



Universidade Franciscana
Área de Ciências da Saúde
Curso de Medicina

ANA LUIZA RAUBER MANTEY

**PROTOCOLO ASSISTENCIAL DE MANEJO DA PRÉ-ECLÂMPSIA
PARA O HOSPITAL CASA DE SAÚDE**

Santa Maria

2021

ANA LUIZA RAUBER MANTEY

PROTOCOLO ASSISTENCIAL DE MANEJO DA PRÉ-ECLÂMPسيا

Trabalho de conclusão de curso
para obtenção do título de graduação em
medicina apresentado na Universidade
Franciscana – UFN.

Orientador: Rodrigo Maurer da Silva

Santa Maria

2021

RESUMO

A hipertensão arterial está entre as causas mais frequentes de morte materna e caracteriza-se pela PAS \geq 140mmHg ou PAD \geq 90mmHg. Entre os tipos presentes na gravidez, são manifestações específicas, ou seja, a pré-eclâmpsia, hipertensão gestacional, eclampsia e síndrome HELLP. A fisiopatologia não é totalmente esclarecida, no entanto, sabe-se que ocorre uma má adaptação circulatória materno-fetal devido a segunda onda de invasão trofoblástica não se desenvolver de maneira adequada. Essas pacientes, portanto, apresentarão menos angiogênese, menos fator de crescimento placentário e maior produção de proteínas antiangiogênicas, o que levará às alterações sistêmicas com vasoespasmo, hipercoagulabilidade, coagulação intravascular disseminada e hipóxia tecidual em vários órgãos.

O diagnóstico da patologia é clínico-laboratorial, mediante a aferição da pressão, presença de edema e sinais premonitórios de eclampsia e laboratorial, relação proteinúria/creatininúria significativa ou marcadores relacionados à danos em outros órgãos.

O tratamento visa a redução da pressão arterial da paciente, devendo-se usar medicamentos quando necessário. A interrupção da gestação é o único modo de tratamento definitivo para a patologia.

Diante do desfecho potencialmente fatal, é necessário otimizar o atendimento às pacientes do Hospital Casa de Saúde. Portanto, propomos a realização deste protocolo de manejo da PE, com a finalidade de ofertar informações para que o quadro tenha um diagnóstico e manejo precoce obtendo uma resolução favorável.

Palavras-chaves: pré-eclâmpsia, protocolo de manejo da pré-eclâmpsia, hipertensão gestacional.

ABSTRACT

Hypertension is among the most frequent causes of maternal death and is characterized by SBP \geq 140mmHg or DBP \geq 90mmHg. Among the types present in pregnancy, the specific manifestations stand out, namely, pre-eclampsia, gestational hypertension, eclampsia and HELLP syndrome. The pathophysiology is not fully understood, however, it is known that maternal-fetal circulatory maladaptation occurs due to the second wave of trophoblastic invasion not

developing properly. These patients, therefore, will have less angiogenesis, less placental growth factor, and greater production of antiangiogenic proteins, which will lead to systemic changes with vasospasm, hypercoagulability, disseminated intravascular coagulation, and tissue hypoxia in various organs.

The diagnosis of the pathology is clinical, by measuring pressure, presence of edema and premonitory signs of eclampsia and laboratory tests, a significant proteinuria/creatininuria ratio or markers related to damage to other organs.

The treatment is carried out in a non-pharmacological and drug-free manner and aims to reduce blood pressure in the pregnant woman so that it does not compromise fetal circulation. Termination of pregnancy is the only way to definitively treat the pathology.

In view of the potentially fatal outcome, it is necessary to optimize the care provided to patients at the Hospital Casa de Saúde. Therefore, we propose to carry out this management protocol, in order to provide information so that the condition has an early diagnosis and management, obtaining a favorable resolution.

Keywords: pre-eclampsia, management of pre-eclampsia protocol, pregnancy hypertension.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....	6
Justificativa	7
Objetivos	7
REFERENCIAL TEÓRICO	8
PREDIÇÃO DE PE	16
TRATAMENTO	16
TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO.....	17
TRATAMENTO FARMACOLÓGICO	17
AVALIAÇÃO DA PACIENTE NA CHEGADA DO HOSPITAL.....	18
TRATAMENTO DA CRISE HIPERTENSIVA	19
PREVENÇÃO DA ECLÂMPSIA.....	20
TRATAMENTO DEFINITIVO	21
MANEJO NO PÓS-PARTO	21
CRITÉRIOS DE ALTA	22
METODOLOGIA	23
BUSCA E AVALIAÇÃO DA LITERATURA.....	23
DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DE DOENÇAS E PROBLEMAS RELACIONADOS À SAÚDE – CID 10.....	23
CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	24
CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	24
DESENVOLVIMENTO DO PROTOCOLO ASSISTENCIAL	24
FLUXOGRAMAS.....	25
SEQUÊNCIA PARA MANEJO DA PACIENTE EM CRISE HIPERTENSIVA.....	27
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	28

INTRODUÇÃO

Pré-eclâmpsia (PE) é uma condição muito preocupante na gravidez, pois acarreta grande morbimortalidade materno-fetal em todo mundo e significativo impacto nos indicadores relacionados à saúde do binômio. (WALLIS et al., 2008). Atualmente no Brasil, foi relatada a incidência de 1,2% a 4,2% para PE em uma revisão sistemática, o que intensifica a necessidade de manejo adequado para a mãe e o bebê.

A identificação da etiologia da PE certamente teria um ótimo resultado em reduzir o sofrimento e mortalidade materno fetal, no entanto, esta permanece desconhecida. Por outro lado, a prevenção secundária tem sido cada vez mais estudada, buscando encontrar os fatores de risco para a doença visando a evitar suas manifestações mais severas.

O diagnóstico é feito com base na história clínica do paciente, anamnese e exames complementares como relação proteinúria/creatininúria, danos em órgãos alvo e disfunção uteroplacentária. Além disso, é de suma importância saber diferenciar a PE das outras doenças que também fazem parte das síndromes hipertensivas gestacionais, como a hipertensão arterial crônica prévia, hipertensão arterial sobreposta a PE, PE, eclâmpsia, síndrome HELLP ou hipertensão gestacional. (PERAÇOLI et al., 2018).

Toda a gestante que apresentar PE deve ser encaminhada para o pré-natal de alto risco, recebendo cuidados intensivos. O manejo da PE varia conforme a idade gestacional, tipo de síndrome hipertensiva e a gravidade da doença, podendo ser indicado tratamento conservador ou a indução do parto, que seria, portanto, o único tratamento realmente efetivo para a condição. Esta é uma patologia que requer muita atenção, pois tem como característica uma possível rápida evolução de um quadro previamente estável. (TRANQUILLI et al., 2014). Sendo assim, é importante que exista um protocolo de manejo adequado dessa condição, visando estabelecer fluxos e condutas unificados no Hospital Casa de Saúde do município de Santa Maria.

Justificativa

Dado o enorme impacto da PE na morbimortalidade materno fetal, procuramos, com esse protocolo, auxiliar o manejo e na detecção dos casos leves da doença, que podem ser atendidos no Hospital Casa de Saúde.

Objetivos

Com base no levantamento de dados teóricos da literatura moderna, visamos, com esse protocolo assistencial, promover auxílio no manejo dos casos leves da doença no Hospital Casa de Saúde e indicar o momento propício para o encaminhamento da paciente para o setor terciário em casos necessários.

REFERENCIAL TEÓRICO

A PE representa um grande risco para saúde tanto materna quanto fetal, mesmo após a gestação, uma vez que ambos apresentarão maior risco cardiovascular em longo prazo. O bebê apresenta, ainda, maior risco de desenvolver síndrome metabólica e hipertensão sistêmica mais cedo durante sua vida. (WU et al., 2009). Globalmente a doença complica de 2%-8% de todas as gestações, promove 15% dos partos pré-termo e causa cerca de 9% e 26% das mortes maternas, sendo a grande maioria destas em países de média e baixa renda. (TOWNSEND et al., 2016). Já no Brasil, dados demonstram a incidência variando entre 1,2% e 4,2% para PE e de 0,1% a 2,7% para a eclâmpsia, sendo a prevalência de morte materna muito correlacionada com regiões de baixa renda. (PERAÇOLI et al., 2018).

Em um levantamento realizado no Hospital Universitário de Santa Maria em 2012, das gestantes hipertensas, 61,1% tiveram diagnóstico de PE, sendo 50% apenas PE e 11% hipertensão crônica com PE sobreposta, 31,5% tiveram hipertensão gestacional e 7,4% hipertensão crônica. (ANSELMINI et al., 2018).

Diversas são as formas de hipertensão que acometem as gestantes, sendo a PE a principal delas. Desta forma, é importante diferenciarmos as doenças que fazem caracterizam-se como síndromes hipertensivas da gestação.

Classificação das Síndromes hipertensivas na gestação:

Pré-eclâmpsia

Consiste em uma síndrome hipertensiva multifatorial e multissistêmica. Esta condição está relacionada à presença de hipertensão arterial em mulheres previamente normotensas associada à proteinúria, ocorrendo exclusivamente após a vigésima semana de gestação. A hipertensão arterial é diagnosticada quando PAS \geq 140mmHg e/ou PAD \geq 90mmHg e a proteinúria caracteriza-se pela presença de 0,3g ou mais de proteínas na urina coletada por 24 horas, relação proteína/creatinina maior ou igual a 0,3 ou então uma proteinúria de fita com 1+. (AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS et al., 2013). A pressão deve ser aferida com a paciente sentada após um período de 3 a 5 minutos de repouso e com o antebraço elevado à altura do coração com a palma voltada para cima. Deve ser repetida em um ou dois intervalos de 5 minutos. É válido lembrar que a paciente não deve falar durante

a aferição de sua pressão, estar com bexiga cheia, ter praticado exercícios há pelo menos 60 minutos, ter ingerido bebidas alcoólicas, café ou alimentos e ter fumado nos 30 minutos anteriores, devido a influência desses fatores na pressão arterial. Vale ressaltar que pacientes obesas necessitam de manguitos apropriados, ou então de fatores de correção da PA de acordo com a circunferência do braço. (MALACHIAS, et al., 2016).

Tabela 1. Fator de correção da PA, de acordo com a circunferência do braço da paciente.

Circunferência (cm)	PAS	PAD
26	+5	+3
28	+3	+2
30	0	0
32	-2	-1
34	-4	-3
38	-8	-6
40	-10	-7
42	-12	-9
44	-14	-10
46	-16	-11
48	-18	-13

Fonte: Malachias, et al., 2016.

A ausência de proteinúria requer, por sua vez, a presença de lesão em órgãos alvo, manifestada por redução da função renal (com aumento de creatinina para >1,1 mg/dl), disfunção hepática (aumento de transaminases 2 vezes o limite superior da normalidade), complicações neurológicas (alteração de estado mental, cegueira, hiperreflexia com clônus, escotomas, turvamento visual e diplopia), complicações hematológicas (plaquetopenia, CIVD) ou então, disfunção uteroplacentária (crescimento intrauterino restrito assimétrico ou Doppler umbilical alterado). (TOWNSEND et al., 2016).

Ela pode ser classificada como grave na presença de pelo menos dois dos achados a seguir: pressão arterial igual ou acima de 160/110 mmHg confirmada 2 vezes em 6 horas, proteinúria de 2 g ou mais em urina de 24 horas, oligúria ou diurese menor de 500 ml por dia, sintomas iminentes de eclampsia como cefaleia, dor epigástrica ou transtornos visuais, cianose, edema pulmonar, restrição de crescimento fetal, presença de eclampsia ou síndrome HELLP. (FEBRASGO, 2019).

Eclâmpsia

A eclâmpsia caracteriza-se pelo aparecimento de convulsões do tipo grande mal ou coma na gestante com PE, sendo uma condição de agravamento da PE.

Síndrome HELLP

A síndrome HELLP, baseada nas iniciais das palavras *Hemolysis*, *Elevated Liver functions tests* e *Low Platelet counts* caracteriza-se pela presença de sinais e sintomas associados à hemólise microangiopática, trombocitopenia e alterações dos testes de função hepática (KAHHALE et al., 2018). Seu diagnóstico é laboratorial mediante a presença de esquizócitos em esfregaço sanguíneo, anemia, bilirrubina total acima de 1,2 mg%, haptoglobina \leq 0,3 g/L, desidrogenase láctica $>$ 600 UI/L, TGO ou TGP $>$ 70 UI/L. (FEBRASGO, 2019).

Hipertensão arterial crônica na gravidez

A hipertensão arterial crônica na gravidez é essencialmente caracterizada por qualquer doença hipertensiva descrita antes da 20ª semana de gestação, ou antes da gravidez. Além disso, há outros fatores que sugerem o diagnóstico, como hipertensão arterial com ausência de edemas, proteinúria, alterações características na fundoscopia, eletrocardiograma e persistência da hipertensão seis semanas após o parto. (KAHHALE et al., 2018).

PE superposta a HAS

A PE pode sobrepor-se a hipertensão já existente e caracteriza-se por uma apresentação mais precoce na gestação bem como por uma forma mais grave, levando a piores desfechos para a grávida e seu feto. O diagnóstico é feito quando há aumento súbito de níveis pressóricos ou hipertensão resistente, após a 20ª semana de gestação juntamente com a presença de proteinúria previamente ausente ou piora de proteinúria nas pacientes que já tinham comprometimento renal prévio. Dados sugestivos da afecção são aumento do ácido úrico anteriormente normal, aparecimento de trombocitopenia, aumento de enzimas hepáticas e surgimento de epigastralgia e cefaleia. (KAHHALE et al., 2018).

Hipertensão gestacional

A hipertensão gestacional consiste em um aumento de níveis pressóricos na gravidez após à 20ª semana de gestação em uma mulher previamente normotensa e sem proteinúria ou lesões em órgãos alvo. Esta afecção, por sua vez, deve desaparecer até a 12ª semana após o parto. Em caso de permanência da hipertensão, a mulher deve ser reclassificada como hipertensa arterial crônica. (PERAÇOLI et al., 2018).

A PE pode também ser definida como precoce e tardia. Considerando o início com menos de 34 semanas, é intitulada precoce, e com mais de 34 semanas, tardia. O início precoce da doença geralmente está associado a maior comprometimento do desenvolvimento placentário e da circulação uteroplacentária, promovendo fetos com restrição de crescimento e piores desfechos. Já o início tardio está mais associado a síndromes metabólicas, inflamação e comprometimento endotelial crônico. Nesta, melhores desfechos são observados, principalmente por estar mais próxima do termo. (PERAÇOLI et al., 2018).

Muito embora a fisiopatologia da ocorrência da doença ainda não seja totalmente esclarecida, se sabe que defeitos nas artérias espiraladas e invasão trofoblástica estão presentes. Normalmente as artérias espiraladas do útero são invadidas por trofoblasto e sofrem remodelamentos para que possam suprir adequadamente a placenta e o crescimento do feto. A primeira invasão trofoblástica ocorre em torno da 10ª semana de gestação mediante a invasão da decídua e a segunda, entre a 14ª e 20ª semanas, determina a destruição da camada muscular das arteríolas espiraladas, resultando em um sistema circulatório de baixa resistência e alto fluxo. (FEBRASGO, 2019).

Na PE é observada uma implantação anormal da placenta devido a falha da readaptação das artérias, que deveriam apresentar maior dilatação, desencadeando redução da perfusão do órgão. Por consequência, ocorrerão repercussões sistêmicas no corpo materno, pois uma vez instalada a PE, desencadeia uma redução da perfusão sanguínea para todos os demais órgãos. (LAIN et al., 2002).

Há também a hipótese de que ocorra uma inadaptação imunológica do corpo materno ao trofoblasto resultando em problemas na perfusão placentária. (OLIVEIRA, et al., 2010). Pourian Masoudian, em 2016, realizou uma revisão

sistêmica e metanálise, evidenciando que gestações com doações de óvulos apresentam maiores riscos de desenvolver PE que a concepção normal.

Hipóxia local e consequente formação de espécies reativas de oxigênio, ativação do sistema inflamatório materno, aceleração de processos de apoptose celular e dificuldade à implantação da placenta são observados em resposta à má adaptação da placenta ao útero. Além disso, ocorre também um aumento de fatores antiangiogênicos e redução de fatores angiogênicos, resultando nessa ativação generalizada do sistema inflamatório materno, disfunção endotelial e limitação à vascularização placentária (OLIVEIRA, et al., 2010).

A ativação endotelial, por sua vez, leva a um espasmo arteriolar universal no corpo materno, instalada de maneira insidiosa e progressiva levando potencialmente à insuficiência de múltiplos órgãos. Ela determina basicamente a vasoconstrição e consequente aumento da resistência periférica, alterações na permeabilidade capilar, responsável pelo edema e, por fim, a ativação do sistema de coagulação. (BARTON et al., 1999).

Em decorrência desta reação inflamatória exagerada no organismo materno, acaba havendo hemoconcentração e extravasamento de líquido para o terceiro espaço, resultando em ativação da cascata de coagulação e formação de microtrombos. (DEKKER et al., 1998).

Tendo em vista a possível fisiopatologia descrita anteriormente, são inúmeras as complicações que a HAS pode acarretar à gravidez. O dano renal apresenta-se com redução da taxa de filtração glomerular e fluxo plasmático renal, podendo ser por dano na membrana glomerular ou, mais comumente, por causa pré-renal. A isquemia hepática resulta em elevação das transaminases e desidrogenase láctica. Em casos mais raros e de maior gravidade, pode levar ao desenvolvimento de hematoma hepático, que cursa com dor em hipocôndrio direito e epigástrico. (AKKERMANS et al., 2014).

O edema pulmonar também pode estar associado a PE. Devido ao aumento da permeabilidade capilar e elevação na pressão hidrostática vascular, ocorre um extravasamento de fluídos no interstício e espaço alveolar. No entanto, vale ressaltar que isso se dá mais frequentemente após o parto, devido a infusão excessiva de líquidos na gestante. Anormalidades no sistema de coagulação também estão frequentemente presentes devido a ocorrência da síndrome HELLP. Por fim, essas alterações também afetam o cérebro e agravam

o comprometimento do órgão também pelo edema difuso, levando às convulsões e acidentes vasculares. (BARTON et al., 1999).

Tabela 2. Complicações graves da pré-eclâmpsia.

Sistema orgânico afetado	Condições adversas	Complicações graves que indicam o término da gestação.
SNC	Cefaleia intensa; sintomas visuais	Eclâmpsia; PRES; cegueira cortical; descolamento da retina; escala de Glasgow < 13; AIT; AVC; DNR.
Cardiorrespiratório	Dor torácica; dispneia; saturação O ₂ <97%	HAS grave não controlada (por um período máximo de 12 horas apesar de doses máximas de hipotensores); SO ₂ < 90%, necessidade de O ₂ > 50% por > 1h, de intubação de suporte com drogas vasoativas; edema pulmonar; isquemia miocárdica ou infarto.
Hematológico	Leucocitose; plaquetopenia; INR ou TTPA elevados	Plaquetas < 50.000/dl; necessidade de transfusão de qualquer hemoderivado.
Renal	Creatinina e ácido úrico elevados	IRA (creatinina > 1,5 mg/dl sem doença renal prévia; necessidade de diálise (sem IRC prévia).
Hepático	Náuseas; vômito; epigastria; dor no QSDA, SGOT, SGTP, DHL; bilirrubinas elevadas; albumina plasmática baixa	Disfunção hepática (INR > 2 na ausência de CIVD ou uso de warfarin); hematoma hepático com ou sem ruptura.
Feto-placentário	CTG não reativa; oligoidrâmnio; CIUR; doppler da artéria umbilical com fluxo	DPP; onda A no ducto venoso; morte fetal.

diastólico ausente ou
reverso

Fonte: Ramos, et al., 2017.

Tendo em vista a predição da ocorrência da PE mediante a avaliação dos seus fatores de risco, melhores condutas podem ser tomadas para orientar e ampliar a vigilância pré-natal. Como já é sabido, não há apenas um fator responsável para o desenvolvimento da doença. Na tabela 2 estão algumas das condições clínicas utilizadas para rastreio das gestantes, sendo agrupadas por fatores de alto e baixo ou médio risco. (MARTINS-COSTA et al., 2017).

Tabela 3. Fatores de risco em desenvolver pré-eclâmpsia segundo recomendações da ACOG e do NICE.

ACOG

Nulípara
Idade acima de 40 anos
IMC > 30
Fertilização in vitro
História prévia de PE
História familiar prévia de PE
Hipertensão arterial crônica
Diabetes mellitus
Lúpus eritematoso sistêmico
Trombofilia

NICE

Risco moderado
Nulípara
Idade > 40 anos
Intervalo interpartal > 10 anos
IMC > 35
História familiar de PE

Risco alto
História de doença hipertensiva em gestação prévia
Doença renal crônica
Doença autoimune
Diabetes mellitus
Hipertensão arterial crônica

Fonte: FEBRASGO, 2019.

A correlação entre PE e obesidade provavelmente se deve ao estado de inflamação crônica a que o corpo está submetido, pois este aumenta com o índice de massa corporal. (PERAÇOLI et al., 2018). Paradoxalmente, o fumo de cigarros tem se apresentado como um fator protetivo para a ocorrência da PE mediado pelos efeitos da nicotina, o que pode ser levado em consideração para ajudar a entender alguns aspectos da fisiopatologia da doença. No entanto, este benefício não deve ser tido como essencial, tendo em vista todos os demais efeitos negativos no crescimento fetal, descolamento de placenta e para a saúde em geral. (MADRETSMA et al., 1996).

Devido aos inúmeros fatores de risco descritos acima, deve-se levar em conta que todas as gestantes estão sujeitas a desenvolverem a doença e devem passar por um screening padronizado. Muito embora a doença caracterize-se pela hipertensão acima de 20 semanas, a aferição da pressão deve ser iniciada precocemente para que se tenha conhecimento do padrão pressórico daquela mulher. (NORWITZ, BELLUSSI, 2021).

De acordo com Peraçoli et al, não há razões para indicar repouso, restrição de sal na dieta, uso de antioxidantes, vitamina D, ômega-3 ou enoxaparina visando a prevenção da doença. As recomendações que realmente resultam em redução de risco da ocorrência da PE ou então da progressão para suas formas mais graves, são o uso de ácido acetil salicílico, suplementação de cálcio e sulfato de magnésio.

O uso do ácido acetil salicílico deve ser iniciado preferencialmente antes da 16ª semana de gestação, na dosagem de 150 mg por dia. Desta forma, reduz o risco de PE pré-termo em mais de 60% e risco de PE precoce em mais de 80% nas gestantes de alto risco (citadas na tabela 2). Além disso, é recomendada também a utilização de suplementação de cálcio em áreas onde a ingestão média seja de 1,5g a 2g por dia para todas as mulheres, mas principalmente as de alto risco para desenvolverem a doença. (FEBRASGO, 2019).

O manejo da PE deve ser iniciado prontamente assim que sinais indicativos sejam identificados na gestante, visando o controle clínico para prevenção da morbimortalidade materno infantil. A internação se mostra imprescindível na redução dos desfechos negativos nesse caso. (PERAÇOLI et al., 2018). O tratamento da hipertensão aguda consiste, portanto, na administração de nifedipina ou hidralazina, se necessário. O nitroprussiato de

sódio, uma alternativa, pode ser utilizado em casos de encefalopatia hipertensiva ou em casos não responsivos aos medicamentos citados anteriormente. Deve-se ter atenção para os inibidores da enzima conversora de angiotensina, propranolol e diazoxide, pois não podem ser prescritos devido aos possíveis danos ao feto. Em casos de iminência de eclampsia, o sulfato de magnésio deve ser utilizado como anticonvulsivante. (FEBRASGO, 2019).

Tendo em vista tamanha importância e gravidade desta patologia, é de suma importância haver um protocolo que facilite o correto diagnóstico e tratamento da PE, visando evitar suas inúmeras e irreversíveis complicações.

PREDIÇÃO DE PE

O estudo de Doppler das artérias uterinas com incisuras protodiastólicas persistentes além das 23 semanas de gestação e a redução do componente diastólico, nas pacientes de risco para desenvolvimento de PE, demonstra uma circulação placentária de alta resistência como resultado da invasão vascular deficiente pelo trofoblasto. Seu uso está indicado para a população de risco para o desenvolvimento da patologia e tem como objetivo dar atenção especializada no pré-natal da paciente, conferindo estratégias adequadas para a prevenção. Desta forma, uma revisão sistemática com 74 estudos concluiu que a realização do Doppler das artérias uterinas entre as 20 e 24 semanas de gestação confirmou que o exame é o melhor fator preditivo para PE. (ALVES, COSTA, 2009) No entanto, vale ressaltar que a presença dessas alterações não é diagnóstica para a doença, mas representa uma maior chance de ocorrência de crescimento intrauterino restrito na presente gestação. (RAMOS, et al., 2017).

TRATAMENTO

Ao ter o diagnóstico da doença, tratamentos são iniciados visando a prevenção do agravamento do quadro, bem como a manutenção do bem-estar fetal. Caso o manejo não atinja uma situação satisfatória materno-fetal, a interrupção da gestação está indicada. (Amaral et al, 2017). Para tanto, a manutenção da vigilância sobre os sintomas maternos e pressão arterial, bem como a utilização de tratamento adequado são fundamentais para que o término da gestação ocorra da melhor maneira possível. (FEBRASGO, 2019).

TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO

Dieta: é indicada uma dieta normal, sem necessidade de restrição salina.

Atividade física: a atividade física de baixa intensidade tem se mostrado benéfica para as gestantes com a doença, sendo capaz de reduzir significativamente os níveis pressóricos. Já a fisioterapia apresenta um papel preventivo para a pré-eclâmpsia, uma vez que atua reduzindo os riscos durante o período pré concepcional. (SOUZA, DUBIELA, SERRÃO JÚNIOR, 2010).

Acompanhamento laboratorial: o acompanhamento visa principalmente identificar o mais precocemente possível alterações diagnósticas da síndrome HELLP e consiste na avaliação de hemograma, bilirrubinas totais, função renal e função hepática. (FEBRASGO, 2019).

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Terapia anti-hipertensiva:

Este protocolo tem como finalidade a orientação da assistência para os casos de PE leves admitidos no Hospital Casa de Saúde em Santa Maria. Casos graves são sempre encaminhados para o hospital de referência. Tratamentos de manutenção da doença deverão ser manejados ambulatorialmente. Portanto, terapia anti-hipertensiva aqui retratada será direcionada ao valor da pressão arterial da gestante com grau leve ou moderada.

O objetivo do tratamento é manter a pressão arterial até 140/90 mmHg, devendo evitar episódios de hipotensão. Conforme resultados do estudo CHIPS, o controle rigoroso da hipertensão materna obtido através do início do tratamento anti-hipertensivo a partir de níveis 140/90 mmHg acarretou uma melhora do peso fetal, menores taxas de prematuridade, menos casos de HAS grave e plaquetopenia. (MANGEE, 2015).

As drogas utilizadas no tratamento da PE devem ser escolhidas mediante o perfil de segurança adequado para serem utilizadas na gestação, a gravidade da hipertensão e a forma de administração, se venosa ou oral. São elas: Metildopa, Clonidina, Prazosina, Metoprolol, Nifedipino Retard, Nifedipino Oros e Anlodipino. (FEBRASGO, 2019).

A Metildopa é o medicamento de escolha para o tratamento da hipertensão gestacional. Ela é um simpaticolítico de ação central alfa 2 agonista que ultrapassa a placenta, mas não compromete o feto. É o medicamento de escolha no tratamento da hipertensão na gravidez e a posologia consiste em administração oral de doses de 750 mg a 2.000 mg por dia. A utilização de doses superiores pode causar hipotensão postural, levando a comprometimento da perfusão placentária. (OLIVEIRA, et al., 2009).

É importante ressaltar que outras classes medicamentosas como Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina, Antagonistas de receptor da Angiotensina II e Inibidores diretos da Renina, estão contraindicados na gestação, devido a associação com alterações renais significativas no feto. Devendo ser evitadas e até mesmo descontinuadas em caso de uso prévio pela gestante. (Cooper et al, 2006).

Tabela 4. Drogas disponíveis para o tratamento da hipertensão gestacional.

Classe do agente	Agente	Posologia
Simpaticolíticos de ação, $\alpha 2$ agonistas	Metildopa	750 mg a 2.000 mg/dia 2 a 4x/dia
	Clonidina	0,1mg a 0,2 mg/dia/máximo de 0,6 mg/dia 2 a 3x/dia
	Prazosina	20 mg 2 a 3x/dia
Bloqueadores adrenérgicos	Metoprolol	50 mg a 200 mg/dia 1 a 2x/dia
Bloqueadores de canal de cálcio	Nifedipino Retard	20 a 60 mg/dia 2 a 3x/dia
	Nifedipino Oros	30 mg a 60 mg/dia Dose única
	Anlodipino	2,5 mg a 10 mg/dia Dose única

Fonte: FEBRASGO, 2019.

AValiação da Paciente na Chegada do Hospital

Primeiramente, devemos avaliar a paciente que chega ao hospital. Usualmente pacientes com <37 semanas e em estado grave não serão encaminhadas ao serviço no Hospital Casa de Saúde, mas sim ao Hospital Universitário de Santa Maria, tendo em vista possível nascimento prematuro e insuficiências de recursos no hospital para o atendimento nessas circunstâncias.

Pacientes admitidas poderão estar com crise hipertensiva leve ou sem diagnóstico prévio. Para tanto, deveremos realizar a aferição de pressão em dois momentos com intervalo de 15 minutos, realizar rastreio com a relação proteinúria/creatininúria, plaquetas, TGO, TGP, DHL, bilirrubinas, creatinina, ácido úrico, hemograma, exames de coagulação como TP, KTTP e exame qualitativo de urina (EQU). Resultados que positivem a vigência de crise hipertensiva na gestante ou então uma cardiotocografia fetal alterada culminarão em um manejo medicamentoso visando o controle pressórico, bem como o tratamento definitivo da patologia, a conclusão da gestação. (FEBRASGO, 2019).

TRATAMENTO DA CRISE HIPERTENSIVA

O tratamento da crise hipertensiva pode ser realizado com Hidralazina, Nifedipino ou Nitroprussiato de sódio. Dentre esses, a Nifedipina é a droga de escolha para o Hospital Casa de Saúde. Ela é um bloqueador dos canais de cálcio que pode ser utilizado para a hipertensão crônica na gravidez, mas principalmente na emergência hipertensiva. Sua posologia consiste em administração de 10-20 mg via oral a cada 30 minutos até dose máxima de 50 mg em uma hora.

A Hidralazina é outro medicamento que pode ser utilizado para o tratamento da crise hipertensiva. É um anti-hipertensivo simpaticolítico e vasodilatador arterial utilizado de maneira IV na dose de 5 mg, a cada 20 minutos. A ampola do fármaco contém 1 ml na concentração de 20 mg/ml, portanto, é necessário diluir uma ampola de 1 ml em 19 ml de água destilada para obter a concentração de 1 mg/ml.

O objetivo do tratamento é reduzir a pressão arterial materna em 15% a 25%, atingindo valores de PAS entre 140 e 150 mmHg e PAD entre 90 e 100 mmHg. (FEBRASGO, 2019).

Tabela 5. Drogas disponíveis para o tratamento da crise hipertensiva na gestante.

Agente	Dose inicial	Repetir, se necessário	se	Dose máxima
--------	--------------	---------------------------	----	-------------

Hidralazina	5 mg (IV)	5 mg, a cada 20 minutos (IV)	30 mg
Nifedipino	10 mg (VO)	20 mg, a cada 20 minutos (VO)	50 mg
Nitroprussiato de sódio	0,5 a 10 mcg/kg/min via IV em bomba de infusão contínua		-

Fonte: FEBRASGO, 2019.

PREVENÇÃO DA ECLÂMPSIA

Idealmente, em vigência de convulsão, a paciente deve ser encaminhada para o serviço de referência, no entanto, caso esteja com sinais e sintomas que indiquem iminência de eclâmpsia, ela deve ser estabilizada para o encaminhamento. Nessas condições, sulfato de magnésio deve ser administrado dependendo da sua apresentação disponível. A dose preventiva é de 1 a 2 gramas endovenoso por hora. Sendo a apresentação a 10%, considera-se que há 1g em 10mL de solução e a 50% 5g em 10mL de solução. É importante ressaltar que é preferível a administração desta droga com a gestante em decúbito lateral esquerdo, para reduzir o risco de hipotensão.

Tabela 6. Prescrição do sulfato de magnésio para prevenção de eclâmpsia.

<p>Ampolas de 10%: 10 ampolas de sulfato de magnésio a 10% em 200 ml de soro glicosado a 5%</p> <p>Dose de ataque: 360 ml/hora em 20 minutos Dose de manutenção: 37 ml/hora</p>
<p>Ampolas de 50%: 4 ampolas de sulfato de magnésio a 50% em 500 ml de soro glicosado a 5%</p> <p>Dose de ataque: 300 ml/hora em 20 minutos Dose de manutenção: 30 ml/hora</p>

Fonte: Martins-Costa, et al., 2017.

TRATAMENTO DEFINITIVO

O tratamento definitivo para a patologia é a finalização da gestação. Como o hospital para qual esse protocolo foi elaborado recebe apenas gestantes de baixo risco, nesse tópico será retratada a conduta obstétrica para tal.

Para pacientes com idade gestacional superior a 37 semanas, o parto está indicado. Sendo assim, a via cesárea ou vaginal será de indicação do obstetra. Nos casos em que a idade gestacional está abaixo de 37 semanas, as pacientes serão encaminhadas para o serviço terciário, devido à complexidade do caso e melhores recursos para atendê-las. (FEBRASGO, 2019).

MANEJO NO PÓS-PARTO

No puerpério imediato, deverão receber medicação anti-hipertensivas aquelas que tiverem a pressão pós-parto entre 140 x 90 mmHg e 160 x 110 mmHg, puérperas com hipertensão preexistente que fazia uso prévio de medicação e portadoras de doença renal crônica, mesmo que não apresente hipertensão. As drogas liberadas são os inibidores da enzima conversora de angiotensina, os antagonistas de receptores de angiotensina e inibidores diretos da renina. (FEBRASGO, 2019). Metildopa, labetalol, captopril e nifedipina apresentam-se seguras e boas para o período de amamentação. Devemos evitar apenas os diuréticos, atenolol e metoprolol. (MARTINS-COSTA, et al., 2017).

Além disso, é de suma importância o encaminhamento para a rede básica de atenção de sua região, pois gestantes que tiveram hipertensão gestacional, PE, eclampsia ou síndrome HELLP, têm um importante aumento no risco de desenvolvimento de pressão arterial crônica. Sendo indicado o controle de pressão arterial no período de um ano. (AUGUST, 2021). Além disso, atualmente já se tem estudos que apontem relação da PE também com outras afecções, como AVC isquêmico, doenças cardiovasculares e mortalidade precoce no futuro.

Vale ressaltar que pacientes que apresentam PE antes da 30ª semana de gestação tem chance de recorrência de 10% na próxima gestação e a síndrome HELLP de 5%. Portanto, na UBS a mulher poderá receber informações e aconselhamento a respeito de futuras gestações. (RAMOS, et al., 2017).

CRITÉRIOS DE ALTA

As puérperas poderão receber alta após a estabilização dos parâmetros clínicos e laboratoriais maternos não antes de 24 horas do parto normal e 48 horas para cesariana. Elas deverão estar deambulando sem dificuldades e com hábitos fisiológicos preservados.

METODOLOGIA

O trabalho foi realizado por meio da revisão de literatura sobre a patologia em questão, pré-eclâmpsia, em sites e livros especializados em medicina.

BUSCA E AVALIAÇÃO DA LITERATURA

Para a busca de literatura especializada na área, foram consultados sites como *PubMed*, *Uptodate* e *SciELO* e livros como *Rotinas em Obstetrícia* e o *Tratado de Obstetrícia da FEBRASGO*. Nos sites foram inseridas palavras-chave, como *preeclampsia*, *prevention*, *pathophysiology*, *diagnosis and management*, *risk factors*, dentre outras relacionadas ao assunto e nos livros foram utilizados os capítulos referentes à patologia em questão.

DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DE DOENÇAS E PROBLEMAS RELACIONADOS À SAÚDE – CID 10

O10 - Hipertensão pré-existente complicando a gravidez, o parto e o puerpério

O10.0 - Hipertensão essencial pré-existente complicando a gravidez, o parto e o puerpério

O10.1 - Doença cardíaca hipertensiva pré-existente complicando a gravidez, o parto e o puerpério

O10.2 - Doença renal hipertensiva pré-existente complicando a gravidez, o parto e o puerpério

O10.3 - Doença cardíaca e renal hipertensiva pré-existente complicando a gravidez, o parto e o puerpério

O10.4 - Hipertensão secundária pré-existente complicando a gravidez, o parto e o puerpério

O10.9 - Hipertensão pré-existente não especificada, complicando a gravidez, o parto e o puerpério

O11 - Distúrbio hipertensivo pré-existente com proteinúria superposta (pré-eclâmpsia superposta ou sobreposta)

O12 - Edema e proteinúria gestacionais (induzidos pela gravidez), sem hipertensão

O12.0 - Edema gestacional

O12.1 - Proteinúria gestacional

O12.2 - Edema gestacional com proteinúria

O13 - Hipertensão gestacional (induzida pela gravidez) sem proteinúria significativa

O14 - Hipertensão gestacional (induzida pela gravidez) com proteinúria significativa

O14.0 - Pré-eclâmpsia moderada

14.1 - Pré-eclâmpsia grave

O14.2 - Síndrome HELLP

O14.9 - Pré-eclâmpsia não especificada

O15.0 - Eclâmpsia na gravidez

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Para esse protocolo, serão incluídas pacientes com idade gestacional ≥ 37 semanas, o que caracteriza a gravidez já estar a termo, pacientes com controle pressórico adequado, ou com hipertensão leve.

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

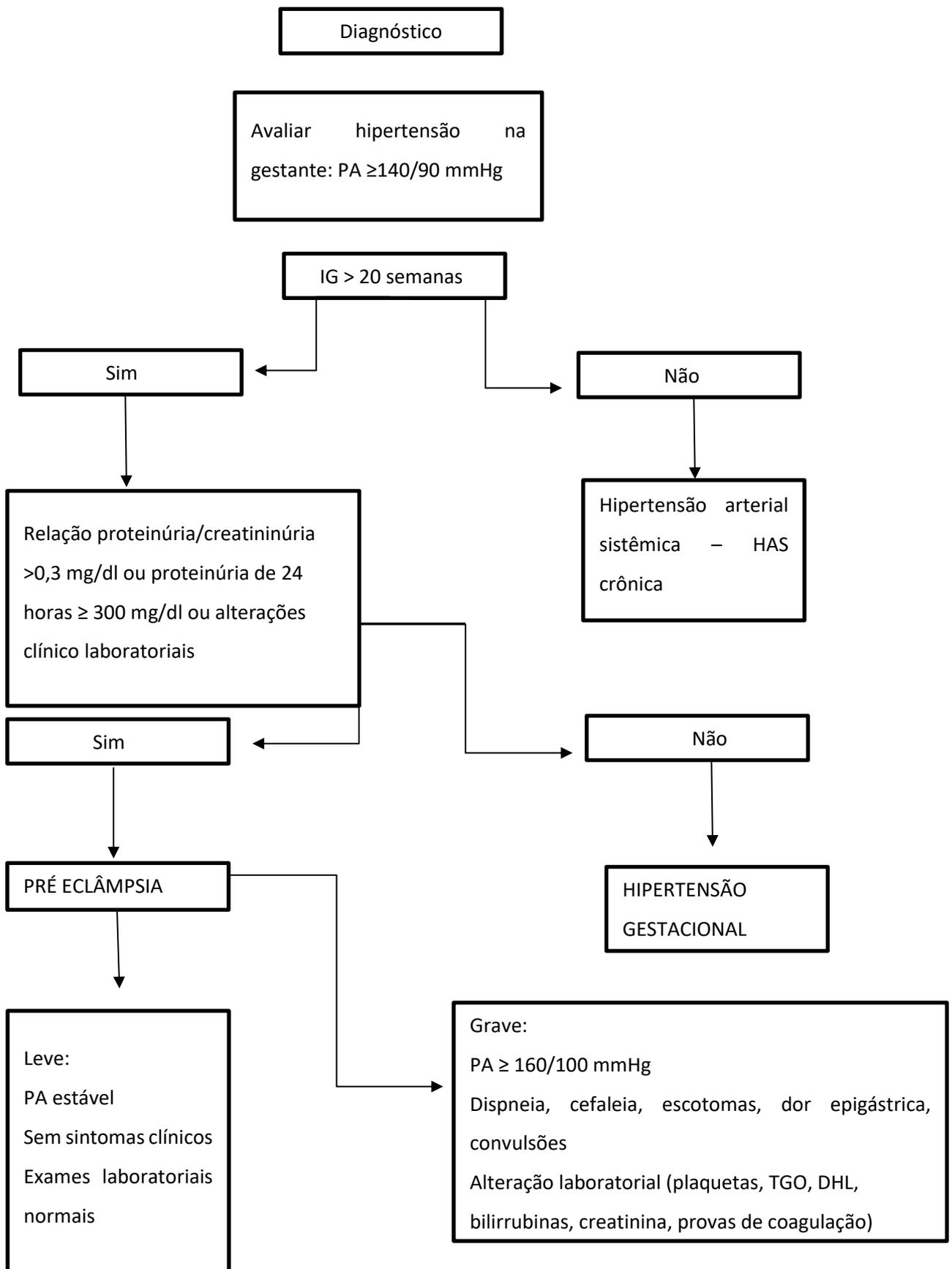
As pacientes com idade gestacional < 37 semanas, ou seja, gestação prematura, com hipertensão grave, alteração de marcadores bioquímicos, eclâmpsia e síndrome HELLP, não serão atendidas pelo presente protocolo.

DESENVOLVIMENTO DO PROTOCOLO ASSISTENCIAL

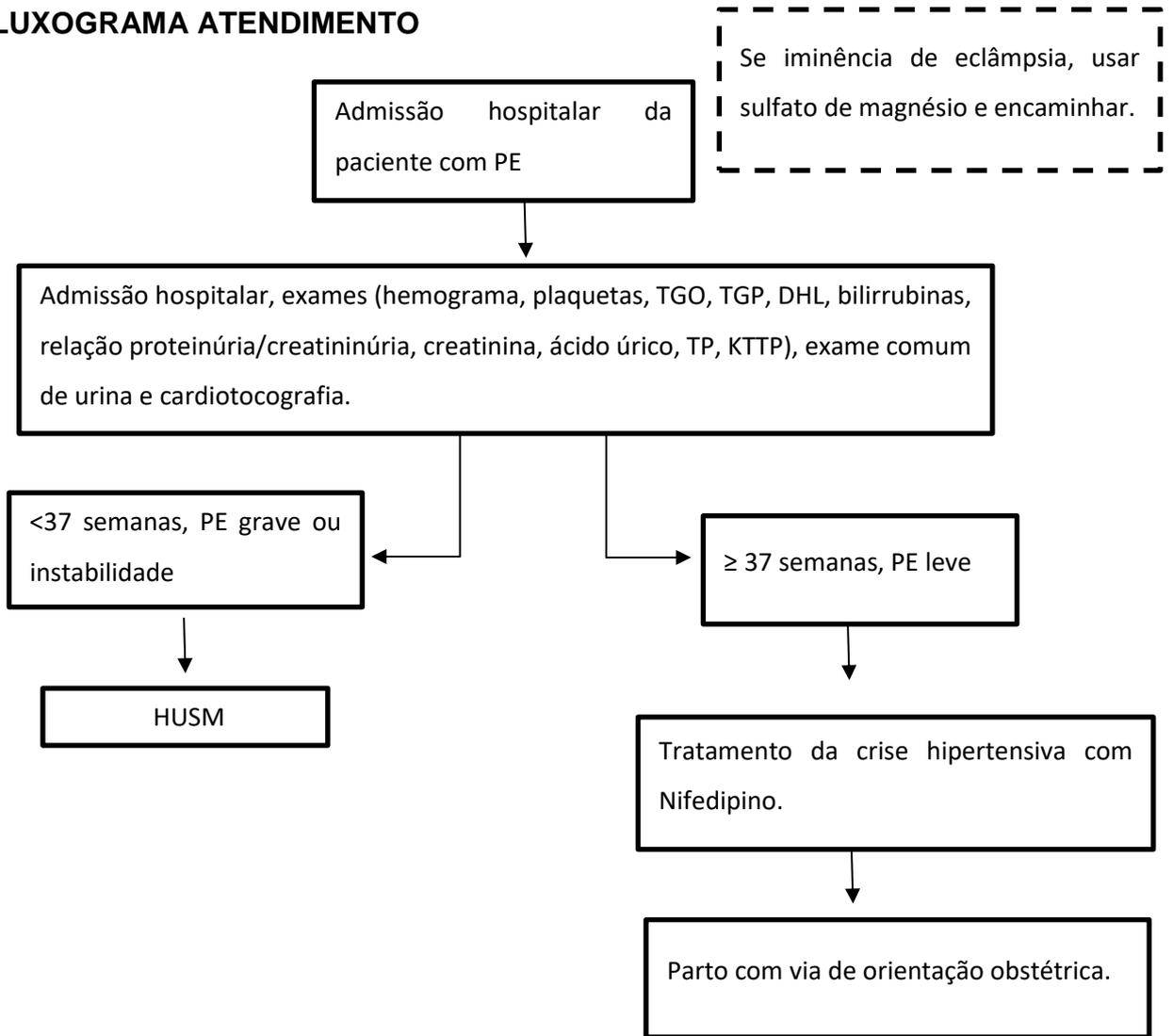
Após realizada a coleta do material bibliográfico a respeito de pré-eclâmpsia, o protocolo foi desenvolvido adequadamente às condições do Hospital Casa de Saúde. Primeiramente foi percorrido a respeito do tema e, posteriormente, encontra-se um fluxograma que auxilia no diagnóstico e manejo de tais pacientes.

FLUXOGRAMAS

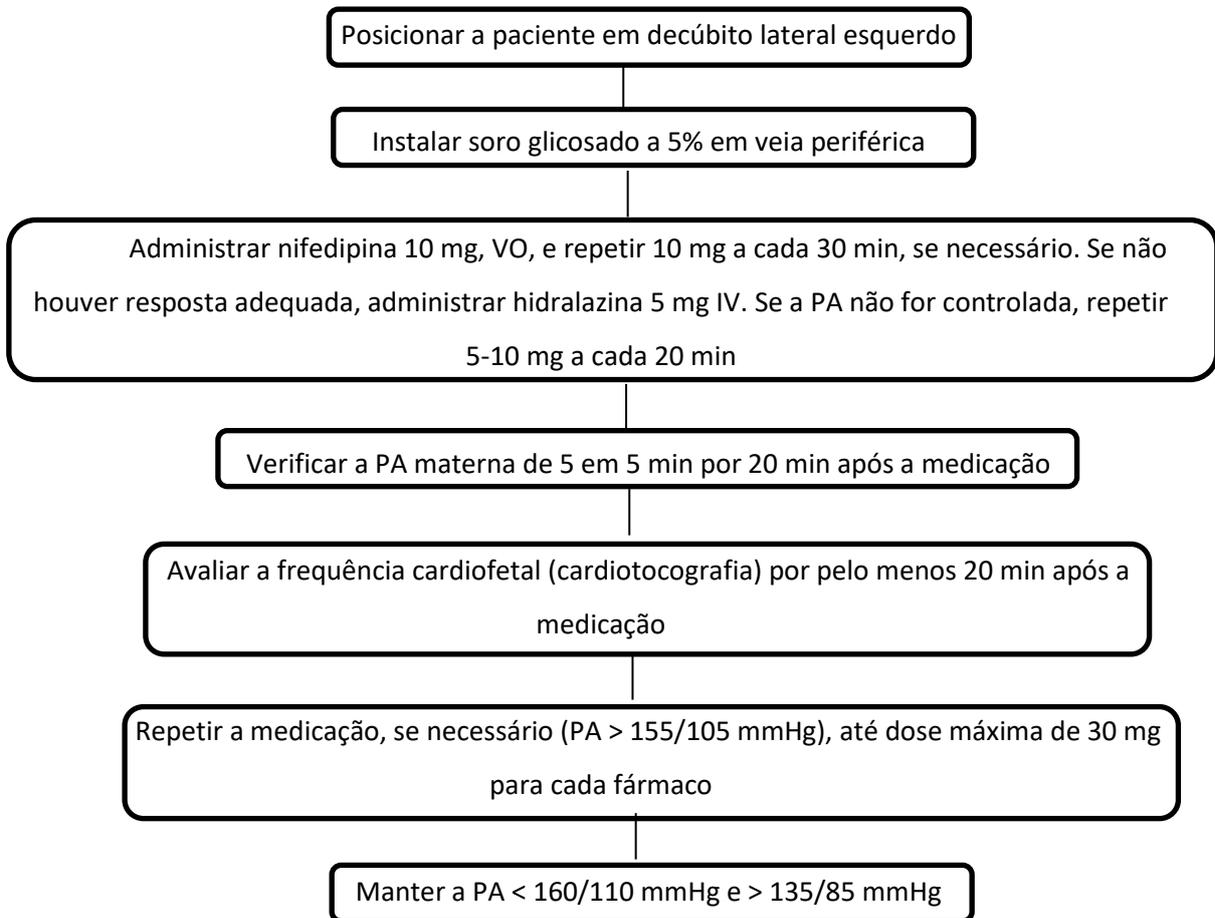
FLUXOGRAMA DIAGNÓSTICO DA PRÉ-ECLÂMPSIA



FLUXOGRAMA ATENDIMENTO



SEQUÊNCIA PARA MANEJO DA PACIENTE EM CRISE HIPERTENSIVA



Fonte: MARTINS-COSTA, et al., 2017.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVES, Júlio Augusto Gurgel; COSTA, Fabrício da Silva. Doppler das artérias uterinas de primeiro trimestre na predição de pré-eclâmpsia. **Femina**, 2009.

Amaral LA, Wallace K, Owens M, LaMarca B. Pathophysiology and current clinical management of preeclampsia. *Curr Hypertens Rep.* 2017;19:61.

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS et al. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' task force on hypertension in pregnancy. **Obstetrics and gynecology**, v. 122, n. 5, p. 1122-1131, 2013.

Anselmi et al. Perinatal outcome of hypertensive pregnant women is related to the severity of preeclâmpsia. *Clin Biomed Res* 2018;38 (2).

AUGUST, Phyllis. Treatment of hypertension in pregnant and postpartum women. Up To Date 2021. Disponível em: < <https://www.uptodate.com/online>>. Acesso em: 07/11/2021.

August P. Management of hypertension in pregnant and postpartum women. UpToDate. 2018.

AKKERMANS, Joost et al. Predicting complications in pre-eclampsia: external validation of the fullPIERS model using the PETRA trial dataset. **European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology**, v. 179, p. 58-62, 2014.

BARTON, John R.; WITLIN, Andrea G.; SIBAI, Baha M. Management of mild preeclampsia. **Clinical obstetrics and gynecology**, v. 42, n. 3, p. 455, 1999.

COOPER, William O. et al. Major congenital malformations after first-trimester exposure to ACE inhibitors. **New England Journal of Medicine**, v. 354, n. 23, p. 2443-2451, 2006.

DEKKER, Gustaaf A.; SIBAI, Baha M. Etiology and pathogenesis of preeclampsia: current concepts. **American journal of obstetrics and gynecology**, v. 179, n. 5, p. 1359-1375, 1998.

Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (**FEBRASGO**). Tratado de obstetrícia. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

HUPPERTZ, Berthold. Placental origins of preeclampsia: challenging the current hypothesis. **Hypertension**, v. 51, n. 4, p. 970-975, 2008.

KAUFMANN, Peter; BLACK, Simon; HUPPERTZ, Berthold. Endovascular trophoblast invasion: implications for the pathogenesis of intrauterine growth retardation and preeclampsia. **Biology of reproduction**, v. 69, n. 1, p. 1-7, 2003.

LAIN, Kristine Y.; ROBERTS, James M. Contemporary concepts of the pathogenesis and management of preeclampsia. **Jama**, v. 287, n. 24, p. 3183-3186, 2002.

MADRETSMA, G. S. et al. Nicotine inhibits the in vitro production of interleukin 2 and tumour necrosis factor- α by human mononuclear cells. **Immunopharmacology**, v. 35, n. 1, p. 47-51, 1996.

MAGEE LA, Singer J, von Dadelszen P; CHIPS Study Group. Less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy. **New England Journal of Medicine**. 2015;372(24):2367- 8.

MALACHIAS, Marcus Vinicius Bolivar et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial: Capítulo 1-Conceituação, Epidemiologia e Prevenção Primária. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 107, p. 1-6, 2016.

MARTINS-COSTA, S. H., et al. **Rotinas em Obstetrícia**. Porto Alegre: Artmed, 2017.

MASOUDIAN, Pourya et al. Oocyte donation pregnancies and the risk of preeclampsia or gestational hypertension: a systematic review and

metaanalysis. **American journal of obstetrics and gynecology**, v. 214, n. 3, p. 328-339, 2016.

NORWITZ, E. R. & Bellussi, F. (2021). Preeclampsia: Management and prognosis. In C. J. Lockwood, V. A. Barss (Ed.), *Up to date*.

OLIVEIRA, Leandro Gustavo de; KARUMANCHI, Ananth; SASS, Nelson. Pré-eclâmpsia: estresse oxidativo, inflamação e disfunção endotelial. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 32, p. 609-616, 2010.

OLIVEIRA, Maria Hebe Nóbrega de et al. 6. Fármacos cardiovasculares na gestação e amamentação. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 93, p. 120-126, 2009.

PERAÇOLI JC, Borges VT, Ramos JG, Cavalli RC, Costa SH, Oliveira LG, et al. Pré-eclâmpsia/eclâmpsia. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO); 2018. (**Protocolo FEBRASGO – Obstetrícia, nº 8/Comissão Nacional Especializada em Hipertensão na Gestação**).

Ramos, J. G. L., Sass, N., Costa, S. H. M. Pré-eclâmpsia nos seus diversos aspectos. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO); 2017. (**Série Orientações e Recomendações FEBRASGO, n. 8, 2017**).

SOUZA, Viviani Fink Fernandes de; DUBIELA, Ângela; SERRÃO JÚNIOR, Nelson Francisco. Efeitos do tratamento fisioterapêutico na pré-eclâmpsia. **Fisioterapia em Movimento**, v. 23, p. 663-672, 2010.

TOWNSEND, Rosemary; O'BRIEN, Patrick; KHALIL, Asma. Current best practice in the management of hypertensive disorders in pregnancy. **Integrated blood pressure control**, v. 9, p. 79, 2016.

TRANQUILLI, AL[†] et al. The classification, diagnosis and management of the hypertensive disorders of pregnancy: A revised statement from the ISSHP. **Pregnancy hypertension**, v. 4, n. 2, p. 97-104, 2014.

Wallis, A. B., Saftlas, A. F., Hsia, J., & Atrash, H. K. (2008). Secular Trends in the Rates of Preeclampsia, Eclampsia, and Gestational Hypertension, United States, 1987-2004. **American Journal of Hypertension**, 21(5), 521–526. doi:10.1038/ajh.2008.20.

WU, Chun S. et al. Health of children born to mothers who had preeclampsia: a population-based cohort study. **American journal of obstetrics and gynecology**, v. 201, n. 3, p. 269. e1-269. e10, 2009.