

impondo sua correção pela reposição de fluidos. Chega-se até a considerá-la um "estado de choque hipovolêmico crônico".

Portanto, o conceito de "corrigir a hipovolemia" na pré-eclâmpsia com o intuito de aumentar o fluxo sanguíneo útero-placentário é totalmente errado e iatrogênico, pois a redução do volume plasmático circulante se deve à vasoconstricção arterial e não à diminuição do volume de fluidos. Ademais, ao promover a expansão volêmica em situação de vasoconstricção seria prejudicial ao sistema cardiovascular devido à sobrecarga iatrogênica de volume a um coração não preparado para recebê-la. Como agravante, devido à lesão endotelial sistêmica, a infusão desnecessária de fluidos, acarretaria piora do edema generalizado e, como complicação grave, levaria ao edema pulmonar. Contrariamente, o tratamento para aumentar o fluxo sanguíneo aos órgãos-alvos consiste em controlar a pressão arterial por meio de terapêutica para promover vasodilatação³.

Em algumas situações de extrema gravidade, em que ocorre oligúria e insuficiência renal, a reposição volêmica criteriosa associada ao controle pressórico parece ser o tratamento ideal, porém a pressão venosa capilar pulmonar deve ser monitorizada, em que pese ser procedimento de complexidade maior. Essa conduta é essencial, pois a monitorização da pressão venosa central, um procedimento mais simples, não se mostrou efetiva como preditor clínico da pressão venosa capilar pulmonar².

Na literatura há poucos estudos recentes abordando o estado hemodinâmico materno nessas situações mais graves⁴, o que torna o assunto de interesse, motivando o desenvolvimento de novas linhas de pesquisa nessa importante complicação gestacional.

**RODRIGO RUANO
MARCELO ZUGAIB**

Referências

1. Assali NS, Vaughn DL. Blood volume in pre-eclampsia: fantasy and reality. Am J Obstet Gynecol 1977;129(4):355-9.
2. Cotton DB, Gonik B, Dorman K, Harrist R. Cardiovascular alterations in severe pregnancy-induced hypertension: relationship of central venous pressure to pulmonary capillary wedge pressure. Am J Obstet Gynecol 1985; 151(6): 762-4.
3. Zugaib M. Doença hipertensiva específica da gravidez. Femina 1985;13(2):120-4.
4. Ganzevoort W, Rep A, Bonsel GJ, De Vries JI, Wolf H, PETRA investigators. A randomized trial of plasma volume expansion in hypertensive disorders of pregnancy: influence on the pulsatility indices of the fetal umbilical artery and middle cerebral artery. Am J Obstet Gynecol 2005;192(1):233-9.

Medicina Baseada em Evidências

QUAL O NÚMERO DE PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 NECESSÁRIO A TRATAR PARA SE EVITAR UM EVENTO CORONARIANO?

O *diabetes mellitus* está associado a um risco substancial de morbidade e mortalidade prematura. Em pacientes diabéticos, o risco absoluto de morte por doença cardiovascular é maior (55%) do que em pacientes não diabéticos (42%)¹; o *hazard ratio* (HR) para morte por doença coronariana, em

pacientes diabéticos sem IAM prévio, quando comparado com pacientes não diabéticos com IAM, não é significativamente diferente (HR:1,4; IC 95%: 0,7 a 2,6)². Dada a epidemiologia das complicações crônicas macrovasculares no diabetes, o manuseio do risco cardiovascular desses pacientes, através de medicamentos hipolipemiantes, tem ocupado um papel relevante no acompanhamento. Aqui, abordamos a evidência que sustenta o uso desses agentes no *diabetes mellitus* tipo 2³, utilizando as medidas: redução de risco absoluto (RRA), que expressa o risco da ocorrência de evento coronariano no tratamento com placebo, subtraído do risco do tratamento com estatinas, e o número necessário para tratar (NNT), que expressa o número necessário de pacientes a serem tratados com estatina para se evitar um evento coronariano. Citamos o RRR, a fim de destacar o aumento de magnitude do efeito, ao qual esta última medida nos induz³. O seguimento dos pacientes é superior a três anos, e o desfecho principal descrito são eventos coronarianos principais (mortes por doença coronariana; IAM não-fatal; ou procedimentos de revascularização)³. Então, o uso de estatinas em prevenção primária (sem evento coronariano prévio), em pacientes diabéticos, confere RRA de 2%, NNT de 50 e RRR de 20%, e em pacientes não diabéticos, 2%, 50 e 23%, respectivamente³. O uso de estatinas em prevenção secundária (com evento coronariano prévio), em pacientes diabéticos, confere RRA de 6%, NNT de 16 e RRR de 21%, e em pacientes não diabéticos, 5%, 20% e 23%, respectivamente³. A RRA obtida na prevenção secundária de pacientes diabéticos é três vezes maior do que na prevenção primária, com RRR similar. O NNT na prevenção primária de pacientes diabéticos é 50, mas devemos lembrar que 49 pacientes serão tratados sem benefício. O NNT na prevenção secundária de pacientes diabéticos é 16, e, de modo semelhante, enfatizamos que 15 pacientes serão tratados sem benefício. O NNT na prevenção primária e secundária de pacientes não diabéticos é similar: 50 e 20, respectivamente. Como podemos ver, apesar da indiscutível redução de risco obtida com o uso de estatinas, alguns pacientes, diabéticos e não diabéticos, não obtêm esse benefício. Quem são eles? A esta nova pergunta, novos estudos deverão responder.

**WANDERLEY MARQUES BERNARDO
LUIZ CLAUDIO GONÇALVES DE CASTRO**

Referências

1. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Diabetes Care 1993;16:434-44.
2. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med 1998;339:229-34.
3. Costa J, Borges M, David C, Carneiro AV. Efficacy of lipid lowering drug treatment for diabetic and non-diabetic patients: meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ 2006 Apr 24; [Epub ahead of print].