

**FACULDADE PATOS DE MINAS  
CURSO DE ENFERMAGEM**

**HELOÍSA DE SOUSA OLIVEIRA**

**CUIDADOS DE ENFERMAGEM NA SÍNDROME  
HIPERTENSIVA DA GESTAÇÃO**

**PATOS DE MINAS  
2009**

**HELOÍSA DE SOUSA OLIVEIRA**

**CUIDADOS DE ENFERMAGEM NA SÍNDROME  
HIPERTENSIVA DA GESTAÇÃO**

Monografia apresentada à Faculdade Patos de Minas como requisito parcial para a conclusão do Curso de Enfermagem.

Orientadora: Prof. esp. Paulo Roberto Silva

**PATOS DE MINAS  
2009**

OLIVEIRA, Heloísa de Sousa & SILVA, Paulo Roberto.  
Cuidados de enfermagem na síndrome hipertensiva da  
gestação/ Heloísa de Sousa Oliveira & Paulo Roberto Silva. -  
Patos de Minas/MG, 2009. 35p.

Monografia - Faculdade Patos de Minas - FPM

Orientador Prof. Esp. Paulo Roberto Silva

1. Síndrome hipertensiva    2. Gestação    3. Fatores de  
risco

Fonte: Faculdade Patos de Minas – FPM

HELOÍSA DE SOUSA OLIVEIRA

CUIDADOS DE ENFERMAGEM NA SÍNDROME  
HIPERTENSIVA DA GESTAÇÃO

Monografia aprovada em \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ pela comissão  
examinadora pelos professores:

Orientador:

\_\_\_\_\_  
Prof. esp. Paulo Roberto Silva  
Faculdade Patos de Minas

Examinador:

\_\_\_\_\_  
Prof.  
Faculdade

Examinador:

\_\_\_\_\_  
Prof.  
Faculdade

Dedico esta monografia aos professores e mestres da FPM pelos conhecimentos transmitidos e pela paciência e dedicação. Ao orientador prof. esp. Paulo Roberto Silva, quem me incentivou, orientou sem medir esforços e me mostrou que educar é mais que marcar presença em sala de aula, é também amar o que faz dando sentido a toda nossa busca.

Agradeço primeiramente a Deus, por permitir a concretização dos meus sonhos, pois sem sua benção nada seria possível, aos meus pais pelo apoio, dedicação e presença nos momentos mais difíceis, a minha avó, pela sua existência, enfim a todos os meus familiares que me apoiaram e acreditaram na minha capacidade. Aos professores e mestres da FPM pela incansável luta para me tornar uma pessoa melhor através de seus conhecimentos. Aos colegas de turma pela brilhante companhia nos momentos difíceis e também nas alegrias vividas durante esses 4 anos.

*Não existe um caminho para a felicidade.  
A felicidade é o caminho.*

Mahatma Gandhi

## RESUMO

A gestação é um fenômeno fisiológico, e pode ocorrer agravos em sua evolução. A hipertensão induzida pela gravidez é considerada uma das doenças maternas que mais efeitos nocivos provocam no organismo materno, fetal e neonatal. Neste estudo buscou-se investigar os cuidados e orientações a serem prestados à gestante com síndrome hipertensiva da gestação, sendo elaborado com o objetivo de descrever os fatores de risco e a forma de tratamento medicamentoso ou não, reduzindo as complicações da síndrome. Esta monografia é uma pesquisa descritiva e qualitativa, através de revisão bibliográfica e de artigos sobre o assunto. A hipertensão induzida pela gravidez pode ser classificada em hipertensão gestacional (hipertensão sem proteinúria), pré-eclâmpsia (hipertensão com proteinúria) e eclâmpsia (pré-eclâmpsia com convulsões). É um dos principais problemas de saúde pública, e responsável por taxas elevadas de morbidade e mortalidade materna e perinatal. No mundo morrem anualmente 400 mulheres (por 100.000 nascidos vivos) no ciclo gravídico-puerperal. A etiologia ainda é desconhecida. Porém existem diversos fatores de risco, como diabete, doença renal, obesidade, gravidez múltipla, primiparidade, idade superior a 30 anos, raça negra. As complicações maternas mais freqüentes são a síndrome HELLP, eclâmpsia, insuficiência renal e o decesso. O feto pode evoluir com hipóxia, crescimento intra-uterino restrito, parto prematuro e morte perinatal. Dentre os exames laboratoriais com valor prognóstico, destaca-se a proteinúria. No tratamento anti-hipertensivo, a metildopa é a droga mais utilizada. Cita-se também o uso de nifedipina, hidralazina e pindolol. Os diuréticos não são recomendados. Os inibidores da ECA e os bloqueadores do receptor da angiotensina II devem ser evitados. O tratamento não-farmacológico consiste em restrição genérica das atividades. A gestante deve ingerir muito líquido, principalmente água. O tratamento da pré-eclâmpsia e eclâmpsia incluem controle da pressão arterial, repouso no leito em decúbito lateral esquerdo, sedação oral, profilaxia da convulsão e interrupção da gestação na presença de sofrimento fetal ou de sinais de risco materno. A redução da morbimortalidade da síndrome hipertensiva da gestação exige um adequado acompanhamento pré-natal de todas as gestantes, para detecção e tratamento precoces. As gestantes hipertensas merecem cuidados especiais e exigem seguimento pré-natal diferenciado.

**Palavras-chave:** Síndrome hipertensiva. Gestação. Fatores de risco

## ABSTRACT

Pregnancy is a physiological phenomenon, and injuries can occur in its evolution. The hypertension induced by pregnancy is considered one of the maternal diseases that cause more harm in the maternal, fetal and neonatal organism. In this study we attempted to investigate the care and guidelines to be provided to pregnant women with hypertensive disorder of pregnancy, being prepared in order to describe the risk factors and the form of drug treatment or not, reducing the complications of the syndrome. This monograph is a descriptive and qualitative research, through literature review and articles about the subject. The hypertension induced by pregnancy can be classified as gestational hypertension (hypertension without proteinuria), preeclampsia (hypertension and proteinuria) and eclampsia (preeclampsia with seizures). It is a major public health problems, and responsible for high rates of morbidity and maternal mortality and perinatal. In the world die each year 400 women(per 100,000 live births) during pregnancy and postpartum. The etiology is still unknown. But there are several risk factors, such as diabetes, kidney disease, obesity, multiple pregnancy, primiparas, age over 30 years, black race. The most frequent maternal complications are the HELLP syndrome, eclampsia, renal failure and demise. The fetus can evolve with hypoxia, intrauterine growth retardation, premature birth and perinatal death. Among the laboratory tests with prognostic value, stands out proteinuria. No antihypertensive treatment, methyldopa is the drug most used. It also cites the use of nifedipine, hydralazine and pindolol. Diuretics are not recommended. ECA inhibitors and receptor blockers angiotensin II should be avoided. The non-pharmacological treatment consists of restriction of the generic activities. A pregnant woman should drink plenty of fluids, especially water. Treatment of preeclampsia and eclampsia include control of blood pressure, bed rest in the left lateral, oral sedation, convulsion prophylaxis and pregnancy interruption in the presence of fetal distress or signs of maternal risk. The reduction of morbidity and mortality in hypertensive disorder of pregnancy requires an appropriate prenatal care for all pregnant women for early detection and treatment. The hypertensive pregnant women deserve special attention and require differential follow-up prenatal care.

**Keywords:** Hypertensive Syndrome. Pregnancy. Risk factors

# SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....	0
	9
<b>1</b> <b>HIPERTENSÃO ARTERIAL GESTACIONAL.....</b>	<b>1</b>
	2
<b>2</b> <b>FATORES PREDISPOANTES PARA A HIPERTENSÃO NA GRAVIDEZ.....</b>	<b>2</b>
	0
<b>3</b> <b>TRATAMENTO DA SÍNDROME HIPERTENSIVA DA GESTAÇÃO</b>	<b>2</b>
	6
<b>3.1</b> <b>Tratamento farmacológico da hipertensão.....</b>	<b>2</b>
	6
<b>3.2</b> <b>Tratamento não-farmacológico da hipertensão.....</b>	<b>2</b>
	7
<b>3.3</b> <b>Tratamento da pré-eclâmpsia e eclâmpsia.....</b>	<b>2</b>
	7
<b>3.4</b> <b>Importância do pré-natal.....</b>	<b>3</b>
	0
<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>3</b>
	1
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>3</b>
	2

## INTRODUÇÃO

A gestação é um fenômeno fisiológico para a maioria das mulheres, no entanto, em algumas podem ocorrer agravos em sua evolução, colocando em risco a saúde da mãe e do concepto. Entre as doenças maternas que ocorrem no período gravídico, a hipertensão induzida pela gravidez é considerada uma das que mais efeitos nocivos provocam no organismo materno, fetal e neonatal. A hipertensão induzida pela gravidez é classificação genérica das doenças hipertensivas durante a gestação, que incluem hipertensão gestacional (hipertensão sem proteinúria), pré-eclâmpsia (hipertensão com proteinúria) e eclâmpsia (pré-eclâmpsia com convulsões). É responsável por taxas elevadas de morbidade e mortalidade materna e perinatal, constituindo-se em um dos principais problemas de saúde pública (CHAIM; OLIVEIRA; KIMURA, 2008).

No Brasil, a hipertensão incide em cerca de 10% das gestações e, a exemplo do que ocorre em diversos países, representa a primeira causa de morte materna. Sua importância torna-se ainda maior quando se analisam os efeitos sobre o concepto, oscilando o obituário perinatal entre 5,5 e 50%. A Organização Panamericana de Saúde (OPAS) classifica como elevada a razão de mortalidade materna maior que 50/100.000 nascidos vivos. Ressaltamos ser a mortalidade materna um importante indicador da realidade social de um país e seu povo, devendo a hipertensão responder por até 15% dessas mortes (BEZERRA, et al., 2005).

A hipertensão arterial gestacional é considerada uma das mais importantes complicações do ciclo gravídico-puerperal, e resulta em alto risco de morbidade e mortalidade materna e perinatal. A etiologia ainda é desconhecida. Porém existem diversos fatores que aumentam o risco de desenvolver as síndromes hipertensivas gestacionais, como diabete, doença renal, obesidade, gravidez múltipla, primiparidade, idade superior a 30 anos, antecedentes pessoais ou familiares de pré-eclâmpsia e/ou hipertensão arterial crônica e raça negra (ASSIS, VIANA e RASSI, 2008). A hipertensão arterial é uma doença poligênica que resulta

de anormalidades dos mecanismos de controle da pressão arterial (PASCOAL, 2002 apud MEDEIROS et al., 2008).

As gestantes hipertensas merecem cuidados especiais, exigem seguimento pré-natal diferenciado, exames laboratoriais específicos, avaliação fetal minuciosa e maior possibilidade de hospitalização durante a gestação, em vista dos riscos maternos e fetais associados (COELHO et al., 2004).

As complicações maternas mais freqüentes são a síndrome HELLP, eclâmpsia, insuficiência renal e o decesso em situações mais graves. O feto pode evoluir com hipóxia, crescimento intra-uterino restrito, parto prematuro e morte perinatal. A prematuridade eletiva devido à interrupção da gestação por condições intra-uterina adversas ou devido à gravidade do quadro clínico materno implica em altos índices de morbidade e mortalidade perinatal (COELHO et al., 2004.) HELLP é um acrônimo utilizado para descrever a condição em que uma paciente com pré-eclâmpsia ou eclâmpsia cursa com hemólise (hemolysis), aumento das enzimas hepáticas (elevated liver enzymes) e plaquetopenia (low platelets) (KATS et al., 2008).

Considerando a necessidade de constante aprimoramento dos profissionais de saúde, buscou-se investigar os cuidados e orientações a serem prestados à gestante com síndrome hipertensiva da gestação. Procurou-se elucidar questionamentos como quais as orientações e cuidados de enfermagem que devem ser prestados para gestantes com síndrome hipertensiva, e a importância desses cuidados e orientações para a gestante e o feto, bem como rever na literatura teorias sobre a síndrome, seu tratamento e prevenção.

A gestante deve ser orientada pela enfermagem sobre a síndrome hipertensiva gestacional, seus fatores de risco, seu tratamento correto. Os cuidados incluem mudança no estilo de vida, adquirindo hábitos saudáveis, adesão ao tratamento medicamentoso prescrito, entre outros. Acredita-se que a gestante bem orientada aderirá melhor ao tratamento, e com os cuidados adequados haverá redução das complicações e gravidade destas, para a gestante e o feto.

O presente estudo foi elaborado com o objetivo de enumerar os cuidados e orientações prestados à gestante com síndrome hipertensiva da gravidez, além de descrever os fatores de risco e a forma de reduzi-los e as complicações da síndrome;

Esta monografia é uma pesquisa descritiva, de caráter qualitativo. Foram utilizados no estudo artigos e textos obtidos a partir de busca em sites científicos,

livros e revistas eletrônicas no período de fevereiro a novembro de 2009. A partir do material selecionado foi feita uma análise e discussão a respeito da síndrome hipertensiva da gestação, e depois as considerações finais. Esta monografia foi dividida em três capítulos, sendo que no primeiro foi abordado a definição da síndrome hipertensiva da gestação, bem como sua incidência, classificação e complicações. No segundo enumerou-se os fatores de risco, e no terceiro capítulo o tratamento para a síndrome hipertensiva da gestação, e a importância do pré-natal.

# 1 HIPERTENSÃO ARTERIAL GESTACIONAL

A hipertensão arterial gestacional é considerada uma das mais importantes complicações do ciclo gravídico-puerperal, com incidência em 6% a 30% das gestantes, e resulta em alto risco de morbidade e mortalidade materna e perinatal. A etiologia ainda é desconhecida. Porém existem diversos fatores que aumentam o risco de desenvolver as síndromes hipertensivas gestacionais, como diabetes, doença renal, obesidade, gravidez múltipla, primiparidade, idade superior a 30 anos, antecedentes pessoais ou familiares de pré-eclâmpsia e/ou hipertensão arterial crônica e raça negra (ASSIS; VIANA; RASSI, 2008).

No mundo, segundo a Organização Mundial de Saúde - OMS (2009), morrem anualmente 400 mulheres (por 100.000 nascidos vivos) no ciclo gravídico-puerperal. A eclâmpsia é a principal causa dessas mortes. Os países com maior proporção de mortalidade materna são Serra leoa (2100 mortes), Afeganistão (1800 mortes) e Níger (1800 mortes). Os menores valores são encontrados em países europeus como: Irlanda (1 morte), Suécia (3 mortes), Itália (3 mortes), Grécia (3 mortes), Dinamarca (3 mortes). No Brasil, segundo a OMS (2009), são 110 (por 100.000 nascidos vivos), e segundo a Panamericana de Saúde - OPAS (2008), 76,1 mortes. Os dados do Brasil estão abaixo da média mundial, mas até mesmo países subdesenvolvidos como o Chile e a Venezuela têm valores baixos (16 e 57 mortes, respectivamente) (OMS, 2009). Isso acontece porque muitas grávidas ainda não fazem pré-natal adequadamente, principalmente onde os serviços de atenção primária à saúde são precárias ou de difícil acesso.

No Brasil, a hipertensão incide em cerca de 10% das gestações e, a exemplo do que ocorre em diversos países, representa a primeira causa de morte materna. Sua importância torna-se ainda maior quando se analisam os efeitos sobre o conceito, oscilando o obituário perinatal entre 5,5 e 50%. A OPAS classifica como elevada a razão de mortalidade materna maior que 50/100.000 nascidos vivos. Ressaltamos ser a mortalidade materna um importante indicador da realidade social

de um país e seu povo, devendo a hipertensão responder por até 15% dessas mortes (BEZERRA et al., 2005).

A hipertensão arterial é uma doença poligênica que resulta de anormalidades dos mecanismos de controle da pressão arterial. O grande número de substâncias biologicamente ativas interage com diferentes sistemas fisiológicos de maneira complexa e com redundância para garantir a regulação do sistema cardiovascular (PASCOAL, 2002 apud MEDEIROS et al., 2008).

As alterações hemodinâmicas observadas na gravidez normal, que incluem ajustes na fisiologia renal e cardiovascular, não ocorrem nas síndromes hipertensivas gestacionais. A manifestação mais característica dessa doença é uma acentuada vasoconstrição arteriolar, que acarreta um aumento da resistência vascular periférica e tem como conseqüência imediata o aparecimento da hipertensão. Um dos mecanismos compensatórios da hipertensão consiste na perda de plasma para o espaço extravascular, o que resulta no aparecimento de edema. A retração do volume plasmático nas síndromes hipertensivas gestacionais, no entanto, pode preceder a hipertensão. Com a evolução da doença, há um comprometimento da perfusão de vários órgãos, como placenta, rins, fígado, cérebro e pulmões. A retração do volume plasmático tem também como conseqüência a hemoconcentração, que compromete a velocidade do fluxo sanguíneo, favorecendo a ativação das plaquetas e a coagulação do sangue. Dessa forma, a hipercoagulabilidade evidenciada na gravidez normal acentua-se enormemente nas síndromes hipertensivas gestacionais (DUSSE; VIEIRA; CARVALHO, 2001).

Acredita-se haver combinação de fatores genéticos, imunológicos e ambientais que determinam defeito na invasão trofoblástica das arteríolas espiraladas na hipertensão que se manifesta na gestação. Este defeito causa redução na pressão de perfusão uteroplacentária, com conseqüente isquemia/hipóxia da placenta no decorrer da gestação. A isquemia placentária libera fatores, como citocinas pró-inflamatórias, que iniciam a cascata de eventos celulares e moleculares, determinando a disfunção endotelial, com aumento da resistência vascular. A pré-eclâmpsia compromete todos os órgãos e sistemas maternos e, com maior intensidade, os sistemas vascular, hepático, renal e cerebral (PERACOLI; PARPINELLI, 2005).

A expressão "hipertensão na gravidez" recebe a designação geral de síndromes hipertensivas gestacionais (ASSIS; VIANA; RASSI, 2008). Oliveira et al.

(2006) complementa que essas síndromes hipertensivas são classificadas em: eclâmpsia hipertensão gestacional, pré-eclâmpsia, pré-eclâmpsia sobreposta, hipertensão arterial crônica. Segundo Campos (2002), os estados hipertensivos da gravidez podem apresentar-se com diferentes graus de gravidade,

A hipertensão arterial crônica na gestação é assim definida quando a hipertensão arterial (pressão arterial  $\geq 140 \times 90$  mmHg) é diagnosticada antes da gestação ou antes de 20 semanas de gestação não atribuída à doença trofoblástica gestacional ou pressão arterial  $\geq 140 \times 90$  mmHg diagnosticada após 20 semanas de gestação que persiste após 12 semanas de pós-parto (OLIVEIRA et al., 2006).

A hipertensão gestacional é caracterizada por pressão arterial  $\geq 140 \times 90$  mmHg diagnosticada pela primeira vez na gestação, ausência de proteinúria, retorno aos níveis tensionais até 12 semanas após o parto (OLIVEIRA et al., 2006). As alterações hemodinâmicas observadas na gravidez normal, que incluem ajustes na fisiologia renal e cardiovascular, não ocorrem na DHEG. A manifestação mais característica dessa doença é uma acentuada vasoconstrição arteriolar, que acarreta um aumento da resistência vascular periférica e tem como consequência imediata o aparecimento da hipertensão. Um dos mecanismos compensatórios da hipertensão consiste na perda de plasma para o espaço extravascular, o que resulta no aparecimento de edema. A retração do volume plasmático na DHEG, no entanto, pode preceder a hipertensão. Com a evolução da doença, há um comprometimento da perfusão de vários órgãos, como placenta, rins, fígado, cérebro e pulmões. A retração do volume plasmático tem também como consequência a hemoconcentração, que compromete a velocidade do fluxo sanguíneo, favorecendo a ativação das plaquetas e a coagulação do sangue. Dessa forma, a hipercoagulabilidade evidenciada na gravidez normal acentua-se enormemente na DHEG (DUSSE; VIEIRA; CARVALHO, 2001).

A hipertensão aparece em consequência da própria gravidez, geralmente após a 20ª semana de gestação. O diagnóstico se faz através dos seguintes dados: Presença de PA diastólica  $\geq 90$  mmHg, aumento da PA diastólica acima de 15 mmHg do valor previamente conhecido, ausência de proteinúria. A normalização dos níveis pressóricos acontece no puerpério remoto após 6 semanas. Pode evoluir para pré-eclâmpsia quando a hipertensão associa-se a proteinúria, hipertensão arterial latente ou transitória, principalmente em múltiparas (MINAS GERAIS, 2006).

A pré-eclâmpsia ocorre quando há pressão arterial  $\geq 140 \times 90$  mmHg diagnosticada após 20 semanas de gestação associada à proteinúria  $\geq 300$  mg/ 24 horas (OLIVEIRA et al., 2006). A pré-eclâmpsia é distúrbio multissistêmico cuja principal característica clínica é a hipertensão arterial. O estado hipertensivo é decorrente da vasoconstrição e muitas vezes se acompanha de complicações sistêmicas envolvendo o sistema nervoso central, cardiopulmonar, hepático e renal (REIS et al., 2003).

A pré-eclâmpsia envolve a falência de diversos órgãos e está associada à hipertensão e proteinúria. O aumento da pressão sanguínea provoca efeitos deletérios sobre diversos sistemas, principalmente o vascular, o hepático, o renal e o cerebral. Apesar da fisiopatologia da pré-eclâmpsia ainda ser desconhecida, é amplamente aceito, atualmente, o fato de que a isquemia da placenta é um fator primordial. Durante o início do segundo trimestre da gestação (entre a 18ª e 20ª semana) instala-se um processo referido como “pseudovasculogênese”, caracterizado pela migração dos citotroblastos em direção às arteríolas uterinas espiraladas onde sofrem diferenciação em células com fenótipo endotelial. Nesse processo, ocorre remodelamento gradual da camada endotelial desses vasos e destruição do tecido elástico-muscular das artérias e arteríolas, tornando-as mais dilatadas. O remodelamento das artérias uterinas espiraladas resulta na formação de um sistema local de baixa resistência arteriolar que é essencial ao aumento do suprimento sanguíneo para o desenvolvimento e crescimento do feto. Na pré-eclâmpsia, a invasão das artérias espiraladas do útero é limitada, sendo que apenas entre 30 e 50% das artérias sofrem a invasão do trofoblasto. A média do diâmetro das artérias espiraladas de gestantes com pré-eclâmpsia é metade daquela observada na gravidez normal. Essa falência do remodelamento vascular impede uma resposta adequada ao aumento da demanda do fluxo sanguíneo que ocorre durante a gestação, diminuindo a perfusão uteroplacentária e provocando isquemia da placenta (CAVALLI et al., 2009).

Diante do diagnóstico presuntivo de pré-eclâmpsia, a internação hospitalar é obrigatória. Se já houver maturidade pulmonar fetal ( $> 34$  semanas), a gestação deve ser interrompida. Quando a pré-eclâmpsia se desenvolve antes da maturidade pulmonar fetal e não houver sinais de gravidez materna, pode-se tentar prolongar a gestação. Entretanto, a interrupção da gestação deve ser considerada na vigência de sofrimento fetal ou de sinais de risco materno (KOHLMANN JR. et al., 1999).

Uma das formas mais graves de pré-eclâmpsia, agravando o prognóstico materno, é a síndrome HELLP. HELLP é um acrônimo utilizado para descrever a condição em que uma paciente com pré-eclâmpsia ou eclâmpsia cursa com hemólise (hemolysis), aumento das enzimas hepáticas (elevated liver enzymes) e plaquetopenia (low platelets). Enquanto a pré-eclâmpsia e a eclâmpsia afetam tipicamente nulíparas jovens, a síndrome HELLP geralmente acomete multíparas com idade mais avançada. Além disso, as pacientes com síndrome HELLP geralmente são brancas e com mau passado obstétrico. A associação da síndrome HELLP ao diagnóstico já existente de pré-eclâmpsia/ eclâmpsia aumenta sua morbimortalidade. Atualmente, o único tratamento definitivo para a síndrome HELLP é o parto e a remoção dos vilos coriônicos (KATZ et al., 2008).

Na pré-eclâmpsia sobreposta há surgimento de proteinúria  $\geq 300$  mg/ 24 horas em paciente hipertensa que não apresentava proteinúria antes de 20 semanas de gestação ou aumento importante da proteinúria, da pressão arterial ou plaquetas  $< 100.000/\text{mm}^3$  em gestante hipertensa com proteinúria presente antes de 20 semanas de gestação (OLIVEIRA et al., 2006).

A eclâmpsia trata-se de uma toxemia gravídica com convulsões. Um quadro mais agravado da pré-eclâmpsia, ou seja, é quando a mulher grávida apresenta os sintomas da pré-eclâmpsia e chega a ter convulsões e outras reações mais preocupantes para ela e para o feto (MEDINA, 2009). Oliveira et al. (2006) complementa que a presença da convulsão não pode ser atribuída a outras causas na eclâmpsia. As convulsões ocorrem durante o parto ou nas primeiras 48 horas do período pós-parto (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2005).

As convulsões iniciam-se em torno da boca com contrações faciais que evoluem para contração rígida e generalizada de todos os músculos do corpo, acompanhada de breve parada respiratória. Após 20 segundos, iniciam-se movimentos tônicos e clônicos de toda musculatura com abertura e fechamento da mandíbula, flexão e extensão dos membros. O episódio dura 1 minuto e regride espontaneamente. A repetição destas convulsões leva ao coma e à morte. Ao recuperar a consciência, a paciente não tem lembrança de nada que aconteceu. Durante o coma, não devemos afastar a possibilidade dos acidentes hemorrágicos encefálicos (VASCONCELLOS et al., 2002).

As gestantes hipertensas merecem cuidados especiais, exigem seguimento pré-natal diferenciado, exames laboratoriais específicos, avaliação fetal minuciosa e maior possibilidade de hospitalização durante a gestação, em vista dos riscos maternos e fetais associados (COELHO et al., 2004).

A síndrome hipertensiva gestacional é o distúrbio mais comum na gestação. O diagnóstico se faz por volta da 24<sup>a</sup> (vigésima quarta) semana de gestação (ANGONESI; POLATO, 2007).

Vários exames laboratoriais são arrolados como de valor prognóstico nas síndromes hipertensivas, destacando-se a proteinúria, contagem de plaquetas, creatinina plasmática, bilirrubinas, transaminases hepáticas e a desidrogenase láctica, que quando adicionadas aos parâmetros clínicos permitem uma espécie de estadiamento da moléstia. Dentre estas provas laboratoriais, reserva-se especial atenção a proteinúria, pois a sua positividade é selo do diagnóstico da pré-eclâmpsia. Vários fatores estão envolvidos no pior prognóstico materno e perinatal, como a época da instalação, principalmente a pré-eclâmpsia, que quanto mais precoce mais grave; a paridade, o acesso à assistência pré-natal, possibilitando o diagnóstico precoce das complicações maternas e perinatais (COELHO et al., 2004).

As complicações maternas mais freqüentes são a síndrome HELLP, eclâmpsia, insuficiência renal e o decesso em situações mais graves. O feto pode evoluir com hipóxia, crescimento intra-uterino restrito, parto prematuro e morte perinatal. A prematuridade eletiva devido à interrupção da gestação por condições intra-uterina adversas ou devido à gravidade do quadro clínico materno implica em altos índices de morbidade e mortalidade perinatal (COELHO et al., 2004). As complicações afetam muitos sistemas orgânicos, como os sistemas cardiovasculares, renal, hematológico, neurológico, hepático e útero-placentário; tais como: descolamento da placenta, prematuridade, retardo do crescimento intra-uterino, morte materno-fetal, oligúria, crise hipertensiva, edema pulmonar, edema cerebral, trombocitopenia, hemorragia, acidente vascular cerebral, cegueira, intolerância fetal ao trabalho de parto (ANGONESI; POLATO, 2007).

As manifestações clínicas podem ser imprecisas, sendo comuns queixas como: dor epigástrica, mal estar geral, náuseas, vômitos, cefaléia, dor na parte superior do abdômen, e até sintomas semelhantes a uma síndrome viral inespecífica. Dado que a maioria desses sintomas é comum em gestações normais e se assemelha aos sintomas de outras doenças, a SH é difícil de diagnosticar. O

diagnóstico precoce e, iminente, laboratorial e deve ser pesquisado de maneira sistemática nas mulheres com pré-eclâmpsia/eclâmpsia e/ou dor no quadrante superior direito do abdome (ANGONESI; POLATO, 2007).

Embora a causa da HELLP ainda não seja completamente entendida, a síndrome pode levar a insuficiência cardíaca e pulmonar, hemorragia interna, hematoma hepático, insuficiência renal aguda, acidente vascular cerebral, eclâmpsia e outras complicações graves que podem levar a morte materna. Ela também pode levar a placenta a se descolar prematuramente da parede uterina, o que pode resultar em morte fetal. Outras complicações sérias para o feto incluem crescimento uterino restrito e síndrome da angustia respiratória. Aproximadamente 2% das mulheres com a síndrome de HELLP e 8% dos RNs morrem em decorrência da síndrome (ANGONESI; POLATO, 2007).

As gestantes devem ter sua pressão arterial monitorada durante a gravidez. O principal método de aferição da pressão arterial é através da ausculta. Um estetoscópio é colocado sobre a artéria antecubital, enquanto um manguito de pressão sanguínea é inflado em torno da parte superior do braço. Enquanto o manguito comprime o braço com pressão tão pequena que a artéria permanece distendida pelo sangue não é ouvido absolutamente qualquer som pelo estetoscópio, apesar do sangue estar pulsando no interior da artéria. Quando a pressão no manguito é suficientemente grande para fechar a artéria durante parte do ciclo de pressão arterial, ouve-se, então, um som a cada pulsação. Esses sons são denominados sons de Korotkoff. A causa exata dos sons de Korotkoff ainda é discutida, mas eles são supostamente causados pelo sangue jorrando em jatos pelo vaso parcialmente ocluído. Esses jatos causam turbulências no vaso além do manguito, e isto produz as vibrações ouvidas por meio do estetoscópio (GUYTON, 2002).

Na determinação da pressão sanguínea pelo método de ausculta, a pressão no manguito é inicialmente elevada bem acima da pressão arterial sistólica. Enquanto esta pressão está acima da pressão sistólica, a artéria braquial permanece colapsada e absolutamente nenhum sangue flui para a parte inferior da artéria durante qualquer parte do ciclo de pressão. Não são, pois, ouvidos sons de Korotkoff na parte inferior da artéria. Em seguida, a pressão do manguito é gradativamente reduzida. Assim que a pressão no manguito cai abaixo da pressão sistólica, o sangue passa pela artéria sob o manguito durante o pico de pressão

sistólica e começa-se a ouvir sons de batidas na artéria antecubital em sincronia com os batimentos cardíacos. Logo que esses sons são ouvidos, o nível de pressão indicado pelo manômetro ligado ao manguito é aproximadamente igual à pressão sistólica (GUYTON, 2002).

Quando a pressão no manguito cai ainda mais, os sons de Korotkoff sofrem alterações em sua natureza, apresentando grau menor do som de batidas e grau maior de som rítmico mais áspero. Finalmente, quando a pressão no manguito cai a um nível equivalente à pressão diastólica, a artéria não mais se fecha durante a diástole, o que indica que o fator básico produtor dos sons (a passagem do sangue em jatos por uma artéria comprimida) não está mais presente. Assim, os sons adquirem subitamente uma qualidade amortecida e, em geral, desaparecem totalmente após uma queda de mais 5 a 10 mmHg na pressão do manguito. Nota-se a pressão no manômetro quando os sons de Korotkoff são amortecidos, e essa pressão é aproximadamente igual à pressão diastólica. O método de ausculta para a determinação das pressões sistólica e diastólica não é totalmente exato, mas geralmente produz valores dentro de 10% dos determinados pela medida direta nas artérias (GUYTON, 2002).

Na identificação das formas de manifestação da hipertensão arterial na gravidez e fundamental diferenciar a hipertensão que antecede a gravidez daquela que é condição específica da mesma. Na primeira, a elevação da pressão arterial e o aspecto fisiopatológico básico da doença, a segunda é resultado da má adaptação do organismo materno a gravidez, sendo a hipertensão apenas um de seus achados. O impacto dessas duas condições, sobre mãe e feto, é bem diferente, assim como seu controle (ANGONESI; POLATO, 2007).

## **2 FATORES PREDISPONETES PARA A HIPERTENSÃO NA GRAVIDEZ**

Várias condições, evitáveis ou não, predispoem o surgimento de hipertensão na gravidez. O diabetes, além de ser um risco para a gravidez, aumenta a prevalência de hipertensão, sendo que segundo Cruzera; Utimura; Zatz (1998) em indivíduos diabéticos esta é duas vezes maior que numa população de não-diabéticos. Essa proporção é válida para o diabete melito do tipo 2 e, provavelmente, também para o tipo 1. A hipertensão coincide com o início de doença renal no diabete do tipo 1 e tem participação importante na síndrome de resistência à insulina no diabete do tipo 2.

A hipertensão é parte da síndrome de resistência à insulina, tendo sido identificadas correlações entre pressão arterial e insulina plasmática. Indivíduos hipertensos são mais insulinoresistentes que seus controles normotensos (HALPERN; MANCINI, 2000).

No diabete melito do tipo 1 (insulinodependente), o nível pressórico nesses pacientes mantém-se normal até o desenvolvimento de proteinúria persistente (excreção urinária de albumina maior que 300 mg/24 horas); se a nefropatia não se desenvolver, esses pacientes manter-se-ão normotensos. Uma vez instalada a nefropatia clínica, observa-se aumento da pressão arterial, num ritmo de elevação médio de 1 mmHg/ mês (sistólica). A pressão sistólica e a diastólica elevam-se proporcionalmente. Um ligeiro aumento da pressão arterial, microalbuminúria (excreção urinária de albumina entre 30 e 300 mg/24 horas), diminuição (ou “normalização”) do ritmo de filtração glomerular e talvez aumento da resistência vascular são marcadores observados na nefropatia diabética incipiente. Alguns autores observaram a presença de microalbuminúria em pacientes diabéticos hipertensos, a qual, juntamente com a redução do ritmo de filtração glomerular, constitui um dos indicadores de alteração estrutural nesse grupo de pacientes (CRUZERA; UTIMURA; ZATZ, 1998).

Por outro lado, no diabetes melito do tipo 2 (não-insulinodependente), a elevação da pressão arterial ocorre de forma independente do aumento da massa corpórea. Aproximadamente 28% dos portadores de diabetes melito do tipo 2 já são hipertensos quando o diagnóstico de diabetes melito é feito. Muitas vezes a pressão sistólica aumenta mais que a diastólica. A hipertensão, nesses pacientes, não se correlaciona necessariamente com a presença de nefropatia. Particularmente nesse grupo, outros fatores podem estar presentes: obesidade, sedentarismo, idade avançada, dislipidemia, tabagismo, história familiar. A obesidade e a inatividade física, quando associadas à resistência insulínica, correlacionam-se com a elevação da pressão arterial; perda de peso e atividade física melhoram o controle dos níveis pressóricos (CRUZERA; UTIMURA; ZATZ, 1998).

Alguns mecanismos pelos quais a insulina pode estar relacionada ao desenvolvimento de hipertensão foram propostos:

— Hiperinsulinemia e retenção de sódio: estudos em humanos e em modelos animais têm demonstrado que a insulina é um potente hormônio antinatriurético cujo efeito resulta de uma ação direta do hormônio no túbulo renal, de um efeito indireto mediado pela estimulação do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina-aldosterona, bem como pela inibição do peptídeo natriurético atrial. Está bem estabelecido que o sódio corpóreo total e principalmente a concentração de sódio nas células da musculatura lisa vascular estão aumentados em pacientes diabéticos com hipertensão. Esse aumento na concentração de sódio sensibiliza essas células ao efeito pressórico da angiotensina II e norepinefrina. O efeito anti-hipertensivo dos diuréticos pode estar ligado à reversão desse efeito (CRUZERA; UTIMURA; ZATZ, 1998).

— Hiperinsulinemia e sistema nervoso simpático: a infusão de insulina em doses suficientes para promover euglicemia aumenta a concentração de norepinefrina no plasma. A estimulação do sistema nervoso simpático pode aumentar a pressão pelo aumento do débito cardíaco, do volume sanguíneo cardiopulmonar, da resistência periférica e da retenção renal de sódio. Sua ativação constitui potente mecanismo de antagonismo à ação da insulina, perpetuando a hiperinsulinemia e “fechando” o ciclo resistência insulínica-hipertensão (CRUZERA; UTIMURA; ZATZ, 1998).

— Insulina e sistemas transportadores de cátions: a insulina afeta um número grande de íons, regulando a concentração de sódio, potássio, cálcio e pH celular

(íons hidrogênio), entre outros. A alteração na regulação de um ou mais desses íons pode estar relacionada ao desenvolvimento de hipertensão. Por exemplo, a insulina estimula o transporte de  $\text{Na}^+\text{-H}^+$ , aumentando os níveis de sódio intracelular e sensibilizando as células da musculatura lisa vascular aos efeitos pressóricos da angiotensina II, norepinefrina e da sobrecarga de sódio (CRUZERA; UTIMURA; ZATZ, 1998).

A relação entre doença renal e hipertensão, aventada por Richard Bright há 150 anos, foi confirmada com estudos recentes em animais induzidos com nefropatias experimentais várias e mais particularmente redução de massa renal. Nesse modelo, verifica-se que a hipertensão não só é desencadeada como mantida pela manobra. E a hipertensão, uma vez instalada, pode ser a causa de lesões agravantes (WORONIK, 1998).

Dessa forma, nas doenças parenquimatosas renais que geram hipertensão, os mecanismos de progressão da doença renal são modificados e potencialmente se tornam mais agressivos ao se desencadear a hipertensão. As doenças parenquimatosas renais tanto uni como bilaterais são a segunda causa mais freqüente de hipertensão (WORONIK, 1998).

As doenças renais crônicas contribuem com aproximadamente 5% dos pacientes hipertensos. A hipertensão, achado freqüente nas nefropatias crônicas, depende, em alguns casos, do tempo da doença renal e das características da mesma e chega a estar presente em 75% a 80% dos pacientes com insuficiência renal crônica terminal. A hipertensão é mais freqüente em doença glomerular crônica do que em rins policísticos ou nefrite intersticial crônica; mesmo nas glomerulopatias, a incidência de hipertensão difere de acordo com as características histológicas da doença. Assim, nas formas membranoproliferativas e esclerosante focal encontra-se maior incidência de hipertensão do que nas formas membranosas e glomerulopatia por IgA (WORONIK, 1998).

Obesidade, definida como índice de massa corpórea (IMC)  $> 30 \text{ kg/m}^2$ , é um importante fator de risco para hipertensão arterial. Estudos transversais demonstram que obesidade é associada a níveis mais elevados de pressão arterial e investigações prospectivas confirmam que o ganho de peso, ao longo da vida, é um importante preditor para o desenvolvimento de hipertensão arterial (BARRETO-FILHO, 2002).

Resultados de vários estudos epidemiológicos importantes indicam que obesidade é fator de risco independente para hipertensão, sendo sua prevalência 50% a 300% maior nos obesos quando comparados a indivíduos de peso normal. O ganho de peso associa-se de forma independente com a pressão arterial. O peso corporal também se correlaciona com a pressão arterial em pessoas sem hipertensão (dentro da faixa de variação normal da pressão arterial). Vários estudos também demonstraram uma associação positiva entre a distribuição de gordura corporal e a pressão arterial, sendo a adiposidade regional um determinante mais forte que outras medidas antropométricas, em obesos diabéticos e não-diabéticos (HALPERN; MANCINI, 2000).

A etiopatogenia da hipertensão arterial na obesidade não está bem esclarecida. Vários mecanismos ligando obesidade à hipertensão foram propostos: hipervolemia com aumento do débito cardíaco e falha na redução apropriada da resistência vascular, estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, aumento da ingestão de sal devido a aumento da ingestão calórica, aumento da atividade do sistema nervoso simpático, aumento da reabsorção renal de sódio e água e alterações na atividade da bomba de sódio e potássio (HALPERN; MANCINI, 2000).

A síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono merece uma consideração à parte por ser freqüentemente uma causa de hipertensão arterial de difícil tratamento associada à obesidade. A hiperativação aguda e repetitiva do sistema nervoso autônomo (SNA), relacionada com as pausas respiratórias, causa um aumento tônico da atividade do SNA com alteração da sensibilidade dos quimiorreceptores e receptores de pressão. Esse aumento do tônus durante o sono aparece também durante a vigília em função da gravidade e do tempo de evolução, determinando o aparecimento de hipertensão arterial sistêmica. Este aumento tônico da atividade do SNA, durante o sono e a vigília em pacientes com essa síndrome, causa a manutenção da pressão arterial durante a noite, quando, em pessoas normais, a curva de 24 horas da pressão arterial apresenta uma queda fisiológica durante o sono. Além disso, outras alterações neuroendócrinas ocorrem como aumento da secreção do fator natriurético atrial e redução da secreção do hormônio de crescimento (HALPERN; MANCINI, 2000).

Hipertensão e pré-eclâmpsia ocorrem muito freqüentemente na gestação múltipla, podendo haver um risco 2,1 maior em relação às gestações espontâneas.

Cerca de 24% de eclâmpsia grave, em gestações triplas com 20 semanas de idade gestacional, incluindo a forma mais grave dessa doença onde ocorre hemólise e com testes de função hepática alteradas (FREITAS et al., 2008).

Na gravidez bigemelar as complicações materno-fetais são mais frequentes do que a gestação unifetal, salientando-se a hipertensão arterial (RODRIGUES et al., 2005).

A primiparidade também revela-se como fator de risco importante para o surgimento hipertensão na gravidez (COSTA; COSTA; COSTA, 2003).

O grupo específico de adolescentes primíparas se constitui, nos grandes levantamentos populacionais, na faixa etária que mais se correlaciona com o pior prognóstico materno-fetal, com altos índices de partos prematuros, com recém-nascidos pequenos para a idade gestacional e com risco de morte materna aproximadamente sessenta vezes maior do que em mulheres na faixa etária de vinte a 24 anos (CARVALHO et al., 2006)

Os negros têm maior possibilidade de desenvolver hipertensão arterial. Pessoas de etnia negra parecem apresentar um defeito hereditário na captação celular de sódio e cálcio, assim como em seu transporte renal, o que pode ser atribuído à presença de um gen economizador de sódio que leva ao influxo celular de sódio e ao efluxo celular de cálcio, facilitando deste modo o aparecimento da hipertensão arterial (BARRETO et al., apud CRUZ; LIMA, 1999).

Associados ao fator de herança da própria etnia encontramos os fatores ambientais, tais como o fumo, álcool e estresse, dentre outros, que irão se unir ao primeiro e potencializar os riscos para o desenvolvimento da hipertensão. Justifica-se desta maneira a grande importância de divulgar esta maior tendência às pessoas afro-brasileiras (CRUZ; LIMA, 1999)

Vários fatores correlacionados ajudam na prevalência da hipertensão arterial em pessoas de etnia negra. Um deles é a tendência à obesidade, enquanto uma característica étnica, que possui uma estreita correlação com a hipertensão. Os negros também apresentam uma diferença de resposta aos fármacos, reagindo melhor ao tratamento com diuréticos e bloqueadores dos canais de cálcio e não tão satisfatoriamente aos bloqueadores beta-adrenérgicos ou aos inibidores da enzima de conversão (CRUZ; LIMA, 1999).

A importância da escolha do anti-hipertensivo em reduzir eventos renais em pacientes negros com nefropatia hipertensiva foi destacada no *African American*

*Study of Kidney Disease and Hypertension* (AASK), que mostrou que um regime de tratamento baseado em um inibidor de enzima de conversão tem efeito significativamente maior na redução da progressão da insuficiência renal e do risco de estágio final da doença renal do que regimes baseados em bloqueador de canal de cálcio ou beta-bloqueador (NOBLAT, 2004).

Investigações epidemiológicas e pesquisas no campo da biologia molecular permitem, hoje, afirmar que o surgimento da hipertensão arterial primária está na dependência de fatores genéticos e ambientais, com a participação dos primeiros variando entre 30 a 60% (CAVALCANTE, 1997).

Segundo Cavalcante (1997) a correlação da pressão arterial entre pessoas com diferentes graus de parentesco, assinalam uma fraca correlação entre cônjuges e entre pais e filhos adotivos, apesar de compartilharem dos mesmos hábitos. Entretanto, o índice de correlação duplica-se entre pais e filhos consangüíneos, tornando-se maior entre gêmeos dizigóticos e, ainda muito maior, entre gêmeos monozigóticos. E evidencia-se forte influência genética no comportamento da pressão arterial. Caulfield e col. (apud CAVALCANTE, 1997), recentemente, estudando as características genéticas de 63 famílias em que dois ou mais membros eram portadores de hipertensão arterial primária, demonstraram uma ligação forte e consistente da hipertensão com as alterações no gene do angiotensinogênio, localizado no cromossomo 1q42-43.

## **3 TRATAMENTO DA SÍNDROME HIPERTENSIVA DA GESTAÇÃO**

### **3.1 Tratamento farmacológico da hipertensão**

Para diminuir a pressão arterial com medicação anti-hipertensiva, deve-se combinar a eficácia anti-hipertensiva com o mínimo de efeitos sobre o feto. A droga mais amplamente utilizada na gravidez é a metildopa (PASCOAL, 2002).

Minas Gerais (2006), recomenda, também o uso de Nifedipina e Pindolol. Pode haver associação, respeitando as doses terapêuticas;

Por outro lado, Pascoal (2002) diz que se a resposta à metildopa não for satisfatória, ou se a droga for mal tolerada, há alternativas aceitáveis como: Beta-bloqueador e alfa-betabloqueador, e bloqueadores de canais de cálcio, como de segunda linha. Os Beta-bloqueador e alfa-betabloqueador são relativamente seguros e eficazes durante a gravidez, mas estão associados com retardo de crescimento intra-uterino quando usados no início da gravidez. Como os bloqueadores de canais de cálcio ainda não foram estudados suficientemente na gravidez para serem recomendados como agentes de primeira linha, eles têm sido utilizados como drogas de segunda linha, em adição à metildopa ou ao beta-bloqueadores. Embora os diuréticos não sejam recomendados em mulheres com pré-eclâmpsia, se uma mulher grávida com hipertensão crônica vem sendo tratada satisfatoriamente com estes agentes antes da gravidez, não é necessário suspendê-los, mas, se possível, a dose deve ser reduzida. Ferrão et al. (2006) refere ao uso da hidralazina.

A metildopa e a hidralazina promovem o relaxamento do músculo liso das arteríolas periféricas e a redução da resistência vascular. A metildopa pode diminuir a resistência vascular uteroplacentária, provavelmente pelo fato das artérias radial e arqueada possuírem inervação adrenérgica. O tratamento com metildopa diminui o espasmo vascular uteroplacentário na artéria uterina. A redução da resistência de

fluxo pela artéria uterina pode possuir efeito positivo na oxigenação e nutrição, melhorando as condições de crescimento fetal. Entretanto foi constatado que não existem diferenças em relação à resistência da artéria umbilical, nem nos parâmetros fetais, como melhora no índice de resistência ao fluxo sanguíneo na artéria cerebral média (FERRÃO et al., 2006).

Os inibidores da ECA e os bloqueadores do receptor da angiotensina II devem ser evitados durante a gravidez. Embora não tenham sido observados efeitos teratogênicos em seres humanos, o uso destes agentes, no segundo e terceiro trimestres, tem sido associado à insuficiência renal aguda dos neonatos (PASCOAL, 2002).

### **3.2 Tratamento não-farmacológico da hipertensão**

Durante a gravidez, a abordagem não-farmacológica da hipertensão arterial consiste em restrição genérica das atividades. Estratégias como perda de peso e exercícios não são recomendadas durante a gravidez, mas se uma mulher é obesa e está planejando uma gravidez, redução de peso antes da gestação é desejável. Restrição de sódio é recomendada apenas para aquelas mulheres que se têm beneficiado desta medida antes da gravidez. Desde que a supervisão médica seja estreita, a monitorização da pressão arterial em casa pode ajudar no seu efetivo controle (PASCOAL, 2002).

A gestante também deve aumentar a ingestão de líquidos, principalmente água, e nos casos graves dieta hiperproteica (MINAS GERAIS, 2006).

### **3.3 Tratamento da pré-eclâmpsia e eclâmpsia**

Deve-se ter em mente, entretanto, que a pré-eclâmpsia não remite espontaneamente e, na maioria dos casos, a doença piora com o tempo. Assim, monitorização com vigilância materna e fetal diária é imperativa. Independentemente da idade gestacional, a interrupção da gestação deve ser considerada na presença

de sofrimento fetal (incluindo crescimento intra-uterino retardado), ou de sinais de risco materno, como hipertensão grave não controlada, hemólise, elevação de enzimas hepáticas e plaquetopenia (síndrome HELLP), evidência de deterioração da função renal, distúrbios visuais, dor epigástrica e hiper-reflexia (PASCOAL, 2002).

As medidas adotadas são repouso no leito em decúbito lateral esquerdo para melhorar os fluxos sanguíneos renal e ultraplacentário. Sedação oral com diazepínicos ou barbitúricos para auxiliar no repouso. Recomenda-se também controle da pressão arterial, profilaxia da convulsão (quando sinais de eclâmpsia iminente estão presentes) e o apropriado término da gestação. A dieta hipossódica e diurético são discutidos entre os profissionais, se usar diurético promove rápida excreção de água e de sódio levando a depleção eletrolítica, associada à privação do sal não traz benefício no problema da toxemia, por isso a dieta é normossódica (PASCOAL, 2002; MONTENEGRO, 2002 apud CAROLINE et al., 2008).

O uso de medicação anti-hipertensiva na pré-eclâmpsia é controverso, devido à constatação de que o fluxo sanguíneo útero-placentário está diminuído na pré-eclâmpsia e o impacto da diminuição da pressão arterial sobre a perfusão placentária não é bem conhecido. Desde que a redução da pressão arterial não interfere na fisiopatologia da pré-eclâmpsia, o tratamento anti-hipertensivo deveria ser prescrito visando apenas à proteção materna. Há considerável desacordo sobre que níveis de pressão arterial deveriam ser tratados, mas em geral se inicia a terapêutica anti-hipertensiva quando a pressão arterial diastólica é igual ou superior a 105 mmHg (fase V de Korotkoff). Redução excessiva da pressão arterial deve ser evitada, para não comprometer o fluxo sanguíneo útero-placentário e, assim, predispor a complicações, tais como o descolamento prematuro da placenta (PASCOAL, 2002).

Deve-se ter em mente que a terapêutica anti-hipertensiva visa, principalmente, ao benefício materno. As vantagens potenciais para o feto é que o controle da pressão arterial pode permitir a continuidade da gravidez até um ponto onde haja maior maturidade fetal. A metildopa é considerada por muitos como a melhor opção, face à ampla experiência com esta droga (PASCOAL, 2002).

A intervenção terapêutica é paliativa e não altera a fisiopatologia da pré-eclâmpsia; quando muito, pode retardar sua progressão. O tratamento definitivo da pré-eclâmpsia consiste em interrupção da gravidez, (indicada nos casos de pré-eclâmpsia grave, a eclâmpsia e o sofrimento fetal) e prevenção das complicações

maternas. Na pré-eclâmpsia grave, e na eclâmpsia, antes de interromper a gestação, o quadro clínico deverá ser estabilizado, o que demora em torno de 4 a 6 horas. Se não tratada, a pré-eclâmpsia se associa a maior risco de morte fetal e neonatal. Em pacientes que progridem para pré-eclâmpsia grave ou eclâmpsia (convulsões), morte materna pode ocorrer, devido, principalmente, à hemorragia intracerebral (PASCOAL, 2002; MONTENEGRO, 2002 apud CAROLINE et al., 2008).

Se já houver maturidade pulmonar fetal, a gravidez deve ser interrompida, uma vez que a pré-eclâmpsia é completamente reversível e começa a desaparecer com o parto. As dificuldades aumentam quando a pré-eclâmpsia se desenvolve antes da maturidade fetal, situação em que é difícil decidir a época adequada do parto. Se o feto for muito prematuro (<30 semanas), a pressão arterial for apenas moderadamente elevada e não houver outros sinais de gravidade materna, pode-se tentar retardar o parto (PASCOAL, 2002).

Quando o parto é iminente, a droga de primeira escolha ainda é a hidralazina endovenosa, administrada na dose de 5 mg. Doses subseqüentes são ditadas pela resposta inicial e usadas a intervalos de 20 minutos. Se um total de 20 mg for administrado sem resposta terapêutica satisfatória, outros agentes devem ser considerados. A administração oral de bloqueadores de canais de cálcio tem sido utilizada na pré-eclâmpsia, e embora haja atrativos nesta opção, tais como a eficácia anti-hipertensiva, a facilidade da administração e o rápido início de ação, a experiência na gravidez ainda não é suficientemente ampla. Uma outra preocupação a respeito destes agentes é relacionada ao uso concomitante de sulfato de magnésio, que freqüentemente é utilizado para prevenir convulsões (PASCOAL, 2002).

Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) e os bloqueadores dos receptores da angiotensina II podem agravar a isquemia uterina e causar insuficiência renal no feto, por isso são contra-indicados durante a gestação (PASCOAL, 2002).

### 3.4 Importância do pré-natal

Promover a saúde materna contempla a recomendação do número ideal e da qualidade das consultas de pré-natal, o estabelecimento de programa de imunização materna e a prevenção, diagnóstico e tratamento das doenças intercorrentes da gestação. Na primeira visita, recomendada até a 16ª semana de gestação, deverá ser avaliado o risco obstétrico. A detecção de qualquer risco implicaria atenção especializada, com exame/avaliação e seguimentos adicionais e, se necessário, a referência da atenção básica para um serviço de nível mais complexo. Importante destacar que o risco e a necessidade de referência para centros mais especializados deverão ser constantemente avaliados. Na ausência de risco, o acompanhamento pré-natal deverá seguir as recomendações para a atenção básica na assistência pré-natal (CAROLINE et al., 2008).

Para assegurar a qualidade da assistência pré-natal, a OMS recomenda: investigar o risco obstétrico; realizar exame clínico e obstétrico, com especial atenção à presença de anemia e avaliação da idade gestacional, altura uterina e batimentos cardíaco-fetais; aferir os níveis pressóricos; reforçar e estimular a suplementação de ferro e ácido fólico; instruir a gestante sobre os sinais e os locais de atendimento de emergência e preencher a ficha de pré-natal de maneira adequada em todas as consultas de pré-natal. Além destes procedimentos, acrescenta na primeira consulta o exame ginecológico completo, o cálculo da relação peso/altura, a solicitação de exames laboratoriais básicos, como dosagem de hemoglobina, sorológico para sífilis/DST, urinálise e tipagem sanguínea (ABO e Rh) e a primeira dose da vacina antitetânica (CAROLINE et al., 2008).

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A síndrome hipertensiva da gestação é uma complicação comum na gravidez e a principal causa de morte nesse período. A sua detecção nos estágios iniciais exige um adequado acompanhamento pré-natal, com, no mínimo, 6 consultas pré-natais. Uma vez diagnosticada, essa deve ser tratada e acompanhada diferenciadamente, para reduzir as complicações maternas e fetais.

As gestantes devem ter sua pressão arterial aferida em todas as consultas pré-natais, deve fazer todos os exames laboratoriais básicos, e assim possa diminuir a mortalidade materna e fetal. A atenção primária é a principal responsável por orientar as gestantes, para que essas saibam da importância do pré-natal, e mudem hábitos de vida que atuam como fatores de risco para o desenvolvimento da síndrome hipertensiva.

É necessário que os profissionais de saúde estejam sempre atualizando, para que possam adequadamente cuidar e tratar as condições patológicas das gestantes, e assim possam ajudar a reduzir a mortalidade materna, fetal e infantil.

## REFERÊNCIAS:

ANGONESI, Janaina; POLATO, Angelita. Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG), incidência à evolução para a Síndrome de HELLP. **RBAC**, v. 39 n. 4, p. 243-245, 2007. Disponível em: <[http://www.sbac.org.br/pt/pdfs/rbac/rbac\\_39\\_04/rbac\\_39\\_04\\_01.pdf](http://www.sbac.org.br/pt/pdfs/rbac/rbac_39_04/rbac_39_04_01.pdf)>. Acesso em: 14 set. 2009

ASSIS, Thaís Rocha; VIANA, Fabiana Pavan; RASSI, Salvador. Estudo dos principais fatores de risco maternos nas síndromes hipertensivas da gestação. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 91, n. 1, jul. 2008. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2008001300002&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2008001300002&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 04 abr. 2009.

BARRETO-FILHO, José Augusto Soares; CONSOLIM-COLOMBO, Fernanda Marciano; LOPES, Heno Ferreira. Hipertensão arterial e obesidade: causa secundária ou sinais independentes da síndrome plurimetabólica? **Rev. Bras. Hipertens.** v. 9, n. 2, p. 174-184, abr./jun. 2002.

BEZERRA, Elmiro Hélio Martins et al. Mortalidade materna por hipertensão: índice e análise de suas características em uma maternidade-escola. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.**, Rio de Janeiro, v. 27, n. 9, set. 2005. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0100-72032005000900008&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-72032005000900008&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 04 abr. 2009.

CAMPOS, Ana. Hipertensão na Gravidez. **Dossier temático sobre hipertensão e Gravidez.** Núcleo de Hipertensão da Gravidez da Maternidade Alfredo da Costa – MAC, 2002. Disponível em: <[www.mac.min-saude.pt/pdfs/revista7.pdf](http://www.mac.min-saude.pt/pdfs/revista7.pdf)>. Acesso em: 23 nov. 2009.

CAROLINE et al. **A Adesão ao Pré-Natal Como Fator Determinante na Prevenção das Complicações da Pré-Eclâmpsia.** nov. 2008. Disponível em: <<http://www.webartigos.com/articles/11069/1/a-adesao-ao-pre-natal-como-fator-determinante-na-prevencao-das-complicacoes-da-pre-eclampsia/pagina1.html>>. Acesso em: 15 set. 2009.

CAVALCANTE, José Wilson S. et al. Comportamento da pressão arterial em filhos de normotensos e filhos de hipertensos submetidos a estímulos pressóricos. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 69, n. 5, nov. 1997. Disponível em:

<[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X1997001100006&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X1997001100006&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 13 out. 2009.

CAVALLI, Ricardo de Carvalho et al. Predição de pré-eclâmpsia. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.**, v. 31, n. 1, p. 1-4, 2009.

COELHO, Tarcísio Mota et al. Proteinúria nas síndromes hipertensivas da gestação: prognóstico materno e perinatal. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 50, n. 2, abr. 2004. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0104-42302004000200040&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302004000200040&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 04 abr. 2009

COSTA, Hélio de Lima Ferreira Fernandes; COSTA, Cícero Ferreira Fernandes; COSTA, Laura Olinda Bregieiro Fernandes. Idade materna como fator de risco para a hipertensão induzida pela gravidez: análise multivariada. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.**, Rio de Janeiro, v. 25, n. 9, 2003. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0100-72032003000900003&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-72032003000900003&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 04 abr. 2009

CRUZ, Isabel Cristina Fonseca da; LIMA, Roberta de. Etnia Negra: Um Estudo sobre a Hipertensão Arterial Essencial (Hae) e os Fatores de Risco Cardiovasculares. **Rev. Enferm. UERJ**; v. 7, n. 1, p. 35-44, jan./jun. 1999.

CRUZERA, Antonio Bartolomeu; UTIMURA, Ricardo; ZATZ, Roberto. A hipertensão no diabete. **HiperAtivo**, v. 5, n. 4, p. 260-266, out./dez. 1998.

DUSSE, Luci Maria Sant'Ana; VIEIRA, Lauro Mello; CARVALHO, Maria das Graças. Revisão sobre alterações hemostáticas na doença hipertensiva específica da gravidez (DHEG). **J. Bras. Patol. Med. Lab.**, Rio de Janeiro, v. 37, n. 4, 2001. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1676-24442001000400008&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1676-24442001000400008&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 23 nov. 2009.

FERRAO, Mauro Henrique de Lima et al. Efetividade do tratamento de gestantes hipertensas. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 52, n. 6, dez. 2006. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0104-42302006000600016&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302006000600016&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 14 set. 2009.

FREITAS, Márcia de et al. Crianças nascidas após emprego de técnica de fertilização assistida. **Rev. Bras. Crescimento Desenvol. Hum.** v. 18, n. 3, p. 218-228. dez. 2008. Disponível em: <[http://pepsic.bvs-psi.org.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0104-12822008000300002&lng=pt&nrm=iso](http://pepsic.bvs-psi.org.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-12822008000300002&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 05 out. 2009

GUYTON, Arthur C; HALL, Jonh E. Distensibilidade Vascular e Funções dos Sistemas Arterial e Venoso. In\_\_\_\_\_. **Tratado de fisiologia médica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2002. Cap. 15.

HALPERN, Alfredo; MANCINI, Marcio C. O Tratamento da Obesidade no Paciente Portador de Hipertensão Arterial. **Rev. Bras. Hipertens.**, v. 7, n. 2, p. 116-171. abr./jun. 2000.

KATZ, Leila et al. Perfil clínico, laboratorial e complicações de pacientes com síndrome HELLP admitidas em uma unidade de terapia intensiva obstétrica. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.**, v. 30, n. 2, p. 80-86, 2008.

KOHLMANN JR., Osvaldo et al. III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v. 43, n. 4, ago. 1999. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27301999000400004&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27301999000400004&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 23 nov. 2009.

MEDEIROS, Paola de Oliveira et al. **Gestantes Diabéticas e Hipertensas: Quais os Riscos para o Recém-Nascido?** Disponível em: <[http://www.ufpel.edu.br/cic/2008/cd/pages/pdf/CS/CS\\_00670.pdf](http://www.ufpel.edu.br/cic/2008/cd/pages/pdf/CS/CS_00670.pdf)>. Acesso em: 04 abr. 2009.

MEDINA, Vilma. **Pré-eclampsia e eclampsia na gravidez**, maio 2009. Disponível em: <<http://br.guiainfantil.com/component/content/article/345-pre-eclampsia-e-eclampsia-na-gravidez.pdf>>. Acesso em 22 nov. 2009.

MINAS GERAIS. Secretaria de Estado de Saúde. **Atenção ao pré-natal, parto e puerpério: protocolo Viva Vida**. 2 ed. Belo Horizonte: SAS/SES, 2006. 84 p.

MINAS GERAIS. Secretaria de Estado de Saúde. **Atenção ao pré-natal, parto e puerpério: protocolo Viva Vida**. 2 ed. Belo Horizonte: SAS/SES, 2006. 84 p.

NOBLAT, Antonio Carlos Beisl; LOPES, Marcelo Barreto; LOPES, Antonio Alberto. Raça e lesão de órgãos-alvo da hipertensão arterial em pacientes atendidos em um ambulatório universitário de referência na cidade de Salvador. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 82, n. 2, fev. 2004. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2004000200002&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2004000200002&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 13 out. 2009.

OLIVEIRA, Cristiane Alves de et al. Síndromes hipertensivas da gestação e repercussões perinatais. **Rev. Bras. Saude Mater. Infant.**, Recife, v. 6, n. 1, mar.

2006. Disponível em <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1519-38292006000100011&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1519-38292006000100011&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 04 abr. 2009.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, **Eclampsia: Manual para professores de Enfermagem Obstétrica**. 2. ed. Educação para uma maternidade segura: módulos de educação. Portugal: Maiadouro, maio 2005.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD - OMS. **Estadísticas Sanitarias Mundiales**. Tabla 2, 2009. Disponível em: <[http://www.who.int/whosis/whostat/ES\\_WHS09\\_Table\\_2.pdf](http://www.who.int/whosis/whostat/ES_WHS09_Table_2.pdf)>. Acesso em: 12 set. 2009.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE – OPAS. **Indicadores básicos para a saúde no Brasil: conceitos e aplicações**. 2. ed. Brasília: Rede Interagencial de Informação para a Saúde - Ripsa, 2008.

PASCOAL, Istênio F. Hipertensão e gravidez. **Rev. Bras. Hipertens.** v. 9, n. 3, p. 256-261, jul./set. 2002.

REIS, Zilma Silveira Nogueira et al. Pressão arterial e concentração plasmática do peptídeo atrial natriurético e do peptídeo natriurético tipo B, em gestações complicadas pela pré-eclâmpsia. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.**, Rio de Janeiro, v. 25, n. 6, jul. 2003. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0100-72032003000600005&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-72032003000600005&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 23 nov. 2009.

RODRIGUES, Carla T. et al. Epidemiologia da Gestação Múltipla: Casuística de 15 anos. **Acta Méd. Port.** v. 18, n. 2, p. 107-111, 2005.

VASCONCELLOS M. J. A. et al. Hipertensão na gravidez. **Projeto Diretrizes: Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina**. jul. 2002. Disponível em: <[http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto\\_diretrizes/061.pdf](http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto_diretrizes/061.pdf)>. Acesso em: 23 nov. 2009.

WORONIK, Viktoria. Hipertensão e doenças primárias renais. **HiperAtivo**, v. 5, n. 4, p. 256-260, out./dez. 1998.