

Pré-eclâmpsia: fisiopatologia, diagnóstico e manejo terapêutico

Preeclampsia: pathophysiology, diagnosis and therapeutic management

DOI:10.34119/bjhrv6n4-029

Recebimento dos originais: 05/06/2023

Aceitação para publicação: 06/07/2023

Vitória Teixeira Melillo

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (UFVJM)

Endereço: Rodovia MGT 367, Km 583, 5000, Alto da Jacuba, Diamantina - MG,

CEP: 39100-000

E-mail: vitoriamelillo@gmail.com

Ana Carolina Oliveira Ferreira

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (UFVJM)

Endereço: Rodovia MGT 367, Km 583, 5000, Alto da Jacuba, Diamantina - MG,

CEP: 39100-000

E-mail: carololiveira_97@hotmail.com

Afonso Pena de Azevedo Chagas

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (UFVJM)

Endereço: Rodovia MGT 367, Km 583, 5000, Alto da Jacuba, Diamantina - MG,

CEP: 39100-000

E-mail: afonsopenachagas@gmail.com

Lara Abras Gomes Munayer

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (UFVJM)

Endereço: Rodovia MGT 367, Km 583, 5000, Alto da Jacuba, Diamantina - MG,

CEP: 39100-000

E-mail: lara_munayer10@hotmail.com

Mônica Bertho Boaventura Serejo

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (UFVJM)

Endereço: Rodovia MGT 367, Km 583, 5000, Alto da Jacuba, Diamantina - MG,

CEP: 39100-000

E-mail: monicabserejo@gmail.com

Natália Generoso Figueiredo

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (UFVJM)

Endereço: Rodovia MGT 367, Km 583, 5000, Alto da Jacuba, Diamantina - MG,

CEP: 39100-000

E-mail: natalia_generoso@hotmail.com

Karina Akemi Eiri

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (UFVJM)

Endereço: Rodovia MGT 367, Km 583, 5000, Alto da Jacuba, Diamantina - MG,

CEP: 39100-000

E-mail: akemieiri@hotmail.com

Ana Paula Martins Aquino

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (UFVJM)

Endereço: Rodovia MGT 367, Km 583, 5000, Alto da Jacuba, Diamantina - MG,

CEP: 39100-000

E-mail: aquinoana96@gmail.com

Francis Henrique Nascimento

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade de Itaúna (UIT)

Endereço: Rodovia MG 431 Km 45, s/n, Itaúna -MG, CEP: 35680-142

E-mail: francishenrique777@gmail.com

Julia Rayane Ferreira

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (UFVJM)

Endereço: Rodovia MGT 367, Km 583, Nº 5000, Alto da Jacuba, Diamantina – MG,

CEP 39100-000

E-mail: julia.rayane@ufvjm.edu.br

RESUMO

A Pré-eclâmpsia (PE) é uma doença da gestação que é caracterizada, de forma simplificada, pela elevação dos valores pressóricos, juntamente com a presença de proteinúria após a 20ª semana. Diversos fatores de risco podem estar relacionados com o surgimento da doença, dentre eles, pode-se citar o histórico familiar de PE, predisposição genética, tabagismo, idade materna, nuliparidade, fertilização in vitro, hipertensão arterial crônica, diabetes, doença renal crônica, obesidade e doenças autoimunes. A fisiopatologia da PE está relacionada com dois mecanismos diferentes, sendo eles a placentação anormal e o desenvolvimento da síndrome materna. No que tange ao diagnóstico da doença, os principais critérios são o aumento da pressão arterial (PA) acima de 20 semanas de gestação, associado à proteinúria. Todavia, mesmo na ausência de proteinúria, é possível que o diagnóstico seja feito caso haja um aumento da PA associado ao aumento da creatinina, transaminases hepáticas, trombocitopenia, edema pulmonar ou sintomas visuais/cerebrais. A abordagem terapêutica gira em torno do acompanhamento, suporte para a gestante e controle da pressão arterial, que possui diferentes recomendações para os diferentes graus de hipertensão. Ademais, vale mencionar que a gestão da gravidez, a data ideal do parto e os cuidados para com a gestante devem ser individualizados, a depender da presença ou não de sinais de deterioração e também da idade gestacional em que o feto se encontra.

Palavras chave: Pré-eclâmpsia, diagnóstico, tratamento, revisão.

ABSTRACT

Preeclampsia (PE) is a disease of pregnancy that is characterized, in a simplified way, by the elevation of blood pressure values, together with the presence of proteinuria after the 20th week.

Several risk factors may be related to the onset of the disease, including family history of PE, genetic predisposition, smoking, maternal age, nulliparity, in vitro fertilization, chronic arterial hypertension, diabetes, chronic kidney disease, obesity and autoimmune diseases. The pathophysiology of PE is related to two different mechanisms, namely abnormal placentation and the development of maternal syndrome. With regard to the diagnosis of the disease, the main criteria are the increase in blood pressure (BP) above 20 weeks of gestation, associated with proteinuria. However, even in the absence of proteinuria, it is possible that the diagnosis is made if there is an increase in BP associated with an increase in creatinine, hepatic transaminases, thrombocytopenia, pulmonary edema or visual/cerebral symptoms. The therapeutic approach revolves around monitoring, support for the pregnant woman and blood pressure control, which has different recommendations for different degrees of hypertension. Furthermore, it is worth mentioning that the management of pregnancy, the ideal date of delivery and care for the pregnant woman must be individualized, depending on the presence or absence of signs of deterioration and also on the gestational age of the fetus.

Keywords: Preeclampsia, diagnosis, treatment, review.

1 INTRODUÇÃO

A Pré-eclâmpsia (PE) é uma doença específica da gestação, possui como principal característica a elevação dos valores pressóricos e a presença de proteinúria após a 20^a semana. Considera-se também tal diagnóstico em gestantes que possuem níveis pressóricos elevados sem proteinúria, mas que apresentam algum sinal de acometimento sistêmico como, por exemplo, alterações hepáticas, renais e de células sanguíneas, além de distúrbios visuais ou cerebrais (CHAIWORAPONGSA et al., 2014; PERAÇOLI et al., 2019).

Atualmente, aspectos maternos e a disfunção placentária vêm sendo definidos como fatores predisponentes para a doença. Alguns desses fatores são: nulíparas, idade materna extrema, história de PE anterior, gestação gemelar, obesidade, história familiar de PE em parente de 1^o grau, condições médicas maternas pré-existentes, entre outros (CHAIWORAPONGSA et al., 2014; CHAU; HENNESSY; MAKRIS, 2017).

No mundo, a PE está presente em até 8% de todas as gestações e, de acordo com dados de 2018, é responsável por cerca de 20% dos óbitos maternos no Brasil (DE OLIVEIRA et al., 2021). Em grande parte, as complicações fetais ocorrem devido à alta incidência de partos prematuros associados à comorbidade, elevando as taxas de morbidade e mortalidade (PERAÇOLI et al., 2019). Sabe-se que 18% dos partos pré-termo no país estão relacionados à presença de PE (DE OLIVEIRA et al., 2021).

2 OBJETIVO

O objetivo deste artigo é reunir informações, mediante análise de estudos recentes, acerca dos aspectos inerentes à pré-eclâmpsia, sobretudo os aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos e o manejo terapêutico.

3 METODOLOGIA

Realizou-se pesquisa de artigos científicos indexados nas bases de dados Latindex e MEDLINE/PubMed entre os anos de 2013 e 2023. Os descritores utilizados, segundo o “MeSH Terms”, foram: *pre eclampsia, diagnosis, treatment*. Foram encontrados 439 artigos, segundo os critérios de inclusão: artigos publicados nos últimos 10 anos, textos completos, gratuitos e tipo de estudo. Papers pagos e com data de publicação em período superior aos últimos 10 anos foram excluídos da análise, selecionando-se 11 artigos pertinentes à discussão.

4 FATORES DE RISCO

Fatores de risco relacionados à PE podem estar ligados à gestação atual, a condições prévias da gestante e a condições fetais. Os fatores determinantes incluem os seguintes: história familiar prévia de pré-eclâmpsia, predisposição genética, tabagismo, idade materna, nuliparidade e fertilização in vitro. Condições médicas prévias que aumentam o risco são: hipertensão arterial crônica, diabetes em seus diversos subtipos, doença renal crônica (DRC), obesidade e doenças autoimunes como o Lúpus Eritematoso Sistêmico (PHIPPS et al., 2019).

Os fatores que alteram a massa placentária e que, portanto, também aumentam o risco são a gestação multifetal e a mola hidatiforme. Por fim, vale ressaltar que a trissomia do cromossomo 13 e o crescimento intrauterino restrito também são grandes causas de elevação no risco de pré-eclâmpsia (PHIPPS et al., 2019; TOWNSEND et al., 2019).

5 FUNÇÕES FISIOLÓGICAS DA PLACENTA

No início da gestação, quando ocorre a chegada do concepto no endométrio, chamamos essa fase fetal de blastocisto. Esse blastocisto é dividido em embrioblasto e trofoblasto. É a parte trofoblástica do blastocisto que irá emergir no endométrio materno. Para que esse processo ocorra, é necessário que os trofoblastos se diferenciem em citotrofoblastos e sincitiotrofoblastos. O processo de invasão dessas células é influenciado por citocinas, fatores de crescimento, macrófagos e células NK maternas. O papel de cada um desses marcadores biológicos ainda não está totalmente compreendido (GATHIRAM; MOODLEY, 2016).

Os citotrofoblastos se transformam em trofoblastos extravilosos (TEV), esses então, invadem o miométrio (zona decidual, juncional e terço interno) e as artérias espiraladas. Quando os TEV encontram as artérias espiraladas, eles induzem a remodelação da mesma, causando perda da lâmina elástica e de grande parte do músculo liso, substituindo essas porções por células endoteliais. Portanto, transformam os vasos de alta resistência e baixo fluxo em vasos de baixa resistência e alto fluxo. Essas mudanças são muito importantes para a nutrição do feto (CHAIWORAPONGSA et al., 2014; GATHIRAM; MOODLEY, 2016).

Os sinciciotrofoblastos são células multinucleadas mais externas e são responsáveis por revestir as vilosidades coriônicas, portanto, atuam como uma barreira entre o sangue fetal e materno. Portanto, não há troca de sangue entre mãe e feto. Inicialmente, a nutrição fetal ocorre pela absorção das secreções das glândulas endometriais (histiotrófico). Porém, à medida que ocorre a invasão trofoblástica nas artérias espiraladas e formação da placenta, a nutrição fetal passa a ter um caráter hematotrófico (CHAIWORAPONGSA et al., 2014).

6 FISIOPATOLOGIA DA PRÉ-ECLÂMPSIA

A fisiopatologia da Pré Eclâmpsia, a qual tem origem na placenta, está relacionada com dois mecanismos diferentes, sendo eles a Placentação Anormal e o Desenvolvimento da Síndrome Materna (DSM) (PHIPPS et al., 2019; CHAIWORAPONGSA et al., 2014).

Para que ocorra a placentação de forma normal, é necessário que haja alterações estruturais e adaptações dos vasos maternos, de forma que o fluxo para o feto seja acomodado. Dessa forma, o citotrofoblasto invade as artérias espiraladas no início da gestação e gera um processo de necrose fibrinóide na parede desses vasos, tornando-os tortuosos e permitindo a acomodação de grande fluxo sanguíneo (PHIPPS et al., 2019).

Entretanto, em relação à placentação anormal, há mecanismos de falha no processo supracitado, uma vez que os citotrofoblastos, sem expressar marcadores de adesão endotelial, não invadem as artérias espiraladas maternas. Dessa forma, contribuem para a manutenção de segmentos proximais estreitos e falta de dilatação das artérias espiraladas, gerando aumento da velocidade do fluxo sanguíneo para o espaço interviloso, isquemia e hipóxia placentária, devido à perfusão útero-placentária reduzida (PHIPPS et al., 2019; CHAIWORAPONGSA et al., 2014).

Além disso, tem-se também um desequilíbrio entre os mecanismos pró-oxidantes e antioxidantes, devido a um defeito no remodelamento das artérias espiraladas, levando a lesões repetitivas e causando isquemia local. Outro fator importante relacionado à placentação anormal são os mecanismos imunológicos, uma vez que, na PE, há um desequilíbrio no perfil

das células T, havendo um maior predomínio de células T helper 1, IFN γ e TNF, ao contrário da predominância de citocinas T helper tipo 2 na placentação normal, contribuindo dessa forma, para a má placentação, inflamação e disfunção endotelial (PHIPPS et al., 2019).

A PE, muitas vezes, não se limita somente a problemas placentários. Dessa forma, essa patologia está também associada a outros efeitos na mãe, formando, em conjunto, o desenvolvimento da Síndrome Materna. Dito isso, visualiza-se uma maior produção de tromboxano e redução de óxido nítrico na PE, acarretando em hipertensão, proteinúria e lesão glomerular. As lesões endoteliais disseminadas também podem ocasionar proteinúria e plaquetopenia, e o desequilíbrio nos fatores angiogênicos, presentes até mesmo no pós parto, gera disfunção endotelial e causa sinais e sintomas como hipertensão arterial sistêmica e aumento do risco cardiovascular (PHIPPS et al., 2019; CHAIWORAPONGSA et al., 2014).

7 DIAGNÓSTICO

A pré-eclâmpsia tem sido definida como elevação da pressão arterial acompanhada de proteinúria a partir da 20ª semana da gestação. Entretanto, a proteinúria como um critério essencial para o diagnóstico têm sido um assunto controverso, por ser observado situações em que não há endoteliose capilar glomerular grave o suficiente para induzir proteinúria. Nestes casos, a pré-eclâmpsia é manifestada pelo aumento da pressão arterial associada à alterações sistêmicas, como níveis aumentados das transaminases hepáticas, insuficiência renal, trombocitopenia, edema pulmonar e distúrbios visuais ou cerebrais. Os critérios de diagnóstico se encontram no quadro 1 (CHAIWORAPONGSA et al., 2014).

Quadro 1: Critérios diagnósticos da pré-eclâmpsia

Pressão Arterial	Pressão arterial $\geq 140/90$ mmHg em duas aferições com intervalo de pelo menos 4 horas de diferença (PA previamente normal) + IG ≥ 20 semanas + proteinúria.
	Pressão arterial $\geq 160/110$ mmHg em duas aferições com intervalo de minutos (PA previamente normal) + IG ≥ 20 semanas + proteinúria.
Proteinúria	Excreção de proteína urinária ≥ 300 mg/24 h
	Proteína total: relação creatinina ≥ 30 mg/mmol (ou $\geq 0,3$ quando ambos são medidos em mg/dl)
	Fita reagente na urina $\geq 1+$
Na ausência de proteinúria: Hipertensão arterial de início recente +	Concentrações de creatinina sérica > 97 $\mu\text{mol/l}$ ou duplicação da concentração de creatinina sérica na ausência de outra doença renal

	Duas vezes a concentração basal de transaminases hepáticas
	Trombocitopenia
	Edema pulmonar
	Sintomas cerebrais ou visuais

Fonte: CHAIWORAPONGSA et al., 2014

A PE pode ser classificada de acordo com a IG no diagnóstico, sendo precoce quando < 34 semanas e tardia quando ≥ 34 semanas. Apesar de não estar claro se existem diferenças nos mecanismo fisiopatológico, esta classificação ajuda na tomadas de decisões diante de uma pré-eclâmpsia grave, podendo ser considerada a conduta expectante ou indução do parto (CHAIWORAPONGSA et al., 2014).

Além disso, a PE também pode ser classificada considerando a presença de sinais de gravidade. A PE com características graves é definida como pré-eclâmpsia com qualquer uma das seguintes características: pressão arterial $\geq 160/110$ mmHg em duas ocasiões distintas; contagem de plaquetas < 100.000 por microlitro; enzimas hepáticas elevadas para o dobro da concentração normal; quadrante superior direito persistente grave ou dor epigástrica; insuficiência renal com nível sérico de creatinina $> 1,1$ mg/dl ($97,2 \mu\text{mol/l}$) ou duplicação do nível de creatinina sérica, edema pulmonar; distúrbios cerebrais ou visuais de início recente (PHIPPS et al., 2019).

8 DIFERENCIAÇÃO ENTRE AS DOENÇAS HIPERTENSIVAS DA GRAVIDEZ

Entre as doenças hipertensivas da gravidez, temos a Pré-eclâmpsia, tema alvo e extensamente abordado no presente artigo. Além da PE, existem outras doenças muito recorrentes na prática clínica, e que diversas vezes são consideradas erroneamente como sendo PE e, portanto, faz-se necessário o conhecimento e a diferenciação entre tais diagnósticos (CHAIWORAPONGSA et al., 2014; DULEY et al., 2019).

A Pré-eclâmpsia é caracterizada pela Pressão Arterial (PA) $\geq 140/90$ mmHg em duas ocasiões distintas, com no mínimo 4 horas de intervalo ou PA $\geq 160/110$ mmHg, em gestantes ≥ 20 semanas de gestação, associado a proteinúria, em mulheres previamente normotensas. A PE é ainda subdividida em PE precoce, quando ocorre antes das 34 semanas gestacionais, ou PE tardia, quando ocorre acima das 34 semanas. A Eclâmpsia é uma consequência da PE, sendo caracterizada por convulsões em mulheres portadoras de PE, e que não podem ser atribuídas a outras causas (CHAIWORAPONGSA et al., 2014).

A Hipertensão Crônica é definida por PA $\geq 140/90$ mmHg antes da gravidez, diagnosticada nas primeiras 20 semanas de gestação ou diagnosticada pela primeira vez durante a gestação, mas que não se resolve após o parto. Existe também a possibilidade de uma gestante previamente hipertensa, ou que apresentou diagnóstico de hipertensão nas primeiras 20 semanas da gestação, apresentar um quadro agravado por proteinúria, o que a classifica como Pré-eclâmpsia sobreposta à Hipertensão crônica. Além da proteinúria de início recente, essa gestante pode apresentar também: aumento de proteinúria detectada previamente à gestação, aumento súbito da PA em mulheres previamente hipertensas bem controladas, trombocitopenia e/ou aumento das transaminases hepáticas (CHAIWORAPONGSA et al., 2014).

Por fim, há a hipertensão gestacional, que é reconhecida por aumento isolado da PA ($\geq 140/90$ mmHg) detectado após as primeiras 20 semanas gestacionais, sem surgimento de proteinúria nem desenvolvimento de PE, e a pressão se normaliza até por volta da 12^a semana após o parto (CHAIWORAPONGSA et al., 2014).

9 ABORDAGEM TERAPÊUTICA

9.1 CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL

Ao se considerar a necessidade de tratamento medicamentoso, recomenda-se, inicialmente, classificar a pressão arterial durante a gestação em Hipertensão arterial leve (pressão arterial sistólica ≥ 140 e < 160 mmHg e/ou pressão arterial diastólica ≥ 90 e < 110 mmHg) e Hipertensão arterial grave (pressão arterial sistólica ≥ 160 mmHg e/ou pressão arterial diastólica ≥ 110 mmHg). Nos casos de hipertensão arterial grave, também referidos como crise ou emergência hipertensiva, o tratamento deve ser instituído de forma ágil e as pacientes devem ser internadas ou encaminhadas para centros de referência, com o objetivo de investigar lesão de órgãos-alvo e condições fetais. Em relação ao uso de anti-hipertensivos para o tratamento de elevação dos níveis pressóricos, a maior preocupação é a redução excessiva e/ou abrupta da PA. Embora essa redução melhore as condições sistêmicas circulatórias, há pouco efeito em relação à circulação uteroplacentária. Assim, torna-se preocupante a dificuldade em manter essa perfusão, sem que esta redução abrupta da PA sistêmica prejudique a nutrição e a oxigenação fetal e apresentem riscos maternos (PERAÇOLI et al., 2019).

9.1.1 Hipertensão leve a moderada

O tratamento medicamentoso com anti-hipertensivos deve ser introduzido sempre que a PA atingir níveis de 150 mmHg de sistólica e/ou 100 mmHg de diastólica, níveis persistentes de 140 mmHg de sistólica e/ ou 90 mmHg de diastólica, ou se a paciente for sintomática. O

objetivo do tratamento é manter os níveis de PA diastólica em 85 mmHg (PERAÇOLI et al., 2019).

Todos os anti-hipertensivos atravessam a barreira placentária, alguns agentes apresentam um perfil de segurança aceitável durante a gravidez, são eles: Metildopa, Nifedipino retard, Nifedipino de liberação rápida, Anlodipino e Hidralazina. Nos casos em que necessita-se de uma terceira droga para associação de medicamentos para controle pressórico ou no caso de impossibilidade de uso das drogas de primeira escolha, pode-se usar Metoprolol ou Carvedilol. A escolha de cada um depende da familiaridade do obstetra e da possível via de administração, oral ou endovenosa, em cada situação (PERAÇOLI et al., 2019).

9.1.2 Hipertensão Arterial Grave – crise hipertensiva

O objetivo do tratamento é diminuir os valores da pressão arterial em 15% a 25%, atingindo-se valores da pressão arterial sistólica entre 140 e 150 mmHg e da pressão arterial diastólica entre 90 e 100 mmHg. Após obter as reduções desejadas nas pressões sistólica e diastólica, inicia-se ou otimiza-se rapidamente a utilização dos anti-hipertensivos de manutenção por via oral. Diante de crise hipertensiva em paciente com pré-eclâmpsia, a infusão do sulfato de magnésio (MgSo₄) é indispensável pois, além de agir como anticonvulsivante, reduz a pressão intracerebral e mantém fluxo sanguíneo, possibilitando a redução ou prevenção da encefalopatia hipertensiva e o barotrauma na microcirculação cerebral (PERAÇOLI et al., 2019).

A Hidralazina pode ser usada em pré-eclâmpsia para o tratamento agudo da crise ou da emergência hipertensiva, sua ação máxima ocorre em torno de 20 minutos, sendo necessário um monitoramento da pressão arterial, devendo-se considerar a possibilidade de hipotensão arterial. O Nifedipino oral, bloqueador de canais de cálcio, também pode ser usado como terapia de primeira linha, especialmente quando o acesso intravenoso não está disponível, sua ação máxima ocorre entre 30 e 40 minutos. O nitroprussiato, potente vasodilatador arterial e venoso, é recomendado especialmente para gestantes com edema pulmonar associado a comprometimento funcional cardíaco (PERAÇOLI et al., 2019).

9.2 GESTÃO DA PRÉ-ECLÂMPسيا

9.2.1 Pré-Eclâmpsia sem sinais de deterioração clínica e laboratorial

Durante todo o acompanhamento obstétrico, é necessário manter o controle adequado da PA, monitorar sinais e sintomas de iminência de eclâmpsia e acompanhar parâmetros laboratoriais (hemograma, função renal e função hepática). A monitorização do bem-estar e

desenvolvimento fetal deve ser realizada semanalmente ou em caso de alterações clínicas ou descontrole pressórico. A combinação de avaliação biofísica, através da cardiocografia, e hemodinâmica, através da dopplervelocimetria, é a mais indicada (GUIDA et al., 2017).

O manejo expectante é recomendado até as 37 semanas de gestação, quando a resolução da gestação é indicada, visando a redução da morbimortalidade materno fetal sem impactar nos desfechos perinatais (GUIDA et al., 2017).

9.2.2 Pré-Eclâmpsia com sinais de deterioração

É importante salientar que os sinais e sintomas de deterioração na PE podem ser transitórios, como a própria elevação da PA. Por este motivo, é pertinente instituir o tratamento adequado para cada paciente e reavaliar clínica e laboratorialmente antes de indicar a resolução da gestação. É recomendado manter controle adequado de PA, realizar sulfatação com MgSO₄, monitorar sinais e sintomas de iminência de eclâmpsia e manter avaliação laboratorial (contagem de plaquetas, função renal e hepática) (PERAÇOLI et al., 2019).

Os sinais de deterioração são: síndrome HELLP, eclâmpsia, hipertensão refratária ao tratamento com três drogas anti-hipertensivas, edema pulmonar/comprometimento cardíaco, alterações laboratoriais progressivas (trombocitopenia, elevação de enzimas hepáticas), descolamento prematuro de placenta, comprometimento renal (elevação progressiva de ureia e creatinina, oligúria e anasarca), alterações no bem-estar fetal (GUIDA et al., 2017).

A propedêutica, nesses casos, varia de acordo com a idade gestacional:

- Abaixo de 24 semanas: o manejo expectante da gestação está associado com elevada mortalidade perinatal (>80%) e morbimortalidade materna (27-71%). Assim, a resolução da gestação está indicada, uma vez que a viabilidade fetal é baixa e está associada a complicações severas. A decisão deve ser compartilhada com a paciente.
- Entre 24 e 34 semanas: se não houver indicação absoluta de resolução da gestação (sinais de deterioração), deve-se manter o controle clínico e medicamentoso por 24 horas, bem como monitorização do bem-estar fetal (cardiocografia e dopplervelocimetria). É recomendado realizar corticoterapia para maturação pulmonar fetal com Betametasona 12mg intramuscular (IM) a cada 24h durante 48h (primeira escolha), ou Dexametasona 6mg IM a cada 12h por 48h (segunda escolha). Em pacientes com sinais de deterioração, a interrupção da gestação é recomendada após a estabilização materna.

- Acima de 34 semanas: a condução é a mesma das gestações entre 24 e 34 semanas. Em caso de melhora clínico-laboratorial materna, é recomendável, se possível, levar a gestação até o termo (37 semanas) (PERAÇOLI et al., 2019).

9.2.3 Via de parto

A via de parto é de indicação obstétrica. O parto vaginal é indicado na prematuridade e no termo, e podem ser utilizados procedimentos de preparação do colo uterino quando a vitalidade fetal está preservada. No entanto, na PE com sinais de deterioração e colo uterino desfavorável, pode ser mais seguro optar pela cesariana em detrimento do tempo de espera necessário ao parto vaginal. A cesárea também é indicada quando há alteração da vitalidade fetal (BARTSCH et al., 2016; GUIDA et al., 2017).

9.3 PROFILAXIA DE PRÉ-ECLÂMPSIA

O uso profilático de aspirina em baixas doses, em gestantes que possuem fatores de risco clínicos para PE, está associado a uma redução significativa na mortalidade perinatal associada à doença, desde que iniciado precocemente (antes de 16 semanas de gestação). Essa redução da mortalidade ocorre, pois, o efeito benéfico advém de sua atuação sobre as alterações das artérias espiraladas uterinas, que se completam entre 16 e 20 semanas de gestação (BHORAT, 2018). A Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO) recomenda suplementação de aspirina - 100 mg / dia, por via oral, iniciada entre 12 e 16 semanas de gestação (DE OLIVEIRA et al., 2021).

Ademais, o uso do cálcio também pode funcionar como fator de proteção contra a PE, todavia, é importante ressaltar que os resultados só foram significativos quando esse mineral foi usado em gestantes com fatores de risco para PE e que não possuíam uma ingestão de cálcio adequada (> 800mg/dia). Dessa forma, o uso de cálcio e o uso de aspirina, nas situações supracitadas, são as alternativas que mostraram eficácia em ensaios clínicos randomizados (DE OLIVEIRA et al., 2021).

10 CONCLUSÃO

Em síntese, conclui-se que a PE é uma doença gestacional cuja importância e complexidade transcendem a fisiopatologia placentária, podendo causar sérios danos tanto para a gestante quanto para o feto. Dessa forma, é fundamental que o pré-natal das grávidas seja feito de maneira adequada e que os profissionais de saúde, responsáveis por esse acompanhamento, estejam atentos em relação a possíveis fatores de risco e aos níveis

pressóricos das gestantes, visto que o diagnóstico precoce pode contribuir para o melhor controle da doença. Ademais, vale salientar que a profilaxia para a PE também é de grande valia, uma vez que está associada a uma redução considerável na mortalidade perinatal relacionada com a doença.

REFERÊNCIAS

- BARTSCH, E. et al. **Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies.** *BMJ*, p. i1753, 19 abr. 2016.
- BHORAT, I. **Pre-eclampsia and the foetus: a cardiovascular perspective.** *Cardiovascular Journal of Africa*, v. 29, n. 6, p. 387–393, 13 dez. 2018.
- CHAIWORAPONGSA, T. et al. **Pre-eclampsia part 1: current understanding of its pathophysiology.** *Nature Reviews Nephrology*, v. 10, n. 8, p. 466–480, 8 jul. 2014.
- CHAU, K.; HENNESSY, A.; MAKRIS, A. **Placental growth factor and pre-eclampsia.** *Journal of Human Hypertension*, v. 31, n. 12, p. 782–786, 24 ago. 2017.
- DE OLIVEIRA, L. G. et al. **Pre-eclampsia: Universal Screening or Universal Prevention for Low and Middle-Income Settings?** *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia / RBGO Gynecology and Obstetrics*, v. 43, n. 01, p. 061–065, jan. 2021.
- DULEY, L. et al. **Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications.** *Cochrane Database of Systematic Reviews*, v. 2019, n. 10, 30 out. 2019.
- GATHIRAM, P.; MOODLEY, J. **Pre-eclampsia: its pathogenesis and pathophysiology.** *Cardiovascular Journal of Africa*, v. 27, n. 2, p. 71–78, 18 maio 2016.
- GUIDA, J.P.S. et al. **Preterm preeclampsia and timing of delivery: a systematic literature review.** *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia / RBGO Gynecology and Obstetrics*, v.39, n. 11, p 622-631, julho 2017.
- PERAÇOLI, J. C. et al. **Pre-eclampsia/Eclampsia.** *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia / RBGO Gynecology and Obstetrics*, v. 41, n. 05, p. 318–332, maio 2019.
- PHIPPS, E. A. et al. **Pre-eclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies.** *Nature Reviews Nephrology*, v. 15, n. 5, p. 275–289, 21 fev. 2019.
- TOWNSEND, R. et al. **Prediction of pre-eclampsia: review of reviews.** *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, v. 54, n. 1, p. 16–27, jul. 2019.