertension in Pregnancy. *Circulation*. 2014; 129:1254-1261.
51. Bramham K1, Parnell B, Nelson-Piercy C, Seed PT, Poston L, Chappell LC. Chronic hypertension and pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2014 Apr 15;348: g2301.
52. Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2002 Aug;100(2):369-77.
53. Csonka D, Zupkó I, Minorics R, Márki A, Csík G, Falkay G. The effects of alpha-methyl dopa on myometrial noradrenaline release and myometrial contractility in rat. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2007;86(8):986-94.
54. Cockburn J, Moar VA, Ounsted M, Redman CW. Final report of study on hypertension during pregnancy: the effects of specific treatment on the growth and development of the children. *Lancet*. 1982;1(8273):647-9.
55. Khalil A, Harrington K, Muttukrishna S, Jauniaux E. Effect of antihypertensive therapy with alpha-methyl dopa on uterine artery Doppler in pregnancies with hypertensive disorders. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2010 Jun;35(6):688-94.
56. Smith P, Anthony J, Johanson R. Nifedipine in pregnancy. *BJOG*. 2000 Mar;107(3):299-307.
57. Benedetto C, Zonca M, Giarola M, Maulà V, Chiarolini L, Carandente F. 24-hour blood pressure monitoring to evaluate the effects of nifedipine in pre-eclampsia and in chronic hypertension in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol*. 1997 Jun;104(6):682-8.

58. Shekhar S, Sharma C, Thakur S, Verma S. Oral nifedipine or intravenous labetalol for hypertensive emergency in pregnancy: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2013; 122:1057–63.
59. Moretti MM, Fairlie FM, Akl S, Khoury AD, Sibai BM. The effect of nifedipine therapy on fetal and placental Doppler waveforms in preeclampsia remote from term. *Am J Obstet Gynecol.* 1990 Dec;163(6 Pt 1):1844-8.
60. Ahn HK, Nava-Ocampo AA, Han JY, et al. Exposure to amlodipine in the first trimestre of pregnancy and during breastfeeding. *Hypertens Pregnancy.* 2007;26:179.
61. Bayliss H, Churchill D, Beevers M, Beevers DG. Anti-hypertensive drugs in pregnancy and fetal growth: evidence for “pharmacological programming” in the first trimester? *Hypertens Pregnancy.* 2002;21(2):161-74.
62. Magee LA, Duley L. Oral beta-blockers for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(3):CD002863.
63. Magee LA, Elran E, Bull SB, Logan A, Koren G. Risks and benefits of beta-receptor blockers for pregnancy hypertension: overview of the randomized trials. *Lancet.* 2000 Jan 8;355(9198):87-92.
64. Meidahl Petersen K1, Jimenez-Solem E, Andersen JT, Petersen M, Brødbæk K, Køber L, Torp-Pedersen C, Poulsen HE. β -Blocker treatment during pregnancy and adverse pregnancy outcomes: a nationwide population-based cohort study. *BMJ Open.* 2012; 2(4): e001185.
65. Cooper WO, Hernandez-Diaz S, Arbogast PG, et al. Major congenital malformations after first-trimestre exposure to ACE inhibitors. *N Engl J Med.* 2006;354:2443.

Feocromocitoma na Gestação: Relato de Caso e Revisão de Literatura

Alexandre Jorge Gomes de Lucena,¹ Geórgia Maranhão Dantas Ramalho,² Anna Paula Lapa de Melo²

Hospital Esperança de Recife,¹ Instituto Materno Infantil de Pernambuco,² Recife, Pernambuco - Brasil

Resumo

Introdução: O feocromocitoma é um tumor neuroendócrino originado das células cromafins da medula adrenal ou gânglios simpáticos. Embora rara causa de hipertensão arterial, pode conduzir a crises hipertensivas graves e potencialmente letais. Com frequência de 0,002% das gestações, este tumor faz-se notório por suas consequências devastadoras.

Descrição do caso: APMR, 26 anos, GIIPIA0, na primeira consulta de pré-natal com seis semanas de gestação foi diagnosticada como hipertensa crônica. Na nona semana, apresentou pico hipertensivo e crise convulsiva tônico-clônica generalizada, sendo realizada TC de crânio que foi normal. Apresentava episódios de taquicardia, ondas de calor, sudorese profusa e cefaleia importante, e ao exame físico, hipotensão ortostática, associada à lipotimia. Foram realizados ECG que evidenciou taquicardia sinusal, a MAPA que mostrou intensa instabilidade tensional e a Ecocardiografia transtorácica, hipertrofia concêntrica do VE. A USG Abdominal Total detectou formação expansiva sólida, em supra-renal direita. Foram feitos exames sorológicos e urinários para o diagnóstico do tumor e USG de tireóide para investigação de malignidade associada. Após o diagnóstico de Feocromocitoma, a paciente evoluiu com melhora dos sintomas e controle da PA com o alfa-bloqueio, seguido do beta-bloqueio. Adrenalectomia direita por videolaparoscopia foi realizada na 13ª semana de gestação. As intercorrências cirúrgicas foram controladas e o pós-operatório transcorreu tranquilamente. Parto cesáreo se deu com 38 semanas de gestação, sem intercorrências.

Conclusões: O feocromocitoma trata-se de uma patologia desafiadora para os profissionais envolvidos no seu diagnóstico e tratamento. Porém seu diagnóstico pré-natal precoce e o adequado manejo pré e intra-operatório geralmente resultam em sucesso terapêutico.

Introdução

O feocromocitoma é um tumor neuroendócrino originado das células cromafins da medula adrenal ou de gânglios simpáticos. Embora seja uma rara causa de hipertensão arterial (0,2-0,4% dos casos), pode conduzir a crises hipertensivas graves e potencialmente letais, devido aos efeitos das catecolaminas liberadas, como norepinefrina, epinefrina e raramente dopamina¹. Durante a gestação, o feocromocitoma é raro, com uma frequência de 0,002% de todas as gestações, porém notório por suas consequências devastadoras. Caso não diagnosticado, a mortalidade materna e fetal é de cerca de 50%. Com a detecção precoce e o tratamento adequado durante a gravidez, a mortalidade materna e fetal podem diminuir para menos de 5% e 15%, respectivamente².

O feocromocitoma é uma patologia desafiadora para os profissionais envolvidos no seu diagnóstico e tratamento. Esse relato de caso, ocorrido em gestante no primeiro trimestre de gestação, visa discutir a importância desta afecção durante a gravidez e o manejo clínico-cirúrgico do tumor. Seu diagnóstico pré-natal precoce e o adequado manejo pré e intraoperatório,

por uma equipe interdisciplinar, geralmente resultam em sucesso terapêutico, como observado no caso relatado.

Caso Clínico

APMR, 26 anos, GIIPIA0, branca, na sua primeira consulta de pré-natal ainda com seis semanas de gestação foi diagnosticada como hipertensa crônica. Na nona semana, já em uso de alfa-metildopa 1,5g/dia, apresentou pico hipertensivo (PA: 240 x 140 mmHg) e crise convulsiva tônico-clônica generalizada, sendo realizada tomografia computadorizada de crânio que foi normal, e a paciente internada em unidade coronária para controle pressórico. Devido controle pressórico, a paciente teve alta para o quarto onde prosseguiu a investigação para hipertensão arterial secundária.

Na história clínica a paciente tinha episódios de taquicardia, ondas de calor, sudorese profusa, hipotensão ortostática e cefaleia importante. Como antecedentes pessoais afirmava diagnóstico de enxaqueca e hipotireoidismo desde nove anos de idade; não referia história familiar de cardiopatia ou outras doenças de relevância clínica.

Ao exame físico mostrava-se com bom estado geral, eupnéica, normocárdica (FC: 100bpm), normocorada, consciente e orientada. Apresentava variação da pressão arterial relacionada com a posição, desta forma tendia à hipertensão arterial deitada (PA: 150 x 90 mmHg) e a hipotensão quando sentada e em pé (PA: 70 x 50 mmHg) associada à lipotímia; MMII sem edemas, pulsos normais e simétricos, sem diferencial de PA importante à aferição manual.

Durante investigação clínica foram realizados exames complementares dentre os quais o ECG apenas evidenciou taquicardia sinusal (FC média: 105) (Figura 1); a MAPA evidenciou comportamento anormal da pressão arterial nas 24h e intensa instabilidade tensional (Figura 2) e a Ecocardiografia transtorácica, hipertrofia concêntrica do VE, função sistólica e diastólica normais e valvas normofuncionantes (Tabela 1).

Solicitado então USG Abdominal Total para rastreio de hipertensão secundária que detectou formação expansiva sólida, de contornos bem definidos, hipoeocóica, discretamente heterogênea, medindo 6,7x4,6cm, localizada em projeção supra-renal direita.

Foram feitos exames sorológicos e urinários para o diagnóstico do tumor, conforme registrado na Tabela 2. Realizado também USG de tireóide para investigação de malignidade associada que mostrou apenas uma textura heterogênea difusa.

Após o diagnóstico de Feocromocitoma foi proposta cirurgia videolaparoscópica. Previamente ao procedimento cirúrgico, foi feito preparo com expansão volêmica, aumentado ingesta de sal, iniciado o alfa-bloqueio com prazosin, com aumento progressivo da dose por duas semanas (1 mg até 12mg), seguido de beta-bloqueio para controle de arritmias. A paciente evoluiu na enfermaria com melhora dos sintomas e com controle da PA.

Adrenalectomia direita por videolaparoscopia foi realizada na 13ª semana de gestação. Durante excisão do tumor, a hipertensão foi controlada com Nitroprussiato de sódio e as taquiarritmias, com Esmolol; a hipotensão após excisão tumoral foi controlada com Noradrenalina. O pós-operatório transcorreu sem intercorrências, tendo a paciente recebido alta hospitalar no quinto dia pós-operatório com pressão arterial controlada, em uso de Metoprolol (50mg/dia) que foi suspenso ambulatorialmente após um mês. Parto cesáreo se deu com 38 semanas de gestação, sem intercorrências, apresentando o RN peso de 3.100g. A paciente mantém acompanhamento ambulatorial sem hipertensão e sem sinais de recidiva após 2 anos de seguimento.

O anátomo-patológico da peça cirúrgica (Figura 3) confirmou o diagnóstico pré-operatório de Feocromocitoma com as seguintes características: tumor encapsulado medindo 8,0 x 5,0 x 3,0cm; ausência de macronúcleos e presença de necrose, glóbulos hialinos e figuras de mitose.

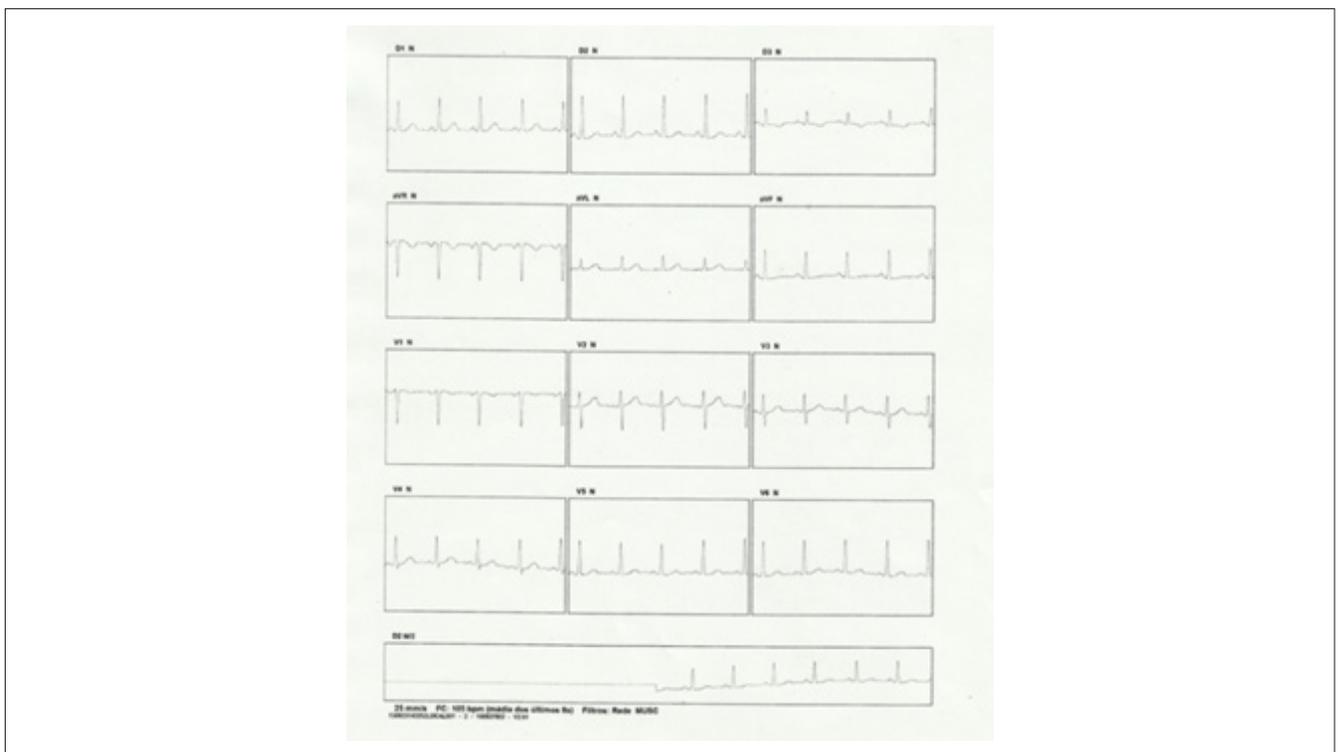


Figura 1 - ECG.

Artigo Original

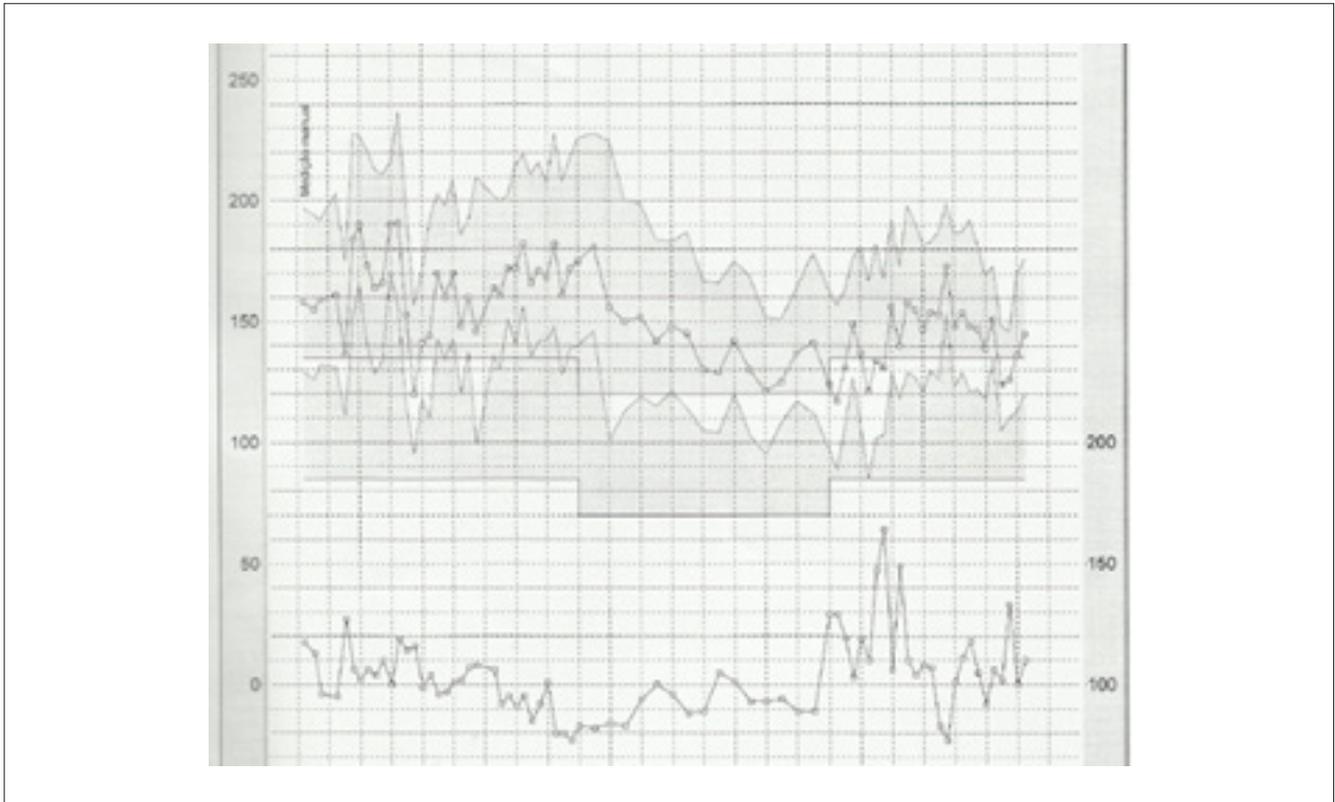


Figura 2 - Mapa.

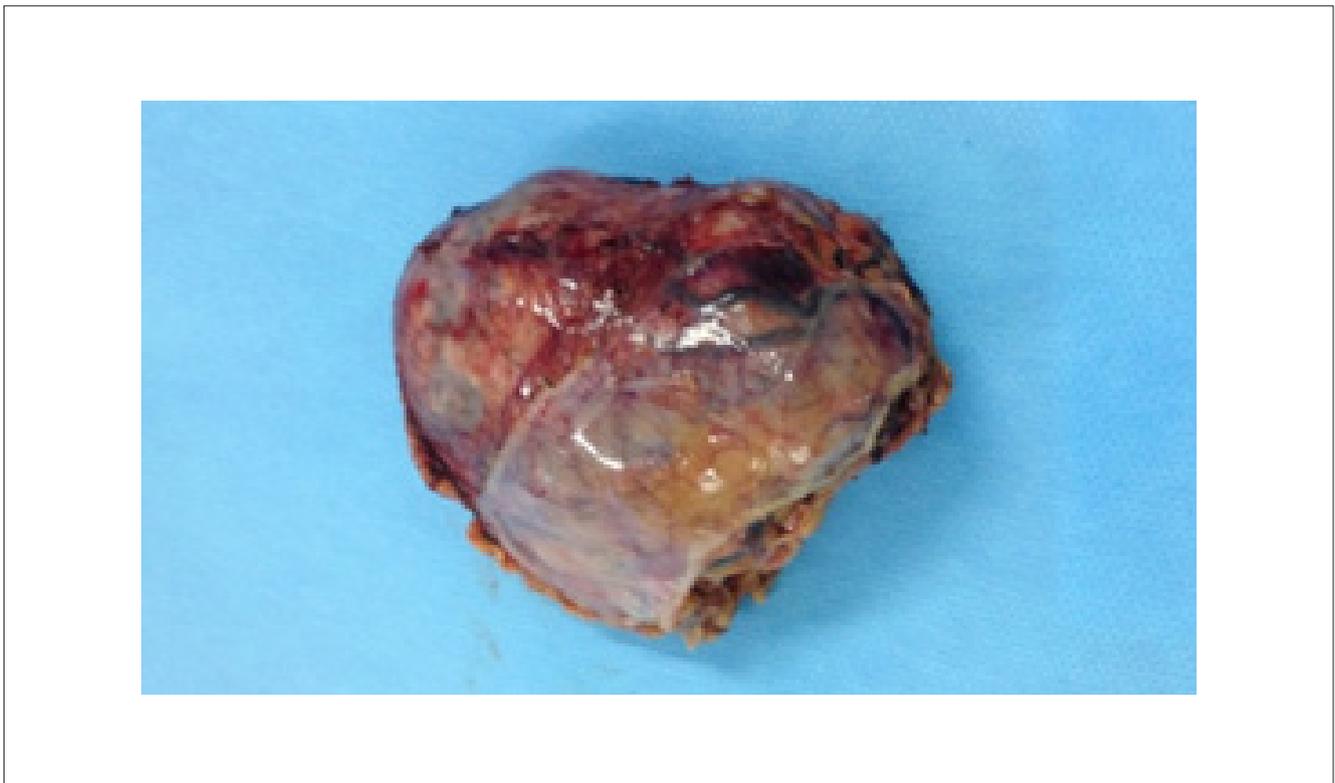


Figura 3 - Peça cirúrgica.

Tabela 1 - Valores obtidos na Ecocardiografia Transtorácica

Diâmetro Diastólico Final do Ventrículo Esquerdo	4,0 (3,9 a 5,3 cm)
Diâmetro Sistólico Final do Ventrículo Esquerdo	2,2 (2,4 a 3,2 cm)
Fração de Ejeção (Teicholtz)	77 (55 a 77 %)
Volume Diastólico Final do Ventrículo Esquerdo	70 (56 a 104 ml)
Volume Sistólico Final do Ventrículo Esquerdo	16,2 (19 a 49 ml)
Espessura Diastólica do Septo	1,1 (0,6 a 0,9 cm)
Espessura Diastólica da Parede Posterior	1,0 (0,6 a 0,9 cm)
Massa do VE	169,5 (67 a 162 g)
Índice de Massa do Ventrículo Esquerdo	103 (43 a 95 g/m ²)
Diâmetro da Aorta	2,8 (2,7 a 3,5 cm)
Diâmetro do Átrio Esquerdo	3,3 (2,7 a 3,8 cm)

Tabela 2 - Exames Bioquímicos

Exame Bioquímico	Resultado	Valor de Referência
Noradrenalina urinária	2760	< 110
Normetanefrina urinária	7159	52-310
Dopamina urinária	278	< 350
Adrenalina urinária	< 3,0	< 44
Metanefrina urinária	51	19-140
Ácido Vanil Mandélico	18,1	2,0-7,0
Normetanefrina plasmática	16,9	< 0,9
Metanefrina plasmática	< 0,2	< 0,5
Cortisol sérico	36,2	5,4-25
T4L	0,6	0,9-1,7
TSH	63	0,45-45
PTH	33	10-65
Calcitonina	< 2,0	< 5,0

Revisão de Literatura

O feocromocitoma pode ocorrer isolado ou associado a outras entidades como as neoplasias endócrinas múltiplas (MEN) do tipo IIA (carcinoma medular da tireóide, hiperparatireoidismo ou tumores de paratireóide e feocromocitoma, com herança autossômica dominante) e do tipo IIB (Carcinoma medular de tireóide, ganglioneuromatose intestinal e de mucosa, feocromocitoma e hábito marfanóide), neurofibromatose e doença de Von Hippel Lindau (cistos ou tumores cerebrais, renais, oculares, pancreáticos e espinhais)³.

Sua incidência máxima ocorre entre a terceira e a quinta década de vida, sendo a idade média no momento do diagnóstico de 24,9 anos em casos hereditários e de 43,9 anos

em casos esporádicos⁴. Em 10% dos casos, manifestam-se na infância e acomete os dois sexos igualmente⁵.

Aproximadamente 10% dos tumores são múltiplos, 10% são extra-adrenais e 10% são malignos. Nestes, há invasão local para os tecidos circundantes e órgãos ou metástases distantes que podem ocorrer até 20 anos após a ressecção⁶.

A presença de hipertensão paroxística ocorre em cerca de 50% dos casos, geralmente acompanhada de palpitações, taquicardia, cefaléia e sudorese. No entanto, as manifestações clínicas são variáveis, podendo se apresentar com hipertensão sustentada ou alternada com hipotensão, hipotensão ortostática e mesmo normotensão⁷. Podem ainda ser observadas vasoconstrição periférica, palidez, midríase e broncodilatação³; transpiração, tremores, dispnéia, fraqueza

Artigo Original

generalizada, ataque de pânico, visão turva, perda de peso, poliúria, polidipsia, constipação, hiperglicemia, leucocitose e febre⁶.

Às vezes, a hipertensão severa pode levar a acidente vascular encefálico, angina, infarto do miocárdio, edema agudo pulmonar, taquiarritmias graves, insuficiência cardíaca ou renal agudas e morte súbita⁵.

Os sintomas podem ser espontâneos ou induzidos por uma variedade de situações, incluindo: atividade física extenuante, trauma, trabalho de parto e parto, indução anestésica, cirurgia ou outros procedimentos invasivos, ingestão de alimentos ricos em tiramina (chocolate, queijo, vinho tinto), defecação e micção (se tumor na parede da bexiga)⁸.

Para o diagnóstico laboratorial, a combinação de catecolaminas plasmáticas em repouso [norepinephrine (NE) com adrenalina (E)] > 2000 pg/mL e metanefrinas urinárias > 1,8 mg/24h tem uma precisão diagnóstica perto de 98%. Medições urinárias do Ácido Vanil Mandélico (VMA) têm uma elevada taxa de falsos negativos (41%) e não deve ser utilizado para efeitos de rastreio. No entanto, todos os quatro testes têm excelente especificidade quando elevado. Quando disponível, a medição de metanefrinas livres no plasma deve ser realizada especialmente quando há suspeita de feocromocitoma hereditário. Ele tem uma especificidade e sensibilidade de 97% e 96%, respectivamente. Testes provocativos (glucagon) e supressivos (clonidina) podem ser necessários quando a avaliação bioquímica basal é inconclusiva⁹.

Os métodos mais frequentemente utilizados na identificação topográfica do feocromocitoma são tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM) e mapeamento de corpo inteiro com ¹³¹Imeta-iodo-benzilguanidina (¹³¹I-MIBG). Os dois primeiros são exames extremamente sensíveis na detecção dos tumores adrenais, mas a RM é superior na localização dos extra-adrenais, principalmente os intra-cardíacos¹⁰. A TC e a RM possuem especificidade de 70% e 67%, respectivamente. MIBG tem excelente especificidade (100%), mas a sensibilidade de apenas 78%. Este último método se mostra mais sensível na detecção de tumores pequenos (< 2cm) e multifocais, podendo facilitar o diagnóstico de feocromocitomas extra-adrenais e de lesões metastáticas⁹.

Acredita-se que o controle da pressão arterial no pré-operatório seja um dos principais meios de diminuição da mortalidade associada à remoção de feocromocitoma. Assim, o uso de bloqueadores alfa-1-adrenérgicos deve preceder em pelo menos duas semanas a realização da cirurgia, para promover uma redução na vasoconstrição sistêmica e reduzir

os riscos de hipotensão após a remoção da neoplasia. O prazosin geralmente é utilizado na dose inicial de 1 mg, administrado à noite, podendo-se chegar até 20 mg/dia, em duas ou mais tomadas. Novos alfa-1-bloqueadores, como doxazosin e terazosin, também podem ser utilizados⁵.

Os beta-bloqueadores podem ser administrados após o bloqueio alfa-adrenérgico, no controle de taquiarritmias e angina do peito. Caso sua utilização seja feita antes desse bloqueio, pode ocorrer piora da hipertensão arterial, edema agudo de pulmão e espasmo coronariano, já que os beta-bloqueadores levam à resposta exacerbada dos receptores adrenérgicos à ação das catecolaminas¹¹.

A alfa-metil-p-tirosina, inibidor da tirosina hidroxilase, reduz a síntese de catecolaminas pelo feocromocitoma, na dose entre 2 e 4g/dia, associando-se às vezes à melhora clínica e dos níveis pressóricos¹¹. No presente momento, ele é usado em associação com vasodilatador em pacientes com doença metastática extensa na qual não é possível ressecção tumoral completa¹².

O único tratamento curativo para o feocromocitoma é a ressecção cirúrgica completa. A adrenalectomia laparoscópica, quando comparada com a cirurgia aberta, está associada à menor sangramento intra-operatório, recuperação pós-operatória mais rápida, menor uso de analgésico no pós-operatório e menor tempo de hospitalização. Não está associada à maior liberação de catecolaminas e alterações hemodinâmicas que a cirurgia aberta¹³.

Considerando o feocromocitoma na gestação, entre 1998 a 2008, em comparação com a década passada, houve uma diminuição da taxa de diagnóstico pré-natal (de 83% para 70%) e um aumento da mortalidade materna e fetal (entre 4% e 12% e de 10% a 17%, respectivamente). A prematuridade esteve presente em 53% dos recém-nascidos de mães com feocromocitoma diagnosticado que deram à luz a um bebê vivo¹⁴.

Embora o quadro clínico possa estar atenuado na grávida, os sintomas geralmente se intensificam à medida que a gravidez avança, pelo crescimento uterino, movimento fetal, palpação do abdômen ou contrações uterinas¹⁵. A posição supina durante a gravidez pode permitir que o útero grávido estimule o tumor, causando hipertensão supina paradoxal com pressão arterial normal em posição ereta¹².

As crises hipertensivas podem levar à insuficiência uteroplacentária com restrição do crescimento intra-uterino (CIUR), hipoxia fetal e morte¹⁶.

Durante o diagnóstico, testes de glucagon e clonidina não devem ser realizados em mulheres grávidas¹⁵. E para localização tumoral, a ultrassonografia pode ser utilizada, porém tem baixa

sensibilidade, especialmente durante o terceiro trimestre. RM sem gadolínio é o método mais empregado por não expor o feto ao efeito de radiação, tendo uma sensibilidade de 100%. A ultrassonografia tem sensibilidade entre 87% e 97%¹⁶.

O diagnóstico no período pré-natal e ressecção durante a gravidez foram combinados com melhores resultados em comparação com o diagnóstico durante ou no pós-parto imediato. Quando a detecção do tumor foi feita antes de 23 semanas de gestação, foram observados resultados ligeiramente melhores com a excisão no segundo trimestre do que no terceiro trimestre, mas sem significância estatística¹⁷.

Se o diagnóstico do feocromocitoma se der no primeiro trimestre de gestação, deve ser instituído manejo clínico até a gestante alcançar o segundo trimestre, época na qual o risco de aborto espontâneo durante cirurgia é baixo¹⁸.

A ressecção tumoral por procedimentos laparoscópicos no pré-natal tem melhores resultados em comparação com a cirurgia aberta convencional².

Devido à glândula adrenal ser inervada por nervos simpáticos de T5 a T12, o bloqueio peridural simpático a este nível pode bloquear o estímulo neurogênico do tumor¹⁹, podendo considerar a possibilidade de parto vaginal com analgesia peridural, usando bupivacaína a 0,375%, para produzir um extenso bloqueio simpático sem demasiado bloqueio motor²⁰. Porém cesariana com anestesia peridural é o método recomendado, com mortalidade materna inferior (19%) em relação ao parto vaginal (31%)².

Discussão

No caso relatado, a paciente apresentava-se com 26 anos ao diagnóstico de Feocromocitoma, estando na faixa etária média para casos hereditários, apesar de não haver relato de antecedente familiar desta patologia.

A suspeita diagnóstica do tumor foi levantada devido à paciente apresentar, ainda no primeiro trimestre de gestação, além da hipertensão arterial, sintomas sugestivos desta afecção, como taquicardia, sudorese, cefaléia e hipotensão ortostática. O diagnóstico definitivo foi dado através da

elevação da catecolamina urinária e das metanefrinas urinária e plasmática e da localização da lesão tumoral em supra-renal direita por meio da USG. Como visto na literatura, apesar do Ácido Vanil Mandélico urinário não dever ser utilizado para efeitos de rastreamento, como foi utilizado no caso exposto, por apresentar elevada taxa de falso negativo, ele tem excelente especificidade quando elevado.

Apesar do diagnóstico de hipotireoidismo confirmado pela dosagem de T4 livre e TSH, não foram detectados tumor paratireoidiano, hiperparatireoidismo ou neoplasia medular tireoidiana que caracterizasse a MEN IIA.

Em conformidade com a literatura, procedeu-se ao adequado manejo pré-operatório, com uso de um alfa-bloqueador (prazosin) precedendo o Beta-bloqueio com Metoprolol.

Foi optado por ressecção cirúrgica completa da adrenal direita por via laparoscópica, no início do segundo trimestre de gestação, época em que se esperam melhores resultados cirúrgicos, segundo os estudiosos, por esta apresentar as vantagens já descritas, principalmente menor sangramento intra-operatório e menor tempo de hospitalização, e pela alta capacitação da equipe cirúrgica no manejo da referida técnica. As intercorrências já previamente esperadas no intra-operatório durante a manipulação do tumor, a hipertensão arterial e as taquiarritmias e, após sua remoção, a hipotensão, foram devidamente controladas.

Foi realizado parto cesáreo por indicação obstétrica, com 38 semanas de gestação, que ocorreu sem intercorrências. A paciente deu à luz um bebê com peso adequado para a idade gestacional e sem restrição de crescimento intra-uterino.

Conclusão

Apesar de raro na gestação, o feocromocitoma trata-se de uma patologia desafiadora para os profissionais envolvidos no seu diagnóstico e tratamento. Porém seu diagnóstico pré-natal precoce e o adequado manejo pré e intra-operatório, por uma experiente equipe interdisciplinar, geralmente resultam em sucesso terapêutico, com conseqüente redução da morbi-mortalidade materna e fetal.

Artigo Original

Referências

1. Reklou A, Kamaroudis A, Mamopoulos A, Lazaridis A, Rakitzi P, Grammatiki M, et al. Management of Pheochromocytoma in Pregnancy: Case Report and Review of the Literature. *Hypertension Journal* 2013, 5: 45-47.
2. Lenders JW. Pheochromocytoma and pregnancy: a deceptive connection. *Eur J Endocrinol* 2012, 166 (2): 143-50.
3. Damiani D, Assunção R. Feocromocitoma - Caso Clínico e Revisão da Literatura, 2006. Disponível em: <<http://www.infomed.hpg.ig.com.br/feocromocitoma.html>>. Acesso em: Out. 2015.
4. Neuman HP, Bausch B, McWhinney SR, et al. Germ-line mutations in nonsyndromic pheochromocytoma. *N Engl J Med* 2002, 346 (19): 1459-66.
5. Malachias MVB. Feocromocitoma – diagnóstico e tratamento. *Rev Bras Hipertensão* 2002, 9: 160-64.
6. Young Jr WF, Kaplan NM. Clinical presentation and diagnosis of heochromocytoma, 2014. Disponível em: <<http://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-and-diagnosis-of-pheochromocytoma>>. Acesso em: out. 2015.
7. Rodrigues CJO, Tavares A. Hipertensão Arterial Secundária. *Rev. Fac. de Ciênc. M d. Sorocaba* 2005, 7 (1):1-4.
8. Información general sobre el feocromocitoma y el paraganglioma. Instituto Nacional del Câncer de los Institutos Nacionales de la Salud de EEUU, 2015. Disponível em>: <http://www.cancer.gov/espanol/tipos/feocromocitoma/pro/tratamiento-feocromocitoma-pdq>>. Acesso em: Out.2015.
9. Bravo EL. Pheochromocytoma: current perspectives in the pathogenesis, diagnosis, and management. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2004, 48 (5).
10. Pereira MAA.; Souza BF, Freire DS, Lucon AM. Feocromocitoma. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2004, 48 (5).
11. Shiota D, Fa cal S. Feocromocitoma: atualizaç o diagnóstica e terapêutica. *Rev Ass Med Brasil* 1997, 43 (3): 237-44.
12. Lentschener C, Gaujoux S, Tesniere A, Dousset B. Point of controversy: perioperative care of patients undergoing pheochromocytoma removal–time for a reappraisal? 2011. Disponível em: <<http://www.eje-online.org/content/165/3/365.full>>. Acesso em: Out. 2015.
13. Castilho LN, Medeiros PJ. O tratamento laparoscópico do Feocromocitoma. *Rev Ciênc Med* 2003, 12 (1): 63-73.
14. Sarathi V, Lila AR, Bandgar TR, Menon PS, Shah NS. Pheochromocytoma and pregnancy: a rare but dangerous combination. *Endocrine Practice* 2010, 16 (2): 300-9.
15. Omaid FTH. Hipertens n de causa adrenal y embarazo. *La Habana* 2014. Disponível em: <http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol25_3_14/end15314.htm>. Acesso em: Out. 2015.
16. Bufalino G, Charry RC, Sosa H, Yaremenco F. Feocromocitoma asociado con embarazo. *Rev Obstet Ginecol* 2007, 67 (3): 206-11.
17. Biggar MA, Lennard TWJ. Systematic review of phaeochromocytoma in pregnancy. *Br J Surg* 2013; 100: 182-90.
18. Kim PT, Kreisman SH, Vaughn R, Panton O. Laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma in pregnancy. *Can J Surg* 2006, 49 (1): 62-3.
19. Ahn JT, Hibbard JU; Chapa JB. Atypical presentation of pheochromocytoma as part of multiple endocrine neoplasia IIa in pregnancy. *Obstet and Gynecol* 2003; 102 (5Pt2): 1202-05.
20. Harrington JL, Farley DR, Van Hererden JA, Ramin KD. Adrenal tumors and pregnancy. *World J Surg* 1999, 23(2):182-86.

Sessão Eletrocardiográfica da Sociedade Norte Nordeste de Cardiologia – Caso 01

Bradicardia Acentuada e outras Alterações Eletrocardiográficas Associadas a Hipercalemia

Renata Nara Silveira de Araújo,¹ Carlos Eduardo Batista de Lima^{1,2}

Hospital Getúlio Vargas – SESAPI,¹ Universidade Federal do Piauí,² Teresina, Piauí - BR

Relato do Caso: paciente ELBL, 41 anos de idade, sexo feminino, foi internada na clínica nefrológica do Hospital Getúlio Vargas em Teresina-PI com o diagnóstico recente (há 30 dias da admissão) de nefropatia hipertensiva. Tinha antecedente de hipertensão arterial sistêmica (HAS) há 5 anos fazendo uso irregular de medicação anti-hipertensiva. Apresentava na internação, HAS de difícil controle com níveis pressóricos elevados a despeito do uso otimizado de várias classes de anti-hipertensivos. Quanto ao quadro renal,

estava em programa de hemodiálise (HD) desde a admissão apresentando quadro de síncope e hipotensão arterial em 10/11/2016. Após a monitorização cardíaca foi observada bradicardia que foi documentada no eletrocardiograma (ECG) abaixo, Figura 1.

Após a análise do traçado eletrocardiográfico e reavaliação clínica, a paciente foi encaminhada para a unidade de terapia intensiva sendo solicitado parecer da equipe de arritmias cardíacas do hospital considerando a possibilidade diagnóstica



Figura 1 - Eletrocardiograma (10/11/2016) evidenciando bradicardia sinusal com períodos de pausas sinusais prolongadas seguidas por batimento de escape juncional. Dentre os aspectos morfológicos do QRS podemos destacar a pequena progressão da onda R nas derivações precordiais (V1 a V5) com duração normal (estrito) e padrão rS nas derivações inferiores (DII, DIII e aVF) sugerindo a presença de bloqueio divisional anterossuperior esquerdo. Além da bradicardia, podemos notar alterações na onda T com aumento da amplitude e aspecto em “tenda”.

Relato de Caso

de doença do nó sinusal. A FC da paciente chegou a 33bpm. Enquanto isso aguardava-se todo o laboratório de emergência. O grupo de arritmologia após avaliação do traçado considerou a possibilidade de hipercalemia havendo confirmação do nível de potássio sérico em 12,2 mEq/l. Foram feitas medidas para hipercalemia e HD de emergência evoluindo com discreta melhora clínica após as condutas tomadas. No dia seguinte foi realizado outro ECG demonstrado na Figura 2.

Ao ECG (Figura 2) ainda se evidenciavam alterações sugestivas de hipercalemia apesar melhora da bradiarritmia apresentada no ECG inicial. O era ritmo sinusal com discreta arritmia sinusal e FC no limite inferior da normalidade. O eixo elétrico do QRS estava normal (entre 0 e +30 graus) e houve aumento nos vetores do QRS de V4 e V5 com duração normal (em torno de 80ms). Permaneciam evidentes as alterações da repolarização ventricular em V2 e V3 com onda T ampla e em “tenda”. O nível sérico de potássio dosado nesse momento foi de de 7,7 mEq/L corroborando com os achados eletrocardiográficos que ainda sugeriam hipercalemia.

Outro procedimento de HD foi indicado de emergência. No dia seguinte foi realizado novo ECG (Figura 3) com a paciente apresentando ótima evolução clínica e completa resolução da sintomatologia. O potássio sérico nesse momento foi de 5,8 MEq/L.

O ECG realizado no dia seguinte (Figura 3) após as medidas tomadas estava dentro dos padrões da normalidade com discretas alterações inespecíficas. Apresentava ritmo sinusal com FC normal, em torno de 62 bpm com QRS estreito e discreta alteração na repolarização na parede lateral e onda T com padrão normalizado de V1 a V4.

Consideramos importantes achados nesse caso as alterações típicas de hipercalemia com disfunção sinusal e as alterações de onda T que devem direcionar para essa hipótese diagnóstica norteando a abordagem terapêutica. Outro achado interessante foi a presença de bloqueio divisional anterossuperior esquerdo transitório, presente apenas no primeiro traçado com o nível mais elevado de potássio sérico, sugerindo relação desta alteração com a hipercalemia.

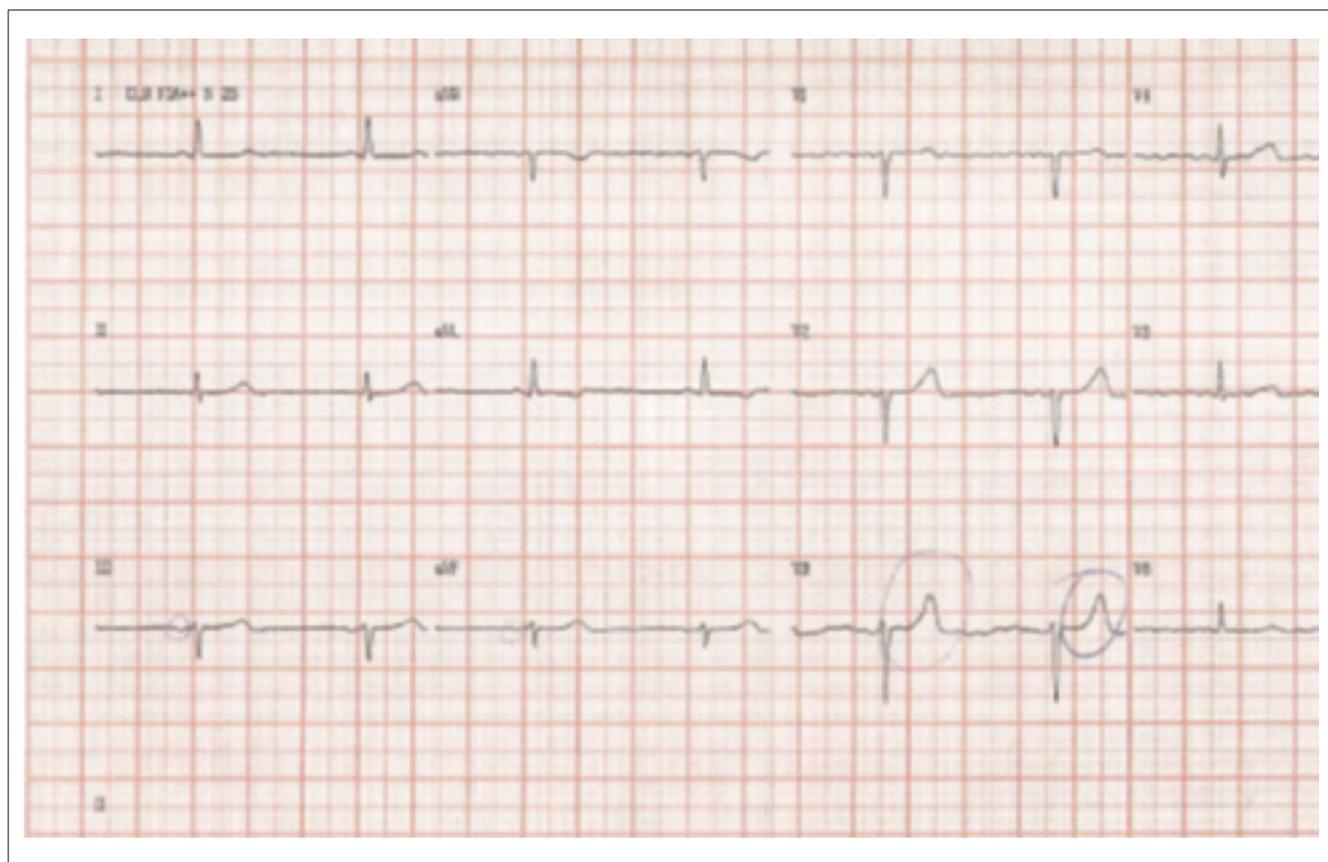


Figura 2 - ECG após medidas para hipercalemia e hemodiálise (11/11/2016).

Relato de Caso

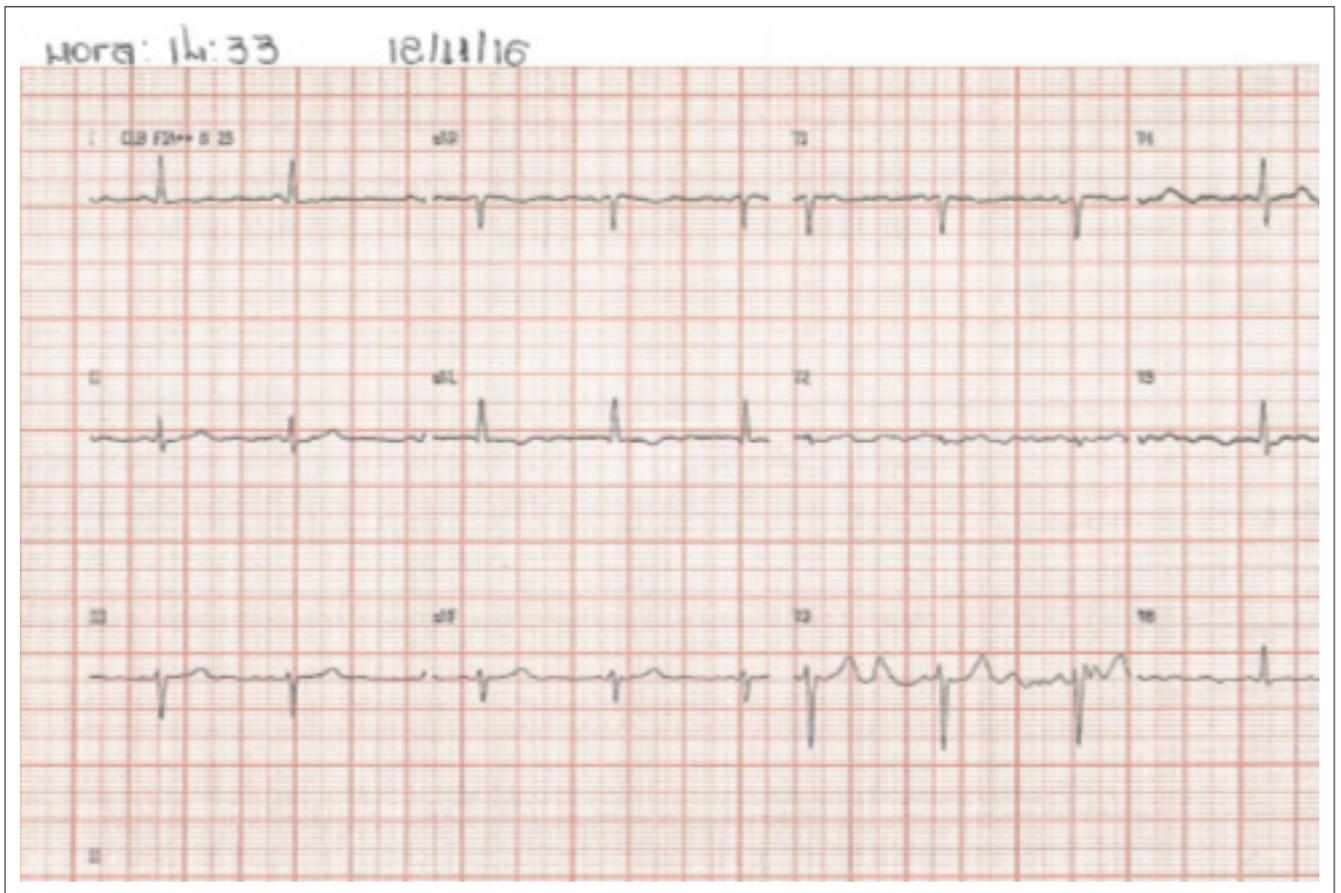


Figura 3 - ECG após melhora clínica (12/11/2016).

Mensagem da Presidente

Caros amigos, mas um número da nossa revista Norte- Nordeste prestes a ser publicado, graças ao excelente e abnegado trabalho do nosso editor, Dr. Carlos Eduardo e da colaboração de alguns colegas, também mais um ano que finda e mais uma missão cumprida.

Sabemos perfeitamente que a Cardiologia avança de forma inexorável e temos que correr atrás dos avanços tecnológicos, felizmente nos é fornecida uma imensa ajuda, com as nossas revistas científicas que nos mantém a par das novidades e atualizados, mas para isso precisamos da ajuda de todos os colegas.

Desejo a todos um ano de 2017, cheio de esperança, fé, paz, saúde, amor, felicidade e prosperidade.

Muito obrigada pela prestimosa colaboração, que Deus os proteja sempre.

Claudine Maria Alves Feio

Presidente da Sociedade Norte Nordeste de Cardiologia