

abilidade do bem-estar fetal, surgem muitas questões e uma delas é como monitorar essas gestações para lhes permitir um avanço na idade gestacional e propiciar ganho de peso, mesmo que mínimo, num esforço para se amenizar os riscos da hipoxia intra-uterina, bem como para se evitar a interrupção exageradamente precoce da gestação com todos os riscos inerentes à prematuridade. Os recentes estudos da literatura³ e a experiência clínica, embasada em estudos científicos realizados na Clínica Obstétrica do HCFMUSP^{1,2} revelam a importância da avaliação global do produto conceptual por meio dos tradicionais métodos (cardiotocografia e perfil biofísico fetal) aliados à avaliação do perfil hemodinâmico fetal. Assim, após o diagnóstico de insuficiência placentária grave (DZ), preconiza-se examinar o território arterial (artéria cerebral média) de alteração precoce, e o venoso (ducto venoso) que se altera mais tardiamente na escala de hipoxemia engravemente. Com esse enfoque auferem-se um seguimento mais prolongado dessas gestações, por períodos que variam de dias até semanas, tendo como melhor respaldo os resultados da dopplervelocimetria do ducto venoso que tem demonstrado ser de grande valia em razão da correlação existente entre os seus resultados e a probabilidade de ocorrência de acidemia no nascimento². Além disso, tem propiciado maior segurança na administração de um ciclo completo de corticoterapia em momento correto (indica-se quando os valores do índice de pulsatilidade forem > 1), ou seja, próximo do nascimento, enquanto o quadro de sofrimento fetal não exigir ainda a interrupção imediata da gestação. Esta conduta encontra amplo amparo em trabalho recente³ e em outros nos quais ficaram demonstradas alterações do fluxo no ducto venoso precedendo as alterações biofísicas do feto.

Comentário

Os recentes avanços ora mencionados, não obstante ainda carecerem de respaldo de casuística mais encorpada, parecem aproximar-se daquilo que se almeja, ou seja, propiciar melhor prognóstico pós-natal imediato e a longo prazo, enquanto não houver disponibilidade de terapêutica preventiva para a

insuficiência placentária, geradora desse gigantesco dano à gestação. Embora seja onerosa, porque exige tecnologia de ponta e necessite, para o seu manejo, um treinamento adequado, nota-se que a avaliação da hemodinâmica dos compartimentos fetais, tanto o arterial quanto o venoso constitui, na atualidade, elemento fundamental para um seguimento seguro de fetos de gestações subjugadas por intensas injúrias ainda não contornadas devido ao conhecimento incompleto da fisiopatologia envolvida.

**ROSSANA PULCINELI VIEIRA FRANCISCO
SEIZO MIYADAHIRA
MARCELO ZUGAIB**

Referências

1. Francisco RPV, Nomura RMY, Miyadahira S, Zugaib M. Diástole Zero ou Reversa na dopplervelocimetria das artérias umbilicais. Rev Assoc Med Bras 2001; 47:30-6.
2. Francisco RPV. Predição de valores de pH e de déficit de bases no nascimento em gestações com diástole zero ou reversa à dopplervelocimetria das artérias umbilicais [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2002.
3. Ferrazzi E, Bozzo M, Rigano S, Bellotti M, Morabito A, Pardi G, et al. Temporal sequence of abnormal Doppler changes in the peripheral and central circulatory systems of the severely growth-restricted fetus. Ultrasound Obstet Gynecol 2002; 19:140-6.

Pediatria

HIPERINSULINISMO CONGÊNITO — UMA NOVA POSSIBILIDADE TERAPÊUTICA

O hiperinsulinismo congênito (HI) é a causa mais comum de hipoglicemia persistente na infância, muitas vezes iniciando-se algumas horas após o parto e mostrando-se difícil de ser tratado. As formas mais graves ocorrem por alteração do canal de potássio, ATP dependente, caracterizando-se por um “fechamento deste canal”, que impede a entrada de K^+ para o interior da célula da ilhota de Langerhans. Com isso, provoca-se despolarização da membrana, o que abre os canais de Ca^{++} , com entrada do íon e conseqüente liberação de

insulina. A produção de insulina fica desacoplada das necessidades, o que ocasiona graves hipoglicemias. Os autores apresentam os resultados do estudo com um novo análogo do diazóxido (BPDZ 154) em células de rato e em células isoladas de pacientes com hiperinsulinismo. Mostram que o BPDZ 154 é um ativador dos canais de potássio, inibindo a produção de insulina. Em média, o diazóxido causa um aumento de 1,56 vezes a atividade do canal de K^+ em presença de ATP, enquanto o BPDZ 154 causa um aumento de 2,96 vezes. O trabalho mostra que este e, eventualmente, outros novos análogos do diazóxido podem se mostrar úteis no tratamento do HI, com maior potência e menos efeitos colaterais.

Comentário

Em 1954, quando inicialmente descrito por MacQuarrie como hipoglicemia idiopática do lactente, não se atribuía à insulina a causa do problema. Em 1970, o distúrbio passou a ser conhecido como nesidioblastose. Só muito recentemente, uma melhor compreensão do que se chama hoje hiperinsulinismo do lactente ou hiperinsulinismo congênito, quando o quadro se inicia logo após o parto, passou a ocorrer. No entanto, ainda dispomos do mesmo arsenal terapêutico: diazóxido, octreotide (análogo da somatostatina, inibidor de insulina), bloqueadores de canais de cálcio que, em muitas ocasiões não se mostram capazes de controlar o quadro e o paciente é encaminhado para pancreatocomia total, com suas conseqüências a longo prazo (incluindo diabetes mellitus). O aparecimento de um novo análogo e a perspectiva de obtenção de outros, com maior eficácia e menos efeitos colaterais, é bem-vinda e esperamos que ajude-nos a tratar uma situação tão dramática quanto esta.

DURVAL DAMIANI

Referência

1. Cosgrove KE, Antoine MH, Lee AT, Barnes PD, Tullio P, Clayton P, et al. BPDZ 154 activate adenosine 5' Triphosphate-sensitive Potassium Channels: in vitro studies using rodent insulin-secreting cells and islets isolated from patients with hyperinsulinism. M Clin Endocrinol Metab 2002; 87:4860-8.